NEUROANATOMÍA

FUNDAMENTOS

4a. edición

Carpenter



SANS TACHE
Williams & Wilkins

EDITORIAL MEDICA
panamericana

NEUROANATOMÍA
FUNDAMENTOS

ROCKAA2

4ª edición

Malcolm B. Carpenter, A.B., M.D.

Profesor y Director Emérito
Departamento de Anatomía
F. Edward Hebert School of Medicine
Uniformed Services University of the Health Sciences
Bethesda, Maryland

SANS TACHE

WILLIAMS & WILKINS
BALTIMORE - HONG KONG - LONDON
MUNICH - PHILADELPHIA
SYDNEY - TOKYO

EDITORIAL MEDICA panamericana

MARCELO T. DE ALVEAR 2145 - BUENOS AIRES
BOGOTÁ - CARACAS - MADRID - MÉXICO - SÃO PAULO

Índice

Prefacio a la cuarta edición 11
Prefacio a la primera edición 13

1. Meninges y líquido cefalorraquídeo 15

Duramadre 15
Piamadre 16
Aracnoides 17
Granulaciones aracnoideas 19
Pía-glia y espacios perivasculares 20
Líquido cefalorraquídeo 21
Barreras encefálicas 26
Barrera hematoencefálica 28
Barrera sangre-líquido cefalorraquídeo 31
Espacio extracelular encefálico 33
Órganos circunventriculares 33

2. Anatomía macroscópica del encéfalo 36

Hemisferios cerebrales 36
Cara lateral 37
Lóbulo frontal 38
Lóbulo parietal 38
Lóbulo temporal 40
Lóbulo occipital 40
Lóbulo de la ínsula 41
Cara medial 42
Lóbulo límbico 43
Cara inferior 43
Sustancia blanca 43
Fibras de proyección 44
Fibras de asociación 45
Fibras comisurales 47
Ganglios basales 49
Putamen 50
Núcleo caudado 50
Globo pálido 50
Complejo nuclear amigdalino 50
Ventrículos laterales 52
Asta anterior (frontal) 52
Cuerpo del ventrículo lateral 52
Asta inferior (temporal) 52
Asta posterior (occipital) 52
Tronco del encéfalo 53
Bulbo raquídeo 55
Cuarto ventrículo 56
Protuberancia 58
Mesencéfalo 59
Pie de los pedúnculos cerebrales 60
Diencéfalo 60
Tálamo 61
Hipotálamo 62
Región subtalámica 63
Cerebelo 63
Técnicas de representación por imágenes 66

3. Médula espinal: anatomía macroscópica y estructura interna 68

Anatomía macroscópica 68
Topografía 68
Estructura interna 71
Niveles de la médula espinal 72
Cervicales 72
Torácicos 72
Lumbares 73
Sacros 73
Núcleos y grupos celulares 74
Laminación citoarquitectónica 74
Aferentes de la raíz dorsal 85
Mecanismos del dolor 86
Reflejos espinales 88

4. Haces de la médula espinal 91

Haces medulares ascendentes **91**
Columnas blancas posteriores 91
Haz espinotalámico anterior 95
Haz espinotalámico lateral 95
Haz espinotectal 98
Haz espinocerebeloso posterior 98
Haz espinocerebeloso anterior 98
Haz cuneocerebeloso 99
Vías espinoolivares 101
Fibras espinorreticulares 101
Haces medulares descendentes **101**
Sistema corticoespinal 101
Haz tectoespinal 105
Haz rubroespinal 105
Haz vestibuloespinal 106
Haces reticuloespinales 108
Fascículo longitudinal medial 110
Vías autónomas descendentes 110
Fascículos propios 113
Neuronas motoras superior e inferior **113**
Neurona motora inferior 113
Neurona motora superior 113
Lesiones de la médula espinal **114**
Lesiones radiculares 114
Transección de la médula espinal 115
Hemisección de la médula espinal 117
Síndromes de la médula espinal 117

5. El bulbo raquídeo 120

Transición medulobulbar **120**
Decusación corticoespinal 120
Decusación del lemnisco medial 121
Haz trigeminoespinal 125
Núcleo trigeminoespinal 125
Formación reticular 127
Área postrema 128
Núcleos de los nervios craneales 129
Niveles olivares del bulbo **129**
Complejo del núcleo olivar inferior 129
Formación reticular del bulbo 130
Núcleos del rafe 134
Haces ascendentes y descendentes 134
Pedúnculo cerebeloso inferior 135
Neuronas y circuitos identificados químicamente **135**
Nervios craneales del bulbo **137**
Nervio hipogloso 138
Nervio espinal accesorio 140
Nervio vago 141
Nervio glosofaríngeo 145
Fibras corticobulbares **146**
Unión bulboprotuberancial **148**

6. La protuberancia 153

Protuberancia caudal **153**
Porción dorsal de la protuberancia 153
Porción ventral de la protuberancia 153
Nervio vestibulococlear o auditivo **155**
Cóclea 155
El nervio coclear y sus núcleos 156
Vías auditivas 157
Fascículo coclear eferente 161
Laberinto 162
Ganglio y nervio vestibulares 163
Núcleos vestibulares 163
Fibras vestibulares primarias 166
Proyecciones aferentes a los núcleos vestibulares 166
Fibras vestibulares secundarias 166
Fascículo longitudinal medial 167
Proyecciones vestibulares eferentes 168
Consideraciones funcionales **168**
Nervio facial **171**
Lesiones del nervio facial 173
Nervio motor ocular externo (abducens) **174**
Lesiones del nervio motor ocular externo 174
Lesiones del núcleo del motor ocular externo 174
Movimientos oculares horizontales y verticales 175
Nervio trigémino **176**
Ganglio trigémino 176
Núcleo y haz trigeminoespinales 176
Núcleo sensitivo principal 177
Núcleo mesencefálico 178
Núcleo motor 179
Vías trigeminales secundarias 179
Reflejos trigeminales 180
Calota protuberancial **181**
Formación reticular protuberancial 182
Istmo del rombencéfalo **183**
Núcleos parabraquiales 183
Locus ceruleus 184
Núcleos del rafe 185

7. El mesencéfalo 191

Nivel de los tubérculos cuadrigéminos inferiores **191**
Tubérculos cuadrigéminos inferiores 191
Área parabigeminal 194
Nervio patético (troclear) 194
Núcleos tegmentarios 195
Nivel de los tubérculos cuadrigéminos superiores **197**
Tubérculos cuadrigéminos superiores 197
Aferentes al tubérculo cuadrigémino superior 198
Eferentes del tubérculo cuadrigémino superior 200
Consideraciones funcionales 201
Nervio motor ocular común (oculomotor) **201**
Complejo nuclear del motor ocular común (complejo nuclear oculomotor) 201
Núcleos accesorios del motor ocular común 203
Región pretectal 204
Comisura posterior 205
Aferentes del complejo nuclear del motor ocular común 205
Reflejos pupilares 206
Lesiones del motor ocular común 208
Calota mesencefálica **208**
Núcleo rojo 208
Formación reticular mesencefálica 209
Consideraciones funcionales acerca de la formación reticular **211**
Sustancia negra **213**
Neurotransmisores 213
Fibras aferentes de la sustancia negra 214
Proyecciones eferentes de la sustancia negra 216
Pie de los pedúnculos cerebrales **217**

8. El cerebelo 220

Corteza cerebelosa **221**
Capa molecular 221
Capa de células de Purkinje 222
Capa granulosa 224
Ingreso cortical aferente 226
Mecanismos estructurales 228
Núcleos cerebelosos profundos **229**
Núcleo dentado 229
Núcleo emboliforme 229
Núcleo globoso 229
Núcleo del techo 229
Conexiones de los núcleos cerebelosos profundos **231**
Proyecciones corticonucleares 231
Proyecciones nucleocorticales 232
Aferencias extracerebelosas 232
Localización somatotópica **232**
Conexiones cerebelosas **233**
Fibras aferentes 233
Fibras eferentes 233
Pedúnculo cerebeloso superior 233
Proyecciones eferentes del núcleo del techo 236
Proyecciones cerebelovestibulares 237
Organización cerebelosa **237**
Consideraciones funcionales **238**
Lesiones neocerebelosas 239
Lesiones arquicerebelosas 240
Lóbulo anterior del cerebelo 240
Funciones de computación 241

9. El diencéfalo 244

Unión diencéfalo-mesencefálica *244*
Diencéfalo caudal **244**
Epitálamo **245**
Glándula pineal *247*
Tálamo **248**
Subdivisiones del tálamo **249**
Grupo nuclear anterior 250
Núcleo mediodorsal 251
Núcleos de la línea media 251
Núcleos intralaminares 251
Núcleo centromediano 251
Núcleo parafascicular 252
Núcleos intralaminares rostrales 252
Grupo nuclear lateral *253*
Núcleo lateral dorsal 253
Núcleo lateral posterior 254
Pulvinar *254*
Grupo nuclear ventral 255
Núcleo ventral anterior 256
Núcleo ventral lateral 257
Núcleo ventral posterior 259
Núcleo ventral posterolateral (VPL) 259
Núcleo ventral posteromedial (VPM) 261
Núcleo ventral posterior inferior (VPI) 262
Conexiones corticales del núcleo ventral posterior 262

Complejo talámico nuclear posterior 263
Cuerpo geniculado interno o medial 263
Cuerpo geniculado externo o lateral 265
Núcleo reticular talámico 268
Características neuroquímicas del tálamo 269
Claustro 271
Radiaciones talámicas y cápsula interna 272
Vía visual 274
Retina 274
Nervios ópticos 276
Cintilla óptica 277
Haz geniculocalcarino 277
Consideraciones clínicas 278
Consideraciones funcionales acerca *del tál*amo 279
Núcleos sensoriales específicos de relevo 280
Núcleos de relevo cortical 281
Núcleos de asociación 281
Núcleos intralaminares de la línea media 282

10. El hipotálamo 286

Núcleos hipotalámicos 286
Región preóptica 287
Área hipotalámica lateral 287
Área hipotalámica medial 287
Región supraóptica 289
Región del tuber 290
Región mamilar 291
Conexiones del hipotálamo 292
Conexiones aferentes del hipotálamo 293
Conexiones eferentes del hipotálamo 297
Haz supraopticohipofisario 298
Haz tuberohipofisario 298
Sistema portal hipofisario 299
Agentes hipofisotróficos 301
Consideraciones funcionales 303

11. Cuerpo estriado y núcleos relacionados 311

Cuerpo estriado 311
Neoestriado 313
Núcleo caudado 313
Putamen 313
Compartimientos del neoestriado 317
Conexiones del neoestriado 318
Aferentes del neoestriado 318
Fibras corticoestriadas 318
Fibras amigdaloestriadas 319
Fibras talamoestriadas 319
Fibras nigroestriadas 319
Aferentes de los núcleos del rafe 320
Eferentes del neoestriado 320
Fibras estriadonigras 322
Globo pálido 322
Conexiones palidales 322
Aferentes palidales 322
Fibras estriadopalidales 323
Fibras subtalamopalidales 323
Otros aferentes palidales 323
Fibras palidófugas 326
Asa lenticular 326
Fascículo lenticular 326
Fascículo talámico 327
Proyecciones palidotalámicas 327
Fibras palidohabenulares 327
Fibras palidotegmentarias 327
Proyecciones palidosubtalámicas 327
Región subtalámica 329
Núcleo subtalámico 329
Aferentes del núcleo subtalámico 330
Proyecciones palidosubtalámicas 330
Fibras corticosubtalámicas 330
Fibras talamosubtalámicas 331
Fibras tegmentariosubtalámicas 331
Eferentes subtalámicos 331
Fascículo subtalámico 331
Zona incierta 331
Campo prerrúbrico (campo H de Forel) 331
Consideraciones funcionales 331
Tipos de discinesia 334
Temblor 334
Atetosis 334
Corea 335
Balismo 335
Mecanismos neurales implicados en la discinesia 335

12. Vías olfatorias, formación del hipocampo y amígdala 344

Vías olfatorias 344
Receptores olfatorios 344
Bulbo olfatorio 344
Cintilla olfatoria 347
Lóbulo olfatorio 347
Consideraciones clínicas 350
Comisura anterior 350
Formación del hipocampo 351
Circunvolución dentada 352
Fórnix (trígono cerebral) 353

Consideraciones funcionales 354
Complejo nuclear amigdalino 356
Características citoquímicas de la amígdala 359
Estría terminal 360
Proyección amigdalófuga ventral 360
Proyecciones amigdalocorticales 360
Proyecciones amigdaloestriadas 360
Consideraciones funcionales 361
Sustancia innominada 363
Sistema límbico 365
Lóbulo límbico 365
Sistema límbico 366

13. La corteza cerebral 370

Células y fibras corticales 370
Capas corticales 371
Interrelaciones de las neuronas corticales 372
Organización columnar funcional 373
Citoquímica de la corteza cerebral 375
Áreas corticales 377
Áreas sensoriales de la corteza cerebral 377
Áreas sensoriales primarias 377
Áreas sensoriales secundarias 379
Área somatestésica primaria (S I) 380
Área somatosensorial II (SS II) 384
Área visual primaria 384
Columnas de orientación 387
Columnas de dominancia ocular 390
Privación visual 393
Áreas visuales secundarias 394
Área auditiva primaria 394
Área gustativa 397
Representación vestibular 397
Áreas corticales motoras 397
Área motora primaria (MI) 398
Área premotora 400
Área motora suplementaria (MII) 400
Impulsos aferentes a las áreas motoras corticales 402
Campos oculares corticales 402
Proyecciones corticotalámicas 403
Dominancia cerebral 404
Funciones corticales integradas 405

14. Irrigación sanguínea del sistema nervioso central 409

Irrigación sanguínea de la médula espinal 409
Arterias espinales posteriores 409
Arterias espinales anteriores 410
Arterias radiculares 411
Venas espinales 412
Irrigación sanguínea del encéfalo 413
Arteria carótida interna 413
Arteria vertebral 414
Círculo arterial cerebral 414
Ramas corticales 415
Arteria cerebral anterior 415
Arteria cerebral media 416
Arterias cerebrales posteriores 417
Arterias centrales 419
Arterias coroideas 420
Irrigación sanguínea del cuerpo estriado, la cápsula interna y el diencéfalo 421
Sistema vertebrobasilar 422
Bulbo y protuberancia 423
Mesencéfalo 426
Drenaje venoso del tronco del encéfalo 427
Cerebelo 427
Arteria cerebelosa posteroinferior 427
Arteria cerebelosa anteroinferior 427
Arteria cerebelosa superior 428
Venas cerebrales y senos venosos 428
Venas cerebrales 430
Venas cerebrales superficiales 430
Venas cerebrales profundas 432

Índice analítico 435

Prefacio a la cuarta edición

Desde la primera edición, este libro tuvo por objeto explicar la organización funcional del sistema nervioso central de manera clara y didáctica. Es de esperar que, en la "década del cerebro", la explosión de conocimientos al respecto prosiga a una mayor velocidad, con la contribución de todas las ciencias médicas básicas. En el sistema nervioso, la organización estructural es esencial para la mayor parte de los conceptos funcionales. La proliferación de nuevos métodos complejos para la exploración, prácticamente, de todos los aspectos de la organización y la función nerviosas ha permitido el refinamiento de los viejos conceptos, proporcionado nuevos discernimientos y abierto recientes dominios de investigación, y promete modernas soluciones terapéuticas para muchas de las graves afecciones del sistema nervioso central. La información concerniente a los neurotransmisores putativos y sus acciones en sistemas neuronales específicos constituye un gran progreso en las neurociencias. Sólo se está comenzando a conocer el enorme número de sustancias químicas presentes en las neuronas, pero es indudable que esta aproximación dará origen a agentes terapéuticos específicos capaces de modificar y aliviar muchos procesos patológicos. Se presenta el desafío de sintetizar de manera racional y comprensible esta nueva información con los principios establecidos de la organización nerviosa. Se ha procurado seriamente integrar lo más pertinente del nuevo material con los conceptos básicos. También se ha procurado no repetir aspectos considerados en profundidad en otras disciplinas. El libro, con sus numerosas ilustraciones y diagramas esquemáticos, aporta una orientación razonablemente completa acerca del sistema nervioso central y se adecua a las necesidades de la mayor parte de los estudiantes de medicina.

La cuarta edición de *Neuroanatomía - Fundamentos* sigue el plan de las ediciones anteriores con un gran aumento de subtítulos. Se han eliminado las citas bibliográficas del texto, pero al finalizar cada capítulo se presentan tanto las referencias clásicas como las nuevas. Todos los capítulos han sido revisados, abreviados y editados de manera atinada. El material concerniente a la neuroquímica y los neurotransmisores aparece incluido en todos los capítulos.

Se ha procurado equilibrar la información acerca de lo fáctico con la interpretación. En las secciones tituladas "Consideraciones funcionales" se consignan las principales relaciones anatómicas, fisiológicas y químicas, y su significación clínica. Se han agregado más de 60 ilustraciones nuevas o revisadas, muchas en forma de diagramas esquemáticos o dibujos, que los estudiantes hallaron útiles.

El autor agradece a sus colegas por sus críticas constructivas y comentarios. Es evidente la extraordinaria habilidad artística de Robert J. Demarest, del College of Physicians and Surgeons, Universidad de Columbia, quien contribuyó con la mayor parte de los dibujos en todas las ediciones del libro. El éxito de esta obra durante años se debe en gran parte al talento artístico de Robert Demarest. El autor se complace también en mencionar la experta asistencia de Antonio B. Pereira durante largo tiempo. Doris Lineweaver prosiguió con su excelente desempeño como secretaria y asistente editorial, por lo cual le estoy muy agradecido. Por fin, el autor se complace en agradecer las numerosas cortesías, sugerencias útiles y atenciones del editor. Se extiende un especial agradecimiento a Victoria Vaughn y Adele Boyd, que me guiaron por los laberínticos trayectos que conducen a la realización de un libro.

MALCOLM B. CARPENTER

Prefacio a la primera edición

En el momento en que muchas escuelas de medicina norteamericanas se han orientado hacia un plan de estudios más conciso, o están considerando la posibilidad de hacerlo, es evidente que pocos de los textos corrientes sean completamente adecuados. Si se trata de presentar las ciencias médicas básicas en un año académico, más o menos, es necesario descartar lo no esencial, evitar reiteraciones y exponer los conceptos y los hechos principales con la claridad que ponga en evidencia su importancia y haga posible su asimilación. Se han considerado estos aspectos para la presentación de *Neuroanatomía - Fundamentos*.

Este texto se basa en parte del material publicado en la sexta edición de la *Neuroanatomía humana* de Truex y Carpenter, y emplea un formato similar y muchas de sus ilustraciones. El material concerniente a los terrenos de la anatomía macroscópica, histología y embriología se ha dejado para esas disciplinas, excepto en caso de tener pertinencia para el tema expuesto. El libro trata principalmente acerca de la organización del sistema nervioso central. Las referencias bibliográficas se han reducido al mínimo. Aun cuando los trabajos de mis colegas científicos del pasado y del presente no siempre se han mencionado, figuran en su totalidad en la *Neuroanatomía humana*, donde el lector interesado no tendrá dificultad en hallar los autores de las contribuciones originales. Se ha usado la nomenclatura anatómica de París en su versión corregida (1965).

El autor agradece al Profesor Raymond C. Truex, de la Escuela de Medicina de la Universidad Temple, por su autorización para la publicación de material de la *Neuroanatomía humana* de Truex y Carpenter (sexta edición) y por su valioso asesoramiento y estímulo. El profesor Fred A. Mettler, del College of Physicians and Surgeons de la Universidad de Columbia, autorizó con generosidad el uso de muchas de las magníficas ilustraciones de su *Neuroanatomía* (1948), realizadas por Ivan Summers. Estoy en deuda con el Dr. Mettler y la C.V. Mosby Company de St. Louis por la autorización para publicarlas. Robert J. Demarest, del Department of Anatomy, College of Physicians and Surgeons, Universidad de Columbia, preparó nuevas ilustraciones. Su destreza y talento se destacan y agradecen con gran consideración. Un especial agradecimiento a Ruth Gutmann por su excelente colaboración como secretaria y asistente editorial en la preparación de los originales.

El autor está especialmente agradecido a los editores por su constante confianza, estímulo y numerosas atenciones, que permitieron que la preparación de este libro fuera un experiencia satisfactoria.

MALCOLM B. CARPENTER

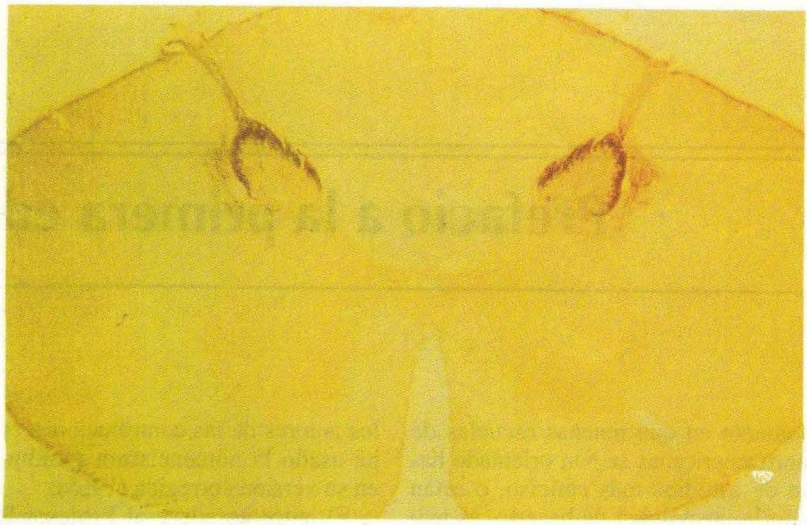


Fig. 3-21. Microfotografía de la médula espinal de mono sometida a inmunorreacción con antisuero contra la sustancia P. Las fibras y terminales inmunorreactivas con sustancia P se encuentran presentes en la zona de entrada de la raíz y en las láminas más superficiales (I y II externa) del asta dorsal. Se considera que la sustancia P se asocia con fibras que transmiten impulsos relacionados con el dolor y estímulos nocivos. Las neuronas encefalinérgicas presentes en las partes profundas de la lámina II (fig. 3-19A) pueden modular la liberación de sustancia P en las terminales. (Cortesía del Profesor Stephen Hunt, Universidad de Cambridge.)

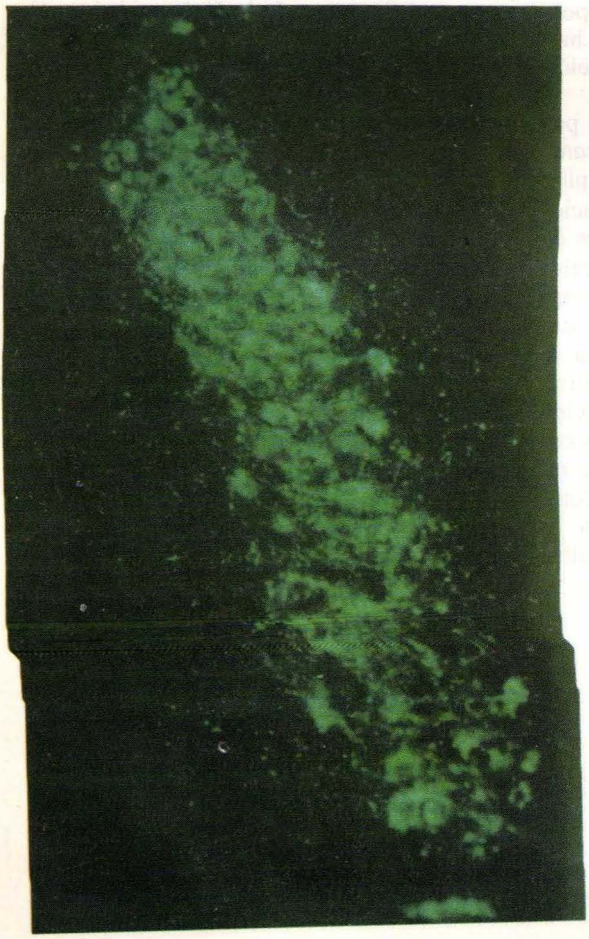


Fig. 6-29. Microfotografía de neuronas que contiene noradrenalina en el locus ceruleus de la rata. Las células que contienen noradrenalina reaccionaron con ácido glioxílico, que la convierte en un derivado químico fluorescente. (Cortesía de los Dres. Jacqueline McGinty y Floyd Bloom, Salk Institute, La Jolla, California.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

1

Meninges y líquido cefalorraquídeo

El encéfalo y la médula espinal son estructuras semisólidas delicadas que necesitan protección y sostén. El encéfalo está cubierto por tres membranas, flota en un líquido transparente y está encerrado en una bóveda ósea; lo circundan tres membranas. La más externa es una envoltura de tejido conectivo denso que se denomina *duramadre* o *paquimeninge*. La más interna es la *piamadre*, una membrana delgada y traslúcida adherida a la superficie del encéfalo y la médula espinal de manera exactamente conforme a sus contornos. Entre ambas membranas se encuentra una delicada capa de fibras reticulares que forman una membrana análoga a una malla, la *aracnoides*. La piamadre y la aracnoides poseen una estructura similar y se denominan en conjunto *leptomeninges*.

DURAMADRE

La duramadre craneal consiste en: 1) una *capa perióstica* externa, adherida a la cara interna del cráneo, rica en vasos sanguíneos y nervios, y 2) una *capa meníngea* interna, revestida de células planas. En algunos sitios, estas capas se separan y forman grandes senos venosos durales (figs. 1-1, 1-2 y 1-3). La capa meníngea da origen a varios tabiques que dividen la cavidad craneal en compartimientos. El de mayores dimensiones, con forma de hoz, es la *hoz del cerebro (falx cerebri)*, y se extiende por la línea media desde la apófisis *crista galli* hasta la protuberancia occipital interna (fig. 1-2). En dirección posterior, este tabique continúa con otro tabique dural transverso, que parte de la cresta superior de la porción petrosa del hueso temporal. Estos tabiques forman la *tienda del cerebelo (tentorium cerebelli)* que cubre la fosa posterior. Los bordes libres de la tienda del cerebelo forman la *incisura tentorial (incisura de la tienda del cerebelo)* (figs. 1-2 y 1-3). Así, estos repliegues durales dividen la cavidad craneal en dos compartimientos laterales para los hemisferios cerebrales y un compartimiento único posterior para el cerebelo y el tronco del encéfalo más abajo. La incisura de la tienda del cerebelo constituye la única abertura entre estos compartimientos. El tronco del encéfalo atraviesa la incisura de la tienda del cerebelo (fig. 1-4). Los lóbulos occipitales se hallan sobre la cara superior del tentorium. Por debajo del tentorium, un pequeño tabique mesosagital forma la *hoz del cerebelo (falx cerebelli)* (fig. 1-2), que separa parcialmente los hemisferios cerebelosos. La *tienda de la hipófisis (diaphragma sellae)*, una extensión de la duramadre que cubre la fosa hipofisaria, está perforada por el infundíbulo. Los senos durales se consideran en el capítulo 14 con las venas cerebrales.

La mayor parte de la irrigación sanguínea de la dura proviene de la arteria meníngea media, rama de la arteria maxilar, que accede al cráneo por el agujero redondo menor (foramen spinosum) (fig. 1-3). La arteria oftálmica da origen a las ramas meníngeas anteriores, y las arterias occipital y vertebral aportan las ramas meníngeas posteriores. Las fracturas de cráneo que ocasionan desgarros de ramas de la arteria meníngea producen hemorragias epidurales que separan la capa perióstica dural de la tabla interna del cráneo. La sangre arterial, en el *espacio epidural* originado, forma un hematoma en expansión que requiere tratamiento quirúrgico inmediato.

La dura supratentorial es inervada por ramas del nervio trigémino, mientras que la dura infratentorial recibe ramas de los nervios raquídeos cervicales superiores y del vago.

La *dura medular* es una continuación tubular de la capa meníngea de la dura craneal (figs. 1-4, 1-5 y 1-6). El periostio de las vértebras consecutivas corresponde a la capa externa de la dura craneal. Las superficies interna y exter-

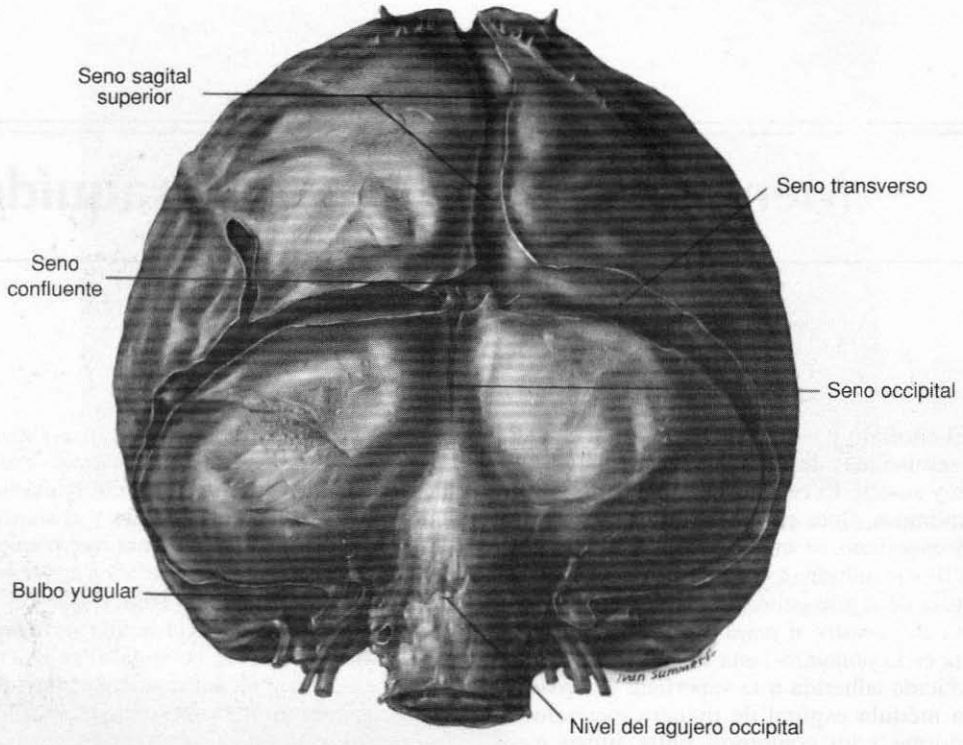


Fig. 1-1. Vista posterior de la duramadre. Se abrieron los principales senos durales. La capa perióstica de la dura fue seccionada en los bordes del agujero occipital. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

na del tubo dural medular están cubiertas por una capa de células planas, y la densa membrana está separada del periostio vertebral por el *espacio epidural*. El espacio epidural medular, que alberga cantidades variables de tejido conectivo laxo (grasa epidural) y el plexo venoso vertebral interno, posee su mayor dimensión a nivel de la segunda vértebra lumbar. La inyección de agentes anestésicos locales en el espacio epidural produce un extenso bloqueo nervioso paravertebral, denominado *anestesia epidural*. La *anestesia caudal*, utilizada en obstetricia, es una forma de anestesia epidural en la que el agente anestésico se inyecta en el espacio dural por el conducto sacro.

La dura medular se extiende como un tubo cerrado desde los bordes del agujero occipital hasta el nivel de la segunda vértebra sacra (fig. 1-7). La terminación caudal del saco dural envuelve el filum terminale y forma un fino cordón fibroso, el *ligamento coccígeo* (fig. 1-7). Este ligamento se extiende en dirección caudal hacia el cóccix, donde se confunde con el periostio. La médula espinal termina a la altura del borde inferior de la primera vértebra lumbar. Las prolongaciones durales que pasan en dirección lateral alrededor de las raíces de los nervios raquídeos forman vainas durales radiculares pares (figs. 1-5 y 1-6).

PIAMADRE

Esta membrana está compuesta por: 1) una capa membranosa interna, la *pía íntima*, y 2) una *capa epipial* más superficial. La pía íntima, adherida al tejido nervioso subyacente, sigue su contorno de manera estrecha y está compuesta por finas fibras reticulares y elásticas. En los sitios en que los vasos sanguíneos entran y salen del sistema nervioso central, la pía íntima se invagina y forma un espacio perivascular (fig 1-12). La pía íntima es avascular; obtiene sus nutrientes del líquido cefalorraquídeo y del tejido nervioso subyacente. La capa epipial está formada por una red de haces de fibras colágenas que se continúan con las trabéculas aracnoideas. Los vasos sanguíneos de la médula espinal se hallan dentro de la capa epipial, mientras que los vasos cerebrales se encuentran en la superficie de la pía íntima fijados por trabéculas aracnoideas. La capa

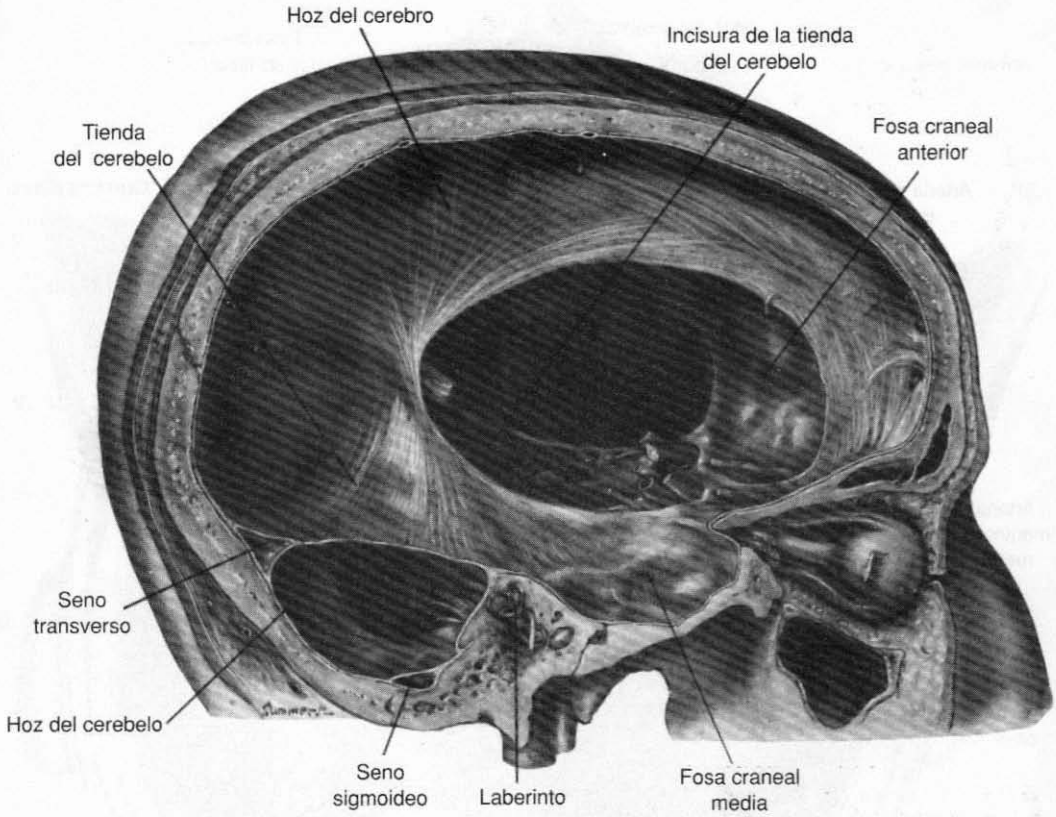


Fig. 1-2. Corte sagital de la cabeza que muestra la hoz del cerebro, la tienda del cerebelo y la hoz del cerebelo. (Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

epipial está ausente en la superficie convexa de la corteza cerebral.

La médula espinal está adherida al tubo dural por una serie de bandas laterales aplanadas de tejido epipial, denominadas *ligamentos dentados* (figs. 1-4 y 1-5). Cada ligamento dentado, de forma triangular, está insertado medialmente a la cara externa de la médula espinal a mitad de camino entre las raíces dorsales y las ventrales. Las bases de estos ligamentos surgen de la piamadre, y sus ápices están firmemente insertados a la aracnoides y a la cara interna de la dura. Los ligamentos dentados sujetan en toda su longitud la médula espinal a la dura. En la región del cono medular, el tejido epipial forma una envoltura para el filum terminale (fig. 1-7).

La pía íntima, más fibrosa, está firmemente adherida a la superficie de la médula espinal por la membrana glial superficial. Ésta se halla compuesta por finas prolongaciones de astrocitos fibrosos de localización más profunda.

ARACNOIDES

La aracnoides es una fina membrana avascular situada entre la dura y la piamadre, que pasa por sobre los surcos sin seguir sus contornos (figs. 1-5 y 1-8). Esta membrana se extiende también a lo largo de las raíces proximales de los nervios craneales y raquídeos. Las trabéculas aracnoideas llegan desde la aracnoides hasta la pía (figs. 1-12 y 1-13). El espacio existente entre la aracnoides y la piamadre, ocupado por líquido cefalorraquídeo, se denomina *espacio subaracnoideo* (fig. 1-9). La magnitud del espacio subaracnoideo que circunda al encéfalo muestra variaciones locales. Es estrecho sobre la convexidad del hemisferio cerebral, excepto en la profundidad de los surcos. En la base del encéfalo y alrededor del tronco encefálico la pía y la aracnoides a menudo se encuentran muy separadas, originando *cisternas subaracnoideas* (figs. 1-8 y 1-9). La de mayores dimensiones, localizada entre el bulbo y el cerebelo, se denomina *cisterna cerebelobulbar*

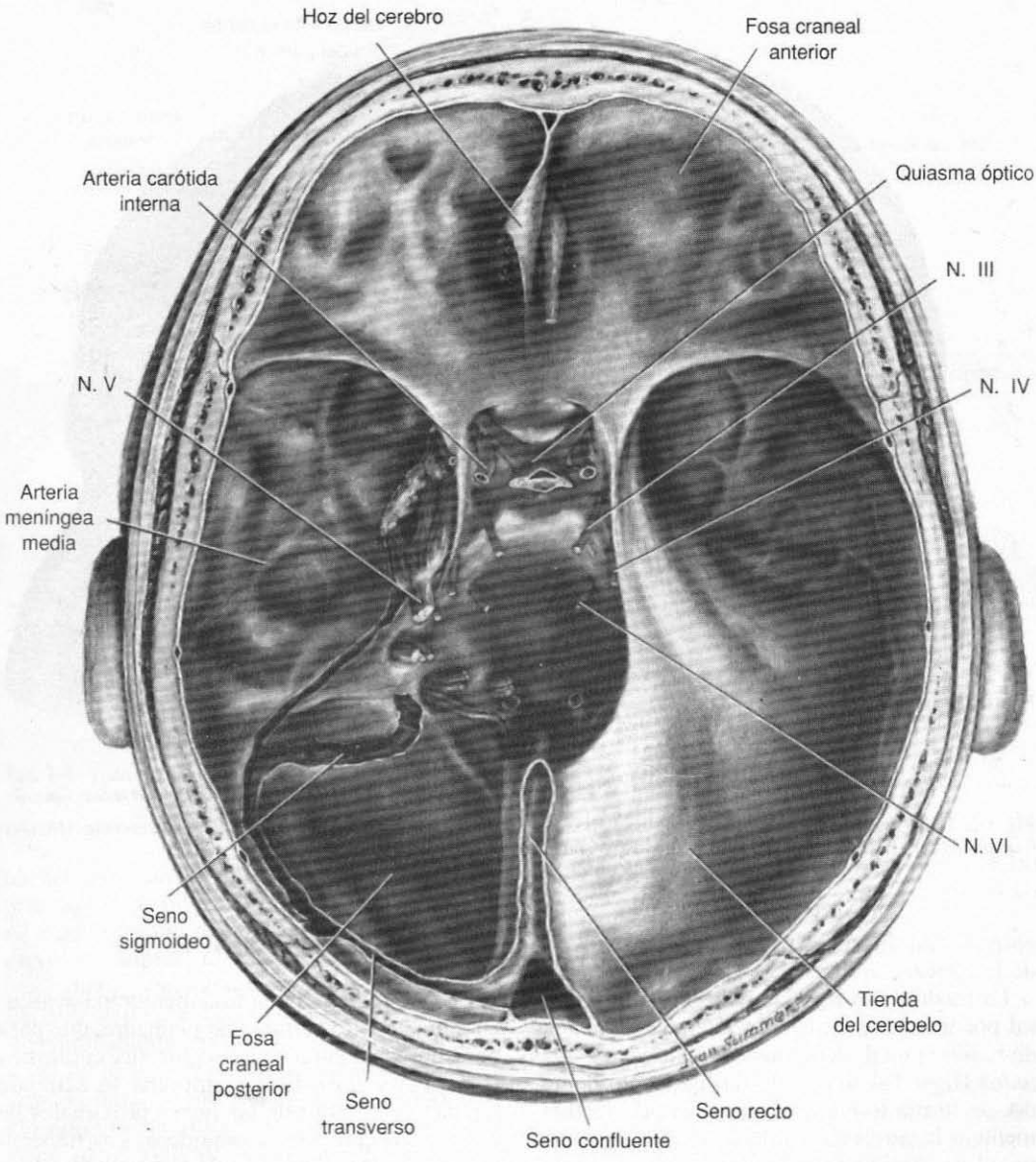


Fig. 1-3. Vista de la base del cráneo con la duramadre. Se eliminó la hoz del cerebro y se extrajo la tienda del cerebelo a la izquierda para exponer la fosa posterior. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

(cisterna magna) (figs. 1-8 y 1-9). El líquido cefalorraquídeo pasa desde el cuarto ventrículo a la cisterna cerebelobulbar a través del *agujero de Magendie*, medio, y los dos agujeros laterales de Luschka (figs. 1-9 y 1-10). Otras cisternas de considerables dimensiones son las cisternas *pontina, interpeduncular, quiasmática y superior* (figs. 1-8 y 1-9). La cisterna superior, que circunda las superficies posterior, superior y lateral del mesencéfalo, se denomina clínicamente *cisterna ambiens*. Esta cisterna tiene importancia porque contiene la gran vena de Galeno y las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. La mayoría de las cisternas se puede visualizar mediante tomografía computadorizada y resonancia magnética nuclear.

La *cisterna lumbar* se extiende desde el cono medular (borde inferior de la primera vértebra

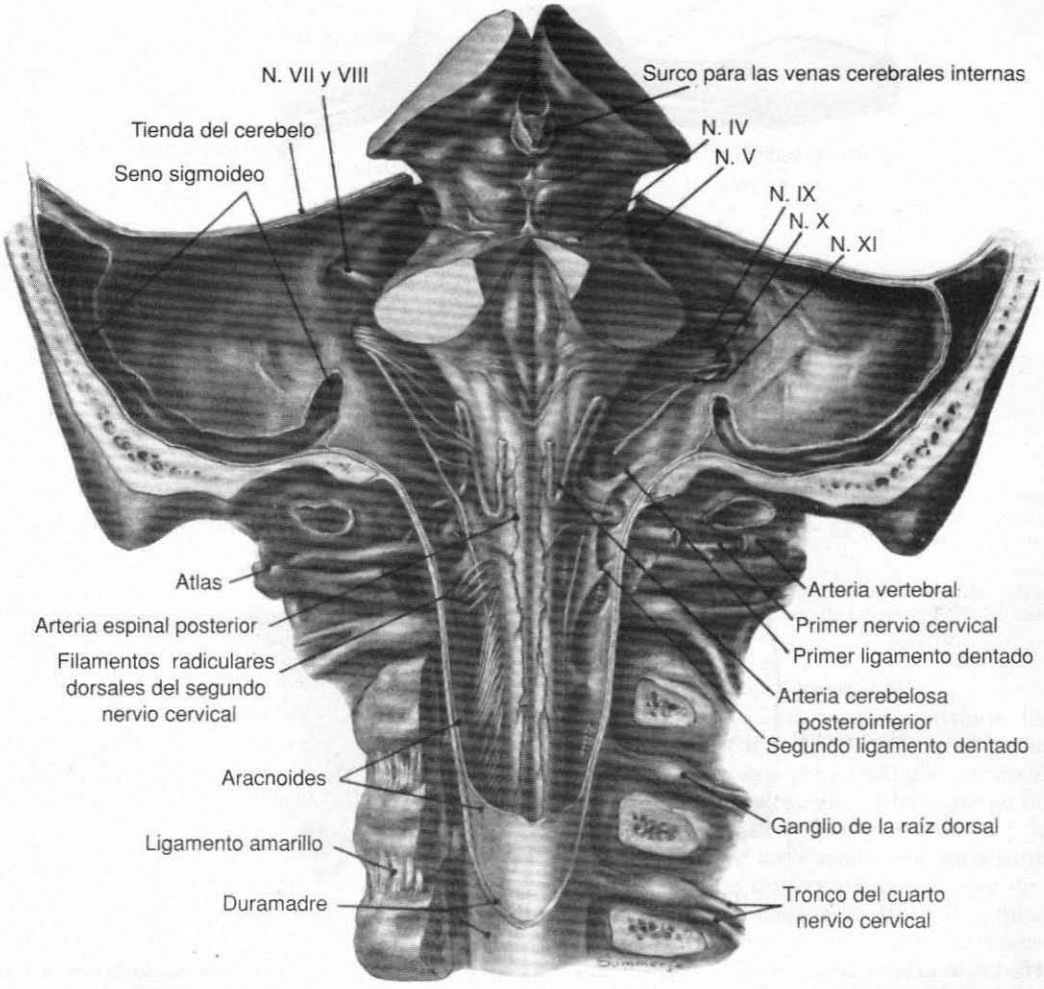


Fig. 1-4. Vista posterior del tronco del encéfalo, médula espinal cervical superior y meninges. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

lumbar) hasta aproximadamente el nivel de la segunda vértebra sacra (fig. 1-7). Contiene el filum terminale y las raíces nerviosas de la cola de caballo (cauda equina). Por lo general, en la punción lumbar se extrae líquido cefalorraquídeo (LCR) para el análisis de esta cisterna. Para producir anestesia raquídea se extrae LCR y se lo sustituye por un agente anestésico local.

GRANULACIONES ARACNOIDEAS

En regiones adyacentes al seno sagital superior, la piaaracnoides da origen a prolongaciones que sobresalen a través de la capa meníngea de la dura dentro del seno sagital superior (fig. 1-13). Estas granulaciones son variables en número y localización, y cada una de ellas consiste en una gran cantidad de vellosidades aracnoideas. Estas vellosidades poseen una delgada membrana limitante externa, debajo de la cual se hallan haces de fibras colágenas y elásticas. Entre las fibras se distribuyen células similares a las de la piaaracnoides, y pequeñas células epiteliales ovales cubren la superficie de las vellosidades. Las granulaciones aracnoideas están frecuentemente circundadas por lagunas venosas a lo largo de los bordes del seno sagital superior. En la vejez, las granulaciones aracnoideas se tornan más grandes y numerosas, y tienden a calcificarse.

Las *vellosidades aracnoideas* y las granulaciones se consideran como el principal sitio de pasaje del LCR del espacio subaracnoideo al

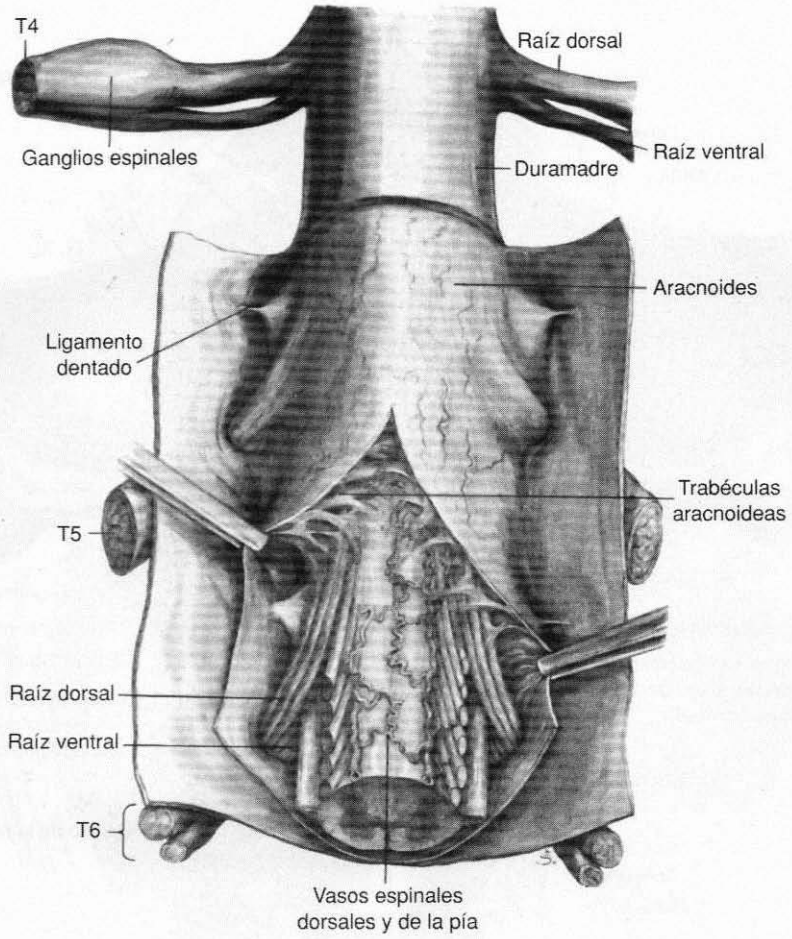


Fig. 1-5. Vista posterior de parte de la médula espinal torácica superior. La duramadre y la aracnoides se seccionarion en la línea media para exponer la médula espinal y los vasos de la piamadre. Arriba, la duramadre intacta cubre la médula espinal y las raíces de los nervios raquídeos. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

sistema venoso. La presión hidrostática del LCR es mayor que la de la sangre venosa de los senos durales, de manera que el líquido se desplaza desde el espacio subaracnoideo hacia el sistema venoso. Las granulaciones aracnoideas funcionan como válvulas unidireccionales, dependientes de la presión, cuyas membranas son fácilmente permeables. El tejido esponjoso de estas válvulas contiene una serie de túbulos interconectados que se abren sólo cuando la presión del LCR supera a la venosa en los senos durales. Cuando la presión venosa supera a la del LCR, los túbulos se colapsan. En ausencia de diferencias de presión entre el LCR y la sangre venosa, las membranas de estas células están plegadas y poseen numerosas microvellosidades. La mayor parte del flujo del LCR tiene lugar a través del sistema tubular aracnoideo y entre las células endoteliales estiradas. El flujo del LCR a los senos venosos es proporcional al incremento de la presión de aquél, pero no comienza hasta que supera a la presión venosa en 3 a 6 cm de agua. Por las granulaciones aracnoideas pueden pasar del LCR a la sangre venosa incluso sustancias de gran peso molecular como proteínas plasmáticas y albúmina sérica.

PÍA-GLIA Y ESPACIOS PERIVASCULARES

Se considera que la pía íntima o pía-glia es la membrana limitante externa del sistema nervioso central (SNC). Tanto la pía íntima como la aracnoides tienen origen ectodérmico. De esta manera, el parénquima del SNC, la neuroglia, el epéndimo que reviste el sistema ventricular y

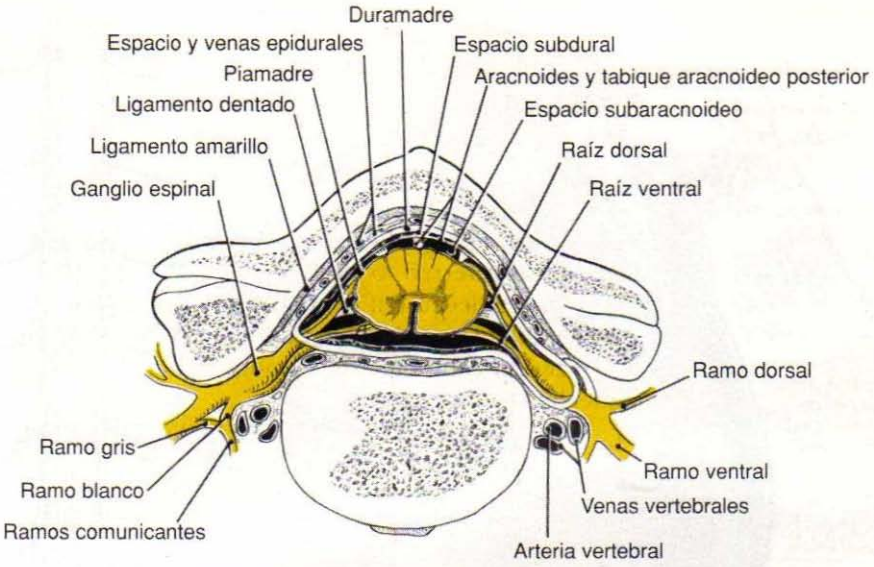


Fig. 1-6. Corte transversal de la médula espinal y sus cubiertas meníngeas. Obsérvese la continuidad de la piamadre con el ligamento dentado y la de la duramadre con el epineurio de los nervios espinales. (Modificado de Corning, 1922; de Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

las leptomeninges provienen del ectodermo. El sistema vascular y la duramadre tienen origen en el mesodermo. En su ingreso y salida del tejido nervioso, los vasos sanguíneos se acompañan de una vaina de aracnoides y pía-glia, que forma un manguito alrededor de cada vaso, denominado espacio de Virchow-Robins (fig. 1-12). Se ha sugerido que estos espacios podrían permitir el flujo del líquido cefalorraquídeo hasta las profundidades del tejido. Los estudios de microscopia electrónica indican que estas dos capas finalmente se confunden, y no existe espacio real entre ellas. En los niveles correspondientes a las venas más pequeñas y los capilares no se encuentran elementos adventicios, aunque las prolongaciones de los astrocitos circundan las membranas basales del endotelio capilar.

LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El LCR es claro e incoloro, y contiene pequeñas cantidades de proteínas, glucosa y potasio, y cantidades relativamente grandes de cloruro de sodio. Normalmente, en el LCR no se hallan sustancias que no se encuentren también en el plasma. No hay componentes celulares en el LCR, aunque la presencia de 1 a 5 células por milímetro cúbico se puede considerar dentro de los límites normales en cualquier muestra de LCR. El LCR sirve de sostén y amortiguación del SNC contra los traumatismos. La flotabilidad del LCR está indicada por el hecho de que un cerebro que pesa 1500 g expuesto al aire, pesa sólo 50 g cuando se lo sumerge en LCR. La flotabilidad reduce el momento y la aceleración del cerebro cuando el cráneo sufre un desplazamiento brusco, de manera que disminuye el daño por concusión. El LCR elimina productos de desecho del metabolismo, drogas y otras sustancias que difunden hacia el encéfalo desde la sangre. En su circulación sobre las superficies ventriculares y piales del encéfalo arrastra solutos que pasan a la sangre venosa a través de las vellosidades aracnoideas. Algunas drogas (penicilina) y neurotransmisores (serotonina y noradrenalina) son rápidamente eliminados del LCR por el plexo coroideo. Además, el LCR desempeña un importante papel en la integración del encéfalo con funciones endocrinas periféricas, porque el hipotálamo secreta hormonas, o factores de liberación de hormonas, al espacio extracelular o directamente al LCR. Estas hormonas, que comprenden factores de liberación hormonales, son transportadas por el LCR a la eminencia media en el piso del tercer ventrículo; desde allí son transportadas por las células ependimarias (es decir, tanicitos) al sistema porta hipofisario (figs. 10-15 y 10-16). El LCR también influye sobre el microambiente de las neuronas y las células gliales, debido a que no existe barrera de difusión entre el LCR y el encéfalo en el revestimiento

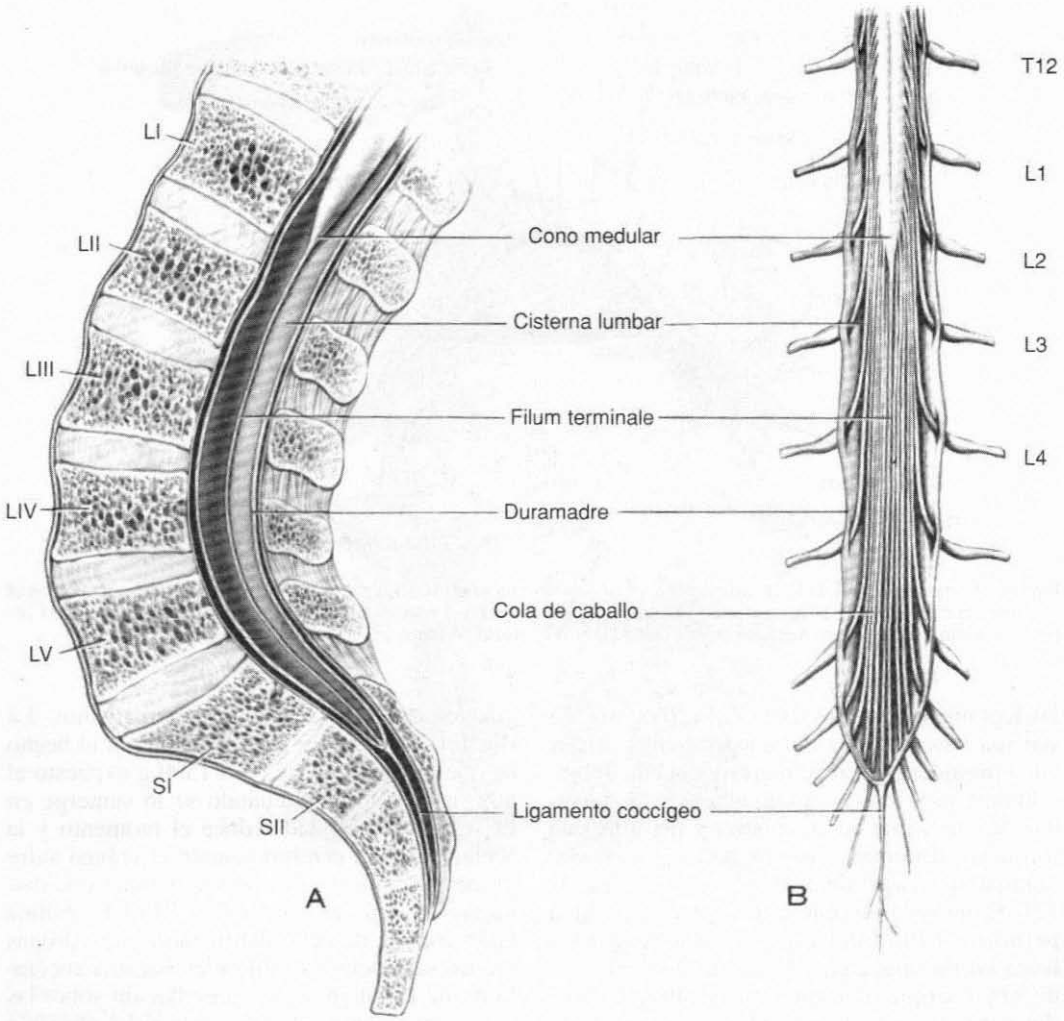


Fig. 1-7. Representación esquemática de la parte caudal de la médula espinal y de la cisterna lumbar. *A*, vista sagital del cono medular, la cisterna lumbar y las vértebras lumbosacras. *B*, vista posterior de la cola de caballo y las raíces nerviosas.

ependimario de los ventrículos ni en la membrana pía-glia. Las variaciones de las concentraciones iónicas de calcio, potasio y magnesio del LCR pueden afectar la presión arterial, la frecuencia cardíaca, los reflejos vasomotores, la respiración, el tono muscular y el estado emocional.

El LCR ha sido considerado como un ultrafiltrado del plasma por la semejanza que poseen ambos, salvo diferencias en la concentración de las proteínas (plasma, 6500 mg/100 g; LCR, 25 mg/100 g). La distribución característica de los iones y los no electrólitos en el LCR y el plasma, sin embargo, es tal que no se puede describir el LCR como un simple filtrado o dializado del plasma. En general, el LCR posee mayores concentraciones de Na^+, Cl^-, y Mg^{2+} y menores de K^+, Ca^{2+} y glucosa de lo que se podría esperar de un dializado plasmático. Además, las relaciones de la presión osmótica no son suficientes para producir un líquido virtualmente exento de proteínas del plasma. Por estos motivos, las evidencias fundamentan la teoría de que el LCR es un producto de secreción que comprende mecanismos de transporte activo controlados por procesos enzimáticos. Alrededor del 70% del LCR es secretado por el plexo coroideo localizado en los ventrículos laterales y en el techo del tercero y el cuarto ventrículo (figs. 1-9, 1-10, 1-11 y 2-8). El restante 30% del LCR procede de la producción metabólica de agua. Estimaciones de la producción metabólica de

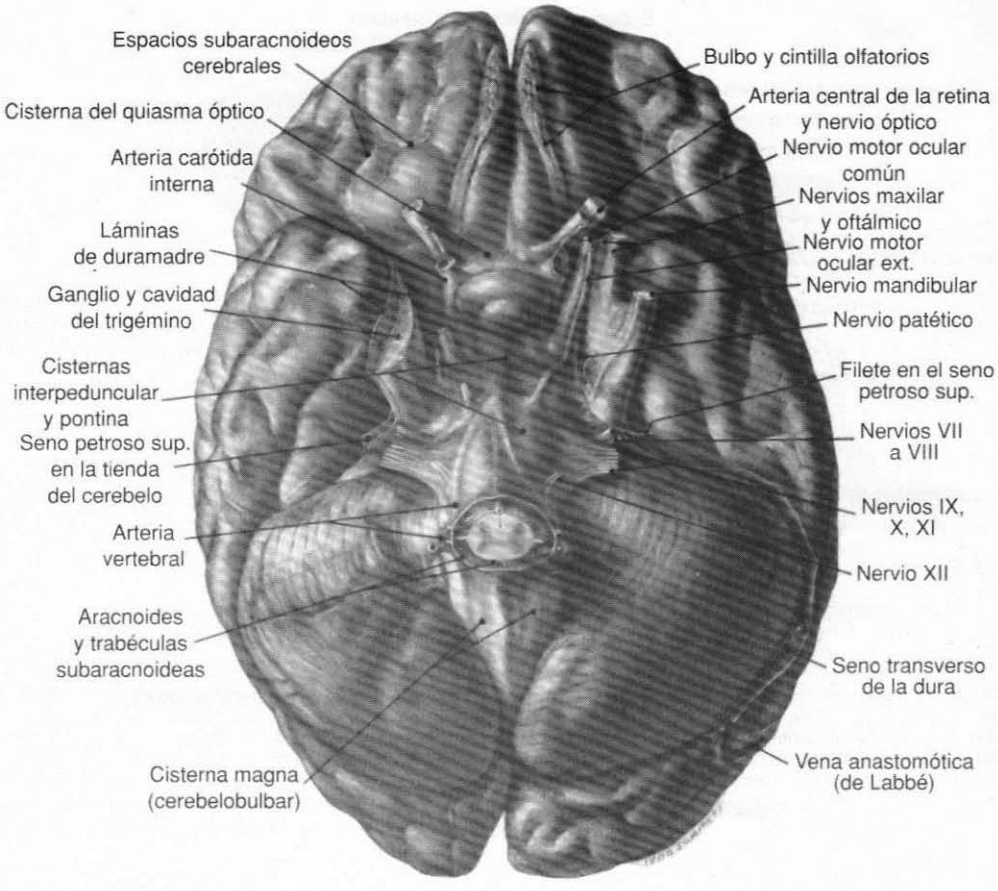


Fig. 1-8. Cara inferior del encéfalo, nervios craneales y meninges, en la que se observa la localización de las cisternas subaracnoideas. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

agua, basadas en la oxidación completa de la glucosa, sugieren una contribución neta de alrededor del 12% al LCR. Las fuentes extracoroideas producen el restante 18% del LCR, mayormente como ultrafiltrado capilar. El LCR se forma con una presión hidrostática de 15 mm de H_2O, suficiente para impulsar su circulación a través del sistema ventricular y hacia el espacio subaracnoideo. Las pulsaciones del plexo coroideo también contribuyen al movimiento del LCR dentro del sistema ventricular. El volumen total del LCR en el hombre ha sido estimado en alrededor de 140 ml, de los cuales alrededor de 25 ml están contenidos en los ventrículos. El LCR se forma y elimina de manera constante. La producción neta de LCR en el hombre se ha estimado en alrededor de 0,35 ml por minuto, lo cual indica la formación de 400-500 ml por día.

El plexo coroideo es una estructura vellosa que se extiende desde la superficie ventricular hacia el LCR. Este plexo consiste en una capa simple de epitelio cúbico con pliegues basales, asentada sobre una membrana basal, que cubre una extensa red capilar incluida en un estroma de tejido conectivo (figs. 1-14 y 1-15). Las microvellosidades apicales de las células epiteliales están en contacto con el LCR. Los capilares del estroma de tejido conectivo poseen fenestraciones endoteliales, pero las uniones estrechas localizadas en las regiones apicales de las células epiteliales (figs. 1-14 y 1-15) forman una barrera para el intercambio pasivo de proteínas y solutos hidrófilos entre la sangre y el LCR. La peroxidasa del rábano picante, transportada por la sangre, atraviesa las fenestraciones capilares y se difunde al estroma de tejido conectivo, pero no va más allá de las uniones estrechas de las células epiteliales. El plexo coroideo regula la producción y composición del LCR. Una bomba de intercambio de Na^+-K^+, catalizada por una Na^+-K^+-ATPasa, bombea

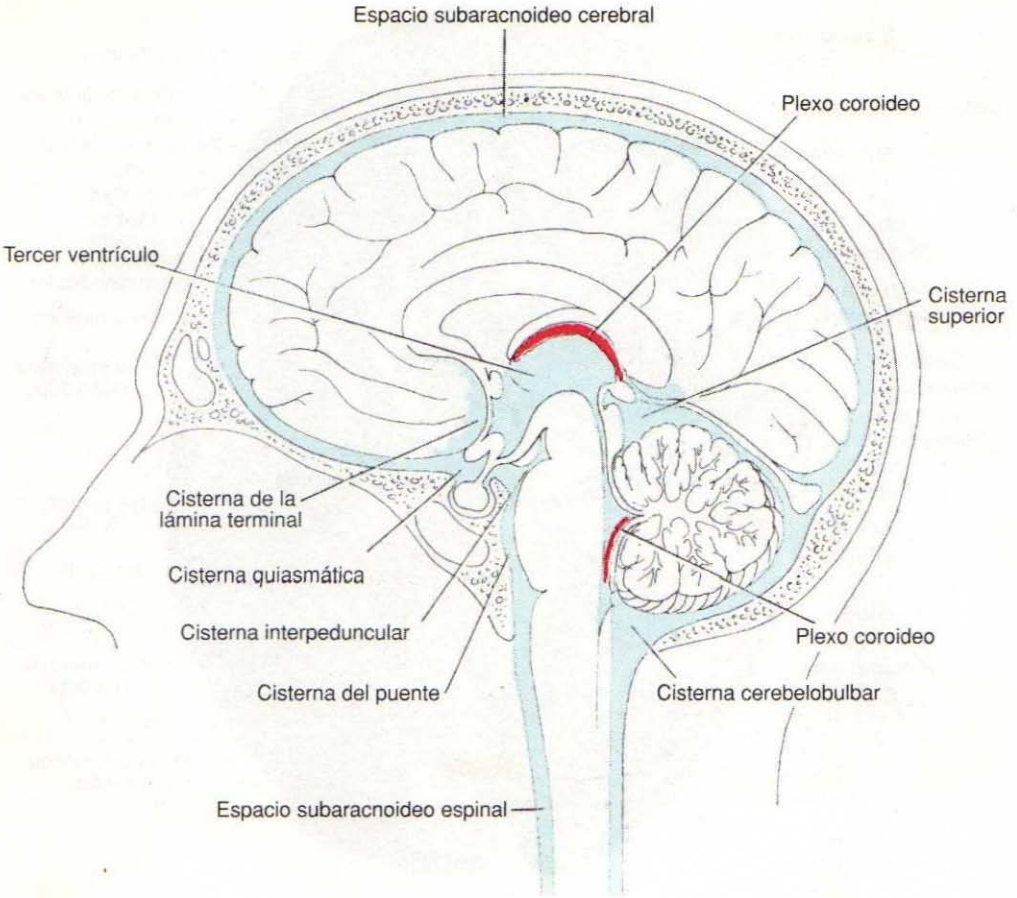


Fig. 1-9. Esquema de las cisternas subaracnoideas tal como se observan en un corte mesosagital. La cisterna superior se conoce clínicamente como cisterna ambiens. El plexo coroideo del techo del tercer ventrículo y del cuarto ventrículo se representa en *rojo*. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Na^+ hacia la superficie ventricular del plexo y K^+ en la dirección contraria. De esta manera, el K^+ es eliminado del LCR, mientras que el Na^+ se introduce en forma activa. El plexo coroideo desempeña también una función en la regulación del Mg^{2+} y el Ca^{2+} del LCR. El LCR secretado por el plexo coroideo, en comparación con un ultrafiltrado del plasma, contiene una concentración mayor de Mg^{2+} y menor de Ca^{2+}. Es objeto de controversia la forma en la que se moviliza a través del epitelio coroideo el agua, principal componente del LCR. Según una teoría, las modificaciones del flujo sanguíneo coroideo pueden aumentar o disminuir la secreción de LCR. Alrededor del 25% del volumen sanguíneo que fluye al plexo coroideo es secretado normalmente en forma de LCR. Otros datos sugieren que el agua se moviliza a través del epitelio coroideo bajo un gradiente osmótico constante, establecido por el transporte activo de Na^+. Esta hipótesis indica que el movimiento de agua hacia el LCR está acoplado con el transporte activo de Na^+ por el plexo coroideo. La formación de LCR y el movimiento de Na^+ se reducen cuando se aplica un inhibidor de la anhidrasa carbónica en el plexo coroideo.

El LCR formado en los ventrículos laterales y tercero pasa por el acueducto cerebral de Silvio al cuarto ventrículo. El líquido ingresa a la cisterna cerebelobulbar por los orificios medio y laterales del cuarto ventrículo (figs. 1-8, 1-9, 1-10 y 2-18). Desde este sitio, el líquido circula en los espacios subaracnoideos que circundan al encéfalo y la médula espinal. La mayor parte del LCR vuelve en forma pasiva al sistema venoso por las vellosidades aracnoideas (fig. 1-13). La permeabilidad hidrodinámica de las vellosidades aracnoideas es grande en comparación con la de

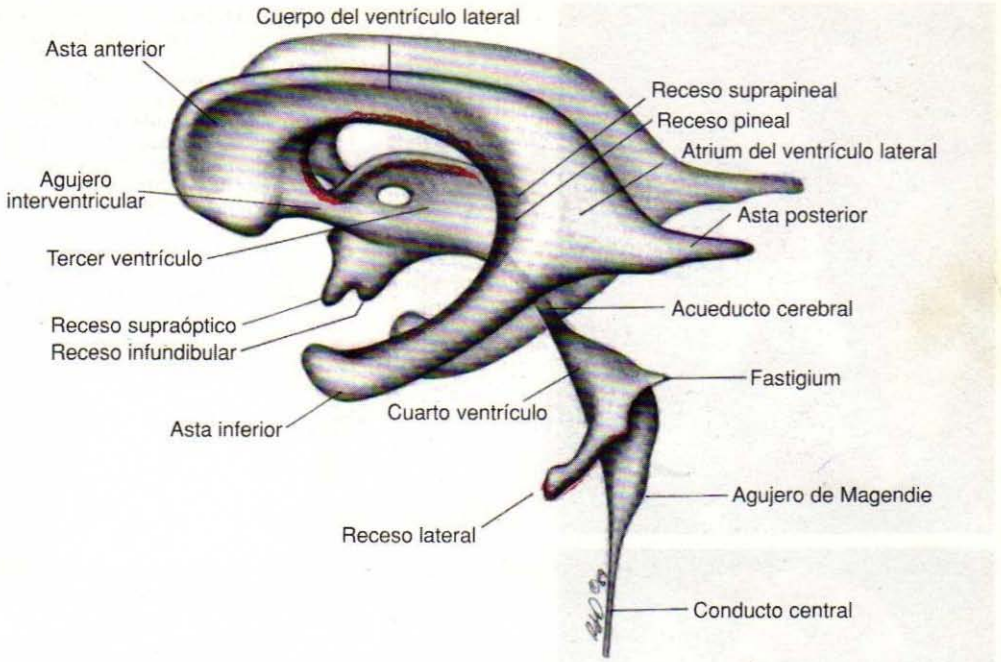


Fig. 1-10. Vista oblicua de los ventrículos laterales y de la línea media. El plexo coroideo (*rojo*), presente en el techo del tercer ventrículo, pasa a través del agujero interventricular al cuerpo del ventrículo lateral. El plexo sigue la curvatura del ventrículo lateral en el techo del asta inferior. El plexo coroideo en el techo de la parte posterior del cuarto ventrículo se extiende en el receso lateral y sobresale en el espacio subaracnoideo (fig. 2-7). El LCR producido en los ventrículos laterales por el plexo coroideo circula hacia el tercer ventrículo y, a través del acueducto cerebral, al cuarto ventrículo. El LCR sale del cuarto ventrículo por el par de recesos laterales (agujeros de Luschka) y por el agujero de Magendie –situado en la línea media– (no están representados).

los capilares periféricos. Las grandes moléculas proteicas abandonan el LCR pasando por las vellosidades aracnoideas casi con la misma velocidad que las moléculas más pequeñas. La salida del LCR por las vellosidades aracnoideas es dependiente de la presión y comienza cuando la presión del LCR excede a la venosa en 3 a 6 mm de agua. Las vellosidades aracnoideas actúan como válvulas unidireccionales. Cuando la presión del LCR es mayor que la venosa, las válvulas se abren y el LCR pasa a los senos venosos durales. Cuando la presión venosa supera a la del LCR, las válvulas se cierran y la sangre no puede ingresar al LCR. El epéndimo, los capilares aracnoideos y los linfáticos de las meninges y los tejidos perivasculares pueden captar pequeños volúmenes de LCR.

En decúbito, la presión del LCR medida en la cisterna lumbar es normalmente de alrededor de 100 a 150 mm de H_2O; en el individuo sentado, la presión medida en el mismo sitio varía entre 200 y 300 mm de H_2O. Como el encéfalo es prácticamente incompresible dentro del cráneo, los volúmenes combinados de encéfalo, LCR y sangre deben mantenerse a un nivel constante. Un aumento de volumen en uno cualquiera de estos componentes puede tener lugar sólo a expensas de uno o de los otros dos. Así, una lesión que ocupe espacio, como un tumor o un hematoma, suele ocasionar un aumento de la presión del LCR.

El LCR excesivo produce una presión elevada, y en los niños pequeños puede ocasionar hidrocefalia con agrandamiento de los ventrículos, daño del tejido nervioso y alteraciones en el cráneo. El aumento de LCR puede ser consecutivo a un aumento de su producción, a la obstrucción de su flujo o a absorción inadecuada. En la mayor parte de los casos, la hidrocefalia es causada por obstrucción del sistema ventricular. La hidrocefalia que aparece en ausencia de un bloqueo demostrado en el sistema ventricular se denomina hidrocefalia comunicante. La eliminación del plexo coroideo de un ventrículo lateral suele provocar el colapso de éste, mientras que la obstrucción de un orificio interventricular causa la dilatación del ventrículo lateral ipsilateral.

Existe un extenso plexo de axones de serotonina en sistemas supraependimarios y subepen-

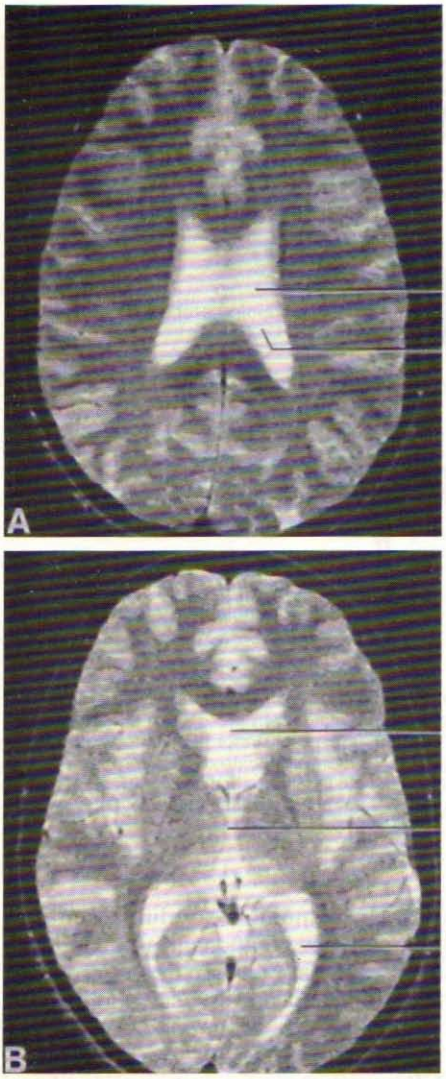


Fig. 1-11. Imágenes por resonancia magnética de la cabeza en dos planos horizontales diferentes, en las que pueden observarse porciones del sistema ventricular y otros detalles del encéfalo. *A*, plano superior, se observan el cuerpo y el atrium del ventrículo lateral. *B*, plano situado en un nivel inferior respecto de *A*, imagen de las astas anterior y posterior del ventrículo lateral y el tercer ventrículo, con otras estructuras profundas. En *A* y *B*, el LCR de los ventrículos aparece blanco. (Cortesía de John Sherman, M.D., Washington, D.C.)

dimarios en las paredes de los ventrículos y en la vaina aracnoidea que rodea los principales vasos sanguíneos cerebrales. Los núcleos del rafe de la protuberancia son considerados originarios de los axones que forman estos plexos. Se ha sugerido que los axones serotoninérgicos de las superficies ventriculares y piales pueden ser importantes factores modificadores de la composición local del LCR, y que los plexos subaracnoideos que rodean a los principales vasos sanguíneos cerebrales pueden influir sobre la actividad vasomotora local y afectar de esa manera el flujo sanguíneo cerebral. Los agentes anestésicos volátiles y el CO_2 incrementan la formación del LCR, mientras que los inhibidores de la anhidrasa carbónica y la noradrenalina reducen la velocidad de la formación del LCR. El plexo coroideo posee inervación adrenérgica y colinérgica.

BARRERAS ENCEFÁLICAS

La capacidad funcional de todas las neuronas del SNC depende del mantenimiento de un ambiente físico y químico dentro de ciertos límites estrechos. El sistema que regula el intercambio de agua y solutos entre el plasma, el LCR y el encéfalo comprende membranas con permeabilidad selectiva y transporte mediado por portadores. Esta disposición de "barrera" en compartimientos múltiples regula el transporte de sustancias químicas entre la sangre arterial, el LCR y el encéfalo. El sistema de "barrera" mantiene la

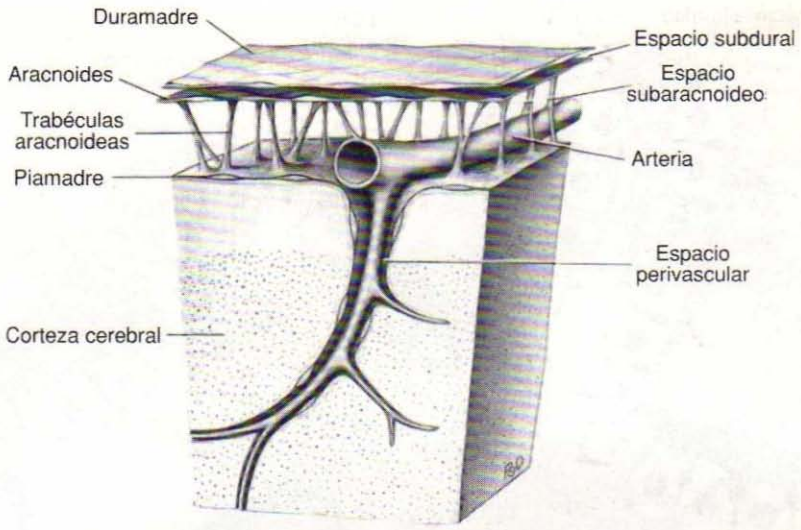


Fig. 1-12. Esquema de las meninges que muestra las relaciones de las membranas con los espacios subaracnoideo y perivascular. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

composición fisicoquímica del microambiente de las neuronas, axones y glia dentro de los estrechos límites necesarios para la supervivencia neuronal. La barrera hematoencefálica separa los dos grandes compartimientos del SNC, encéfalo y LCR, del tercer compartimiento, el sistema sanguíneo vascular. La localización de la barrera se halla en las interfases entre el sistema sanguíneo vascular y estos dos compartimientos del SNC. Para explicar la razón por la que las sustancias intravasculares ingresan de distinta manera al LCR y al encéfalo, se han identificado dos barreras diferentes, una "barrera sangre-LCR" y una "barrera hematoencefálica". Muchas sustancias no atraviesan los capilares encefálicos (p. ej., colorantes ácidos) o los atraviesan

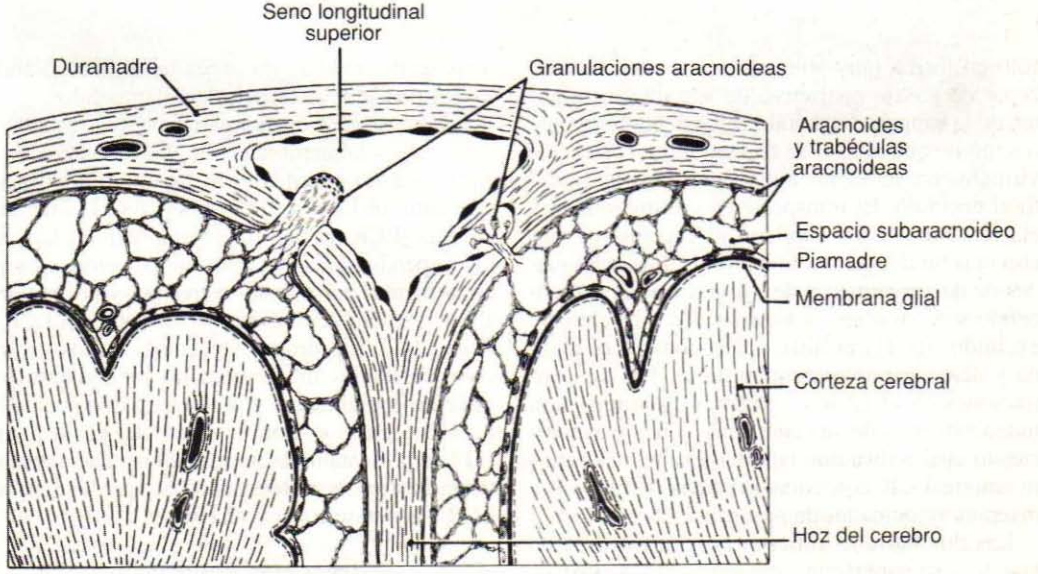


Fig. 1-13. Esquema de las relaciones meningocorticales. Las granulaciones aracnoideas pueden penetrar en un seno dural o terminar en la laguna lateral de un seno. La piamadre está firmemente adherida a la corteza por la membrana glial. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

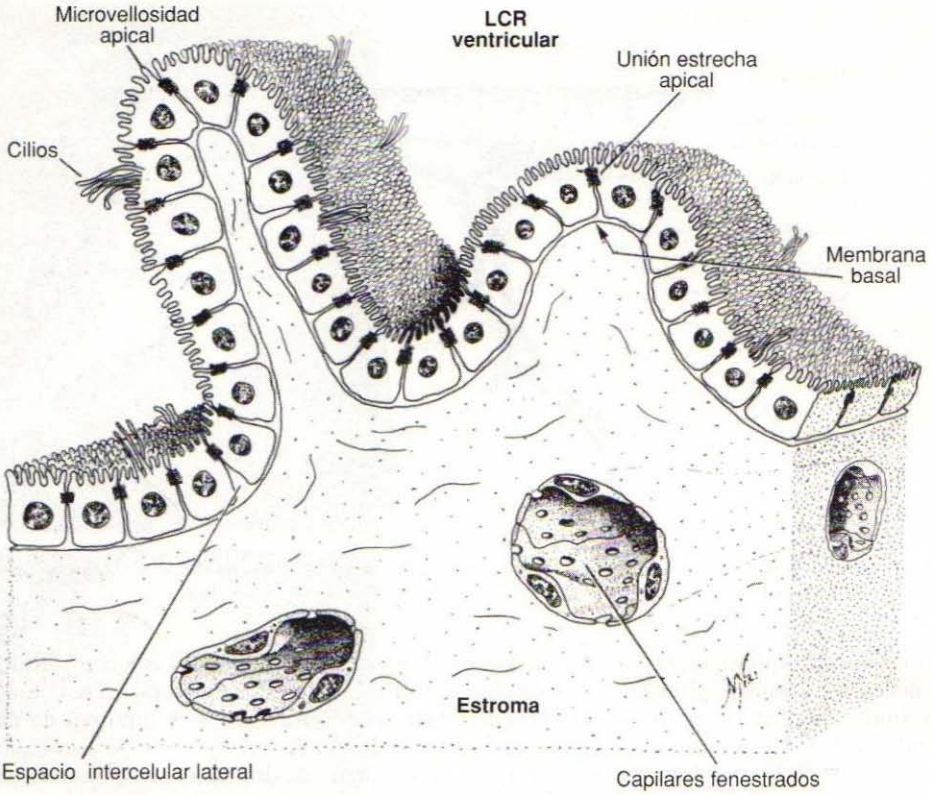


Fig. 1-14. Esquema de una vellosidad del plexo coroideo, cubierta por una capa simple de epitelio cúbico, con microvellosidades apicales que sobresalen hacia el LCR ventricular. Las células epiteliales se hallan situadas sobre una membrana basal; las uniones estrechas que poseen se conectan en sus regiones apicales y constituyen la barrera sangre-LCR. El estroma de tejido conectivo subyacente contiene capilares con fenestraciones. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

sólo en forma muy lenta (p. ej., iones). El concepto de pasaje restrictivo de sustancias disueltas de la sangre al encéfalo se basó en la demostración de que el azul de trípano intravenoso tiñe virtualmente todos los tejidos del cuerpo, excepto el encéfalo. El transporte de ciertos iones (p. ej., K^+, Na^+) de los capilares al encéfalo es mucho más lento que en otros tejidos. Las velocidades de desplazamiento de los aminoácidos al encéfalo son variables, y algunos son virtualmente excluidos (p. ej., prolina, ácido glutámico, glicina y ácido gamma-aminobutírico). Las concentraciones en el LCR de muchas sustancias son independientes de sus concentraciones plasmáticas, lo cual indica que también existe una barrera sangre-LCR con características distintivas y diversas velocidades de pasaje.

Las dos barreras difieren en gran medida en cuanto a su superficie; se estima que la superficie de la barrera hematoencefálica es 5000 veces mayor que la superficie de la barrera sangre-LCR. Se considera que las barreras encefálicas se desarrollan en etapa temprana, cuando los vasos sanguíneos invaden el encéfalo.

Las superficies ependimarias de los ventrículos cerebrales y la membrana pía-glia en la superficie encefálica no impiden el intercambio de sustancias entre el LCR y el encéfalo. Así, la interfase encéfalo-LCR no constituye una barrera. Las células ependimarias que revisten los ventrículos no están ligadas por uniones estrechas, y no impiden el intercambio de macromoléculas entre el LCR y el encéfalo. Las drogas inyectadas en los ventrículos cerebrales atraviesan con facilidad el revestimiento ependimario y producen rápidos efectos farmacológicos y sobre la conducta. En la figura 1-17 se presenta un esquema de las relaciones entre la barrera hematoencefálica, barrera sangre-LCR e interfase encéfalo-LCR.

Barrera hematoencefálica

La pía y la membrana glial subyacente se confunden con la pared vascular antes que el

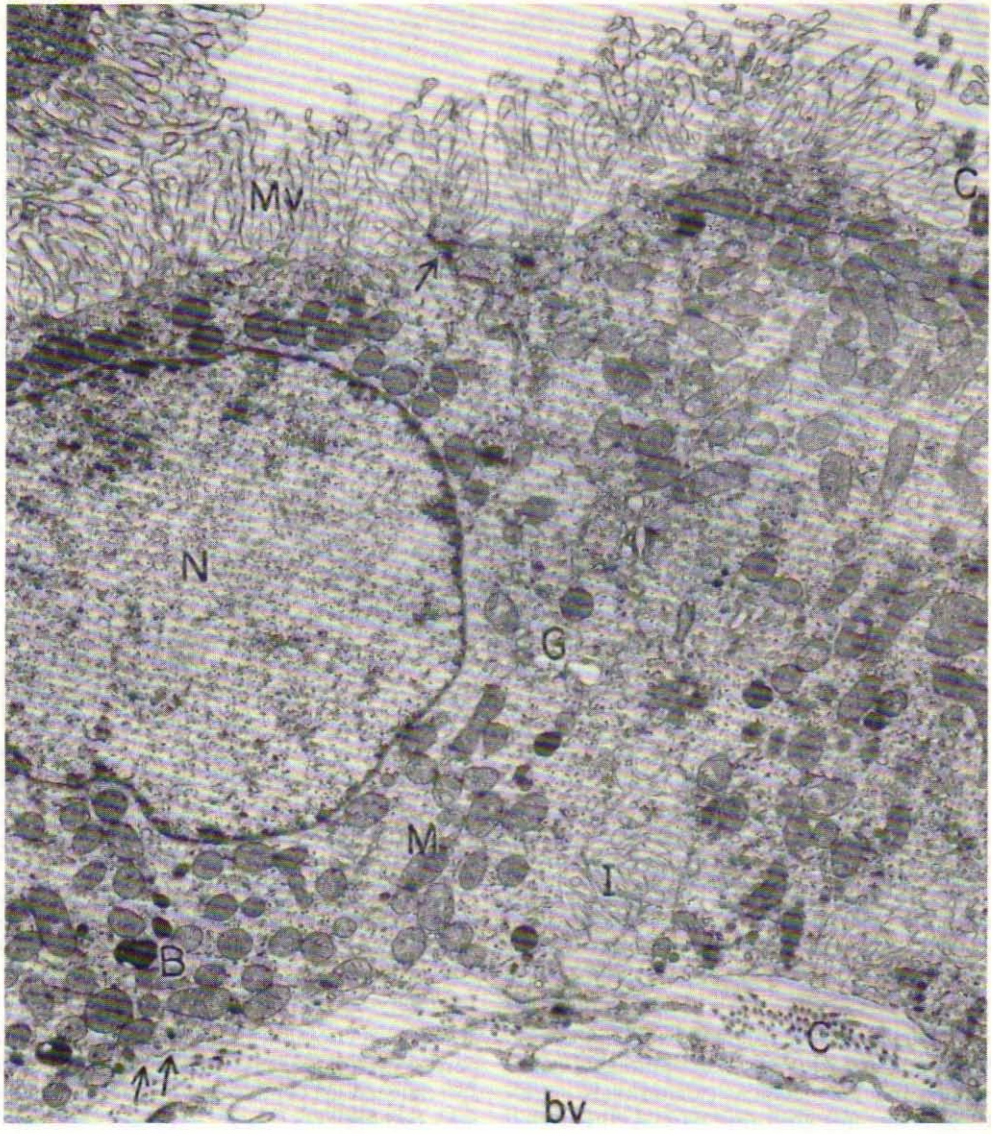


Fig. 1-15. Microfotografía electrónica del plexo coroideo del cuarto ventrículo de un conejo. Las células epiteliales cúbicas tienen un gran núcleo (N), microvellosidades polipoides (MV) y algunos cilios (C) en la superficie ventricular. Una unión estrecha (flecha) se conecta con la célula adyacente cerca del ápice; cerca de la base se observan complicadas envolturas (I). En el citoplasma se encuentran presentes un complejo paranuclear de Golgi (G), numerosas mitocondrias (M), cuerpos densos heterogéneos (B) y vesículas. Una membrana basal (flecha doble) separa las células del epitelio coroideo del tejido conectivo (C), que contiene células intersticiales y vasos sanguíneos (bv). x 8000. (Cortesía de Virginia Tennyson, Columbia University.)

vaso penetre en la masa encefálica o medular (fig. 1-12). Las ramas arteriales más pequeñas poseen sólo delgadas envolturas neurogliales que persisten hasta el nivel capilar. El endotelio capilar, la membrana basal homogénea y continua y las numerosas prolongaciones astrocíticas constituyen la única separación entre el plasma y el espacio extracelular (es decir, intersticial) dentro del SNC. Estudios ultraestructurales indican que la *barrera hematoencefálica* está formada por el endotelio capilar, que posee uniones estrechas entre células contiguas (fig. 1-16).

La pared de un capilar encefálico consiste sólo en células endoteliales aplanadas que descansan sobre una membrana basal rodeada por

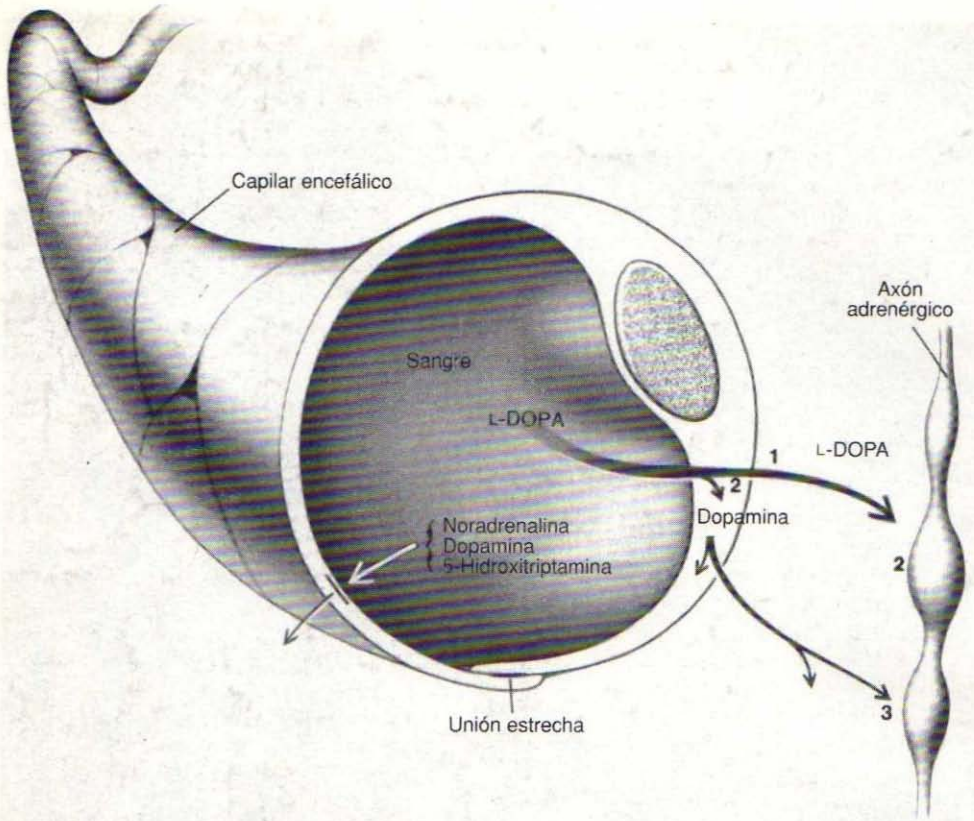


Fig. 1-16. Dibujo esquemático de un capilar cerebral que muestra una unión estrecha entre células endoteliales, que forma la barrera hematoencefálica. Las células endoteliales de los capilares encefálicos poseen enzimas que regulan el transporte específico de aminas biógenas (noradrenalina, dopamina y 5-hidroxitriptamina) y aminoácidos. La L-dopa atraviesa la barrera hematoencefálica (*1*), es descarboxilada a dopamina en el endotelio capilar (*2*) y entra en el tejido neural (*3*), donde es degradada por la monoaminooxidasa. La descarboxilación de la L-dopa a dopamina (*2*) tiene lugar también luego de su incorporación a las varicosidades axónicas de neuronas aminérgicas. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

una delgada capa adventicia. Los capilares del SNC poseen una capa interna continua de células endoteliales conectadas por uniones estrechas, provenientes en forma parcial o total del neuroectodermo. Las uniones estrechas entre las células endoteliales de los capilares encefálicos restringen la difusión intercelular de solutos y en esencia forman una capa celular continua con las propiedades de permeabilidad de una membrana plasmática (fig. 1-16). La membrana basal que rodea a las células endoteliales tiene aproximadamente el 85% de su superficie cubierta por células gliales. Las uniones estrechas entre las células endoteliales impiden el pasaje de la microperoxidasa, la peroxidasa del rábano picante y la ferritina de la luz capilar a la membrana basal que rodea al capilar. Un gramo de tejido encefálico posee alrededor de 240 cm^2 de superficie capilar. Los vasos sanguíneos cerebrales no tienen un sistema bien desarrollado de pequeños poros ni un sistema de transporte vesicular, y las vesículas de pinocitosis son raras en las células endoteliales de los capilares cerebrales.

El pasaje de moléculas a través de la barrera hematoencefálica comprende difusión, transporte mediado por portadores y transporte activo con gasto de energía. El agua es la sustancia más importante que entra al encéfalo por difusión; su velocidad de intercambio es alta pero está limitada por la permeabilidad del endotelio capilar y por la magnitud del flujo sanguíneo cerebral. Muchas drogas (p. ej., barbitúricos, heroína y alcohol) difunden a través de la barrera hematoencefálica en forma proporcional a su liposolubilidad. Las moléculas intrínsecamente liposolubles unidas a proteínas no atraviesan la barrera. La D-glucosa pasa rápidamente a través de la barrera por un mecanismo de transporte mediado por portador, pero la L-glu-

cosa, un estereoisómero, es excluida. La 2-deoxiglucosa, un análogo de la D-glucosa, pasa con facilidad a través de la barrera e inhibe en forma competitiva el transporte de glucosa. Se emplea la [^{14}C]-2-deoxiglucosa como marcador en conjunción con autorradiografía para identificar vías y sistemas nerviosos por su actividad metabólica. En el SNC, las células endoteliales capilares son metabólicamente activas con respecto a las enzimas oxidativas e hidrolíticas. Las enzimas de estas células regulan y transportan aminas y aminoácidos (fig. 1-16). Un ejemplo de esta regulación se observa en la enfermedad de Parkinson (parálisis agitante), caracterizada por una deficiencia de dopamina en las neuronas de la sustancia nigra, la cual sintetiza y transporta este neurotransmisor al cuerpo estriado, integrante de los ganglios de la base. Aunque la dopamina no puede atravesar la barrera hematoencefálica, la L-DOPA, un aminoácido precursor de la dopamina y de la noradrenalina, ingresa con facilidad a los capilares encefálicos, donde es decarboxilada a dopamina. La DOPA decarboxilasa también decarboxila el 5-hidroxitriptófano, el precursor de la serotonina (5-HT). Así, grandes dosis de L-DOPA administradas a los pacientes con enfermedad de Parkinson pueden dar lugar a un nivel encefálico terapéuticamente efectivo de la amina biógena dopamina, que mitiga muchos de los trastornos de este síndrome (fig. 1-16).

Los aminoácidos neutros grandes, necesarios para la síntesis de neurotransmisores y proteínas, son transportados al encéfalo por sistemas portadores bien definidos, aunque las velocidades de pasaje son variables y algunos compiten por el mismo mecanismo de transporte para ingresar a las células endoteliales. Los aminoácidos neutros pequeños no son transportados de la sangre al encéfalo, pero muchas de estas pequeñas moléculas pueden ser sintetizadas por las neuronas. Para introducir moléculas al encéfalo no se requieren mecanismos de transporte activo, pero estos actúan para transportar ácidos orgánicos débiles, haluros y K^+ extracelular del encéfalo y el LCR hacia el plasma contra su gradiente de concentración.

Los capilares del músculo esquelético, a diferencia de los capilares encefálicos, presentan sus células endoteliales separadas por hendiduras de 10 nm, poseen abundantes vesículas de pinocitosis para el transporte de macromoléculas y tienen proteínas contráctiles. Aunque en los capilares musculares se observan algunas uniones estrechas entre las células endoteliales, no se encuentran uniformemente presentes como lo están en los capilares encefálicos. La barrera hematoencefálica del SNC no es completa en todos sus sectores. En algunas regiones del encéfalo, los endotelios capilares con uniones estrechas están remplazados por capilares con endotelios fenestrados. Las regiones encefálicas desprovistas de barrera hematoencefálica comprenden el cuerpo pineal, el órgano subtrigonal, el órgano vasculoso de la lámina terminal (o cresta supraóptica), la eminencia media del hipotálamo, la neurohipófisis y el área postrema (fig. 1-18). Estas estructuras se denominan *órganos circunventriculares* y, con excepción del área postrema, tienen relaciones con el diencéfalo y el tercer ventrículo. En las regiones de los órganos circunventriculares, las fenestraciones capilares proporcionan sitios específicos para la transferencia de proteínas y solutos, con independencia de su peso molecular y liposolubilidad.

Barrera sangre-líquido cefalorraquídeo

El epitelio y los anexos de los plexos coroideos de los ventrículos laterales, tercero y cuarto, secretan LCR en forma activa, el cual tiene concentraciones de Na^+, Cl^- y Mg^{2+} mayores que las plasmáticas y concentraciones de K^+, Ca^+, glucosa y proteínas menores. La barrera para el intercambio pasivo de proteínas y solutos entre la sangre y el LCR no se halla en los capilares coroideos que poseen células endoteliales fenestradas. La barrera sangre-LCR se localiza en las uniones estrechas que circundan y conectan las regiones apicales de las células cúbicas epiteliales cerca de la superficie del plexo coroideo (figs. 1-14 y 1-15). Las proteínas marcadoras y la peroxidasa del rábano picante inyectadas por vía intravascular tiñen el estroma del plexo coroideo pasando a través de poros en los capilares coroideos, pero no van más allá de las uniones estrechas de las células epiteliales, y no ingresan al LCR.

El pasaje de sustancias de la sangre hacia el LCR es similar al que tiene lugar de la sangre hacia el encéfalo, a pesar de las diferencias estructurales entre el plexo coroideo y los capilares encefálicos. El agua, los gases y las sustancias liposolubles se desplazan libremente de la sangre al LCR. La glucosa, los aminoácidos y los cationes (K^+, Ca^{2+} y Mg^{2+}) son transportados por procesos mediados por portadores. Parece probable que una bomba de Cl^- sea la responsable del elevado nivel de este anión en el LCR. Las proteínas y la mayor parte de las hexosas, fuera de la glucosa, no ingresan al LCR desde la sangre.

Un sistema de transporte de ácidos orgánicos sensible al probenecid en los plexos coroideos

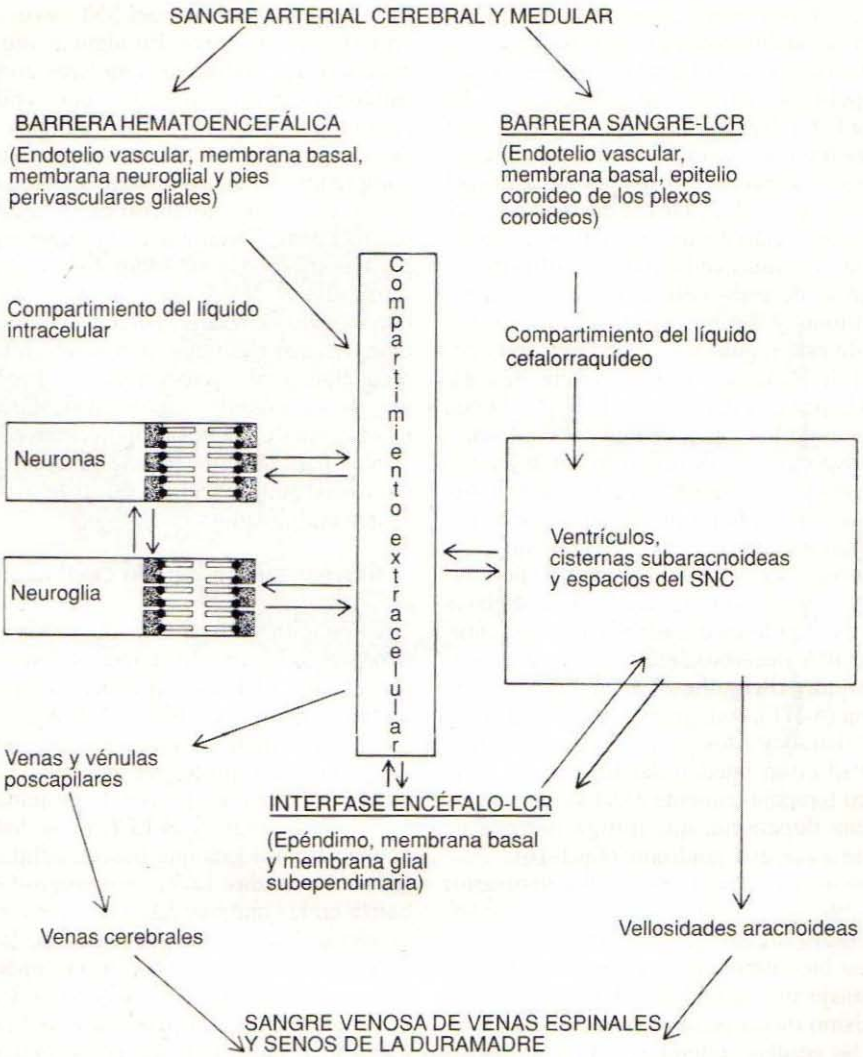


Fig. 1-17. Esquema de las barreras hematoencefálica y sangre-LCR y de la interfase encéfalo-LCR que separan el encéfalo y el LCR del compartimiento vascular cerebral. La barrera hematoencefálica es una serie de interfases entre la sangre arterial, el LCR y el tejido nervioso que regulan el transporte de sustancias químicas. Las uniones estrechas entre las células endoteliales (véase fig. 1-16) de los capilares cerebrales (la barrera hematoencefálica) y la escasez de pinocitosis limitan el pasaje de solutos desde la sangre hacia el compartimiento extracelular (es decir, el líquido intersticial). La barrera hematoencefálica está formada por uniones estrechas que circundan las regiones apicales del epitelio cúbico del plexo coroideo (véase fig. 1-14). La interfase encéfalo-LCR, que consiste en el revestimiento ependimario de los ventrículo cerebrales y la membrana pía-glia de la superficie externa del encéfalo, no impiden el intercambio de solutos entre el LCR y el encéfalo. Se estima que el compartimiento extracelular constituye alrededor del 18% del peso del cerebro fresco. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

y en los capilares encefálicos controla los movimientos de la penicilina en el encéfalo. Las concentraciones de penicilina del LCR son mucho menores que las plasmáticas, lo cual es afortunado, porque la penicilina, aun en concentraciones bajas, puede producir convulsiones. Las alteraciones de la barrera hematoencefálica que ocurren en la meningitis bacteriana tienden a incrementar las concentraciones de penicilina en los sitios inflamatorios.

La superficie de la barrera sangre-LCR alcanza sólo el 0,02% de la superficie de la barrera hematoencefálica. A pesar de las grandes diferencias cuantitativas en superficie, algunas sustancias circulantes probablemente ingresen al encéfalo por la barrera sangre-LCR. Los pép-

tidos circulantes (insulina) y las proteínas plasmáticas pueden ser selectivamente transportados al LCR a través de la barrera sangre-LCR. El revestimiento ependimario de los ventrículos y la membrana pía-glia del encéfalo no impiden los intercambios entre el LCR y el encéfalo.

ESPACIO EXTRACELULAR ENCEFÁLICO

Las neuronas y la neuroglia comprenden el *compartimiento líquido intracelular* del encéfalo (fig. 1-17). El pasaje de sustancias hacia adentro y hacia afuera de las neuronas y la glia tiene lugar desde el *espacio extracelular* (es decir, espacio intersticial) a través de las membranas celulares. Las estimaciones acerca del espacio extracelular total varían ampliamente según los diferentes métodos empleados. Los estudios ultraestructurales sugieren que las neuronas, la neuroglia y sus prolongaciones ocupan la mayor parte del espacio disponible, con excepción de hendiduras de 20 nm relativamente constantes entre elementos celulares adyacentes (estimación, 4%). Los datos neuroquímicos, basados sobre la hipótesis de que el ion cloruro está distribuido sobre todo en el espacio extracelular, sugieren que éste oscila entre el 25 y el 40%. Otros datos indican que el espacio extracelular equivale aproximadamente al 18% del peso del encéfalo fresco.

El contenido de agua del encéfalo del mono rhesus disminuye de manera progresiva durante el desarrollo fetal y la maduración posparto. El encéfalo en desarrollo y el inmaduro tienen un espacio extracelular expandido, aunque las uniones estrechas que circundan a las células epiteliales de los plexos coroideos no difieren cualitativamente entre los estadios tempranos del desarrollo y el individuo adulto. El espacio extracelular aumentado parece explicar la observación de que el azul trípano administrado por vía intravenosa tiñe los encéfalos de los animales muy inmaduros. Aunque el colorante ingresa al encéfalo sólo en los sitios exentos de barrera, se extiende por el espacio extracelular en mayor medida que en el encéfalo maduro.

ÓRGANOS CIRCUNVENTRICULARES

Los tejidos especializados localizados en posiciones estratégicas en la línea media del sistema ventricular que no poseen barrera hematoencefálica se denominan en conjunto órganos circunventriculares (fig. 1-18). Esta designación comprende 1) el cuerpo pineal, 2) el órgano subcomisural, 3) el órgano subtrigonal, 4) el órgano vasculoso de la lámina terminal (cresta supraóptica), 5) la eminencia media, 6) la neurohipófisis y 7) el área postrema. Con la excepción del área postrema, localizada en forma bilateral a lo largo de los bordes caudales del cuarto ventrículo (figs. 1-18 y 5-7), todas las demás estructuras son impares y ocupan posiciones mediales en relación con diversas porciones del diencéfalo. Todas estas estructuras, con excepción del órgano subcomisural, poseen capilares fenestrados y están excluidas de la barrera hematoencefálica. La *neurohipófisis* recibe fibras de los núcleos magnocelulares hipotalámicos (es decir, los núcleos paraventriculares y supraópticos) que terminan alrededor de capilares fenestrados. Estas fibras terminales contienen vasopresina y oxitocina, que se almacenan y liberan a la circulación general desde la neurohipófisis. El *órgano vasculoso de la lámina terminal* puede también servir como emisor neurohemático para los péptidos hipotalámicos. Además, puede desempeñar una función neurohemática por la cual ciertos péptidos, aminas y proteínas de la sangre actúan sobre receptores neuronales. La *eminencia media* tiene función de transductor neuroendocrino. La vía final común para el control neuroendocrino de la hipófisis anterior por el hipotálamo depende de neuronas neurosecretoras cuyos axones descargan factores liberadores de hormonas en el sistema porta hipofisario (fig. 10-15). El *órgano subtrigonal*, localizado entre los orificios interventriculares, posee conexiones con el plexo coroideo y puede tener la función de regular los líquidos corporales. El *cuerpo pineal*, que posee pinealocitos, produce melatonina en animales privados de estímulos luminosos y ha sido considerado un reloj biológico que regula los ritmos circadianos. El *órgano subcomisural* se localiza por debajo de la comisura posterior en la unión del tercer ventrículo con el acueducto de Silvio. La función de esta estructura es desconocida. El *área postrema*, único órgano circunventricular par, se localiza a lo largo de los bordes caudales del cuarto ventrículo (fig. 5-7) y tiene una estructura similar a la del órgano subtrigonal. El área postrema cumple la función de quimiorreceptor que provoca el vómito en respuesta a la circulación de sustancias eméticas, como los glucósidos digitálicos y la apomorfina. Los órganos circunventriculares pueden ser sitios de con-

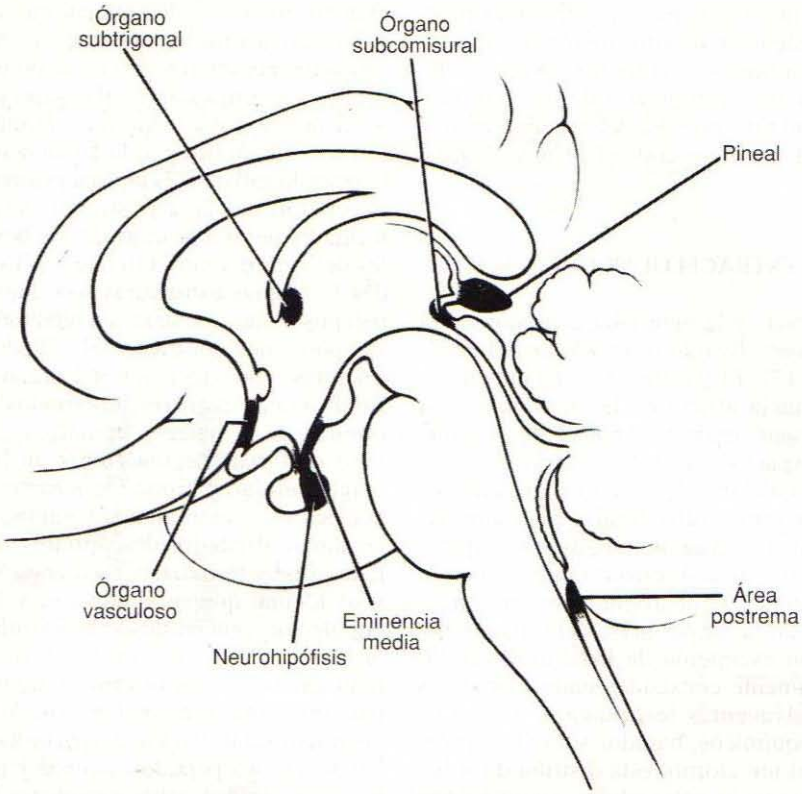


Fig. 1-18. Representación de un corte mesosagital de encéfalo humano, donde se indica la localización de los órganos circunventriculares. Todas estas estructuras, salvo el *área postrema*, son impares, se hallan situadas en la línea media y se relacionan con estructuras diencefálicas. Todas ellas, excepto el *órgano subcomisural*, están muy vascularizadas y carecen de barrera hematoencefálica. El transporte de neuropéptidos es limitado a través de la barrera hematoencefálica pero pueden ingresar y salir del encéfalo a través del LCR, en las regiones de los órganos circunventriculares. El *órgano vasculoso de la lámina terminal* se asemeja a la eminencia media, pero su función no ha sido aclarada; esta estructura, de particular predominio en los roedores, se denomina también cresta supraóptica. La *eminencia media* actúa como transductor neuroendocrino y como vía final común para la secreción en el sistema porta hipofisario de las hormonas liberadoras. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

trol encefálico de diversas sustancias circulantes en la sangre.

La extendida distribución de los péptidos en el SNC sugiere que el LCR puede ser un conducto por el cual los péptidos modulan las funciones neuronales en diferentes regiones del encéfalo. Los péptidos neurales tienen limitado acceso al SNC a través de la barrera hematoencefálica, pero han sido detectados en grandes concentraciones en los órganos circunventriculares. Los péptidos identificados en el SNC comprenden 1) la hormona liberadora tiroidea, 2) la hormona liberadora de hormona luteinizante, 3) la somatostatina, 4) los péptidos opioides, 5) la colecistoquinina, 6) la angiotensina II, 7) la sustancia P, 8) las hormonas adenohipofisarias y 9) las hormonas neurohipofisarias.

BIBLIOGRAFÍA

AKERT. K. . POTTER. H. D. y ANDERSON, J. W. 1961. The subfornical organ in mammals. 1. Comparative and topographical anatomy. J. Comp. Ncurol.. **116:** 1-14.

BÁRÁNY, E. H. 1972. Inhibition by hippurate and probenecid of *in vitro* uptake of iodipamide and o-iodohippurate: A composite uptake system for iodipamide in choroid plexus, kidney cortex and anterior uvea of sevcral species. Acta Physiol Scand.. **86**: 12-27.

BRIGHTMAN. M. W. 1965. The distribution within the brain of ferritin injected into cerebrospinal fluid compartments. 1. Ependymal distribution. J. Cell Biol.. **26:** 99-123.

BRIGHTMAN. M. W., y REESE, T. S. 1969. Junctions between intimately apposed cell membranes in the vertebrate brain. J. Cell Biol., **40:** 648-677.

BRIGHTMAN. M. W., REESE, T. S. y FEDER. N. 1970. Assessment with the electron microscope of the permeability to peroxidase of cerebral endothelium and epithelium in mice and sharks. In C. CRONE y N. A. LASSEN (Editores). *Capillary Permeability*. Academic Press. New York, pp. 468-476.

2

Anatomía macroscópica del encéfalo

El sistema nervioso está compuesto por dos partes, el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico. El *sistema nervioso periférico* consiste en los nervios craneales y raquídeos, en tanto que el *sistema nervioso central* está representado por el encéfalo y la médula espinal. El sistema nervioso autónomo, a menudo considerado como una entidad funcional independiente, es en parte central y en parte periférico.

El encéfalo humano es una estructura relativamente pequeña que pesa alrededor de 1400 g y constituye un 2% del peso corporal total. Por lo común, se lo considera el órgano únicamente relacionado con el pensamiento, la memoria y la conciencia. Aunque estas son algunas de sus funciones más complejas, existen muchas otras. Toda la información concerniente al mundo que nos rodea que poseemos es conducida centralmente hacia el encéfalo por un complejo sistema sensorial. Receptores de muchas clases actúan como transductores que convierten los estímulos del ambiente en impulsos nerviosos que el encéfalo registra e interpreta. La capacidad de discriminación entre estímulos del mismo y de diferentes tipos conforma una de las bases del aprendizaje. La atención, la conciencia, la experiencia emocional y el sueño son todas ellas funciones nerviosas centrales. Funciones nerviosas superiores como la memoria, la imaginación, el pensamiento y la capacidad creadora se conocen en grado escaso, pero se vinculan con actividades neuronales complejas. El encéfalo también está relacionado con todas las formas de actividad motora, con la regulación de las funciones viscerales, endocrinas y somáticas, y con el empleo receptivo y expresivo de los símbolos y signos que sustentan la comunicación. Aunque las características macroscópicas del encéfalo humano no son especialmente notables, su versatilidad, capacidades potenciales, eficiencia y naturaleza autoprogramable lo colocan más allá de cualquier "cerebro electrónico".

El encéfalo consta de tres subdivisiones básicas: los hemisferios cerebrales, el tronco del encéfalo y el cerebelo. Los dos grandes *hemisferios cerebrales* derivan del *telencéfalo*, la vesícula cerebral más rostral. El tronco del encéfalo consiste en cuatro partes distintas: 1) el *diencéfalo*, 2) el *mesencéfalo*, 3) el *metencéfalo* y 4) el *mielencéfalo*. El diencéfalo, el segmento más rostral del tronco encefálico, es la parte de éste más íntimamente relacionada con el cerebro anterior (es decir, el telencéfalo). El mesencéfalo, o cerebro medio, es la porción más pequeña y menos diferenciada del tronco del encéfalo. El metencéfalo (protuberancia) y el mielencéfalo (bulbo) constituyen juntos el *rombencéfalo* o cerebro posterior. El cerebelo, derivado del metencéfalo, se desarrolla a partir de los engrosamientos ectodérmicos localizados alrededor de los bordes rostrales del cuarto ventrículo, denominados labio rombal.

HEMISFERIOS CEREBRALES

Los dos hemisferios cerebrales se oponen como imágenes especulares, y consisten en una corteza gris muy plegada (palio), la sustancia blanca subyacente y un conjunto de masas neuronales de localización profunda, denominados banglios basales. Los hemisferios cerebrales están parcialmente separados entre sí por la *cisura interhemisférica* (fig. 2-3). Esta cisura contiene in situ la hoz del cerebro (fig. 1-2). En las regiones frontal y occipital, la separación entre los hemisferios es completa, pero en la región central la cisura se extiende sólo hasta las fibras de la amplia comisura interhemisférica, el cuerpo calloso (fig. 2-6). Cada hemisferio cerebral se encuentra subdividido en lóbulos por diversas cisuras (figs. 2-1 y 2-2). Los

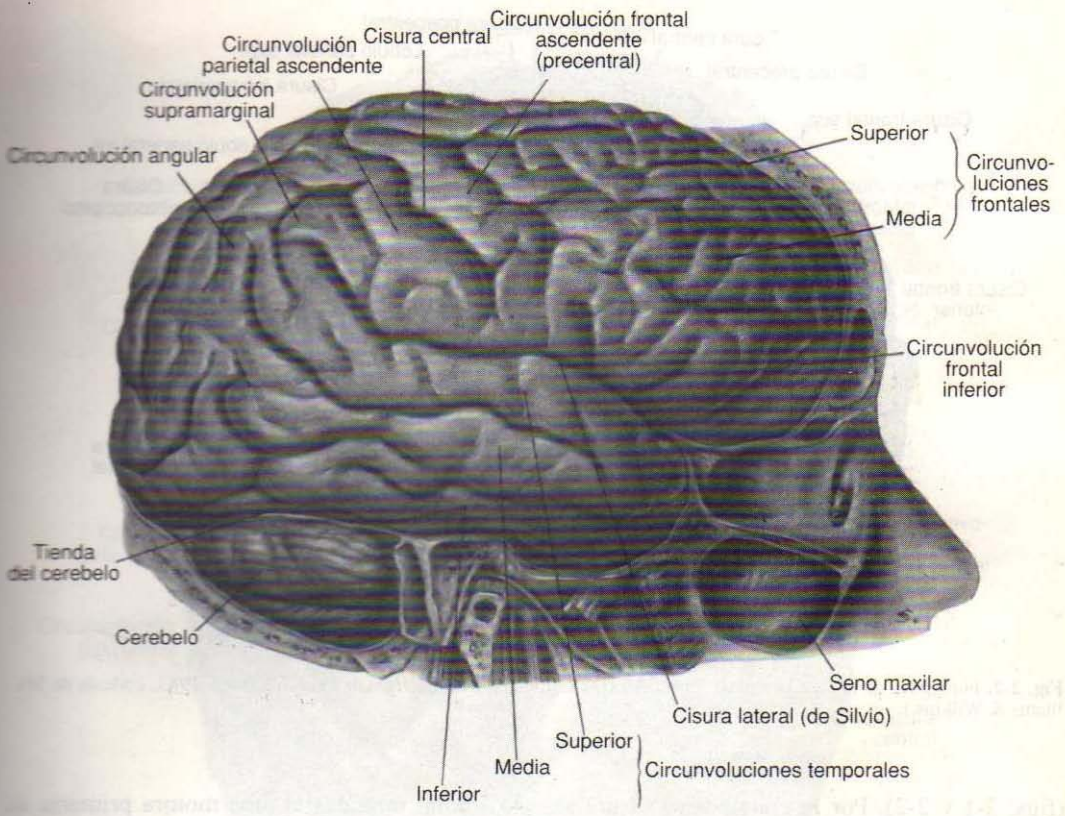


Fig. 2-1. Aspecto lateral del encéfalo expuesto en el cráneo para mostrar las relaciones topográficas. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

principales lóbulos del encéfalo se denominan de acuerdo con los huesos craneales suprayacentes. Aunque los límites de los lóbulos, tal como se observan de manera macroscópica, son relativamente arbitrarios, las áreas corticales de cada lóbulo se distinguen desde el punto de vista histológico. En el hombre, el manto celular gris de la corteza cerebral está muy plegado. La cresta de cada repliegue se denomina *circunvolución (gyrus)*; las *cisuras* o *surcos* separan entre sí las diversas circunvoluciones, con una pauta de características más o menos constantes. Sobre la base de las circunvoluciones y cisuras más constantes, el cerebro se divide en seis lóbulos: 1) frontal, 2) temporal, 3) parietal, 4) occipital, 5) insular y 6) límbico. El insular y el límbico no son verdaderos lóbulos. La corteza insular se encuentra localizada en forma profunda en la cisura lateral (de Silvio). El lóbulo límbico abarca, en la cara hemisférica medial, porciones marginales (es decir, del "limbo") de los lóbulos frontal, parietal, occipital y temporal, sin solución de continuidad. Esta corteza, que circunda en forma parcial la porción rostral del tronco del encéfalo, se relaciona en particular con funciones viscerales y de la conducta.

Cara lateral

Las dos cisuras más importantes para la orientación topográfica en la convexidad lateral del hemisferio son la lateral (de Silvio) y la central (de Rolando) (figs. 2-1 y 2-2).

La *cisura lateral* comienza por abajo en la fosa silviana y se extiende en dirección oblicua posterior, separando entre sí los lóbulos frontal y temporal. Caudalmente, esta cisura separa porciones de los lóbulos parietal y temporal. La rama ascendente terminal de la cisura se extiende a la parte inferior del lóbulo parietal. Las porciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes a la cisura lateral, que cubren la región insular, se denominan *porciones operculares* de esos lóbulos (fig. 2-4).

La *cisura central* es un surco prominente que corre desde el borde superior del hemisferio hacia abajo y adelante hacia la cisura lateral

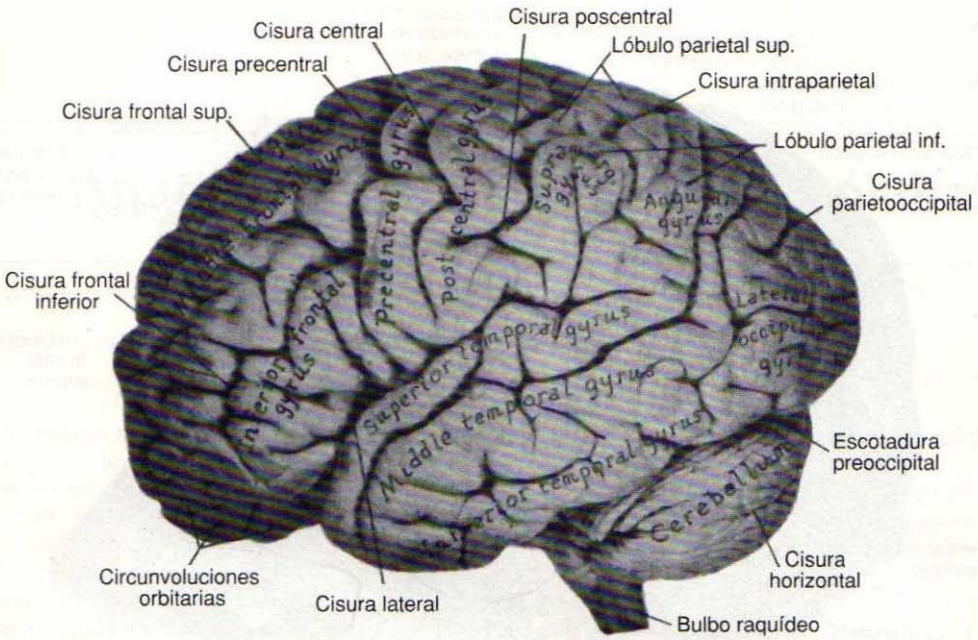


Fig. 2-2. Fotografía de la cara lateral del encéfalo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

(figs. 2-1 y 2-2). Por lo común, esta cisura se incurva en dos sitios, y hacia arriba no se prolonga en la cara medial del hemisferio. Las profundidades de esta cisura constituyen el límite entre los lóbulos frontal y parietal.

LÓBULO FRONTAL

Es el lóbulo cerebral de mayores dimensiones, y comprende alrededor de un tercio de la superficie hemisférica. El lóbulo frontal se extiende en dirección rostral desde la cisura central hasta el polo frontal (fig. 2-3); su límite inferior es la cisura lateral. La convexidad del lóbulo frontal posee cuatro circunvoluciones principales: la circunvolución *precentral*, paralela a la cisura central, y tres circunvoluciones orientadas en forma horizontal, las *circunvoluciones frontales superior, media* e *inferior* (figs. 2-1 y 2-2). El límite anterior de la circunvolución precentral es la *cisura precentral*, la cual, a diferencia de la cisura central, se extiende por la cara medial del hemisferio. La circunvolución precentral y el borde anterior de la cisura central comprenden el *área motora primaria*, en la que están representadas todas las partes del cuerpo de manera deformada, aunque topográfica (fig. 13-13). Las regiones del lóbulo frontal rostrales al área motora primaria se denominan áreas *premotora* y *prefrontal*. La ancha circunvolución frontal media a menudo se halla dividida por una cisura horizontal poco profunda en un segmento superior y otro inferior (figs. 2-1 y 2-2). La circunvolución frontal inferior está dividida por las ramas ascendentes anteriores de la cisura lateral en tres porciones: 1) *porción orbitaria*, 2) *porción triangular* y 3) *porción opercular*. Las porciones triangular y opercular del hemisferio dominante (por lo general el izquierdo en los individuos diestros) se denomina *área del habla de Broca*, región relacionada con los mecanismos motores de la formulación de la palabra. La superficie inferior del lóbulo frontal yace sobre la superficie superior de la porción orbitaria del hueso frontal y es ligeramente cóncava (fig. 2-1).

LÓBULO PARIETAL

Los límites del lóbulo parietal son menos precisos, con excepción de su borde anterior sobre la convexidad lateral formado por la cisura central (fig. 2-2). Su borde posterior, mejor definido, se encuentra sobre la cara medial del hemisferio (*cisura parietooccipital*) (fig. 2-6). En la convexidad del hemisferio, el límite pos-

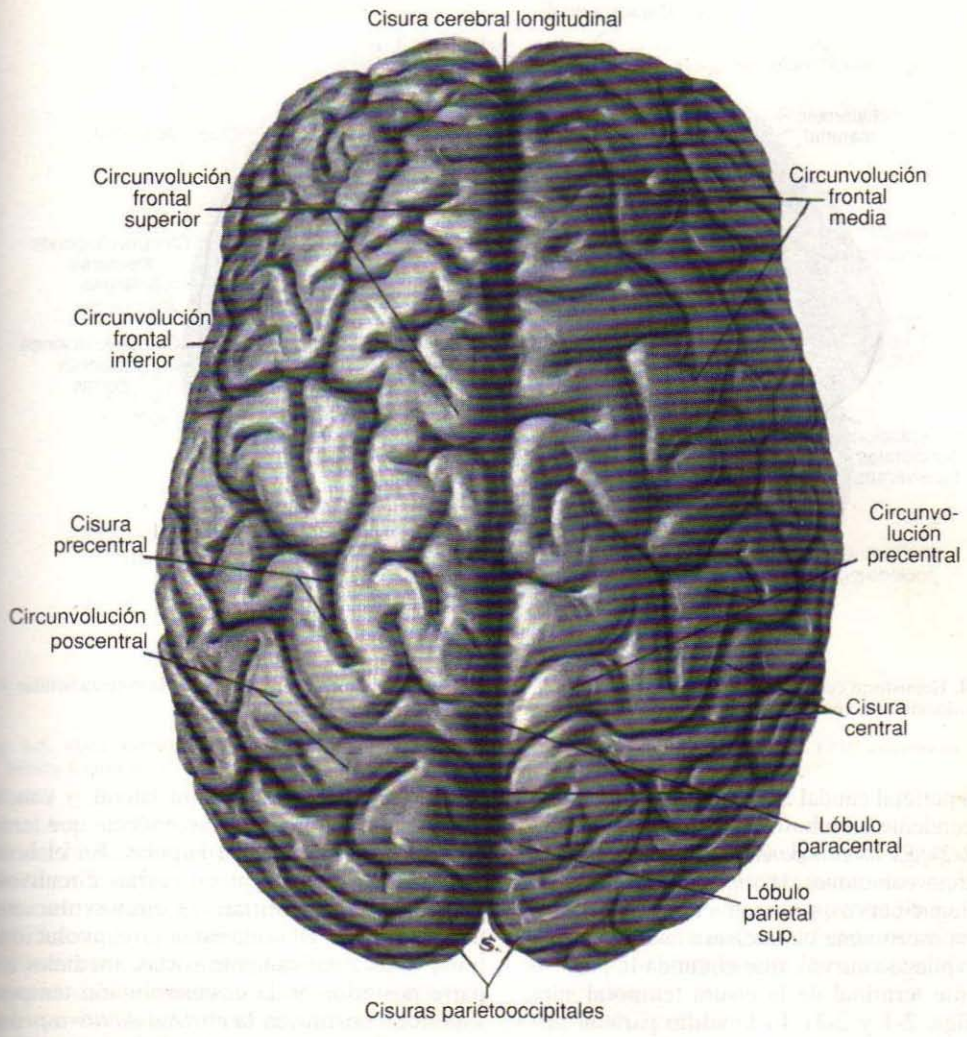


Fig. 2-3. Vista superior del encéfalo. Se indican las principales cisuras y circunvoluciones.(De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

terior se considera arbitrariamente como una línea extrapolada proyectada desde el límite superior de la cisura parietooccipital hasta la pequeña indentación sobre la superficie inferior denominada *incisura preoccipital* (fig. 2-2). En el lóbulo parietal se distinguen tres partes: 1) una *circunvolución parietal ascendente (postcentralis, posrolándica)*, que corre paralela y caudal a la cisura central, 2) el *lóbulo parietal superior* y 3) *el lóbulo parietal inferior*, los dos últimos en situación caudal a la circunvolución parietal ascendente. La circunvolución parietal ascendente, que por lo común no es continua, suele estar dividida en un segmento superior y otro inferior, y se halla entre las cisuras central y poscentral. La *cisura poscentral* se extiende sobre el borde superior del hemisferio y marca el límite caudal del lóbulo paracentral (fig. 2-6). El margen posterior de la cisura central y la circunvolución poscentral constituyen el *área somatestésica primaria*, la región cortical en la que se representan somatotópicamente las sensaciones táctiles y cinestésicas provenientes de los receptores superficiales y profundos. La mayor parte de las neuronas corticales de la circunvolución poscentral se relacionan con campos receptivos fijos en el lado contralateral del cuerpo, que son específicos de lugar y de modalidad, y se vinculan con aspectos discriminativos de la sensación.

La *cisura intraparietal*, un surco orientado en forma horizontal, divide las porciones del

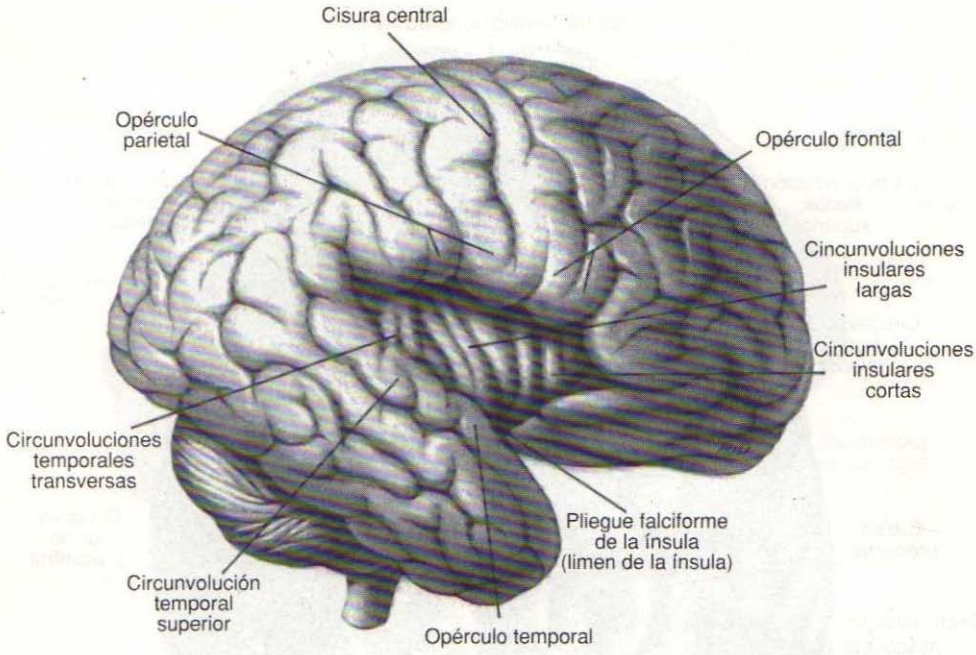


Fig. 2-4. Hemisferio cerebral derecho. Se han separado los bordes de la cisura lateral para exponer la corteza insular y la circunvolución transversa de Heschl.

lóbulo parietal caudal a la circunvolución parietal ascendente en lobulillos parietales inferiores (fig. 2-2). El *lóbulo parietal inferior* consta de dos circunvoluciones, la *supramarginal* (lóbulo del pliegue curvo), próxima a ambos bordes de la rama ascendente de la cisura lateral, y la *angular* (pliegue curvo), que circunda la parte ascendente terminal de la cisura temporal superior (figs. 2-1 y 2-2). El lobulillo parietal inferior representa un área cortical de asociación, en la que convergen señales multisensoriales de las regiones parietales, temporales y occipitales adyacentes. Esta región tiene especial relación con las constelaciones mnemónicas que constituyen la base para comprender e interpretar las señales sensoriales. Es ésta una región de la corteza en la que tienen lugar trastornos muy dispares como consecuencia de lesiones en el hemisferio dominante y en el no dominante (véase cap. 13).

LÓBULO TEMPORAL

Este gran lóbulo se encuentra por debajo de la cisura lateral, y en su cara externa presenta tres circunvoluciones orientadas en forma oblicua: las *circunvoluciones superior, media* e *inferior* (figs. 2-1 y 2-2). La *cisura temporal superior* es paralela a la cisura lateral, y caudalmente presenta una rama ascendente que termina en la circunvolución angular. En el borde externo de la cisura lateral, varias circunvoluciones oblicuas forman las circunvoluciones transversas de Heschl; estas circunvoluciones transversas relativamente cortas, mediales a la parte posterior de la circunvolución temporal superior, constituyen la *corteza auditiva primaria* en el hombre (figs. 2-4 y 2-9). La cara inferior del lóbulo temporal, que se halla en la fosa media del cráneo, deja ver parte de la *circunvolución temporal inferior*, la amplia *circunvolución temporooccipital* y la *circunvolución del hipocampo* (figs. 2-7 y 2-8). La circunvolución del hipocampo, y su parte saliente más medial, el *uncus (gancho* -de la circunvolución del hipocampo-), están separados de la circunvolución temporooccipital por la *cisura colateral*. La parte rostral de la circunvolución del hipocampo, el uncus, y la estría olfatoria lateral forman el lóbulo piriforme, que constituye la corteza olfatoria primaria (figs. 2-7 y 2-8).

LÓBULO OCCIPITAL

El pequeño lóbulo occipital descansa sobre la tienda del cerebelo y constituye el polo cau-

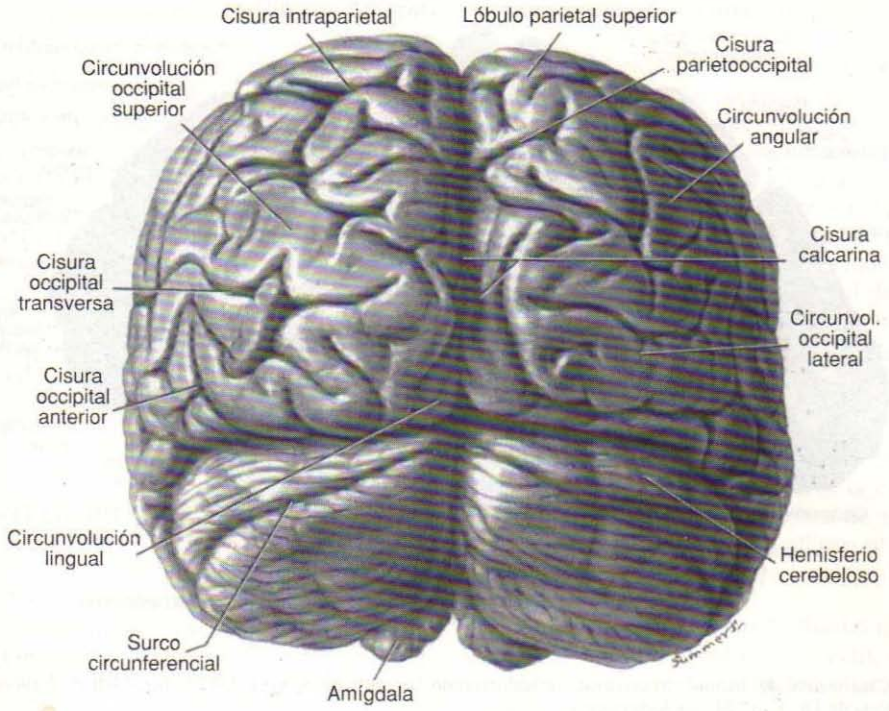


Fig. 2-5. Vista posterior del cerebelo y los hemisferios cerebrales. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

dal del hemisferio (figs. 2-1 y 2-5); su límite rostral es la cisura parietooccipital, que se observa en la cara medial del hemisferio (fig. 2-6). La superficie lateral del lóbulo occipital, de límites poco definidos con respecto al lóbulo parietal, está compuesta por varias *circunvoluciones occipitales* laterales irregulares, que están separadas en grupos por una *cisura occipital lateral* más constante (fig. 2-2). En la cara medial del hemisferio, el lóbulo occipital está dividido por la *cisura calcarina* en la *cuña* y la *circunvolución lingual* (fig. 2-6). La cisura calcarina se une rostralmente en "Y" a la cisura parietooccipital. La corteza de ambos bordes de la cisura calcarina representa la *corteza visual primaria* (es decir, estriada). La corteza visual de cada hemisferio recibe los impulsos de la mitad temporal de la retina ipsilateral y la mitad nasal de la retina contralateral, y está relacionada con la percepción de la mitad contralateral del campo visual. La fusión binocular se produce en las capas de la corteza visual, aun cuando las fibras de la radiación visual que conducen los impulsos de cada ojo terminan en columnas alternas en la principal capa receptora de la corteza. La visión central (macular) es la que está representada más cerca del polo occipital (figs. 2-5 y 2-6). Las fibras que conducen señales de las mitades superiores de la retina terminan en el borde superior de la cisura calcarina, mientras que el borde inferior de la cisura recibe impulsos de las mitades inferiores de la retina.

LÓBULO DE LA ÍNSULA

Esta región cortical invaginada, oculta en las profundidades de la cisura lateral, se puede observar sólo cuando se apartan los lóbulos temporal y frontal. El lóbulo de la ínsula es un área cortical triangular, cuyo ápice se orienta hacia adelante y abajo, y se extiende en la fosa lateral (figs. 2-4 y 2-9). Las *circunvoluciones corta* y *larga* de la ínsula, que cubren la superficie, corren en forma casi paralela a la cisura lateral. La extensión y las relaciones de esta región se pueden apreciar en cortes horizontales y transversales del hemisferio (figs. 2-11, 2-12, 2-16 y 2-17). La abertura que conduce a la región insular se denomina *pliegue falciforme de la ínsula (limen insula)*. La ínsula está cubierta por las regiones operculares temporal, frontal y parietal.

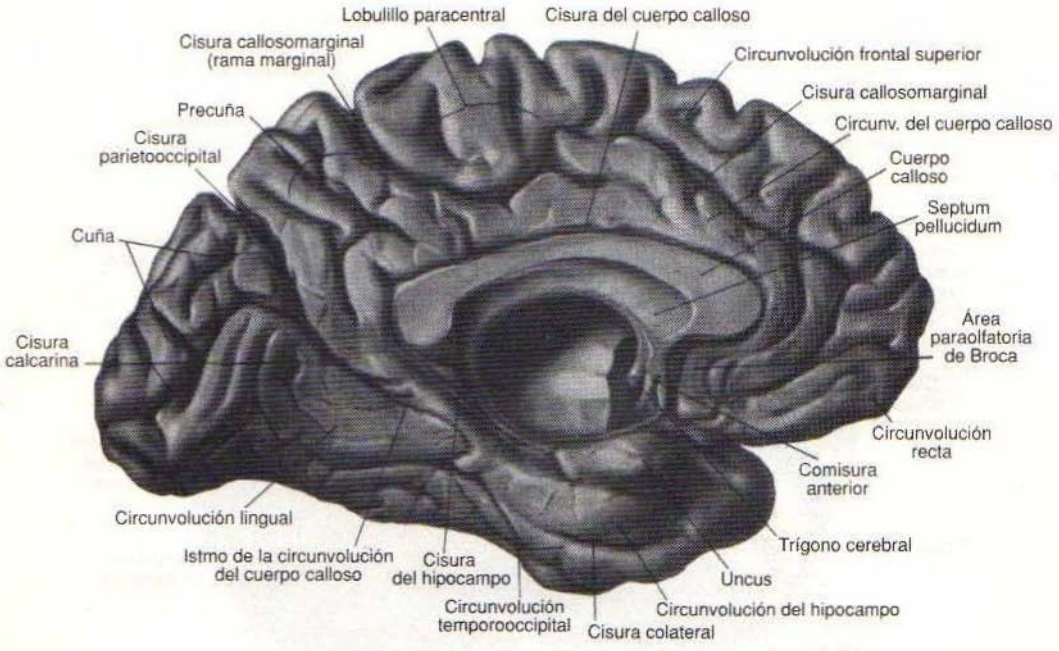


Fig. 2-6. Cara medial del hemisferio cerebral. Se han extraído las estructuras diencefálicas. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

Cara medial

Las circunvoluciones de la cara medial se estudian en una hemisección del encéfalo. Las circunvoluciones de la cara medial del hemisferio cerebral son algo más aplanadas que las de la convexidad. La estructura más sobresaliente de la cara medial es la masa comisural interhemisférica, el *cuerpo calloso* (fig. 2-6). Esta estructura, compuesta por fibras mielínicas, conecta recíprocamente casi todas las regiones corticales de ambos hemisferios. Las distintas partes del cuerpo calloso se denominan *rostrum* (pico), *genu* (rodilla), *cuerpo* y *splenium* (rodete) (figs. 2-9 y 2-15). Las fibras de esta estructura se despliegan en forma radial hacia casi todas las partes de la corteza. Las fibras callosas, que se proyectan a los lóbulos frontal y occipital, forman los denominados *fórceps anterior* y *posterior* (figs. 2-9 y 2-11). El cuerpo calloso constituye el piso de la cisura interhemisférica, así como el techo del ventrículo lateral. El cuerpo calloso desempeña una importante función en la transferencia interhemisférica de las discriminaciones adquiridas, experiencia sensorial y memoria. La sección quirúrgica completa del cuerpo calloso no ocasiona déficit neurológicos evidentes, pero estos pacientes presentan una sorprendente independencia funcional de los dos hemisferios con respecto a las actividades perceptivas, cognitivas, mnemónicas, del aprendizaje y volitivas. Las actividades de los hemisferios separados no se reconocen recíprocamente, y la información percibida en forma exclusiva por el hemisferio no dominante (derecho) o generada en él no puede ser comunicada por el habla ni por la escritura. No se observa deterioro alguno de la expresión lingüística en la información procesada por el hemisferio dominante (izquierdo). La expresión lingüística y las funciones analíticas están organizadas casi exclusivamente en el hemisferio dominante. El hemisferio no dominante se relaciona con los conceptos espaciales, el reconocimiento de los rostros y algunos elementos de la música (véase cap. 13).

La *cisura del cuerpo calloso* separa este cuerpo de la circunvolución del cuerpo calloso (gyrus cinguli); posteriormente, esta cisura describe una curva alrededor del splenium para continuar dentro del lóbulo temporal como *surco del hipocampo* (fig. 2-6). La *circunvolución del cuerpo calloso*, dorsal a la cisura del cuerpo calloso, lo circunda y consiste en dos porciones. La *cisura callosomarginal*, dorsal a la circunvolución del cuerpo calloso, corre paralela a la cisura del cuerpo calloso, pero en la proximidad del rodete se proyecta en dirección

dorsal como *cisura marginal*. En el lóbulo frontal, la corteza dorsal a la circunvolución del cuerpo calloso es la cara medial de la circunvolución frontal superior. El *lobulillo paracentral*, constituido por las circunvoluciones precentral y poscentral, que se extienden a la cara medial del hemisferio, está surcado por la cisura central (fig. 2-6). La *cisura paracentral*, continuación de la cisura precentral, forma el borde rostral de este lobulillo, mientras que la *cisura marginal*, continuación de la circunvolución poscentral, constituye el borde caudal (fig. 2-6). La porción del lóbulo parietal caudal al lobulillo paracentral y rostral a la cisura parietooccipital se denomina *precuña* (fig. 2-6).

LÓBULO LÍMBICO

Es éste un lóbulo sintético, que consta de los bordes más mediales (es decir, el "limbo") de los lóbulos frontal, parietal y temporal, que circundan la comisura interhemisférica (fig. 12-17). El lóbulo límbico comprende las *circunvoluciones subcallosa, del cuerpo calloso y del hipocampo*, así como los derivados corticales primitivos, la *formación del hipocampo* y la *circunvolución dentada*, los cuales en el curso del desarrollo se han invaginado dentro del lóbulo temporal (fig. 2-8). La circunvolución del hipocampo tiene una relación de continuidad directa con la circunvolución del cuerpo calloso por medio de una estrecha franja de corteza, posterior e inferior al rodete del cuerpo calloso, denominada *istmo de la circunvolución del cuerpo calloso* (fig. 2-6). La circunvolución del hipocampo, la más medial del lóbulo temporal, limita lateralmente con los *surcos rinal* y *colateral*, y en dirección superior y medial con el *surco del hipocampo* (figs. 2-6, 2-7 y 2-8). Rostralmente, la circunvolución del hipocampo dobla alrededor del surco del hipocampo en forma de gancho para configurar una circunvolución que sobresale medialmente, el *uncus* (gancho) (figs. 2-7 y 2-8). La proximidad del uncus con respecto al pedúnculo cerebral tiene importancia clínica porque se puede herniar a través de la incisura tentorial y comprimir el tronco del encéfalo. Las estructuras que componen el lóbulo límbico son de aparición temprana en la filogénesis, y las evidencias fisiológicas indican diferencias funcionales entre diversos componentes, aunque la mayor parte de ellos se relacionan con funciones viscerales y conductuales.

Cara inferior

La cara inferior del hemisferio consta de dos partes: 1) una porción posterior mayor, que representa las caras inferiores de los lóbulos temporal y occipital, y 2) la cara orbitaria del lóbulo frontal (figs. 2-7 y 2-8). La cara inferior del lóbulo occipital y la parte posterior del lóbulo temporal se encuentran sobre la tienda del cerebelo (figs. 1-2, 2-1 y 2-5), mientras que las porciones rostrales del lóbulo temporal descansan en la fosa craneal media. Las circunvoluciones presentes en esta porción posterior comprenden 1) la circunvolución lingual, 2) la extensa circunvolución temporooccipital y 3) la circunvolución del hipocampo y el uncus (fig. 2-8). La circunvolución temporal inferior se encuentra en posición lateral con respecto a la circunvolución temporooccipital. El estrecho istmo de la circunvolución del cuerpo calloso se halla en situación medial y posterior al rodete del cuerpo calloso.

La cara orbitaria del lóbulo frontal tiene medialmente un surco profundo y recto, el surco olfatorio, que contiene el bulbo olfatorio y la cintilla olfatoria (figs. 2-7 y 2-8). La *circunvolución orbitaria interna (gyrus rectus)* se encuentra a lo largo del margen ventromedial del lóbulo frontal, medial al surco olfatorio. La región lateral al surco olfatorio contiene las circunvoluciones orbitarias, cuyas formas son variables. Por detrás, la cintilla olfatoria se divide en *estrías olfatorias medial* y *lateral* (fig. 12-2). En dirección caudal se halla el trígono olfatorio y la *sustancia perforada anterior*, una región salpicada de pequeños orificios a través de los cuales pasan numerosas arterias pequeñas (estriadas laterales) hacia las estructuras subcorticales (figs. 2-7, 2-8, 2-20 y 14-8).

Sustancia blanca

La voluminosa sustancia blanca, por debajo de la corteza cerebral, se prolonga hasta los núcleos subcorticales y el sistema ventricular, y forma el centro medular del hemisferio. Las fibras mielínicas de la sustancia blanca son de tres tipos: 1) *fibras de proyección* que conducen impulsos desde la corteza y hacia ésta, 2) *fibras de asociación* que interconectan diversas regiones corticales del mismo hemisferio y 3) *fibras comisurales* que interconectan las regiones corticales correspondientes de ambos hemisferios (figs. 2-9, 2-16 y 2-17). La masa central común de sustancia blanca, que contiene fibras comisurales, de asociación y de proyección ofrece una forma ovalada en los cortes ho-

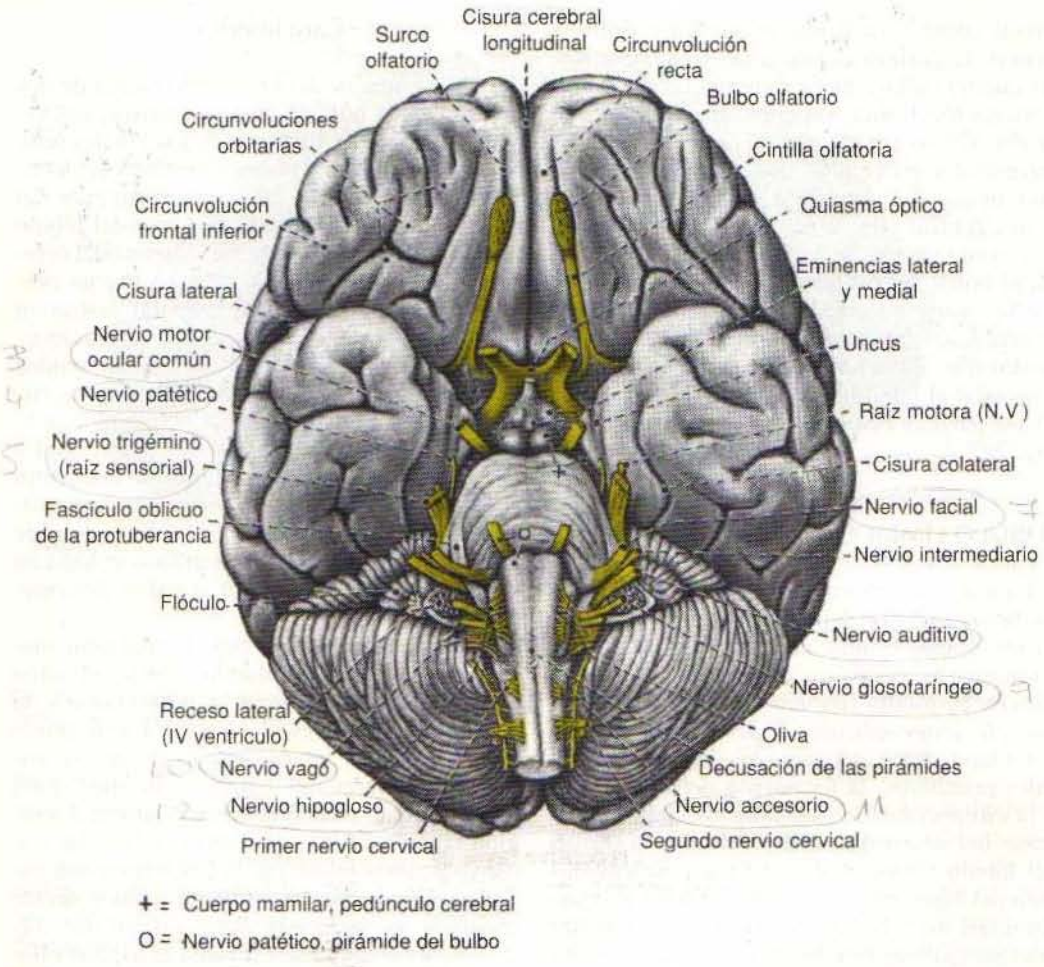


Fig. 2-7. Cara inferior del encéfalo que muestra los nervios craneales. (De Truex y Kellner, *Detailed Atlas of the Head and Neck*, 1958; cortesía de Oxford University Press.)

rizontales del cerebro, y se denomina *centro semioval* (fig. 2-9).

FIBRAS DE PROYECCIÓN

Las fibras aferentes y eferentes que conducen impulsos hacia toda la corteza cerebral y desde ella penetran dentro de la corteza cerebral en haces de disposición radial que convergen hacia el tronco del encéfalo (fig. 2-10). Estas fibras de proyección radiales forman la *corona radiante*. Cerca de la parte rostral del tronco del encéfalo estas fibras forman una compacta banda de fibras denominada *cápsula interna*, flanqueada medial y lateralmente por masas nucleares (figs. 2-11 y 2-12). En los cortes horizontales de los hemisferios se evidencian dos partes distintas de la cápsula interna: 1) un brazo anterior y 2) un brazo posterior (fig. 2-11).

El *brazo anterior de la cápsula interna* separa parcialmente a dos de los mayores componentes del cuerpo estriado, el núcleo caudado y el putamen. Las fibras del brazo anterior de la cápsula interna se dirigen en forma horizontal, oblicua lateral y superior en dirección al lóbulo frontal, y en cortes horizontales del hemisferio aparecen seccionadas en forma longitudinal (figs. 2-10, 2-11 y 2-12). En secciones horizontales del hemisferio, los brazos anterior y posterior de la cápsula interna se enfrentan en un ángulo obtuso con el ápice orientado en dirección medial. La unión entre los brazos anterior y posterior de la cápsula interna se denomina *rodilla (genu)* (figs. 2-11, 9-24 y 9-25).

El *brazo posterior de la cápsula interna* está flanqueado medialmente por el diencéfalo

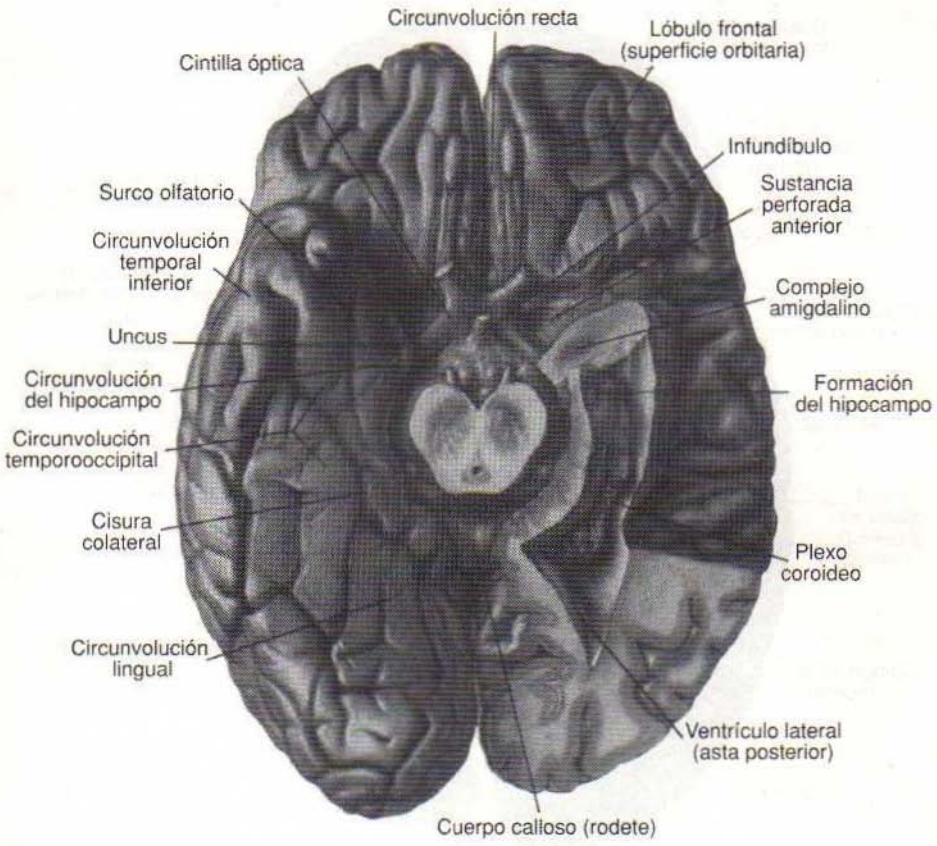


Fig. 2-8. Superficie inferior del encéfalo luego de la sección transversal del mesencéfalo. Se han abierto las astas inferior y posterior del ventrículo lateral izquierdo y se han extraído porciones de los lóbulos temporal y occipital. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

(tálamo) y lateralmente por la parte del cuerpo estriado denominada núcleo lenticular. Las fibras del brazo posterior de la cápsula interna corren en un plano casi vertical hacia el tronco del encéfalo, y en cortes horizontales aparecen seccionadas en forma transversal (fig. 2-11). El componente más posterior del brazo posterior de la cápsula interna contiene fibras que se irradian hacia la cisura calcarina, denominadas *radiaciones ópticas* (figs. 2-9 y 2-14). Las fibras aferentes de la cápsula interna provienen sobre todo del tálamo, y se proyectan a casi todas las regiones de la corteza; estas fibras se denominan *radiaciones talamocorticales*. Las fibras eferentes de la cápsula interna provienen de células situadas en capas profundas de diversas regiones de la corteza cerebral; estas fibras se proyectan hacia masas nucleares del tronco del encéfalo y hacia la médula espinal. Las fibras que se proyectan más allá de la corteza cerebral (es decir, las corticófugas) comprenden las corticoestriadas, corticotalámicas, corticoprotuberanciales, corticobulbares y corticoespinales.

FIBRAS DE ASOCIACIÓN

Las fibras que interconectan diversas regiones corticales dentro del mismo hemisferio se dividen en fibras largas y fibras cortas (fig. 2-13). Las *fibras de asociación cortas* se arquean a través del piso de cada cisura y conectan células de circunvoluciones adyacentes; estas fibras corren en sentido transversal al eje mayor de las cisuras. Las *fibras de asociación largas*, que interconectan regiones corticales de diferentes lóbulos del mismo hemisferio, forman tres haces principales: 1) el fascículo unciforme, 2) el fascículo arqueado y 3) el cíngulo.

El *fascículo unciforme* es un haz compacto situado por debajo del pliegue falciforme de la ínsula (limen insula), que conecta las circunvoluciones frontales orbitarias con las porciones

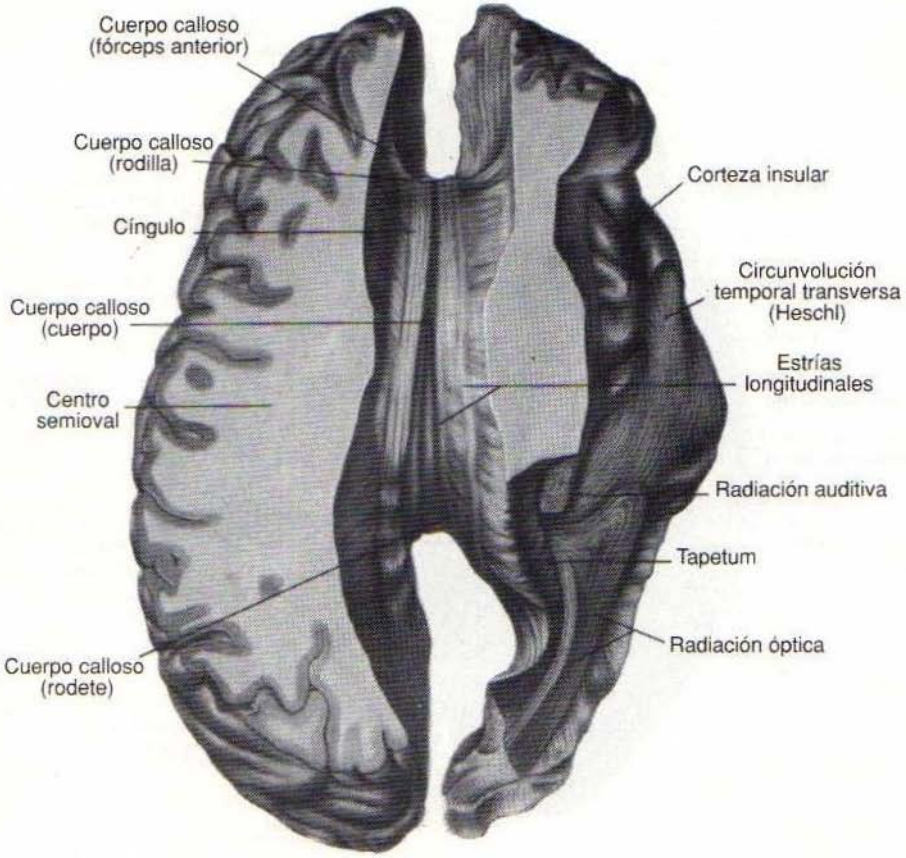


Fig. 2-9. Disección de la cara superior de los hemisferios para exponer el cuerpo calloso, el cíngulo, las estrías longitudinales y las radiaciones ópticas y auditivas. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

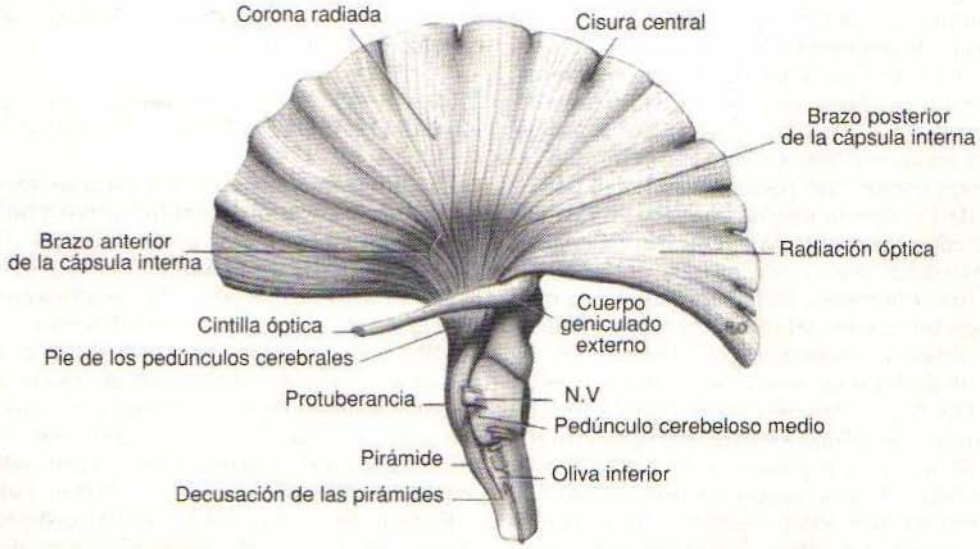


Fig. 2-10. Dibujo de una disección que muestra la continuidad y las relaciones de la corona radiada, la cápsula interna, el pie del pedúnculo cerebral y la pirámide bulbar.

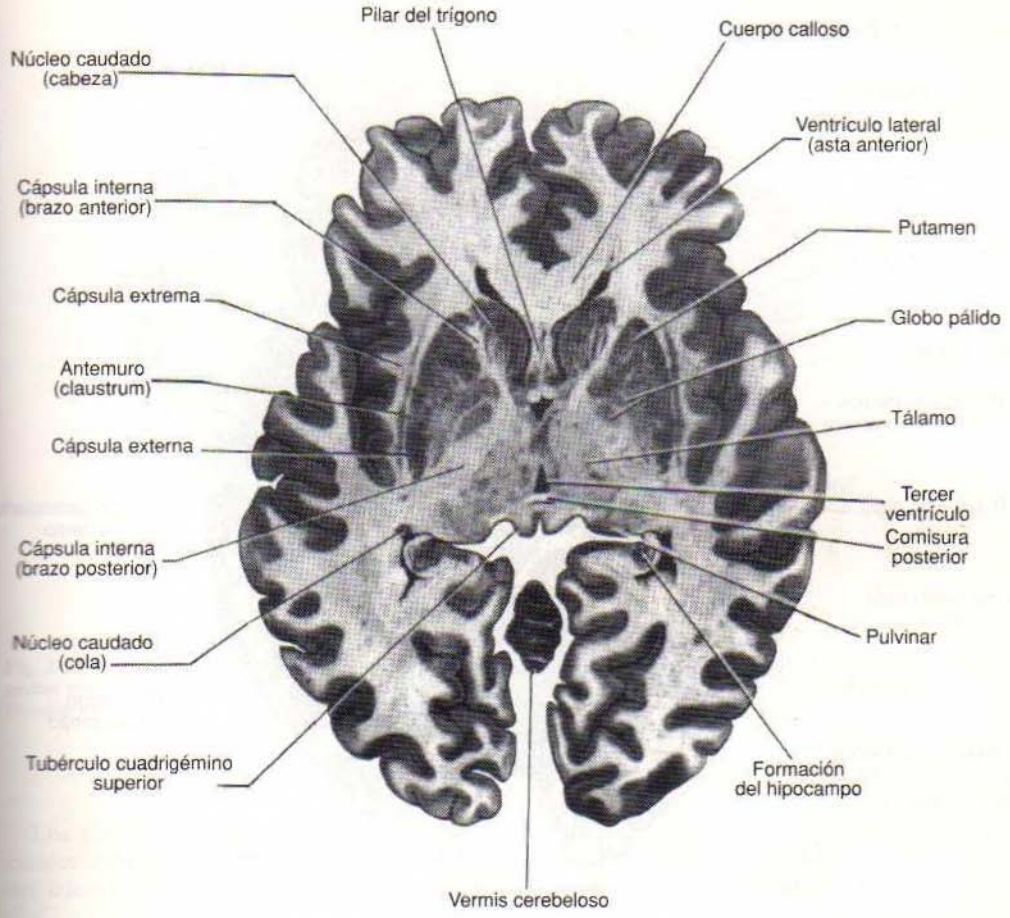


Fig. 2-11. Fotografía de un corte horizontal de los hemisferios cerebrales que muestra las relaciones de las estructuras internas con la cápsula interna. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

anteriores del lóbulo temporal (fig. 2-13). Se cree que una parte profunda de este fascículo conecta los lóbulos frontal y occipital (es decir, el fascículo occipitofrontal inferior).

El *fascículo arqueado* describe una curva alrededor de la región de la ínsula, y sus extremos en forma de abanico conectan las circunvoluciones frontales superior y media con partes del lóbulo temporal. Un grupo de fibras de situación superior en este fascículo se extienden caudalmente dentro de porciones de los lóbulos parietal y occipital, y reciben la denominación de *fascículo longitudinal superior* (fig. 2-13).

El *cíngulo*, principal haz de asociación de la cara medial del hemisferio, se halla en la sustancia blanca de la circunvolución del cuerpo calloso. Este haz contiene fibras de longitud variable, que unen las regiones mediales de los lóbulos frontal y parietal con las regiones cortical temporal adyacente y del hipocampo (figs. 2-9 y 2-15).

El área cortical situada en profundidad en relación con la ínsula contiene fibras de asociación en las *cápsulas extrema* y *externa* (figs. 2-11, 2-16 y 2-17). Estas delgadas cápsulas compuestas por sustancia blanca están separadas por una lámina de sustancia gris, denominada *claustro*. Estas tres estructuras son laterales al cuerpo estriado.

FIBRAS COMISURALES

Las fibras que interconectan las regiones correspondientes de ambos hemisferios están representadas por dos estructuras: 1) el cuerpo calloso y 2) la comisura anterior.

El *cuerpo calloso* es una placa amplia y gruesa de densas fibras mielínicas que interco-

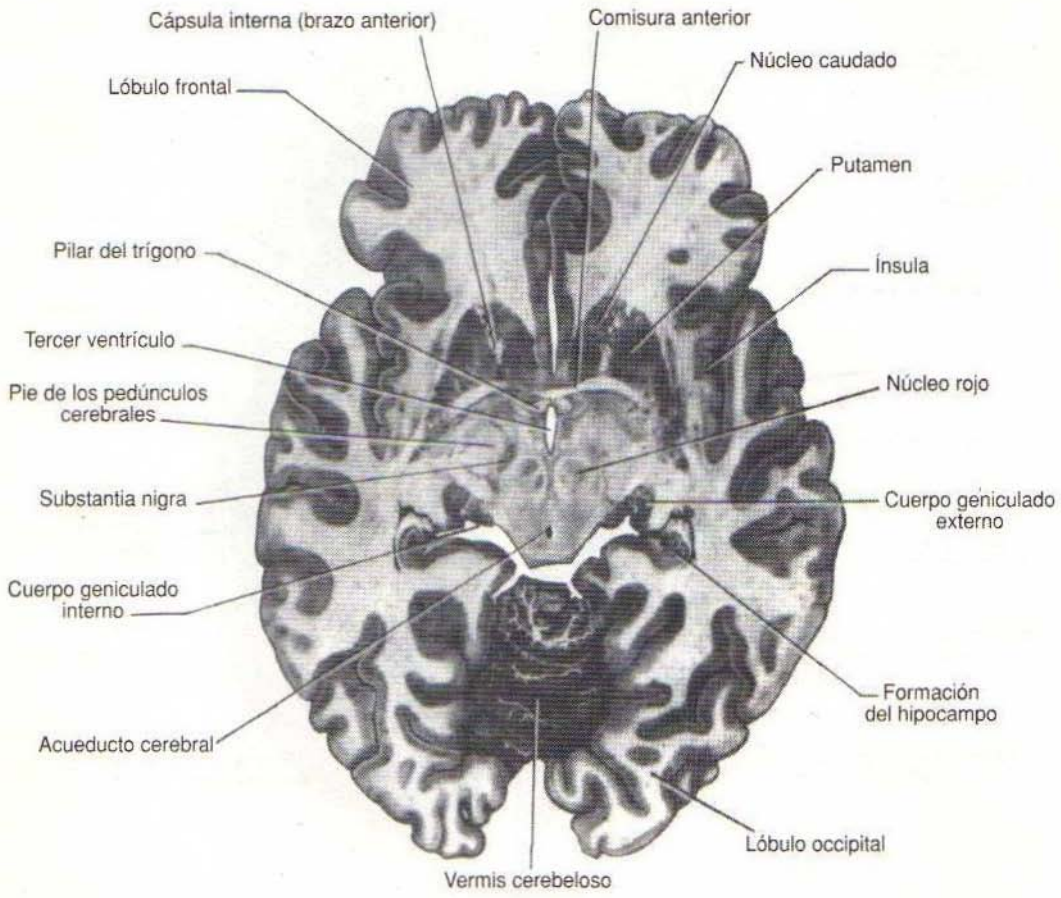


Fig. 2-12. Fotografía de un corte horizontal de los hemisferios cerebrales que pasa por la comisura anterior y el pie del pedúnculo cerebral. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

nectan en forma recíproca extensas regiones de la corteza de todos los lóbulos con las regiones correspondientes del hemisferio opuesto (figs. 2-6, 2-9 y 2-15). Estas fibras atraviesan el piso de la cisura hemisférica, conforman la mayor parte del techo de los ventrículos laterales y se abren en abanico formando una gran radiación callosa que se distribuye a las diversas regiones corticales. Las partes que componen el cuerpo calloso reciben los nombres de 1) pico (rostrum), 2) rodilla (genu), 3) cuerpo y 4) rodete (splenium). La rodilla contiene fibras que interconectan las partes anteriores de los lóbulos frontales; las fibras de las restantes partes de los lóbulos frontal y parietal atraviesan la porción corporal del cuerpo calloso. Las fibras que atraviesan el rodete relacionan entre sí regiones correspondientes de los lóbulos temporal y occipital. Las fibras del rodete del cuerpo calloso, que se extienden inferiormente a lo largo del margen lateral del asta posterior del ventrículo lateral y separan el ventrículo de la radiación óptica, forman el *tapetum* (figs. 2-9 y 2-19).

La *comisura anterior* es un pequeño haz compacto que cruza la línea media rostral a los pilares del trígono cerebral (figs. 2-6, 2-12, 2-15 y 2-16). Esta comisura tiene una forma general semejante al manillar de una bicicleta y consiste en dos porciones que no se pueden distinguir en un corte macroscópico (figs. 2-12 y 12-9). Una pequeña porción anterior de la comisura (no observable macroscópicamente) interconecta los bulbos olfatorios de ambos lados (fig. 12-3); la porción posterior, de mayores dimensiones, interconecta principalmente las regiones temporales media e inferior.

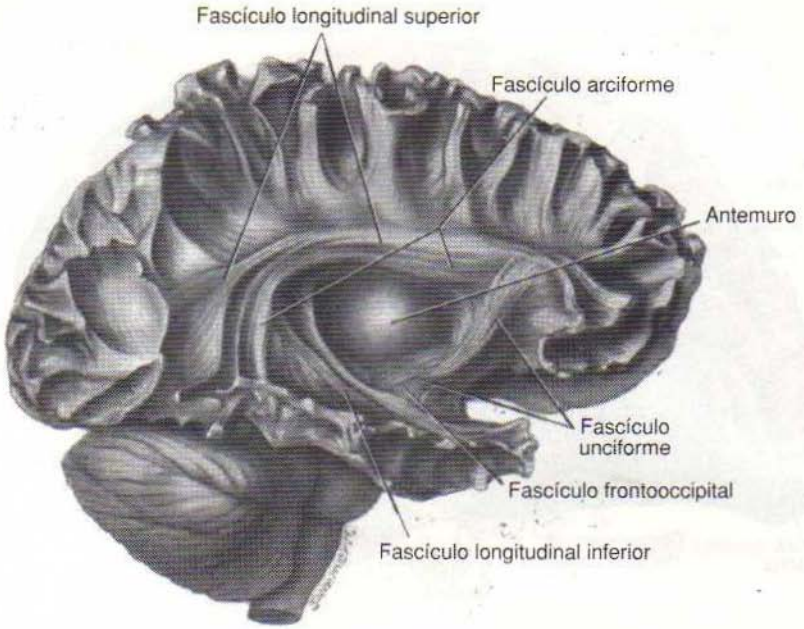


Fig. 2-13. Disección de la cara lateral del hemisferio derecho, en la que se observan las fibras de asociación largas que conectan entre sí regiones corticales de diferentes lóbulos. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

GANGLIOS BASALES

Los ganglios basales son grandes masas nucleares subcorticales principalmente derivadas del telencéfalo (figs. 2-11, 2-12, 2-16 y 2-17). Las estructuras que forman parte de los ganglios de la base son el *núcleo caudado*, el *putámen*, el *globo pálido* y el *complejo nuclear amigdalino*. El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido constituyen el *cuerpo estriado*.

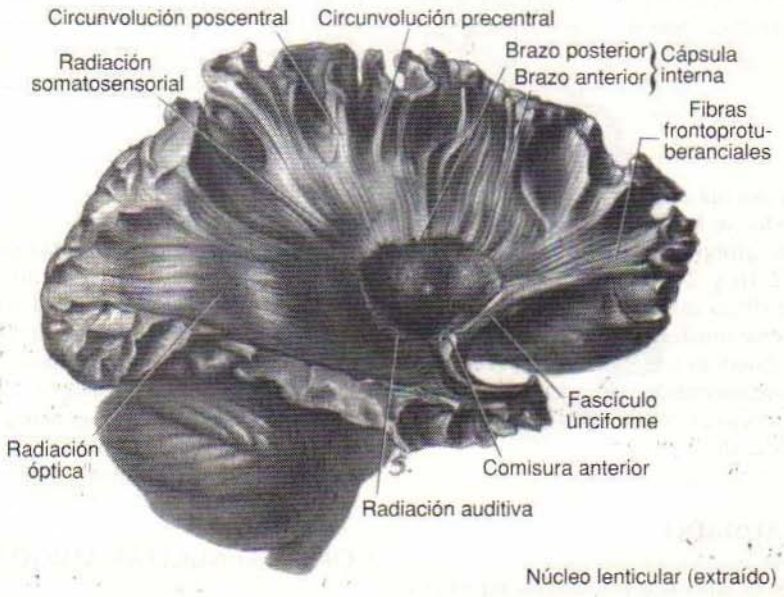


Fig. 2-14. Disección de la cara lateral del hemisferio cerebral derecho, que muestra la corona radiada y la radiación óptica. Se ha extraído el núcleo lenticular (*). (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

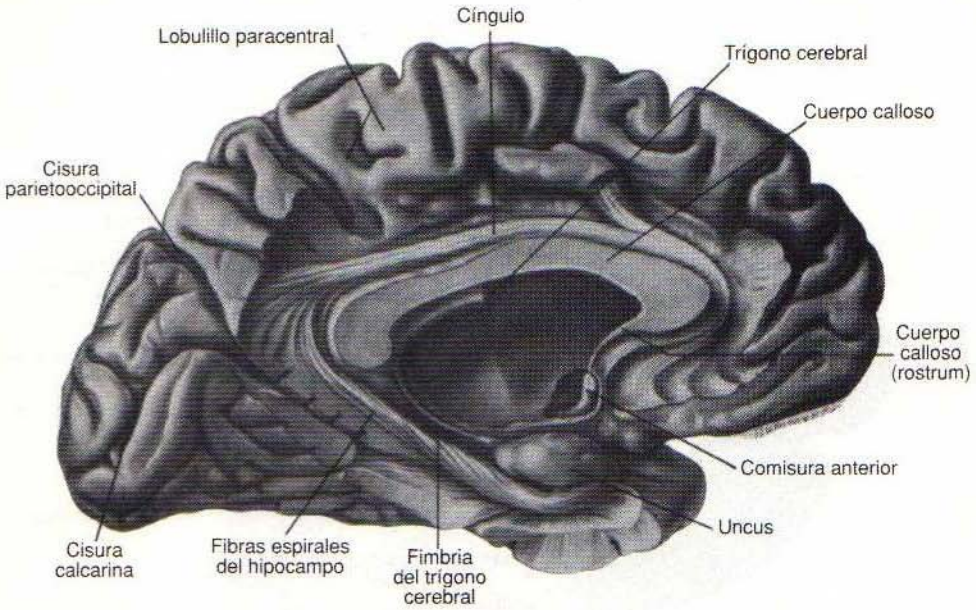


Fig. 2-15. Disección de la cara medial del hemisferio cerebral izquierdo, que deja a la vista el cíngulo. Ha sido quitado el diencéfalo. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

El término *núcleo lenticular* designa el putamen y el globo pálido. El núcleo lenticular, de forma de lente biconvexa, aparece en los cortes transversales como una cuña con el ápice orientado en dirección medial. Esta masa nuclear se encuentra entre las cápsulas interna y externa. Una lámina vertical ligeramente curvada de sustancia blanca divide el núcleo lenticular en una porción externa, el putamen, y una porción interna, el globo pálido.

PUTAMEN

Es la porción más grande y más lateral del cuerpo estriado; se halla entre la lámina medular externa del globo pálido y la cápsula externa (figs. 2-11, 2-16 y 2-17). Está atravesado por fascículos de fibras mielinizadas que se dirigen en sentido ventromedial hacia el globo pálido, que sólo se observan con claridad en cortes teñidos. La parte rostral del putamen tiene continuidad en dirección ventromedial con la cabeza del núcleo caudado.

NÚCLEO CAUDADO

Este núcleo es una masa celular gris alargada y arqueada que se relaciona en toda su extensión con el ventrículo lateral del cerebro (figs. 2-11, 2-16 y 2-17). Consta de una parte rostral abultada, denominada cabeza del núcleo caudado, que sobresale dentro del asta anterior del ventrículo lateral, un cuerpo más angosto y una cola (fig. 2-26). El cuerpo del núcleo caudado está en situación dorsolateral con respecto al tálamo, cercano a la pared lateral del ventrículo lateral. La cola del núcleo caudado sigue la curvatura del asta inferior del ventrículo lateral y se introduce en el lóbulo temporal. La cola del núcleo caudado termina en la región del complejo nuclear amigdalino (figs. 2-17 y 11-3).

GLOBO PÁLIDO

El globo pálido, la parte más medial del núcleo lenticular, es un derivado diencefálico que consiste en dos segmentos paralelos (figs. 2-11, 2-16 y 2-17). Los segmentos del globo pálido están separados por una delgada lámina medular. En cortes frescos de encéfalo, el globo pálido tiene un aspecto homogéneo y descolorido. Su borde medial está formado por las fibras del brazo posterior de la cápsula interna.

COMPLEJO NUCLEAR AMIGDALINO

Es una masa celular gris situada en la parte dorsomedial del lóbulo temporal, situada por

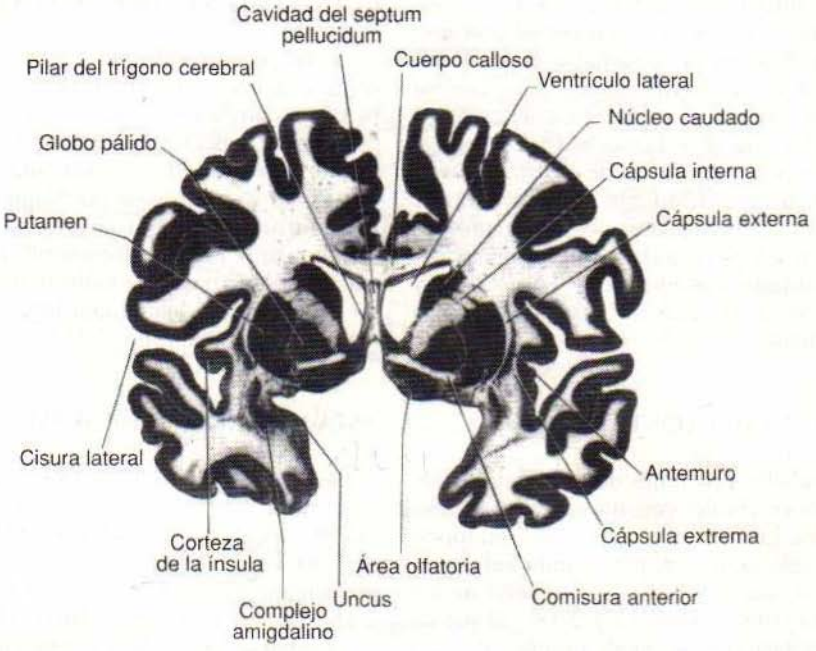


Fig. 2-16. Fotografía de un corte frontal del encéfalo que pasa a través de los pilares del trígono cerebral y la comisura anterior. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

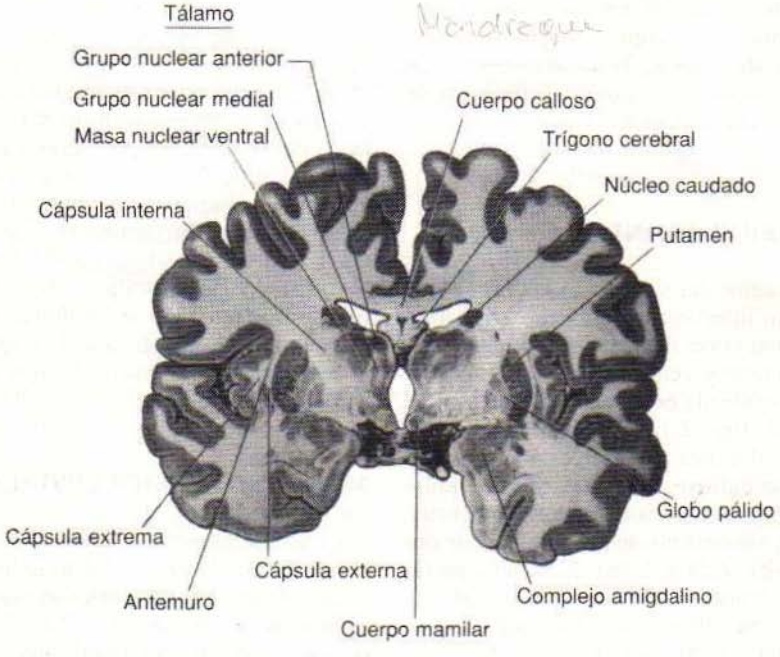


Fig. 2-17. Fotografía de un corte frontal del encéfalo a nivel de los cuerpos mamilares. En este corte se identifican los principales grupos nucleares del tálamo y se encuentran presentes porciones de todos los componentes de los ganglios basales. El complejo nuclear amigdalino se halla en el lóbulo temporal en situación interna con respecto al uncus y ventral al núcleo lenticular. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

debajo del uncus (figs. 2-8 y 2-17). Este complejo se encuentra en posición dorsal a la formación del hipocampo y rostral a la punta del asta inferior del ventrículo lateral. El complejo amigdalino comparte su origen telencefálico con el núcleo caudado. Las células de la amígdala dan origen a las fibras de la *estría terminal*, que se arquea a lo largo de todo el borde medial del núcleo caudado y es especialmente evidente en las proximidades de la unión del núcleo caudado con el tálamo (figs. 2-21 y 2-26). La vena terminal se halla próxima a la estría terminal.

VENTRÍCULOS LATERALES

Las cavidades revestidas de epéndimo de los hemisferios cerebrales constituyen los ventrículos laterales. Los ventrículos laterales, en forma de arco, están ocupados por líquido cefalorraquídeo y se adaptan a la forma general de los hemisferios (figs. 1-10, 1-11 y 2-18). El par de ventrículos laterales se puede dividir en cinco partes: 1) asta anterior (frontal), 2) cuerpo ventricular, 3) trígono colateral (atrium), 4) asta inferior (temporal) y 5) asta posterior (occipital). Cada ventrículo lateral se comunica con el estrecho tercer ventrículo, situado en la línea media, con forma de hendidura, por medio de dos conductos cortos, denominados agujeros interventriculares (de Monro). Estos agujeros sirven como puntos fundamentales de referencia de gran importancia radiográfica (figs. 1-10 y 2-18).

ASTA ANTERIOR (FRONTAL)

El asta anterior del ventrículo lateral es rostral al agujero interventricular; tiene una forma triangular en el corte frontal; se prolonga hacia adelante, y lateral y ventralmente hasta una terminación redondeada en la sustancia blanca del lóbulo frontal (figs. 2-11 y 2-16). El techo y la pared rostral del asta anterior están formados por el cuerpo calloso, mientras que su límite medial es el *septum pellucidum*, que separa rostralmente los ventrículos de los dos hemisferios (figs. 2-6, 2-23, 2-24 y 2-26). El septum pellucidum es la denominación de cada una de las dos delgadas membranas situadas casi en la línea media, que a menudo se fusionan. La pared lateral del ventrículo está formada por la cabeza del núcleo caudado, cuya superficie convexa sobresale dentro de la cavidad (figs. 2-11, 2-12, 2-16 y 2-26).

CUERPO DEL VENTRÍCULO LATERAL

El cuerpo del ventrículo lateral, en forma de arco, se extiende caudalmente desde del agujero interventricular hasta un punto impreciso próximo al rodete del cuerpo calloso. Caudalmente, esta porción del ventrículo se ensancha dentro del trígono colateral (llamado atrio por los neurorradiólogos). El *trígono colateral* comprende la parte del ventrículo lateral próxima al rodete del cuerpo calloso, donde el cuerpo del ventrículo lateral confluye con las astas temporal y occipital (fig. 2-18).

ASTA INFERIOR (TEMPORAL)

El asta inferior se incurva hacia abajo y adelante alrededor de la cara caudal del tálamo y se extiende en dirección rostral hasta la parte medial del lóbulo temporal para terminar aproximadamente a unos 3 cm del polo temporal (fig. 2-18). El techo y la pared lateral del asta están formados por fibras del tapetum (figs. 2-9 y 2-19) y la radiación óptica; el piso contiene la *eminencia colateral*, originada por la profunda cisura colateral (figs. 2-8 y 2-19). El asta inferior del ventrículo colateral contiene la *formación del hipocampo* en su pared medial, la cual se extiende desde la región del rodete hasta el polo rostral del ventrículo (figs. 2-8, 2-11 y 2-12). La formación del hipocampo, que representa el tipo de corteza filogenéticamente más antigua, se ha plegado dentro del ventrículo a lo largo del surco del hipocampo. En forma paralela a las superficies superior y medial del hipocampo se encuentra una cintilla aplanada de fibras, denominada fimbria (cuerpo franjeado), que se extiende desde la región del uncus hacia el rodete del cuerpo calloso (figs. 12-8 y 12-9). El cuerpo franjeado se prolonga rostralmente por debajo del cuerpo calloso y se convierte en el trígono cerebral (fórnix) (figs. 2-15, 2-26 y 2-27).

ASTA POSTERIOR (OCCIPITAL)

El asta posterior del ventrículo lateral se extiende desde el trígono colateral hasta el lóbulo occipital. Sus dimensiones son muy variables y a menudo es rudimentaria (fig. 2-18). El asta occipital tiene el aspecto de una pequeña proyección digitiforme con una punta redondeada. El techo y la pared lateral del asta occipital están formados por fibras del tapetum del cuerpo calloso, mientras que su piso está constituido

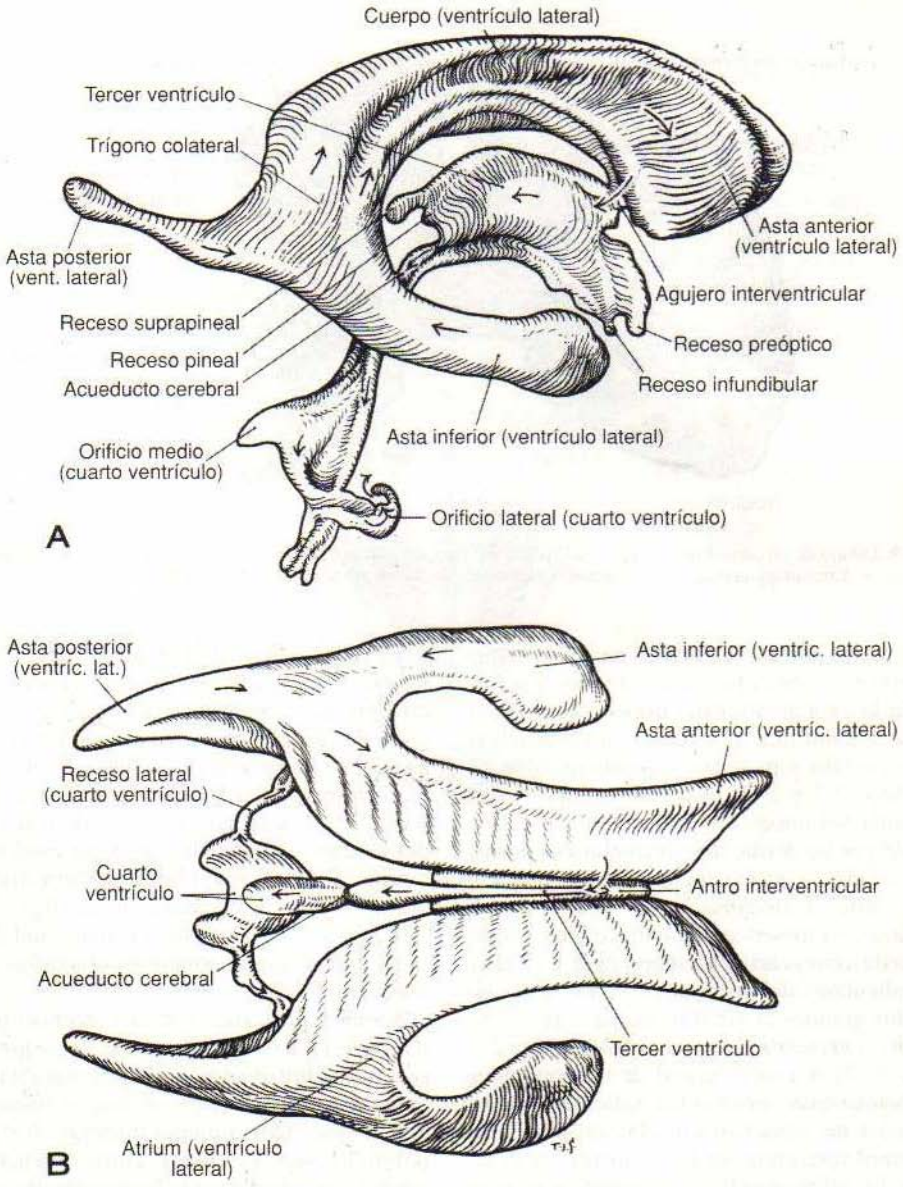


Fig. 2-18. A, vista lateral y **B,** vista superior del sistema ventricular. (Según Bailey, 1948).

por la sustancia blanca del lóbulo occipital. El *calcar avis*, una eminencia longitudinal medial, es originada por la profunda penetración de la cisura calcarina.

Porciones de los ventrículos laterales contienen el *plexo coroideo*, formado por la invaginación de la lámina ependimaria del techo dentro de las cavidades ventriculares. El plexo coroideo se desarrolla en los sitios en los que se unen el epéndimo y la piamadre que contiene vasos sanguíneos. Este plexo se encuentra presente en el cuerpo, el trígono colateral y el asta inferior del ventrículo lateral, y se prolonga a través del agujero interventricular para situarse en el techo del tercer ventrículo (figs. 1-9, 1-10 y 2-26).

TRONCO DEL ENCÉFALO

En el encéfalo intacto solo puede observarse en toda su extensión la cara anterior del tronco

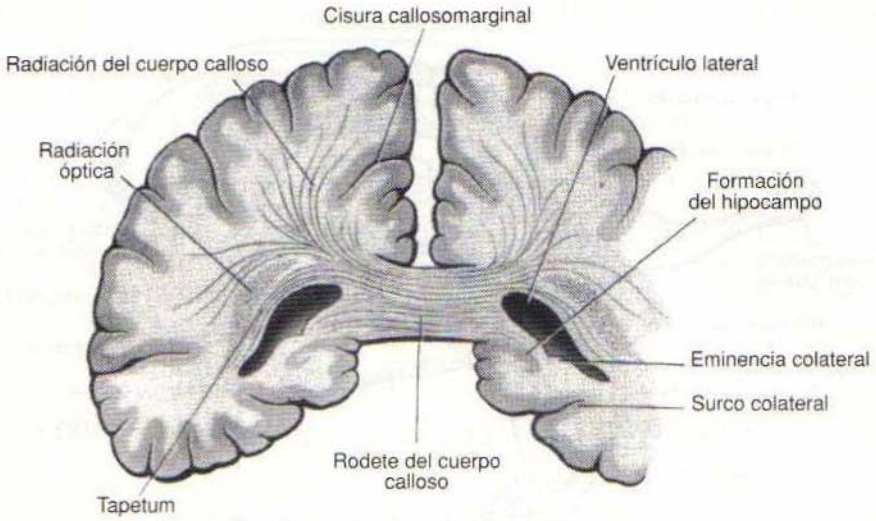


Fig. 2-19. Dibujo de un corte frontal a nivel del rodete del cuerpo calloso. Las fibras del cuerpo calloso que son laterales al ventrículo se denominan tapetum. La radiación óptica se encuentra en posición lateral al tapetum.

del encéfalo, porque los hemisferios cerebrales y el cerebelo cubren las caras laterales y posterior. En la cara anterior del tronco del encéfalo se pueden identificar el bulbo, la protuberancia, el mesencéfalo y parte del hipotálamo (diencéfalo) (figs. 2-7 y 2-20). La porción más rostral del tronco del encéfalo, el diencéfalo, está circundada por las estructuras hemisféricas por todos sus lados, con excepción de una pequeña región entre el *quiasma óptico* y los *cuerpos mamilares*. El mesencéfalo aparece muy pequeño; puede observarse la emergencia de las fibras radiculares del nervio motor ocular común entre dos grandes fascículos, los *pies de los pedúnculos cerebrales (crura cerebri* (figs. 2-7, 2-20 y 2-22). La cara ventral de la protuberancia produce una convexidad saliente cubierta por haces de fibras orientadas en dirección transversal que ingresan lateralmente en el cerebelo. El bulbo, caudal a la protuberancia, revela medialmente el par de *pirámides bulbares* y dorsolateralmente las ovaladas *eminencias olivares* (fig. 2-22). La transición del bulbo a la médula espinal se caracteriza por la desaparición de las pirámides bulbares, la presencia del surco medio anterior de la médula espinal, una apreciable reducción de tamaño y la aparición de los pares de nervios espinales.

La remoción de los hemisferios cerebrales y el cerebelo deja al descubierto las caras posterior y laterales del tronco del encéfalo (figs. 2-21 y 2-22). La expansión del diencéfalo aparece en forma de dos pares de masas nucleares ovaladas a cada lado del tercer ventrículo, vertical y con forma de hendidura (fig. 2-21). El *tálamo* y el *epitálamo*, que se observan en la cara posterior del tronco del encéfalo, se hallan entre las fibras de la cápsula interna y están flanqueados dorsolateralmente por el cuerpo y la cola del núcleo caudado y la *estría terminal* (fig. 2-21). A lo largo del borde dorsomedial del tálamo se encuentra la *estría medular*, una cintilla de fibras que corren posteriormente hacia la base de la glándula pineal (figs. 2-21, 2-23, 2-24 y 2-26). La porción más caudal del tálamo, el pulvinar, cubre partes laterales del mesencéfalo.

La cara posterior del mesencéfalo presenta los *tubérculos cuadrigéminos superior* e *inferior* y sus brazos conjuntivales, los cuales vinculan esas estructuras con determinadas partes del tálamo. Dorsalmente emergen los nervios patéticos, que se cruzan entre sí, en relación caudal con el tubérculo cuadrigémino inferior (figs. 2-24 y 2-25).

La remoción del cerebelo, que permite observar la cara dorsal del cerebro posterior (figs. 2-21 y 2-22), deja al descubierto la fosa romboidea, un ventrículo simétrico e impar, situado sobre la protuberancia y el bulbo. El cuarto ventrículo, de forma romboidal, se encuentra rodeado por los tres pares de pedúnculos cerebelosos, que vinculan los tres segmentos más bajos del tronco del encéfalo con el cerebelo (fig. 2-21). El cuarto ventrículo contiene varias eminencias situadas sobre las masas nucleares de la protuberancia y del bulbo, la más notable de las cuales es el *colliculus facialis* o *eminen-*

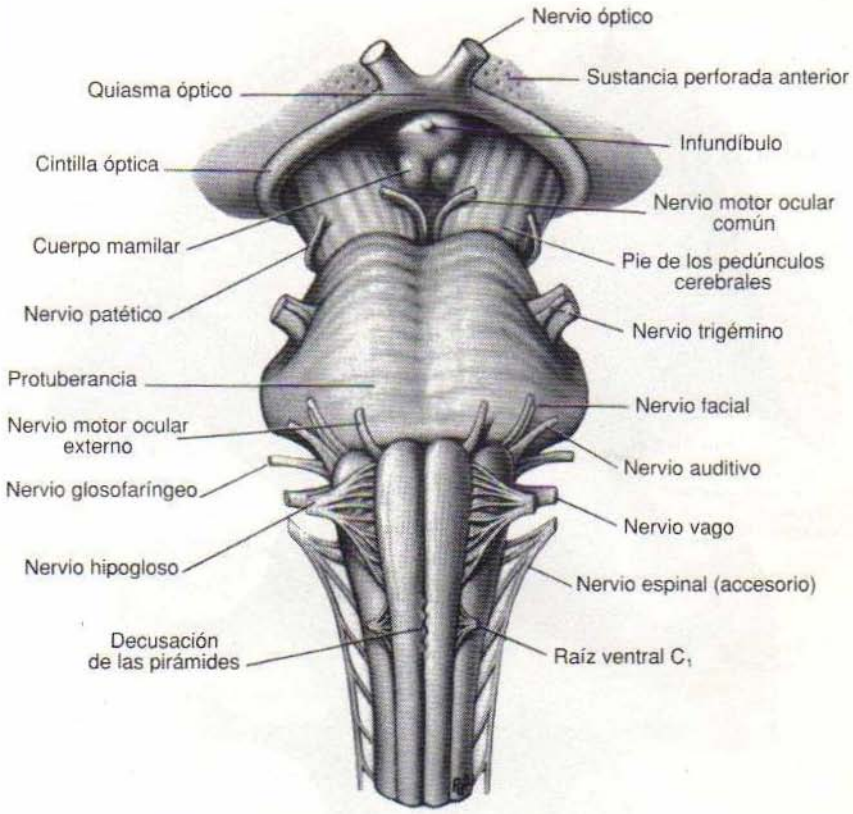


Fig. 2-20. Dibujo de la cara anterior del bulbo, protuberancia y mesencéfalo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

cia del facial y la *eminencia* o *trígono del hipogloso* (fig. 2-21). Caudales al cuarto ventrículo, en la cara posterior del bulbo, se encuentran masas nucleares relacionadas con los sistemas espinales ascendentes, a saber, los *tubérculos cuneiforme (cuneatum)* y *delgado (gracilis)*

Desde el punto de vista estructural, el mesencéfalo y el cerebro posterior constan de tres partes bien diferenciadas: una lámina del techo, dorsal al sistema ventricular, 2) una porción central de células y fibras por debajo del sistema ventricular, denominada calota (tegmentum) y 3) una gran agrupación de fibras de localización ventral provenientes de células de la corteza cerebral (figs. 2-23 y 2-24). La *lámina del techo* del mesencéfalo está representada por el tectum o *lámina cuadrigémina*, constituida por los tubérculos cuadrigéminos superior e inferior; en el cerebro posterior, la lámina del techo está representada por el *cerebelo* y la *tela coroidea*. El *tegmentum (calota)* del mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo representan la *formación reticular* del tronco del encéfalo, un gran conglomerado de células y fibras entrecruzadas que desempeñan múltiples funciones de integración. El *sistema ventral de fibras de origen cortical* forma los pedúnculos cerebrales a nivel mesencefálico, uno de los principales componentes de la *parte ventral* o *basilar de la protuberancia* y las *pirámides bulbares* (figs. 2-20 y 2-22). Tanto la formación reticular como el sistema ventral de fibras de origen cortical mantienen su continuidad dentro del tronco del encéfalo, aunque sufren modificaciones en diversos niveles (fig. 2-10).

Bulbo raquídeo

El bulbo (mielencéfalo), la subdivisión fundamental más caudal del tronco del encéfalo, se extiende desde el nivel del agujero occipital (*foramen magnum*) hasta el borde caudal de la protuberancia. La transición de la médula espinal al bulbo es gradual y se caracteriza por: 1) ventralmente, el cierre del surco medio anterior y la decusación de las pirámides bulbares, 2)

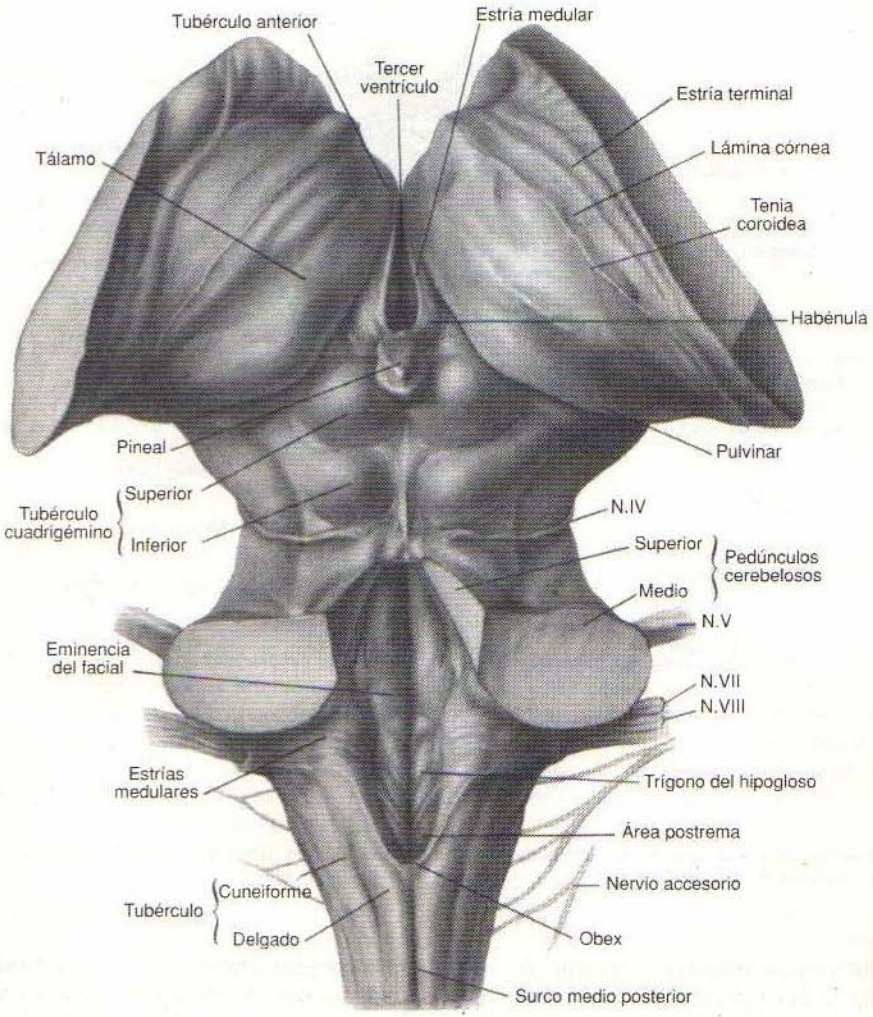


Fig. 2-21. Cara posterior del tronco del encéfalo, una vez extraído el cerebelo. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

dorsalmente, la aparición de los tubérculos delgado y cuneiforme (fig. 2-21), 3) la desaparición de los nervios espinales, 4) la aparición de los nervios craneales, 5) la presencia del cuarto ventrículo (figs. 2-20, 2-21, 2-23 y 2-24). El bulbo recibe su configuración característica por el completo despliegue de las pirámides bulbares, la aparición de la eminencia del complejo olivar inferior, el ensanchamiento del cuarto ventrículo y el aumento gradual del tamaño de los pedúnculos cerebelosos inferiores. Los nervios craneales relacionados con el bulbo son: 1) el hipogloso (XII), cuyas fibras emergen ventrolateralmente entre la pirámide y el complejo olivar inferior; 2) el espinal (XI), el vago (X) y el glosofaríngeo (IX), cuyas fibras emergen del surco posolivar (fig. 2-22), y 3) el nervio acústico (VIII), cuyos componentes vestibular y coclear entran separados en el tronco del encéfalo en el ángulo pontocerebeloso, formado por la unión de la protuberancia, el bulbo y el cerebelo (figs. 2-20, 2-21, 2-22 y 2-25). Las fibras cocleares son más dorsales y caudales, y se curvan de manera parcial sobre la cara lateral del pedúnculo cerebeloso inferior. Las fibras vestibulares ingresan al tronco del encéfalo en situación ventral al pedúnculo cerebeloso inferior.

Cuarto ventrículo

El cuarto ventrículo es una cavidad amplia, de escasa profundidad, en forma de rombo, que

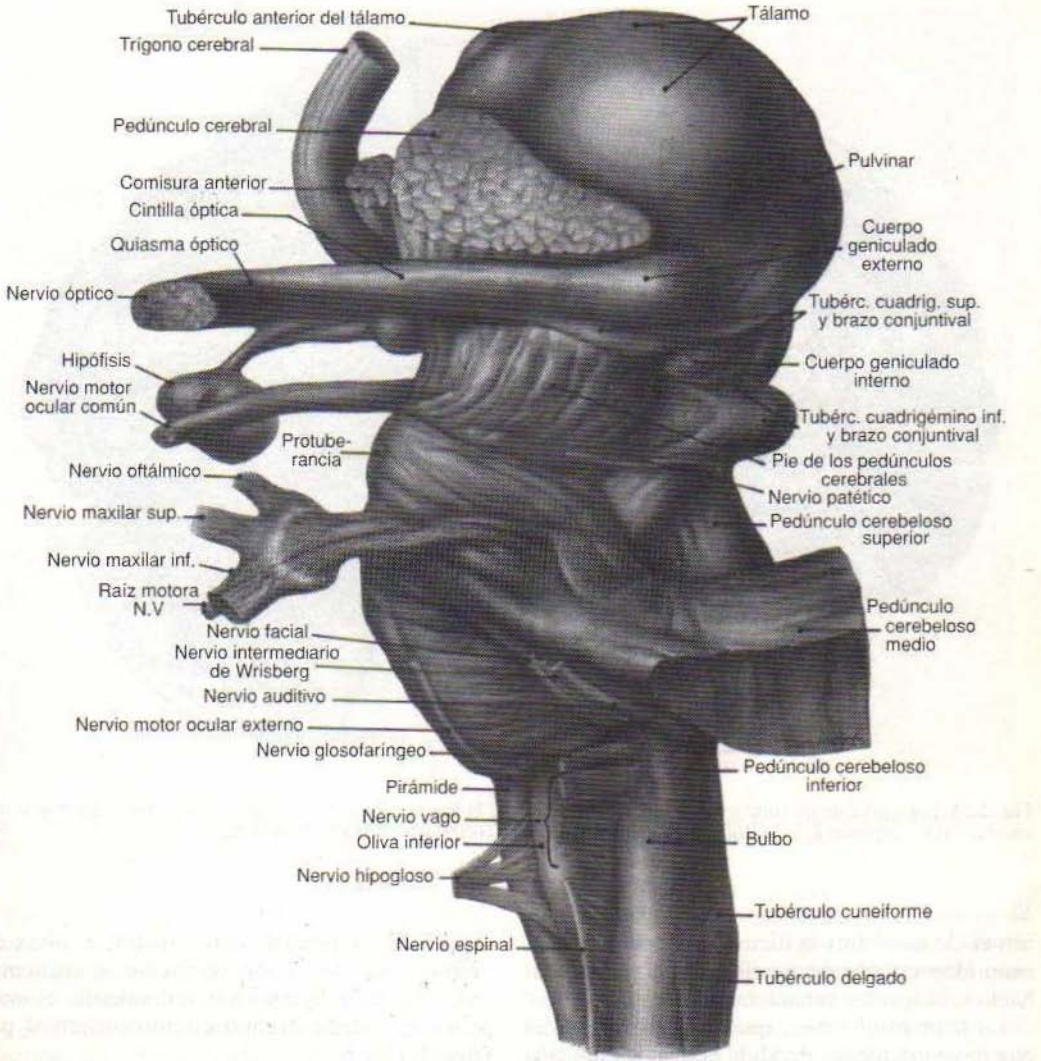


Fig. 2-22. Vista lateral del tronco del encéfalo, una vez extraído el cerebelo, en la que se observan los sitios de salida y de entrada de la mayor parte de los nervios craneales. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

cubre la protuberancia y el bulbo, y se extiende desde el conducto del epéndimo de la porción superior de la médula central hasta el acueducto cerebral de Silvio en el mesencéfalo (figs. 2-18 y 2-21). Su techo está constituido por los *velos medulares superior* e *inferior*, que se extienden hasta un vértice dentro del cerebelo, denominado *fastigium* (figs. 2-23, 2-24, 2-30 y 2-31). El velo medular superior forma el techo de la porción protuberancial del ventrículo, en tanto que el velo medular inferior y la *tela coroidea* constituyen el techo de su porción bulbar. El *plexo coroideo* de la tela coroidea alcanza caudalmente el receso del cuarto ventrículo en cada lado (figs. 1-10 y 2-18). La parte más ancha del cuarto ventrículo es inmediatamente caudal al sitio en el que los *pedúnculos cerebelosos medios* ingresan al cerebelo (fig. 2-21). En esta región, en ambos lados se extiende un *receso lateral* sobre la superficie de los pedúnculos cerebelosos inferiores para abrirse en la *cisterna magna (cerebelobulbar)* (figs. 1-8 y 1-9). Los recesos laterales contienen el plexo coroideo, que sobresale a través de los *agujeros de Luschka* dentro del espacio subaracnoideo (figs. 2-7 y 2-18). En la porción caudal del ventrículo se encuentra una pequeña abertura media, denominada *agujero de Magendie*. A

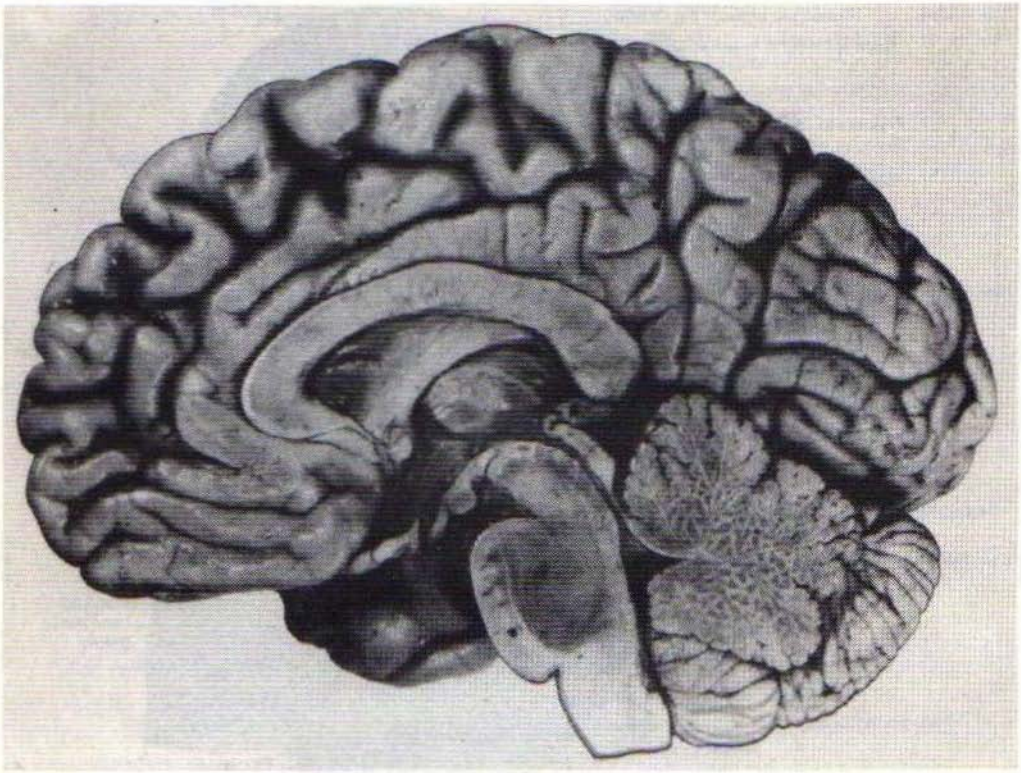


Fig. 2-23. Fotografía de un corte mesosagital del encéfalo. En la figura 2-24 se identifican las estructuras del tronco del encéfalo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

través de estos tres orificios, el líquido cefalorraquídeo circula desde el sistema ventricular hacia los espacios subaracnoideos.

La *fosa romboidea*, que forma el piso del cuarto ventrículo, es dividida de manera simétrica por el *surco medio*. El surco limitante divide cada mitad en una *eminencia media* y una región lateral denominada *área vestibular* (fig. 5-1). Los núcleos vestibulares se hallan por debajo del área vestibular. La *eminencia del facial* y el *trígono del hipogloso* se encuentran dentro de la eminencia media; este último, próximo al borde caudal del ventrículo. Las fibras de las *estrías acústicas* corren en dirección transversal desde la región del receso lateral hacia la línea media y desaparecen en el surco medio (fig. 2-21); la mayor parte de estos cordones de fibras mielínicas se encuentran en situación rostral con respecto al trígono del hipogloso. El *trígono del vago* se encuentra lateral al trígono del hipogloso. El extremo más caudal de la fosa romboidea se asemeja a una pluma, y se denomina *calamus scriptorius*. El punto de unión caudal de las paredes del cuarto ventrículo se denomina obex (fig. 2-21). Inmediatamente rostral al obex en ambos lados del cuarto ventrículo se encuentra una eminencia ligeramente redondeada, el *área postrema*, único órgano circunventricular par (figs. 1-18 y 5-7).

Protuberancia

La protuberancia (metencéfalo), que representa la parte rostral del cerebro posterior, tiene límites bien definidos sobre la cara anterior del tronco del encéfalo (figs. 2-20, 2-22, 2-23 y 2-24). El voluminoso puente protuberancial está cubierto ventralmente por anchas bandas de fibras orientadas en dirección transversal, y está separado: 1) del mesencéfalo por el surco protuberancial superior y 2) del bulbo por el surco protuberancial inferior (fig. 2-20). Lateralmente, las fibras transversas de la parte ventral de la protuberancia forman el *pedúnculo cerebeloso medio*. Una depresión media anterior, el *surco basilar*, indica la posición ocupada por la arteria basilar (figs. 2-20 y 14-3).

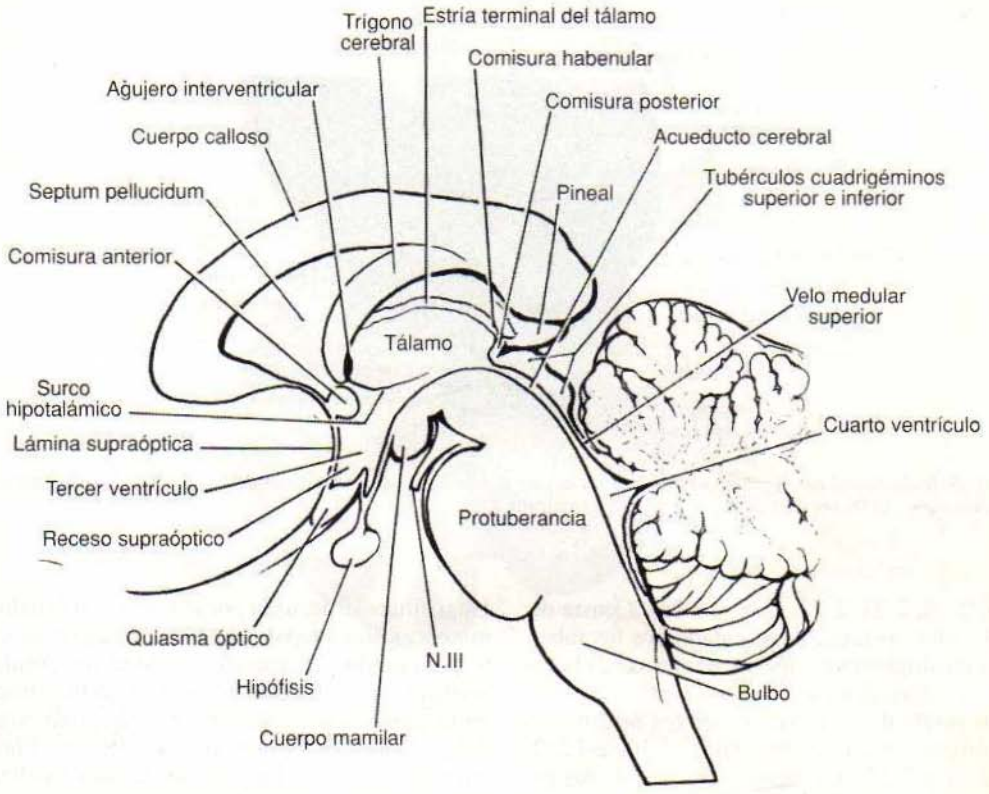


Fig. 2-24. Dibujo de un corte mesosagital del tronco del encéfalo, en el que se identifican las estructuras presentes en la figura 2-23. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Los cortes transversales de la protuberancia muestran su organización básica (fig. 6-1). La protuberancia consta de una voluminosa *porción central* compuesta por: 1) fascículos descendentes de fibras longitudinales, 2) núcleos protuberanciales y 3) fibras orientadas en forma transversal que se proyectan hacia el cerebelo. Una porción dorsal más pequeña, denominada *calota protuberancial (tegmentum)*, contiene agrupaciones de células y fibras que forman una parte central denominada formación reticular. La calota protuberancial tiene continuidad con la formación reticular del bulbo y el mesencéfalo. En la calota protuberancial se encuentran núcleos de los nervios craneales, sistemas sensoriales ascendentes y las vías motoras descendentes más antiguas que surgen de los núcleos del tronco del encéfalo. Los núcleos de los nervios craneales asociados con la protuberancia corresponden al trigémino (V), motor ocular externo (VI), facial (VII) y los dos componentes del vestibulococlear (VIII) (fig. 2-7). El *núcleo del motor ocular externo* se encuentra en el piso del cuarto ventrículo y está parcialmente rodeado por fibras del nervio facial. Las fibras del nervio facial y las células del núcleo del motor ocular externo se hallan por debajo de la *eminencia del facial* en el piso del cuarto ventrículo (fig. 2-21). Las fibras del nervio motor ocular externo emergen de la cara ventral del tronco del encéfalo, en la unión bulboprotuberancial. Los nervios facial y auditivo salen y penetran por la cara lateral de la protuberancia en el *ángulo pontocerebeloso*, formado por la unión de la protuberancia, el bulbo y el cerebelo (fig. 2-25). El nervio trigémino, constituido por fibras motoras y sensitivas, atraviesa las partes rostrolaterales del pedúnculo cerebeloso medio para alcanzar los núcleos de la calota protuberancial dorsolateral (figs. 2-20 y 2-22).

El *pedúnculo cerebeloso medio*, constituido por un gran número de fibras cruzadas, que se originan en los núcleos protuberanciales y se proyectan hacia el hemisferio cerebeloso opuesto. Éste es el mayor de los tres pedúnculos cerebelosos (figs. 2-21 y 2-22).

Mesencéfalo

El mesencéfalo es el segmento más pequeño y menos diferenciado del tronco del encéfalo



Fig. 2-25. Vista lateral del ángulo pontocerebeloso, de una disección del tronco del encéfalo y el cerebelo. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

(figs. 2-20, 2-21, 2-22, 2-23 y 2-24). Consta de: 1) el *techo (tectum)*, representado por los tubérculos cuadrigéminos superior e inferior; 2) la *calota mesencefálica (tegmentum)*, ventral al acueducto cerebral, y 3) los *pies de los pedúnculos cerebrales (crura cerebri)* (figs. 2-10, 2-12, 2-20, 2-21 y 2-23). La calota y los pies de los pedúnculos cerebrales están separados por una gran masa nuclear pigmentada, la *substantia nigra (sustancia negra)* (fig. 7-1). Las células de la sustancia negra contienen el pigmento melanina, sintetizan dopamina, y se las puede identificar con facilidad en cortes del mesencéfalo realizados en fresco. El tubérculo cuadrigémino superior y una región que le es inmediatamente rostral, denominada *área pretectal (pretectum)*, son importantes estructuras que reciben impulsos de la vía visual; estas estructuras intervienen en reflejos visuales y en el procesamiento de la información visual. El tubérculo cuadrigémino inferior retransmite impulsos auditivos hacia los núcleos talámicos, que a su vez los proyectan hacia áreas corticales específicas.

Con el mesencéfalo se asocian dos nervios craneales, el motor ocular común (III) y el patético (IV). El nervio motor ocular común emerge de la *fosa interpeduncular*, entre los voluminosos pedúnculos cerebrales (figs. 2-7, 2-20 y 2-22). El delgado nervio patético sale de la cara posterior del tronco del encéfalo, caudal con relación al tubérculo cuadrigémino inferior; sus fibras se cruzan en el velo medular superior (fig. 2-21). Las fibras del *pedúnculo cerebeloso superior*, que se observan a cada lado de la porción superior del cuarto ventrículo (fig. 2-21), constituyen el sistema cerebeloso eferente más grande. Estas fibras se decusan por completo en la calota mesencefálica caudal. Las fibras cruzadas de este pedúnculo atraviesan y rodean las células agrupadas en una masa nuclear discreta, situada en la calota, que se denomina *núcleo rojo* (figs. 2-12 y 7-1) Una gran proporción de estas fibras cruzadas ascienden hasta terminaciones localizadas en núcleos diencefálicos (talámicos).

PIE DE LOS PEDÚNCULOS CEREBRALES

En la cara ventral del mesencéfalo se hallan agrupaciones de fibras que se originan en extensas zonas de la corteza cerebral y atraviesan la cápsula interna (figs. 2-10 y 2-20). Las fibras que forman los pies de los pedúnculos cerebrales se proyectan a: 1) la médula espinal (corticoespinales), 2) núcleos protuberanciales (corticoprotuberanciales) y 3) regiones específicas de la porción inferior del tronco del encéfalo (corticobulbares). Una gran parte de las denominadas fibras corticobulbares se proyectan a algunas zonas de la formación reticular.

La *sustancia negra*, pigmentada, situada al lado del borde superior de los pedúnculos cerebrales, es la masa nuclear individual de mayor tamaño del mesencéfalo. Diferentes partes de este núcleo poseen conexiones con partes del cuerpo estriado y el tálamo que se considera que desempeñan funciones motoras (figs. 2-12 y 7-1).

Diencéfalo

El diencéfalo, la porción más rostral del tronco del encéfalo, es una estructura par, situada a am-

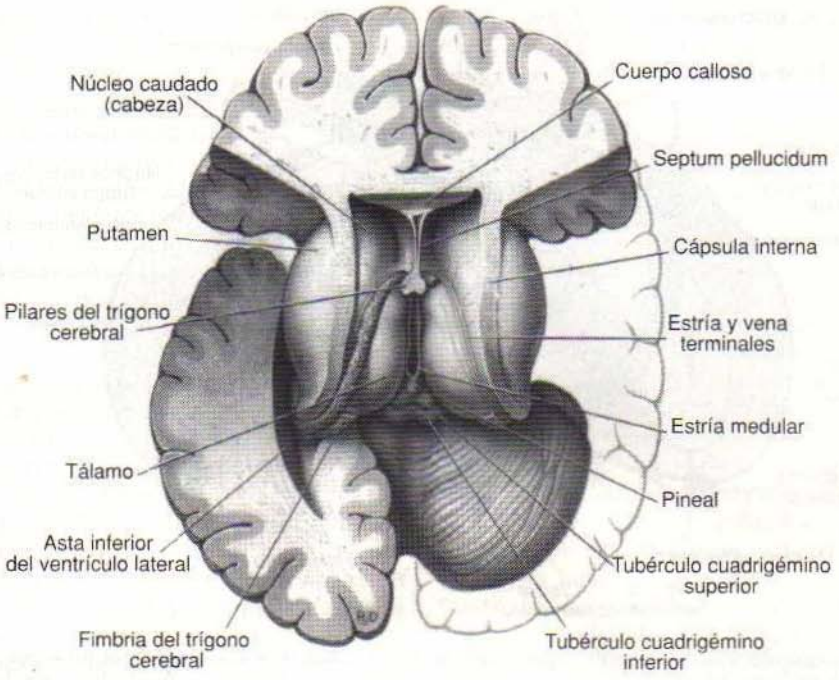


Fig. 2-26. Dibujo de una disección del encéfalo, en el que se muestran las relaciones del tálamo, cápsula interna, cuerpo estriado y sistema ventricular. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

bos lados del tercer ventrículo (figs. 2-21, 2-22, 2-23, 2-24 y 2-26). Los ventrículos laterales, el cuerpo calloso, el trígono cerebral y el velum interpositum se encuentran por encima del diencéfalo. Las fibras del brazo posterior de la cápsula interna y el cuerpo y la cola del núcleo caudado se hallan en su límite lateral (fig. 2-11). En dirección caudal, el diencéfalo presenta continuidad con la calota del mesencéfalo; la comisura posterior demarca la zona de unión entre el diencéfalo y el mesencéfalo (figs. 2-11, 2-23 y 2-24). El límite rostral del diencéfalo se halla próximo al agujero interventricular de Monro, aunque porciones del hipotálamo se extienden casi hasta la lámina supraóptica (figs. 2-23 y 2-24). El diencéfalo consta de cuatro subdivisiones: 1) epitálamo, 2) tálamo, 3) hipotálamo y subtálamo (figs. 2-21, 2-22, 2-23, 2-24, 2-26 y 2-27).

El epitálamo, que se observa en la cara superior del diencéfalo, está compuesto por: 1) cuerpo pineal, 2) núcleo habenular, 3) estías medulares y 4) estría terminal del tálamo (figs. 2-21 y 2-24).

Tálamo

La subdivisión de mayor tamaño del diencéfalo es una masa nuclear orientada en forma oblicua, de forma ovoide, situada en el extremo rostral del tronco del encéfalo (figs. 2-21, 2-22, 2-23 y 2-24). Este complejo nuclear se encuentra entre el agujero interventricular y la comisura posterior, y se extiende desde el tercer ventrículo hasta el límite medial del brazo posterior de la cápsula interna (fig. 2-11). El tálamo es dorsal al surco hipotalámico, hendidura de escasa profundidad situada en la pared lateral del tercer ventrículo (figs. 2-24, 2-27 y 9-5). Las porciones lateral y caudal del tálamo se ensanchan y descansan sobre las estructuras mesencefálicas. La cara superior del tálamo está cubierta por una delgada capa de fibras, denominada *stratum zonale* (fig. 9-5). Una angosta faja lateral de la cara superior, adyacente al cuerpo y a la cola del núcleo caudado, está cubierta por epéndimo y forma parte del piso del ventrículo lateral. Esta faja se denomina *lamina affixa (lámina córnea)* (fig. 2-21). La *estría terminal* y la vena terminal son dorsales a la unión entre el tálamo y el núcleo caudado. La *estría medular* se extiende por el borde dorsomedial del tálamo, próxima al techo del tercer ventrículo (fig. 2-24). Las caras mediales del tálamo en cada lado del tercer ventrículo están parcialmente fusionadas en alrededor del 80% de los encéfalos humanos. Esta fusión de los

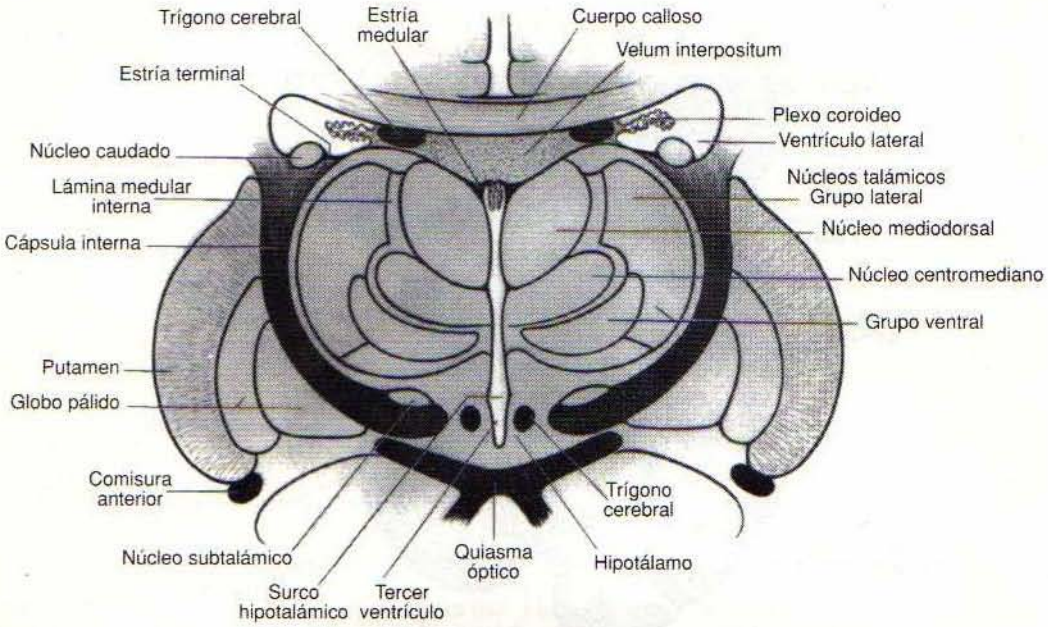


Fig. 2-27. Dibujo esquemático de un corte frontal del diencéfalo y las estructuras adyacentes, en el que se indican los principales grupos nucleares del tálamo. El hipotálamo se halla en situación ventral con respecto al tálamo, a ambos lados del tercer ventrículo, y tiene continuidad a través del piso de éste. La región subtalámica es lateral y caudal al hipotálamo.

tálamos se denomina *comisura gris intertalámica (massa intermedia)*.

Aunque la mayoría de las subdivisiones no son apreciables en cortes macroscópicos, el *tubérculo anterior* del tálamo es discernible rostralmente como un engrosamiento bien definido (fig. 2-22). La parte posterior expandida del tálamo que en parte sobresale horizontalmente por encima del mesencéfalo se denomina *pulvinar* (figs. 2-11 y 2-21). Los *cuerpos geniculados interno* y *externo*, importantes núcleos de relevo relacionados con la audición y la visión, se hallan en posición ventral con respecto al pulvinar (fig. 2-12). En conjunto, estas estructuras se denominan *metatálamo*. El tálamo está dividido en grupos nucleares anterior, lateral, medial y ventral por medio de una delgada capa de fibras mielínicas denominada *lámina medular interna* del tálamo, que se puede observar en forma macroscópica en cortes transversales del encéfalo (figs. 2-11 y 2-17). Los grupos nucleares de la lámina medular interna se denominan en forma colectiva *núcleos talámicos intralaminares* (fig. 2-27).

El tálamo es la estructura nerviosa cuyas relaciones con otras partes del neuroeje proporcionan la clave para comprender la organización del sistema nervioso central. Como sucede con la mayoría de las claves, es de pequeñas dimensiones pero de gran importancia. Esta pequeña parte del diencéfalo se relaciona con: 1) la distribución de la mayor parte de los impulsos aferentes hacia la corteza cerebral, 2) el control de la actividad electrocortical de la corteza cerebral y 3) la integración de las funciones motoras mediante el suministro de los relevos a través de las cuales los impulsos procedentes del cuerpo estriado y el cerebelo acceden a las regiones motoras de la corteza cerebral. Las funciones del tálamo son mucho más complejas y elaboradas que las de una simple estación de relevo. El tálamo se relaciona con la selección de impulsos aferentes, la modulación de impulsos eferentes, la transmisión de impulsos de gran precisión, la sincronización y desincronización de actividades corticales, el procesamiento paralelo de señales sensoriales y la integración de impulsos aferentes que modifican la mayoría de las actividades. Esta estructura desempeña una función dominante en el mantenimiento y la regulación de los estados de conciencia, alerta y atención. El tálamo puede considerarse como el principal mecanismo de integración y modulación del neuroeje.

Hipotálamo

El hipotálamo se encuentra en situación ventral con respecto al surco talámico y forma las

paredes laterales y el piso del tercer ventrículo (figs. 2-23, 2-24, 2-27, 9-5 y 10-1). Esta subdivisión del diencéfalo se extiende desde la región del quiasma óptico hasta el límite caudal de los cuerpos mamilares. Las estructuras macroscópicamente visibles en la cara ventral comprenden el *quiasma óptico*, el *infundíbulo*, el *tuber cinereum* y los *cuerpos mamilares* (fig. 2-8). El hipotálamo está dividido en grupos nucleares medial y lateral por fibras del trígono cerebral, la mayoría de las cuales terminan en el cuerpo mamilar. Se reconocen tres regiones rostrocaudales del hipotálamo: 1) una supraóptica, dorsal al quiasma óptico; 2) una región tuberal central, próxima al infundíbulo, y 3) caudalmente, una región mamilar (fig. 10-1). La zona que forma el piso del tercer ventrículo se denomina *eminencia media*; porciones de esta eminencia se hallan en situación rostral y caudal con respecto al tallo infundibular. La eminencia media es la interfase anatómica entre las vías nerviosas centrales y la hipófisis anterior (fig. 10-8).

El hipotálamo tiene una longitud rostrocaudal de unos 10 mm. Esta subdivisión del diencéfalo se relaciona con la actividad visceral, endocrina y metabólica, así como con la regulación de la temperatura, el sueño y la conducta emocional.

Región subtalámica

Es una zona de transición del diencéfalo, ventral al tálamo y lateral al hipotálamo. Está limitada hacia arriba por el tálamo, medialmente por el hipotálamo y lateralmente por la cápsula interna (figs. 2-7 y 2-27). La masa nuclear discreta de mayores dimensiones es el *núcleo subtalámico*, una estructura con forma de lente situada sobre la cara interna de la cápsula interna (fig. 9-5). Esta región está atravesada por importantes sistemas de fibras en su proyección hacia los núcleos talámicos. Un área pequeña, relativamente clara, dorsal y rostral al núcleo subtalámico, que se denomina *zona incerta*, sirve como marca para distinguir haces de fibras de orígenes y trayectorias específicos. El núcleo subtalámico y las vías que atraviesan esta región se relacionan con la función motora somática.

CEREBELO

El cerebelo se encuentra sobre la cara posterior de la protuberancia y el bulbo, y se extiende lateralmente por debajo de la tienda del cerebelo para ocupar gran parte de la fosa posterior (figs. 2-1 y 2-5). La cara superior es algo aplanada, mientras que la inferior es convexa. Arriba se encuentra presente la *incisura cerebelosa anterior*, de escasa profundidad (fig. 2-28). La *incisura cerebelosa posterior*, más profunda y angosta, contiene un pliegue de la duramadre, la *hoz del cerebelo (falx cerebelli)* (fig. 1-2).

El cerebelo consta de una porción situada en la línea media, el *vermis*, y de dos lóbulos laterales o *hemisferios*. Esta estructura tiene esencialmente forma de cuña, con una cara superior cubierta por la tienda del cerebelo, una cara posterior en la región suboccipital, y una cara inferior por encima del cuarto ventrículo. En la cara superior, el vermis y los hemisferios no se distinguen en forma definida (fig. 2-28). En la cara inferior, dos surcos profundos separan con nitidez el vermis de los hemisferios. También en la cara inferior existe una fosa media profunda, la *cisura media (vallecula cerebelli)*, que tiene continuidad con la incisura posterior. El piso de esta fosa está conformado por la cara inferior del vermis (fig. 2-29).

Estructuralmente, el cerebelo consiste en un manto cortical gris, la corteza cerebelosa, un centro medular de sustancia blanca y cuatro pares de núcleos intrínsecos. Tres pares de pedúnculos cerebelosos conectan el cerebelo con los tres segmentos inferiores del tronco del encéfalo (figs. 2-21, 2-22 y 2-30).

La corteza cerebelosa está constituida por un gran número de láminas estrechas en forma de lámina, denominadas *folia cerebelli (láminas cerebelosas)*. Las láminas cerebelosas son casi paralelas entre sí en la superficie, y en su mayor parte están orientadas en forma transversal. Cada lámina contiene varias laminillass secundarias y terciarias.

El cerebelo está dividido en lóbulos y lobulillos por cinco surcos orientados de manera transversal (fig. 8-1). Estos surcos y las diversas subdivisiones lobulillares se pueden identificar en el cerebelo aislado o en cortes mesosagitales (fig. 2-31). En la cara superior del cerebelo se identifican dos surcos: 1) el *primario* y 2) el *posterosuperior* (fig. 2-28). El surco primario es el más profundo de los surcos cerebelosos. El *surco circunferencial (fissura horizontalis)* divide el cerebelo aproximadamente en dos mitades, superior e inferior (fig. 2-28). En la cara inferior se hallan los surcos *prepiramidal* y *posterolateral* (fig. 2-31). El surco prepiramidal se encuentra situado entre el *tuber* y la *pirámide* en el vermis cerebeloso (figs. 2-31 y 8-1). En el hemisferio cerebeloso, este surco

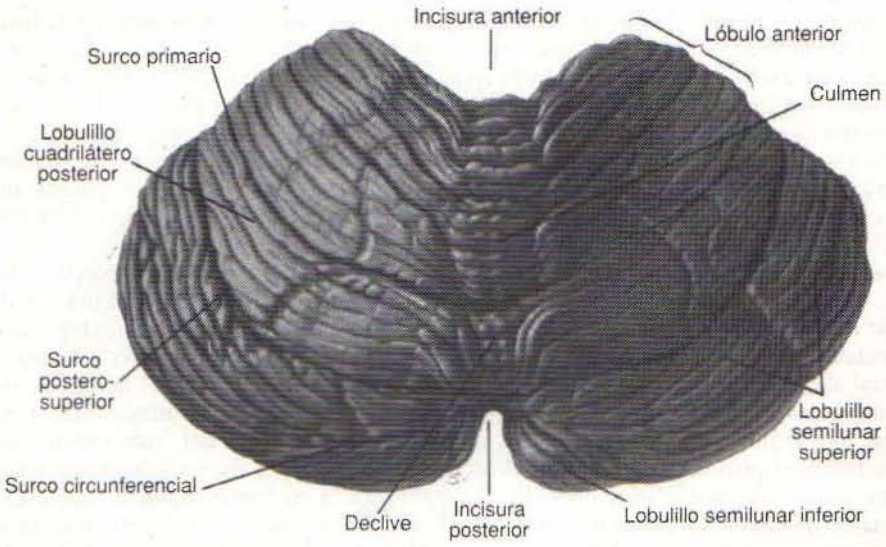


Fig. 2-28. Cara superior del cerebelo. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

separa los lobulillos delgado y digástrico, que constituyen partes del *lobulillo paramediano*. El surco posterolateral separa el nódulo, que se encuentra en el techo del cuarto ventrículo, del resto del vermis cerebeloso.

El vermis cerebeloso es la clave de la organización macroscópica del cerebelo, pero en esta parte no se observa rafe medio, y la línea media es difícil de establecer.

El *lóbulo anterior del cerebelo* se encuentra en situación rostral al surco primario (figs. 2-28 y 8-1). En el vermis, los lobulillos están representados por la língula, el lobulillo central y el culmen (fig. 2-31); en el hemisferio la língula no tiene correspondencia alguna, pero el *lobulillo central alar* y el *lobulillo cuadrilátero anterior* corresponden al lobulillo central y al culmen. El lóbulo anterior del cerebelo, conocido como *paleocerebelo*, recibe impulsos de la médula espinal y ejerce importantes influencias sobre el tono muscular.

El *lóbulo posterior* del cerebelo se halla entre los surcos primario y posterolateral, y representa la mayor subdivisión del cerebelo (figs. 2-31 y 8-1). Las partes vermianas del lóbulo posterior son, en sucesión, el *declive*, el *folium*, el *tuber*, las *pirámides* y la *úvula* (fig. 2-32). El *lobulillo simple*, situado entre los surcos primario y posterior, corresponde al declive del vermis (fig. 8-1). El *lobulillo ansiforme* es la parte del hemisferio cerebeloso situada entre el surco posterosuperior y el *lobulillo delgado*. El surco horizontal divide el lobulillo ansiforme en el *lobulillo semilunar superior* (crus I) y el *lobulillo semilunar inferior* (crus II) (fig. 2-29). Las correspondencias vermianas del lóbulo ansiforme son el folium y el túber. Entre los surcos prepiramidal y posterolateral se encuentra la *pirámide* y la *úvula* en el vermis y el *lobulillo digástrico* y la *amígdala cerebelosa* en el hemisferio (figs. 2-30 y 2-31). El lóbulo posterior del cerebelo, conocido como *neocerebelo*, recibe impulsos en gran magnitud de la corteza cerebelosa contralateral y se relaciona con la coordinación y la función motora.

El *lobulillo floculonodular* se halla en posición rostral al surco posterolateral y está constituido por el nódulo del vermis y por ambos flóculos (fig. 2-30). El *nódulo* se encuentra inmediatamente caudal al velo medular inferior (fig. 2-31). El lobulillo floculonodular y porciones de la úvula constituyen el *arquicerebelo*, la porción relacionada en forma más íntima con el sistema vestibular.

En el corte mesosagital se vuelven evidentes las relaciones del cerebelo con el tronco del encéfalo (fig. 2-24). La complicada ramificación del centro medular y el aspecto arborescente de las láminas y laminillas en el corte sagital han dado lugar a la denominación descriptiva de *árbol de la vida* (figs. 2-23 y 2-31). Los núcleos intrínsecos profundos del cerebelo se pueden observar sólo en cortes. Estos núcleos son el dentado (el más externo), el emboliforme, el esférico (globosus) y los del techo (fastigii, los más internos) (fig. 6-22). Los

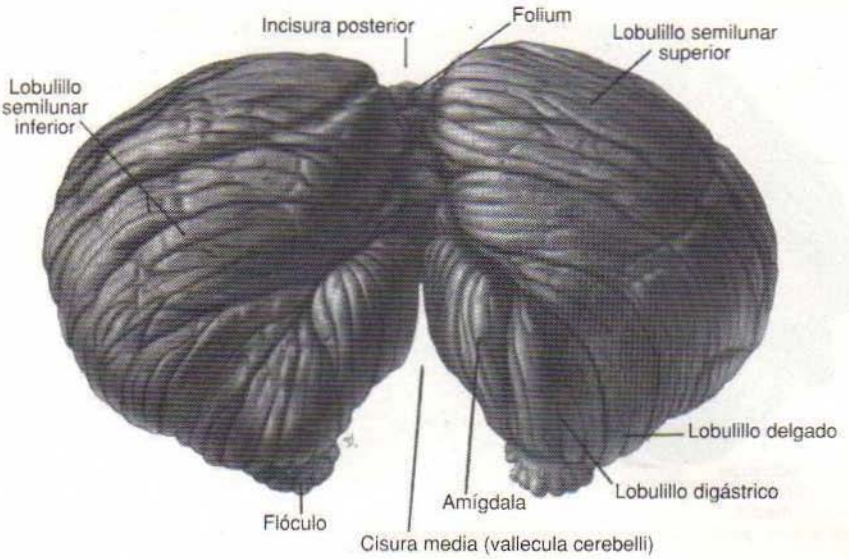


Fig. 2-29. Vista posteroinferior del cerebelo. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

núcleos fastigii se hallan en el techo del cuarto ventrículo.

Aunque el cerebelo deriva del mesencéfalo, esta porción del neuroeje funciona de manera suprasegmentaria. Se relaciona principalmente con la coordinación de la función motora somática, el control del tono muscular y el equilibrio. Las señales sensoriales generadas por casi todos los tipos de receptores se proyectan al cerebelo, pero ninguna de ellas origina percepciones sensoriales conscientes. El cerebelo funciona como un tipo especial de computadora que procesa, organiza e integra impulsos sensoriales y elabora eferencias que contribuyen al control fino y eficaz de la función motora somática.

Los sistemas eferentes del cerebelo provienen en gran parte, aunque no en forma exclusiva, de los núcleos cerebelosos profundos y ejercen sus principales influencias sobre nú-

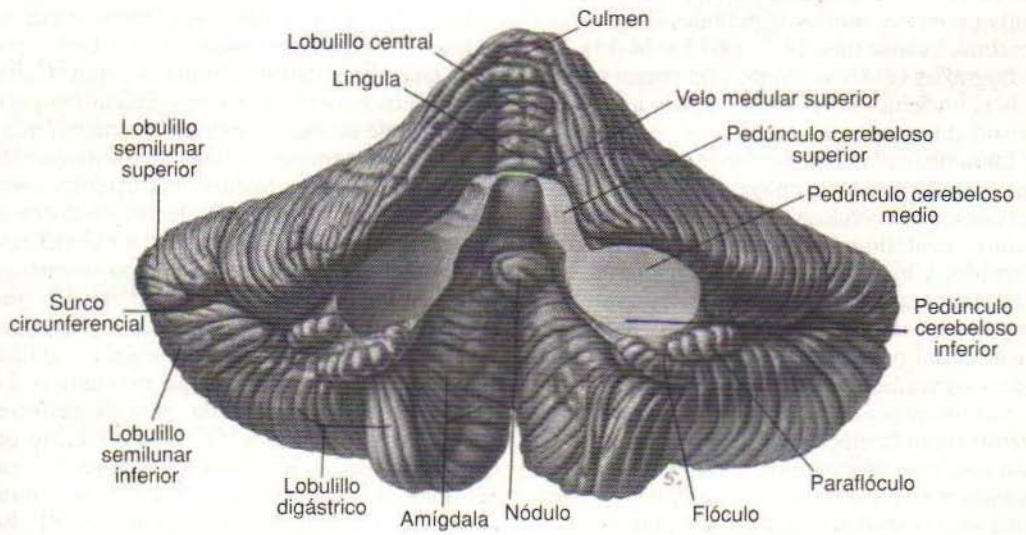


Fig. 2-30. Cara inferior del cerebelo separado del tronco del encéfalo por sección de los pedúnculos cerebelosos. (De Mettler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

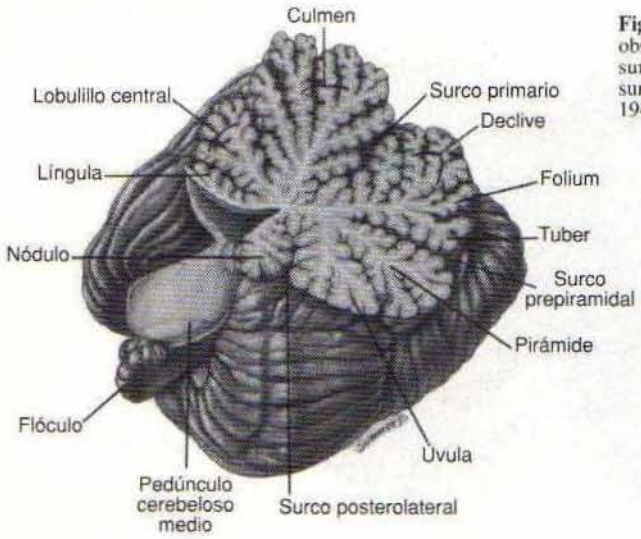


Fig. 2-31. Corte sagital del cerebelo, en el que se observan los lobulillos del vermis cerebeloso. El surco primario es el más profundo de todos los surcos cerebelosos. (De Metler: *Neuroanatomy*, 1948; cortesía de The C. V. Mosby Company.)

cleos del tronco del encéfalo en múltiples niveles.

TÉCNICAS DE REPRESENTACIÓN POR IMÁGENES

Se han empleado varias técnicas roentgenográficas para visualizar las estructuras del encéfalo, internas y circundantes. Estas técnicas se han valido de la introducción de aire o medios de contraste en los ventrículos o en el espacio subaracnoideo (es decir, la ventriculografía y la neumoencefalografía) o la inyección de un medio de contraste hidrosoluble en la carótida primitiva o en las arterias vertebrales (angiografía cerebral; véanse figs. 14-7, 14-12 y 14-13). Las radiografías cefálicas simples no ponen en evidencia imágenes del encéfalo debido a su radiodensidad homogénea.

La *tomografía computadorizada*, una técnica que permite presentar imágenes de cortes transversales del encéfalo o del cuerpo, emplea contadores centellográficos en lugar de películas sensibles a los rayos X, y proporciona datos a una computadora que elabora directamente la imagen. La unidad de barrido y los detectores rotan de tal manera que se pueden tomar imágenes separadas por un grado.

Las *imágenes de resonancia magnética* advinieron como la modalidad de representación visual apta para proporcionar el espectro de información más específico y más amplio, en particular de los tejidos blandos. Mediante la selección de la técnica de resonancia magnética adecuada, virtualmente todas las regiones del encéfalo y la médula espinal se pueden visualizar en detalle. Este método también puede proveer información concerniente a diversas lesiones de masa ocupante (es decir, tumores), enfermedades desmielinizantes, enfermedades degenerativas, áreas de edema o hemorragia, y puede usarse para identificar estructuras vasculares y nervios craneales. La resonancia magnética se basa en la bioquímica hística, y la representación anatómica es el resultado de la naturaleza bioquímica característica de las estructuras y órganos individuales. La resonancia magnética no implica el uso de métodos invasores, no emplea radiaciones ionizantes y produce una imagen de gran calidad de una variedad de planos.

Los núcleos atómicos con número impar de protones y neutrones, como el hidrógeno, poseen una propiedad denominada espín. Como los núcleos tienen carga y movimiento angular alrededor de un eje, poseen un "momento magnético", que representa una fuerza magnética direccional. Normalmente, las orientaciones aleatorias de los espines nucleares producen la anulación mutua de los momentos magnéticos, de manera que no existe un campo magnético neto. En un campo magnético fuerte, los momentos magnéticos de las partículas nucleares tienden a alinearse en forma paralela o antiparalela con respecto al campo magnético. La aplicación de una adecuada onda de radiofrecuencia (RF) pulsada a 90° de la dirección del campo magnético reorienta los espines nucleares a 90° de sus posiciones alineadas anteriores al pulso. Una vez concluido el pulso de RF, los espines nucleares recuperan en forma gradual las posiciones previas al pulso. Los momentos

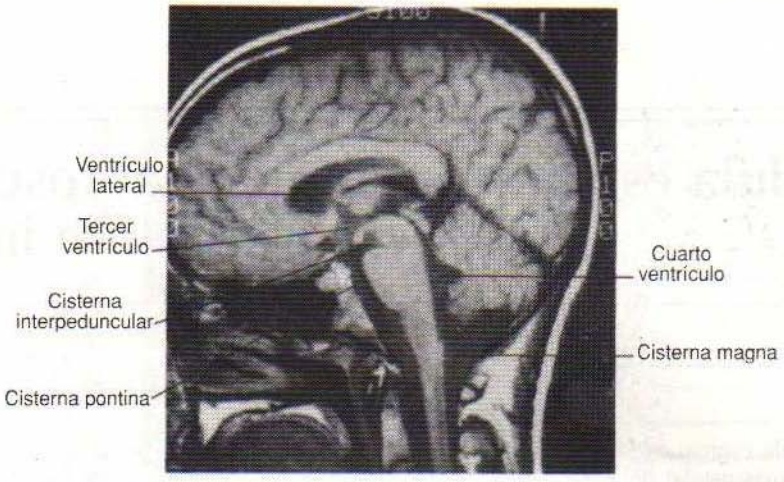


Fig. 2-32. Imagen de resonancia magnética de la cabeza en el plano mesosagital, en la que se observa la definición de las estructuras encefálicas. El líquido cefalorraquídeo, en las cisternas y ventrículos, aparece oscuro.

magnéticos combinados de todos los protones alterados por el pulso de RF producen señales de RF que registra un receptor y se ingresan en una computadora. La computadora transforma las frecuencias y amplitudes de las señales de RF en una imagen.

Esta técnica también se denomina resonancia magnética nuclear (RMN): 1) *resonancia* porque las frecuencias de las ondas de RF pulsadas y de las partículas nucleares rotantes deben ser idénticas para interactuar y producir una señal de resonancia magnética que pueda ser transformada por una computadora en una imagen de calidad; 2) *magnética* porque el tejido debe encontrarse en un campo magnético fuerte para alinear las partículas nucleares rotantes en forma paralela y antiparalela y 3) *nuclear* debido a que los momentos magnéticos son generados por las partículas nucleares cargadas que rotan, como el protón del hidrógeno. Ejemplos de RMN tomadas en diferentes planos se muestran en las figuras 1-11 y 2-32.

BIBLIOGRAFÍA

BAILEY, P. 1948. *Intracranial Tumors*. Ed. 2. Charles C Thomas. Publishers, Springfield, IL.

BROCA, P. 1878. Anatomie comparée circonvolutions cérébrales: Le grand lobe limbique et la scissure limbique dans la série des mammiferes. Rev. Anthropol. Scr. 2, **1:** 384-498.

BRODAL, A. 1981. *Neurological Anatomy in Relation to Clinical Medicine*. Ed. 3. Oxford University Press, New York.

CARPENTER, M. B. y SUTIN, J. 1983. Human Neuroanatomy. Ed. 8. Williams & Wilkins, Baltimore.

GAZZANIGA, M. S. y SPERRY, R. W. 1967. Language after section of the cerebral commissures. Brain, **90:** 131-148.

GROSSMAN, C. B. 1990. *Magnetic Resonance Imaging and Computed Tomography of the Head and Spine*. Williams & Wilkins, Baltimore.

HANAWAY, J., SCOTT, W. R. y STROTHER, C. M. 1980. *Atlas of the Human Brain and the Orbit for Computer Tomography*. Ed. 2. Warren H. Green, II, Inc., St. Louis.

HEIMER, L. 1983. *The Human Brain and Spinal Cord*. Springer-Verlag, New York.

JACOBS, E. R. 1987. *Medical Imaging*. A Concise Textbook. Igaku-Shoin, New York.

MADIGAN, J. C. (h.) y CARPENTER, M. B. 1971. *Cerebellum of the Rhesus Monkey: Atlas of Lobules, Laminae, and Folia, in Sections*. University Park Press, Baltimore.

METTLER, F. A. 1948. *Neuroanatomy*, Ed. 2. C. V. Mosby, St. Louis.

NIEUWENHUYS, R., VOOGD, J. y VAN HUIZEN, C. 1981. The Human Central Nervous System, Ed. 2. Springer-Verlag, Berlin.

NOBACK, C. R. y DEMAREST, R. J. 1981. *The Human Nervous System*, Ed. 3. McGraw Hill Book Company, New York.

PURPURA, D. P. 1970. Operations and processes in thalamic and synaptically related neural subsystems. In F. O. SCHMITT, (Editor), *The Neurosciences, Second Study Program*. Rockefeller University Press, New York. Ch. 42. pp. 458-470.

TRUEX, R. C. y KELLNER, C. E. 1948. Detailed Atlas of the Head and Neck. Oxford University Press, New York.

YOUNG, S. W. 1988. Magnetic Resonance Imaging: Basic Principles. Raven Press, New York.

3

Médula espinal: anatomía macroscópica y estructura interna

La médula espinal es la porción menos modificada y más caudal del tubo neural embrionario. Aunque la médula espinal es una estructura continua, no segmentada, los pares de nervios espinales asociados con regiones locales imponen una segmentación externa.

ANATOMÍA MACROSCÓPICA

La médula espinal es una estructura larga y cilíndrica, revestida por las meninges, que se encuentra en el conducto raquídeo o vertebral. Se extiende desde el agujero occipital (fig. 1-4), donde se continúa con el bulbo, hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar (fig. 1-7). En la médula espinal se reconocen dos ensanchamientos, el cervical y el lumbar, cada uno de ellos relacionado con las raíces que inervan, respectivamente, las extremidades superiores e inferiores (fig. 3-1). En relación caudal al ensanchamiento lumbar, la médula espinal presenta una terminación cónica, el cono medular (figs. 1-7 y 3-1). Una condensación de la piamadre, que se extiende caudalmente desde el cono medular, forma el *filum terminale*; esta estructura penetra en el tubo dural a nivel de la segunda vértebra sacra, se cubre de dura y prosigue como ligamento coccígeo hacia la cara posterior del cóccix (fig. 1-7).

Los 31 pares de nervios espinales vinculados con regiones localizadas de la médula espinal dan lugar a una segmentación externa. Sobre esta base, se considera que la médula espinal está compuesta por 31 segmentos, cada uno de los cuales recibe y proporciona pares de filamentos radiculares dorsales y ventrales (fig. 3-1). La médula espinal se divide en los siguientes segmentos: ocho cervicales, doce torácicos, cinco lumbares, cinco sacros y uno coccígeo. Hasta el tercer mes de la vida fetal, la médula espinal ocupa el conducto vertebral en toda su extensión, pero más tarde la velocidad diferencial de crecimiento de la columna vertebral supera al de la médula espinal. En el nacimiento, el cono medular se localiza próximo a la vértebra L3; en el adulto se halla entre las vértebras L1 y L2, y ocupa sólo los dos tercios superiores del conducto vertebral. Los sitios por donde emergen los nervios raquídeos no se modifican, pero se produce un alargamiento de los filamentos radiculares entre los agujeros intervertebrales y la médula espinal, más acentuado para las raíces lumbares y sacras (figs. 3-1 y 3-2). Estas raíces espinales descienden una distancia considerable dentro del saco dural antes de alcanzar sus respectivos agujeros intervertebrales. En conjunto, las raíces lumbosacras que circundan el filum terminale se denominan *cauda equina* (cola de caballo) (fig. 1-7). Los nervios raquídeos emergen del conducto vertebral por los agujeros intervertebrales. El primer nervio cervical surge entre el atlas y el occipital (fig. 1-4). La octava raíz cervical emerge del agujero intervertebral situado entre C7 y T1; los demás nervios raquídeos emergen de los agujeros intervertebrales situados por debajo de la vértebra correspondiente al mismo número (fig. 3-2). Las fibras radiculares dorsales suelen estar ausentes en la primera raíz dorsal y en la coccígea, y no existen dermatomas que se correspondan con estos segmentos.

La médula espinal, como todo el sistema nervioso central, deriva del tubo neural embrionario. El conducto central, revestido por células ependimarias, representa la luz vestigial.

TOPOGRAFÍA

En la cara anterior se observa un profundo *surco medio anterior*, que penetra en la médula espinal casi hasta la comisura gris (figs. 3-3 y

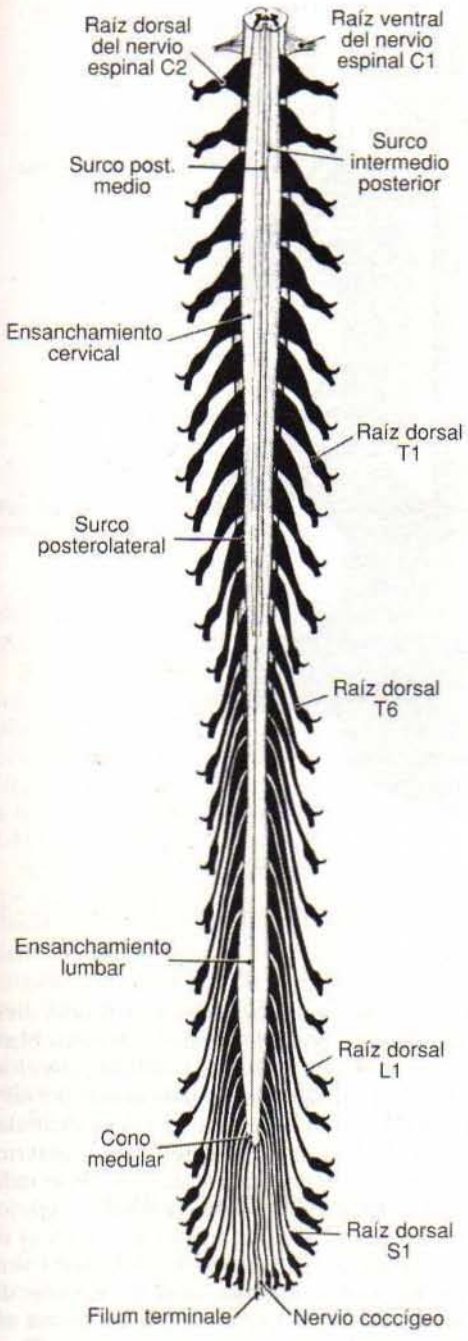


Fig. 3-1. Vista posterior de la médula espinal que muestra los filamentos radiculares dorsales y los ganglios espinales. Las *letras* y los *números* indican los correspondientes nervios espinales. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

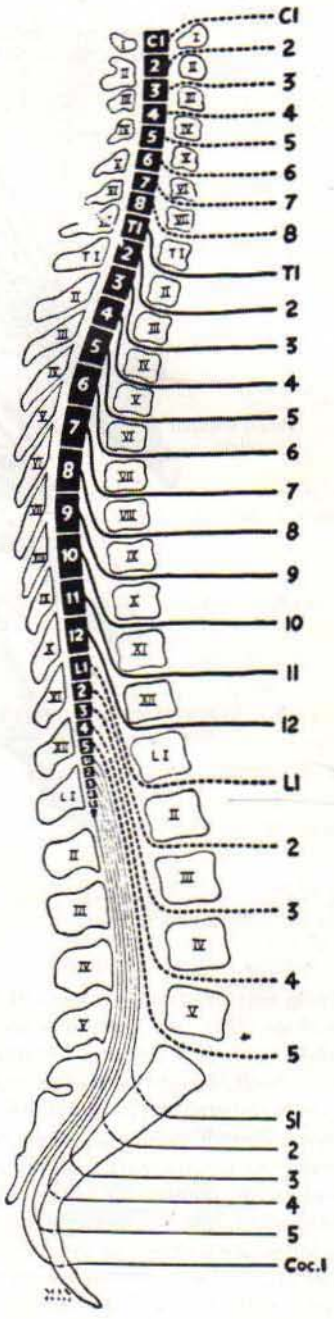


Fig. 3-2. Esquema de la posición de los segmentos de la médula espinal en relación con los cuerpos y apófisis espinosas de las vértebras. Se indican los sitios de entrada y salida de las raíces espinales. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

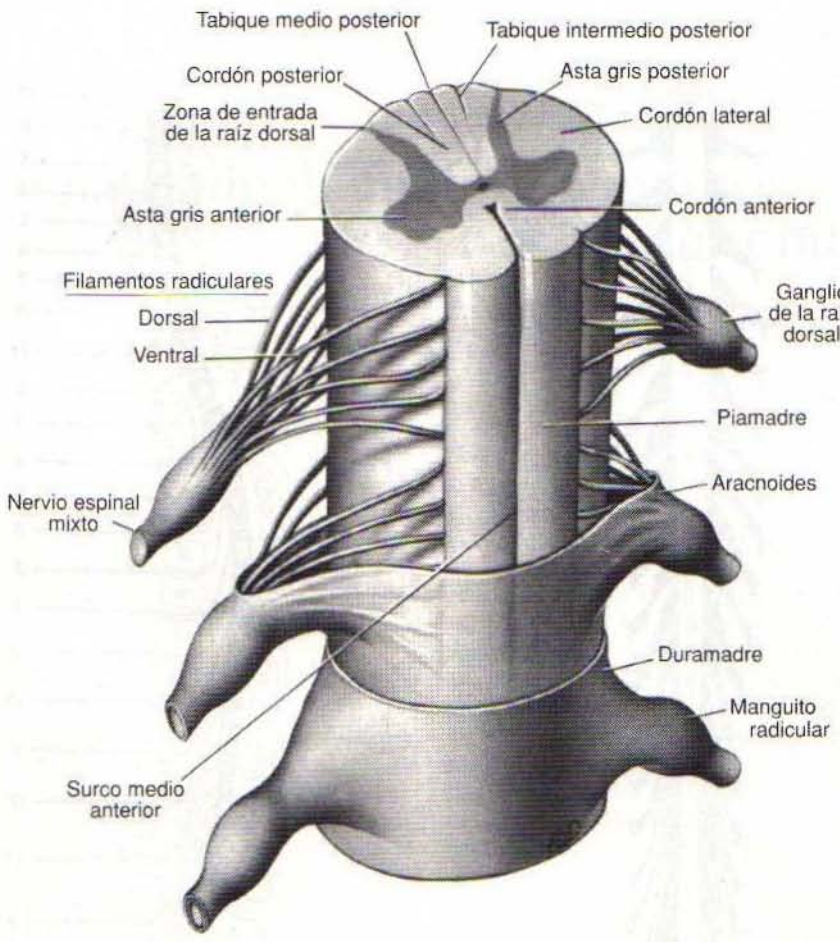


Fig. 3-3. Dibujo de la médula espinal, las raíces nerviosas y las meninges. La irrigación sanguínea y el drenaje venoso de la médula espinal se ilustran en las figuras 14-1 y 14-2.

3-4). En la cara posterior se halla el *surco medio posterior*, de menor profundidad, que tiene continuidad con una delgada separación glial, el *tabique medio posterior*, que se extiende hasta la sustancia gris. Posteriormente, laterales con respecto a la línea media, se encuentran los dos *surcos posterolaterales*, localizados cerca de las zonas de ingreso de las raíces dorsales. Las fibras ascendentes y descendentes que ocupan regiones particulares de la sustancia blanca están organizadas en haces más o menos definidos. Los haces de fibras que tienen el mismo origen, trayecto y destino se denominan *tractos* o *fascículos*. La sustancia blanca de la médula espinal se divide en tres *cordones (funiculi)* pares: posterior, lateral y anterior. El *cordón posterior* se encuentra entre el asta posterior y el tabique medio posterior. En las regiones torácica superior y cervical, un *tabique intermedio posterior*, más pequeño y menos definido, divide cada cordón posterior en dos columnas blancas (figs. 3-3, 3-4 y 3-5). El *cordón lateral* se halla entre la zona de ingreso de la raíz dorsal y el punto en el que emergen las raíces ventrales de la médula espinal. El surco lateral anterior marca el sitio en el que emergen las fibras radiculares ventrales (fig. 3-4). El *cordón anterior* se localiza entre el surco medio anterior y el sitio de salida de los filamentos radiculares ventrales. El cordón posterior es el de mayores dimensiones y está compuesto casi en forma exclusiva por fibras ascendentes largas y fibras descendentes cortas originarias de células de los ganglios espinales. Los tractos que componen los cordones laterales y anteriores son ascendentes y descendentes. Los tractos ascendentes de estos cordones tienen su origen en células de la sustancia gris medular; los tractos

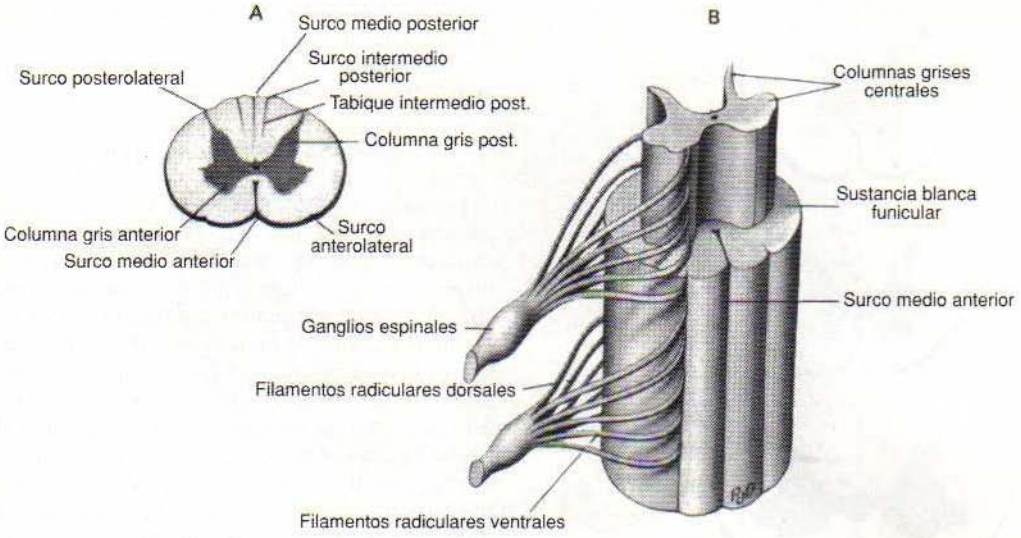


Fig. 3-4. *A*, dibujo que muestra la disposición interna de las sustancias gris y blanca de la médula espinal. *B*, topografía externa e interna de la médula espinal cervical. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

descendentes largos provienen de núcleos del tronco del encéfalo y de la corteza cerebelosa.

El *ensanchamiento cervical*, que consta de los cuatro segmentos cervicales inferiores y el primer segmento torácico, da origen a las raíces nerviosas que forman el *plexo braquial* (fig. 3-1). El *ensanchamiento lumbar* da origen a las fibras que forman el *plexo lumbar* (L1 a L4) y el *plexo sacro* (L4 a S2).

Aunque la médula espinal constituye sólo el 2% del sistema nervioso central, sus funciones tienen una gran importancia ya que comprenden: 1) vías aferentes que conducen impulsos sensoriales de la mayor parte del cuerpo, 2) vías descendentes que median la función motora voluntaria y modifican el tono muscular y 3) sistemas de fibras y neuronas que median los reflejos segmentarios y suministran inervación autónoma.

ESTRUCTURA INTERNA

En el corte transversal, la médula espinal presenta: 1) la sustancia gris central, en forma de mariposa, compuesta por agrupaciones de cuerpos celulares y sus prolongaciones, y 2) un manto circundante de sustancia blanca compuesta por haces de fibras mielinizadas que ascienden o descienden en los tres pares de cordones (figs. 3-3 y 3-4). La sustancia gris con forma simétrica de mariposa consiste en columnas celulares que se extienden a lo largo de toda la médula espinal y cambian de configuración en diferentes niveles. Cada mitad de la médula espinal posee una *columna gris posterior* o *asta posterior* que se extiende posterolateralmente casi hasta la superficie. La *columna gris anterior* o *asta anterior* se extiende ventralmente, sin alcanzar la superficie. En los segmentos raquídeos torácicos se observa el *asta lateral*, pequeña y aguzada, próxima a la base del asta anterior (figs. 1-6 y 3-5). La *comisura gris*, que conecta las sustancia gris de ambos lados, rodea el conducto central.

Las sustancias gris y blanca de la médula espinal están formadas por los elementos neurales y la neuroglia que los sostiene. Los cortes teñidos con hematoxilina y eosina, tionina o violeta de cresilo ponen en evidencia los elementos de la sustancia gris pero no tiñen los elementos fibrosos del neurópilo. Sólo se tiñe el pericarion neuronal, la glia y los núcleos endoteliales (figs. 3-9 y 3-11). Las técnicas de coloración de la mielina como los métodos de Weigert y de Marchi, y el Luxol fast blue muestran los haces de fibras mielinizadas que componen la sustancia blanca e ingresan y egresan de la sustanca gris (figs. 3-6 y 3-8). Las técnicas argénticas de Golgi ponen en evidencia los cuerpos celulares y sus prolongaciones en minucioso detalle. La información relacionada con la estructura interna y la organización de la médula espinal se ha basado en estas técnicas histológicas clásicas, así como en los métodos de impregnación argéntica. Los méto-

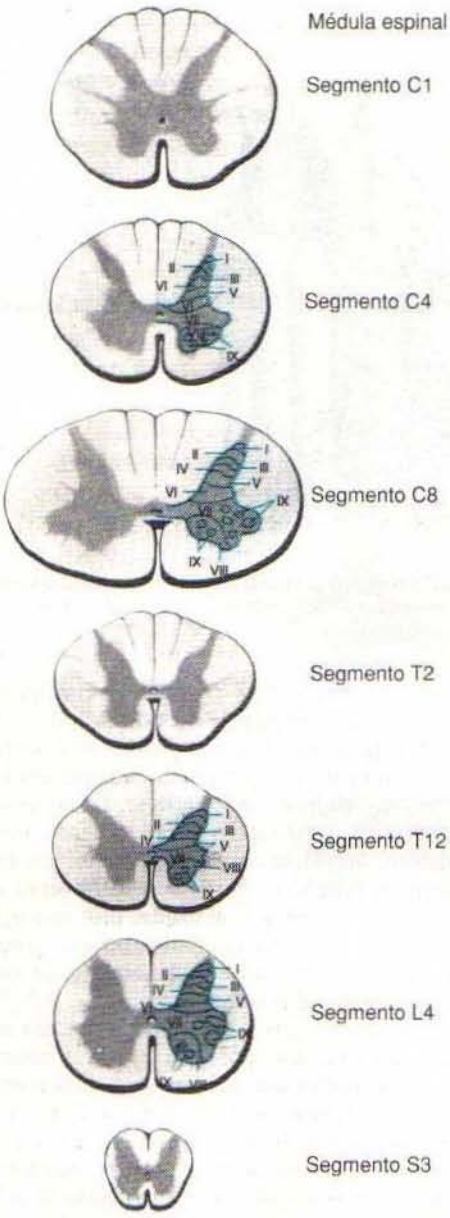


Fig. 3-5. Esquemas de cortes transversales de la médula espinal en varios niveles, en los que se muestran las variaciones en tamaño, forma y topografía de las sustancias gris y blanca. En los niveles cervical, torácico y lumbar están indicadas las variaciones en las laminaciones citoarquitectónicas de Rexed (en *números romanos*).

dos que emplean las propiedades fisiológicas del transporte axónico con aminoácidos radiactivos, la peroxidasa del rábano picante y diversos colorantes fluorescentes han dado lugar a la expansión del conocimiento de la organización del sistema nervioso. Los métodos inmunocitoquímicos han proporcionado información vinculada a los neurotransmisores en las células y los sistemas de fibras, con importantes correlaciones funcionales.

Niveles de la médula espinal

Los diversos niveles de la médula espinal presentan variaciones de: 1) tamaño y forma, 2) cantidad relativa de sustancias gris y blanca, 3) disposición y configuración de la sustancia gris (fig. 3-5). Los segmentos medulares cervicales contienen el mayor número de fibras en la sustancia blanca porque: 1) los sistemas de fibras descendentes no han contribuido aún a los niveles segmentarios inferiores y 2) los sistemas de fibras ascendentes, que aumentan en cada segmento rostral sucesivo, alcanzan sus máximas dimensiones. Las columnas grises alcanzan sus dimensiones máximas en los ensanchamientos cervical y lumbar, relacionados con los nervios más numerosos que inervan las extremidades. Los segmentos lumbosacros contienen las mayores cantidades de sustancia gris en relación con el tamaño de los segmentos medulares y la cantidad de materia blanca.

CERVICALES

Los segmentos cervicales se caracterizan por su tamaño relativamente grande, cantidades relativamente grandes de sustancia blanca y forma oval (figs. 3-5 y 3-6). El diámetro transversal supera al diámetro anteroposterior en casi todos los niveles (fig. 3-8). El cordón posterior de cada lado está dividido por un prominente tabique intermedio posterior en un *fascículo delgado (fasciculus gracilis)*, medial, y un *fascículo cuneiforme (fasciculus cuneatus)*, lateral (figs. 3-3, 3-4 y 3-5). En los segmentos cervicales inferiores (C5 y sucesivos) las astas posteriores son más anchas y las astas anteriores, bien desarrolladas, se extienden hasta los cordones laterales. Cerca del cuello del asta posterior existe un área celular dentada denominada *formación reticular*, que se encuentra presente en todos los segmentos cervicales. En los segmentos cervicales superiores (C1 y C2) el asta posterior es más grande, pero el asta anterior es relativamente pequeña (fig. 3-6).

TORÁCICOS

Los segmentos torácicos muestran considerable variación de tamaño en diferentes niveles.

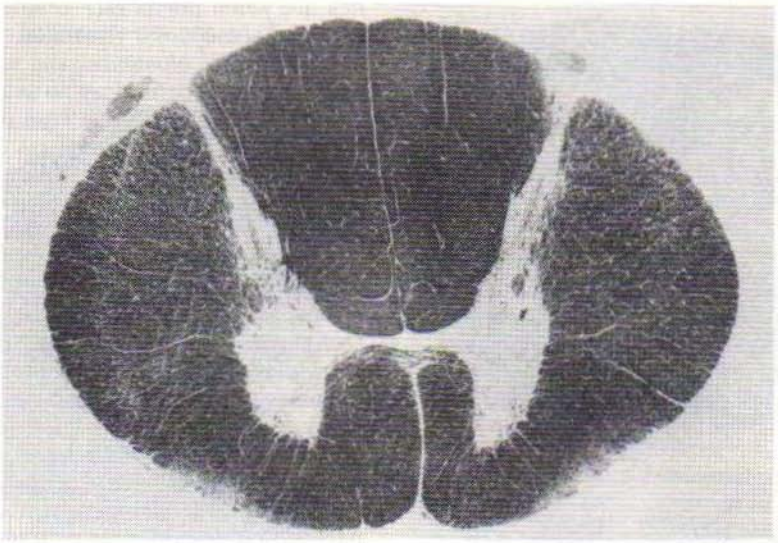


Fig. 3-6. Microfotografía de un corte transversal a través del segundo segemento cervical de la médula espinal de un adulto. Obsérvese la estrechez de las astas anteriores y posteriores y la abundancia de sustancia blanca. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

El menor diámetro de los segmentos torácicos se debe principalmente a una marcada disminución de la sustancia gris (fig. 3-5). En los segmentos torácicos superiores (T1 a T6) se encuentran presentes los fascículos delgado y cuneiforme, en tanto que en los niveles más caudales sólo se halla el fascículo delgado (figs. 3-10 y 3-13). Las astas anterior y posterior por lo general son pequeñas y algo afinadas; el primer segmento torácico constituye una excepción porque forma el segmento más bajo del ensanchamiento cervical. Un asta lateral pequeña, presente en todos los niveles torácicos, contiene la columna celular intermediolateral, que da origen a las fibras eferentes simpáticas preganglionares (figs. 3-10 y 3-11). En la base de la cara medial del asta posterior se encuentra un grupo redondeado de grandes células, el *núcleo dorsal de Clarke* o *núcleo torácico* (fig. 3-10). Aunque se halla presente en todos los segmentos torácicos, está particularmente bien desarrollado desde T10 hasta L2 (fig. 3-13).

LUMBARES

Los segmentos lumbares son casi circulares en los cortes transversales, tienen unas abultadas astas anteriores y posteriores, y contienen relativa y absolutamente una menor cantidad de sustancia blanca que los segmentos cervicales (fig. 3-5). El fascículo delgado del cordón posterior no es tan grueso como en niveles más elevados, en especial cerca de la comisura gris, y posee una configuración muy característica (fig. 3-14). Las astas anteriores, bien desarrolladas, poseen una prolongación roma que penetra en los cordones laterales; las células motoras de estas prolongaciones, en los segmentos L3 a L5, inervan los grandes grupos musculares de las extremidades inferiores. Los niveles lumbares superiores (L1 y L2) se asemejan a los segmentos medulares torácicos inferiores en cuanto a que contienen un gran núcleo dorsal, bien desarrollado, y una columna celular intermediolateral.

SACROS

Los segmentos sacros se caracterizan por un pequeño tamaño, por sus cantidades relativamente grandes de sustancia gris y relativamente pequeñas de sustancia blanca, y por una comisura gris corta y gruesa (figs. 3-5 y 3-7). Las astas anteriores y posteriores son grandes y gruesas, pero el asta anterior no sobresale lateralmente como en los segmentos medulares lumbares. En dirección caudal, el diámetro de los segmentos sacros va disminuyendo de manera notable, aunque conservan proporciones relativamente grandes de sustancia gris (figs. 3-16 y 3-17). Los segmentos coccígeos se asemejan a los segmentos sacros inferiores, pero tie-

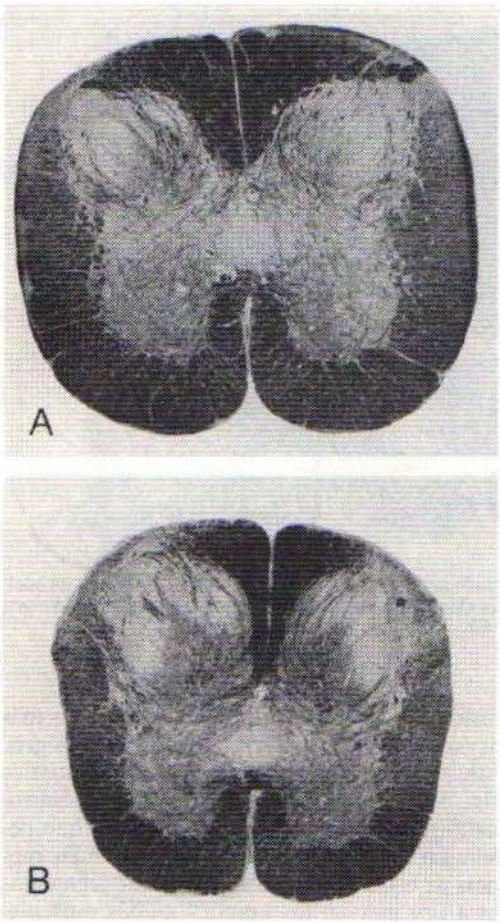


Fig. 3-7. Microfotografías de cortes transversales a través de los segmentos quinto sacro (*A*) y primero coccígeo de la médula espinal del humano adulto. Obsérvese la abundancia de sustancia gris en las astas anterior y posterior, el espesor de las comisuras grises, el tamaño de la sustancia gris que rodea el conducto central y la configuración del fascículo delgado. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

nen un tamaño muy reducido (fig. 3-7). Las fibras de las columnas posteriores tienden a desplegarse lateralmente en las astas posteriores ensanchadas.

NÚCLEOS Y GRUPOS CELULARES

La sustancia gris de la médula espinal, con su forma de mariposa, contiene un enorme número de neuronas de tamaños y formas diversos. Básicamente, se las puede clasificar como *células radiculares* y *células columnares*.

Las *células radiculares* se hallan en las astas anteriores y posteriores y dan origen a los axones que salen por la raíz ventral para inervar efectores somáticos o viscerales.

Las *células columnares* son neuronas cuyas prolongaciones periféricas no salen del sistema nervioso central. Sobre la base de la longitud, trayecto y conexiones sinápticas de sus axones, estas células se pueden clasificar como *centrales, internunciales, comisurales* o de *asociación*. Un gran número de células columnares dan origen a fibras que entran a la sustancia blanca, se bifurcan y ascienden o descienden distancias variables. Algunas de estas fibras poseen largas prolongaciones que ascienden a niveles más elevados del neuroeje y transmiten impulsos relacionados con modalidades sensoriales específicas. Las células nerviosas están organizadas en la sustancia gris en grupos más o menos definidos que se extienden longitudinalmente y se denominan columnas celulares o núcleos. En sentido neuroanatómico, un núcleo consiste en un grupo de células de características citológicas comunes, que dan origen a fibras que siguen una vía común, poseen una terminación común y desempeñan una misma función. La mayor parte de la información disponible acerca de la organización estructural del sistema nervioso central gira alrededor de este concepto. La sustancia gris medular también contiene células de Golgi de tipo II cuyos cortos axones amielínicos pueden ser comisurales, intersegmentarios o terminar cerca de su origen.

LAMINACIÓN CITOARQUITECTÓNICA

Diversas terminologías inconsistentes, basadas en características citológicas y localizaciones topográficas de grupos celulares en la sustancia gris medular fueron reemplazadas por una terminología basada en la laminación citoarquitectónica de la sustancia gris medular (fig. 3-5). Aunque Rexed describió esta laminación neuronal en cortes gruesos (80 a 100 μm) de médula espinal de gato, por lo general se acepta que existe una laminación similar en la sustancia gris medular de todos los mamíferos, incluido el hombre. Para ilustrar el presente capítulo se han utilizado ejemplos de esta laminación citoarquitectónica en el hombre (figs. 3-9, 3-11, 3-15 y 3-17).

Los estudios de la *organización citoarquitectónica* de la médula espinal indican la existencia de nueve láminas celulares diferentes, que se identifican con números romanos, y un área X, que representa la sustancia gris que circunda el conducto central (figs. 3-5 y 3-9). En diversos niveles segmentarios de la médula espinal

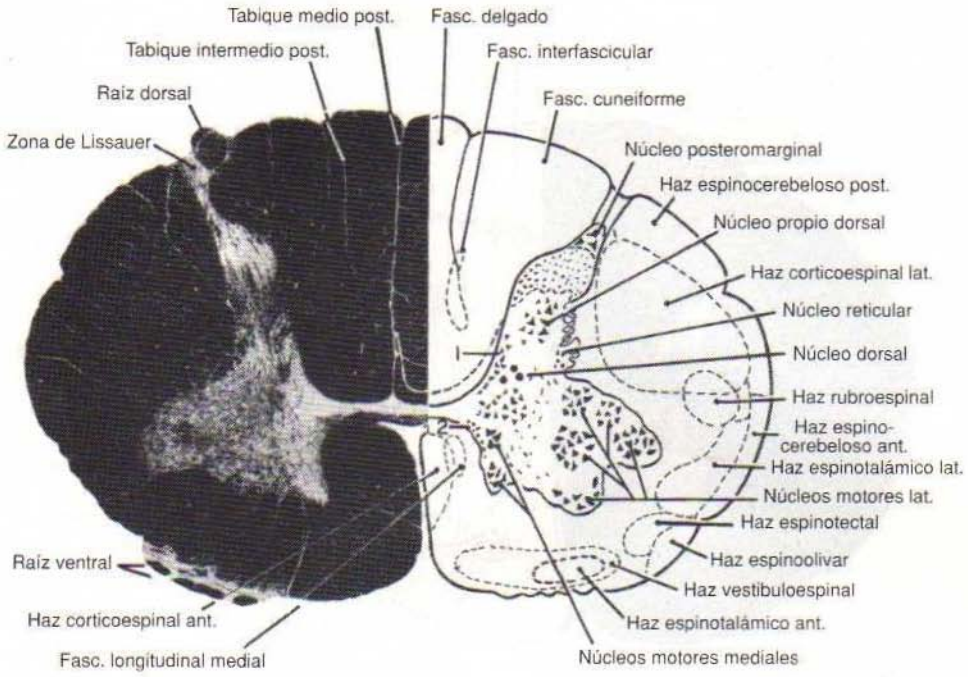


Fig. 3-8. Corte a nivel del octavo segmento cervical de la médula espinal de un adulto humano. Se identifican los grupos celulares y haces de fibras importantes. *1*, núcleo cornucomisural posterior; *2*, núcleo cornucomisural anterior. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

existen diferencias en la configuración de las láminas. Estas láminas constituyen regiones con rasgos citológicos singulares, pero sus límites son zonas de transición en las que pueden producirse cambios en forma gradual o brusca. Mientras que la mayor parte de las láminas se encuentran presentes en alguna forma en todos los niveles medulares, la lámina VI re-

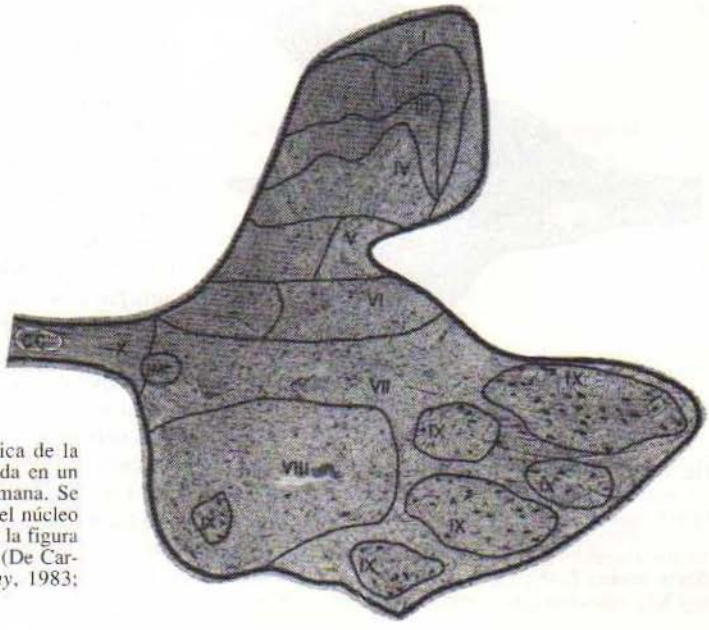


Fig. 3-9. Laminación citoarquitectónica de la sustancia gris del segmento C6 indicada en un corte grueso de la médula espinal humana. Se identifican el conducto central (*CC*) y el núcleo intermediomedial (*IM*). Compárese con la figura 3-8. Coloración de tionina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

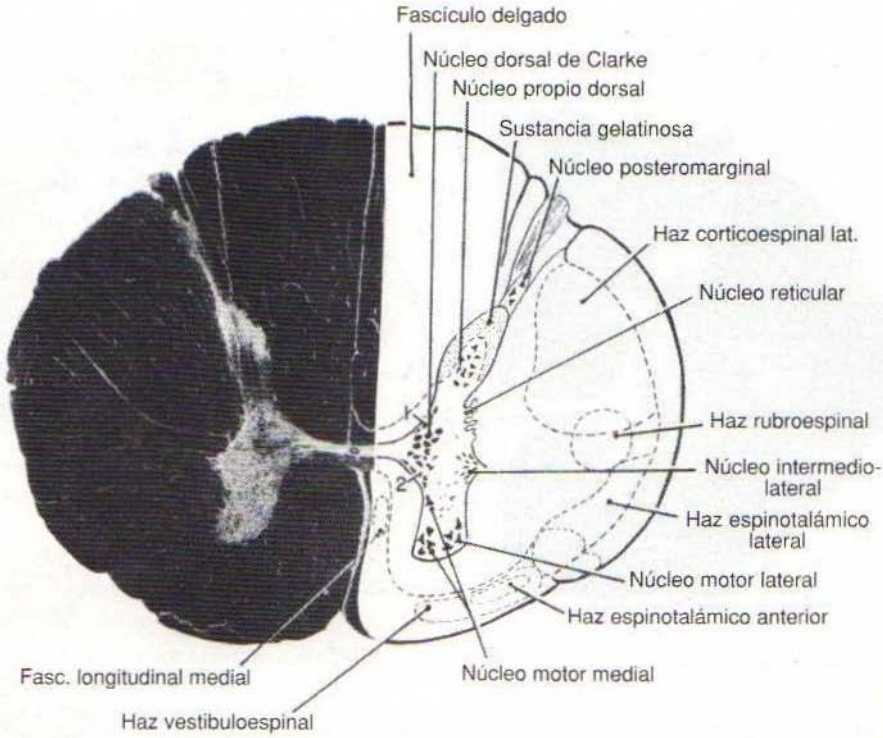


Fig. 3-10. Corte a nivel del quinto segmento torácico de la médula espinal de un humano adulto. Se identifican los grupos celulares y haces de fibras importantes. *1*, núcleo cornucomisural posterior; *2*, núcleo cornucomisural anterior. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

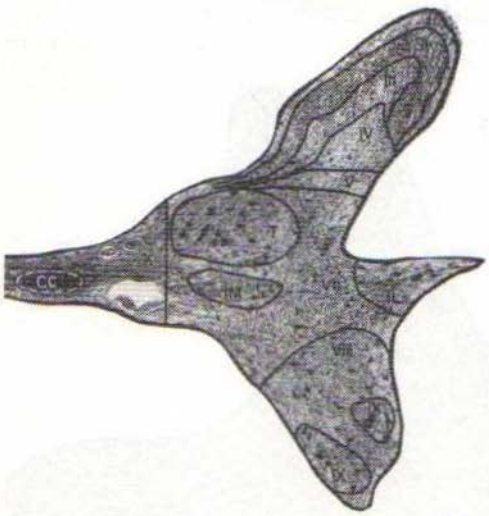


Fig. 3-11. Laminación citoarquitectónica de la sustancia gris del segmento T10 indicada en un corte grueso de la médula espinal humana. Se identifican el conducto central (*CC*), el núcleo intermediomedial (*IM*) y el núcleo dorsal de Clarke (núcleo torácico, *T*). Compárese con la figura 3-10. Coloración de tionina. Fotografía. x 14. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

presenta una excepción porque está ausente entre T4 y L2 (fig. 3-11). La lámina VII ocupa una gran región heterogénea que se extiende por la parte central de la sustancia gris medular, con límites que varían en diferentes niveles. En los ensanchamientos medulares, la lámina VII se extiende ventralmente en el asta gris anterior (figs. 3-5 y 3-9), mientras que en los segmentos torácicos ocupa una zona situada entre las astas anterior y posterior (fig. 3-11), denominada *zona intermedia* (zona gris intermedia). Aquí se describen sólo las principales características de las láminas individuales. Algunas láminas, o agrupaciones celulares pertenecientes a láminas específicas, corresponden a columnas celulares o núcleos reconocidos, mientras que otras son combinaciones regionales de células.

La *lámina I* es un delgado velo de sustancia gris que cubre la superficie del asta posterior y se curva alrededor de sus márgenes (figs. 3-9, 3-11 y 3-12). Contiene células de pequeño y mediano tamaño, y células fusiformes relativamente grandes, dispersas y orientadas en forma paralela a la superficie convexa del asta posterior. En esta lámina se hallan conjuntos de axo-

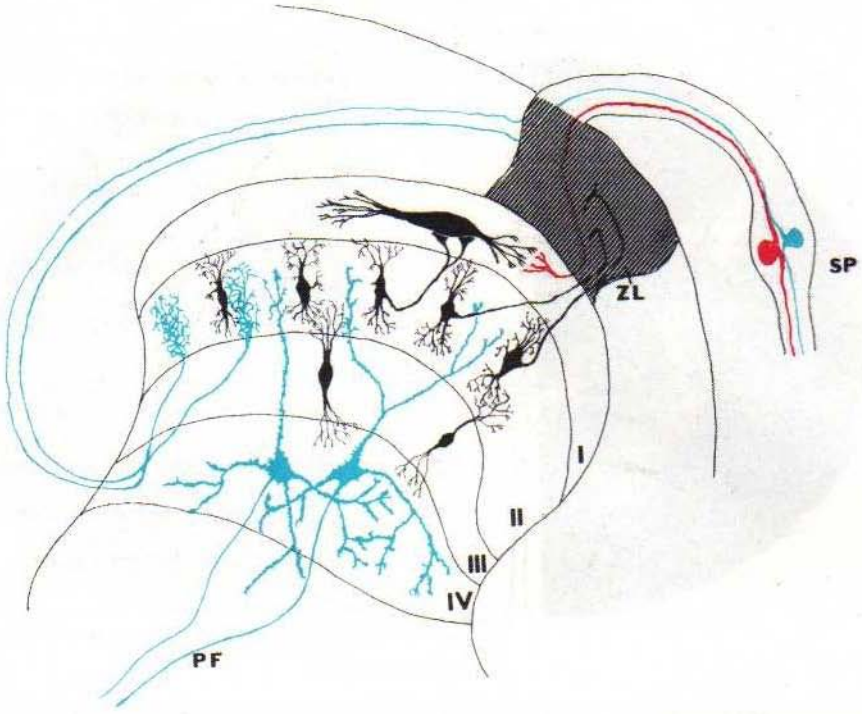


Fig. 3-12. Dibujo esquemático de una aferencia cutánea hacia el asta gris posterior. *I, II, III* y *IV* representan las láminas de Rexed; *SP* es el ganglio espinal y *ZL* (área sombreada) es la zona de Lissauer. Las aferencias nociceptivas primarias (*rojo*) ingresan en las partes laterales de la zona de ingreso de la raíz, atraviesan la zona de Lissauer y hacen sinapsis en las dendritas distales de las células más grandes del núcleo posteromarginal (lámina I). Las neuronas de la sustancia gelatinosa de la lámina II emiten axones, o colaterales de axones, que hacen sinapsis en el soma de células de la lámina I y axones más largos que ascienden o descienden en la zona de Lissauer para retornar por fin a la lámina II en otros niveles. Las aferencias primarias que no son nociceptivas (*azul*) ingresan formando parte de la división medial de las fibras radiculares, y atraviesan o pasan en relación medial con la parte superficial de las láminas grises. Estas fibras de mayor calibre ingresan a la lámina II por su cara ventral y terminan en ramificaciones próximas a las neuronas de la sustancia gelatinosa y en relación a las dendritas de las células grandes del núcleo sensorial propio en la lámina IV. Las grandes células de la lámina IV dan origen a fibras de proyección (*FP*) que se cruzan en la comisura blanca anterior y se proyectan al tálamo. Algunas células de las láminas I y V también dan origen a proyecciones que alcanzan el tálamo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

nes amielínicos, pequeñas dendritas y botones sinápticos, que corresponden al *núcleo posteromarginal* (figs. 3-14 y 3-15). Los axones de las neuronas de la lámina II terminan axosomáticamente en células de la lámina I, mientras que las fibras de origen aferente terminan axodendríticamente en la misma población celular (fig. 3-12). Una gran proporción de axones de ambos orígenes alcanzan la lámina I a través del *fascículo dorsolateral de Lissauer* (figs. 3-8 y 3-14). Las células de la lámina I responden de manera específica a estímulos térmicos y nocivos, y aportan fibras al haz espinotalámico contralateral. Los estudios inmunocitoquímicos indican que la lámina I contiene células positivas para la sustancia P y la encefalina, así como fibras inmunorreactivas para la sustancia P, la encefalina, la somatostatina y la serotonina.

La *lámina II* forma una banda regularmente ancha, bien definida, en torno al ápice del asta posterior, que se identifica con facilidad en coloraciones celulares y de las vainas de mielina (figs. 3-5, 3-8, 3-10, 3-14 y 3-15). Esta banda densamente celular está cubierta dorsolateralmente por la lámina I, pero su límite medial es el cordón posterior (fig. 3-8). La lámina II, compuesta por pequeñas células densamente compactas, corresponde a la *sustancia gelatinosa* y se encuentra en todos los niveles medulares. En la lámina II se reconocen dos zonas: 1) una *zona externa* más angosta, con células ligeramente más pequeñas y 2) una *zona interna* más ancha. En ambas zonas, las neuronas son redondas o elípticas y se orientan en forma radial hacia la superficie (fig. 3-12). Los cuerpos celulares, fusiformes, de tamaño apenas

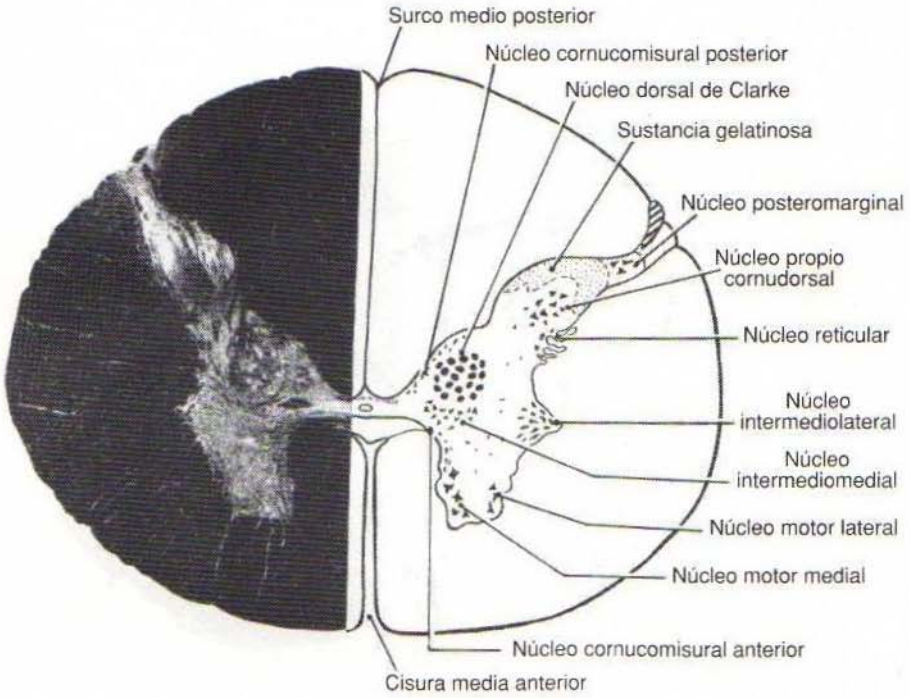


Fig. 3-13. Corte a nivel del duodécimo segmento torácico de la médula espinal del humano adulto. A la derecha se identifican los grupos celulares importantes. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

mayor que el núcleo, dan origen a numerosas ramificaciones dendríticas a partir de uno de ambos polos. La ausencia de cuerpos de Nissl discretos en la microscopia óptica se correlaciona con la escasez de retículo endoplasmático granular en el nivel ultraestructural. En la lámina II, numerosos haces de axones amielínicos corren paralelos y perpendiculares al eje de la médula espinal, mientras que axones mielínicos atraviesan radialmente la lámina II hacia regiones más profundas de la sustancia gris medular.

A medida que las prolongaciones centrales de las células de los ganglios espinales se aproximan a la zona de ingreso radicular dorsal, fibras pequeñas y delgadas se desplazan hacia porciones laterales de las raicillas, en tanto que las fibras mayores se apartan medialmente. Al ingresar a la médula espinal, las fibras radiculares se bifurcan en ramas ascendentes y descendentes (fig. 3-22). Las fibras pequeñas amielínicas y las escasamente mielinizadas de la división lateral (fig. 3-20) contribuyen al fascículo dorsolateral de Lissauer (fig. 3-14). Las fibras aferentes a la lámina II provienen de: 1) el fascículo dorsolateral, 2) el cordón posterior y 3) partes adyacentes del cordón lateral. Las fibras colaterales de estos orígenes entran a la lámina II en forma radial y forman arborizaciones terminales con aspecto de llama que establecen contactos sinápticos con grandes números de neuronas (fig. 3-12). Las arborizaciones terminales de la lámina II tienen una disposición columnar con escasa superposición. Las fibras aferentes más finas terminan en la zona externa de la lámina II, mientras que las fibras pequeñas mielinizadas terminan en la zona interna. La observaciones fisiológicas realizadas en células identificadas morfológicamente indican que los cuerpos celulares de las neuronas nociceptivas y termorreceptoras tienden a localizarse en la lámina I y la zona externa de la lámina II, mientras que las mecanorreceptoras de estímulos inocuos se localizan en la zona interna de la lámina II.

La mayoría de las neuronas de la lámina II envían axones al fascículo dorsolateral o al fascículo propio (fig. 3-12). El trayecto de los axones de la lámina II también ha sido seguido dentro de la misma lámina hasta otros niveles medulares. Ninguno de los axones procedentes de las neuronas de esta lámina fue seguido hasta otras estructuras que pudieran trasmitir impulsos a las vías sensoriales ascendentes reconocidas. La lámina II ha sido considerada como

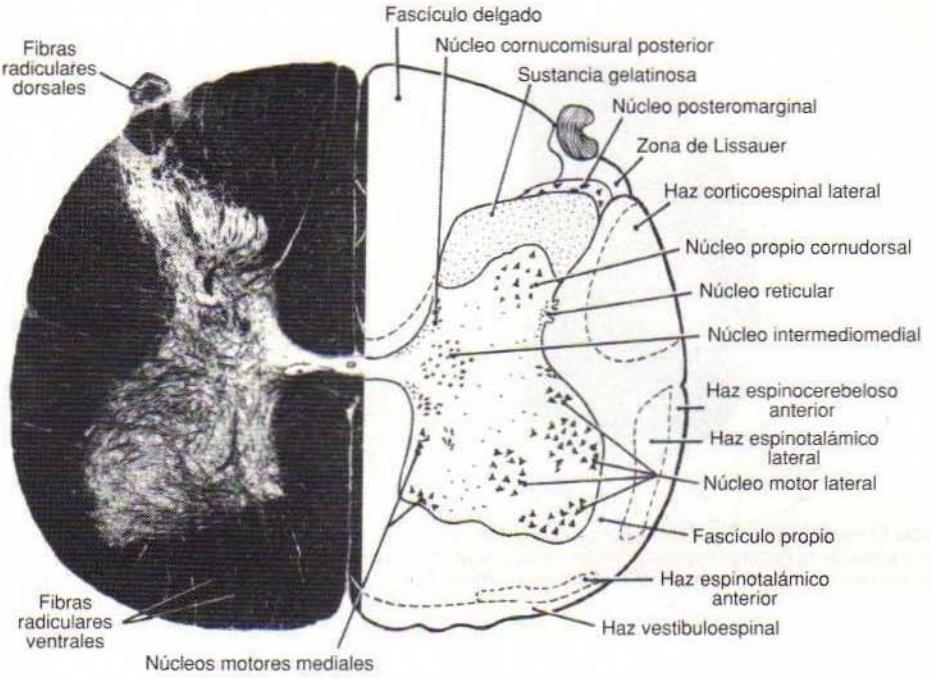


Fig. 3-14. Corte a nivel del cuarto segmento lumbar de la médula espinal del adulto humano. Se identifican los grupos celulares y fibras importantes. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

un "sistema cerrado", que puede influir sobre neuronas más grandes de capas más profundas de la médula espinal cuyas dendritas se proyectan en la lámina II (fig. 3-12). Como las neuronas de la lámina II parecen organizadas para ejercer influencia sobre células más grandes de la láminas III y IV, se ha considerado que desempeñan un papel modulador en la transmisión de señales sensoriales.

Las láminas I y II contienen grandes concentraciones de sustancia P (fig. 3-21), un undecapéptido sintetizado en los ganglios espinales y transportado a las terminaciones de las fibras de la raíz dorsal. Este péptido, selectivamente distribuido en el sistema nervioso central, presenta concentraciones especialmente elevadas en áreas que reciben aferencias sensoriales. Se considera que la sustancia P tiene una función excitadora en la transmisión central de impulsos relacionados con el dolor. Los receptores opiáceos, que median todos los efectos farmacológicos de los opiáceos, están altamente concentrados en las láminas I y II. La sección unilateral de múltiples raíces dorsales ha demostrado una pérdida del 50% de los sitios receptores de opiáceos en los segmentos medulares en el lado de las rizotomías dorsales. En el encéfalo del primate, la distribución de la encefalina,

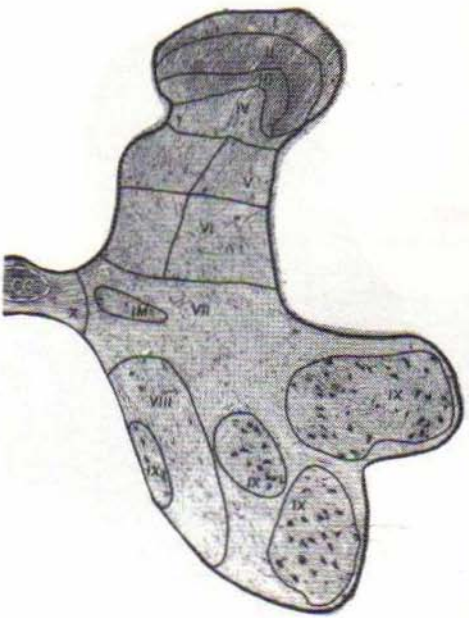


Fig. 3-15. Laminación citoarquitectónica de la sustancia gris del segmento L5 indicada en un corte grueso de médula espinal humana. Se identifican el conducto central (*CC*) y el núcleo intermediomedial (*IM*). Compárese con la figura 3-14. Coloración de tionina. Fotografía. x 7,5. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

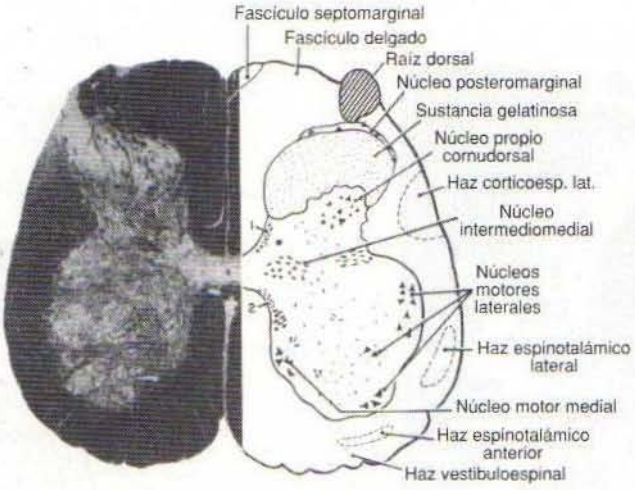


Fig. 3-16. Corte a nivel del tercer segmento sacro de la médula espinal de un adulto humano. Se identifican los grupos celulares y haces de fibras importantes. *1*, núcleo cornucomisural posterior; *2*, núcleo cornucomisural anterior. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

péptido opioide endógeno, parece correlacionarse con la distribución de los sitios receptores de opiáceos (fig. 3-19A). En consecuencia, los receptores opiáceos y su ligando natural componen un "sistema de supresión del dolor" de carácter endógeno.

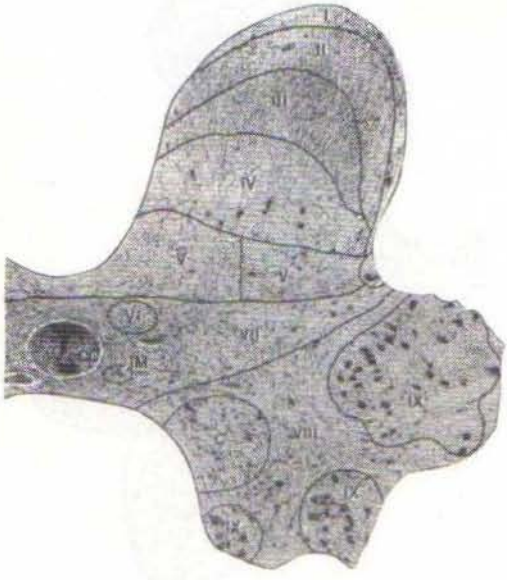


Fig. 3-17. Laminación citoarquitectónica de la sustancia gris del segmento S4 de un corte grueso de médula espinal humana. Las estructuras identificadas son el núcleo comisural (*C*), el conducto central (*CC*) y el núcleo intermediomedial (*IM*). Compárese con la figura 3-16. Coloración de tionina. Fotografía. x 15. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

La *lámina III* forma una banda que cruza el asta posterior en forma paralela a las láminas I y II, en la cual las células más grandes están orientadas en forma vertical, y sus ramificaciones dendríticas se extienden dorsalmente en las láminas I y II (fig. 3-12). Los axones de estas neuronas se bifurcan varias veces para formar un denso plexo en las láminas III y IV. Así, la mayor parte de las células de la lámina III están anatómicamente organizadas para funcionar como interneuronas.

La *lámina IV*, la más gruesa de las primeras cuatro láminas del asta posterior, se extiende a todo lo ancho del asta posterior y está compuesta por neuronas redondas, triangulares y estrelladas, algunas de las cuales son grandes (figs. 3-8 y 3-12). Las dendritas de las neuronas de la lámina IV se irradian hacia arriba en la lámina II en forma de candelabro, paralelas a las fibras sensoriales primarias y las neuronas intrínsecas de la lámina. Las células de las láminas III y IV corresponden al *núcleo sensorial propio* de la terminología antigua (figs. 3-8, 3-10 y 3-13). Las neuronas de la lámina IV responden a estímulos de baja intensidad, como el tacto ligero. Los axones de algunas células de esta lámina se cruzan en niveles medulares y ascienden hasta el tálamo.

La *lámina V* es una ancha zona que se extiende a través del cuello del asta posterior, y se divide en porciones medial y lateral, excepto en

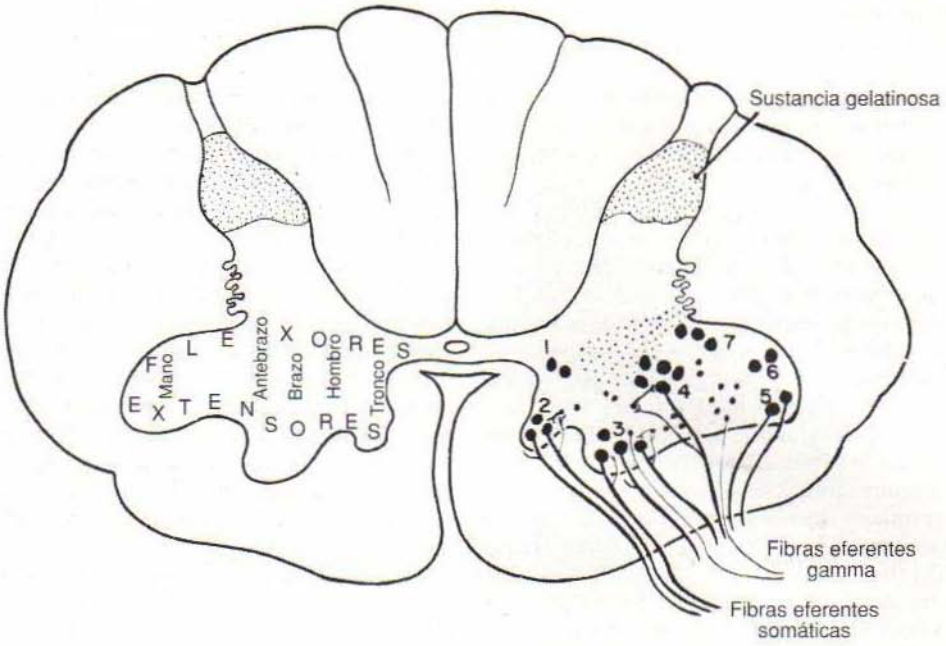


Fig. 3-18. Esquema de los núcleos motores en el asta anterior de la sustancia gris de un segmento medular cervical inferior. A la *izquierda* se muestra la localización general de las células del asta anterior que inervan los grupos musculares de la extremidad superior. Los grupos de núcleos motores indicados a la *derecha* son : *1*, posteromediales; *2*, anteromediales; *3*, anteriores; *4*, centrales; *5*, anterolaterales; *6*, posterolaterales; *7*, retroposterolaterales. Las células más pequeñas del asta anterior (neuronas gamma) inervan las fibras musculares intrafusales del huso neuromuscular (fig. 3-23). Obsérvense los colaterales de los axones somáticos eferentes que regresan a la sustancia gris y hacen sinapsis con las "células de Renshaw", pequeñas y de localización medial. Las células más pequeñas representadas como puntos en la sustancia gris intermedia (lámina VII) indican el área de las neuronas internunciales. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

los segmentos torácicos (figs. 3-9 y 3-12). Las partes laterales de la lámina V dan origen al proceso reticular, que se destaca más en los niveles cervicales (fig. 3-9). Las neuronas de la lámina V tienen dimensiones y formas variables, y las dendritas de algunas células se extienden hacia arriba a la lámina II, donde establecen contacto con fibras radiculares dorsales.

La *lámina VI* se extiende a través de la base del asta posterior y se halla presente sólo en los ensanchamientos medulares. Esta lámina se divide en regiones medial y lateral; las aferencias musculares del grupo I terminan en la zona medial, mientras que las vías medulares descendentes se proyectan a la zona lateral.

La *lámina VII*, también conocida como *zona intermedia*, se encuentra entre las astas anterior y posterior. Los límites de esta lámina varían en diferentes niveles; en los ensanchamientos medulares, la lámina VII se extiende ventralmente hacia el asta anterior (figs. 3-5 y 3-9), pero en otros niveles forma una banda más angosta a través de la sustancia gris y comprende el asta lateral (fig. 3-11). Las neuronas de coloración clara, muchas de las cuales son internunciales, están distribuidas en esta lámina en forma pareja. Las columnas celulares bien definidas que tienen cierta extensión en dirección rostrocaudal en esta lámina comprenden los núcleos dorsal, intermediolateral e intermediomedial.

El *núcleo dorsal de Clarke* (núcleo torácico) forma una prominente columna celular redondeada u oval en la parte medial de la lámina VII, que se extiende desde C8 hasta L2 (figs. 3-11 y 3-13). Las grandes células multipolares u ovales de este núcleo tienen gruesos gránulos de Nissl y núcleos excéntricos característicos. Los colaterales de los aferentes de la raíz dorsal establecen sinapsis firmes en las células de este núcleo en múltiples niveles. Las células del núcleo dorsal dan origen a las fibras directas del *haz espinocerebeloso posterior*. Células situadas en la lámina VII y en porciones adyacentes de las láminas V y VI, que no forman un núcleo discreto, dan origen a fibras cruzadas que forman el *haz espinocerebeloso anterior*.

El *núcleo intermediolateral* forma una columna celular en la región apical del asta late-

ral en los segmentos torácicos y lumbares superiores (T1 hasta L2 o L3). Las células fusiformes de este núcleo dan origen a fibras simpáticas preganglionares que emergen a través de las raíces ventrales y se proyectan a diversos ganglios simpáticos a través de los ramos comunicantes blancos (figs. 3-10 y 3-11).

Los *núcleos autónomos sacros* ocupan posiciones correspondientes en las regiones laterales de la lámina VII de los segmentos S2, S3 y S4, aun cuando está ausente el asta lateral. Estas neuronas se asemejan a las de la columna celular intermediolateral pero dan origen a fibras parasimpáticas preganglionares que salen a través de las raíces ventrales sacras y forman los "nervios pelvianos". Las células de la columna celular intermediolateral de los segmentos medulares torácicos y lumbares superiores y las neuronas viscerales sacras son colinérgicas e inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa (ChAT) (fig. 3-19*B*).

El *núcleo intermediolateral* forma una pequeña columna celular en la parte medial de la lámina VII, lateral al conducto central, que se extiende a todo lo largo de la médula espinal (figs. 3-10 y 3-13). Estos núcleos reciben aferencias viscerales en todos los niveles medulares.

El *núcleo cervical central* forma una columna celular interrumpida en los cuatro segmentos medulares cervicales superiores, que se extiende en el bulbo caudal. Las grandes células poligonales de este núcleo son laterales con respecto al núcleo intermediomedial. Las células del núcleo cervical central reciben fibras radiculares dorsales y dan origen a proyecciones cruzadas al cerebelo y al núcleo vestibular inferior.

La *lámina VIII* es una zona de células heterogéneas situadas en la base del asta anterior, que varía en tamaño y configuración en diferentes niveles (figs. 3-5, 3-9 y 3-11). En los ensanchamientos medulares, la lámina VIII ocupa sólo la parte medial del asta anterior, pero en otros niveles se extiende en la base del asta anterior, en posición ventral con respecto a la lámina VII. Esta lámina constituye una entidad separada, en parte, porque las fibras de varios haces descendentes específicos terminan en células situadas dentro de sus límites.

La *lámina IX* consiste en varios grupos distintos de grandes neuronas motoras somáticas que ocupan posiciones un tanto diferentes en la sustancia gris anterior en varios niveles medulares (figs. 3-5, 3-9, 3-11 y 3-15). En los segmentos medulares torácicos, islotes más pequeños de neuronas motoras ocupan partes ventrales del asta anterior (fig. 3-11) pero, en los ensanchamientos medulares, cantidades mayores de neuronas motoras forman numerosos grupos (fig. 3-9). Las células del asta anterior de esta lámina son grandes neuronas multipolares (30 a 70 μm), con núcleos centrales, gruesos cuerpos de Nissl, dendritas múltiples y grandes axones que salen a través de la raíz ventral. Las grandes células motoras somáticas del asta anterior que inervan el músculo estriado se denominan neuronas motoras alfa (α). Entre estas grandes células motoras se hallan distribuidas neuronas gamma (γ), más pequeñas, que dan origen a fibras eferentes que emergen por la raíz ventral e inervan los elementos contráctiles del huso muscular (es decir, fibras musculares intrafusales). Las fibras eferentes gamma desempeñan una función esencial en el mantenimiento del tono muscular y ponen al huso muscular bajo el control de influencias espinales y supraespinales (figs. 3-23 y 3-24).

Las células del asta anterior están organizadas en grupos medial y lateral, cada uno de ellos con varias subdivisiones. El *grupo nuclear medial* se extiende por toda la longitud de la médula espinal y está compuesto por una subdivisión posteromedial y una anteromedial (figs. 3-8 y 3-18). El subgrupo anteromedial es de mayor tamaño y se destaca más en los segmentos cervicales superiores, torácicos superiores y algunos lumbosacros (L3, L4, S2 y S3). El subgrupo posteromedial, más pequeño, se distingue más en los ensanchamientos medulares. La columna celular motora medial inerva grupos musculares axiales. Las células del *grupo nuclear lateral* muestran considerables variaciones en número y tamaño e inervan el resto de la musculatura corporal (figs. 3-9 y 3-18). En los segmentos torácicos, un número relativamente pequeño de células inervan los músculos intercostales y anterolaterales del tronco (fig. 3-10). En los ensanchamientos cervical y lumbar, los grupos nucleares laterales están agrandados y se pueden distinguir varios subgrupos. Los grupos celulares laterales inervan la musculatura de las extremidades (fig. 3-18). En general, los músculos más distales están inervados por los grupos celulares más laterales. Si se describe un arco desde la parte más medial del asta anterior hasta su periferia lateral, las neuronas motoras inervan en forma sucesiva los músculos del tronco, el hombro y la cadera, el brazo y el muslo, y el antebrazo y la pierna (fig. 3-18). Los grupos celulares retroposterolaterales inervan los pequeños músculos intrínsecos de la mano y el pie.

Las neuronas motoras alfa del asta anterior almacenan y liberan acetilcolina en sus termi-

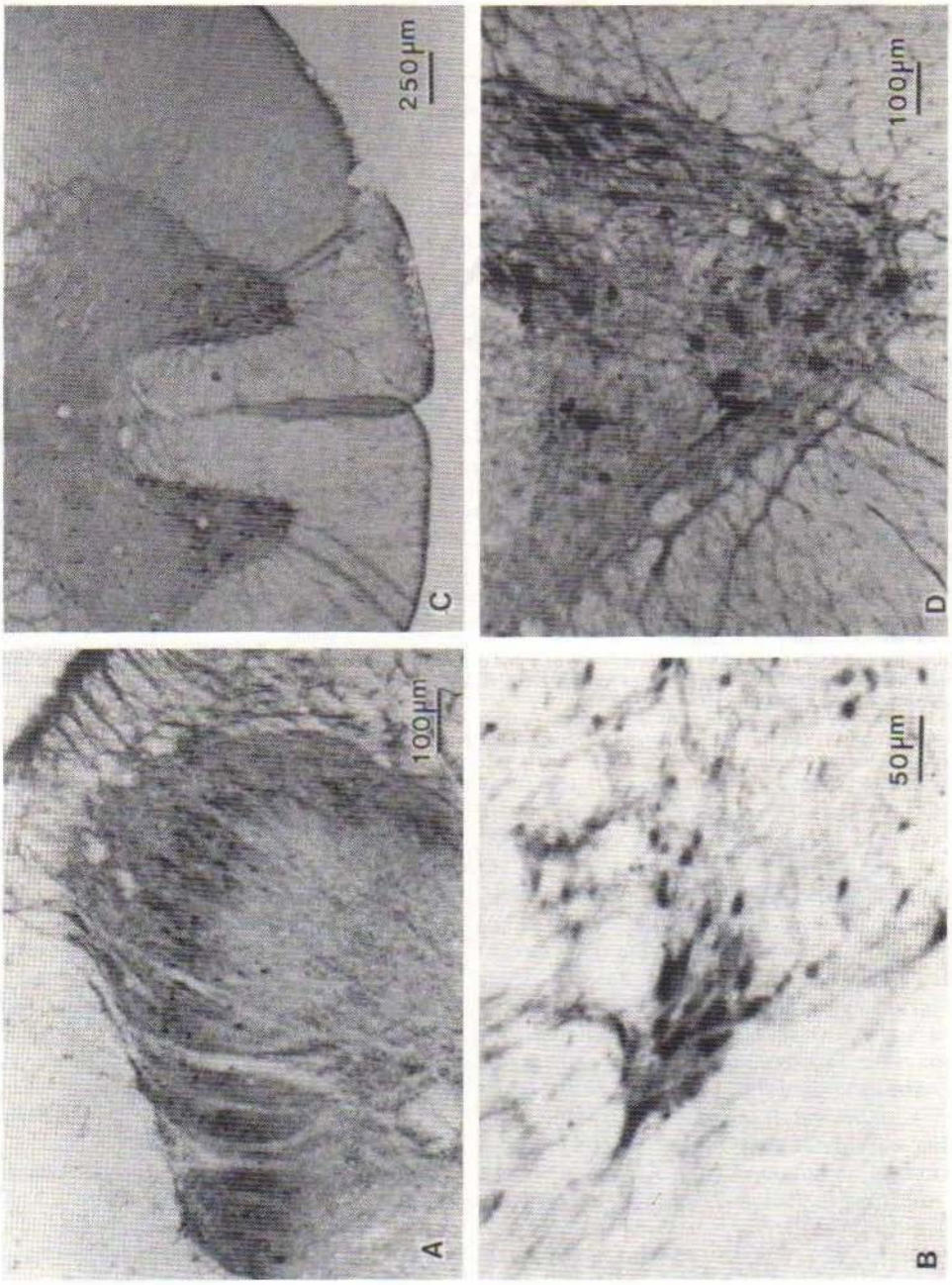


Fig. 3-19. Tinción inmunocitoquímica de neuronas espinales en el mono. *A*, Neuronas en porciones profundas de la lámina II en C1, inmunorreactivas a la encefalina leucina. *B*, Neuronas viscerales en la columna celular intermediolateral en el nivel torácico, inmunorreactivas a colina acetiltransferasa (ChAT). *C* y *D*, Neuronas motoras espinales en el asta anterior, inmunorreactivas a la ChAT.

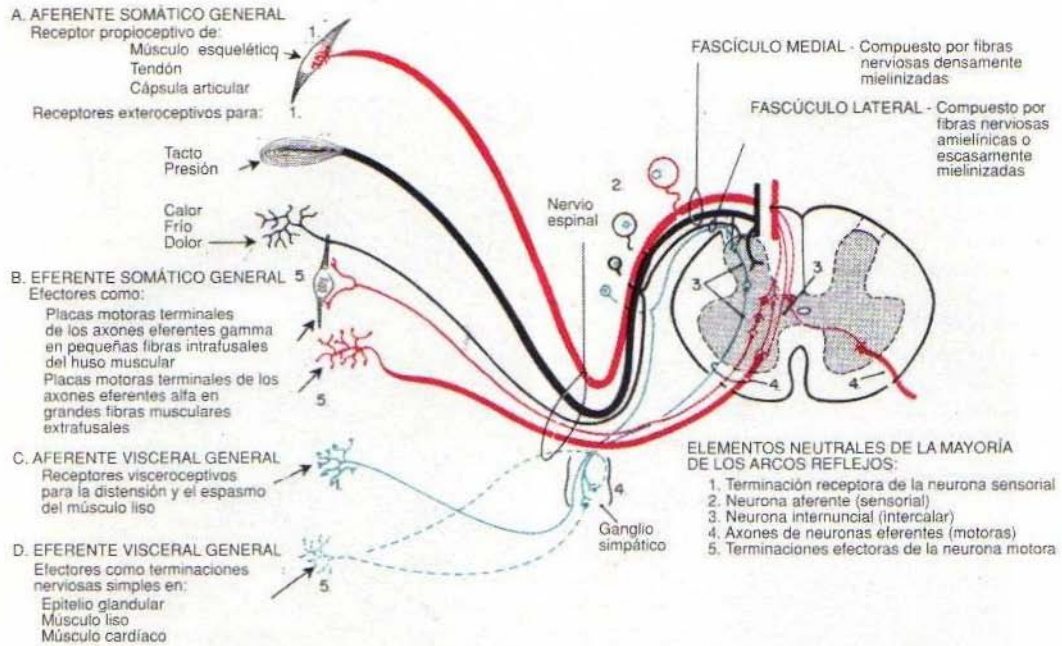


Fig. 3-20. Esquema de los componentes funcionales de un nervio espinal torácico y de la disposición de las fibras radiculares dorsales en su ingreso a la médula espinal a través de haces mediales y laterales. Las fibras aferentes y eferentes del músculo están indicadas en *rojo*. Las fibras aferentes y eferentes viscerales se representan en *azul*. También se representan una fibra aferente de un corpúsculo de Pacini (*negro*) y una delgada fibra de la sensibilidad dolorosa (*negro*). Los números corresponden a los elementos neurales que forman arcos reflejos. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

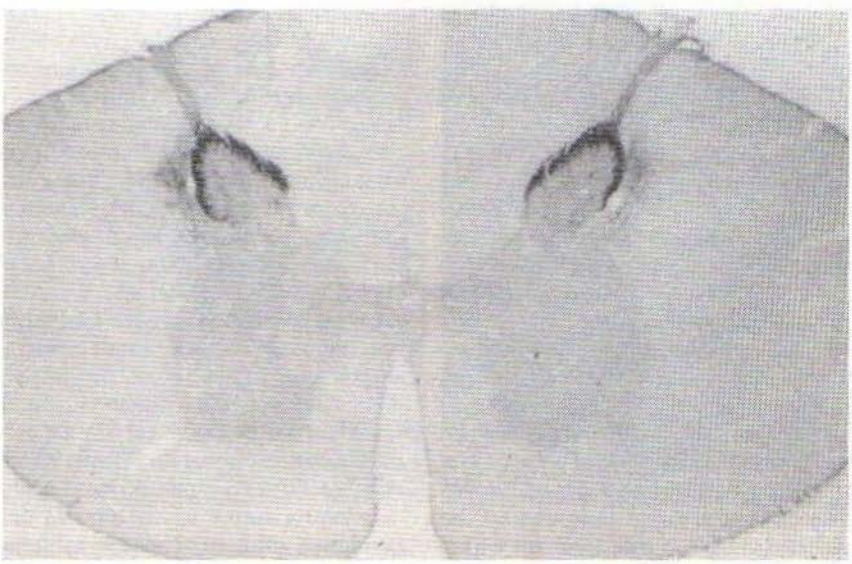


Fig. 3-21. Microfotografía de la médula espinal de mono sometida a inmunoreacción con antisuero contra la sustancia P. Las fibras y terminales inmunorreactivas con sustancia P se encuentran presentes en la zona de entrada de la raíz y en las láminas más superficiales (I y II externa) del asta dorsal. Se considera que la sustancia P se asocia con fibras que transmiten impulsos relacionados con el dolor y estímulos nocivos. Las neuronas encefalinérgicas presentes en las partes profundas de la lámina II (fig. 3-19A) pueden modular la liberación de sustancia P en las terminales. (Cortesía del Profesor Stephen Hunt, Universidad de Cambridge).

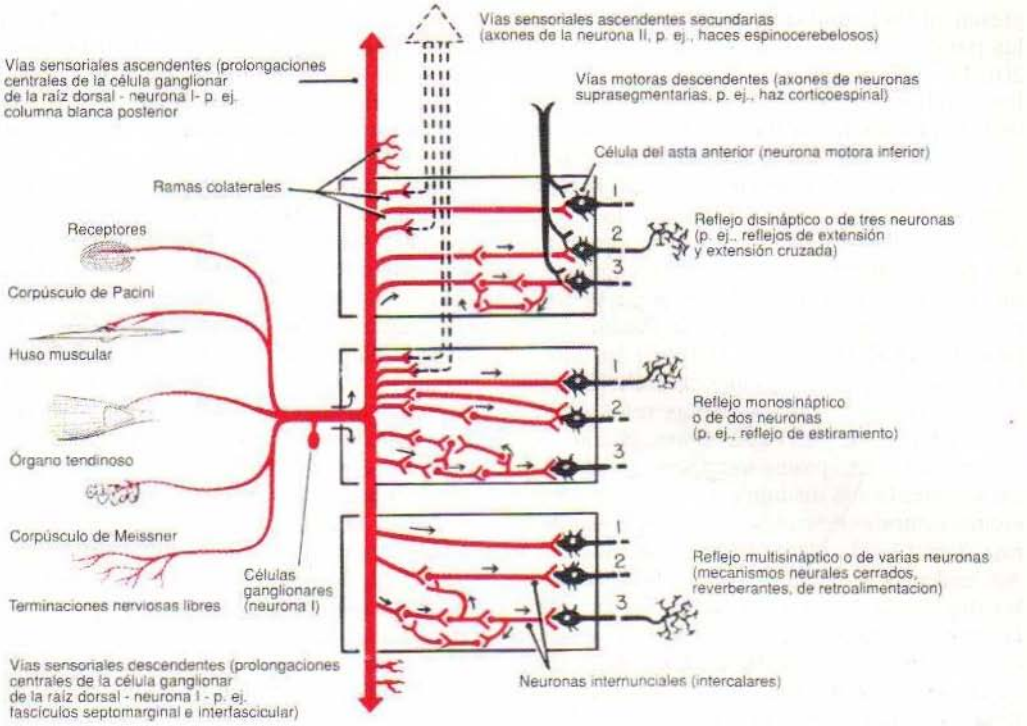


Fig. 3-22. Esquema de las principales ramas y colaterales de células ganglionares medulares en tres segmentos de la médula espinal. A la izquierda aparecen diversos receptores que generan impulsos en respuesta a diferentes clases de estímulos. Los impulsos de los husos musculares inician el reflejo miotático o de estiramiento, en el que intervienen dos neuronas (reflejo monosináptico). Los impulsos del órgano tendinoso inician circuitos reflejos disinápticos que comprenden mecanismos inhibidores. Otros circuitos reflejos pueden comprender muchas neuronas (multisinápticos). También se indican las ramas ascendentes y descendentes de las fibras radiculares dorsales en la columna blanca posterior (véase la figura 4-1) y las vías colaterales que proyectan fibras hacia el cerebelo (figura 4-4). (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

naciones; esto se evidencia por inmunorreactividad a la colina acetiltransferasa, la enzima que la sintetiza (fig. 3-19*C*, *D*). Algunas de las pequeñas células del asta anterior son inmunorreactivas al ácido gamma-aminobutírico (GABA), un neurotransmisor inhibidor.

AFERENTES DE LA RAÍZ DORSAL

Las neuronas sensoriales de los ganglios de la raíz dorsal han sido divididas en dos clases sobre la base del tamaño del pericarion. Mientras que se dispone de escasa evidencia directa respecto de las relaciones entre el tamaño del pericarion y los diámetros de los axones, existen diferencias histoquímicas en las células de los ganglios de la raíz dorsal. Pequeñas poblaciones celulares de los ganglios de la raíz dorsal contienen sustancia P, somatostatina y colecistoquinina. Existen considerables evidencias en favor de que el glutamato es el principal neurotransmisor de las células de los ganglios de los nervios espinales y sensoriales craneales. Cerca de la mitad de las células de los ganglios espinales contienen glutamato. Muchas células pequeñas de los ganglios de la raíz dorsal (35-66%) presentan contenido de sustancia P y glutamato. Estos dos neurotransmisores se coliberarían de las mismas terminaciones aferentes en porciones de la lámina II de Rexed.

Las prolongaciones centrales de las células de los ganglios espinales entran en la cara dorsolateral de la médula espinal en pequeños fascículos en una considerable distancia (fig. 3-3). Las prolongaciones periféricas de estas células transmiten impulsos en dirección central desde diversos receptores somáticos y viscerales (fig. 3-20). Cuando las prolongaciones centrales de las células de los gangliones espinales se aproximan a la zona de entrada de la raíz dorsal, se apartan fibras pequeñas y delgadas en porciones laterales de la raicilla. Fibras de mayor tamaño corren medialmente en las raicillas e in-

gresan en las columnas posteriores o atraviesan las partes mediales del asta posterior (fig. 3-20). De esta manera, las fibras radiculares de los ganglios espinales se separan en un haz medial de gruesas fibras mielínicas y un haz lateral de finas fibras mielínicas y amielínicas. El *haz medial* de fibras mielínicas gruesas representa las prolongaciones centrales de las células de los ganglios espinales que transmiten impulsos de receptores somáticos encapsulados, como los husos neuromusculares, órganos tendinosos de Golgi, corpúsculos de Pacini y corpúsculos de Meissner (fig. 3-20). El *haz lateral* representa las prolongaciones centrales de células ganglionares más pequeñas relacionadas con terminaciones nerviosas libres, táctiles, térmicas y otros receptores somáticos y viscerales. En su entrada a la médula espinal, las prolongaciones centrales de cada célula ganglionar de la raíz dorsal se dividen en ramas ascendentes y descendentes que dan origen a ramas colaterales (fig. 3-22). La mayor parte de las ramas colaterales se emiten en el segmento de entrada; estas colaterales participan en reflejos intrasegmentarios o retransmiten impulsos a otras neuronas. Las ramas ascendentes primarias largas del haz medial ingresan al cordón posterior ipsilateral, y muchas fibras, pero no todas, ascienden hasta el bulbo sin establecer sinapsis (figs. 3-20 y 3-22). La mayor parte de las fibras aferentes primarias que ingresan a las láminas III y IV son intermediarias de fibras gruesas que atraviesan o rodean la lámina II, y que luego de un trayecto curvo en la sustancia gris se aproximan a las células del núcleo propio sensorial desde el lado ventral (fig. 3-12). Las fibras aferentes primarias terminan mayormente en dendritas de estas neuronas. La mayor parte de las neuronas de la lámina IV responden a estímulos de baja intensidad, como el tacto ligero.

Uno de los principales sitios de terminación de las grandes fibras radiculares dorsales mielínicas es el núcleo dorsal de Clarke (fig. 3-13). Este núcleo recibe fibras en diferentes niveles de todas las raíces dorsales ipsilaterales, con excepción de las raíces cervicales superiores. Existe considerable superposición de fibras aferentes de diferentes raíces dorsales, que alcanzan el núcleo a través de colaterales ascendentes y descendentes. El mayor número de aferentes se relaciona con la parte posterior de los miembros. Las sinapsis de los aferentes de las raíces dorsales en las células del núcleo de Clarke parecen singularmente firmes. Las colaterales de las fibras radiculares dorsales atraviesan las partes centrales de la lámina VII para ingresar a las láminas VIII y IX. Las colaterales de las raíces dorsales de los aferentes de los husos musculares (es decir, el grupo Ia), que se proyectan a la lámina IX y establecen sinapsis en las neuronas motoras α o sus dendritas, participan en el reflejo miotático monosináptico (figs. 3-22 y 3-23).

La *zona de Lissauer* (fascículo dorsolateral) se encuentra en situación dorsolateral con respecto a la lámina I en la zona de entrada radicular y está compuesta por 1) finas fibras radiculares dorsales mielínicas y amielínicas y 2) un gran número de fibras propioespinales endógenas que interconectan diferentes niveles de la sustancia gelatinosa. Las fibras finas escasamente mielinizadas y amielínicas del haz lateral de la raíz dorsal, que transmiten impulsos relacionados con el dolor, sensibilidad térmica y sensibilidad táctil ligera, penetran en la parte medial de la zona de Lissauer y/o terminan directamente en porciones de las lámina I y II (figs. 3-12, 3-14 y 3-20). Las células de la lámina I y la zona externa de la lámina II reciben proyecciones de los nociceptores cutáneos. Las fibras aferentes primarias que terminan en la zona interna de la lámina II se relacionan con la mecanorrecepción de estímulos inocuos.

MECANISMOS DEL DOLOR

El dolor, de características e intensidades variables, constituye uno de los síntomas más comunes de la clínica médica pero, no obstante, su naturaleza aún no se ha resuelto. El dolor es una experiencia sensorial provocada por estímulos que lesionan o amenazan con destruir tejidos, y que todo ser humano define de manera introspectiva. Existen dos teorías principales acerca del dolor: 1) la teoría que considera el dolor una modalidad sensorial específica y 2) la teoría del patrón, que sostiene que el patrón de impulsos dolorosos es producido por la estimulación intensa de receptores inespecíficos. La *teoría del control de compuerta*, propuesta para explicar los mecanismos neurales relacionados con el dolor, se basa en tres aspectos: 1) mientras que las fibras de pequeño diámetro responden solo a estímulos nocivos, otras fibras más grandes pueden responder también a los mismos estímulos; 2) las neuronas espinales excitadas por estímulos nocivos pueden recibir influencias de señales aferentes de estímulos inocuos, y 3) sistemas descendentes pueden modular la excitabilidad de neuronas que responden a estímulos nocivos.

El progreso más importante para el conocimiento de los mecanismos del dolor ha sido la

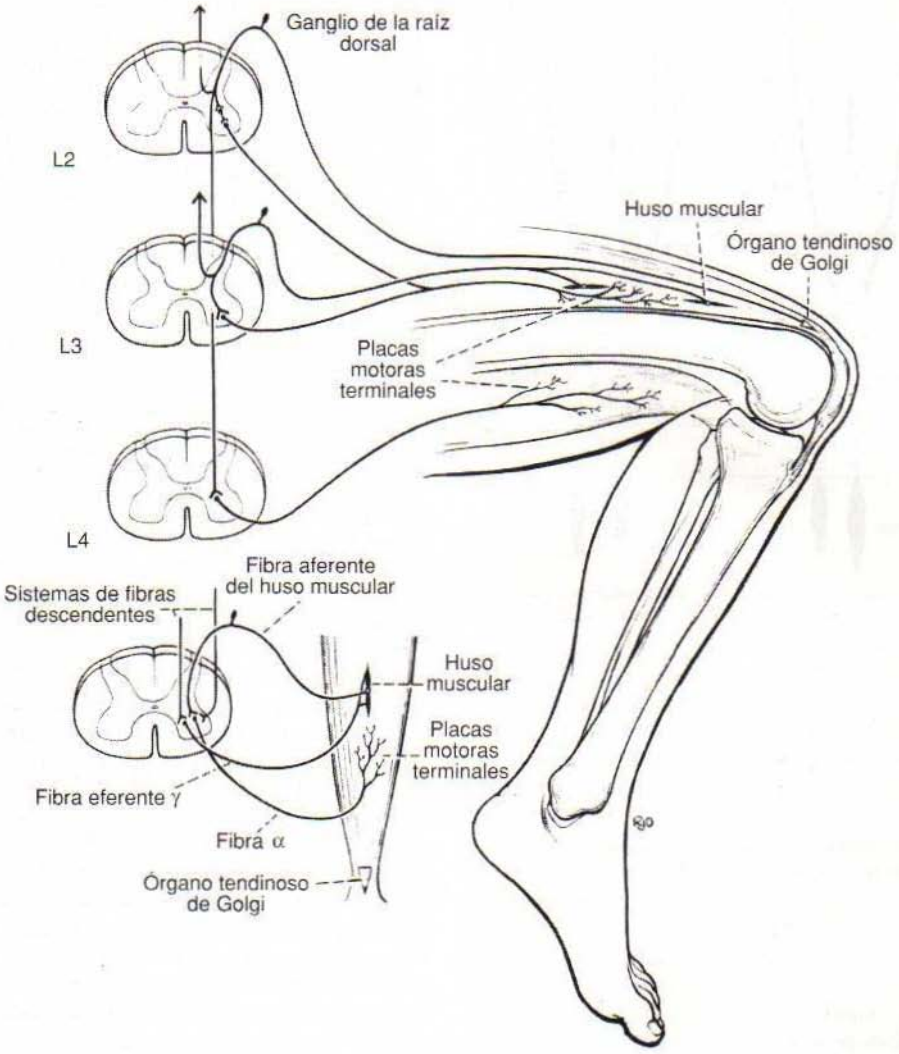


Fig. 3-23. Esquema del reflejo tendinoso rotuliano. Este reflejo miotático está mediado por las fibras motoras y sensoriales del nervio femoral relacionadas con los segmentos medulares L2, L3 y L4. Los principales receptores son los husos musculares, que responden a un enérgico estiramiento del músculo, que se lleva a cabo mediante la percusión del tendón rotuliano. Las fibras aferentes de los husos musculares se muestran sólo en su ingreso en el segmento medular L3, mientras que las fibras aferentes del órgano tendinoso de Golgi se muestran sólo en su entrada en el segmento medular L2. En este reflejo monosináptico, las fibras aferentes que ingresan a los segmentos medulares L2, L3 y L4, y la fibras eferentes que provienen de las células de las astas anteriores de estos niveles completan el arco reflejo. Las fibras motoras que se observan en su salida de L4 y su destino a los músculos posteriores del muslo demuestran la vía por la cual se ejercen las influencias inhibidoras sobre un grupo muscular antagonista durante el reflejo. El *esquema inferior* ilustra el arco gamma. Las fibras eferentes gamma pasan a las partes polares del huso muscular. Las contracciones de las fibras intrafusales en las partes polares del huso estiran la región de la bolsa nuclear y de esta manera ocasionan la conducción central de un impulso aferente. Las fibras aferentes del huso hacen sinapsis con una neurona motora alfa, cuyas prolongaciones periféricas pasan a las fibras musculares extrafusales y completan así el arco. Tanto las neuronas alfa como las gamma pueden ser influidas por sistemas de fibras descendentes de niveles supraespinales, que se indican por separado. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

identificación de los sitios receptores de opiáceos de las membranas sinápticas. Estos sitios receptores median todos los efectos farmacológicos de los opiáceos, los agentes más poderosos para el alivio del dolor. En la sustancia gris espinal, los sitios receptores de opiáceos se concentran en especial en las láminas de Rexed I y II. El sistema nervioso central contiene opioides endógenos: encefalina, cuya distribución parece ser paralela a la de los sitios recep-

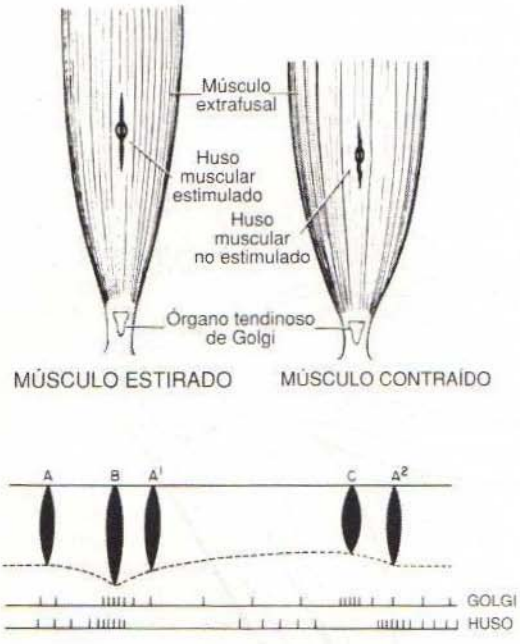


Fig. 3-24. Esquema que muestra las relaciones anatómicas y funcionales del huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi con las fibras musculares extrafusales. Los husos musculares están dispuestos en "paralelo" con las fibras musculares extrafusales, de manera que el estiramiento muscular provoca la descarga de los husos. La contracción del músculo tiende a "quitar la carga" o "silenciar" a los husos musculares. Los órganos tendinosos de Golgi están dispuestos en "serie" con respecto a las fibras musculares extrafusales. Así, los órganos tendinosos de Golgi pueden ser descargados por el estiramiento del tendón o por la contracción del músculo. El umbral del órgano tendinoso de Golgi es relativamente mayor que el del huso muscular. El *esquema inferior* resume las características funcionales del huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi en relación con las modificaciones en la longitud del músculo. En *A*, se muestra el músculo en su longitud de reposo, y se indica la descarga espontánea lenta del órgano tendinoso y el huso muscular. En *B*, el músculo se estira y ambos receptores descargan, aunque la adaptación del huso muscular es más rápida. En A^1, el músculo recupera su longitud y tensión originales, y se produce una reducción transitoria en la frecuencia de las descargas espontáneas del huso muscular. En *C*, con el músculo contraído y acortado, el huso muscular no es estimulado, pero la frecuencia de descarga del órgano tendinoso está aumentada. En A^2, el músculo es estirado hasta su longitud de reposo, y los husos musculares -por lo tanto- descargan, mientras que los órganos tendinosos se silencian por la disminución de la tensión. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tores de opiáceos, y la β-endorfina, identificada en extractos hipofisarios (fig. 3-19*A*). De esta manera, los receptores de opiáceos y opiáceos endógenos conforman un "sistema de supresión del dolor" intrínseco. Los sitios receptores de opiáceos concentrados en las lámina I y II probablemente representen el primer nivel en el cual este mecanismo intrínseco podría modular el dolor. La encefalina puede inhibir de alguna forma la liberación de sustancia P (figs. 3-19*A* y 3-21), la cual está relacionada con la transmisión de impulsos vinculados con estímulos nocivos. Las proyecciones espinales descendentes originadas de diversos núcleos del tronco del encéfalo contienen también diversos neurotransmisores. Grandes cantidades de neuronas del rafe que se proyectan a la médula espinal contienen encefalina y serotonina. Estos neurotransmisores también ejercen influencias moduladoras sobre los mecanismos del dolor.

REFLEJOS ESPINALES

La mayor parte de los reflejos espinales requieren: 1) receptores periféricos, 2) neuronas sensoriales, 3) neuronas internunciales, 4) neuronas motoras y 5) terminaciones efectoras.

El *reflejo miotático* o de *estiramiento* es un reflejo monosináptico dependiente de dos neuronas; una se encuentra situada en el ganglio espinal y la otra es una neurona motora α situada en el asta anterior. Las terminaciones receptoras del huso muscular que responden a un estiramiento brusco del músculo transmiten impulsos en dirección central hacia las neuronas motoras α (participa una sinapsis) que provocan la despolarización de éstas (fig. 3-23). El resultado es la contracción refleja del músculo estirado. En el ejemplo ilustrado en la figura 3-23, la percusión del tendón rotuliano produce una enérgica contracción refleja del músculo cuadríceps y la extensión viva de la pierna. Las descargas aferentes del nervio femoral, transmitidas en dirección central a los segmentos L2, L3 y L4, provocan la descarga de las neuronas motoras α de los mismos segmentos y producen la contracción del músculo estirado. El reflejo miotático es útil para la determinación de los niveles de integridad motora del sistema nervioso pero también puede poner en evidencia la liberación de los controles superiores.

El *huso muscular* consiste en varios haces de fibras musculares intrafusales rodeadas por una cápsula de tejido conectivo. La parte central de esta estructura especializada es una región nuclear sacular no contráctil, cuyo estiramiento, por la contracción de las fibras intrafusales polares, o el estiramiento de las fibras musculares extrafusales a las que están fijadas las fibras fusales, constituye el estímulo mecánico necesario para la descarga de la fibra anuloespiral o aferente primaria (grupo Ia) de este receptor (fig. 3-24). Los aferentes del grupo Ia del huso

muscular hacen contacto sináptico con células del núcleo dorsal y con neuronas motoras α (fig. 3-20). Las fibras eferentes gamma (originadas en neuronas motoras γ del asta anterior) que terminan en las porciones polares (contráctiles) del huso muscular someten a este receptor al control de influencias espinales y supraespinales (fig. 3-18 y 3-23).

Los *órganos tendinosos de Golgi* se localizan en los tendones, próximos a sus inserciones musculares. Se considera que este receptor de estiramiento de umbral relativamente elevado se halla en "serie" con las fibras musculares extrafusales, porque su descarga puede ser provocada por un fuerte estiramiento o por la contracción del músculo (fig. 3-24). Las fibras aferentes del órgano tendinoso de Golgi (grupo Ib) ejercen una influencia inhibitoria disináptica sobre las neuronas motoras α. Por el contrario, se considera que el huso muscular se dispone en "paralelo" con las fibras musculares extrafusales, porque el estiramiento del músculo extrafusal provoca la descarga del huso, mientras que la contracción muscular "quita la carga" o "silencia" al huso (figs. 3-23 y 3-24). Una célula del asta anterior (neurona motora inferior) puede ser facilitada, o inhibida, por la suma total de los impulsos que actúan sobre ella a través de miles de terminales sinápticas. Estas terminaciones sinápticas pueden pertenecer a fibras sensoriales entrantes, neuronas internunciales, o fibras de varias vías descendentes diferentes provenientes de niveles superiores del neuroeje.

BIBLIOGRAFÍA

BARBER, R. P., PHELPS, P. E., HOUSER, C. R., CRAWFORD, G. D., SALVATERRA, P. M. y VAUGHN, J. E. 1984. The morphology and distribution of neurons containing choline acetyltransferase in the adult rat spinal cord: An immunocytochemical study. J. Comp. Neuroh, **229:** 329-346.

BARBER, R. P., VAUGHN, J. E. y ROBERTS, E. 1982. The cytoarchitecture of GABAergic neurons in rat spinal cord. Brain Res., **238:** 305-328.

BASBAUM, A. I., RALSTON, D. D. y RALSTON, H. J. 1986. Bulbospinal projections in the primate: A light and electron microscopic study of a pain modulating system. J. Comp. Neurol., **250:** 311-323.

BATTAGLIA, G. y RUSTIONI, A. 1988. Coexistence of glutamate and substance P in dorsal root ganglion neurons of the rat and monkey. J. Comp. Neurol., **277:** 302-312.

BENTIVOGLIO, M., KUYPERS, H. G. J. M., CATSMAN-BERREVOETS, C. E. y DANN, O. 1979. Fluorescent retrograde neuronal labeling in rat by means of substances binding specifically to adenine-thymine rich DNA. Neurosci. Lett., **12:** 235-240.

CARLETON, S. C. y CARPENTER, M. B. 1983. Afferent and efferent connections of the medial, inferior and lateral vestibular nuclei in the cat and monkey. Brain Res., **278:** 29-51.

CARPENTER, M. B., STEIN, B. M. y SHRIVER, J. E. 1968. Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. II. Lower thoracic lumbosacral and coccygeal dorsal roots. Am. J. Anat., **123:** 75-118.

CARPENTER, M. B. y SUTIN, J. 1983. *Human Neuroanatomy*. Ed. 8. Williams & Wilkins, Baltimore .

COWAN, W. M. y CUÉNOD, M. 1975. The use of axonal transport for study of neuronal connections: A retrospective survey. In *The Use of Axonal Transport for Studies of Neuronal Connectivity*. Elsevier, Amsterdam, pp. 2-23.

CUMMINGS, J. F. y PETRAS, J. M. 1977. The origin of spinocerebellar pathways. I. The nucelus cervicalis centralis of the cranial cervical spinal cord. J. Comp. Neurol., **173:** 655-692.

DEBIASI, S. y RUSTIONI, A. 1988. Glutamate and substance P coexist in primary afferent terminals in the superficial laminae of spinal cord. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, **85:** 7820-7824.

DEMEMES, D., RAYMOND, J. y SANS, A. 1984. Selective retrograde labeling of neurons of the cat vestibular ganglion with [3H]D-aspartate. Brain Res., **304:** 188-191.

FINK, R. P. y HEIMER, L. 1967. Two methods for selective silver impregnation of degenerating axons and their synaptic endings in the central nervous system. Brain Res., **4:** 369-374.

GERFEN, C. R. y SAWCHENKO, P. E. 1984. An anterograde neuroanatomical tracing method that shows detailed morphology on neurons, their axons and terminals: Immunohistochemical localization of an axonally transported plant lectin, *Phaseolus vulgaris* leucoagglutinin (PhAL-L). Brain Res., **290:** 219-238.

GRANIT, R. 1955. Receptors and Sensory Perception. Yale University Press, New Haven, CT.

HAYMAKER, W. y WOODHALL, B. 1945. *Peripheral Nerve Injuries: Principles of Diagnosis*. W. B. Saunders, Philadelphia.

HEIMER, L. y ROBARDS, M. J. (Editores) 1981. *Neuroanatomical Tract-Tracing Methods*. Plenum Press, New York.

HOKFELT, T., TERENIUS, L., KUYPERS, H. G. J. M. y DANN, O. 1979. Evidence for enkephalin immunoreactive neurons in the medulla oblongata projecting to the spinal cord. Neurosci. Lett., **14:** 55-60.

HUNT, S. P. 1983. Cytochemistry of the spinal cord. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 53-84.

INAGAKI, N., KAMISAKI, Y., KIYAMA, H., HORIO, Y., TOHYAMA, M. y WADA, H. 1987. Immunocytochemical localization of cytosolic and mitochondrial glutamine oxaloacetic transaminase isozymes in rat primary sensory neurons as a marker for the glutamate neuronal system. Brain Res., **402:** 197-200.

JESSELL, T. M. y IVERSEN, L. L. 1977. Opiate analgesics inhibit substance P release from rat trigeminal nucleus. Nature, **268:** 549-551.

KIMURA, H., MCGEER, P. L., PENG, J. H. y MCGEER, E. G. 1981 . The central cholinergic system studies by choline acetyltransferase immunohistochemistry in the cat. J. Comp. Neurol., **200:** 151-201.

LAMOTTE, C. C., PERT, C. B. y SNYDER, S. H. 1976. Opiate receptor binding in primate spinal cord: Distribution and changes after dorsal root section. Brain Res., **155:** 374-379.

LIGHT, A. R. y PERL, E. R. 1979. Reexamination of the dorsal root projection to the spinal dorsal horn including observations on the differential termination of coarse and fine fibers. J. Comp. Neurol., **186:** 117-132.

LIGHT, A. R. y PERL, E. R. 1979. Spinal terminations of functionally identified primary afferent neurons with slowly conducting myelinated fibers. J. Comp. Neurol., **186:** 133-150.

LIGHT, A. R., TREVINO, D. L. y PERL, E. R. 1979. Morphological features of functionally defined neurons in the marginal zone and substantia gelatinosa of the spinal dorsal horn. J. Comp. Neurol., **186:** 151-172.

MOUNTCASTLE, V. B. 1974. Sensory receptors and neural encoding: Introduction to sensory processes. In V. B. MOUNTCASTLE (Editor), *Medical Physiology*, Vol. 1. C. V. Mosby, 8t. Louis, pp. 285-306 and 348-381.

NAUTA, W. J. H. y GYGAX, P. A. 1954. Silver impregnation of degenerating axons in the central nervous system: A modified technic. Stain Technok, **29:** 91-93.

OLIVER, D. L., POTASHER2, S. J., JONES, D. R. y MOREST, D. K. 1983. Selective labeling of spinal ganglion and granule cells with D-aspartate in the auditory system of cat and guinea pig. J. Neuroscience, **3:** 455-472.

PERT, C. B. 1978. Opiate receptors and pain pathways. Neurosci. Res. Program Bull., **16:** 133-141.

PETRAS, J. M. y CUMMINGS, J. F. 1971. Autonomic neurons in the spinal cord of the Rhesus monkey: A correlation of the findings of cytoarchitectonics and sympathectomy with fiber degeneration following dorsal rhizotomy. J. Comp. Neurol., **146:** 189-218.

PRICE, D. D. y MAYER, D. J. 1974. Physiological laminar organization of dorsal horn of *M. mulatta*. Brain Res., **79:** 321-325.

REXED, B. 1952. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat. J. Comp. Neurol., **96:** 415-496.

REXED, B. 1954. A cytoarchitectonic atlas of the spinal cord in the cat. J. Comp. Neurol., **100:** 297-400.

SHRIVER, J. E., STEIN, B. M. y CARPENTER, M. B. 1968. Central projections of spinal dorsal roots in the monkey I. Cervical and upper thoracic dorsal roots. Amer. J. Anat., **123:** 27-74.

SIMANTOV, R., KUHAR, M. J., PASTERNAK, G. W. y SNYDER, S. H. 1976. The regional distribution of a morphine-like factor enkephalin in monkey brain. Brain Res., **106:** 189-197.

STEWARD, O. 1981. Horseradish peroxidase and fluorescent substance and their combination with other techniques. In L. H. HEIMER y M. J. ROBARDS (Editores). Neuroanatomical Tract-Tracing Methods. Plenum Press. New York. pp. 279-310.

SZENTÁGOTHAI, J. 1964. Neuronal and synaptic arrangement in the substantia gelatinosa Rolandi. J. Comp. Neurol., **122:** 219-239.

TREVINO, D. L. y CARSTENS, E. 1975. Confirmation of the location of spinothalamic neurons in the cat and monkey by the retrograde transport of horseradish peroxidase. Brain Res., **98:** 177-182.

TREVINO, D. L., COULTER, J. D. y WILLIS, W. D. 1973. Location of cells of origin of spinothalamic tract in lumbar enlargement of the monkey. J. Neurophysiol., **36:** 750-761.

WALL, P. D. 1978. The gate control theory of pain mechanism: A reexamination and restatement. Brain, **101:** 1-18.

4

Haces de la médula espinal

Las fibras ascendentes y descendentes de la médula espinal están organizadas en haces más o menos definidos que ocupan regiones precisas de la sustancia blanca. Los conjuntos de fibras que poseen el mismo origen, trayecto y terminaciones se denominan haces o fascículos. Como la sustancia blanca de la médula espinal se divide en tres cordones, todos los haces ascendentes y descendentes se encuentran en uno o más cordones (figs. 3-3 y 3-4). Un cordón puede contener varios haces distintos que conducen impulsos en diferentes direcciones. Como algunos haces medulares están parcialmente entremezclados, o se superponen con fibras de otros haces, se deben usar técnicas especiales para demostrarlos. En general, los haces largos tienden a localizarse periféricamente en la sustancia blanca, mientras que los haces más cortos se encuentran cerca de la sustancia gris.

HACES MEDULARES ASCENDENTES

Aunque las fibras aferentes de las raíces dorsales que ingresan a la médula espinal transmiten impulsos de todos los tipos generales de receptores somáticos y viscerales, las señales transmitidas en dirección rostral en la médula espinal están separadas, de manera que los impulsos relacionados con el dolor, sensibilidad térmica, tacto y cinestesia (sensibilidad del movimiento y la posición articular) de los diversos segmentos corporales ascienden reunidos en haces más o menos específicos, a veces con una amplia separación entre sí (fig. 3-22). Los haces ascendentes no sólo transmiten impulsos relacionados con modalidades sensoriales específicas que llegan a la conciencia, sino que también transmiten impulsos de los receptores de estiramiento y táctiles que se proyectan en forma directa, o a través de núcleos de relevo, al cerebelo. El cerebelo recibe aferencias sensoriales de todos los tipos de receptores pero no tiene relación con la percepción sensorial. Los impulsos proyectados al cerebelo desempeñan un importante papel en la regulación del tono muscular y la coordinación de la función motora.

Columnas blancas posteriores

Una gran proporción de las fibras densamente mielinizadas de la raíz dorsal describen una curva de dirección medial alrededor del asta posterior y entran en el cordón posterior (fig. 3-20). Estas fibras, procedentes de células de los ganglios espinales de todos los niveles, se bifurcan en ramas ascendentes largas y descendentes cortas. Las fibras ascendentes de los niveles segmentarios caudales se desplazan medial y dorsalmente a medida que ascienden en el cordón posterior (fig. 4-1). Las ramas de las fibras de las raíces dorsales cervicales ascienden en situación lateral con respecto a las raíces torácicas. Esta disposición de las fibras ascendentes da lugar a una superposición laminar, en la cual las fibras sacras, más largas, son más mediales y posteriores, y las fibras cervicales, más cortas, son más laterales, mientras que las fibras lumbares y torácicas ocupan posiciones intermedias. El número de fibras ascendentes procedentes de una raíz en particular mantiene una relación con el tamaño de la raíz; las raíces dorsales de los ensanchamientos cervical y lumbar contribuyen con el mayor número de fibras.

El cordón posterior de cada lado está dividido por un tabique intermedio posterior en las regiones torácica superior y cervical (figs. 3-3 y 3-4). Este tabique, que se distingue a partir de T6, separa el *fascículo delgado* (medial) del *fascículo cuneiforme* (lateral). El fascículo delgado, presente en todos los niveles medulares,

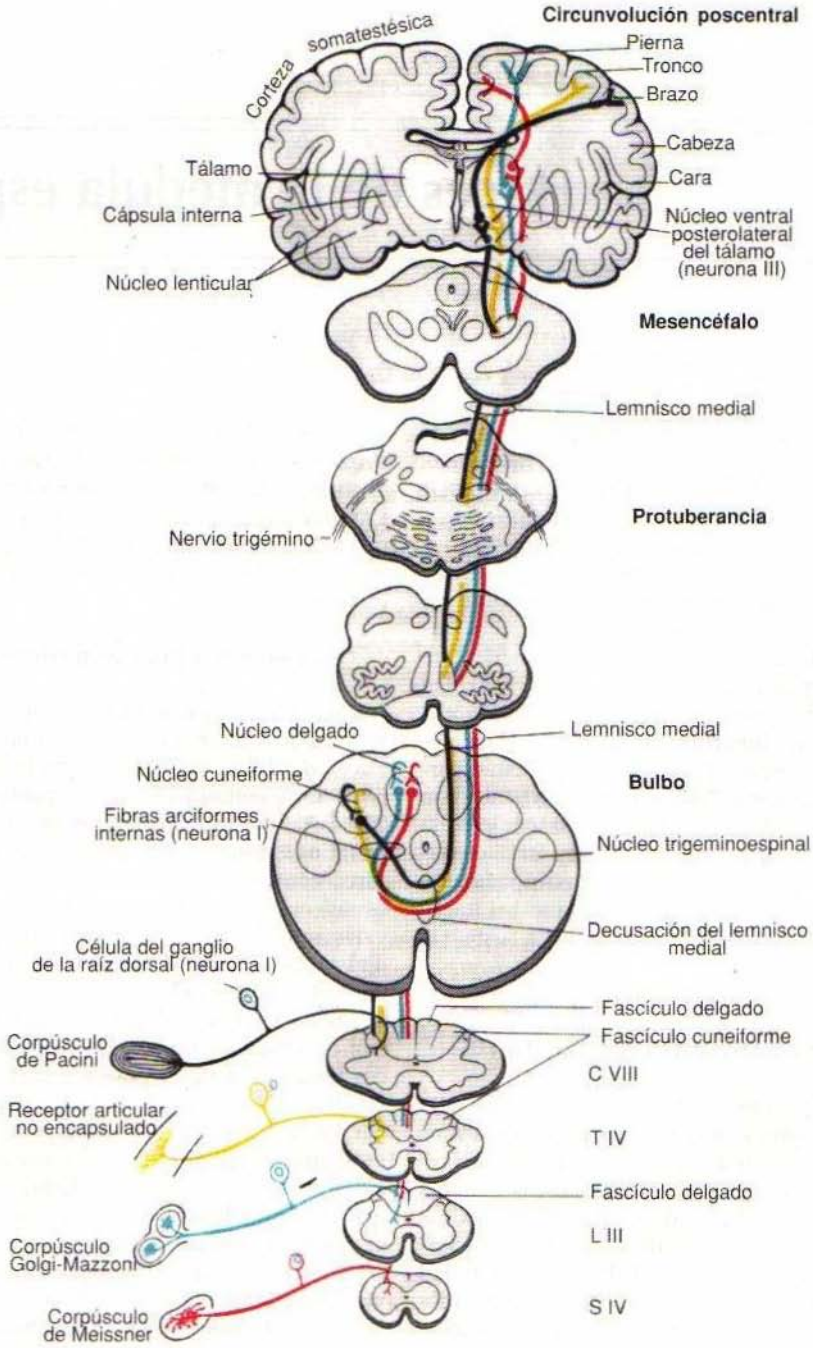


Fig. 4-1. Formación y trayecto de las columnas blancas posteriores en la médula espinal y el lemnisco medial en el tronco del encéfalo. Las columnas blancas posteriores están formadas por ramas ascendentes y descendentes directas de las células de los ganglios espinales. Las fibras ascendentes en los haces delgado y cuneiforme establecen sinapsis en los núcleos delgado y cuneiforme. Las fibras que forman el lemnisco medial se originan en células de los núcleos delgado y cuneiforme, se cruzan en la porción inferior del bulbo y ascienden al tálamo. Los impulsos conducidos por esta vía se vinculan en gran parte con la sensibilidad táctil discriminatoria (tacto y presión) y la sensibilidad cinestésica (posición y movimiento). Los diferentes receptores que se representan a la izquierda en varios niveles medulares generan impulsos conducidos en dirección central por este sistema. Los ganglios espinales y las fibras aferentes que ingresan a la médula espinal a diferentes alturas corresponden al siguiente código de colores: *rojo*, sacro; *azul*, lumbar; *amarillo*, torácico; *negro*, cervical. Las *letras* y los *números* indican niveles segmentarios de la médula espinal. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

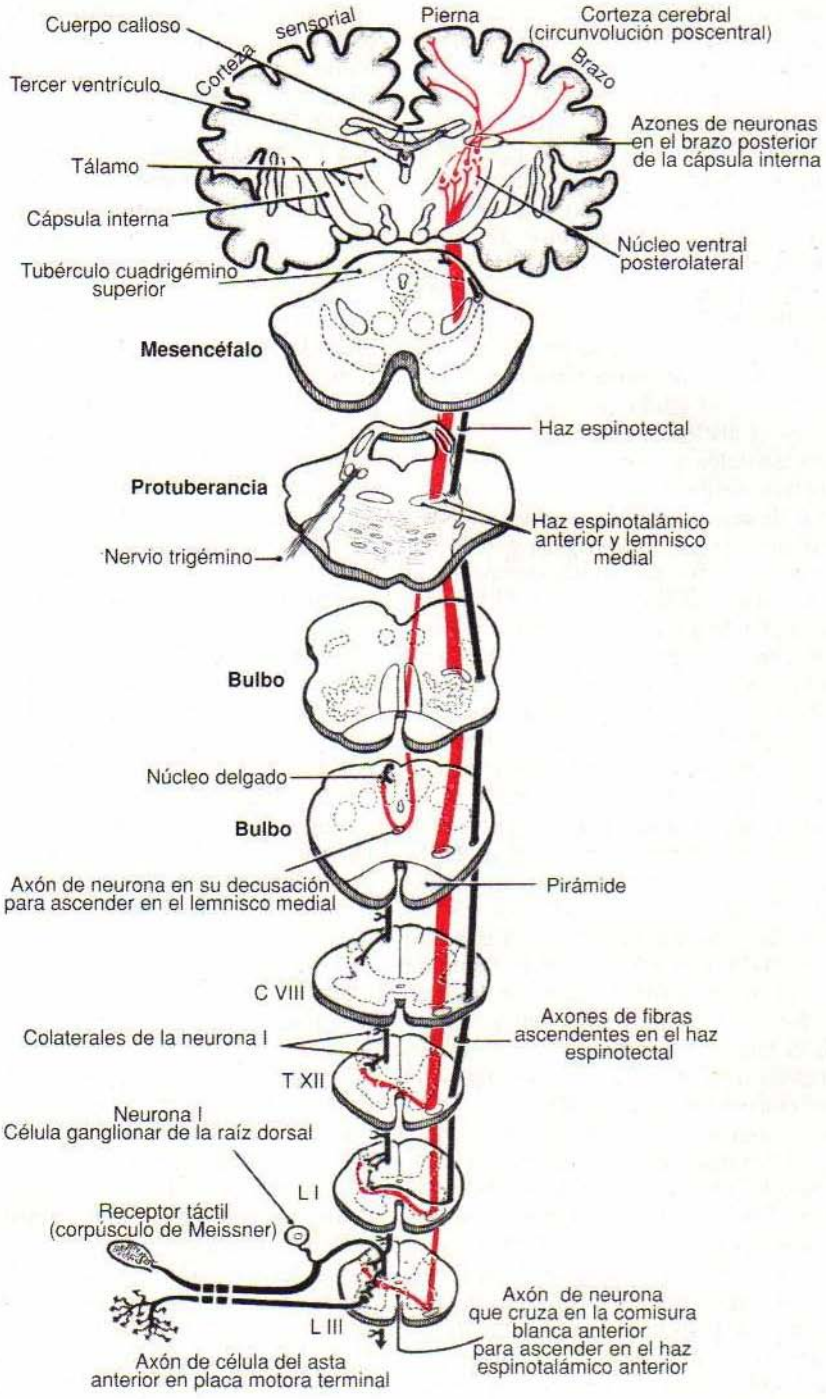


Fig. 4-2. Esquema de los haces espinotalámico anterior (*rojo*) y espinotectal (*negro*). Estos haces se originan en células de múltiples láminas de la médula espinal de todos los niveles. El número más grande de fibras espinotalámicas se origina en células de las láminas I, IV y V contralateralmente. El haz espinotalámico anterior conduce impulsos asociados con el "tacto ligero", sensación producida por el contacto de la piel lampiña con una torunda de algodón. El haz espinotectal asciende en asociación con el haz espinotalámico anterior pero termina en las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior contralateral y en partes de la sustancia gris periacueductal; este haz conduce impulsos nociceptivos. Las *letras* y *números* indican niveles medulares segmentarios. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

contiene las ramas largas ascendentes de las fibras de las raíces dorsales de los niveles sacros, lumbares y los seis torácicos inferiores (figs. 3-13, 3-14 y 3-16). El fascículo cuneiforme aparece por primera vez en el nivel T6 y contiene las ramas largas ascendentes de las raíces dorsales de los seis niveles torácicos superiores y de todos los cervicales (fig. 3-8). Las fibras de los fascículos delgado y cuneiforme ascienden ipsilateralmente y terminan en los núcleos bulbares de relevo de la columna posterior, es decir, los núcleos delgado y cuneiforme. Las fibras radiculares dorsales que se proyectan a los núcleos delgado y cuneiforme terminan en forma somatotópica; el grado de superposición es moderado en el núcleo cuneiforme, más extenso en el núcleo delgado.

Los núcleos delgado y cuneiforme dan origen a fibras de segundo orden, que se extienden ventromedialmente, como *fibras arciformes internas*, se cruzan y forman un haz compacto de fibras, el *lemnisco medial* (fig. 4-1). El lemnisco medial asciende a través de la mitad contralateral del tronco del encéfalo y sus fibras terminan en la parte caudal del núcleo ventral posterolateral del tálamo. Las prolongaciones centrales de las células de los ganglios espinales que ingresan a la médula espinal y ascienden en forma ipsilateral por el fascículo delgado o por el cuneiforme, según el nivel del ganglio, constituyen la neurona de primer orden (neurona I). Las fibras de primer orden terminan en células de los núcleos de la columna posterior (es decir, núcleos delgado o cuneiforme) en el bulbo caudal (fig. 4-1). Los núcleos de la columna posterior dan origen a fibras que se decusan en el bulbo, forman el lemnisco medial y ascienden hacia el tálamo contralateral. Las neuronas de los núcleos delgado y cuneiforme (fig. 4-1) son de segundo orden (neurona II).

Las fibras ascendentes de las columnas posteriores y el lemnisco medial conducen impulsos relacionados con el tacto-presión y la cinestesia. Estas fibras constituyen partes de una gran vía sensitiva, altamente específica, en la cual los elementos son responsables en forma individual de una u otra de estas formas de estímulo fisiológico, pero no de ambas. Las fibras de este sistema son muy específicas con respecto a la posición, y están dotadas de una capacidad exquisita para la discriminación temporal y espacial. Estas fibras transmiten impulsos táctiles para la localización precisa y para la discriminación entre dos puntos. Los impulsos ascendentes de los receptores situados en las superficies y las cápsulas articulares, que son excitados por los movimientos, transmiten información relacionada con la posición de diferentes partes del cuerpo. La sucesión rápida de estímulos percibidos en el hueso o en la piel por los corpúsculos de Pacini origina una sensación de vibración. La "sensibilidad vibratoria" no es una modalidad sensorial específica sino una modulación temporal de la sensibilidad táctil; se considera que los impulsos relacionados con esta forma de sensibilidad táctil temporalmente modulada ascienden por los cordones posteriores y laterales.

Las columnas posteriores también contienen aferentes del grupo Ia del huso muscular y aferentes del grupo Ib del órgano tendinoso de Golgi. La mayor parte de los aferentes del grupo I del miembro inferior que ascienden en el fascículo delgado se proyectan al núcleo dorsal de Clarke en L2 y niveles superiores (fig. 3-13) y no alcanzan el núcleo delgado. Los aferentes del huso muscular (Ia) y los del órgano tendinoso de Golgi (Ib) de la extremidad superior entran en la médula espinal en relación rostral con el núcleo dorsal de Clarke. Estos aferentes ascienden en el fascículo cuneiforme y terminan en forma somatotópica en porciones del núcleo cuneiforme accesorio. Las células del núcleo cuneiforme accesorio se asemejan a las del núcleo de Clarke y, como las de éste, proyectan fibras hacia el cerebelo (fig. 5-6).

Las ramas descendentes de las fibras radiculares dorsales de las columnas posteriores se proyectan con longitudes variables. Estas fibras terminan en partes del núcleo dorsal y en células de las partes mediales de la lámina VI. Los haces de fibras descendentes de los segmentos medulares cervicales y torácicos superiores se denominan *fascículo interfascicular* y, en la región lumbar, *fascículo septomarginal* (fig. 4-17). Las células de los núcleos de la columna posterior también dan origen a axones que descienden por las columnas posteriores ipsilaterales, para terminar en partes de las láminas IV, V y posiblemente I. Estas proyecciones descendentes pueden regular la transmisión ascendente de información sensitiva.

Las lesiones que afectan las columnas posteriores ocasionan la disminución o la abolición de la sensibilidad táctil discriminatoria y cinestésica. Estos trastornos son más evidentes en las partes distales de las extremidades (es decir, en los dedos de las manos y los pies). La pérdida de la sensibilidad relacionada con la posición en las extremidades inferiores, como sucede en el tabes dorsal, da lugar a un gran deterioro del equilibrio, la posición de pie y la marcha (ataxia de la columna posterior). Como la fibra nerviosa separada de su célula de origen se de-

genera, la lesión de las fibras de las columnas posteriores (fig. 4-5), o de las fibras de las raíces dorsales proximales a los ganglios espinales (fig. 4-18), da lugar a la degeneración de las columnas blancas posteriores en una localización específica, de acuerdo con el nivel de la lesión.

Haz espinotalámico anterior

Los haces espinotalámicos, a diferencia de las fibras de las columnas blancas posteriores, se originan en neuronas de la médula espinal (figs. 4-2 y 4-3). Las células de la sustancia gris medular dan origen a fibras que se cruzan y ascienden hasta el tálamo. Aunque se sabía desde hace tiempo que las fibras de estos haces se cruzan dentro de la médula espinal y ascienden hasta el tálamo, sus células de origen se han establecido recientemente. Las células de origen de los haces espinotalámicos se han identificado: 1) fisiológicamente, por estimulación antidrómica de los núcleos de relevo sensitivos específicos del tálamo y 2) anatómicamente, por el trazado del transporte retrógrado de la enzima peroxidasa del rábano picante. Estos datos coinciden en que las fibras de los haces espinotalámicos se originan contralateralmente en la médula espinal, en células situadas sobre todo en las láminas I, IV y V, aunque algunas fibras provienen de células de las láminas VI y VII (fig. 3-10). Al cabo de numerosas inyecciones de peroxidasa del rábano picante en el tálamo del primate, la mayor cantidad de neuronas espinotalámicas se hallaron en los segmentos lumbares inferiores contralaterales. Para cada región de la médula espinal, las neuronas espinotalámicas ipsilaterales constituyen alrededor del 10% del total. Las neuronas que forman el haz espinotalámico constituyen una población celular heterogénea que varía en tamaño, forma y número en los diferentes segmentos y láminas medulares. Los detalles concernientes a las terminaciones de las fibras sensitivas primarias de la sustancia gris posterior y las sinapsis consecutivas no están claros, pero se presume que fibras aferentes (fig. 3-12) establecen contacto con células de las láminas IV y V. Las fibras espinotalámicas se cruzan en la comisura blanca anterior en una decusación que abarca varios segmentos medulares, y ascienden contralateralmente (fig. 4-2). Las fibras que forman el haz espinotalámico anterior ascienden en los cordones anterior y anterolateral, y tienen una disposición somatotópica, de manera tal que aquellas que provienen de los segmentos sacros y lumbares son más laterales y las originadas en los segmentos torácicos y cervicales son más mediales (fig. 4-2). En la figura 4-2 no está representado un pequeño número de fibras directas.

El haz espinotalámico anterior tiene dimensiones reducidas en los niveles bulbares porque algunas fibras, o colaterales, se proyectan a los núcleos de la formación reticular. El componente espinotalámico de este haz se relaciona estrechamente con el lemnisco medial en la protuberancia y el mesencéfalo. En los niveles mesencefálicos, el haz espinotalámico anterior consiste en dos componentes. Las fibras del componente lateral, más grande, terminan en las partes caudales del núcleo talámico ventral posterolateral, pars caudalis (fig. 4-2). Las fibras del componente medial del haz se proyectan a la sustancia gris periacueductal y bilateralmente a los núcleos talámicos intralaminares.

Las fibras del haz espinotalámico anterior transmiten impulsos relacionados con el denominado "tacto ligero"; esta sensación se provoca por el contacto de la piel desprovista de pelo con una pluma o una torunda de algodón. La lesión del haz espinotalámico anterior produce un trastorno leve, si es que lo produce, porque el tacto ligero también se transmite por las columnas blancas posteriores.

Haz espinotalámico lateral

Este haz posee una íntima relación con el haz espinotalámico anterior pero reviste una gran importancia clínica porque transmite impulsos vinculados con la sensibilidad dolorosa y térmica. Las fibras de este haz están más concentradas, y contiene un mayor número de fibras largas que se proyectan directamente al tálamo. Las afirmaciones expuestas acerca de las células de origen del haz espinotalámico anterior se aplican también al haz espinotalámico lateral. Las células que se encuentran en su mayoría en las láminas I, IV y V dan origen a la mayor parte de los axones que se decusan en la comisura blanca anterior y ascienden en el cordón lateral contralateral como haz espinotalámico lateral (fig. 4-3). Las fibras de este haz cruzan oblicuamente al lado opuesto, por lo general dentro de un segmento medular. Este haz está organizado en forma somatotópica de manera similar al haz espinotalámico anterior; el haz se halla en situación medial con respecto al haz espinocerebeloso anterior. Existe una segregación incompleta de las fibras relacionadas con la sensibilidad dolorosa y térmica; las fibras relacionadas con la sensibilidad térmica

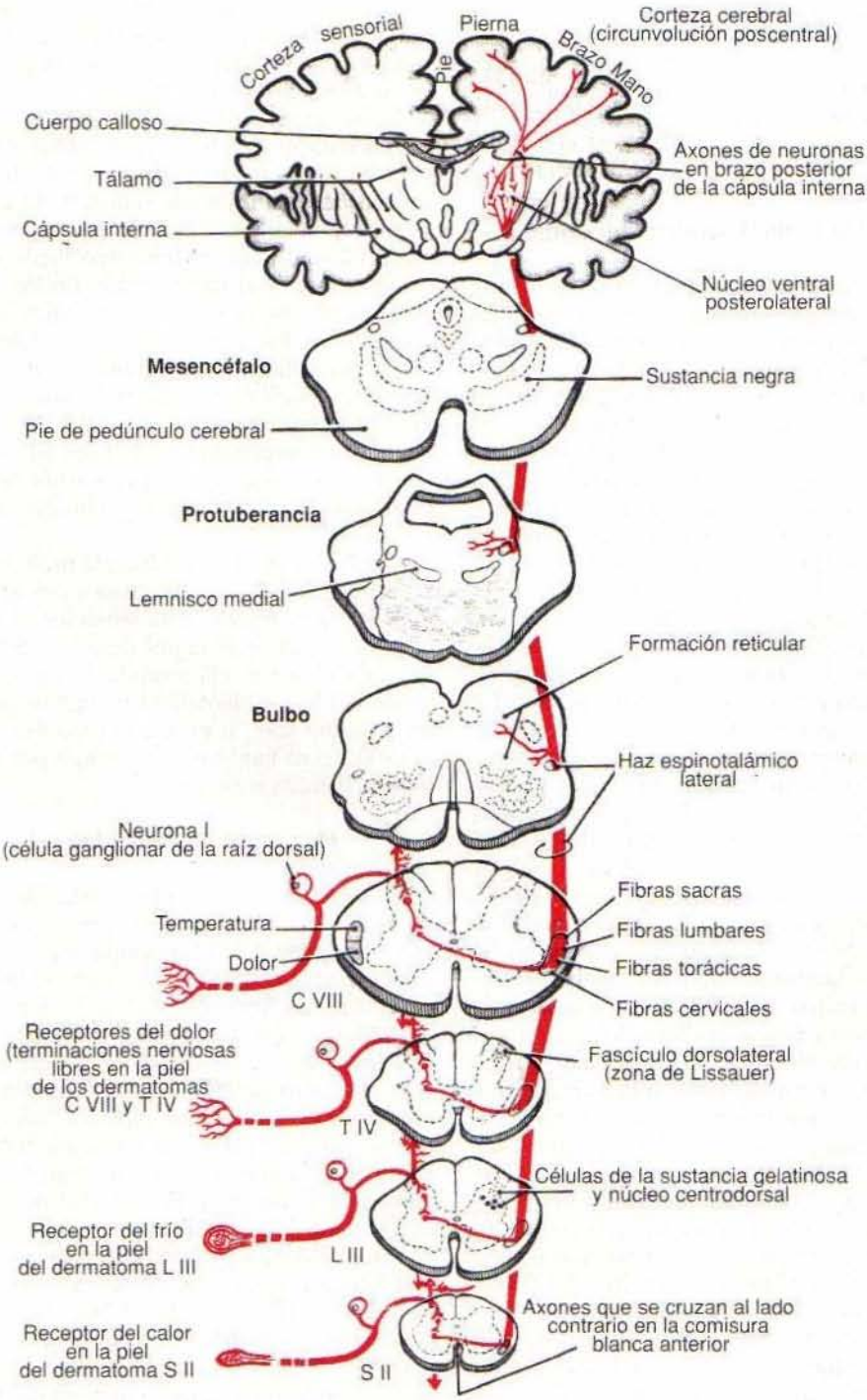


Fig. 4-3. Esquema del haz espinotalámico lateral (*rojo*). Las células de origen del haz espinotalámico lateral parecen hallarse principalmente en las láminas I, IV y V de Rexed. Las fibras de este haz cruzan al otro lado por un segmento de la comisura blanca anterior. El haz espinotalámico lateral tiene una terminación en el tálamo más compleja que la indicada en la figura, conduce impulsos relacionados con la sensiblidad dolorosa y térmica, y tiene una laminación somatotópica. Las *letras* y *números* indican niveles medulares segmentarios. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

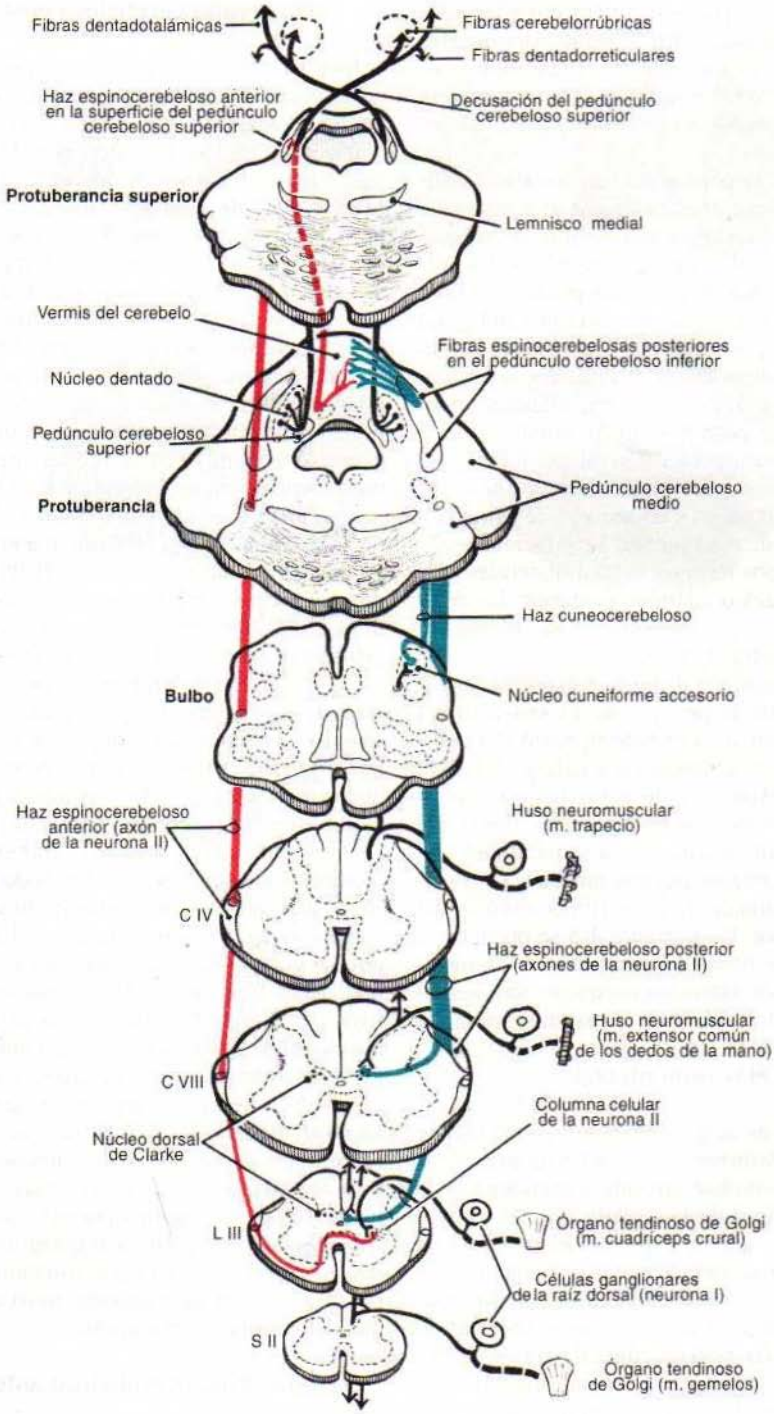


Fig. 4-4. Esquema de los haces espinocerebelosos anterior (*rojo*) y posterior (*azul*) y el haz cuneocerebeloso (*azul*). El haz espinocerebeloso posterior se origina en células del núcleo dorsal de Clarke (núcleo torácico) y no se cruza; conduce impulsos originados en los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi. Las fibras del haz espinocerebeloso anterior son cruzadas y nacen en células situadas en partes de las láminas V, VI y VIII; las fibras de este haz son activadas por impulsos de los órganos tendinosos de Golgi. El haz cuneocerebeloso, que se origina en células del núcleo cuneiforme accesorio del bulbo, se considerado como la rama superior equivalente del haz espinocerebeloso posterior; no es cruzado. Las *letras* y *números* indican niveles medulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tienden a ser posteriores con respecto a las relacionadas con el dolor. En el tronco del encéfalo, este haz envía ramas a la formación reticular, mientras que las principales fibras terminan en la porción caudal del núcleo ventral posterolateral del tálamo.

En el mono, la cordotomía anterolateral indica que las proyecciones talámicas al sistema espinotalámico son mucho más complejas en comparación con las descripciones clásicas. La cordotomía anterolateral unilateral produce: 1) degeneración ipsilateral de la porción caudal del núcleo ventral posterolateral del tálamo, 2) degeneración bilateral en ciertos núcleos talámicos intralaminares y 3) degeneración bilateral en un núcleo talámico posterior. En la porción caudal del núcleo ventral posterolateral del tálamo; 1) la superficie corporal está representada somatotópicamente, en orden y de manera deformada y 2) las células de este núcleo se relacionan con pequeños campos receptores contralaterales (fig. 9-15). En el núcleo talámico posterior, las células se activan por grandes campos receptores, ipsilaterales y contralaterales.

La sección unilateral del haz espinotalámico lateral ocasiona la pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica en el lado opuesto del cuerpo, a partir de un segmento por debajo del nivel de la lesión. Aun cuando estas lesiones interrumpen en forma concomitante las fibras del haz espinotalámico anterior, la sensibilidad táctil permanece intacta porque también se transmite en dirección central por fibras directas del cordón posterior. En la figura 4-5 se presenta la posición de las fibras degeneradas en los haces espinotalámicos laterales luego de una lesión de la región lumbosacra de la médula espinal.

Haz espinotectal

Las células de origen del haz espinotectal se hallan en las láminas I y V del asta posterior. Las fibras de este haz cruzado ascienden por la parte anterolateral de la médula espinal en asociación con el sistema espinotalámico, pero en los niveles mesencefálicos se proyectan a las capas intermedia y profunda del tubérculo cuadrigémino superior y a las regiones laterales de la sustancia gris periacueductal (fig. 4-2). Se desconoce la significación funcional de este haz, pero las evidencias indican que puede formar parte de una vía multisináptica transmisora de impulsos nociceptivos. Las capas intermedia y profunda del tubérculo cuadrigémino superior reciben múltiples impulsos sensitivos, mientras que las proyecciones a la capa superficial se relacionan todas con el sistema visual.

Haz espinocerebeloso posterior

Este haz directo, que asciende por la periferia posterolateral de la médula espinal, se origina en las grandes células del núcleo dorsal de Clarke (figs. 3-11 y 3-13). Los aferentes de la raíz dorsal alcanzan los núcleos dorsales de manera directa y luego de ascender y descender por las columnas posteriores (fig. 3-22). Las células del núcleo de Clarke dan origen a fibras largas que ascienden por la porción posterolateral del cordón lateral (es decir, laterales con respecto al haz corticoespinal) (fig. 4-4). En el bulbo, las fibras de este haz se incorporan al pedúnculo cerebeloso inferior, penetran en el cerebelo y terminan ipsilateralmente en las porciones rostral y caudal del vermis. En el vermis anterior, las fibras terminan en los lobulillos I a IV; posteriormente, las fibras terminan sobre todo en partes de la pirámide y en el lobulillo paramediano.

Como el núcleo dorsal no se halla presente en dirección caudal a L3, algunas fibras radiculares dorsales de los demás segmentos caudales ascienden primero en las columnas posteriores hacia los segmentos lumbares superiores y luego terminan en las células del núcleo dorsal. Los impulsos retransmitidos al cerebelo a través del haz espinocerebeloso posterior provienen de los husos musculares, de los órganos tendinosos de Golgi y de los receptores del tacto y la presión. Las neuronas del núcleo de Clarke reciben excitaciones monosinápticas sobre todo a través de fibras aferentes de los grupos Ia, Ib y II. El enlace sináptico entre los aferentes del grupo I y el núcleo dorsal permite la transmisión de impulsos a altas frecuencias. Los impulsos exteroceptivos, también transmitidos a través del haz espinocerebeloso posterior, se relacionan con los receptores de la piel para el tacto y la presión y receptores de la presión lentamente adaptables. El haz espinocerebeloso posterior está organizado en forma somatotópica en los niveles medulares y en sus terminaciones cerebelosas. Ninguno de los impulsos conducidos por este haz alcanza la conciencia. Los impulsos transmitidos por estos haces se utilizan en la coordinación fina de la postura y en el movimiento individual de los músculos de las extremidades.

Haz espinocerebeloso anterior

Este haz asciende por la periferia lateral de la médula espinal en situación anterior con respecto al haz espinocerebeloso posterior (fig. 4-4). El haz hace su primera aparición en los niveles lumbares inferiores, pero sus células de origen no constituyen una entidad discreta como

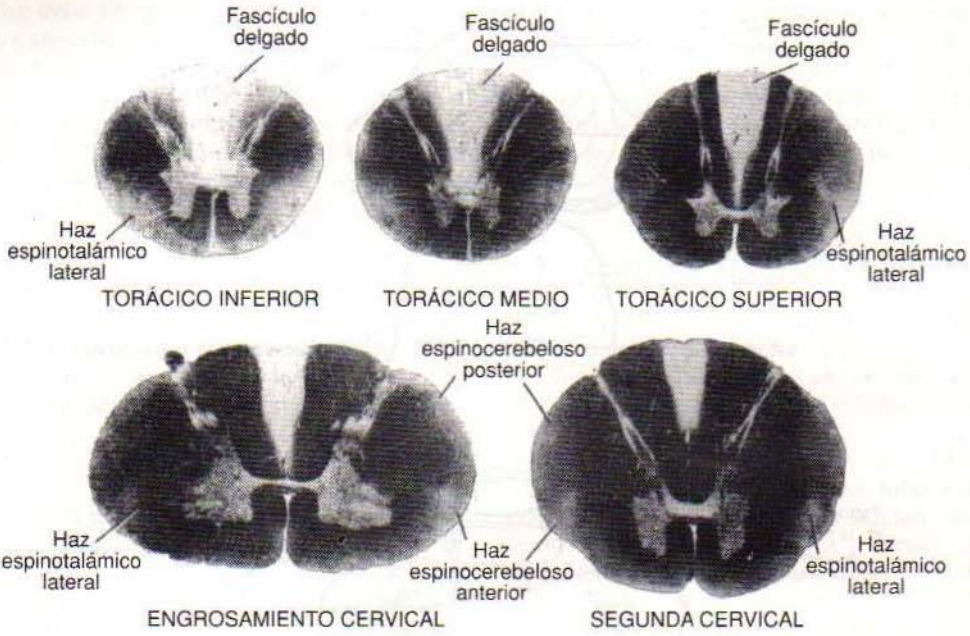


Fig. 4-5. Cortes transversales de una médula espinal humana aplastada tiempo atrás en la región lumbosacra. En las columnas blancas posteriores la disminución progresiva del área degenerada se debe al pasaje en las sustancia gris de ramas ascendentes cortas y medianas de fibras radiculares dorsales lumbosacras. El incremento progresivo de la fibras normales adyacentes a las astas posteriores se debe a la adición de ramas ascendentes de fibras radiculares dorsales que ingresan por encima del nivel de la lesión. Se observa también degeneración en los haces espinotalámicos y espinocerebelosos anteriores y posteriores. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

el núcleo dorsal de Clarke. Las fibras del haz espinocerebeloso anterior se originan en células situadas en partes de las láminas V, VI y VII. Las células que dan origen a este haz se extienden en dirección rostral desde los segmentos medulares coccígeos y sacros hasta el segmento L1. Las fibras del haz espinocerebeloso anterior son menos numerosas que las del haz espinocerebeloso posterior, son largas, de manera uniforme, y se cruzan virtualmente todas. De manera semejante al haz espinocerebeloso posterior, se relaciona con la transmisión de impulsos sobre todo de la extremidad inferior. Las células que dan origen al haz espinocerebeloso anterior reciben excitación monosináptica de aferentes del grupo Ib de los órganos tendinosos de Golgi cuyos campos receptores a menudo comprenden un grupo muscular sinérgico en cada articulación del miembro inferior.

Esta vía hacia el cerebelo está compuesta por dos neuronas: 1) neurona I en los ganglios espinales y 2) neurona II en grupos celulares dispersos en la base de las astas anteriores y posteriores de los segmentos medulares lumbares, sacros y coccígeos (fig. 4-4). Las fibras de la neurona II se cruzan en la médula espinal y ascienden en situación periférica con respecto a las fibras del haz espinotalámico lateral. En los niveles protuberanciales superiores, el haz ingresa al cerebelo por un trayecto que recorre la superficie dorsal del pedúnculo cerebeloso superior. La mayor parte de las fibras de este haz terminan contralateralmente en el vermis cerebeloso anterior, en los lobulillos I a IV. Las fibras de este haz transmiten impulsos relacionados con el movimiento coordinado y la postura de todo el miembro inferior.

Desde el punto de vista clínico es virtualmente imposible determinar los efectos de la lesión de los haces espinocerebelosos, porque suelen estar implicados otros haces medulares. Estas lesiones no ocasionan pérdida de la sensibilidad táctil ni cinestésica, dado que los impulsos proyectados al cerebelo no acceden a la esfera consciente.

Haz cuneocerebeloso

Algunas fibras radiculares dorsales directas que ascienden en el fascículo cuneiforme transmiten impulsos de los aferentes musculares (grupo Ia) y el órgano tendinoso de Golgi (gru-

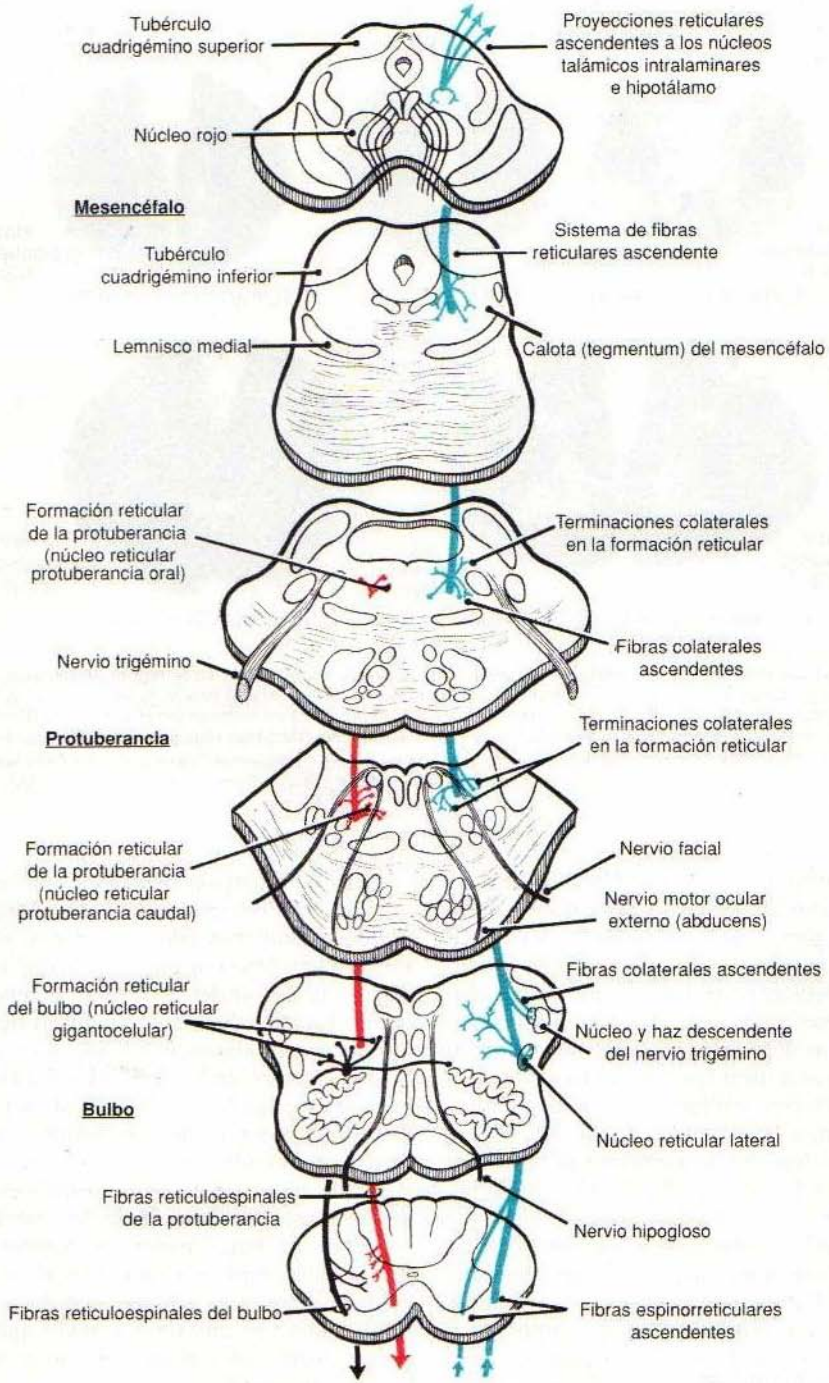


Fig. 4-6. Esquema de los sistemas de fibras ascendentes y descendentes. A la derecha (*azul*) se muestran las proyecciones espinorreticulares ascendentes y colaterales. En este sistema se emiten colaterales en varios niveles del tronco del encéfalo y la vía se incrementa con fibras de proyección rostral. Las fibras reticuloespinales protuberanciales (*rojo*) no se cruzan y se originan principalmente en el núcleo reticular protuberancial caudal. Las fibras reticuloespinales bulbares (*negro*) se originan en el núcleo reticular gigantocelular y se proyectan de manera bilateral a los niveles espinales de la parte anterior de los cordones laterales. Las fibras descendentes desde estas fuentes no tienen organización topográfica ni están separadas en forma neta en la médula espinal. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

po Ib); estas fibras terminan en forma somatotópica en células del núcleo cuneiforme accesorio, en el bulbo (fig. 5-6). Las fibras siguen este trayecto porque el núcleo dorsal de Clarke no está presente por encima de C8. Se considera que el núcleo cuneiforme accesorio de la parte dorsolateral del bulbo es el homólogo del núcleo dorsal. Las células del núcleo cuneiforme accesorio dan origen a las *fibras cuneocerebelosas*, que ingresan en el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 4-4). Estas fibras terminan en forma ipsilateral en el lobulillo V de la corteza cerebelosa. Se considera que el haz cuneocerebeloso es la rama superior equivalente del haz espinocerebeloso posterior.

Vías espinoolivares

Las vías espinoolivares constituyen otro componente del circuito espinocerebeloso, en el cual los impulsos de la médula espinal se retransmiten al cerebelo a través de partes de la oliva inferior. Los dos haces mejor definidos son los espinoolivares posterior y anterior. Las fibras del haz espinoolivar posterior ascienden en las columnas blancas posteriores y hacen sinapsis en células de los núcleos cuneiforme y delgado, que retransmiten impulsos a los núcleos olivares accesorios. Las fibras espinocerebelosas múltiples que ascienden contralateralmente por el cordón anterior terminan en porciones de los núcleos olivares accesorios dorsal y medial. Las fibras que contribuyen a los haces espinoolivares se originan en todos los niveles de la médula espinal y son activadas por la estimulación de receptores cutáneos y del grupo Ib. Los núcleos olivares accesorios dan origen a fibras olivocerebelosas cruzadas, que se proyectan principalmente al lóbulo anterior del cerebelo.

Fibras espinorreticulares

Un número considerable de fibras espinorreticulares, que tienen origen en células del asta posterior, ascienden en la parte anterolateral de la médula espinal y se distribuyen en amplias regiones de la formación reticular del tronco del encéfalo. Las fibras predominantemente directas terminan en su mayor parte en células del núcleo reticular gigantocelular del bulbo (fig. 4-6). Las fibras espinorreticulares que pasan a los núcleos reticulares protuberanciales se distribuyen en forma bilateral. Un número más reducido de fibras espinorreticulares alcanzan la formación reticular del mesencéfalo. Desde el punto de vista funcional, las fibras espinorreticulares representan un componente de un sistema polisináptico filogenéticamente antiguo, que desempeña un papel significativo en el mantenimiento del estado de la conciencia, la modificación de las actividades motoras y sensitivas, y la modulación de la actividad electrocortical.

HACES MEDULARES DESCENDENTES

Los haces medulares descendentes se relacionan con la función motora somática, la inervación visceral, la modificación del tono muscular, los reflejos segmentarios y la transmisión central de impulsos sensitivos. El más grande e importante de estos haces se origina en la corteza cerebral; los demás haces medulares descendentes se originan en grupos celulares localizados en los tres segmentos inferiores del tronco del encéfalo.

Sistema corticoespinal

Los haces corticoespinales están compuestos por todas las fibras que: 1) se originan en células de la corteza cerebral, 2) atraviesan la pirámide bulbar y 3) descienden en la médula espinal (figs. 4-7, 4-8 y 4-9). En el nivel bulbar, cada pirámide contiene alrededor de un millón de fibras; unos dos tercios de estas fibras están apreciablemente mielinizadas. Alrededor del 90% de ellas tienen un diámetro de 1 a 4 µm; las fibras restantes oscilan entre 5 y 22 µm, pero sólo alrededor del 3,5% de éstas superan los 20 µm. Las fibras del haz corticoespinal se originan en células de la parte más profunda de la lámina V en el área motora precentral (área 4), área premotora (área 6), y circunvolución parietal ascendente (áreas 3a, 3b 1, 2) y corteza parietal adyacente (área 5). Las células de origen se disponen en tiras o racimos y varían de tamaño en diferentes áreas corticales (fig. 4-7). Las fibras más grandes se originan en las células piramidales gigantes de Betz de la circunvolución frontal ascendente (fig. 13-2). Estas fibras convergen en la corona radiada, ingresan a la cápsula interna y descienden para formar el pie de los pedúnculos cerebrales en los niveles mesencefálicos (fig. 2-10). A medida que este haz desciende en la parte ventral del tronco del encéfalo infratentorial, sus fibras pasan junto a la emergencia de las raíces de los nervios craneales III, VI y XII. En el bulbo, las fibras forman las pirámides (figs. 5-2 y 5-5). En la unión bulbomedular, el haz corticoespinal presenta una decusación incompleta (figs. 4-8 y 5-4) y

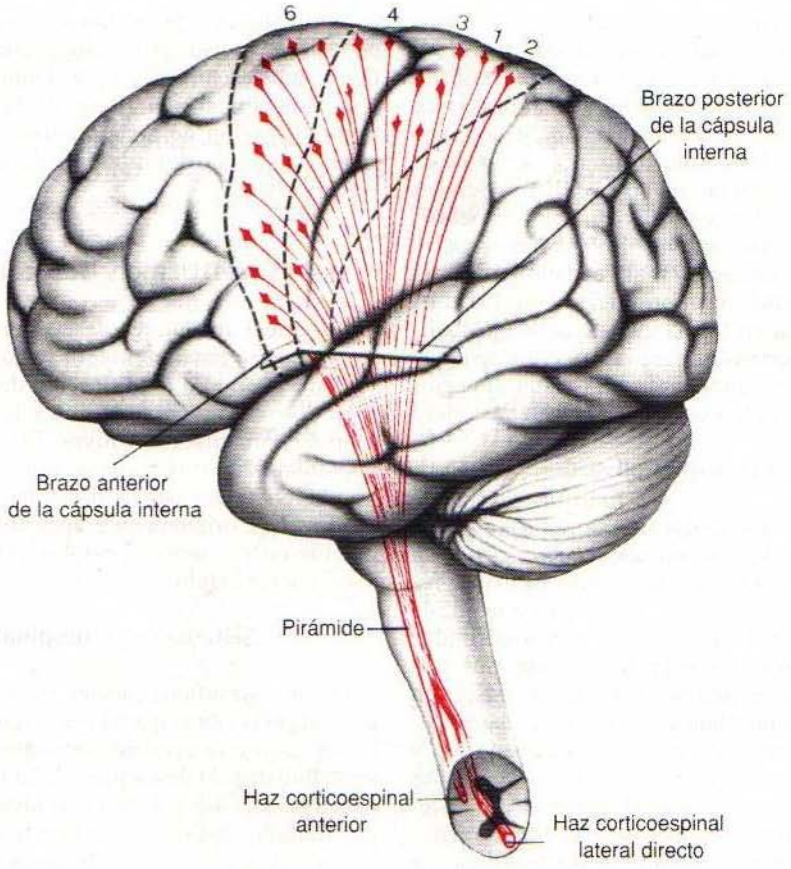


Fig. 4-7. Esquema de los haces corticoespinales lateral y anterior (*rojo*) que muestra sus principales regiones de origen y su trayecto por la cápsula interna y el tronco del encéfalo hasta la médula espinal. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

se divide en tres haces diferentes: 1) el gran haz corticoespinal lateral (cruzado), 2) el pequeño haz corticoespinal anterior (directo) y 3) el relativamente pequeño haz corticoespinal anterolateral, directo. Entre el 75 y el 90% de las fibras del haz corticoespinal se decusan en los niveles bulbares caudales e ingresan en la parte posterior del cordón lateral, donde forman el haz corticoespinal lateral (fig. 4-8). Las fibras de este haz se hallan en situación medial con respecto al haz espinocerebeloso posterior, y en situación lateral con respecto al fascículo propio (fig. 4-10).

El *haz corticoespinal lateral* desciende por toda la longitud de la médula espinal, emite fibras a la sustancia gris en todos los niveles y disminuye de tamaño en forma progresiva en niveles más caudales. En los segmentos medulares lumbares inferiores y en los sacros, en relación caudal con el haz espinocerebeloso posterior, las fibras del haz corticoespinal lateral alcanzan la superficie dorsolateral de la médula espinal (fig. 4-19). Las fibras del haz corticoespinal lateral cruzado ingresan en la sustancia gris en la zona intermedia y se distribuyen en partes de las láminas IV, V, VI y VII. En el mono, un número pequeño de fibras terminan directamente en las células del asta anterior o sus prolongaciones en la lámina IX.

El *haz corticoespinal anterior*, formado por una porción más pequeña de fibras piramidales, desciende sin cruzarse en la médula espinal y ocupa un área oval adyacente al surco medio anterior. Este haz es distinguible principalmente en los segmentos cervicales (figs. 4-7, 4-8 y 4-9). La mayor parte de las fibras del haz corticoespinal anterior se cruzan en los niveles medulares cervicales superiores en la comisura blanca anterior y terminan en la lámina VII.

Las fibras del *haz corticoespinal anterolateral* no se cruzan, tienen un calibre delgado y descienden en el cordón lateral en una posición más ven-

tral que las del haz corticoespinal lateral cruzado (fig. 4-8). Estas fibras permanecen sin cruzarse y terminan en la base del asta posterior y en la sustancia gris intermedia. La desmielinización en los haces corticoespinales lateral y anterior se puede detectar con facilidad en los preparados coloreados con el método de Weigert, pero esta coloración no tiene suficiente sensibilidad para poner en evidencia el pequeño número de fibras del haz corticoespinal anterolateral (fig. 4-10).

Los estudios autorradiográficos indican que las fibras de la corteza motora precentral terminan extensamente en la lámina VII y en las partes dorsolaterales de la lámina IX, mientras que las fibras de la corteza somatosensorial (áreas 3, 1, 2 y 5) terminan en zonas superpuestas en partes del asta posterior. Aunque algunas fibras corticoespinales establecen contacto sináptico con células del asta anterior, la mayoría termina en neuronas internunciales de la lámina VII.

Las neuronas corticoespinales de la corteza motora poseen múltiples ramas axónicas que se proyectan a diferentes segmentos medulares. Las neuronas corticoespinales con colaterales axónicas que terminan en diferentes niveles medulares se distribuyen en una amplia zona de la corteza motora. Las múltiples ramas colaterales de los axones corticoespinales explican: 1) por qué una pequeña inyección de peroxidasa del rábano picante en la sustancia gris marca en forma retrógrada neuronas de proyección ampliamente distribuidas en la corteza motora y 2) por qué una pequeña lesión en la corteza motora produce degeneración corticoespinal distribuida en muchos segmentos. Las colaterales de los axones corticoespinales individuales se proyectan a múltiples compartimientos neuronales motores en los ensanchamientos cervical y lumbar e inervan diferentes músculos. De esta manera, los axones corticoespinales ejercen múltiples influencias en diferentes grupos de neuronas medulares en segmentos medulares ampliamente separados a través de sus ramas colaterales. Estos datos indican que el haz corticoespinal no está organizado en forma somatotópica.

Los estudios inmunocitoquímicos realizados en la rata, combinados con métodos de trazado retrógrado, indican que el glutamato y/o el aspartato pueden ser los neurotransmisores excitadores de las neuronas corticoespinales. Aproximadamente el 30% de las neuronas corticoespinales identificadas en la capa V fueron positivas para el glutamato o para el aspartato, y el 50% de estas neuronas fueron positivas para ambas sustancias (fig. 13-6). El haz corticoespinal es filogenéticamente reciente, se encuentra presente sólo en mamíferos y se mieliniza en el humano durante los dos primeros años de vida.

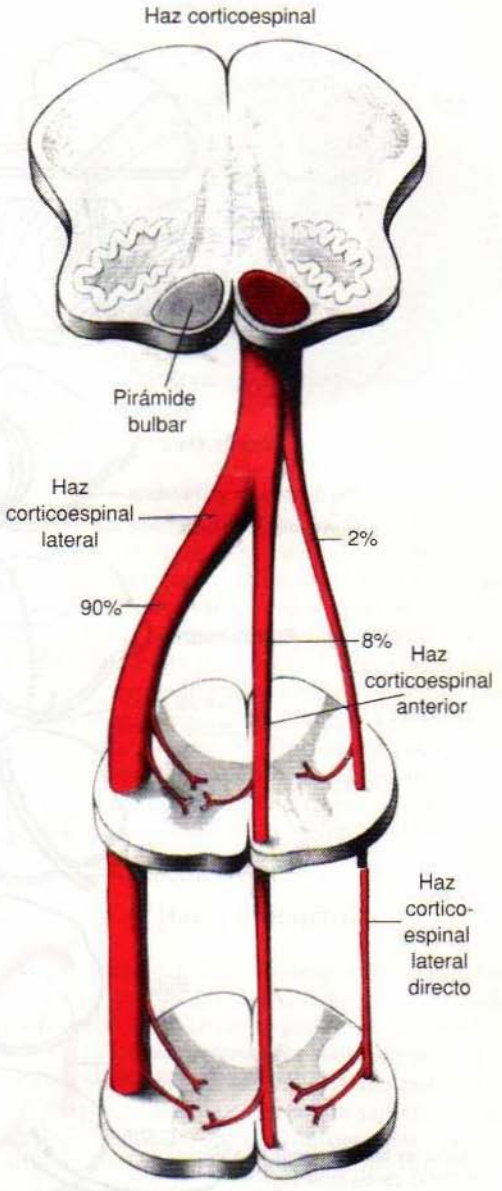


Fig. 4-8. Esquema de la decusación del haz corticoespinal humano (*rojo*). Aproximadamente el 90% del haz corticoespinal cruza en la parte inferior del bulbo para formar el *haz corticoespinal lateral*. Alrededor del 8% de las fibras que no se cruzan en el bulbo forman el *haz corticoespinal anterior*, que desciende en el cordón anterior; la mayor parte de estas fibras se cruzan en los segmentos medulares cervicales. El pequeño número de fibras del *haz corticoespinal lateral directo* (Barnes) permanece sin cruzarse. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Universalmente se considera el haz corticoespinal como la vía descendente más relacionada

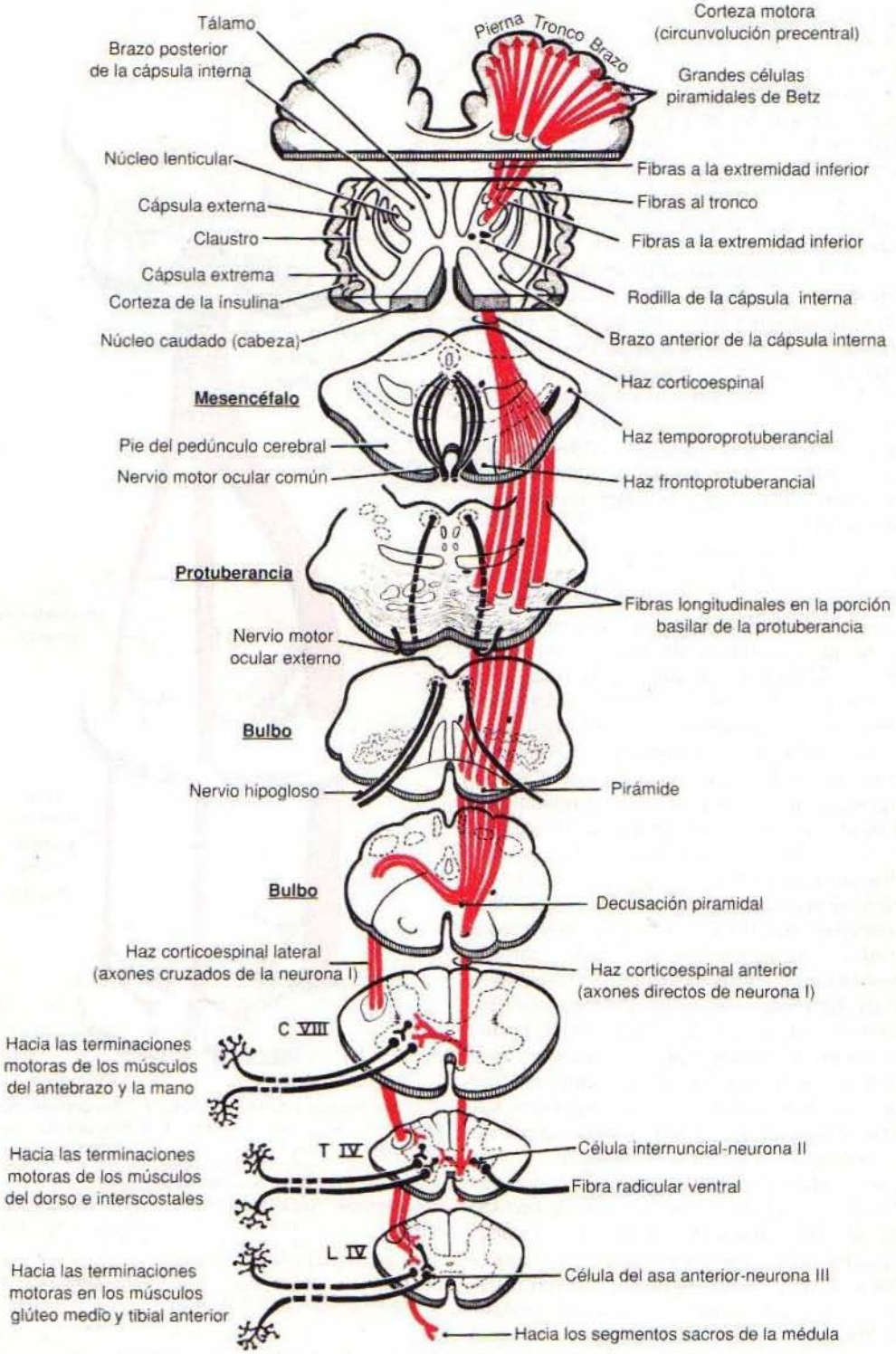


Fig. 4-9. Esquema de los haces corticoespinales lateral y anterior -principales vías descendentes vinculadas con la actividad motora voluntaria y hábil (diestra)-. Las localizaciones de los haces corticobulbares en cada nivel del tronco del encéfalo se indican mediante *áreas negras (lado derecho)*. Las *letras* y *números* indican los correspondientes niveles medulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

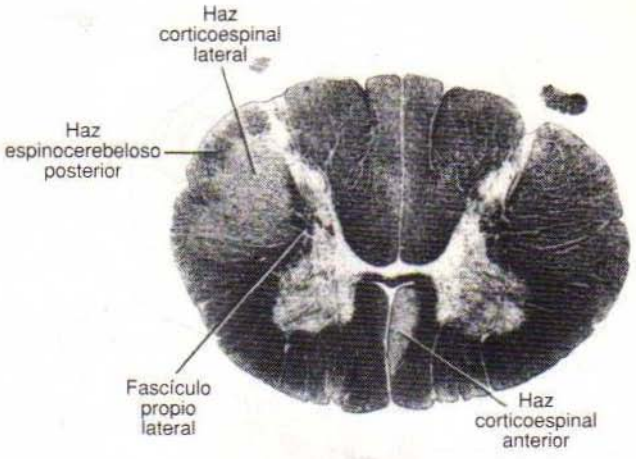


Fig. 4-10. Corte transversal a través del ensanchamiento de la médula espinal de un individuo que presenta una lesión vascular de una pirámide bulbar. El haz corticoespinal lateral a la izquierda y el haz corticoespinal del lado de la lesión se encuentran degenerados y desmielinizados. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

con los movimientos voluntarios, discretos y hábiles. Las lesiones que destruyen partes de este haz en cualquier nivel ocasionan grados variables de paresia (es decir, parálisis). Estas lesiones suelen asociarse con: 1) pérdida inicial del tono muscular, sucedida por un tono muscular que aumenta en forma gradual en los músculos antigravitatorios; 2) reflejos tendinosos profundos (miotáticos) hiperactivos; 3) pérdida de los reflejos abdominales superficiales y cremastérico; 4) aparición de una respuesta extensora de los dedos del pie (signo de Babinski) al estimular la planta del pie. El signo de Babinski se interpreta como indicación de una lesión del sistema corticoespinal, pero no es un signo infalible; se lo puede provocar en el recién nacido, en el adulto dormido o intoxicado, o a continuación de una convulsión generalizada.

La parálisis del miembro superior y el inferior del mismo lado se denomina *hemiplejía*. El término *paraplejía* denota la parálisis de ambos miembros inferiores, mientras que *cuadriplejía* alude a la parálisis de los cuatro miembros.

Todos los haces descendentes medulares importantes, aparte del haz corticoespinal, se originan en el tronco del encéfalo. Tres haces medulares descendentes se originan en el mesencéfalo, los haces tectoespinal, rubroespinal e intersticioespinal.

Haz tectoespinal

Las fibras de este haz se originan en células situadas en las capas más profundas del tubérculo cuadrigémino superior, se extienden anteromedialmente alrededor de la sustancia gris periacueductal, se cruzan en la *decusación tegmentaria dorsal* y descienden cerca del rafe anterior del fascículo longitudinal medial (fig. 4-11). En los niveles bulbares, las fibras tectoespinales se incorporan al fascículo longitudinal medial. En la médula espinal, las fibras tectoespinales, localizadas en el cordón anterior cerca del surco medio anterior, descienden sólo hasta los niveles cervicales (fig. 4-11). La mayor parte de las fibras terminan en los cuatro segmentos cervicales superiores, en las láminas VIII y VII, y partes de la lámina VI. Ninguna de estas fibras termina directamente en neuronas motoras alfa. El haz tectoespinal media movimientos posturales reflejos en respuesta a estímulos visuales y, tal vez, auditivos.

Haz rubroespinal

Las fibras del haz rubroespinal se originan en el núcleo rojo, una masa celular oval situada en la parte central de la calota mesencefálica (fig. 4-11). El núcleo rojo está compuesto por una parte rostral parvocelular y una parte caudal magnocelular, que varían de tamaño en diferentes animales. El haz rubroespinal tiene su origen en la región magnocelular del núcleo rojo. Las fibras rubroespinales se cruzan completamente en la *decusación tegmentaria ventral* y descienden hasta niveles medulares, donde se hallan en situación anterior a las fibras del haz corticoespinal en el cordón lateral, y parcialmente entremezcladas con ellas (fig. 4-11). Las fibras del haz rubroespinal están organizadas en forma somatotópica, lo cual significa que las células de partes determinadas del núcleo se proyectan en forma selectiva a niveles medulares definidos. Las fibras que se proyectan a segmentos medulares cervicales se originan en las partes dorsal y dorsomedial del núcleo rojo, mientras que las fibras que se proyectan a los segmentos medulares lumbosacros se originan

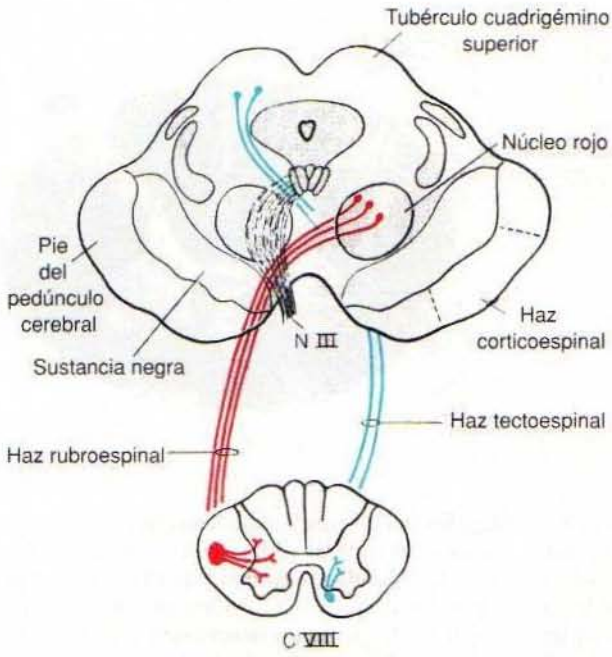


Fig. 4-11. Esquema de los haces rubroespinal (*rojo*) y tectoespinal (*azul*). El haz rubroespinal se origina en forma somatotópica en la parte magnocelular del núcleo rojo, se cruza en la decusación ventral de la calota, y desciende a los niveles espinales, donde las fibras terminan en partes de las láminas V, VI y VII. Las fibras tectoespinales se originan en células de las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior, se cruzan en la decusación dorsal de la calota, y descienden en asociación con el fascículo longitudinal medial. Las fibras del haz tectoespinal se distribuyen a partes de las láminas VIII, VII y VI sólo en los segmentos espinales cervicales.

de las partes ventral y ventrolateral del núcleo. Los segmentos medulares torácicos reciben fibras que provienen de una región intermedia del núcleo. Las fibras rubroespinales 1) descienden por toda la longitud de la médula espinal y 2) terminan en la mitad lateral de la lámina V, en la lámina VI, y en las partes dorsal y central de la lámina VII.

El núcleo rojo recibe fibras de la corteza cerebral y el cerebelo. Las fibras corticorrúbricas de la corteza "motora" se proyectan bilateralmente a la parte parvocelular del núcleo rojo e ipsilateralmente a la división magnocelular. Estas proyecciones están organizadas de manera somatotópica con respecto a su origen y terminación. El enlace sináptico de las fibras corticorrúbricas y rubroespinales constituye una vía no piramidal, organizada en forma somatotópica, entre la corteza motora y niveles medulares particulares. Todas las partes del núcleo rojo reciben fibras eferentes cerebelosas cruzadas a través del pedúnculo cerebeloso superior. Las fibras de los núcleos interpósitos (equivalentes a los núcleos globoso y emboliforme) relacionan porciones de la corteza cerebelosa en forma somatotópica con la parte magnocelular del núcleo rojo (fig. 8-16). La estimulación de las células del núcleo rojo produce potenciales excitadoress postsinápticos en las neuronas motoras alfa flexoras contralaterales y potenciales postsinápticos inhibidores en las neuronas motoras alfa extensoras. La función más importante del haz rubroespinal concierne al control del tono de los grupos musculares flexores.

El *haz intersticioespinal* es pequeño y no directo, y forma parte del fascículo longitudinal medial descendente; se lo discutirá junto con este haz compuesto.

Dos haces medulares descendentes importantes se originan en la protuberancia, los haces vestibuloespinal y reticuloespinal protuberancial. Los haces reticuloespinales protuberancial y bulbar se discutirán juntos.

Haz vestibuloespinal

Los núcleos vestibulares constituyen un complejo citológico situado en el piso del cuarto ventrículo, en la protuberancia y en el bulbo. Los cuatro grandes núcleos de este complejo reciben aferentes del nervio vestibular y partes del cerebelo, que se distribuyen de manera diferencial (fig. 6-14). El haz vestibuloespinal, la principal vía medular descendente de este com-

→

Fig. 4-13. Autorradiografía de un segmento medular cervical superior de un mono, en la que se observan marcadas las fibras del haz vestibuloespinal.

plejo, se origina principalmente en el núcleo vestibular lateral. El núcleo vestibular lateral consiste en una colección de células gigantes, situadas en la parte lateral del complejo, próximas a la entrada de la raíz nerviosa vestibular. Prácticamente todas las células del núcleo vestibular lateral contribuyen con fibras a la formación del haz ipsilateral, que desciende por toda la longitud de la médula espinal en la parte anterior del cordón lateral (figs. 4-12 y 4-13).

Se considera que el haz vestibuloespinal está organizado en forma somatotópica porque las células de las partes dorsocaudales del núcleo vestibular lateral se proyectan a los segmentos medulares lumbosacros y las células de las regiones rostroventrales se proyectan principalmente a los segmentos medulares cervicales. Las características somatotópicas son un tanto confusas por la observación de que las fibras del haz emiten colaterales que inervan varios segmentos medulares, en particular en los ensanchamientos. El haz vestibuloespinal tiene una influencia tres a cuatro veces más pronunciada en las regiones medulares cervical y lumbar inferior que en los segmentos medulares torácicos. Las fibras del haz vestibuloespinal de los segmentos cervicales emiten colaterales que ingresan a las láminas IX y partes adyacentes de las láminas VII y VIII. Establecen contactos sinápticos con interneuronas y con las dendritas proximales y los somas de neuronas motoras grandes. Las evidencias fisiológicas indican la

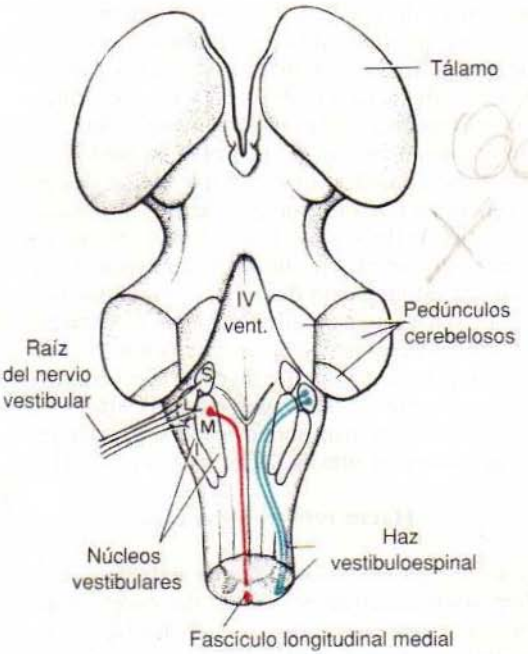
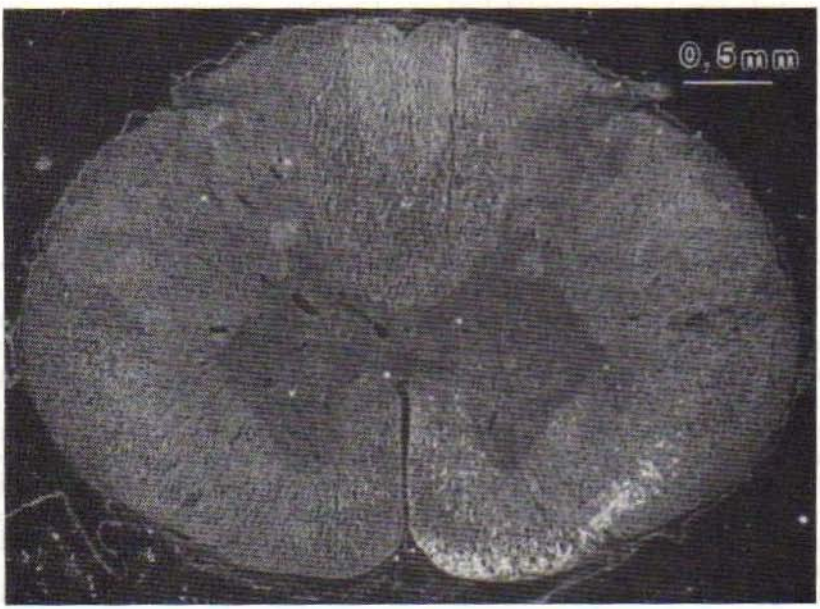


Fig. 4-12. Esquema de las proyecciones espinales de los núcleos vestibulares. El haz vestibuloespinal (*azul*) se origina en células del núcleo vestibular lateral. Este haz es directo, organizado somatotópicamente, se extiende por toda la longitud de la médula espinal, y se vincula con la facilitación del tono muscular extensor. Las fibras vestibulares que descienden en el fascículo longitudinal medial (*rojo*) se originan mayormente en el núcleo vestibular medial y son principalmente directas. *S* indica núcleo vestibular superior, *L* indica el núcleo vestibular lateral e *I* y *M* indican los núcleos vestibulares inferior y medial.



presencia de excitación monosináptica de las neuronas motoras en la región lumbosacra y conexiones directas con neuronas motoras gamma.

Las influencias vestibulares, y ciertas influencias cerebelosas, están mediadas por el haz vestibuloespinal en las actividades de la médula espinal. Se considera que este haz ejerce una influencia facilitadora sobre la actividad medular somática refleja y los mecanismos medulares que controlan el tono muscular extensor. En el gato, la estimulación del núcleo vestibular lateral produce potenciales excitadores postsinápticos en las neuronas motoras extensoras. Se considera que una gran parte de estos efectos facilitadores sobre las neuronas motoras alfa están mediados de manera monosináptica y disináptica por interneuronas de las láminas VII y VIII.

Haces reticuloespinales

Dos regiones relativamente extensas de la formación reticular del tronco del encéfalo dan origen a fibras que descienden hasta niveles medulares. Una de estas regiones se halla en la calota protuberancial, mientras que la otra se encuentra en el bulbo, por ello es adecuado denominarlos haces reticuloespinales protuberancial y bulbar (fig. 4-6 y 4-14).

El *haz reticuloespinal protuberancial* se origina en conglomerados de células que se encuentran en la parte medial de la calota protuberancial (fig. 4-6), y se denominan *núcleos reticulares protuberanciales caudal* y *oral*. El núcleo reticular protuberancial caudal comienza en la parte caudal de la calota protuberancial y se extiende rostralmente hasta el nivel del núcleo motor del trigémino. Este núcleo contiene un número de células gigantes, además de diversos tipos de células más pequeñas. El haz reticuloespinal protuberancial es ipsilateral casi por entero y desciende principalmente por la parte medial del cordón anterior (es decir, el área surcomarginal). En el tronco del encéfalo y la médula espinal, estas fibras descienden en asociación con el fascículo longitudinal medial. Las fibras reticuloespinales protuberanciales son más numerosas que las originadas en el bulbo, descienden por toda la longitud de la médula espinal, y terminan en la lámina VIII y partes adyacentes de la lámina VII. Una gran proporción de estas fibras reticuloespinales emiten ramas colaterales hacia más de un nivel de la médula espinal, hecho indicativo de su vinculación con actividades en múltiples niveles medulares. La estimulación de la vía reticuloespinal protuberancial provoca la excitación monosináptica y polisináptica de las neuronas motoras que inervan los músculos axiales y de las extremidades; los efectos directos son más acentuados sobre los músculos axiales, en particular en el cuello.

El *haz reticuloespinal bulbar* se origina en los dos tercios mediales de la formación reticular bulbar. El mayor número de fibras proviene del *núcleo reticular gigantocelular*, que se encuentra en situación dorsal con respecto al complejo olivar inferior y lateral a la región paramediana (figs. 4-6 y 4-14). El núcleo, como lo implica su nombre, se halla compuesto por grandes células características, pero además contiene muchas células de dimensiones medianas y pequeñas. Las fibras del haz reticuloespinal bulbar se proyectan de manera bilateral a los niveles medulares (cruzadas y directas) y principalmente descienden en la parte anterior del cordón lateral. Las fibras que se cruzan al lado opuesto, lo hacen en el bulbo, y son menos numerosas que las directas. Algunas fibras del haz reticuloespinal bulbar descienden por toda la longitud de la médula espinal. Las fibras reticuloespinales de la protuberancia y el bulbo no están separadas con claridad en la médula espinal. Las fibras reticuloespinales bulbares terminan principalmente en la lámina VII, pero algunas lo hacen en la lámina IX. Se han identificado desde el punto de vista fisiológico varios componentes del haz reticuloespinal bulbar: 1) proyecciones largas que suministran colaterales a múltiples niveles medulares y 2) proyecciones cortas hacia segmentos cervicales, que se originan mayormente en las regiones dorsorrostrales del núcleo reticular gigantocelular.

Las fibras reticuloespinales provenientes del bulbo y de la protuberancia terminan mayormente en los somas y las dendritas de neuronas internunciales, aunque algunas proyecciones bulbares terminan directamente en neuronas motoras. La mayor parte de los impulsos de la formación reticular que influyen sobre las neuronas motoras gamma están probablemente mediados en niveles segmentarios por neuronas internunciales de las láminas VII y VIII. Anatómicamente, tanto el haz reticuloespinal bulbar como el protuberancial carecen de organización somatotópica, aunque los datos fisiológicos indican que regiones localizadas de la porción protuberancial y rostrodorsal de la formación reticular bulbar pueden ejercer sus principales influencias en niveles medulares particulares. Las regiones en las que terminan las fibras reticuloespinales protuberanciales son similares a aquellas en las cuales terminan las fibras vestibuloespinales; se considera que ambos sistemas transmiten impulsos facilitadores. Las fibras reticuloespinales bulba-

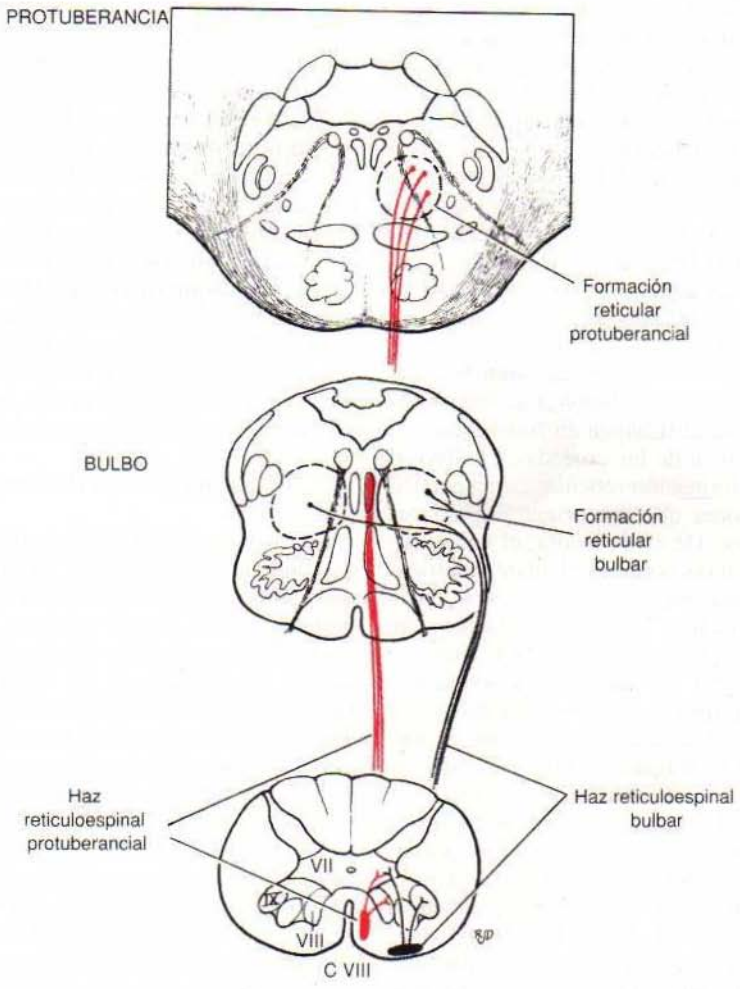


Fig. 4-14. Esquema de los haces reticuloespinales que indica las regiones de origen, trayecto y terminaciones. Las fibras reticuloespinales protuberanciales (*rojo*) descienden en la región surcomarginal del cordón anterior, son directas, descienden por toda la extensión de la médula espinal y emiten colaterales y terminaciones a casi todos los niveles que terminan en la lámina VIII y partes de la lámina VII. Las fibras reticuloespinales bulbares (*negro*) tienen origen bilateral, descienden en la parte anterior del cordón lateral y terminan en las láminas VII y IX. Ninguno de estos haces tiene organización somatotópica.

res terminan en porciones de las láminas grises que también reciben fibras de los haces corticoespinales y rubroespinales.

Las fibras autónomas de niveles superiores descienden y atraviesan porciones de la formación reticular que dan origen a los haces reticuloespinales. Las regiones ventrolaterales del bulbo y la protuberancia contienen varios grupos de neuronas noradrenérgicas que reciben impulsos de estructuras autónomas rostrales y proyectan fibras hacia partes de la formación reticular. Un gran grupo de la protuberancia ventrolateral proyecta fibras directamente a la médula espinal (fig. 4-16). La estimulación de esta región ventrolateral, denominada *sistema tegmentario lateral*, produce diversas respuestas simpáticas, que comprenden la elevación de la presión arterial.

Los estudios experimentales indican que la estimulación de la formación reticular del tronco del encéfalo es capaz de: 1) facilitar e inhibir el movimiento voluntario, el movimiento corticalmente inducido y la actividad refleja; 2) influir sobre el tono muscular; 3) afectar actividades fásicas relacionadas con la respiración; 4) ejercer efectos presores y depresores sobre el sistema circulatorio y 5) ejercer influencias facilitadoras e inhibidoras sobre la transmisión central de impul-

sos sensitivos. Las áreas de la formación reticular bulbar en las cuales se origina el haz reticuloespinal bulbar corresponden a regiones en las que se producen efectos inhibidores. Los efectos facilitadores se obtienen en regiones mucho más rostrales de la formación reticular.

La formación reticular del tronco del encéfalo recibe impulsos de muchas fuentes, pero las proyecciones corticorreticulares son particularmente abundantes. Las fibras corticorreticulares provienen de extensas áreas de la corteza, aunque el mayor número se origina en el "área motora". Estas fibras terminan en dos regiones circunscritas de la formación reticular, una situada en la protuberancia y otra en el bulbo. Las fibras corticorreticulares se distribuyen en forma bilateral con preponderancia de las cruzadas. Las terminaciones en la formación reticular corresponden a aquellas regiones que dan origen a los haces reticuloespinales. De esta manera, el enlace sináptico de las fibras corticorreticulares y reticuloespinales forma una vía desde la coteza hacia los niveles medulares. No existen evidencias de enlaces somatotópicos dentro de este sistema.

Los núcleos del rafe que tienen serotonina (5-hidroxitriptamina) como neurotransmisor dan origen a proyecciones distribuidas en forma extensa en la formación reticular. Sólo el núcleo magno del rafe (bulbo) y tal vez el núcleo del rafe de la protuberancia parecen enviar proyecciones a niveles medulares. Las células del núcleo magno del rafe dan origen a proyecciones medulares bilaterales que descienden en el cordón dorsolateral (fig. 5-14). Estas fibras terminan en forma más profusa en las láminas I, II y V en el ensanchamiento cervical. La estimulación del núcleo magno del rafe produce un efecto analgésico por las acciones inhibidoras de la serotonina y otros neurotransmisores sobre neuronas sensitivas.

Fascículo longitudinal medial

La parte posterior del cordón anterior contiene un haz compuesto de fibras descendentes que se originan en diferentes núcleos, en diversos niveles del tronco del encéfalo. Este haz compuesto se denomina fascículo longitudinal medial. Las porciones medulares del haz representan tan sólo una parte del haz del tronco del encéfalo designado con el mismo nombre. Las fibras descendentes del fascículo longitudinal medial medular se originan en los núcleos vestibulares medial e inferior, la formación reticular protuberancial, el tubérculo cuadrigémino superior (tectoespinal) y el núcleo intersticial de Cajal (intersticioespinal) (figs. 4-11, 4-12 y 4-14). Este haz forma un tracto bien definido sólo en los segmentos medulares cervicales, aunque los sistemas de fibras que lo componen descienden hasta niveles sacros. Las fibras del haz que se originan en el núcleo vestibular medial son de predominio ipsilateral en la médula espinal y terminan en porciones de las láminas VIII y VII (fig. 4-12). El componente más grande del fascículo longitudinal medial medular, el haz reticuloespinal protuberancial, se ha descrito previamente. El haz intersticioespinal se origina en un pequeño núcleo mesencéfalico lateral al fascículo longitudinal medial y al complejo oculomotor (motor ocular común). Las fibras de este haz son directas y terminan en partes de las láminas VIII y VII de todos los niveles medulares.

Vías autónomas descendentes

La médula espinal contiene fibras autónomas descendentes que terminan en grupos celulares viscerales (es decir, la columna celular intermediolateral y los grupos celulares preganglionares sacros) que inervan el músculo liso, el miocardio, las glándulas y las vísceras del cuerpo. Los principales núcleos que dan origen a fibras autónomas descendentes se encuentran en: 1) varias regiones del hipotálamo, 2) núcleos viscerales del complejo oculomotor, 3) locus ceruleus y 4) porciones del núcleo del tracto solitario (fig. 4-15). Además, algunas neuronas de la formación reticular se relacionan con actividades viscerales. Las neuronas hipotalámicas que se proyectan a niveles medulares comprenden células situadas en: 1) el núcleo paraventricular y 2) las regiones hipotalámicas lateral y posterior. Las fibras de estos núcleos hipotalámicos se proyectan a núcleos viscerales del bulbo, así como a niveles medulares (fig. 4-15). Las fibras hipotálamo-medulares directas descienden en el cordón lateral y terminan en células de la columna celular intermediolateral de los segmentos torácicos, lumbares y sacros. Estas fibras directas parecen influir directamente sobre neuronas ganglionares simpáticas y parasimpáticas.

Aunque los núcleos viscerales del complejo nuclear oculomotor (fig. 7-10) proyectan un gran número de fibras preganglionares parasimpáticas en el tercer par, estas neuronas también proyectan fibras directamente a niveles medulares. Las fibras descendentes del núcleo de Edinger-Westphal contribuyen con fibras a los núcleos de la columna posterior y a las proyecciones medulares que descienden a niveles lumbares (fig. 4-15). En la médula espinal, la mayoría de estas fibras terminan en la lámina I y en partes de la lámina V.

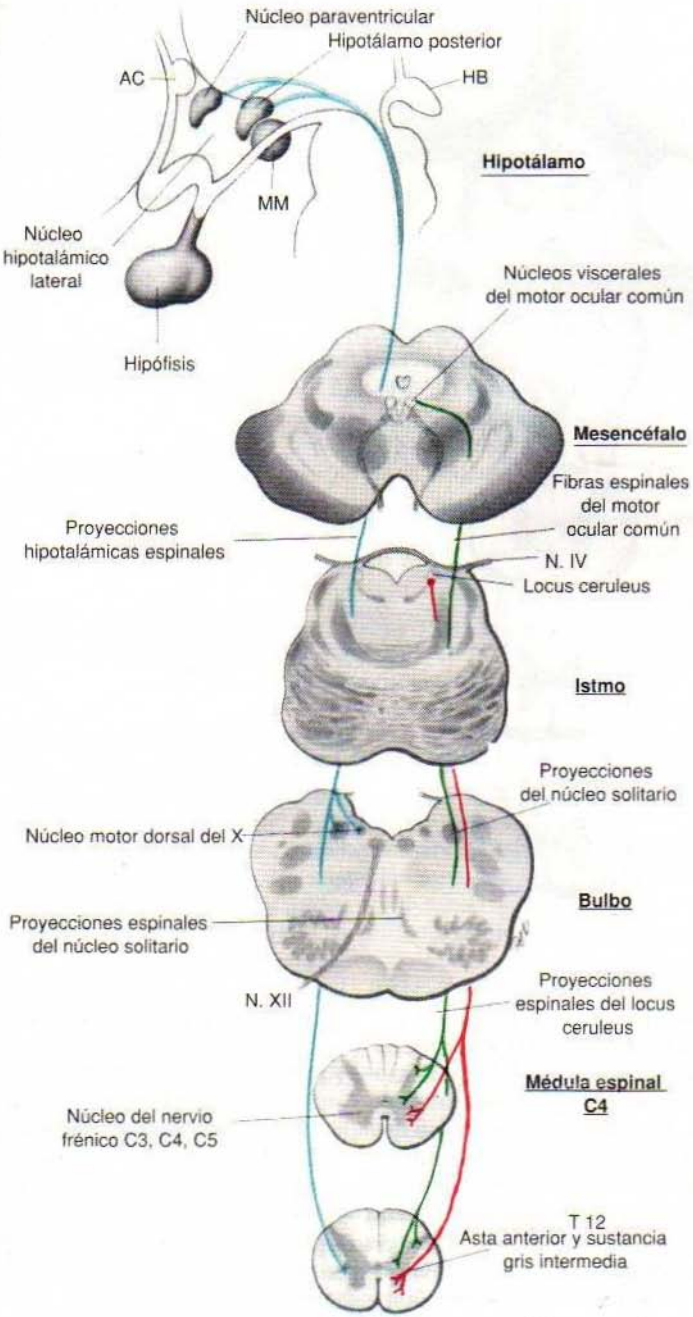


Fig. 4-15. Esquema de las proyecciones autónomas descendentes hacia la médula espinal. Las proyecciones de los núcleos hipotalámicos (núcleo parvocelular paraventricular, núcleo hipotalámico lateral e hipotálamo posterior) descienden hasta terminar en células de la columna intermediolateral ipsilateral en los segmentos torácicos y lumbares superiores de la médula espinal (*azul*). Los núcleos hipotalámicos se muestran en un plano sagital. Las neuronas viscerales parasimpáticas del complejo nuclear del motor ocular común inervan las estructuras oculares intrínsecas y proyectan fibras hacia la médula espinal con terminaciones en partes de las láminas I y V (*verde*). A nivel del istmo, las células del locus ceruleus pigmentado, que contiene fibras noradrenérgicas, proyecta fibras descendentes a los niveles espinales que terminan en partes del asta anterior y la sustancia gris intermedia (*rojo*). Las células de la parte ventrolateral del núcleo solitario proyectan fibras cruzadas al núcleo del nervio frénico (C3, C4 y C5) y a partes de las astas anteriores de los segmentos medulares torácicos (*negro*). Las proyecciones noradrenérgicas hacia la médula espinal de la calota prutuberancial ventrolateral (grupo celular A5) se muestran en la figura 4-16.

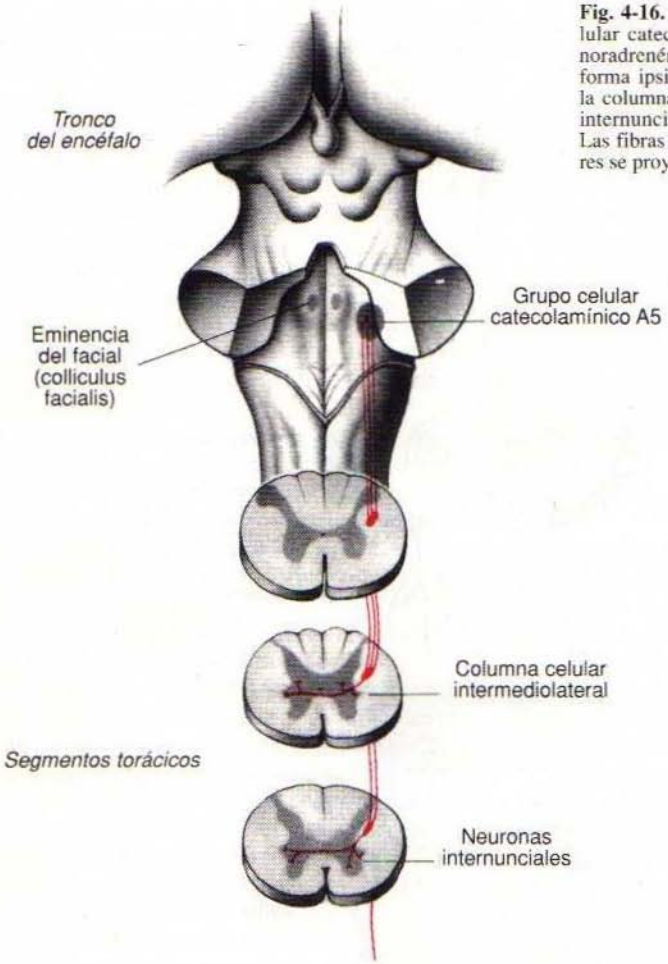


Fig. 4-16. Esquema de las proyecciones del grupo celular catecolamínico protuberancial (A5). Las fibras noradrenérgicas de este grupo celular descienden en forma ipsilateral pero se distribuyen bilateralmente a la columna celular intermediolateral y a las neuronas internunciales de los segmentos espinales torácicos. Las fibras simpáticas preganglionares y posganglionares se proyectan al sistema cardiovascular.

Se ha demostrado que un pequeño núcleo pigmentado que se halla en la protuberancia rostral, denominado locus ceruleus (figs. 4-15, 6-28 y 6-29), sintetiza, almacena y libera el neurotransmisor noradrenalina. Las neuronas inmunocitoquímicamente noradrenérgicas se pueden identificar mediante el uso de antisuero contra la dopaminahidroxilasa. El locus ceruleus distribuye fibras ampliamente en el neuroeje y se lo considera la principal fuente de noradrenalina del sistema nervioso central. Las proyecciones medulares de este núcleo descienden por los cordones anterior y lateral; en su mayoría no se cruzan; terminan en el asta anterior, la sustancia gris intermedia y las regiones dorsales del asta posterior.

Las células de las partes ventrolaterales del núcleo del tracto solitario (figs. 4-15 y 5-22) envían proyecciones a los segmentos cervicales y torácicos. El tracto solitario medular es predominantemente cruzado y termina en la región de las neuronas motoras frénicas en los niveles C3-C5 y en el asta anterior y la columna celular intermediolateral en los niveles torácicos. Las fibras de este tracto proporcionan impulsos excitadores a las neuronas motoras frénicas e inspiratorias.

Las principales proyecciones noradrenérgicas a la médula espinal se originan en células laterales con respecto al núcleo facial de la protuberancia (el grupo A5). Estas fibras descienden en forma ipsilateral hasta el bulbo ventrolateral; proporcionan colaterales a la formación reticular, el núcleo solitario y el núcleo motor dorsal del vago; ingresan al cordón ventral ipsilateral de la médula espinal (fig. 4-16). Este sistema medular noradrenérgico bilateral, aunque predominantemente directo, termina en células de la columna celular intermediolateral de los segmentos torácicos y lumbares superiores. Las neuronas noradrenérgicas bulbares del sistema tegmentario lateral no se proyectan a la médula espinal.

Con la excepción de algunas vías autónomas descendentes y el haz corticoespinal, no se han

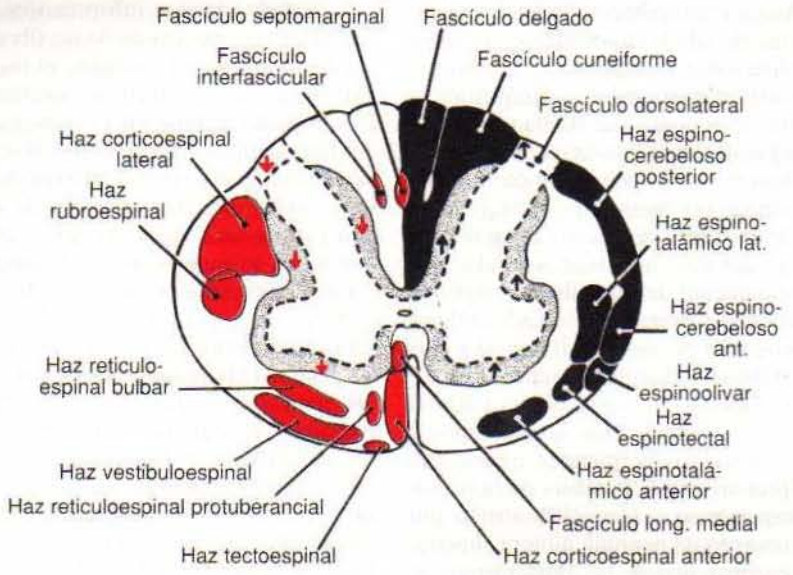


Fig. 4-17. Esquema de las vías ascendentes (*negro*) y descendentes (*rojo*) de la médula espinal. El sistema del fascículo propio (*punteado*) y el fascículo dorsolateral contienen fibras nerviosas ascendentes y descendentes. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

identificado los neurotransmisores de los haces largos ascendentes y descendentes de la médula espinal. Mientras que parece probable que el glutamato y/o aspartato sean los principales neurotransmisores de las proyecciones corticales, los antisueros altamente específicos pueden reconocer otras sustancias. La naturaleza ubicua del glutamato en el sistema nervioso central y su participación en las actividades metabólicas básicas de las neuronas vuelve difícil de determinar si el glutamato identificado por inmunocitoquímica forma parte del "compartimiento transmisor" o del "compartimiento metabólico".

Fascículos propios

Los sistemas de fibras cortas ascendentes y descendentes, cruzadas y directas, que comienzan y terminan en la médula espinal constituyen los fascículos propios o fascículos espinoespinales (fig. 4-17). Esta vía espinal intrínseca interconecta grupos celulares de diversos niveles y dentro del mismo nivel. Las colaterales descendentes de las fibras radiculares dorsales de las columnas posteriores se consideran con frecuencia como parte de este sistema. Las fibras de este sistema participan en reflejos medulares intersegmentarios. Los fascículos propios, adyacentes a la sustancia gris en todos los cordones, son más numerosos en las regiones anterolaterales. Estos haces y los principales haces medulares ascendentes y descendentes se muestran de manera esquemática en la figura 4-17.

NEURONAS MOTORAS SUPERIOR E INFERIOR

Neurona motora inferior

Las células del asta anterior y sus axones, que se proyectan a través de la raíz ventral hacia el músculo estriado, constituyen una unidad anatómica y fisiológica que se denomina vía final común o neurona motora inferior. Las lesiones o enfermedades de las células del asta anterior o de sus proyecciones axónicas ocasionan la parálisis de los músculos inervados por estas fibras, pérdida del tono muscular y rápida atrofia del músculo denervado. Los reflejos miotáticos del músculo denervado están abolidos porque el reflejo está interrumpido. Esta secuencia de acontecimientos se observa en la poliomielitis, en otras enfermedades que afectan a las células del asta anterior y luego de la rotura de las raíces ventrales.

Neurona motora superior

Las células del asta anterior pueden ser activadas de manera directa o indirecta por impulsos transmitidos por los sistemas de fibras des-

cendentes. Aunque virtualmente todos los sistemas medulares de fibras descendentes infuyen en cierta medida sobre la actividad de la neurona motora inferior, la extraordinaria importancia clínica del haz corticoespinal ha dado lugar a que se lo haga equivaler a la *neurona motora superior*. Las lesiones de la neurona motora superior se caracterizan por paresia (es decir, pérdida incompleta de la fuerza muscular) o parálisis y pérdida inicial del tono muscular, seguidas con el tiempo por aumento del tono de los músculos antigravitatorios (es decir, espasticidad), reflejos miotáticos hiperactivos, signo de Babinski y pérdida de los reflejos abdominales superficiales y cremastérico. Al principio no se observa atrofia muscular, porque la inervación segmentaria de los músculos estriados permanece intacta; no obstante, al prolongarse la parálisis de la neurona motora superior se evidencia la atrofia por desuso. El concepto de neurona motora superior e inferior constituye uno de los fundamentos de la clínica neurológica, y las simples distinciones expuestas previamente se deben considerar en todo examen neurológico de un paciente.

LESIONES DE LA MÉDULA ESPINAL

Es virtualmente imposible determinar el origen, trayecto y terminación de la mayor parte de las vías de la médula espinal mediante el estudio de los cortes normales teñidos con los métodos de Weigert y de Nissl, aunque estos cortes proporcionan información valiosa acerca de la organización y la citoarquitectura de la médula espinal. Los datos más precisos acerca de la vías espinales provienen de estudios anatómicos y fisiológicos realizados en animales. La degeneración secundaria de las fibras nerviosas (separadas de los cuerpos celulares), estudiadas en cortes teñidos con los métodos de Marchi, Nauta u otras técnicas de impregnación argéntica, han proporcionado valiosa información en lo que atañe al trayecto y la terminación de los haces de fibras. Las lesiones de las fibras nerviosas también producen alteraciones de los cuerpos celulares que les dan origen, y se pueden detectar en cortes teñidos con el método de Nissl, transcurridos unos días. Estas alteraciones celulares, denominadas *alteraciones celulares retrógradas*, se caracterizan por la presencia de tumefacción y deformación del pericarion, núcleos excéntricos y disolución de la sustancia de Nissl. Las alteraciones celulares retrógradas ofrecen datos precisos acerca de las células de origen de haces de fibras particulares.

Se puede obtener información más precisa acerca de las conexiones de las fibras en el sistema nervioso central mediante el uso de aminoácidos con tritio y técnicas autorradiográficas. Este método se basa en el principio fisiológico del flujo axoplasmático. Como el soma neuronal es el principal sitio de síntesis de proteínas y otras sustancias, la inyección de las neuronas con precursores radiactivos (^{3}H aminoácidos) marca las sustancias que son sintetizadas en el soma y transportadas por el axón a las terminaciones. (Figs. 6-13, 6-20, 7-19, 8-17 y 11-19.) La enzima peroxidasa del rábano picante y ciertas lectinas (la aglutinina del germen de trigo) son transportadas por los axones en forma anterógrada y retrógrada. La peroxidasa del rábano picante captada en las terminaciones axónicas y en las uniones neuromusculares es transportada de manera retrógrada hasta el cuerpo celular, donde es secuestrada en lisosomas o en cuerpos multivesiculares. La demostración de los gránulos de peroxidasa del rábano picante en las neuronas y sus prolongaciones depende de la capacidad de la enzima para oxidar un cromógeno (diaminobenzidina, diclorhidrato de benzidina o tetrametilbenzidina) en presencia de peróxido de hidrógeno para formar un precipitado denso y oscuro. Los tejidos que reaccionan con estos cromógenos y con peróxido de hidrógeno muestran pequeños gránulos oscuros dentro de las neuronas marcadas en forma retrógrada. La peroxidasa del rábano picante captada por las neuronas o por axones lesionados se transporta en dirección distal (anterógrada) hacia las terminaciones, donde aparece en forma de granos muy pequeños en el tejido tratado. El producto de reacción en las células, fibras y terminaciones se puede identificar mediante microscopia de campo oscuro o claro. Algunos compuestos fluorescentes son también transportados en el interior del axón de manera retrógrada, en forma semejante a la peroxidasa del rábano picante. Como estas sustancias tienen propiedades de fluorescencia en diferentes longitudes de onda, se prestan para estudios de doble marcado. Los colorantes fluorescentes inyectados en dos campos separados de terminaciones ocasionan el doble marcado retrógrado de las neuronas que proyectan colaterales a ambos campos.

Lesiones radiculares

El corte de las raíces dorsales (rizotomía dorsal) provoca la abolición de los impulsos que proporcionan, e interrumpe los arcos reflejos segmentarios. Debido a la gran superposición existente, el corte de una raíz dorsal no ocasio-

na una pérdida detectable de la sensibilidad. Si se cortan varias raíces dorsales, por ejemplo C5 a T1, se observará la pérdida o un gran deterioro de la sensibilidad cutánea en los dermatomas C6, C7 y C8, pero se verá abolida la aferencia de los receptores de estiramiento que entran por las cinco raíces dorsales. En consecuencia, el tono muscular y los reflejos miotáticos se hallarán ausentes en la mayor parte de los músculos de la extremidad superior. Aunque los músculos podrán contraerse debido a la ausencia de alteraciones en las raíces ventrales, la desaferentación de la extremidad ocasiona virtualmente su ineptitud funcional debido a la pérdida de la sensibilidad cutánea y cinestésica. Los monos sometidos a rizotomías semejantes no usan la extremidad privada de sus aferencias para caminar, trepar ni para la prensión.

La degeneración de la médula espinal que tiene lugar como consecuencia de rizotomías dorsales múltiples (C5 a T1) se distribuye con mayor profusión en el nivel de las raíces seccionadas, en porciones del asta anterior, grupos celulares selectos de la lámina VII y partes de la lámina IX (fig. 3-9). En el fascículo cuneiforme ipsilateral se presenta una degeneración ascendente y descendente particularmente profusa. En los demás haces espinales ascendentes no se observa degeneración ascendente, porque estos haces se originan en grupos celulares de la médula espinal. En otras palabras, la degeneración se limita a las fibras aferentes primarias y no implica neuronas espinales intrínsecas ni sus prolongaciones. En la figura 4-18, *1*, se representa en forma esquemática la degeneración consecutiva a la sección de una sola raíz dorsal lumbar.

La lesión o la sección de la raíz ventral produce una parálisis de la neurona motora inferior de las unidades musculares inervadas por la raíz en particular (*4*, en la figura 4-18). Si la lesión afecta raíces ventrales torácicas o lumbares superiores, también se interrumpen las fibras simpáticas preganglionares (*3*, en la figura 4-18). Se produce degeneración secundaria (walleriana) en las fibras eferentes somáticas y viscerales; las neuronas posganglionares y sus prolongaciones permanecen intactas. La sección de un nervio mixto, en localización distal a un ganglio simpático de la región torácica inferior (*2* en la figura 4-18) ocasiona la degeneración de las fibras nerviosas motoras, sensitivas y simpáticas posganglionares distales a la lesión.

Transección de la médula espinal

La transección completa de la médula espinal provoca la pérdida inmediata de toda la función neural por debajo del nivel de la lesión. Se produce una pérdida completa, por debajo del nivel de la lesión, de 1) sensibilidad somática, 2) función motora, 3) sensibilidad visceral, 4) actividad refleja, 5) tono muscular y 6) control termorregulador. Esta completa cesación de toda función nerviosa en la médula espinal aislada caudal a la lesión se denomina *shock espinal* y dura 1 a 6 semanas (promedio, 3 semanas) en los humanos. La finalización del período de shock espinal se anuncia por la aparición del signo de Babinski (es decir, respuesta extensora de los dedos del pie al estimular la planta del pie) y manifestaciones de *respuestas reflejas mínimas* a los estímulos dolorosos. Con el tiempo, la recuperación de la actividad refleja flexora da lugar a una fase caracterizada por *espasmos musculares flexores*. Estos espasmos, que son bilaterales, pueden tener como resultado, con el tiempo, la *respuesta de triple flexión* de Sherrington, caracterizada por la flexión de la extremidad inferior a la altura de la cadera y la rodilla, y la dorsoflexión del pie. La forma más extrema de respuesta de triple flexión es el *reflejo en masa*, en el cual se producen descargas repetidas en las unidades motoras flexoras de manera espontánea o en respuesta a estímulos mínimos e inespecíficos. A partir de los cuatro meses posteriores a la lesión, aproximadamente, se incrementa el tono muscular extensor de manera lenta, gradual y progresiva. Durante este período pueden aparecer episodios de espasmo muscular flexor y extensor, alternadamente. Por fin, adquiere predominio el tono muscular extensor. El examen del paciente en esta etapa muestra: 1) marcado tono muscular extensor, 2) espasticidad, 3) reflejos miotáticos hiperactivos, 4) clonus (actividad refleja miotática que se autoperpetúa), 5) signo de Babinski bilateral, 6) pérdida de reflejos abdominales superficiales y cremastérico (varón) y 7) pérdida de la sensibilidad y la función motora voluntaria por debajo del nivel de la lesión. La espasticidad se caracteriza por el aumento del tono de los músculos antigravitatorios (extensores en la extremidad inferior y flexores en la extremidad superior), aumento de la resistencia al movimiento pasivo y disminución brusca del tono cuando se flexiona o extiende la extremidad en forma pasiva. La desaparición brusca del tono muscular, descrita como *fenómeno de la navaja*, se debe a la inhibición disináptica de las neuronas motoras extensoras o flexoras, causada por la estimulación de los órganos tendinosos de Golgi al estirar pasivamente los músculos involucrados (fig. 3-23).

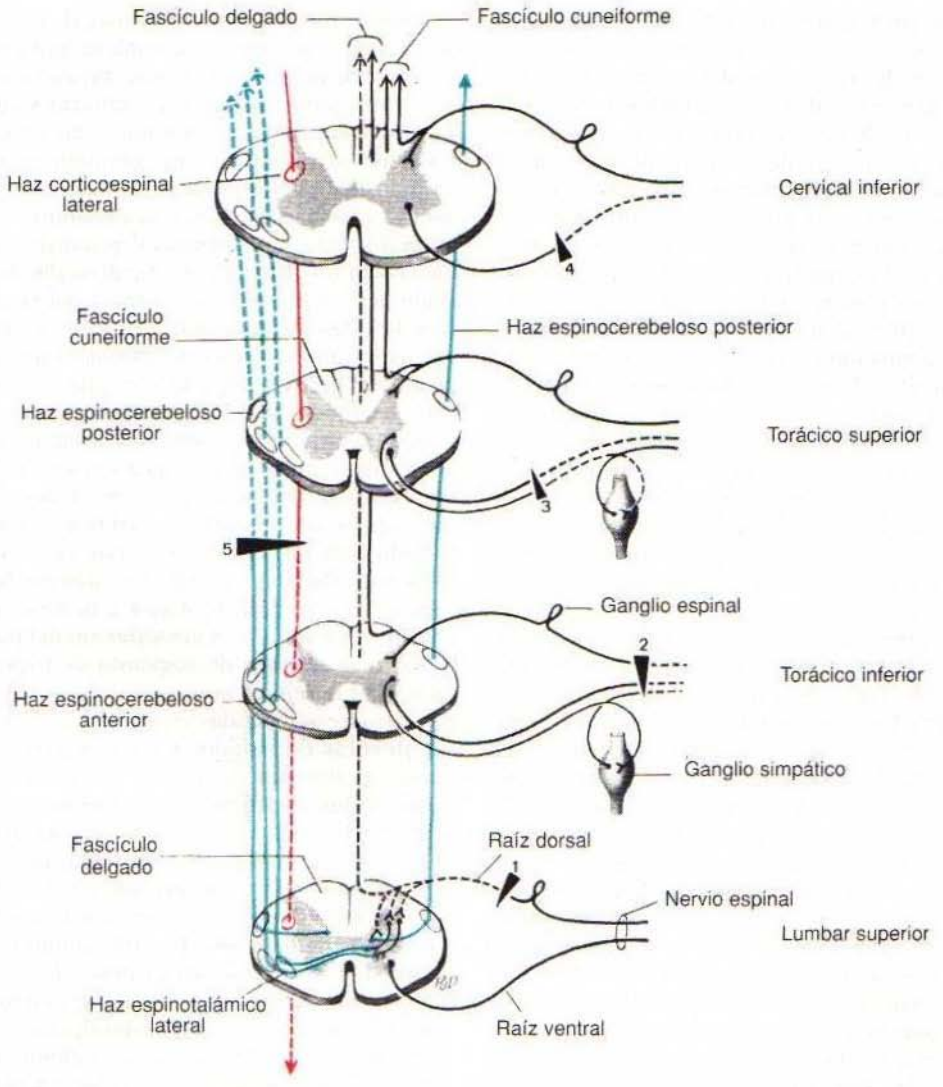


Fig. 4-18. Esquema simplificado de la degeneración consecutiva a ciertas lesiones de los nervios espinales, raíces espinales y médula espinal. Los sitios de las lesiones se indican mediante triángulos negros. Las fibras radiculares dorsales y ventrales, las fibras de los nervios periféricos, las fibras de las columnas blancas posteriores y relevos cortos se representan en *negro*; los haces espinales ascendentes se representan en *azul*, y el haz corticoespinal en *rojo*. Una lesión de la raíz dorsal, *1*, en niveles lumbares superiores produce degeneración (líneas interrumpidas) en las astas grises anteriores y posteriores (no indicada) y en partes del fascículo delgado. No se presenta degeneración en otros haces espinales ascendentes porque la degeneración no trasciende de la sinapsis. Una lesión de un nervio espinal como la del sitio *2* produce degeneración periférica (líneas interrumpidas) en las fibras somáticas motoras y sensitivas, y en las fibras simpáticas postganglionares. Una lesión en la raíz ventral en el sitio *3* produce degeneración en las fibras simpáticas somáticas motoras y simpáticas preganglionares. Una lesión en *4* ocasiona degeneración solo en las fibras motoras somáticas distales a la lesión. La lesión en *5* destruye el cordón lateral y produce degeneración ascendente (líneas interrumpidas) en los haces espinocerebelosos posterior y anterior (*azul*) y en los haces espinotalámicos (en la figura sólo se muestra, en *azul*, el haz espinotalámico lateral) por encima del nivel de la lesión. Esta lesión también ocasiona degeneración descendente (líneas interrumpidas) en el haz corticoespinal (*rojo*) por debajo del nivel de la lesión. Aunque pueden degenerar otros haces espinales que no están indicados, se aplica el mismo principio. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Los trastornos funcionales intestinales y vesicales producen engorrosos problemas en el manejo de los pacientes parapléjicos. Inicialmente se presenta retención urinaria; luego, incontinencia por rebosamiento. Este problema se suele manejar mediante un sistema de drenaje periódico, por el que la vejiga se llena y se vacía automáticamente a intervalos regulares.

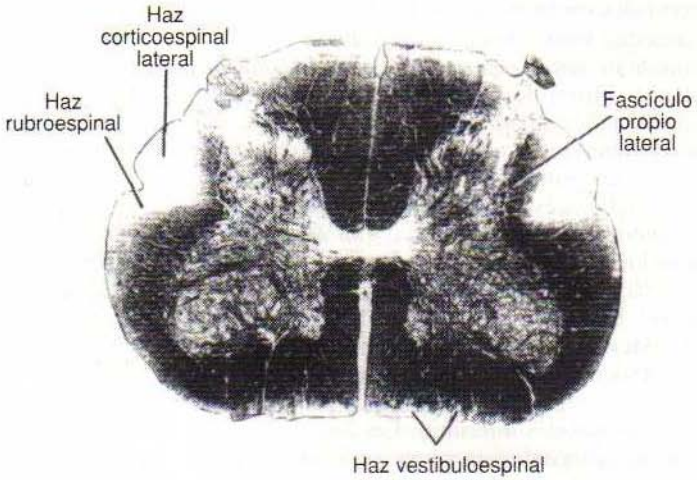


Fig. 4-19. Corte realizado a nivel del cuarto segmento lumbar de una médula espinal humana con aplastamiento en la región cervical inferior. Los haces descendentes largos degenerados no presentan coloración. Obsérvese que el haz corticoespinal lateral llega a la periferia lateral de la médula espinal a este nivel y el haz vestibuloespinal se encuentra en la cara anterior de la médula. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

La degeneración consecutiva a la transección completa de la médula espinal sigue una pauta bien establecida. Por encima del nivel de la lesión se degeneran los haces ascendentes, mientras que por debajo del nivel de la lesión aparecen intactos. En los haces descendentes se observa lo contrario. Así, mediante el estudio de los cortes de la médula espinal por encima y por debajo del nivel de la lesión es posible predecir de manera muy aproximada el nivel de la lesión (figs. 4-5 y 4-19).

Hemisección de la médula espinal

Aunque la hemisección de la médula espinal es menos común que la transección completa, presenta un síndrome muy característico (Brown-Séquard) que es útil para fines pedagógicos. Este tipo de lesión no asocia con un período de shock espinal, y los trastornos neurológicos son diferentes en ambos lados del cuerpo. Del lado de la lesión se hallan las siguientes características por debajo del nivel de la lesión: 1) un síndrome de la neurona motora superior, 2) sensibilidad táctil muy deteriorada, 3) pérdida de la sensibilidad cinestésica y 4) disminución del tono muscular. En el nivel de la lesión suele presentarse el deterioro bilateral de la sensibilidad dolorosa y térmica, y grados variables de compromiso de la neurona motora inferior que dependen de la magnitud de la lesión. En el lado contralateral a la lesión se observa: 1) pérdida de la sensibilidad dolorosa en un segmento por debajo de la lesión y 2) pérdida de sensibilidad térmica en alrededor de dos segmentos por debajo del nivel de la lesión. Los trastornos sensitivos contralaterales a la lesión se deben a la interrupción de las fibras ascendentes cruzadas de los haces espinotalámicos. La degeneración espinal observada en el síndrome de Brown-Séquard tienen lugar casi por entero en el lado de la lesión y se ajusta al mismo principio descrito para la transección completa de la médula espinal (5, en la figura 4-18).

Síndromes de la médula espinal

Existen muchas variedades de lesiones y síndromes de la médula espinal. La *esclerosis lateral amiotrófica* es una enfermedad degenerativa progresiva que afecta bilateralmente la neurona motora superior y la inferior. Se produce la degeneración y la desmielinización de los haces corticoespinales y la degeneración de las células del asta anterior en forma bilateral en algunos niveles segmentarios. El compromiso de las células del asta anterior ocasiona debilidad acentuada, fasciculaciones (contracciones de grupos de fibras musculares) y atrofia progresiva. La *enfermedad sistémica combinada*, que representa las manifestaciones neurológicas de la anemia perniciosa, se asocia con trastornos degenerativos en los nervios periféricos y en el sistema nervioso central. La degeneración de la médula espinal se evidencia en forma bilateral en las columnas blancas posteriores (fascículos delgados) y en los haces corticoespinales, pero no se limita a estos sistemas. La *siringomielia* es una enfermedad crónica caracterizada por cavidades que se producen en relación con el conducto central de la médula espinal. El rasgo distintivo de la enfermedad es un deterioro temprano, o la pérdida, de la sensibilidad dolorosa y térmica, con conservación de la sensibilidad táctil. Esta pérdida diferencial de la sensibilidad termoalgésica de denomina "disociación sensitiva". Las

cavidades centrales que se producen en esta enfermedad interrumpen la decusación de las fibras de los haces espinotalámicos en la comisura blanca ventral de varios segmentos consecutivos. El *tabes dorsal* es una forma de sífilis del sistema nervioso central que produce degeneración en las prolongaciones centrales de las células ganglionares espinales. La pérdida sensitiva, el deterioro de la sensibilidad vibratoria y de la posición, los dolores radiculares y las parestesias se relacionan todos con la patología de la raíz dorsal. La ataxia y las dificultades en la marcha se relacionan con la pérdida de la sensibilidad cinestésica y de la posición. El tono muscular y los reflejos miotáticos están muy reducidos en las extremidades inferiores. Las lesiones vasculares de la médula espinal no son comunes, pero a veces se presentan en relación con procedimientos quirúrgicos. En el capítulo 14 se expone la irrigación arterial de la médula espinal (figs. 14-1 y 14-2).

BIBLIOGRAFÍA

ALBE-FESSARD, D., LEVANTE2, A. y LAMOUR, Y. 1974. Origin of spinothalamic tract in monkeys. Brain Res., **65:** 503-509.

AKAIKE, T. 1983. Neuronal organization of the vestibulospinal system in the cat. Brain Res., **259:** 217-277.

APKARIAN, A. V. y HODGE, C. J. 1989. Primate spinothalamic pathways: I. A quantitative study of the cells of origin of the spinothalamic pathway. J. Comp. Neurol., **288:** 447-473.

ASANUMA, H., ZARZECKI, P., JANKOWSKA, E., HONGO, T. y MARCUS, S. 1979. Projection of individual pyramidal tract neurons to lumbar motoneuron pool of the monkey. Exp. Brain Res., **34:** 73-89.

BARNES, S. 1901. Degeneration in hemiplegia: With special reference to a ventrolateral pyramidal tract, the accessory fillet and Pick's bundle. Brain, **24:** 463-501.

BASBAUM, A. I., CLANTON, C. H. y FIELDS, H. L. 1976. Opiate and stimulus-produced analgesia: Functional anatomy of medullospinal pathways. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, **73:** 4685-4688.

BASBAUM, A. I., CLANTON, C. H. y FIELDS, H. L. 1978. Three bulbospinal pathways from the rostral medulla of the cat: An autoradiographic study of pain modulating systems. J. Comp. Neurol., **178:** 209-224.

BASBAUM, A. I., RALSTON, D. D. y RALSTON, H. J. 1986. Bulbospinal projections in the primate: A light and electron microscopic study of a pain modulating system. J. Comp. Neurol., **250:** 311-323.

BRODAL, A. 1957. The Reticular Formation of the Brain Stem. Anatomical Aspects and Functional Correlations. Charles C Thomas, Springfield, IL.

CARPENTER, M. B., STEIN, B. M. y SHRIVER, J. E. 1968. Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. II. Lower thoracic, lumbosacral and coccygeal dorsal roots. Am. J. Anat., **123:** 75-118.

CAVERSON, M. M., CIRIELLO, J. y CALARESU, F. R. 1983. Direct pathway from cardiovascular neurons in the ventrolateral medulla to the region of the intermediolateral nucleus of upper thoracic cord: An anatomical and electrophysiological investigation in the cat. J. Aut. Nerv. System, **9:** 451-475.

COULTER, J. D., EWING, L. y CARTER, C. 1976. Origin of primary sensorimotor cortical projections to lumbar spinal cord of cat and monkey. Brain Res., **103:** 366-372.

COULTER, J. D. y JONES, E. G. 1977. Differential distribution of corticospinal projections from individual cytoarchitectonic fields in the monkey. Brain Res., **129:** 335-340.

COWAN, W. M. y CUÉNOD, M. 1975. The use of axonal transport for study of neuronal connections: A retrospective survey. In The Use of Axonal Transport for Studies of Neuronal Connectivity. Elsevier, Amsterdam, pp. 2-23.

DAMPNEY, R. A. L., CZACHURSKI, J., DEMBOWSKY, K., GOODCHILD, A. K. y SELLER, H. 1987. Afferent connections and spinal projections of the pressor region in the rostral ventrolateral medulla of the cat. J. Aut. Nerv. System, **20:** 73-86.

GIUFFRIDA, R. y RUSTIONI, A. 1989. Glutamate and aspartate immunoreactivity in corticospinal neurons of rats. J. Comp. Neurol., **288:** 154-164.

GRANT, G. 1962. Spinal course and somatotopically localized termination of the spinocerebellar tracts: An experimental study in the cat. Acta Physiol. Scand., **56** (suppl. 193): 1-45.

GRILLNER, S., HONGO, T. y LUND, S. 1969. Descending monosynaptic and reflex control of α-motoneurones. Acta Physiol. Scand., **75:** 592-614.

GRILLNER, S., HONGO, T. y LUND, S. 1970. The vestibulospinal tract. Effects on alphamotoneurons in the lumbosacral spinal cord in the cat. Exp. Brain Res., **10:** 94-120.

GROOS, W., EWING, L. K., CARTER, C. M. y COULTER, J. D. 1978. Organization of corticospinal neurons in the cat. Brain Res., **143:** 393-419.

HA, H. y LIU, C. N. 1968. Cell origin of the ventral spinocerebellar tract. J. Comp. Neurol., **133:** 185-205.

HARTMANN-VON MONAKOW, K., AKERT, K. y KUNZLE, H. 1979. Projections of the precentral and premotor cortex to the red nucleus and other midbrain areas in Macaca fascicularis. Exp. Brain Res., **34:** 91-105.

HUBBARD, J. I. y OSCARSSON, O. 1962. Localization of the cell bodies of the ventral spinocerebellar tract in lumbar segments of the cat. J. Comp. Neurol., **118:** 199-204.

JONES, E. G. y WISE, S. P. 1977. Size, laminar and columnar distribution of efferent cells in the sensory-motor cortex of monkeys. J. Comp. Neurol., **175:** 391-438.

LOEWY, A. D. y BURTON, H. 1978. Nuclei of the solitary tract: Efferent projections to the lower brain stem and spinal cord of the cat. J. Comp. Neurol., **181:** 421-450.

LOEWY, A. D., SAPER, C. B. y YAMODIS, N. D. 1978. Reevaluation of the efferent projections of the Edinger-Westphal nucleus. Brain Res., **141:** 153-159.

LOEWY, A. D., MCKEI LAR, S. y SAPER C. D. 1979. Direct projections of the A5 catecholamine cell group to the intermediolateral cell column. Brain Res., **174:** 309-314.

MATSUSHITA, M. 1988. Spinocerebellar projections from the lowest lumbar and sacral-caudal segments in the cat, as studied by anterograde transport of wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. J. Comp. Neurol., **274:** 23-254.

MEHLER, W. R., FEFERMAN, M. E. y NAUTA, W. J. H. 1960. Ascending axon degeneration following anterolateral cordotomy: An experimental study in the monkey. Brain, **83:** 718-750.

MESULAM, M. M. 1978. Tetramethylbenzidine for horseradish peroxidase neurohistochemistry: A non-carcinogenic blue reaction-product with superior sensitivity for visualizing neural afferents and efferents. J. Histochem. Cytochem., **26:** 106-117.

NYBERG-HANSEN, R. 1966. Functional organization of descending supraspinal fibre system to the spinal cord: Anatomical observations and physiological correlations. Ergeb. Anat. Entwicklungsgesch., **39:** 1-48.

OSCARSSON, O. 1965. Functional organization of the spino- and cuneocerebellar tracts. Physiol. Rev., **45:** 495-522.

OSCARSSON, O. y SJOLUND, B. 1977. The ventral spino-olivocerebellar system in the cat. I. Identification of five paths and their terminations in the cerebellar anterior lobe. Exp. Brain Res., **28:** 469-486.

OLSZEWSKI, J. y BAXTER, D. 1954. Cytoarchitecture of the Human Brain Stem. J. B. Lippincott, Philadelphia.

OTTERSEN, O. P. y STORM-MATHISEN, J. 1984. Glutamate and GABA-containing neurons in the mouse and rat brain, as demonstrated with a new immunocytochemical technique. J. Comp. Neurol., **239:** 374-392.

PETERSON, B. 1979. Reticulo-motor pathways: Their connections and possible roles in motor behavior. In H. ASANUMA y V. J. WILSON (Editores), Integration in the Nervous System, Igaku Shoin, Tokyo, pp. 185-201.

PETERSON, B. 1980. Participation of pontomedullary reticular neurons in specific motor activity. In J. A. HOBSON y M. A. B. BRAZIER (Editores), The Reticular Formation Revisited. Raven Press, New York, pp. 171-192.

PETERSON, B. W., MAUNZ, R. A., PITTS, N. G. y MACKEL, R. G. 1975. Patterns of projection and branching of reticulospinal neurons. Exp. Brain Res., **23:** 333-351.

POGGIO, G. F. y MOUNTCASTLE, V. B. 1960. A study of the functional contributions of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility. Bull. Johns Hopkins Hosp., **106:** 266-316.

POMPEIANO, O. y BRODAL, A. 1957. Experimental demonstration of a somatotopical origin of rubrospinal fibers in the cat. J. Comp. Neurol., **108:** 225-251.

POMPEIANO, O. y BRODAL, A. 1957. The origin of the vestibulospinal fibres in the cat: An experimental-anatomical study, with comments on the descending and medial longitudinal fasciculus. Arch. Ital. Biol., **95:** 166-195.

ROSSI, G. F. y BRODAL, A. 1956. Corticofugal fibers to the brain stem reticular formation: An experimental study in the cat. J. Anat., **90:** 42-62.

SAPER, C. B., LOEWY, A. D., SWANSON, L. W. y COWAN, W. M. 1976. Direct hypothalamo-automatic connections. Brain Res., **117:** 305-312.

SCHWINDT, P. C. 1981. Control of motoneuron output by pathways descending from the brain stem. In A. L. TOWE y E. S. LUSCHEI (Editores), *Handbook of Behavioral Neurobiology, Motor Coordination.* Plenum Press, New York, Vol. 5, pp. 139-230.

SHINODA, Y., ARNOLD, A. y ASANUMA, H. 1976. Spinal branching of corticospinal axons in the cat. Exp. Brain Res., **26:** 215-234.

SHINODA, Y., GHAZ, C. y ARNOLD, A. 1977. Spinal branching of rubrospinal axons in the cat. Exp. Brain Res., **30:** 203-218.

SHINODA, Y., OHGAKI, T. y FUTAMI, T. 1986. The morphology of single lateral vestibulospinal tract axons in the lower cervical spinal cord of the cat. J. Comp. Neurol., **249:** 226-241.

SHINODA, Y., YAMAGUCHI, T. y FUTAMI, T. 1986. Multiple axon collaterals of single corticospinal axons in the cat spinal cord. J. Neurophysiol., **55:** 425-448.

SHINODA, Y., ZARZECKI, P. y ASANUMA, H. 1979. Spinal branching of pyramidal tract neurons in the monkey. Exp. Brain Res., **34:** 59-72.

SHRIVER, J. E., STEIN, B. M. y CARPENTER, M. B. 1968. Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. I. Cervical and upper thoracic dorsal roots. Am. J. Anat., **123:** 27-74.

TREVINO, D. L. y CARSTENS, E. 1975. Confirmation of the location of spinothalamic neurons in the cat and monkey by retrograde transport of horseradish peroxidase. Brain Res., **98:** 177-182.

TREVINO, D. L., COULTER, J. D. y WILLIS, W. D. 1973. Location of cells of origin in spinothalamic tract in lumbar enlargement of the monkey. J. Neurophysiol., **36:** 750761.

TYNER, C. F. 1974. Anatomical specificity in the feline corticospinal system. Brain Res., **69:** 336-340.

WESTLUND, K. N., BOWKER, R. M., ZIEGLER, M. G. y COULTER, J. D. 1984. Origins and terminations of descending noradrenergic projections to spinal cord of monkey. Brain Res., **292:** 1-16.

WESTLUND, K. N. y COULTER, J. D. 1980. Descending projections of the locus coeruleus and subcoeruleus/medial parabrachial nuclei in monkey: Axonal transport studies and dopamine-—hydroxylase immunocytochemistry. Brain Res. Rev., **2:** 235-264.

5

El bulbo raquídeo

El bulbo raquídeo (mielencéfalo), el segmento más caudal del tronco del encéfalo, comienza en situación rostral con respecto a las raicillas más elevadas del primer nervio raquídeo cervical. La transición externa entre la médula espinal cervical superior y el bulbo es gradual y se presenta como una expansión cilíndrica. Por encima del nivel de transición, el bulbo aumenta de tamaño y adopta características externas distintivas (figs. 5-1 y 5-2). El desarrollo del cuarto ventrículo hace que las estructuras de localización posterior se desplacen en dirección posterolateral. Las pirámides bulbares rostrales a la decusación corticoespinal borran el surco medio anterior, y el desarrollo del complejo olivar inferior por encima de la zona de transición produce una eminencia oval posterolateral a las pirámides. Las modificaciones internas de la transición de la médula espinal al bulbo son: 1) la decusación de las pirámides bulbares (figs. 4-7, 4-8, 4-9, 5-3 y 5-4); 2) la terminación de los fascículos delgado y cuneiforme en sus respectivos núcleos y la decusación de las fibras arciformes internas para formar el lemnisco medial (figs. 4-1 y 5-5); 3) el remplazo de las fibras de la zona de Lissauer por las fibras descendentes del haz trigeminoespinal (fig. 5-5); 4) el remplazo de la sustancia gris medular por la formación reticular, y 5) la aparición de los núcleos de los nervios craneales (figs. 5-7 y 5-8).

TRANSICIÓN MEDULOBULBAR

Los cortes transversales realizados en la unión entre la médula espinal y el bulbo son semejantes a los realizados en los segmentos medulares cervicales superiores (fig. 5-3). La sustancia gelatinosa aumenta de tamaño, y en situación posterolateral con respecto a ésta se encuentran las gruesas fibras descendentes del haz trigeminoespinal. Estas fibras se originan en las células del ganglio trigémino, ingresan al tronco del encéfalo en los niveles protuberanciales, y descienden caudalmente hasta el segundo segmento cervical (fig. 5-8). La sustancia gelatinosa se convierte en forma gradual en el núcleo trigeminoespinal en los niveles cervicales altos, y este núcleo conserva su posición y tamaño a lo largo del bulbo. El haz corticoespinal lateral, caudal a la decusación piramidal, presenta un aspecto reticulado conforme sus fibras se proyectan en dirección dorsal, lateral y caudal en el cordón lateral de la médula espinal. El asta anterior es pequeña y está cubierta anteromedialmente por las fibras del fascículo longitudinal medial y anterolateralmente por las fibras del haz vestibuloespinal. Algunas fibras de la parte espinal del nervio espinal accesorio se incurvan en dirección posterolateral y emergen en la cara lateral de la médula espinal (fig. 5-3). Las células del asta anterior que se extienden en la parte inferior del bulbo constituyen el *núcleo supraespinal*.

Decusación corticoespinal

El rasgo más notable de la transición medulobulbar es la decusación corticoespinal (figs. 4-8 y 5-4). Las fibras de la pirámide bulbar cruzan la línea media en grandes fascículos anteriores a la sustancia gris central y se proyectan posterolateralmente a través de la base del asta anterior. Haces de fibras interdigitadas, a menudo de tamaño desigual, se proyectan en dirección descendente y posterior, de manera que en los cortes transversales la mayor parte de los haces aparecen seccionados en forma oblicua. Las fibras cruzadas del haz corticoespinal lateral descienden en la parte dorsal del cordón lateral, mientras que las fibras directas del haz corticoespinal anterior descienden en el cordón anterior (figs. 4-8, 4-9 y 4-10). En una

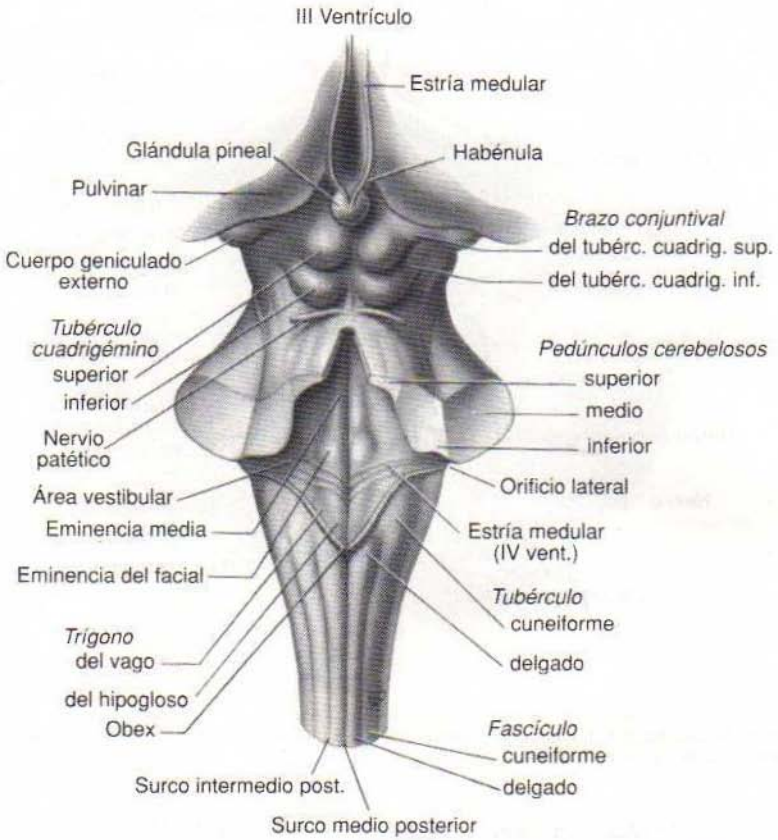


Fig. 5-1. Dibujo de la cara posterior del tronco del encéfalo, extraído el cerebelo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

serie graduada de cortes ascendentes, la decusación corticoespinal se observa en secuencia inversa. La decusación corticoespinal forma la base anatómica del control motor voluntario de una mitad del cuerpo por las señales provenientes de la corteza cerebral contralateral.

Decusación del lemnisco medial

En los niveles correspondientes a la decusación corticoespinal aparecen en las columnas blancas posteriores masas nucleares relativamente grandes, los núcleos delgado y cuneiforme (figs. 5-4 y 5-5). Las ramas ascendentes largas de las células de los ganglios espinales, incluidas en los fascículos delgado y cuneiforme, terminan respectivamente en aquellos núcleos (figs. 4-1 y 5-5). El núcleo delgado aparece primero en forma de pequeñas agrupaciones de células posteriores a la sustancia gris central y anteriores a las fibras del fascículo delgado (fig. 5-4). El núcleo cuneiforme aparece en niveles más rostrales como agrupaciones celulares de forma triangular en la parte más anterior del fascículo cuneiforme. En niveles más altos, los núcleos de la columna posterior se agrandan de manera progresiva y las fibras de las columnas blancas posteriores muestran una reducción correspondiente (fig. 5-5). Las fibras de la columna blanca posterior terminan en forma somatotópica a lo largo de la mayor parte de la extensión de los núcleos delgado y cuneiforme.

En el núcleo delgado se han identificado tres regiones citológicas: 1) una región reticular rostral caracterizada por una organización celular laxa, 2) un "nido celular" central, región compuesta por agrupaciones celulares y 3) una región caudal de células dispersas. Las ramas ascendentes de las fibras radiculares dorsales que se proyectan al núcleo delgado exhiben una laminación somatotópica tosca en la región del "nido celular"; las terminaciones de la región reticular son difusas. El núcleo cuneiforme también presenta diferencias regionales en la citoarquitectura. Las regiones dorsales del

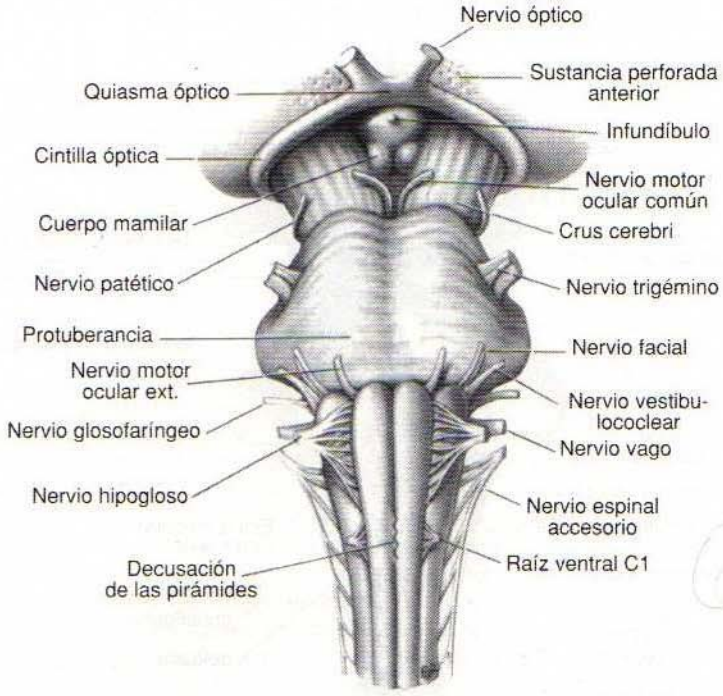


Fig. 5-2. Dibujo de la cara anterior del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

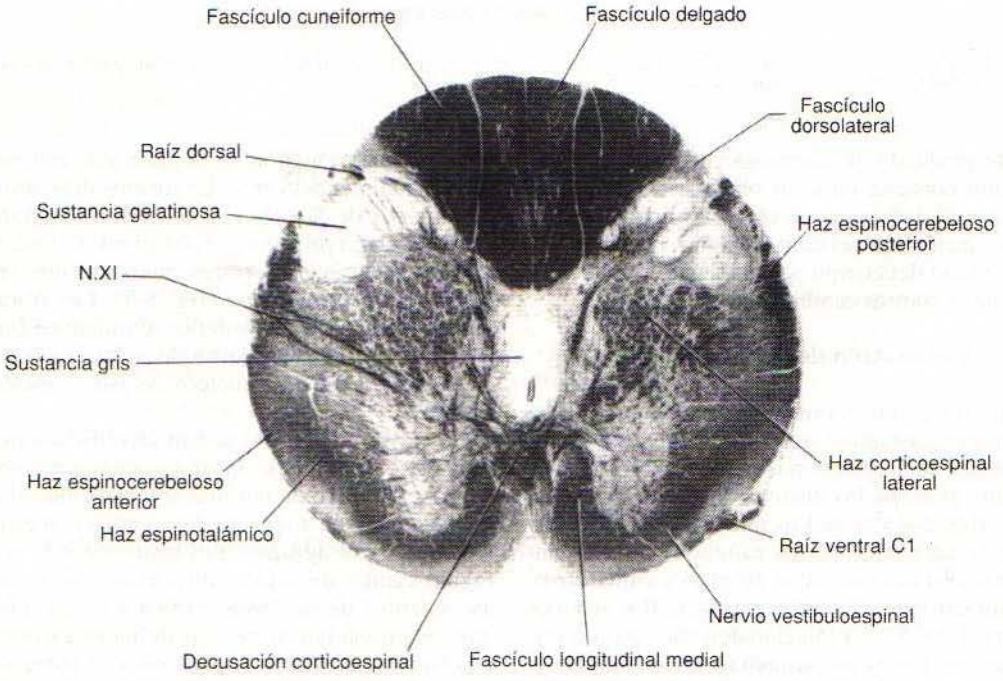


Fig. 5-3. Corte transversal a través de la unión de la médula espinal con el bulbo. Las fibras del haz corticoespinal que se cruzan en situación más caudal se observan en su pasaje a la parte posterior del cordón lateral. En este nivel, la sustancia gelatinosa contiene grupos celulares del núcleo trigeminoespinal. Las fibras de la parte espinal del nervio accesorio se observan en su salida lateralmente a la izquierda. Coloración de Weigert para la mielina.

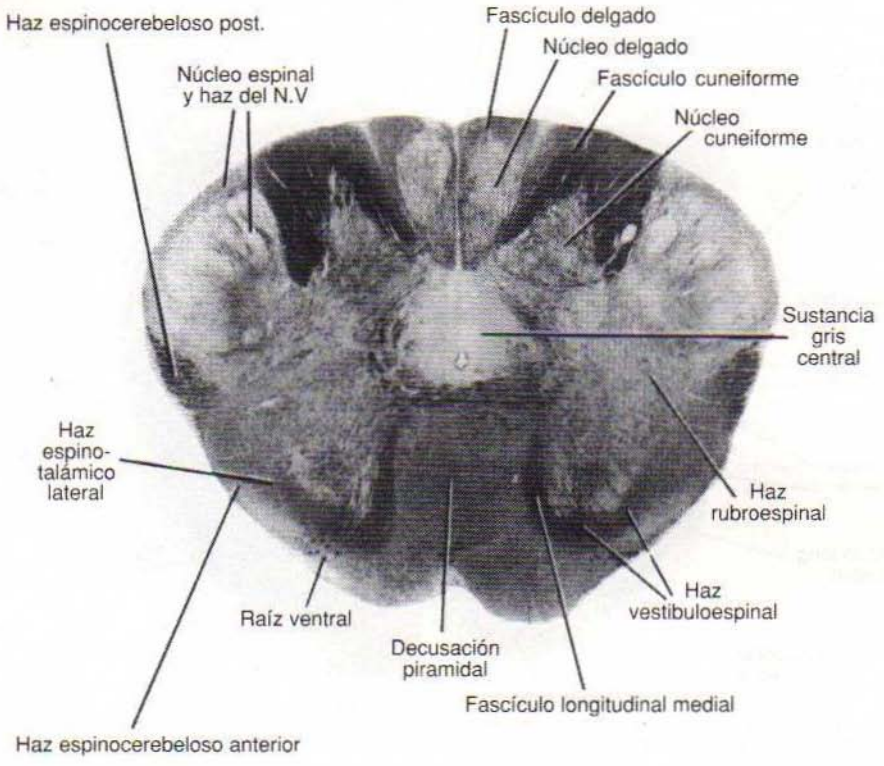


Fig. 5-4. Corte transversal del bulbo a través de la parte superior de la decusación corticoespinal. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

núcleo cuneiforme contienen agrupaciones de células redondeadas con dendritas densas, mientras que las áreas basales contienen células triangulares, multipolares y fusiformes. Se considera que las agrupaciones de células redondeadas reciben los principales aferentes ascendentes de las partes distales de la extremidad superior, en relación con campos cutáneos receptores pequeños, en tanto que las células triangulares reciben aferentes de las partes proximales del miembro en relación con campos receptores cutáneos más grandes. La organización somatotópica de las columnas posteriores y el lemnisco medial se conserva en el nivel de los núcleos de la columna posterior, y los elementos neurales relacionados con la cinestesia y la sensibilidad táctil se entremezclan en una sola pauta somatotópica recíproca.

Las fibras mielínicas que se originan en los núcleos delgado y cuneiforme se extienden en dirección anteromedial alrededor de la sustancia gris, como *fibras arciformes internas* (figs. 4-1 y 5-5). Estas fibras se decusan por completo y forman un haz ascendente bien delimitado, el *lemnisco medial*. Las fibras del lemnisco medial forman un haz compacto con forma de L, adyacente al rafe medio y medial con respecto al complejo olivar inferior en los niveles bulbares más altos (figs. 5-7 y 5-9). Las proyecciones que se originan en el núcleo delgado se localizan en el lemnisco medial en situación ventral y las que provienen del núcleo cuneiforme son dorsales. A diferencia de la mayor parte de los demás sistemas ascendentes de la médula espinal, las fibras del lemnisco medial no emiten colaterales en su trayecto por el tronco del encéfalo hacia la porción caudal del núcleo ventral posterolateral del tálamo. La decusación del lemnisco medial constituye en parte la base anatómica de la representación sensitiva de la mitad del cuerpo en la corteza cerebral contralateral.

Las células de las partes rostrales de los núcleos delgado y cuneiforme dan origen a fibras que cruzan la línea media con las fibras arciformes internas pero terminan en el núcleo olivar dorsal accesorio. Estas fibras de los núcleos de la columna posterior forman un enlace en la vía espinoolivocerebelosa dorsal. Esta vía hacia el vermis cerebeloso es activada en forma exclusiva

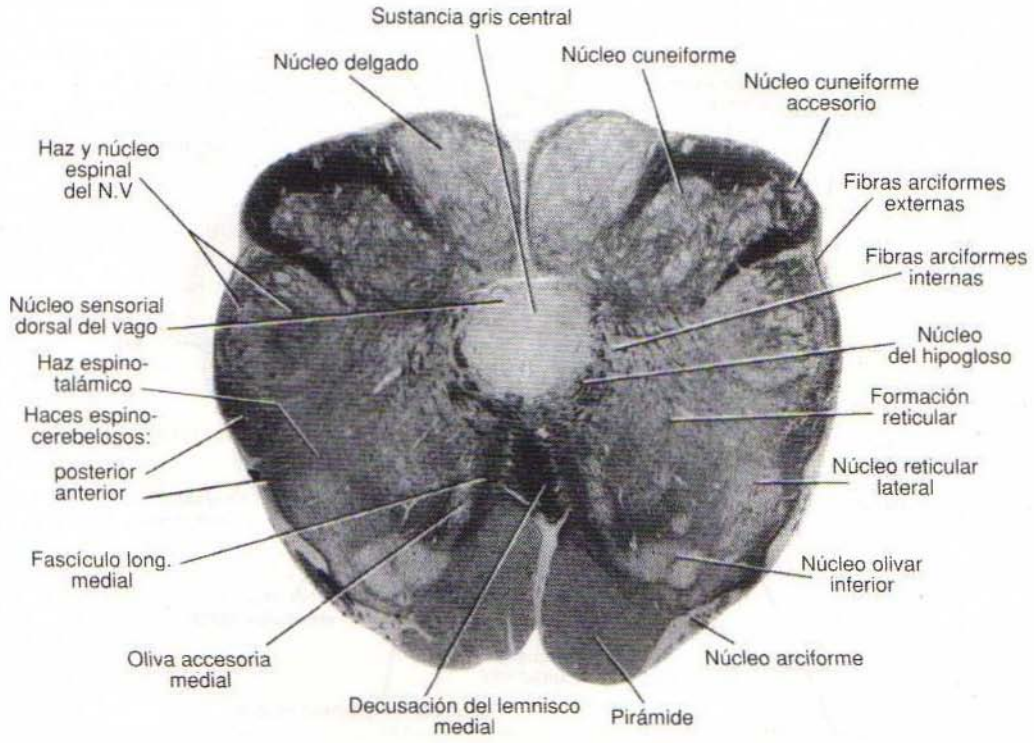


Fig. 5-5. Corte transversal del bulbo a nivel de la decusación del lemnisco medial. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

por los aferentes flexores reflejos (es decir, aferentes mielínicos que provocan un reflejo flexor).

El *núcleo cuneiforme accesorio*, lateral al núcleo cuneiforme en niveles ligeramente más rostrales, está compuesto por grandes células que se asemejan a las del núcleo dorsal de Clarke (núcleo torácico) (figs. 5-5, 5-6 y 5-7). Las células del núcleo cuneiforme accesorio y el núcleo dorsal de Clarke tienen similitud morfológica (es decir, son células grandes con núcleos excéntricos); reciben aferentes de los ganglios espinales; dan origen a proyecciones cere-

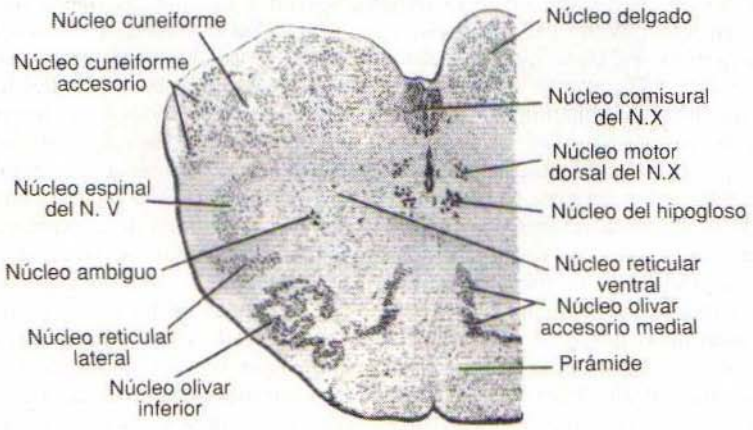


Fig. 5-6. Corte transversal del bulbo de un lactante de un mes de edad, aproximadamente en el mismo nivel que en la figura 5-5. Violeta de cresilo. Fotografía, con los grupos celulares esbozados esquemáticamente. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

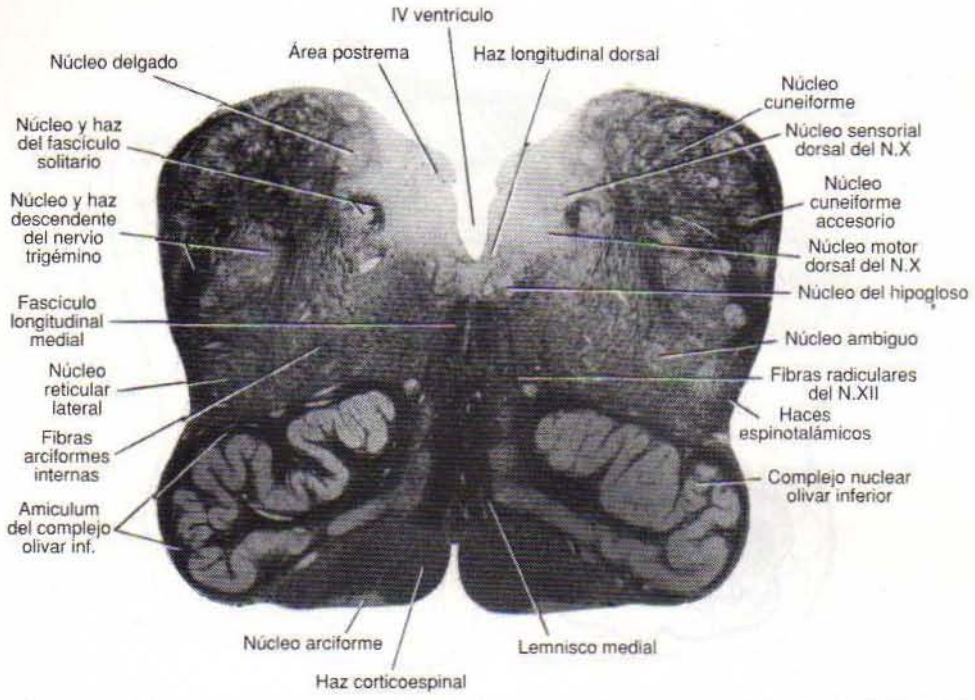


Fig. 5-7. Corte transversal del bulbo a través de la parte caudal del cuarto ventrículo, el área postrema y la parte caudal del núcleo olivar inferior. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

belosas directas y retransmiten información de los husos musculares, órganos tendinosos de Golgi y aferentes cutáneos. Las fibras que terminan en el núcleo cuneiforme accesorio provienen de los mismos ganglios espinales que aquellas que se proyectan al núcleo cuneiforme, a saber, los cervicales y torácicos superiores. Las fibras ascendentes del fascículo cuneiforme terminan en forma somatotópica en el núcleo cuneiforme accesorio. Las células del núcleo cuneiforme accesorio dan origen a *fibras cuneocerebelosas* directas, que ingresan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 4-4). La principal proyección cerebelosa del núcleo cuneiforme accesorio es ipsilateral a las partes paramedianas del lóbulo anterior (fig. 8-1). Se considera que el haz cuneocerebeloso es la rama superior equivalente al haz espinocerebeloso posterior.

Haz trigeminoespinal

Las fibras radiculares trigeminales aferentes, que ingresan a los niveles protuberanciales superiores, descienden en la parte dorsolateral del tronco del encéfalo y se proyectan en dirección caudal hasta el nivel medular C2, constituyen el haz trigeminoespinal (figs. 5-4, 5-5, 5-7 y 5-8). Estas fibras descendentes, que se originan en células del ganglio trigémino, poseen una definida organización topográfica, de manera que: 1) las fibras de la rama maxilar inferior son más dorsales, 2) las fibras de la rama oftálmica son más ventrales y 3) las fibras de la rama maxilar superior son intermedias (fig. 5-8). Algunas fibras radiculares trigeminales de todas las ramas se extienden a los segmentos medulares cervicales superiores. En su descenso, este haz disminuye de tamaño en forma progresiva, a medida que sus fibras terminan en células del núcleo trigeminoespinal adyacente (fig. 5-6). El haz contiene fibras aferentes somáticas generales del nervio trigémino, así como fibras de la misma categoría funcional de los nervios vago, glosofaríngeo y facial que descienden. Algunas fibras aferentes viscerales que descienden en la parte dorsal del haz trigeminoespinal se proyectan medialmente y terminan en las partes ventrolaterales del núcleo solitario.

Núcleo trigeminoespinal

El núcleo trigeminoespinal se halla situado a lo largo del borde interno del haz, desde el ni-

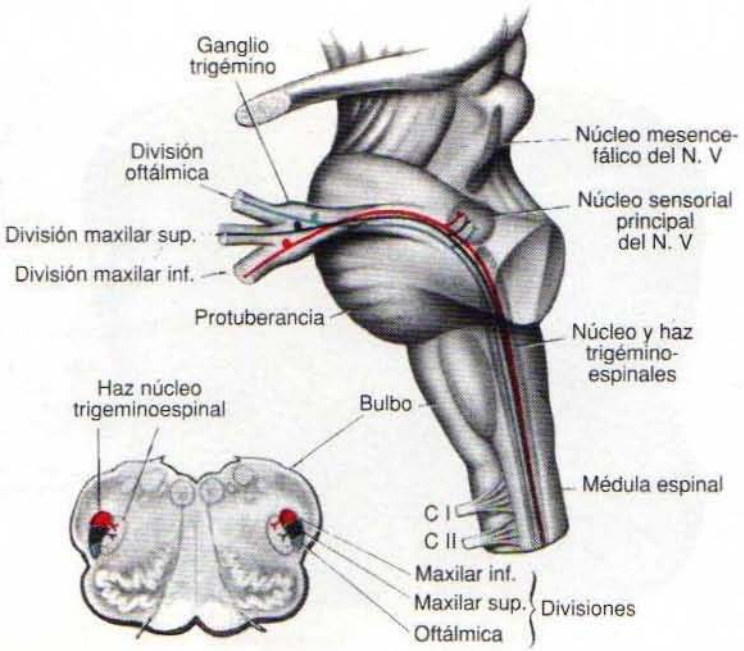


Fig. 5-8. Esquema de la disposición topográfica de las fibras en el haz trigeminoespinal. Las fibras que tienen sus cuerpos celulares en el ganglio trigémino ingresan a la protuberancia superior y descienden en dirección caudal hasta C2. En toda la extensión del haz, las fibras maxilares inferiores son más dorsales y las de la división oftálmica son más ventrales. Las fibras abandonan el haz trigeminoespinal para establecer sinapsis en las células del núcleo trigeminoespinal.

vel de la raíz trigeminal de la protuberancia hasta el segundo segmento medular cervical (figs. 5-5, 5-6, 5-7 y 5-8). Las fibras del haz trigeminoespinal terminan en células del núcleo a través de toda su extensión. Desde el punto de vista citoarquitectónico, el núcleo trigeminoespinal se subdivide en tres partes: 1) una *parte oral*, que se extiende en dirección caudal hasta el polo rostral del núcleo del hipogloso, 2) una *parte interpolar*, que se extiende en dirección caudal hasta el nivel del obex, y 3) una *parte caudal*, que comienza cerca del nivel del obex y se extiende hasta la médula espinal cervical superior. La parte caudal del núcleo trigeminoespinal posee una laminación citológica similar a la del asta gris dorsal de la médula espinal (fig. 5-9). Se reconocen cuatro láminas: 1) lámina I (correspondiente a la zona posteromarginal); 2) lámina II (correspondiente a la sustancia gelatinosa), y 3) láminas III y IV, que forman las capas magnocelulares. Las láminas I y II de la parte caudal del núcleo trigeminoespinal contienen fibras aferentes positivas para la sustancia P; las células de la lámina II son inmunorreactivas para la encefalina (fig. 5-10). Las células de las láminas III y IV se identifican como subnúcleo magnocelular. La lámina I y partes de la lámina II del núcleo trigeminoespinal caudal tienen una singular relación con los estímulos dolorosos y nociceptivos. Las fibras con sustancia P y las células positivas para la encefalina están ausentes en las porciones rostrales del núcleo trigeminal espinal.

Las fibras de diferentes partes del haz trigeminoespinal terminan en partes circunscritas correspondientes del núcleo trigeminoespinal (p. ej., las fibras maxilares inferiores terminan en las partes dorsales del núcleo). Algunas neuronas del núcleo trigeminoespinal emiten colaterales que unen diferentes niveles del núcleo trigeminoespinal.

Las fibras del haz trigeminoespinal transmiten impulsos relacionados con la sensibilidad dolorosa, térmica y táctil del rostro, la frente y las mucosas nasal y oral. El haz y el núcleo trigeminoespinales parecen ser la única parte del complejo trigeminal singularmente relacionada con la percepción del dolor y la sensibilidad térmica. La tractotomía trigeminal bulbar (es decir, la sección del haz trigeminoespinal) reduce de manera acentuada la sensibilidad termoalgésica ipsilateral, sin alterar la sensibilidad táctil. Las lesiones de la región dorsolateral del bulbo que afectan el haz trigeminoespinal y los

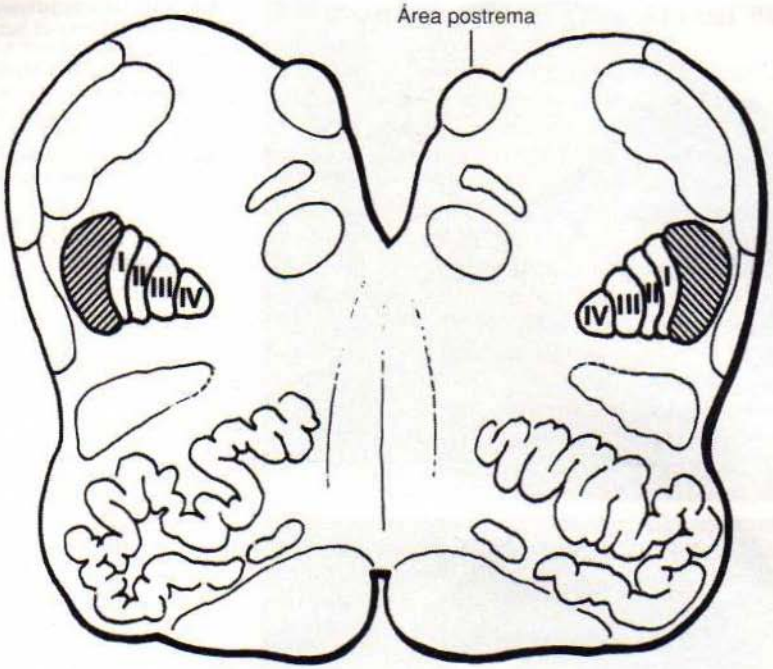


Fig. 5-9. Esquema de la organización laminar del núcleo trigeminoespinal. Las células de la lámina I se asemejan a las del núcleo posteromarginal a nivel medular. La lámina II corresponde a la sustancia gelatinosa, y las láminas III y IV forman la subdivisión magnocelular. En situación caudal, la lámina I y la parte externa de la lámina II contienen fibras y terminaciones con sustancia P. Las células positivas para la encefalina se encuentran en las partes profundas de la lámina II caudalmente.

haces espinotalámicos adyacentes producen una curiosa hemianalgesia y hemitermoanestesia alterna del rostro y el cuerpo (figs. 4-3 y 5-8). Este estado, denominado síndrome bulbar lateral, se caracteriza por una sensibilidad termoalgésica disminuida en el rostro ipsilateral (haz trigeminoespinal) y en el lado opuesto del cuerpo (haces espinotalámicos).

Las fibras trigeminales secundarias se originan en células del haz trigeminoespinal en múltiples niveles, cruzan a través de la formación reticular al lado contrario y ascienden hasta los niveles talámicos en asociación con el lemnisco medial contralateral (fig. 6-24). Estas fibras trigeminotalámicas constituyen la segunda neurona de una vía sensitiva desde la cara hasta la corteza. Otras fibras trigeminales: 1) terminan en neuronas reticulares, 2) se proyectan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior o 3) establecen conexiones reflejas con múltiples núcleos motores de nervios craneales.

Formación reticular

La formación reticular representa grandes agrupaciones de neuronas de diversos tamaños y formas incluidas en una matriz de fibras que forman el centro del tronco del encéfalo. En el nivel de la decusación del lemnisco medial, la formación reticular ocupa una región anterior a los núcleos de la columna posterior, medial al complejo trigeminoespinal y posterolateral a la pirámide (figs. 5-5 y 5-6). Células de diversos tamaños, dispuestas en grupos más o menos definidos son atravesadas por haces de fibras longitudinales y transversales. Las fibras arciformes internas y muchos haces más pequeños, comprendidas las fibras trigeminales secundarias, pasan a través de la formación reticular. Las células de la región descrita constituyen el *núcleo reticular ventral* (fig. 5-6).

Uno de los núcleos más definidos y discretos de este nivel es el núcleo reticular lateral del bulbo, de localización anterolateral (figs. 5-5, 5-6 y 5-7). Este núcleo comienza caudal al complejo olivar inferior y se extiende a las regiones mesoolivares. En el núcleo se reconocen tres regiones citoarquitectónicas: magnocelular, parvocelular y subtrigeminal. Las células grandes se localizan dorsales a la oliva inferior, mientras que los grupos de células pequeñas se hallan en situación dorsolateral dentro del nú-

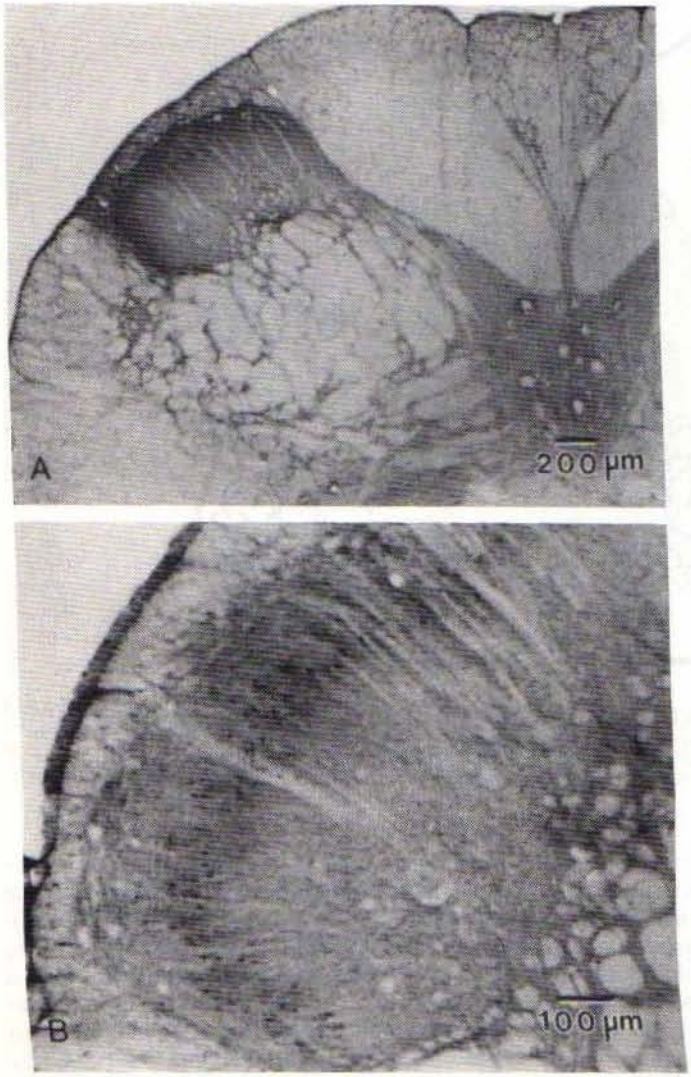


Fig. 5-10. Características inmunocitoquímicas del núcleo y el haz trigeminoespinal caudal en el mono. *A*, fibras inmunorreactivas para la sustancia P en el haz trigeminoespinal y en las láminas I y II del núcleo trigeminoespinal. *B*, fibras y células del núcleo trigeminoespinal inmunorreactivas a la leucina-encefalina. Los cortes fueron obtenidos del mismo animal.

cleo. El núcleo reticular lateral del bulbo es un núcleo de relevo cerebeloso. Recibe fibras aferentes de la médula espinal (es decir, espinorreticulares y colaterales de los haces espinotalámicos) y fibras descendentes del núcleo rojo (rubrobulbares). Los aferentes medulares al núcleo reticular lateral están organizados en forma somatotópica. Las fibras de todas las subdivisiones del núcleo reticular lateral ingresan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior y terminan como fibras musgosas en el lóbulo anterior y el lobulillo paramediano (fig. 8-1).

En la cara anterior de la pirámide se halla una pequeña agrupación de células que varían de tamaño, posición y nivel. Estas células, que constituyen el *núcleo arciforme* (figs. 5-5 y 5-7), a menudo adquieren continuidad con los núcleos protuberanciales en niveles más altos. Las fibras aferentes provienen de la corteza cerebral y las eferentes se proyectan al cerebelo como *fibras arciformes externas* (fig. 5-5).

Área postrema

Inmediatamente rostral al obex de cada lado del cuarto ventrículo se encuentra una pequeña eminencia redondeada, el *área postrema* (figs. 5-7 y 5-9), que presenta células semejantes a astroblastos, arteriolas, sinusoides y algunas neuronas apolares o unipolares. El área postrema es una de las regiones ependimarias espe-

cializadas que se encuentran por fuera de la barrera hematoencefálica, regiones que en conjunto se denominan órganos circunventriculares (fig. 1-18). Todos los órganos circunventriculares, con excepción del área postrema, son impares y se relacionan con porciones del diencéfalo. Fibras del núcleo solitario y la médula espinal envían proyecciones al área postrema. Los campos de terminaciones que circundan esta área contienen neurofisina, oxitocina y vasopresina, aunque estos péptidos no se pueden demostrar dentro del área postrema. El área postrema es un quimiorreceptor emético, sensible a la apomorfina y a los glucósidos digitálicos intravenosos.

Núcleos de los nervios craneales

En estos niveles, los núcleos de los nervios craneales, aparte del núcleo del trigémino, comprenden el del hipogloso (N. XII) y los del vago (N. X) (figs. 5-6 y 5-7). Los componentes de los núcleos del vago se encuentran en la sustancia gris que circunda al conducto central. En situación anterolateral con respecto al conducto central se hallan pequeñas agrupaciones de grandes neuronas motoras típicas que constituyen porciones caudales del núcleo del hipogloso; las fibras radiculares del N. XII envían proyecciones en dirección ventral y emergen entre la oliva inferior y la pirámide bulbar. En posición lateral en relación con el conducto central, agrupaciones de células fusiformes más pequeñas forman el núcleo motor dorsal del nervio vago. Estas células dan origen a fibras preganglionares parasimpáticas. Dorsal al conducto central, a cada lado del rafe medio, se encuentra el núcleo comisural del nervio vago (fig. 5-6). Estas células, la extensión más caudal de la porción medial del núcleo solitario, reciben fibras aferentes viscerales generales. El núcleo ambiguo se encuentra en la formación reticular dorsal al complejo olivar inferior y medial al núcleo reticular lateral (figs. 5-6 y 5-7). Las células del núcleo ambiguo, que proyectan fibras componentes de los nervios espinal accesorio (N.XI), vago (N.X) y glosofaríngeo (N.IX), son difíciles de identificar en forma positiva con el método de Nissl. Como estas células son colinérgicas, se las visualiza con facilidad en preparados inmunocitoquímicos mediante el uso de colina acetiltransferasa (fig. 5-16). Las células del núcleo del hipogloso y del núcleo motor dorsal del vago también son inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa.

NIVELES OLIVARES DEL BULBO

Los rasgos más característicos del bulbo se hallan presentes en los cortes transversales realizados a través del complejo olivar inferior (figs. 5-11 y 5-12). El conducto central se abre en el cuarto ventrículo, y el techo del cuarto ventrículo está formado por la tela coroidea y el plexo coroideo en el velo medular inferior. El piso del cuarto ventrículo presenta tres eminencias, que se encuentran sobre los núcleos de los nervios craneales. La más medial es la *eminencia del hipogloso*, sobre el núcleo del N. XII (figs. 5-1 y 5-18); la *eminencia intermedia* se encuentra sobre los núcleos del vago. El más medial de los núcleos del vago es el núcleo motor dorsal; la parte lateral de la eminencia media descansa sobre los núcleos del fascículo solitario. El surco limitante, que con frecuencia no se distingue, pasa a través de la eminencia media o vagal; las columnas celulares de los nervios craneales mediales al surco son eferentes, mientras que aquellas laterales a éste son aferentes (fig. 5-18). La *eminencia lateral* se encuentra situada sobre los núcleos vestibulares y se denomina *área vestibular* (fig. 5-12). Las fibras arciformes internas se extienden en dirección ventromedial hasta porciones de la formación reticular, se decusan e ingresan al lemnisco medial contralateral (fig. 5-7). Los lemniscos mediales ocupan áreas de forma triangular en ambos lados del rafe, con las pirámides como límites ventrales y los núcleos olivares inferiores como límites laterales. El núcleo cuneiforme accesorio se encuentra en situación dorsolateral, posterior al haz y el núcleo trigeminoespinales.

Complejo del núcleo olivar inferior

La estructura nuclear más llamativa y característica del bulbo es el complejo olivar inferior (figs. 5-6, 5-7, 5-11 y 5-12). Este complejo consta de tres partes: 1) el *núcleo olivar inferior principal*, que aparece como una bolsa replegada con la abertura o hilio orientada en dirección medial, 2) el *núcleo olivar accesorio medial* localizado a lo largo del borde lateral del lemnisco medial y 3) el *núcleo olivar accesorio dorsal*, de localización dorsal con respecto al núcleo principal. Estos núcleos están compuestos por pequeñas células redondeadas con numerosas dendritas de corta longitud y parecen tener glutamato como neurotransmisor excitador. Los axones de las células del complejo olivar inferior cruzan el rafe medio, se extienden en dirección posterolateral e ingresan al ce-

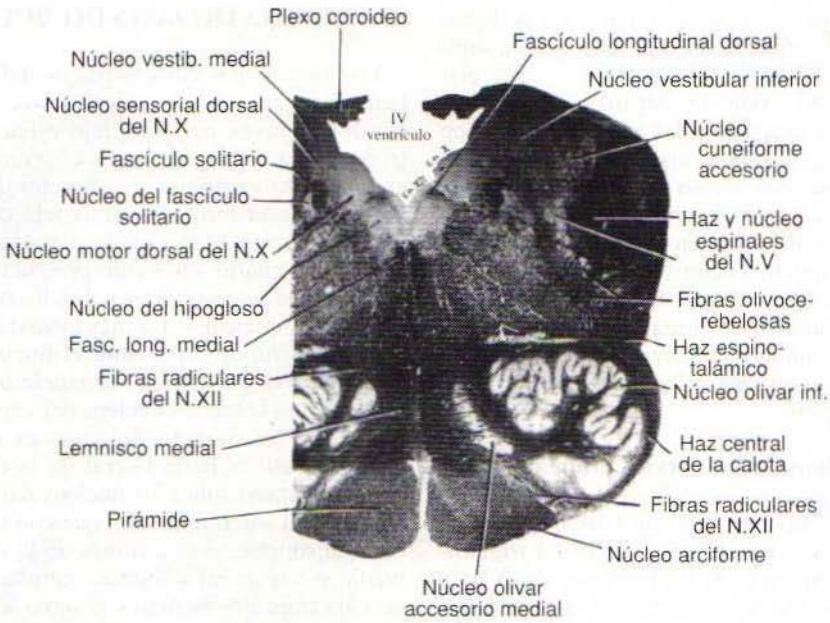


Fig. 5-11. Corte transversal del bulbo a través del complejo olivar inferior rostral al de la figura 5-7. *Em. X*, eminencia del vago; *Em. XII*, eminencia del hipogloso. Coloración para la mielina de Weigert. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

rebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior contralateral. Las *fibras olivocerebelosas cruzadas*, que constituyen el componente individual más grande del pedúnculo cerebeloso inferior (figs. 5-11 y 5-17), se proyectan a todas las partes de la corteza cerebelosa y a los núcleos cerebelosos profundos. Las fibras de esta gran proyección terminan en la corteza cerebelosa, como fibras trepadoras que ejercen una fuerte acción de excitación sobre células de Purkinje individuales.

Los núcleos olivares accesorios y la parte más medial del núcleo olivar accesorio proyectan fibras hacia el vermis cerebeloso. La parte lateral más grande del núcleo olivar principal proyecta fibras hacia el hemisferio cerebeloso contralateral. El núcleo olivar principal está circundado por una banda de fibras mielínicas, que forman el *amiculum olivae* (fig. 5-7).

Las fibras descendentes que terminan en células del complejo olivar inferior se originan en la corteza cerebral, el núcleo rojo, la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, el núcleo vestibular inferior, partes del núcleo trigeminal espinal y los núcleos cerebelosos profundos contralaterales. Las proyecciones espinales al complejo olivar inferior terminan principalmente en los núcleos olivares accesorios. Las fibras que ascienden en el haz espinoolivar anterior (cordón anterior) establecen sinapsis en los núcleos olivares accesorios; los eferentes olivares se cruzan mayormente en el bulbo caudal. Las fibras espinoolivares, que ascienden en las columnas blancas posteriores, establecen sinapsis en células de las partes rostrales de los núcleos delgado y cuneiforme, que a su vez proyectan fibras a los núcleos olivares accesorios contralaterales. Los aferentes espinales hacia partes del complejo olivar inferior constituyen un enlace en los circuitos espinocerebelosos semejante a los de los demás haces espinocerebelosos.

Formación reticular del bulbo

Desde el punto de vista filogenético representa la parte más antigua del tronco del encéfalo, y es la matriz que forma su centro. Consta de diversos tipos de células, organizadas en agregados compactos y difusos, e incluidas en una compleja red de fibras (figs. 5-5, 5-6, 5-7, 5-11 y 5-12). Los estudios anatómicos indican que la formación reticular del tronco del encéfalo se puede subdividir en regiones de distinta citoarquitectura, conexiones y organización intrínseca. A pesar de estas características, las diversas subdivisiones no se pueden considerar como entidades independientes por entero, porque las cone-

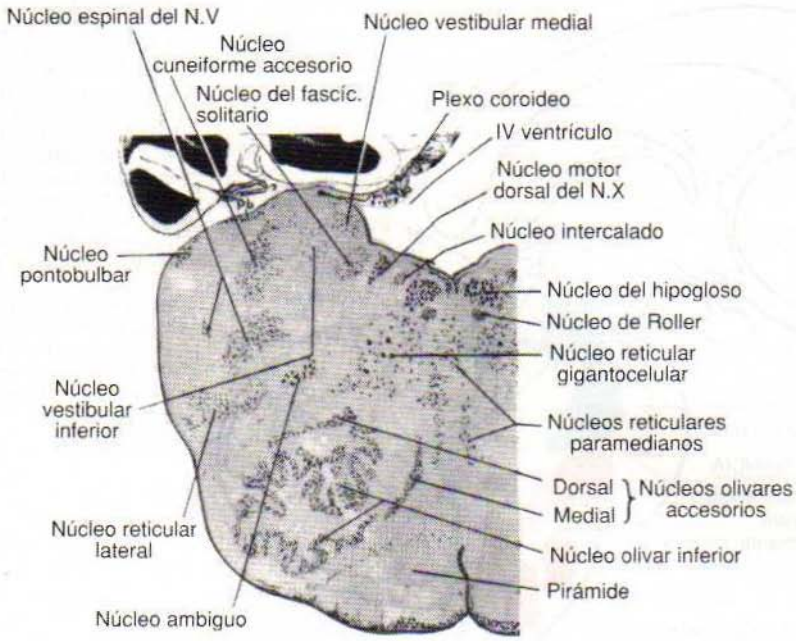


Fig. 5-12. Corte a través de la región mesoolivar del bulbo. Violeta de cresilo. Fotografía, con representación esquemática de los principales grupos celulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

xiones de las fibras proporcionan innumerables posibilidades de interacciones entre subdivisiones. Las neuronas del centro reticular proyectan axones tanto en dirección rostral como caudal. Las bifurcaciones axónicas primarias se orientan en dirección longitudinal, pero las colaterales lo hacen en todas las direcciones y terminan en una variedad de terminaciones diferentes. Muchas colaterales se arborizan alrededor de células de los núcleos motores y sensitivos de los nervios craneales. Las células de Golgi tipo II (es decir, las células con axones cortos) no han sido halladas en la formación reticular, hecho indicativo de que la transmisión polisináptica de impulsos probablemente se deba a la dispersión de impulsos por las fibras colaterales. La organización de la formación reticular sugiere que una sola neurona reticular puede transmitir impulsos en dirección caudal y rostral, puede ejercer sus influencias localmente y a distancia, y los impulsos pueden ser conducidos con rapidez (axón primario) y con lentitud (mediante sinapsis con axones colaterales).

La formación reticular del tronco del encéfalo comienza en el bulbo caudal, en situación rostral con respecto a la decusación corticoespinal. Los núcleos reticulares presentes en este nivel son el *núcleo reticular lateral* del bulbo y el *núcleo reticular ventral* (fig. 5-6). En los niveles mesoolivares, el *núcleo reticular gigantocelular* ocupa el área dorsal y medial al complejo olivar inferior (figs. 4-6, 4-14 y 5-12). Como lo implica su nombre, tiene grandes células características, pero también posee muchas células de medianas dimensiones y pequeñas. Este núcleo ocupa los dos tercios mediales de la formación reticular y se extiende hasta la unión bulboprotuberancial.

El *núcleo reticular parvocelular* es una agrupación de pequeñas células localizadas posterolateralmente, mediales con respecto al núcleo trigeminoespinal, y anteriores en relación con los núcleos vestibulares. Este núcleo, que ocupa aproximadamente el tercio lateral de la formación reticular bulbar, ha sido mencionado como la parte "sensitiva" porque recibe colaterales de vías sensitivas secundarias.

Los *núcleos reticulares paramedianos* consisten en varios grupos nucleares pequeños que se encuentran próximos a las fibras del fascículo longitudinal medial y el lemnisco medial, y a veces están situados entre ellas (fig. 5-12). Estas neuronas reticulares proyectan la mayoría de sus fibras hacia el vermis cerebeloso.

En esencia, la formación reticular del bulbo consiste en tres masas nucleares principales: 1) un *grupo nuclear reticular paramediano*, 2) un *grupo central* (los núcleos reticular ventral y reticular gigantocelular) y 3) un *grupo nuclear lateral* que consta de los núcleos reticular late-

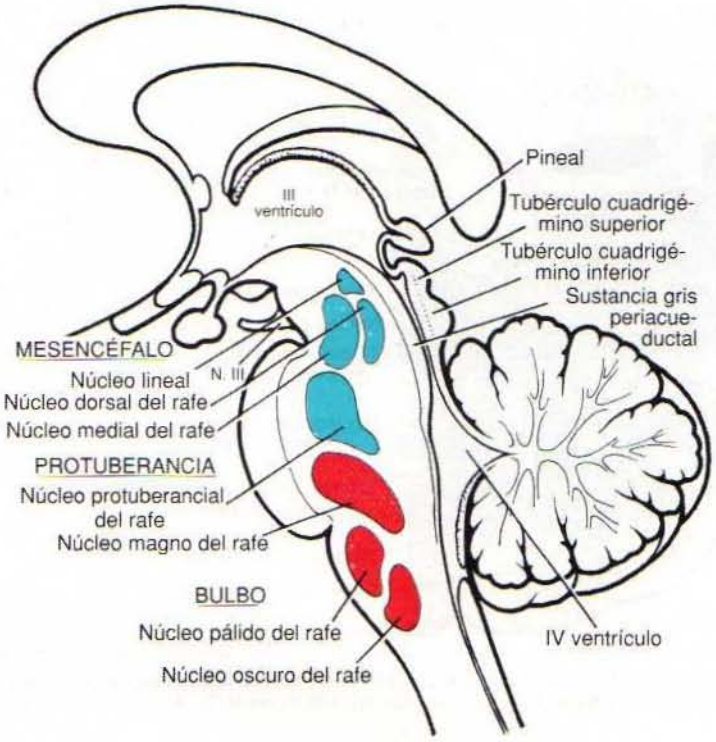


Fig. 5-13. Esquema de una corte mesosagital del tronco del encéfalo, en el que se indican las posiciones de los núcleos del rafe. Los núcleos en *rojo* se proyectan a los niveles espinales, en tanto que los núcleos en *azul* envían proyecciones a los núcleos del tronco del encéfalo y a partes del telencéfalo. Las proyecciones hacia estructuras diencefálicas proceden principalmente de los núcleos dorsal, medial y protuberancial del rafe. Los núcleos dorsal y medial del rafe también se proyectan de manera amplia hacia estructuras telencefálicas. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

ral y reticular parvocelular. Los núcleos del rafe, que constan de varios grupos distintos de neuronas, probablemente también pertenezcan a la formación reticular, pero se los describirá por separado.

Las *fibras aferentes* que se proyectan a la formación reticular del bulbo se originan en la médula espinal en los núcleos sensitivos secundarios de los nervios craneales, y en la corteza cerebral y en los núcleos cerebelosos profundos. Las *fibras espinorreticulares* ascienden en el cordón anterolateral y terminan en las porciones caudal y lateral de la formación reticular del bulbo. Un número considerable de estas fibras terminan en el núcleo reticular gigantocelular, aunque algunas se proyectan hacia partes más rostrales de la formación reticular. Las colaterales de las fibras espinotalámicas terminan en forma somatotópica en células del núcleo reticular lateral, un núcleo de relevo cerebeloso. Las *fibras colaterales* de las neuronas secundarias sensoriales de los núcleos de los nervios craneales (esto es, las fibras auditivas, vestibulares, trigeminales y viscerales [fascículo solitario]) se proyectan al núcleo reticular parvocelular. En ninguna parte de la formación reticular del tronco del encéfalo terminan colaterales del lemnisco medial.

Las *fibras cerebelorreticulares* terminan principalmente en los núcleos reticulares paramedianos. Estas proyecciones reticulares se originan en los núcleos del techo y dentado. Los núcleos reticulares paramedianos forman parte de un sistema de retroalimentación, ya que proyectan y reciben fibras del cerebelo.

Las *fibras corticorreticulares* se originan en amplias áreas de la corteza, pero el mayor número de estas fibras proviene de áreas sensoriomotoras. La mayor parte de estas fibras terminan en porciones de la formación reticular de la protuberancia y el bulbo. Son cruzadas y directas. Las regiones de la formación reticular del tronco del encéfalo que reciben fibras corticorreticulares dan origen a fibras reticuloespinales. En los núcleos reticulares convergen impulsos de una amplia variedad de procedencias. La máxima superposición de fibras aferentes de diferentes orígenes tiene lugar en la formación reticular bulbar, que da origen a un gran número de axones largos ascendentes y descendentes.

Las *fibras eferentes* provienen de los dos tercios mediales de la formación reticular del bulbo, que corresponde al núcleo reticular gigantocelular; esta masa nuclear da origen a fibras largas ascendentes y descendentes. Las fibras ascendentes de esta masa nuclear ascienden en el

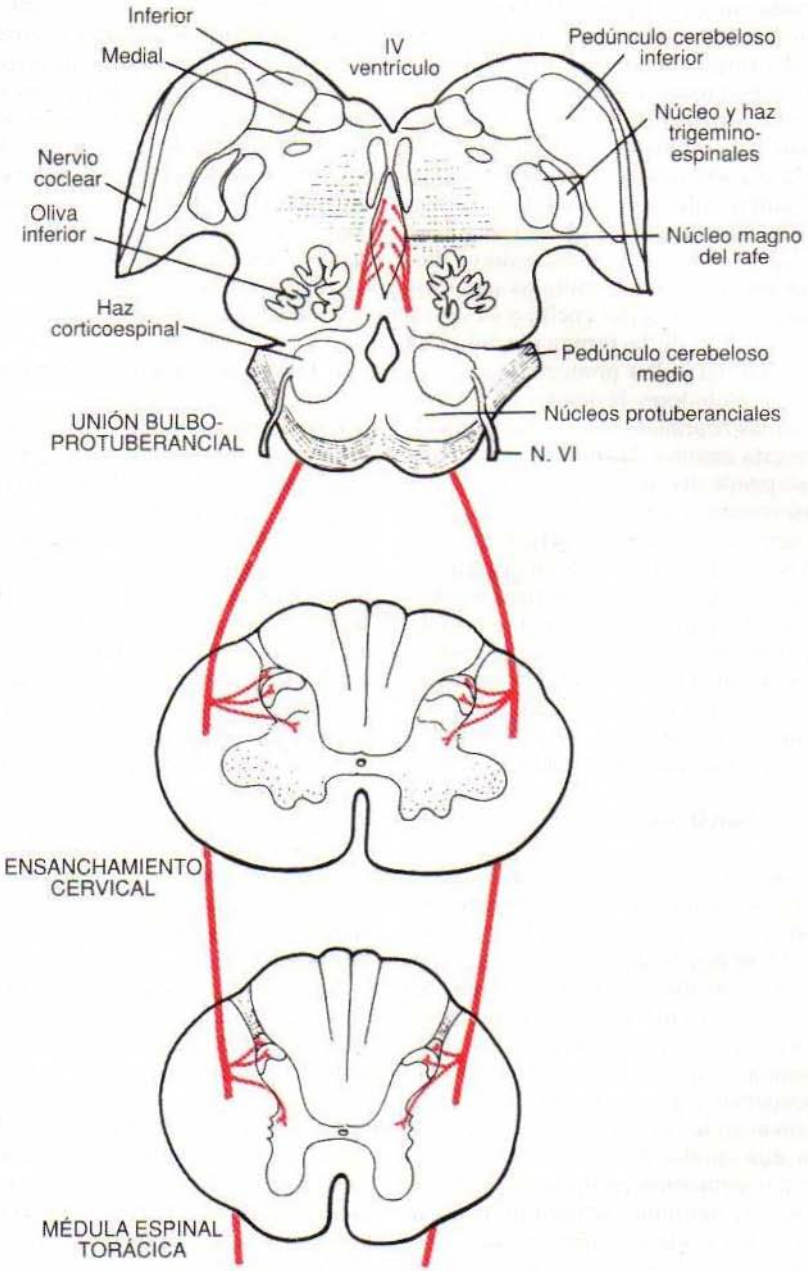


Fig. 5-14. Esquema de las proyecciones serotoninérgicas espinales del núcleo magno del rafe (fig. 5-23). Estas proyecciones son bilaterales, descienden en la parte dorsal del cordón lateral y terminan en células de las láminas I, II y V, las que se considera que reciben impulsos nociceptivos. Grandes neuronas reticulares adyacentes emiten proyecciones espinales similares, pero no son serotoninérgicas. Ambas vías se consideran eslabones de un sistema endógeno de analgesia. Las fibras de los núcleos del rafe pálido y oscuro (no representadas en la figura) descienden en el cuadrante ventral de la médula espinal. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

haz central de la calota, son directas, y terminan principalmente en porciones de los núcleos intralaminares talámicos (figs. 2-27 y 4-6). Este sistema desempeña una importante función en el mecanismo del despertar del sueño. Las fibras descendentes de esta región medial de la formación reticular dan origen a los haces reticuloespinales bulbares que son bilaterales pero

de predominio directo (fig. 4-14). Los axones de las neuronas reticulares del bulbo forman proyecciones reticuloespinales descendentes largas que proporcionan colaterales a todos los niveles espinales y proyecciones más cortas sólo a los segmentos espinales cervicales. La estimulación de la parte rostral y dorsal del núcleo reticular gigantocelular y regiones de la formación reticular caudal de la protuberancia producen potenciales postsinápticos excitadores monosinápticos en las neuronas motoras que inervan los músculos axiales del cuello y la espalda. La estimulación de la formación reticular caudal y medial del bulbo produce potenciales postsinápticos inhibidores bisinápticos y multisinápticos en las neuronas motoras de todos los niveles. De esta manera, la formación reticular del bulbo se puede dividir en una región facilitadora dorsorrostral y una zona caudal inhibidora. Las neuronas de esta área "efectora" de la formación reticular del bulbo reciben proyecciones de células del núcleo reticular parvocelular. Se considera que esta última región reticular tiene funciones de "recepción" o "asociación", mientras que la región reticular más medial, de mayor tamaño, está organizada para ejercer influencias "efectoras" a nivel medular y a niveles superiores del tronco del encéfalo.

Núcleos del rafe

Los grupos celulares situados en la línea media del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo se denominan en conjunto núcleos del rafe. En la figura 5-13 se representa un corte mesosagital esquemático de los principales núcleos del rafe. Muchos de los núcleos del rafe, no todos, tienen neuronas que sintetizan serotonina (5-hidroxitriptamina). Un gran número de neuronas del rafe contienen colecistoquinina. Las fibras que se originan en las células de los núcleos del rafe tienen una amplia distribución en el neuroeje y liberan serotonina en sus terminaciones. En el bulbo, las neuronas serotoninérgicas se encuentran en los núcleos magno, oscuro y pálido del rafe (*rojo* en la figura 5-13), que dan origen a proyecciones espinales descendentes. Las células del núcleo magno del rafe (fig. 5-14) dan origen a proyecciones espinales bilaterales que descienden en el cordón dorsolateral y terminan en su mayoría en las láminas I y II. La estimulación del núcleo magno del rafe produce un efecto analgésico mediante una acción inhibidora sobre las neuronas nociceptivas de las láminas I y II en las partes caudales del núcleo trigeminoespinal y en el asta espinal dorsal. Los neurotransmisores que intervienen en la modulación del dolor son probablemente múltiples y parecen actuar sobre interneuronas nociceptivas y neuronas que dan origen a vías del dolor (las neuronas del haz espinotalámico). En tanto que la serotonina puede ser el neurotransmisor dominante de las neuronas del rafe, la encefalina y otros péptidos han mostrado su coexistencia en estas células. Los efectos analgésicos de la estimulación eléctrica de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo parecen estar mediados por conexiones con los núcleos del rafe en el tronco del encéfalo más bajo.

Haces ascendentes y descendentes

Las fibras ascendentes del lemnisco medial ocupan un área en forma de L a cada lado del rafe medio posterior a la pirámide y medial al complejo olivar inferior (figs. 4-1, 5-11 y 5-17). Los haces espinotalámicos, que ya no se distinguen en anterior y lateral, están unidos y forman esencialmente una sola entidad en el área retroolivar. Este haz parece más pequeño que en los niveles medulares, porque un apreciable número de fibras terminan en el núcleo reticular lateral y otras han pasado medialmente al núcleo reticular gigantocelular. El haz espinocerebeloso posterior se ha desplazado en dirección posterior en los niveles bulbares y se ha incorporado al pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 5-17). El haz espinocerebeloso anterior mantiene una posición retroolivar en el bulbo y finalmente ingresa al cerebelo tras recorrer la cara superior del pedúnculo cerebeloso superior (fig. 4-4).

El fascículo longitudinal medial se encuentra en situación anterior al núcleo hipogloso y adyacente al rafe medio (figs. 5-7, 5-11 y 5-170. Las fibras descendentes de este haz complejo provienen de diversos núcleos del tronco del encéfalo. Las fibras vestibulares del haz tienen su origen en los núcleos vestibulares inferior y medial. La formación reticular protuberancial contribuye con el mayor número de fibras descendentes al fascículo longitudinal medial; grupos menores de fibras tienen su origen en el núcleo intersticial de Cajal (haz intersticioespinal) y en el tubérculo cuadrigémino superior (haz tectoespinal).

Las fibras rubroespinales, que descienden en posición retroolivar, proyectan colaterales al núcleo reticular lateral, un núcleo de relevo cerebeloso. Las *fibras rubrobulbares* directas, procedentes de las partes rostrales del núcleo rojo, descienden en el haz central de la calota y terminan en células de la laminilla dorsal del núcleo olivar inferior principal. En los niveles

bulbares, las fibras del haz vestibuloespinal están dispersas en el área posterior al complejo olivar inferior (fig. 4-12). El haz reticuloespinal bulbar no es evidente en estos niveles, pero sus células de origen, las del núcleo reticular gigantocelular, están presentes en situación posteromedial con respecto al complejo olivar inferior (figs. 4-6, 4-14 y 5-12). El haz y el núcleo trigeminoespinales ocupan la misma localización que en niveles más caudales.

Pedúnculo cerebeloso inferior

El pedúnculo cerebeloso inferior es un haz compuesto que contiene fibras procedentes de grupos celulares de la médula espinal y el bulbo que envían proyecciones al cerebelo. Las fibras que ingresan al pedúnculo se reúnen a lo largo del borde posterolateral del bulbo, dorsales al haz trigeminoespinal y laterales al núcleo cuneiforme accesorio (fig. 5-17). Este haz incrementa su tamaño en la parte superior del bulbo mediante la concurrencia de más fibras e ingresa al cerebelo (figs. 5-17 y 5-27). Las fibras olivocerebelosas cruzadas constituyen el mayor componente del pedúnculo cerebeloso inferior. Otros núcleos bulbares que envían proyecciones hacia el cerebelo por este pedúnculo son: 1) el núcleo reticular lateral del bulbo, 2) el núcleo cuneiforme accesorio, 3) los núcleos reticulares paramedianos, 4) el núcleo arciforme y 5) los núcleos perihipoglosos (véase la pág. 138). Las proyecciones de los núcleos reticular lateral y cuneiforme accesorio no son cruzadas; aquellas de los demás núcleos bulbares de relevo son cruzadas y directas. El haz espinocerebeloso posterior directo también se proyecta hacia el cerebelo a través de este pedúnculo.

NEURONAS Y CIRCUITOS IDENTIFICADOS QUÍMICAMENTE

La organización funcional del sistema nervioso central depende de los neurotransmisores que transmiten impulsos a través de las sinapsis. El código químico de las neuronas y los circuitos nerviosos se considera tan fundamental para el conocimiento de la neuroanatomía como los grupos celulares y sus conexiones. Se reconoce un gran número de neurotransmisores con propiedades singulares en ciertos circuitos nerviosos y probablemente queden por identicar muchos más. Los neurotransmisores no sólo median las señales "on" y "off" cuando los impulsos llegan a las sinapsis; diferentes neurotransmisores pueden modular señales, actuar con distintas duraciones, influir sobre el metabolismo neuronal o preparar a las células para acontecimientos neurales posteriores. El conocimiento de los neurotransmisores es esencial para la comprensión de la organización del sistema nervioso central, de diversas enfermedades neurológicas y de la naturaleza de muchas acciones farmacológicas. Los métodos inmunohistoquímicos han permitido obtener información concerniente a los sitios de síntesis y almacenamiento de neurotransmisores y neuromoduladores conocidos o sospechados. Las técnicas autorradiográficas han aportado información en relación con la distribución de los sitios de unión de los transmisores. Las técnicas de marcado retrógrado combinadas con inmunocitoquímica o inmunofluorescencia hacen posible codefinir las proyecciones neurales y los correspondientes neurotransmisores.

La acetilcolina, el primer neurotransmisor identificado, es el principal neurotransmisor del sistema nervioso periférico, pero es menos prominente en el sistema nervioso central. Las neuronas que contienen acetilcolina se pueden identificar inmunocitoquímicamente mediante el uso de antisuero contra la colina acetiltransferasa, la enzima que sintetiza la acetilcolina, o en forma histoquímica mediante la visualización de la enzima hidrolítica acetilcolinesterasa. En tanto que existe una correspondencia general entre la inmunorreactividad de la colina acetiltransferasa y la presencia de acetilcolinesterasa, ésta también se encuentra presente en neuronas no colinérgicas, fibras nerviosas y terminaciones, y no se la considera un marcador definitivo. La acetilcolina es el neurotransmisor implicado en la producción de contracciones en el músculo estriado, y es liberada en las terminaciones de todas las neuronas preganglionares. Todos los núcleos motores de los nervios craneales, todas las neuronas motoras espinales somáticas y todas las neuronas autónomas preganglionares reaccionan en forma positiva a la colina acetiltransferasa, y se las considera neuronas colinérgicas (fig. 3-19). Las neuronas simpáticas posganglionares que inervan las glándulas sudoríparas son también colinérgicas. En el bulbo, las células del núcleo del hipogloso, el núcleo motor dorsal del vago y el núcleo ambiguo son inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa (fig. 5-16).

Las aminas biógenas presentes en el bulbo son la noradrenalina, adrenalina y serotonina. El *locus ceruleus*, un núcleo pigmentado de color azul-negro que se localiza en los niveles del istmo, es la mayor concentración encefálica de neuronas que contienen noradrenalina (figs. 6-

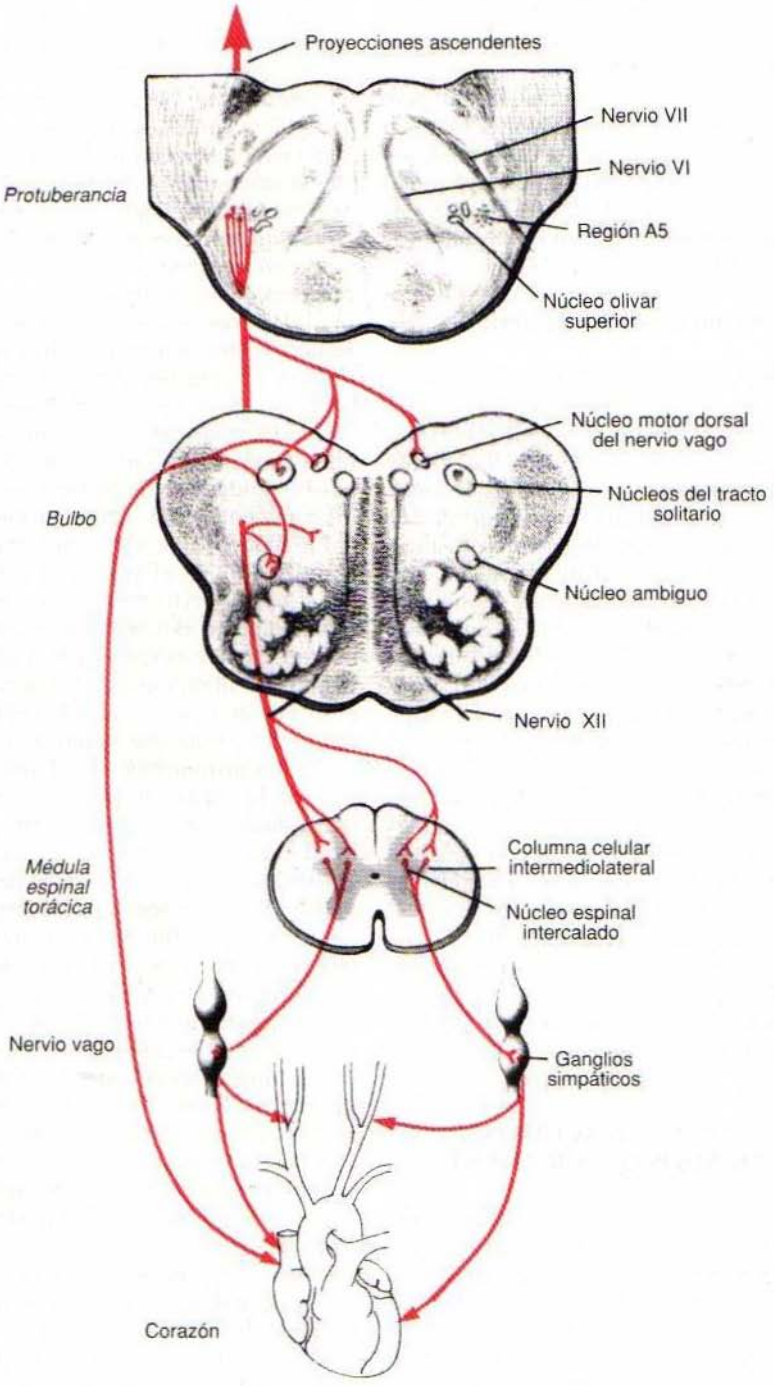


Fig. 5-15. Esquema de las proyecciones descendentes del grupo celular protuberancial catecolamínico (A5). Este grupo celular, situado por fuera del complejo nuclear olivar superior, proyecta fibras a los centros vasomotores bulbares, a la columna celular intermediolateral en los niveles torácicos y a neuronas espinales intercaladas en los mismos niveles. Los núcleos bulbares que reciben fibras del grupo A5 comprenden: 1) el núcleo motor dorsal del vago, 2) el núcleo ambiguo, 3) los núcleos del tracto solitario y 4) porciones de la formación reticular bulbar medial. Las proyecciones descendentes a la médula espinal se dirigen a neuronas simpáticas preganglionares y posganglionares, que a su vez se proyectan al sistema cardiovascular. La estimulación del grupo celular A5 produce el incremento de la presión arterial y del pulso. Las proyecciones ascendentes de este grupo celular no están del todo caracterizadas.

28 y 6-29). Las proyecciones de las células del locus ceruleus distribuyen fibras noradrenérgicas por todo el sistema nervioso central (fig. 4-15). Aunque las partes caudales del locus ceruleus se proyectan a través de los cordones ventral y lateral a casi todos los niveles de la médula espinal, estas fibras no terminan en las células de la columna celular intermediolateral de los segmentos medulares toracolumbares. Se considera que un grupo de neuronas noradrenérgicas de situación lateral a los núcleos facial y olivar superior (grupo A5) proporciona la mayor parte de los impulsos destinados a la columna celular intermediolateral, que da origen a fibras nerviosas simpáticas preganglionares (figs. 4-16 y 5-15). Este grupo nuclear aporta colaterales a los núcleos motor dorsal del vago, solitario y ambiguo (fig. 5-15). Otras neuronas noradrenérgicas de la protuberancia inferior y el bulbo están diseminadas en las regiones laterales de la formación reticular. Las neuronas noradrenérgicas del bulbo no parecen enviar proyecciones a la médula espinal. Las neuronas noradrenérgicas diseminadas en las partes laterales del bulbo se denominan en conjunto *sistema lateral de la calota*. Las neuronas noradrenérgicas del tronco del encéfalo han sido identificadas inmunocitoquímicamente mediante el uso de antisuero contra la dopamina-hidroxilasa.

La indolamina serotonina está presente mayormente en las neuronas de los núcleos del rafe, aunque en la formación reticular se encuentran algunas células serotoninérgicas (figs. 5-13 y 5-14). El sistema serotoninérgico se asemeja al noradrenérgico por el hecho de que ambos son componentes de la formación reticular del tronco del encéfalo y poseen proyecciones amplias y parcialmente superpuestas. Las proyecciones ascendentes de las neuronas que contienen serotonina en el mesencéfalo son más selectivas de sus destinos que las fibras noradrenérgicas (fig. 5-14).

Dos pentapéptidos, la metionina-encefalina (met-encefalina) y la leucina-encefalina (leu-encefalina), aisladas del tejido nervioso central y del periférico, parecen ser ligandos endógenos para los receptores opiáceos. Ambas encefalinas tienen una amplia distribución en el sistema nervioso central, en proporciones diferentes; la leu-encefalina suele estar presente en concentraciones mayores. La distribución de los sitios receptores de opiáceos es paralela a la de los péptidos opiáceos. La encefalina inmunorreactiva a los cuerpos celulares del bulbo aparece en las láminas I y II de las porciones caudales del núcleo trigeminoespinal (fig. 5-10), en el núcleo solitario (fig. 5-22) y en partes de la formación reticular, incluidos los núcleos del rafe. Estos péptidos de tipo opiáceo actúan como neurotransmisores y/o neuromoduladores para la supresión del dolor.

La sustancia P es un péptido de diez aminoácidos que se encuentra en varios sistemas neurales. Alrededor del 20% de los cuerpos celulares de los ganglios espinales contienen sustancia P; las fibras de estas células se proyectan a través de los filamentos radiculares dorsales hasta las terminaciones en las láminas I y II del asta dorsal (figs. 3-21 y 5-10). Cantidades similares de cuerpos celulares que contienen sustancia P se hallan en el ganglio trigémino. Los cuerpos celulares que contienen sustancia P son pequeños y se relacionan con fibras pequeñas y escasamente mielinizadas que codifican información nociceptiva. La sustancia P produce una prolongada excitación de las neuronas centrales. En el bulbo, las terminaciones con sustancia P se encuentran en las láminas superficiales del núcleo trigeminoespinal caudal (fig. 5-10), en el núcleo solitario y en algunas células de los núcleos del rafe; en algunas células, la sustancia P puede coexistir con otros neurotransmisores. Se ha dejado de considerar válido el principio de Dale, según el cual una neurona produce y libera un solo neurotransmisor.

El núcleo del fascículo solitario, relacionado con la sensación visceral, el sentido del gusto y diversos reflejos viscerales, es un núcleo complejo cuyos cuerpos celulares han demostrado ser inmunorreactivos a múltiples neuropéptidos y transmisores. Los aferentes a este núcleo son conducidos por los nervios vago, glosofaríngeo y facial, así como las neuronas del tronco del encéfalo relacionadas con funciones viscerales. Los neuropéptidos identificados dentro de las subdivisiones del núcleo solitario comprenden la encefalina, somatostatina, sustancia P, colecistoquinina y neuropéptido Y. Las células del núcleo solitario contienen receptores para muchos de estos mismos neuropéptidos; muchos de ellos, también, han sido identificados en los núcleos de relevo de las vías viscerales ascendentes y gustativas en todos los niveles del neuroeje. La mayor cantidad de neuropéptidos y cuerpos celulares que contienen catecolaminas se localizan en las regiones caudales del núcleo solitario, que corresponden a la región más vinculada con actividades viscerales.

NERVIOS CRANEALES DEL BULBO

En la figura 5-18 se observa la disposición esquemática de los componentes funcionales

de los nervios craneales del bulbo y las columnas celulares con las cuales se hallan relacionados. Los componentes funcionales de un nervio espinal típico son cuatro: 1) *aferente somático general* (ASG), 2) *aferente visceral general* (AVG), 3) *eferente somático general* (ESG) y 4) *eferente visceral general* (EVG). Los componentes funcionales de los nervios craneales comprenden los cuatro tipos que se encuentran en los nervios espinales, además de tres categorías adicionales especiales: 1) *aferente somático especial* (ASE), 2) *aferente visceral especial* (AVE) y 3) *eferente visceral especial* (EVE). Las fibras eferentes somáticas de los nervios espinales y craneales se consideran como un componente general.

En el bulbo, al igual que en la médula espinal, el surco limitante separa las columnas celulares aferentes y eferentes. En el bulbo, los nervios aferentes somáticos especiales (ASE) están representados por los componentes auditivos y vestibulares del nervio vestibulococlear (N. VIII). Las fibras componentes aferentes somáticas generales (ASG) de los nervios craneales V, VII, IX y X ingresan al tronco del encéfalo en diferentes niveles y descienden por el haz trigeminoespinal. Las fibras que conducen el sentido del gusto (aferentes viscerales especiales, AVE) y los impulsos aferentes viscerales generales (AVG) de los componentes de los nervios craneales VII, IX y X forman un haz bien definido, el fascículo solitario, que se halla incluido en el núcleo solitario (figs. 5-7, 5-11, 5-12 y 5-23). Las columnas celulares mencionadas antes se encuentran en situación posterolateral en relación a una prolongación hipotética del surco limitante (fig. 5-18). En posición ventromedial a esta proyección hipotética se encuentran las columnas celulares eferentes. El núcleo motor dorsal del nervio vago y el núcleo salival inferior del nervio glosofaríngeo dan origen a fibras eferentes viscerales generales (EVG). Las células del núcleo ambiguo localizadas en la formación reticular ventrolateral en situación posterior al complejo nuclear olivar inferior dan origen a fibras eferentes viscerales especiales (EVE) que transcurren periféricamente como componentes de los nervios craneales XI, X y IX (figs. 5-12 y 5-16). Estas fibras inervan los músculos de la faringe y de la laringe derivados de los terceros y cuartos arcos branquiales (los músculos branquioméricos). El núcleo del hipogloso localizado en el piso del cuarto ventrículo cerca del rafe medio da origen a fibras eferentes somáticas generales (ESG) que inervan los músculos de la lengua (fig. 5-12). Todos los núcleos de los nervios eferentes somáticos generales se encuentran cerca del rafe medio y en el piso del cuarto ventrículo o el acueducto cerebral. Otros núcleos pertenecientes a este grupo, en niveles más rostrales, son los de los nervios motor ocular externo (abducens), patético (troclear) y motor ocular común (oculomotor). Los esquemas en colores en los que se representan estos núcleos y el trayecto intrabulbar de sus fibras (figs. 5-19 y 5-20) contribuirán a la comprensión de la organización de los nervios craneales y sus diversos componentes.

Nervio hipogloso

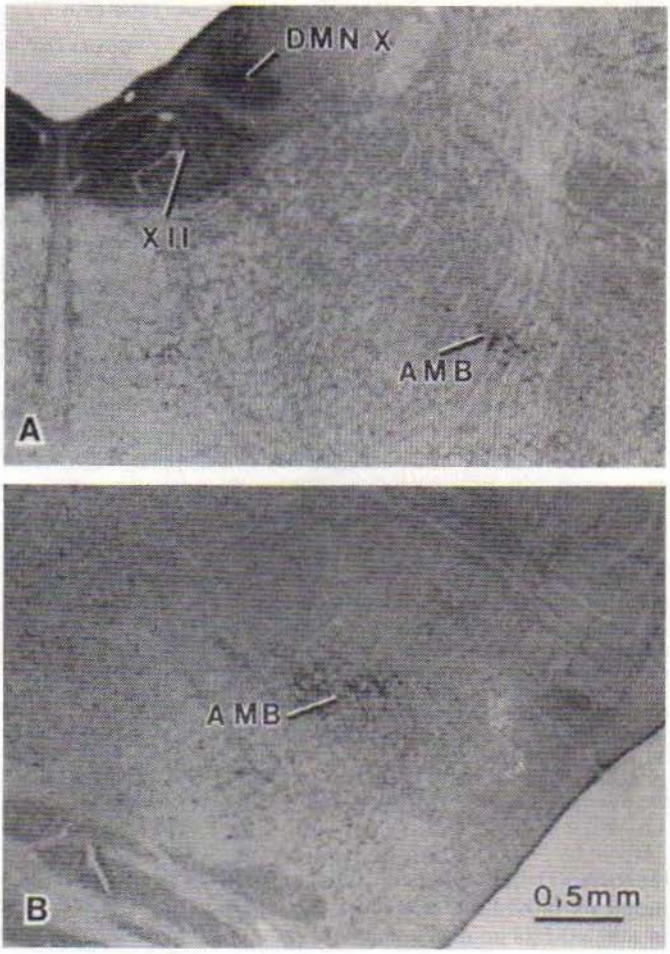
El hipogloso es un nervio craneal *eferente somático general* (ESG) que inerva los músculos esqueléticos somáticos de la lengua. El núcleo del hipogloso forma una columna de células motoras típicas, con una longitud de unos 18 mm (figs. 5-19 y 5-20). Las fibras radiculares de este nervio emergen ventralmente, recorren el borde lateral del fascículo longitudinal medial y el lemnisco medial, atraviesan las partes mediales del complejo olivar inferior y salen del bulbo entre la pirámide y la oliva inferior (figs. 5-2, 5-7 y 5-11). En la sustancia gris que circunda los núcleos del hipogloso se hallan varios grupos nucleares discretos, denominados en conjunto *núcleos perihipoglosos*, a saber, el *núcleo intercalado*, el *núcleo prepositus* y el *núcleo de Roller* (figs. 5-12 y 5-17). El núcleo intercalado se encuentra entre los núcleos del hipogloso y el motor dorsal del vago. El núcleo prepositus se extiende desde el polo rostral del núcleo del hipogloso casi hasta el nivel del núcleo del nervio motor ocular externo (figs. 5-17 y 5-27). El núcleo de Roller se encuentra ventralmente adyacente a las raicillas del N. XII (fig. 5-12). Inmediatamente posterior al núcleo del hipogloso, se halla un pequeño haz de fibras descendentes en la sustancia gris periventricular denominado *fascículo longitudinal dorsal* (Schütz). Este haz, constituido por componentes ascendentes y descendentes, se considera de naturaleza visceral (fig. 5-11).

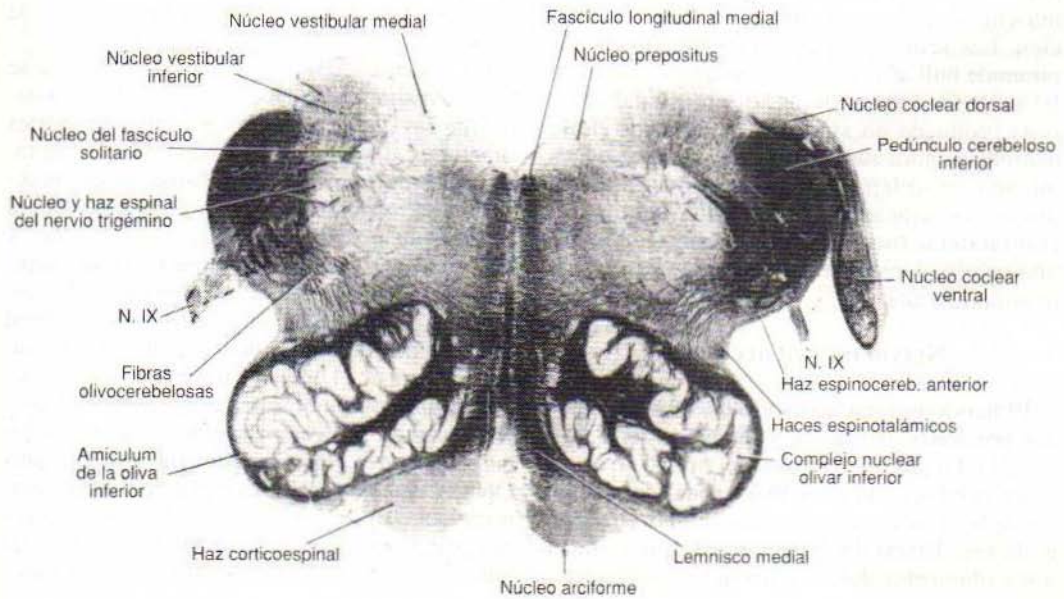
Las lesiones del nervio hipogloso ocasionan una parálisis de la neurona motora inferior de los músculos ipsilaterales de la lengua con pérdida del tono muscular y, finalmente, atrofia

→

Fig. 5-17. Corte transversal del bulbo de un lactante de un mes de edad a través de los núcleos cocleares y el noveno nervio. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Fig. 5-16. Cortes de bulbo de mono en los que se demuestran neuronas colinérgicas por inmunorreacción con antisuero contra la acetilcolinesterasa (ChAT). *A*, neuronas colinérgicas en el núcleo hipogloso (*XII*), el núcleo motor dorsal del vago (*DMN X*) y núcleo ambiguo (*AMB*). *B*, neuronas colinérgicas en el núcleo ambiguo.





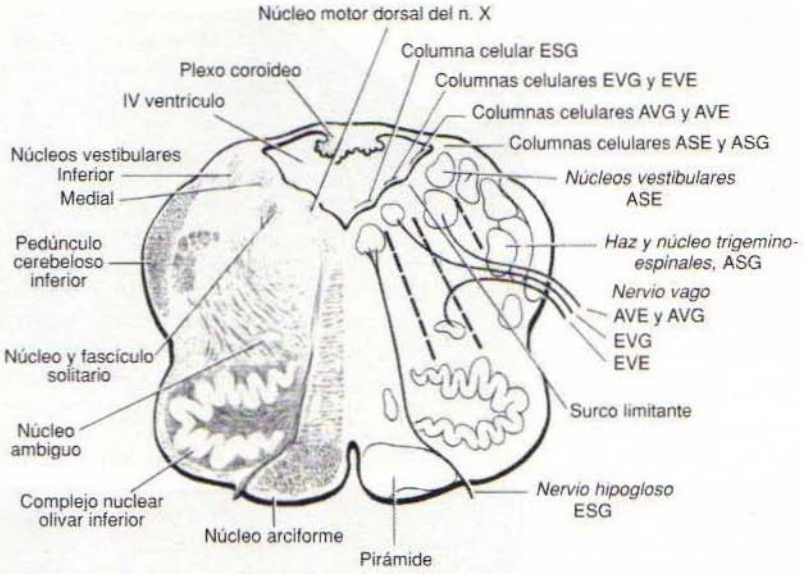


Fig. 5-18. Corte transversal esquemático del bulbo, en el que se observan las relaciones de las columnas celulares con el surco limitante. A la *derecha* se indican las columnas celulares vinculadas con componentes funcionales de los nervios craneales. Los componentes funcionales de los nervios craneales son generales y especiales. Los núcleos vestibulares indicados en este nivel (y los núcleos auditivos en niveles superiores) forman las columnas celulares aferentes somáticas especiales (ASE). El núcleo trigeminoespinal forma la columna celular aferente somática general (ASG) y recibe fibras de los nervios craneales con este componente funcional (N. V, N. VII, N. IX, N. X). Los componentes funcionales del nervio vago (excepto ASG) se muestran en relación con núcleos particulares. El núcleo del hipogloso (y los núcleos de los nervios VI, IV y III en niveles superiores del tronco del encéfalo) dan origen a fibras eferentes somáticas generales (ESG). En el lado derecho, los núcleos de las diversas columnas celulares están separados por líneas interrumpidas. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

muscular. Debido a la parálisis del músculo geniogloso, músculo que efectúa la protrusión de la lengua, ésta se desvía hacia el lado de la lesión cuando protruye. Los músculos intrínsecos alteran la forma de la lengua, mientras que los músculos extrínsecos alteran su forma y posición. Las lesiones intrabulbares que afectan la pirámide bulbar y el nervio hipogloso (debido a lesiones vasculares de la arteria espinal anterior) producen un síndrome combinado de la neurona motora superior y de la inferior denominado *hemiplejía alterna inferior*. Este síndrome se caracteriza por: 1) una hemiplejía contralateral (neurona motora superior) y 2) una parálisis ipsilateral de la lengua (neurona motora inferior).

Nervio espinal accesorio

El nervio espinal accesorio está formado por dos porciones, la craneal y la espinal (figs. 1-4 y 5-21). La *porción craneal* del nervio se origina en células de la parte más caudal del núcleo ambiguo. Los axones de estas células emergen en la cara lateral del bulbo, en situación caudal a los filamentos del nervio vago. Las fibras de la porción craneal del nervio accesorio se unen al nervio vago para formar el nervio laríngeo inferior (recurrente), que inerva los músculos intrínsecos de la laringe (figs. 5-19 y 5-20). Este componente del nervio accesorio inerva los músculos branquioméricos y se lo considera de carácter *eferente visceral especial* (EVE).

La *porción espinal* del nervio accesorio se origina en una columna de células del asta anterior de los cinco (o seis) segmentos cervicales superiores (figs. 1-4, 5-3 y 5-21). Las fibras radiculares de estas células se arquean en dirección posterolateral y emergen en la cara lateral de la médula espinal entre las raíces dorsales y las ventrales. Las raicillas de las porciones espinales del nervio de los segmentos cervicales superiores se unen para formar un tronco común que asciende por detrás de los ligamentos dentados, penetra en el cráneo a través del agujero occipital y, por último, sale del cráneo por el agujero rasgado posterior (yugular) junto con los nervios vago y glosofaríngeo (fig. 1-4). La porción espinal del nervio accesorio inerva el esternocleidomastoideo ipsilateral y las partes superiores del trapecio. Aunque la contracción del músculo esternocleidomastoideo desvía la cabe-

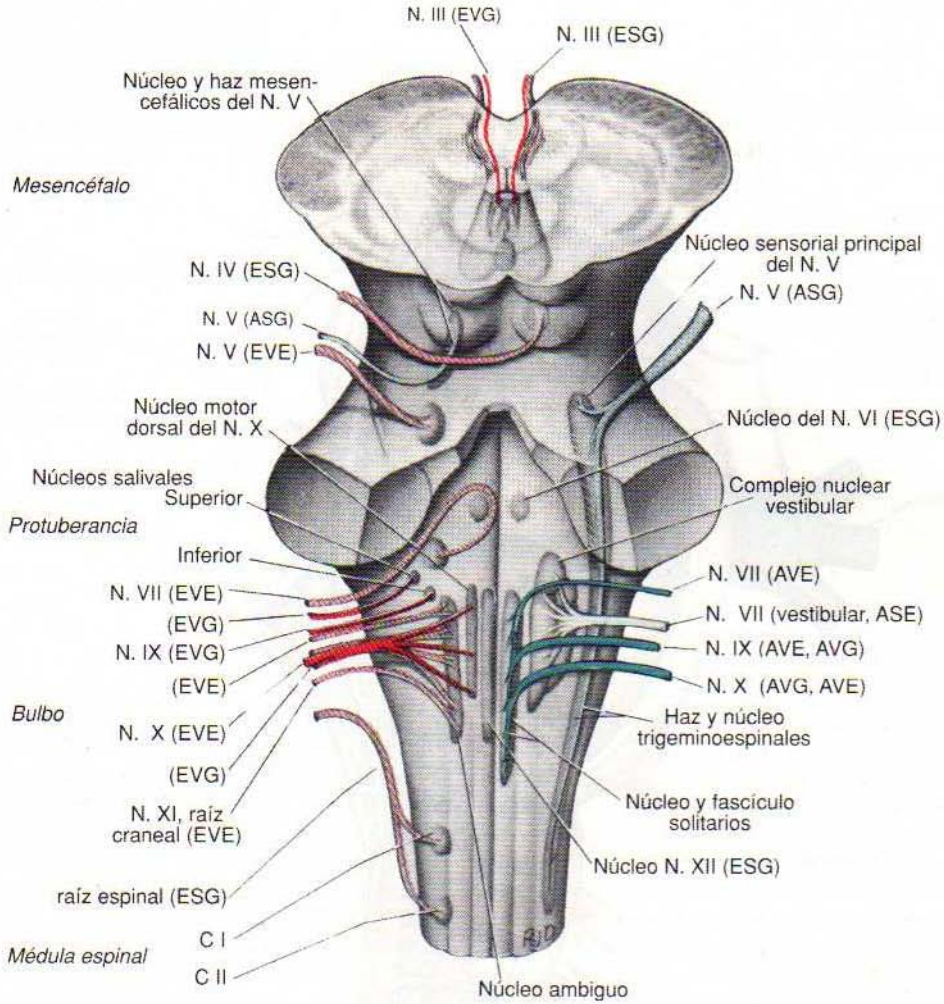


Fig. 5-19. Representación esquemática de los nervios craneales infratentoriales en la que se muestrann sus núcleos de origen y terminación, su trayecto intrabulbar y sus componentes funcionales. El nervio y los núcleos cocleares no están representados (véase la figura 6-9). Los componentes aferentes somáticos generales (ASG) del nervio trigémino (N. V) se presentan en *azul claro*. Los componentes aferentes viscerales generales y especiales (AVG y AVE) de los nervios facial (N. VII), glosofaríngeo (N. IX) y vago (N. X) se representan en *azul oscuro*. El nervio vestibular, que distribuye fibras aferentes somáticas especiales (ASE) al complejo nuclear vestibular aparece en *blanco*. A la *derecha* pueden apreciarse las similitudes en el trayecto intrabulbar de las fibras de haz trigeminoespinal, la raíz del nervio vestibular y el fascículo solitario. Las fibras eferentes somáticas generales (ESG) de los núcleos del motor ocular común u oculomotor (N. III) y del patético o troclear (N. IV) y las de la raíz espinal del nervio accesorio (N. XI) aparecen en *rojo claro*. Sólo se muestran las contribuciones de los dos primeros segmentos cervicales a la raíz espinal del nervio accesorio. No aparecen las fibras radiculares de los núcleos del motor ocular externo o abducens (N. VI) y del hipogloso (N. XII), que tienen salida ventral y contienen componentes ESG. Las fibras eferentes viscerales especiales (EVE) de los nervios craneales branquioméricos (N. V, N. VII, N. IX, N. X y N. XI) aparecen en *rojo claro*. Las fibras eferentes viscerales generales (EVG), que representan componentes parasimpáticos preganglionares de los nervios motor ocular común (N. III), facial (N. VII), glosofaríngeo (N. IX) y vago (N. X) se muestran en *rojo oscuro*. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

za hacia el lado opuesto, la lesión unilateral del nervio espinal accesorio no suele producir anormalidad alguna en su posición. Sin embargo, es evidente la presencia de debilidad en la rotación de la cabeza hacia el lado opuesto contra una resistencia. La parálisis de la parte superior del músculo trapecio se manifiesta por: 1) rotación de la escápula hacia abajo y afuera y 2) moderado descenso del hombro en el lado afectado.

Nervio vago

Este complejo nervio branquiomérico mixto contiene: 1) fibras *aferentes somáticas genera-*

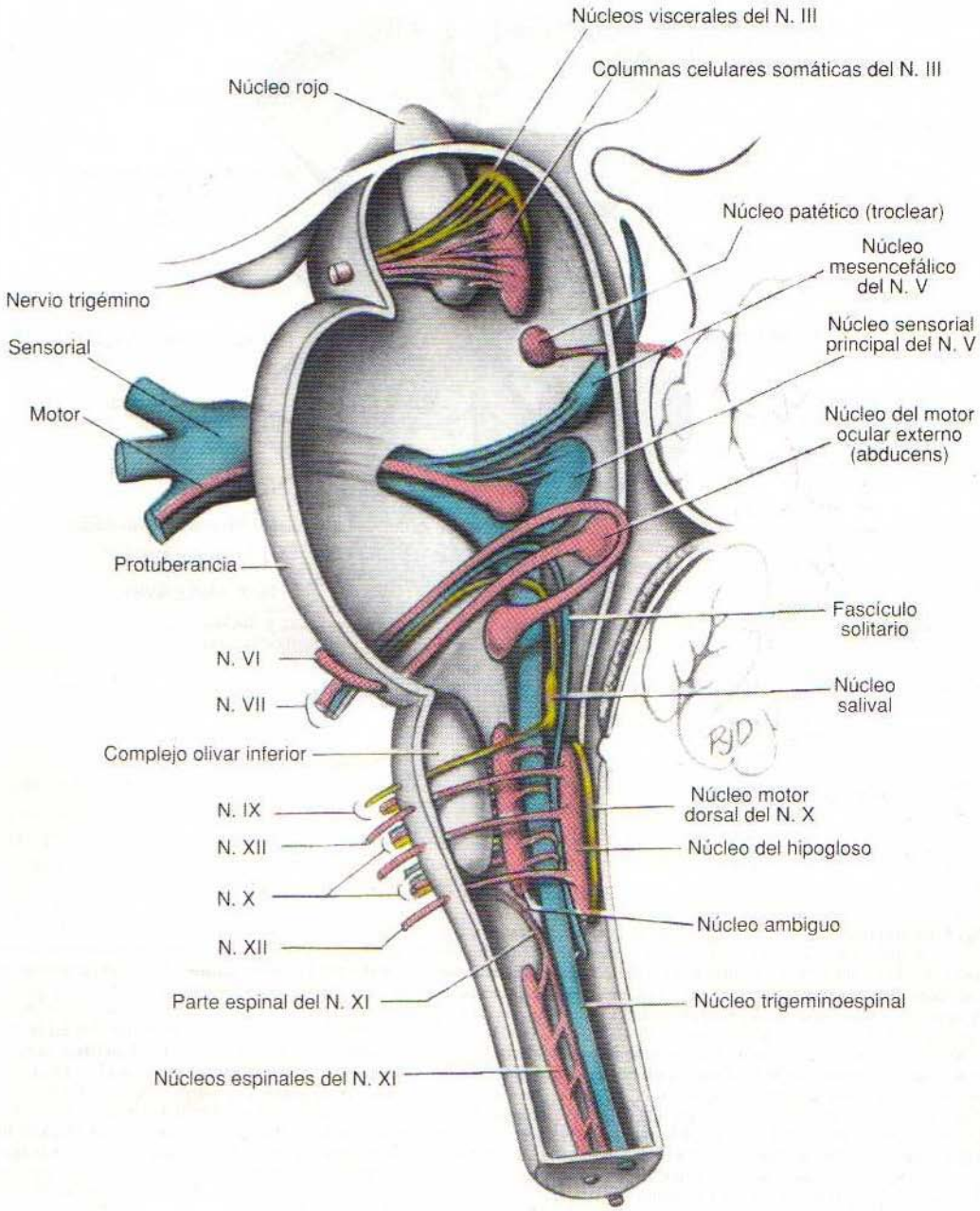


Fig. 5-20. Esquema del trayecto intrabulbar de los nervios craneales en un corte mesosagital. El tronco del encéfalo está representado como si se hubiesen extraído todos sus componentes, salvo los nervios craneales. Los componentes eferentes somáticos generales (ESG) y viscerales especiales (EVE) de los nervios craneales que inervan los músculos estriados se muestran en *rojo*. Los componentes eferentes viscerales generales (EVG) de los nervios craneales III, VII, IX y X, que representan fibras parasimpáticas preganglionares, se muestran en *amarillo*. Los componentes aferentes somáticos generales (ASG), viscerales generales (AVG) y viscerales especiales (AVE) de los nervios craneales aparecen en *azul*. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

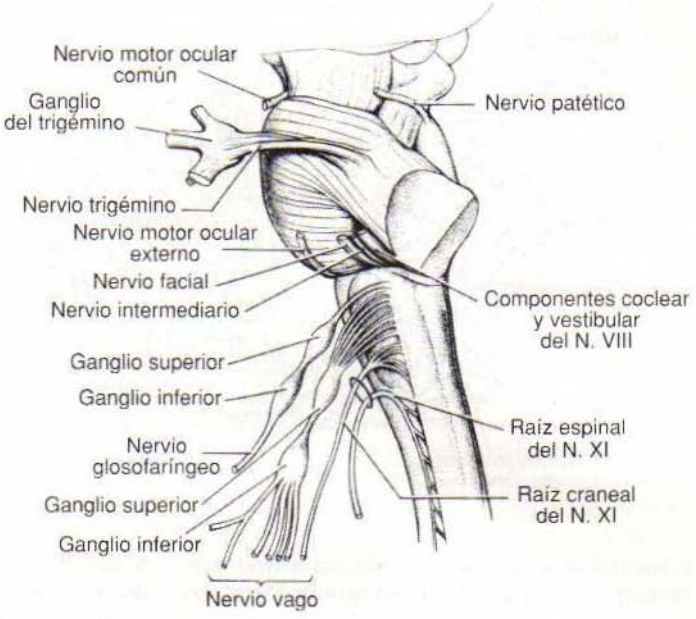


Fig. 5-21. Esbozo semidiagramático del tronco del encéfalo y los nervios craneales que muestra los ganglios periféricos. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

les (ASG) distribuidas en la piel del dorso del pabellón auricular y en el conducto auditivo externo; 2) fibras *aferentes viscerales generales* (AVG) de la faringe, laringe, tráquea, esófago y vísceras torácicas y abdominales; 3) fibras *aferentes viscerales especiales* (AVE) de las papilas gustativas de la región de la epiglotis; 4) fibras *eferentes viscerales generales* (EVG) que se distribuyen en los ganglios parasimpáticos situados junto a las vísceras torácicas y abdominales, y 5) fibras *eferentes viscerales especiales* (EVE) que inervan los músculos estriados (branquioméricos) de la laringe y la faringe (figs. 5-18 y 5-19).

Las fibras aferentes somáticas generales del nervio vago se originan en las células del ganglio superior del nervio vago, situado en el agujero rasgado posterior o inmediatamente por debajo de éste (fig. 5-21). Las fibras aferentes viscerales generales y especiales del nervio vago se originan en el ganglio vagal inferior, de mayor tamaño (ganglio nodoso). Las fibras vagales aferentes penetran en la cara lateral del bulbo en posición ventral con respecto al pedúnculo cerebeloso inferior y atraviesan partes del haz y el núcleo trigeminoespinal (fig. 5-18). Las fibras cutáneas aferentes penetran en la parte dorsal del haz trigeminoespinal junto con aferentes somáticos generales similares de otros nervios craneales branquioméricos. Fibras aferentes viscerales del nervio vago, más numerosas, pasan en dirección dorsomedial hacia el núcleo y el fascículo solitarios (figs. 5-19, 5-22 y 5-23). Las fibras que ingresan al fascículo solitario se bifurcan en componentes ascendentes cortos y descendentes más largos. Los componentes vagales descendentes del fascículo solitario disminuyen en número de manera gradual a medida que se emiten colaterales y terminales al núcleo solitario. Algunas fibras vagales viscerales descienden en relación caudal con el obex, donde los núcleos solitarios de ambos lados se fusionan para formar el *núcleo de la comisura* del nervio vago (fig. 5-6).

El *fascículo solitario* está formado por fibras viscerales aferentes provenientes de los nervios vago, glosofaríngeo y facial (intermediario) (figs. 5-19 y 5-20). Las fibras que conducen los impulsos gustativos de los dos tercios anteriores de la lengua (cuerda del tímpano) y de su tercio posterior (nervio glosofaríngeo) terminan principalmente en las partes rostrales del núcleo solitario. A nivel del ingreso del nervio vago, y en situación caudal con respecto a éste, las porciones del fascículo solitario contienen principalmente fibras viscerales aferentes generales, en su mayoría del nervio vago.

El *núcleo solitario* puede ser dividido en varias partes: 1) una medial, dorsolateral con respecto al núcleo motor dorsal del vago; 2) subnúcleos dorsomedial, dorsolateral y ventrolateral, que circundan al *tracto solitario*, y 3) un subnúcleo parvocelular situado por debajo del área postrema (fig. 5-22). Las células de la par-

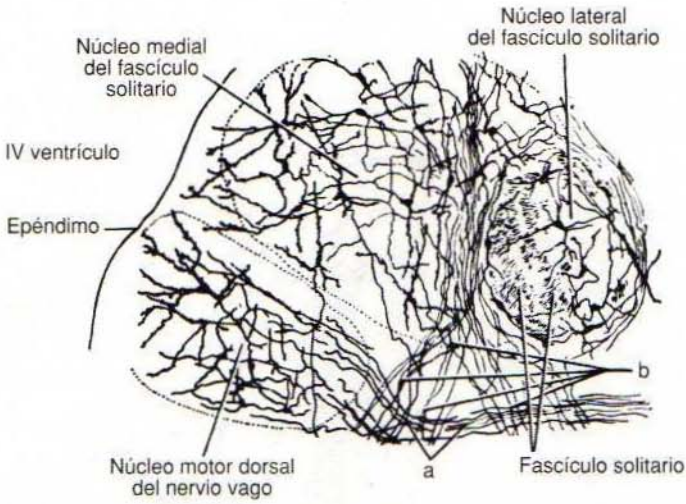


Fig. 5-22. Núcleos del vago en el piso del cuarto ventrículo, sobre la base de un dibujo de un preparado de Golgi, de un gato recién nacido. Las fibras eferentes (preganglionares) del núcleo motor dorsal del vago están indicadas por *a*, mientras que *b* indica las fibras de los núcleos lateral (sensorial) y medial del fascículo solitario que forman vías vasoglosofaríngeas secundarias. El núcleo medial del fascículo solitario se extiende en dirección caudal hacia el cuarto ventrículo y se une con los grupos celulares correspondientes del lado contrario, para formar el núcleo comisural del nervio vago (fig. 5-6). El núcleo lateral del fascículo solitario se extiende en dirección rostral, aumenta de tamaño y sigue un trayecto paralelo al fascículo solitario en la mayor parte de su longitud. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

te medial se extienden en dirección rostral ligeramente más allá del núcleo motor dorsal del vago; esta parte del núcleo también se extiende en relación caudal con el cuarto ventrículo y se fusiona con la columna celular correspondiente del lado opuesto para formar el núcleo de la comisura del nervio vago (fig. 5-6).

Los núcleos laterales forman columnas de células más grandes que circundan en forma parcial o total al fascículo solitario (figs. 5-7, 5-11 y 5-22). Esta porción del núcleo es paralela al fascículo en la mayor parte de su extensión; rostralmente se extiende en la parte inferior de la protuberancia, mientras que en dirección caudal sus células disminuyen en número y son difíciles de distinguir de las neuronas reticulares. La parte rostral agrandada del núcleo solitario (es decir, la parte lateral), recibe principalmente fibras aferentes viscerales especiales (del gusto) que provienen de los nervios facial (intermediario) y glosofaríngeo, y se la denomina núcleo gustativo. Los núcleos solitarios caudal y medial reciben la mayor parte de las fibras aferentes viscerales generales del nervio vago, junto con algunas fibras faciales y glosofaríngeas. Como se mencionó con anterioridad, las células de la porción medial del núcleo solitario contienen varios neuropéptidos, de los cuales los principales son la encefalina, somatostatina, sustancia P y colecistoquinina. En la misma zona son abundantes las fibras que contienen sustancia P.

Los sistemas de fibras secundarias que se originan en el núcleo solitario se proyectan ipsilateralmente hacia: 1) el núcleo ambiguo y la formación reticular circundante; 2) los núcleos parabraquiales en la protuberancia rostral (figs. 5-24 y 6-27), y 3) el núcleo talámico relacionado con la sensación gustativa, a saber, el núcleo ventral posteromedial (pars parvicellularis) (fig. 9-17). Otras fibras secundarias del núcleo solitario que se proyectan a los núcleos hipogloso y salival median reflejos linguales y secretores. Las proyecciones de este núcleo hacia el núcleo motor dorsal del N. X, el núcleo del nervio frénico (en C3, C4 y C5) y las células del asta anterior de los segmentos medulares torácicos están vinculadas con los reflejos de la tos y el vómito (fig. 4-15). El núcleo del tracto solitario es coextensivo con el "centro" respiratorio bulbar definido fisiológicamente, que comprende el núcleo ambiguo y las porciones circundantes de la formación reticular. Las células del "centro respiratorio" bulbar son activadas por impulsos vagales y, de manera directa, por las modificaciones de su ambiente químico (acumulación de CO_2). Existe un "centro" vasomotor bulbar, mal determinado, constituido por una zona presora y una depresora separadas. Recientemente se han puesto de relieve las redes neurales relacionadas con el control cardiovascular. Un grupo de neuronas noradrenérgicas (denominadas grupo A5) (figs. 4-16 y 5-15), localizadas en la protuberancia caudal entre la oliva superior y las fibras radiculares del nervio facial y los axones que se proyectan hacia el núcleo solitario, el núcleo ambiguo, el núcleo motor dorsal del N. X y las neuronas simpáticas preganglionares de la médula espinal torácica, parece formar parte de esta red neural.

El *núcleo motor dorsal* del nervio vago se encuentra situado en el piso del cuarto ventrículo, en situación posterolateral con respecto al núcleo del hipogloso (figs. 5-11, 5-12, 5-16, 5-

19 y 5-20). Esta columna de pequeñas células fusiformes se extiende en dirección rostral y caudal más allá del núcleo del hipogloso. Algunas células del núcleo, de mayor tamaño, contienen cuerpos cromófilos gruesos y pigmento melanínico disperso. Las células de este núcleo dan origen a fibras parasimpáticas preganglionares. Los axones de estas células emergen de la cara lateral del bulbo atravesando el núcleo y el haz trigeminoespinal (fig. 5-18). El núcleo motor dorsal del vago es el centro vagal secretomotor. Las células del núcleo motor dorsal son muy inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa (fig. 5-16A). La destrucción de este núcleo ocasiona una gran disminución de la secreción de ácido gástrico inducida por la insulina.

El *núcleo ambiguo* es una columna de células situada en la formación reticular, aproximadamente, entre el núcleo trigeminoespinal y el complejo olivar inferior (figs. 5-6 y 5-12). Este núcleo, que se extiende desde el nivel de la decusación del lemnisco medial hasta el tercio rostral del complejo olivar inferior, está compuesto por neuronas motoras inferiores colinérgicas multipolares (fig. 5-16). Las fibras del núcleo siguen una trayectoria curva en dirección dorsal, se unen con fibras eferentes del núcleo motor dorsal del nervio vago y salen de la cara lateral del bulbo en relación dorsal con el complejo olivar inferior (fig. 5-18). Las partes caudales del núcleo ambiguo dan origen a la porción craneal del nervio espinal accesorio, mientras que las partes rostrales de esta columna celular dan origen a las fibras eferentes viscerales especiales del glosofaríngeo (que inervan el músculo estilofaríngeo). Las fibras eferentes viscerales especiales del nervio vago (y aquellas de la porción craneal del nervio accesorio que se vuelven a unir con el nervio vago) inervan los músculos de la faringe y la laringe (figs. 5-19 y 5-20).

Una lesión unilateral del nervio vago produce la parálisis ipsilateral del paladar blando, faringe y laringe, que ocasiona ronquera, disnea y disfagia. Durante la fonación, el paladar blando se eleva en el lado normal y la úvula se desvía hacia el lado normal. El reflejo palatino se halla ausente en el lado de la lesión. La anestesia de la faringe y la laringe ocasiona una pérdida ipsilateral del reflejo de la tos, en tanto que la destrucción de las fibras motoras viscerales del nervio vago da lugar a la abolición ipsilateral del reflejo del seno carotídeo.

Las lesiones bilaterales del nervio vago causan la parálisis completa de la faringe y la laringe, y la muerte por asfixia si no se lleva a cabo una traqueostomía de inmediato. En la parálisis completa de la laringe, las cuerdas vocales se encuentran cerca de la línea media, y no pueden ser abducidas al procurar la inspiración. La parálisis y la atonía del esófago y el estómago producen dolor y vómitos. La frecuencia cardíaca se acelera y el ritmo se torna irregular debido a la ausencia de la inhibición vagal. Este estado se asocia con acentuada disfagia y disartria.

Nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo tiene una estrecha relación con el vago, con el que comparte los núcleos bulbares y posee componentes funcionales similares. Las fibras del nervio glosofaríngeo ingresan y egresan en los niveles rostrales a las raicillas del vago, pero de manera semejante a éste, atraviesan el núcleo y el haz trigeminoespinal (figs. 5-17, 5-19, 5-20 y 5-21). El nervio glosofaríngeo es más fácil de identificar que el vago, porque sus fibras forman una sola raíz nerviosa compacta. Las fibras del nervio vago ingresan al tronco del encéfalo y egresan de éste por varias raicillas pequeñas. El glosofaríngeo es un nervio craneal branquiomérico mixto que posee los siguientes componentes funcionales: 1) fibras *aferentes viscerales generales* (AVG), 2) fibras *aferentes viscerales especiales* (AVE) (gusto), 3) algunas fibras *aferentes somáticas generales* (ASG), 4) fibras *eferentes viscerales generales* (EVG) y 5) un pequeño número de fibras *eferentes viscerales especiales* (EVE). De manera semejante al nervio vago, posee dos ganglios periféricos, un pequeño *ganglio superior* en el agujero rasgado posterior (yugular) y un *ganglio inferior (petroso)* extracraneal, de mayor tamaño (fig. 5-21).

Las neuronas sensitivas primarias que median la sensibilidad somática general (ASG) de la piel retroauricular se encuentran en el ganglio superior; las prolongaciones centrales de estas células ingresan al núcleo y al haz trigeminoespinal. Los cuerpos celulares de las fibras aferentes viscerales se encuentran en el ganglio inferior. Las fibras aferentes viscerales generales conducen la sensibilidad táctil, térmica y dolorosa de las mucosas del tercio posterior de la lengua, las amígdalas, la pared posterior de la faringe superior y la trompa de Eustaquio. Las fibras aferentes viscerales especiales conducen la sensibilidad gustativa del tercio posterior de la lengua. Las fibras viscerales aferentes que ingresan a la parte posterolateral del bulbo se distribuyen a las porciones rostrales

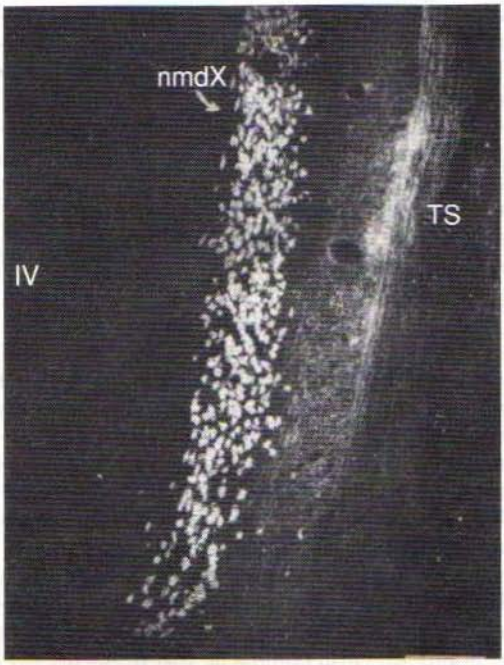


Fig. 5-23. Microfotografía de campo oscuro de células marcadas en el núcleo motor dorsal del vago (*nmdX*) y fibras del tracto solitario (*TS*) en un corte horizontal. El corte procede de un gato al que se le inyectó peroxidasa del rábano picante en el ganglio inferior del vago. Las células del *nmdX* se marcaron de manera retrógrada, en tanto que las fibras del tracto solitario lo hicieron en forma anterógrada. Terminaciones con marcado fino ocupan la región situada entre el *nmdX* y el *TS*. (Línea de escala equivalente a 500 µm.)

del fascículo solitario y su núcleo (figs. 5-19 y 5-20). Las partes rostral y lateral del núcleo solitario que reciben fibras de los nervios facial (intermediario) y glosofaríngeo constituyen el "núcleo gustativo". El nervio del seno carotídeo conduce impulsos del seno carotídeo, un barorreceptor, localizado en la bifurcación de la carótida primitiva. El incremento de la presión arterial carotídea excita los barorreceptores del seno carotídeo y los impulsos que se producen son conducidos en dirección central por el nervio glosofaríngeo hacia el núcleo del tracto solitario. Las neuronas de segundo orden del núcleo solitario se proyectan hacia el núcleo motor dorsal del vago, que provoca la disminución de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial a través de las fibras vagales preganglionares y posganglionares que se proyectan hacia los nódulos sinoauricular y auriculoventricular, así como al miocardio auricular. El *reflejo del seno carotídeo*, que comprende aferentes viscerales del glosofaríngeo y eferentes viscerales generales del vago constituye un mecanismo regulador de la presión arterial.

Las fibras eferentes viscerales generales, que se originan en el *núcleo salival inferior*, pasan a través del nervio petroso inferior hacia el ganglio ótico, situado por debajo del agujero oval, en situación medial con respecto a la división maxilar inferior del nervio trigémino. Las fibras posganglionares que se originan en las células del ganglio ótico conducen impulsos parasimpáticos secretores hacia la glándula parótida. Las células del núcleo salival inferior se hallan diseminadas en las partes laterales de la formación reticular y se pueden identificar positivamente por inmunocitoquímica mediante antisuero contra la colina acetiltransferasa. Este grupo laxamente organizado de neuronas colinérgicas se considera equivalente del núcleo motor dorsal del vago.

Las fibras eferentes viscerales especiales, como ya se describió, se originan en las porciones rostrales del núcleo ambiguo (figs. 5-12 y 5-19). Estas fibras, escasas en número, inervan el músculo estilofaríngeo y tal vez porciones del músculo constrictor superior de la faringe.

Como lo indica la descripción previa, el nervio glosofaríngeo es predominantemente sensitivo y contribuye con fibras parasimpáticas preganglionares al ganglio ótico. Las lesiones aisladas del nervio glosofaríngeo son infrecuentes. Los trastornos asociados con las lesiones del nervio comprenden: 1) pérdida del reflejo faríngeo (nauseoso), 2) pérdida del reflejo del seno carotídeo y 3) pérdida del gusto y la sensibilidad general del tercio posterior de la lengua. La *neuralgia del glosofaríngeo* se asemeja a la neuralgia del trigémino en que el agudísimo dolor paroxístico puede ser provocado por estímulos aparentemente triviales, como la tos o la deglución. El dolor relacionado con este síndrome se irradia desde el cuello hacia la región retroauricular.

FIBRAS CORTICOBULBARES

Las fibras corticófugas que se proyectan a las porciones inferiores del tronco del encéfalo, y terminan en ellas, se denominan *fibras corticobulbares*. Estas fibras se originan en la corteza situada a ambos lados de la cisura central y se proyectan hacia: 1) núcleos sensitivos de relevo, 2) partes de la formación reticular y 3) directamente a algunos núcleos motores de nervios craneales (fig. 5-25).

Los *núcleos sensitivos de relevo* que reciben fibras corticobulbares comprenden: 1) los nú-

cleos delgado y cuneiforme, 2) los núcleos sensitivos del trigémino y 3) el núcleo del fascículo solitario. Las fibras corticobulbares que se dirigen hacia los núcleos de la columna posterior abandonan la pirámide e ingresan en estos núcleos luego de atravesar el lemnisco medial y la formación reticular. Se presume la existencia de relaciones somatotópicas entre las áreas corticales y los núcleos delgado y cuneiforme. Las fibras corticófugas no terminan en las mismas células de los núcleos delgado y cuneiforme que reciben proyecciones a través de las columnas posteriores.

Las fibras corticobulbares que se proyectan a todos los núcleos sensitivos del trigémino y al núcleo solitario provienen de manera predominante, pero no exclusiva, de las áreas corticales frontoparietales. Las fibras destinadas al núcleo solitario terminan principalmente en su parte rostral.

Las fibras corticobulbares, que se proyectan a los núcleos sensitivos de relevo mencionados, sustentan el mecanismo fisiológico por el cual los impulsos corticales descendentes influyen sobre la transmisión de impulsos sensitivos en el segundo nivel neuronal. Sobre estos núcleos de relevo pueden ejercerse tanto influencias excitadoras como inhibidoras.

Las *fibras corticorreticulares* que se proyectan a la parte inferior del tronco del encéfalo se originan de manera predominante en la corteza motora, premotora y somatestésica. Las fibras descienden junto con las del haz corticoespinal, abandonan el haz en diversos niveles e ingresan en la formación reticular. En su mayor parte, estas fibras terminan en dos áreas circunscritas, una en el bulbo y la otra en la protuberancia. En el bulbo, las fibras terminan en el área del núcleo reticular gigantocelular; en la protuberancia, la mayor parte de las fibras terminan en la formación reticular protuberancial oral (figs. 4-6 y 4-14). Las fibras corticorreticulares se distribuyen en forma bilateral, con ligero predominio contralateral. Las regiones de la formación reticular, que reciben fibras corticófugas, dan origen a proyecciones: 1) ascendentes y descendentes largas, 2) al cerebelo y 3) a los núcleos de los nervios craneales.

Los *núcleos motores de los nervios craneales* que inervan el músculo estriado reciben impulsos a través de vías corticobulbares. Estas fibras se originan sobre todo en porciones de la circunvolución precentral y constituyen las neuronas motoras superiores para los núcleos motores de los nervios craneales. La mayor parte de las denominadas fibras corticobulbares que conducen impulsos a los núcleos motores de los nervios craneales son en realidad fibras corticorreticulares; las neuronas de la formación reticular sirven para el relevo de los impulsos hacia los núcleos motores de los nervios craneales (fig. 5-25). En animales inferiores a los primates no ha sido posible seguir directamente las fibras corticobulbares hasta las terminaciones en los núcleos motores de los nervios craneales. En estos animales, las influencias corticales sobre los núcleos motores de los nervios craneales están mediadas por fibras corticorreticulares y se relacionan sinápticamente con neuronas reticulares que se proyectan a los núcleos motores. Este sistema indirecto está complementado en el hombre y en los primates con proyecciones corticobulbares directas hacia núcleos motores de nervios craneales particulares. Los núcleos que reciben estas proyecciones corticales directas son el trigémino, facial, hipogloso y supraespinoso (fig. 5-25). Estas fibras son bilaterales y casi iguales en número, con excepción de aquellas que se dirigen a partes del núcleo facial. Las fibras corticorreticulares más numerosas representan una vía corticobulbar indirecta filogenéticamente más antigua, en la cual las neuronas del centro reticular sirven como neuronas internunciales. En el hombre y en los primates, las fibras corticobulbares directas representan un sistema paralelo de desarrollo más reciente.

La *inervación supranuclear de los núcleos motores de los nervios craneales* es principalmente bilateral y más compleja que la presente en los niveles medulares. Las proyecciones corticobulbares son bilaterales hacia aquellos núcleos de nervios craneales que inervan grupos musculares que, por regla general, no se pueden contraer en forma voluntaria de un solo lado. Comprenden los músculos laríngeos, faríngeos, palatinos y faciales superiores. El mismo principio se aplica a los músculos de la masticación y los extraoculares. Como la estimulación unilateral de la corteza motora produce la contracción aislada de los músculos faciales inferiores contralaterales y las lesiones unilaterales que afectan a las fibras corticobulbares ocasionan sólo la parálisis de los músculos faciales inferiores contralaterales, se considera que los grupos celulares del núcleo facial que inervan la musculatura facial inferior reciben sólo fibras corticobulbares cruzadas.

Como la inervación supranuclear de los núcleos motores de los nervios craneales es bilateral, las lesiones unilaterales que interrumpen las fibras corticobulbares producen formas de paresia comparativamente leves. Se detecta una ligera debilidad de la lengua y de los movi-

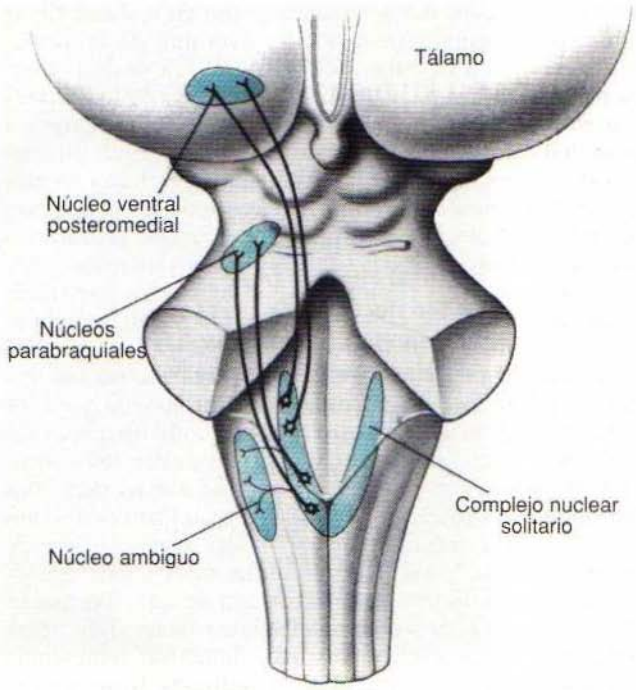


Fig. 5-24. Dibujo esquemático de las proyecciones ascendentes del complejo nuclear solitario. Las neuronas aferentes viscerales especiales (AVE) del ganglio geniculado (nervio intermediario) y las neuronas viscerales especiales (AVE) y generales (AVG) de los ganglios inferiores de los nervios glosofaríngeo y vago se proyectan a porciones del complejo nuclear solitario (*azul*). Las células de las porciones rostrales del núcleo solitario se proyectan de manera ipsilateral a través del haz central de la calota hacia la parte de pequeñas células del núcleo ventral posteromedial (VPMpc) del tálamo (fig. 9-17). Las células del VPMpc proyectan fibras talamocorticales hacia la corteza del opérculo parietal. Las partes caudales del núcleo solitario que reciben aferentes de los nervios vago y glosofaríngeo se proyectan en dirección rostral a los núcleos parabraquiales medial y lateral ipsilaterales (fig. 6-27). Las partes caudales del núcleo solitario también proyectan fibras al núcleo ambiguo ipsilateral. El complejo nuclear solitario, el núcleo ambiguo, los núcleos parabraquiales y el VPMpc se muestran en *azul*. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

mientos mandibulares contralaterales a las lesiones, que se manifiestan por una moderada desviación de la lengua o de la mandíbula hacia el lado opuesto a la lesión. Sin embargo, en estas lesiones se presenta una acentuada debilidad de los músculos faciales inferiores contralaterales.

La *parálisis seudobulbar* es consecutiva a lesiones bilaterales de las fibras corticobulbares. Este síndrome se caracteriza por debilidad o parálisis de los músculos responsables de la deglución, masticación, respiración y fonación, y puede tener lugar con una parálisis relativamente leve de las extremidades. La pérdida del dominio emocional, caracterizada por risa y llanto inapropiados, forma parte importante del síndrome.

UNIÓN BULBOPROTUBERANCIAL

El cuarto ventrículo alcanza su anchura máxima a nivel de los recesos laterales (figs. 2-18 y 2-21). En este nivel, el *nódulo* cerebeloso se encuentra en el techo del cuarto ventrículo (fig. 2-31) y el *pedúnculo del fóculo* forma la superficie dorsal del receso lateral (fig. 5-26). El nervio coclear y los *núcleos cocleares dorsal* y *ventral* se hallan en las superficies medial y ventral del receso lateral. El *pedúnculo cerebeloso inferior* ha alcanzado su máximo tamaño, y las fibras del nervio coclear describen una curva por sus superficies lateral y superior. En niveles algo más rostrales, por encima del receso lateral, el pedúnculo cerebeloso inferior pasa en dirección posterolateral y penetra en el cerebelo. Las fibras de este pedúnculo se encuentran en situación medial con respecto al pedúnculo cerebeloso medio (fig. 5-27).

En el piso del cuarto ventrículo se halla el núcleo prepositus, en la posición medial previamente ocupada por el núcleo del hipogloso. En situación lateral con respecto a este núcleo se encuentran los núcleos vestibulares (fig. 5-27). En este nivel se observan porciones de los *núcleos vestibulares inferior* y *medial*. El núcleo vestibular inferior, adyacente a la superficie medial del pedúnculo cerebeloso inferior, se caracteriza por numerosos haces de fibras mielínicas gruesas que lo atraviesan (fig. 5-27). Estas fibras, que tienen un trayecto longitudinal por el eje del núcleo, son fibras vestibulares primarias descendentes y fibras eferentes cerebelosas. El núcleo vestibular medial es altamente celular y contiene fibras más delgadas, la mayor parte de las cuales son amielínicas. En algunos preparados se pueden observar las fibras mielínicas de las *estrías medulares* del bulbo en el piso del cuarto ventrículo, en situación dorsal con respecto al núcleo prepositus y a los núcleos vestibulares (fig. 5-1). Estas fibras se originan en el núcleo arciforme, pasan dor-

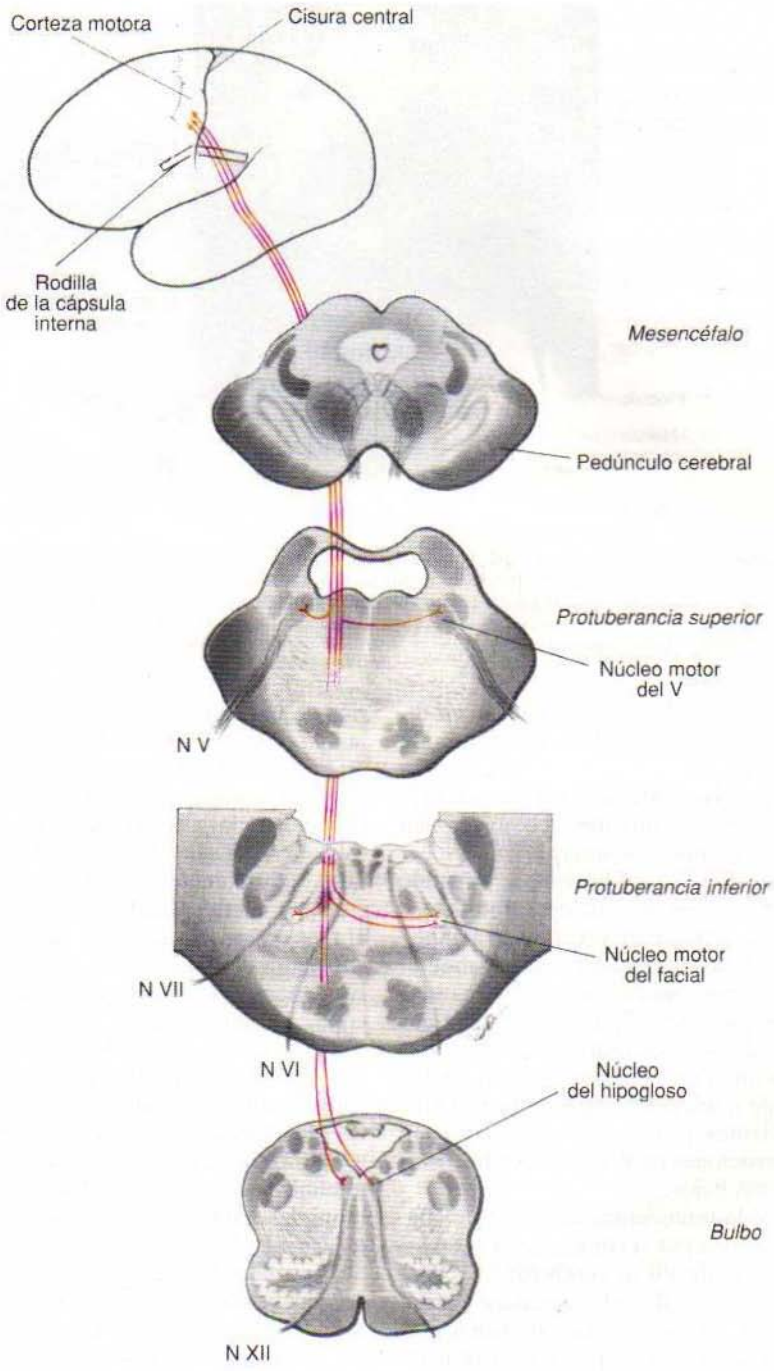


Fig. 5-25. Esquema de las fibras corticobulbares del tronco del encéfalo que se proyectan directamente a los núcleos motores de los nervios trigémino, facial e hipogloso. Las fibras corticobulbares se originan en células de las partes inferiores de la corteza motora precentral, pasan por la región de la rodilla de la cápsula interna y descienden por las partes mediales del pie de los pedúnculos cerebrales laterales a las fibras frontoprotuberanciales. Las fibras que se proyectan a los núcleos motores del trigémino, a la parte superior de los núcleos motores del facial y a los núcleos del hipogloso son bilaterales y casi iguales en los dos lados. La parte inferior del núcleo del facial, que inerva los músculos faciales inferiores, recibe sólo proyecciones corticobulbares cruzadas. Las proyeccines corticorreticulares (no representadas en la figura) y las uniones sinápticas con las neuronas reticulares suministran inervación supranuclear para todos los nervios craneales motores, incluidos aquellos que reciben fibras directas.

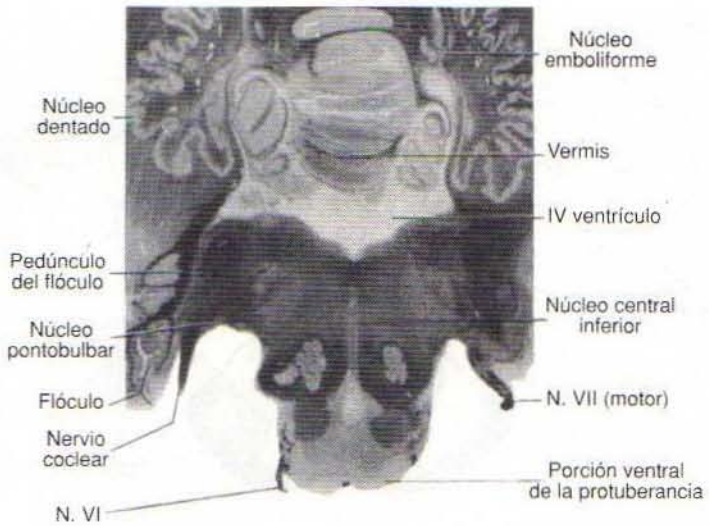


Fig. 5-26. Corte transversal asimétrico a través de la unión bulboprotuberancial de un lactante de un mes de edad. Las partes adheridas del cerebelo contienen grandes porciones de los núcleos cerebelosos profundos, y el pedúnculo del flóculo se observa a la izquierda, cerca del receso lateral del cuarto ventrículo. El núcleo central inferior se conoce también como núcleo magno del rafe (fig. 5-14). Otras estructuras de la calota están identificadas en la figura 5-27. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

salmente en el rafe y luego se proyectan en dirección lateral en el piso del cuarto ventrículo hacia el cerebelo.

El complejo olivar inferior es de tamaño reducido, y los núcleos olivares accesorios han desaparecido. En situación anterior con respecto al complejo olivar, las fibras de la pirámide están circundadas por los núcleos protuberanciales y algunas fibras transversales. El lemnisco medial y el fascículo longitudinal medial ocupan iguales posiciones que en niveles más caudales, aunque están separados del haz correspondiente del lado opuesto por núcleos más desarrollados en el rafe medio (es decir, núcleo magno del rafe o núcleo central inferior). Otros haces ascendentes y descendentes mantienen las mismas posiciones relativas que en los niveles bulbares más bajos.

La unión de la protuberancia y el bulbo (fig. 5-27) se caracteriza por: 1) el pasaje del pedúnculo cerebeloso inferior al cerebelo; 2) reducción de tamaño y, finalmente, desaparición del complejo olivar inferior; 3) incorporación gradual de los haces corticoespinales en la parte ventral de la protuberancia; 4) agrandamiento de la formación reticular y 5) aparición de los núcleos de los nervios craneales y las fibras radiculares típicas de este nivel superior.

Los nervios craneales presentes en la unión bulboprotuberancial son el motor ocular externo, coclear, vestibular y facial (fig. 5-27). El motor ocular externo emerge en el borde inferior de la protuberancia, lateral con respecto a las pirámides. Los demás nervios craneales en este nivel se agrupan en el *ángulo pontocerebeloso*, formado por la unión entre el bulbo, la protuberancia y el cerebelo (fig. 2-25). Todos estos nervios salen del conducto auditivo interno o ingresan en él. El nervio coclear es el más caudal y lateral, mientras que el nervio facial es el más rostral y medial. El nervio vestibular se encuentra entre el coclear y el facial (fig. 6-2). Estos nervios craneales se describen y discuten en el capítulo siguiente.

Las lesiones del bulbo o de las estructuras que contiene se pueden producir por diversas causas, entre las cuales son las más comunes las enfermedades desmielinizantes, neoplasias y patología vascular. Las enfermedades desmielinizantes suelen ser diseminadas y afectan múltiples sistemas en diferentes sitios. Las neoplasias tienden a extenderse en el eje del tronco del encéfalo. Las lesiones vasculares muestran grandes variaciones pero a menudo dan origen a síndromes característicos. El síndrome vascular que se observa con mayor frecuencia en el bulbo se atribuye a la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior, la cual irriga las estructuras de la región posterolateral (fig. 14-14). Aun cuando es probable que este síndrome sea con mayor frecuencia consecutivo al compromiso de la arteria vertebral y sus ramas más pequeñas, los síntomas y signos son similares e inequívocos. El *síndrome bulbar lateral* se ca-

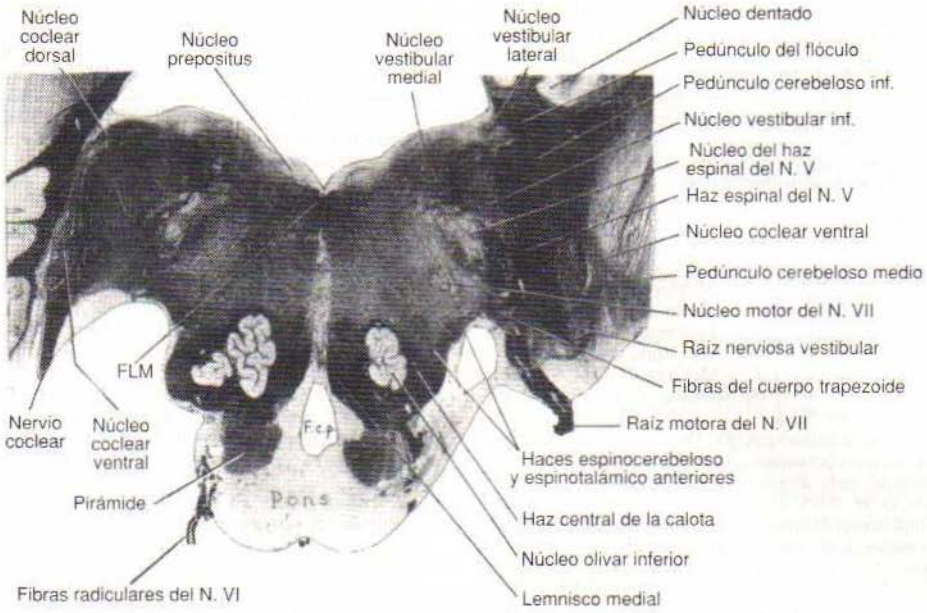


Fig. 5-27. Corte transversal del bulbo de un lactante de un mes de edad a través del borde caudal de la protuberancia. Las fibras del pedúnculo cerebeloso inferior se observan en su ingreso al cerebelo a la derecha. *F.c.p.*, foramen cecum posterior; *FLM*, fascículo longitudinal medial. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

racteriza por: 1) pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica en la mitad ipsilateral de la cara y la mitad contralateral del cuerpo, 2) náuseas, 3) vértigo, 4) trastornos del equilibrio, 5) hipo persistente y 6) disfonía. Los trastornos que forman parte de este síndrome pueden correlacionarse con frecuencia con la extensión y localización precisa de la lesión bulbar. En el síndrome bulbar lateral, las estructuras comúnmente afectadas por una sola lesión en la parte dorsolateral del bulbo comprenden: 1) el núcleo y el haz trigeminoespinales; 2) el haz espinotalámico; 3) fibras eferentes que se originan en los núcleos motor dorsal del vago y ambiguo; 4) fibras aferentes vagales que se proyectan al núcleo solitario; 5) partes del pedúnculo cerebeloso inferior, así como sistemas de fibras que se proyectan hacia este pedúnculo, y 6) una porción variable de la corteza cerebelosa inferior. En el capítulo 14 se discute e ilustra la irrigación sanguínea del bulbo.

BIBLIOGRAFÍA

ANGEVINE, J. B. (h.) y COTMAN, C. W. 1981. *Principles of Neuroanatomy*. Oxford University Press. New York.

BASBAUM, A. I., RALSTON, D. D. y RALSTON, H. J. 1986. Bulbospinal projections in the primate: A light and electron microscopic study of a pain modulating system. J. Comp. Neurol., **250:** 311-323.

BECKSTEAD, R. M., MORSE, J. R. y NORGREN, R. 1980. The nucleus of the solitary tract in the monkey: Projections to the thalamus and brain stem nuclei. J. Comp. Neurol., **190:** 259-282.

BRODAL, A. 1940. Experimentelle Untersuchungen uber die olivocerebellare Lokalisation. Z. Gesamte Neurol. Psychiat., **169:** 1-153.

BRODAL, A. 1957. The Reticular Formation of the Brain Stem. Anatomical Aspects and Functional Correlations. Charles C Thomas. Springfield, IL.

CUELLO, A. C. y KANAZAWA, I. 1978. The distribution of substance P immunoreactive fibers in the rat central nervous system. J. Comp. Neurol., **178:** 129-156.

ELZE, C. 1932. Centrales Nervensystem. In H. BRAUS (Editor). *Anatomie des Menschen. Ein Lehrbuch fur Studierende und Arzte*. Vol. III. J. Springer. Berlin. p. 234.

GOBEL, S. 1978. Golgi studies of the neurons in layer I of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis). J. Comp. Neurol., **180:** 375-394.

GOBEL, S. 1978. Golgi studies of the neurons in layer II of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis). J. Comp. Neurol., **180:** 395-414.

HUNT, S. P. 1983. Cytochemistry of the spinal cord. In P. C. EMSON (Editor), Chemical Neuroanatomy. Raven Press, New York, pp. 53-84.

KALIA, M. y MESULAM, M. M. 1980. Brain stem projections of sensory and motor components of the vagus complex in the cat. II. Laryngeal tracheobronchial, pulmonary, cardiac y gastrointestinal branches. J. Comp. Neurol., **193:** 467-508.

KIMURA, H., McGEER, P. L., PENG, J. H. y McGEI, R. E. G. 1981 . The central cholinergic system studies by choline acetyltransferase immunohistochemistry in the cat. J. Comp. Neurol., **200:** 151-201.

KUYPERS, H. G. J. M. 1958. Corticobulbar connexions to the pons and lower brainstem in man. An anatomical study. Brain. **81:** 364-388.

KUYPERS, H. G. J. M. 1960. Central cortical projections to motor and somatosensory cell groups. Brain. **83:** 161-184.

KUYPERS, H. G. J. M. y TUERK, J. D. 1964. The distribution of cortical fibres within the nuclei cuneatus and gracilis in the cat. J. Anat., **98:** 143-162.

LOEWY, A. D., MCKELIAR, S. y SAPER, C. D. 1979. Direct projections of the A5 catecholamine cell group to the intermediolateral cell column. Brain Res., **174:** 309-314.

MANTYH, P. W. y HUNT, S. P. 1984. Neuropeptides are present in projection neurones at all levels in visceral and taste pathways: from periphery to sensory cortex. Brain Res., **299:** 297-311.

MARTIN, G. F., CULBERSEN, J., LAXSON, C., LINAUTA, M., PANNETON, M. y TSCHISMADA, I. 1980. Afferent connections of the inferior olivary development: Studies using the North American opossum. In J. COURVILLE, C. de MONTIGNY y Y. LAMARRE (Editores). *The Inferior Olivary Nucleus*. Raven Press. New York. pp. 35-72.

MCGEER, P. L. ECCLES, J. C. y MCGFER, E. G. 1987. *Molecular Neurobiology of the Mammalian Brain*. Ed. 2. Plenum Press. New York.

MCKELLAR, S. y LOEWY, A. D. 1982. Efferent projections of the Al catecholamine cell group in the rat: An autoradiographic study. Brain Res., **241:** 11-29.

NEWMAN, D. B. 1985. Distinguishing rat brainstem reticulospinal nuclei by their neuronal morphology. 1. Medullary nuclei. J. Hirnforsch., **26:** 187-226.

OLSZEWSKI, J. y BAXTER, D. 1954. *Cytoarchitecture of the Human Brain Stem*. J. B. Lippincott, Philadelphia.

OSCARSSON, O. 1973. Functional organization of spinocerebellar paths. In Handbook of Sensory Physiology, Vol. 2, Springer-Verlag, Berlin. pp. 339-380.

PANNETON, W. M. y LOEWY, A. D. 1980. Projections of the carotid sinus nerve to the nucleus of the solitary tract in the cat. Brain Res., **191:** 239-244.

PETERSON, B. 1979. Reticulo-motor pathways: Their connections and possible roles in motor behavior. In H. ASANUMA y V. J. WILSON (Editores). Integration in the Nervous System. Igaku Shoin. Tokyo. pp. 185 201.

PETERSON, B. 1980. Participation of pontomedullary reticular neurons in specific motor activity. In J. A. HOBSON y M. A. B. BRAZIER (Editores). The Reticular Formation Revisited. Raven Press. New York. pp. 171-192.

POGGIO, G. F. y MOUNTCASTLE, V. B. 1960. A study of the functional contributions of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibility. Bull. Johns Hopkins Hosp., **106:** 266-316.

SCHEIBEL, M. E. y SCHEIBEL, A. B. 1958. Structural substrates for integrative patterns in the brain stem reticular core. In H. H. JASPERS et al. (Editores), Reticular Formation of the Brain. Little, Brown, Boston, Cap. 2, pp. 31-55.

SHRIVER, J. E., STEIN, B. M. y CARPENTER, M. B. 1968. Central projections of spinal dorsal roots in the monkey. I. Cervical and upper thoracic dorsal roots. Am. J. Anat., **123:** 27-74.

STEINBUSCH, H. W. M. y NIEUWENHUYS, R. 1983. The raphe nuclei of the rat brainstem: A cytoarchitectonic and immunohistochemical study. In P. C. EMSON (Editor). *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 131-207.

THOR, K. B. y HELKE, C. J. 1987. Serotonin- and substance P-containing projections to the nucleus tractus solitarii of the rat. J. Comp. Neurol., **265:** 275-293.

WALBERG, F. 1980. Olivocerebellocortical projection in the cat as determined with the method of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. 1. Topographical pattern. In J. COURVILLE, C. de MONTIGNY y Y. LAMARRE (Editores), The Inferior Olivary Nucleus. Raven Press, New York, pp. 169-187.

WESTLUND, K. N., BOWKER, R. M., ZIEGLER, M. G. y COULTER, J. D. 1984. Origins and terminations of descending noradrenergic projections to spinal cord of monkey. Brain Res., **292:** 1-16.

6

La protuberancia

La protuberancia (metencéfalo) representa la porción rostral del cerebro posterior. Consta de dos partes diferenciadas: 1) una *porción dorsal* más antigua, la calota protuberancial, y 2) una *porción ventral* más reciente, que se denomina protuberancia propiamente dicha.

PROTUBERANCIA CAUDAL

Porción dorsal de la protuberancia

La calota protuberancial es la continuación rostral de la formación reticular bulbar. Contiene núcleos de nervios craneales, haces ascendentes y descendentes y núcleos reticulares (fig. 6-1). Los núcleos de los nervios craneales que se encuentran en la protuberancia son los de los nervios V, VI, VII y VIII (figs. 6-2, 6-3, 6-4, 6-5, 6-6 y 6-22). Los haces ascendentes de la protuberancia ocupan posiciones similares a las bulbares, con excepción del lemnisco medial. El lemnisco medial, que en el bulbo se orienta de manera vertical a cada lado del rafe medio, en la protuberancia asume una posición casi horizontal, dorsal en relación con la porción protuberancial ventral (figs. 6-1 y 6-2). Las fibras cruzadas del cuerpo trapezoide atraviesan las partes ventrales del haz en cada lado. Los fascículos longitudinales mediales se hallan en el piso del cuarto ventrículo a cada lado del rafe medio. Los haces espinotalámico y espinocerebeloso anterior son difíciles de distinguir, pero ocupan posiciones en la calota anterolateral. El haz y el núcleo trigeminoespinales se encuentran en situación medial y ventral al pedúnculo cerebeloso inferior. Los núcleos vestibulares (es decir, el medial y el lateral) están presentes en el piso del cuarto ventrículo (fig. 6-2).

La formación reticular protuberancial, más extensa que la bulbar, ocupa una región similar. La mayor parte de la formación reticular protuberancial está representada por los *núcleos reticulares protuberanciales* (pars caudalis y pars oralis; figs. 6-1 y 6-23). La *pars caudalis* reemplaza al núcleo gigantocelular reticular del bulbo y se extiende en dirección rostral hasta el nivel del núcleo motor del trigémino (fig. 6-23). La *pars oralis*, presente en niveles protuberanciales más rostrales, se extiende en el mesencéfalo caudal. Los núcleos reticulares protuberanciales dan origen al haz protuberancial reticuloespinal (figs. 4-6 y 4-14). En situación lateral con respecto a la pars caudalis se halla un núcleo reticular de células pequeñas (parvocelular) similar al descrito en el bulbo. El rafe medio contiene el núcleo central inferior, también denominado núcleo magno del rafe (figs. 5-13 y 5-26).

La formación reticular posterolateral al lemnisco medial contiene un haz discreto relativamente grande, ausente en el bulbo, denominado *haz central de la calota* (figs. 6-1 y 6-4). Es un haz mixto compuesto por fibras descendentes de núcleos del mesencéfalo que se proyectan hacia el complejo olivar inferior y fibras ascendentes de la formación reticular que se proyectan hacia núcleos talámicos.

Porción ventral de la protuberancia

La densa parte ventral de la protuberancia consiste en haces de fibras transversales y longitudinales en disposición ordenada, y grandes agrupaciones de núcleos protuberanciales (figs. 6-1, 6-3 y 6-5). Los haces de fibras longitudinales que atraviesan las regiones centrales de la protuberancia ventral son 1) corticoespinales, 2) corticobulbares, 3) corticoprotuberanciales. Las fibras corticoespinales atraviesan la parte ventral de la protuberancia y en los cortes sagitales se las puede seguir en la pirámide bulbar (fig. 10-9). Las fibras corticoprotuberanciales,

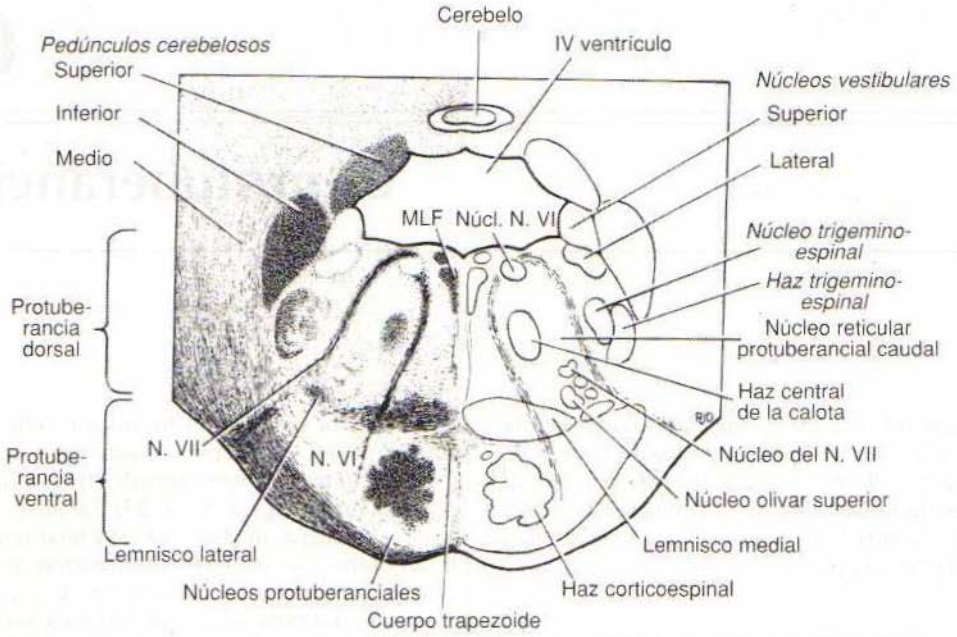


Fig. 6-1. Dibujo semiesquemático de un corte transversal de la protuberancia a nivel del núcleo del motor ocular externo. La porción dorsal de la protuberancia, que constituye la calota, contiene la formación reticular, los núcleos de los nervios craneales y los haces ascendentes y descendentes. La porción ventral de la protuberancia contiene los núcleos protuberanciales, gruesos haces de fibras corticófugas y las fibras transversales de la protuberancia, que forman el pedúnculo cerebeloso medio. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

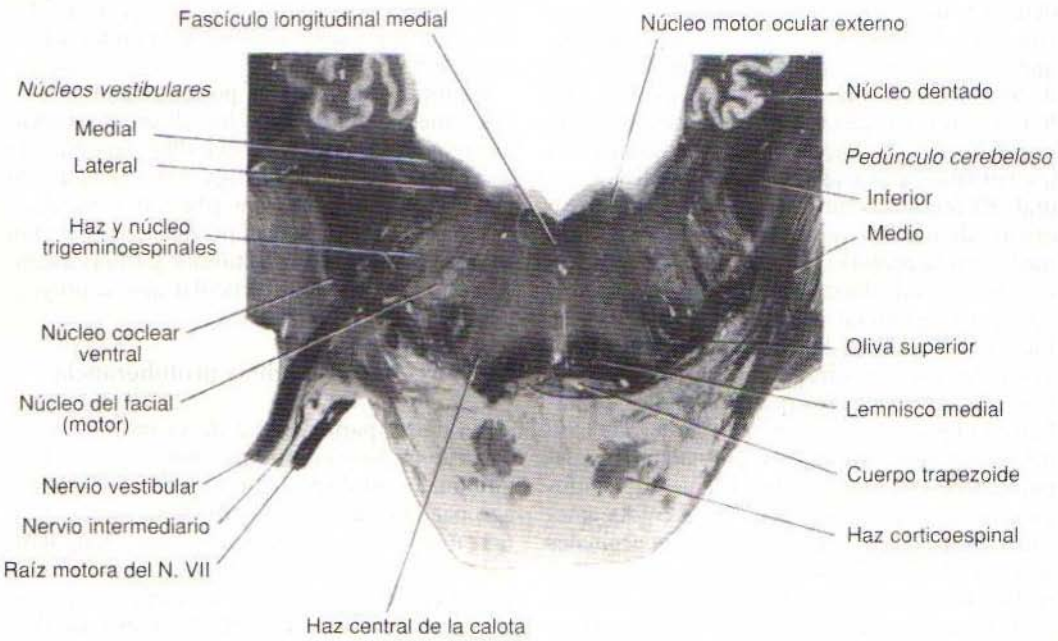


Fig. 6-2. Corte ligeramente asimétrico de la protuberancia de un lactante de un mes de edad. Las fibras radiculares de los nervios vestibular, intermediario y facial se encuentran presentes a la izquierda en el ángulo pontocerebeloso. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

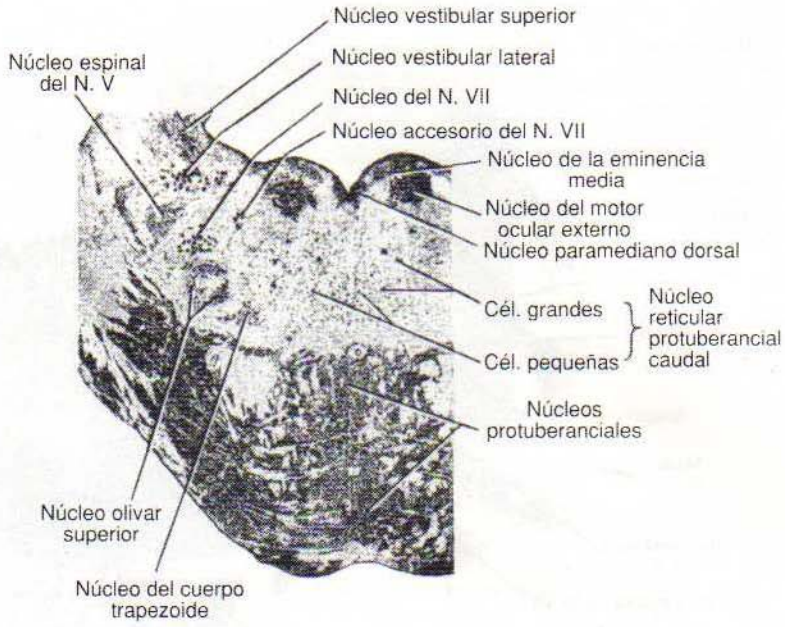


Fig. 6-3. Corte de la protuberancia y la calota protuberancial de un lactante de tres meses de edad, a un nivel cercano al de la figura 6-2. Violeta de cresilo. Fotografía, con la representación esquemática de los grupos celulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

que se originan en la corteza frontal, parietal, temporal y occipital, descienden sin cruzarse y terminan en los núcleos protuberanciales. Los núcleos protuberanciales circundan las fibras de los haces corticoespinal y corticoprotuberancial. Estos núcleos dan origen a los haces de fibras transversales de la protuberancia, que cruzan la línea media y penetran en el cerebelo en el pedúnculo cerebeloso medio (figs. 6-1 y 6-3). Las fibras transversales pontocerebelosas se cruzan por encima y por debajo de los fascículos de fibras descendentes. Se puede considerar la porción ventral de la protuberancia como una densa estación de relevo de una vía de dos neuronas, mediante la cual los impulsos provenientes de la corteza cerebral se transmiten al hemisferio cerebeloso contralateral. Las fibras corticobulbares que descienden en la parte ventral de la protuberancia se proyectan a la calota protuberancial (fig. 5-25).

NERVIO VESTIBULOCOCLEAR O AUDITIVO

El octavo nervio craneal (N. VIII) consta de dos partes distintas: 1) la coclear, relacionada con la audición y 2) la vestibular, que conduce los impulsos relacionados con el equilibrio y la orientación en el espacio tridimensional. Estos dos componentes del nervio vestibulococlear corren juntos desde el conducto auditivo interno hasta el ángulo pontocerebeloso, donde penetran en el tronco del encéfalo (figs. 1-4, 2-21, 2-22, 2-25, 5-1 y 6-2). Cada uno tiene sus propios ganglios de origen y se proyecta a diferentes núcleos centrales.

Cóclea

La cóclea consiste en un tubo ocupado por líquido, que describe dos vueltas y media (fig. 6-6) y comprende el transductor auditivo (fig. 6-7). Las membranas basilar y vestibular (de Reissner) dividen la cóclea para formar la rampa vestibular (*scala vestibuli*), la rampa timpánica (*scala tympani*) y el conducto coclear (*scala media*). La energía de las ondas sonoras que llegan a la membrana timpánica se transmite a través de los huesecillos a la rampa vestibular (ventana oval) por la platina del estribo. La membrana que cubre la ventana oval en la base de la rampa timpánica se acomoda a los cambios de la presión hidrostática. El *órgano de Corti*, el transductor auditivo, se encuentra en el conducto coclear y está compuesto por una hilera de células ciliadas internas y tres hileras de células ciliadas externas (figs. 6-7 y 6-8). La

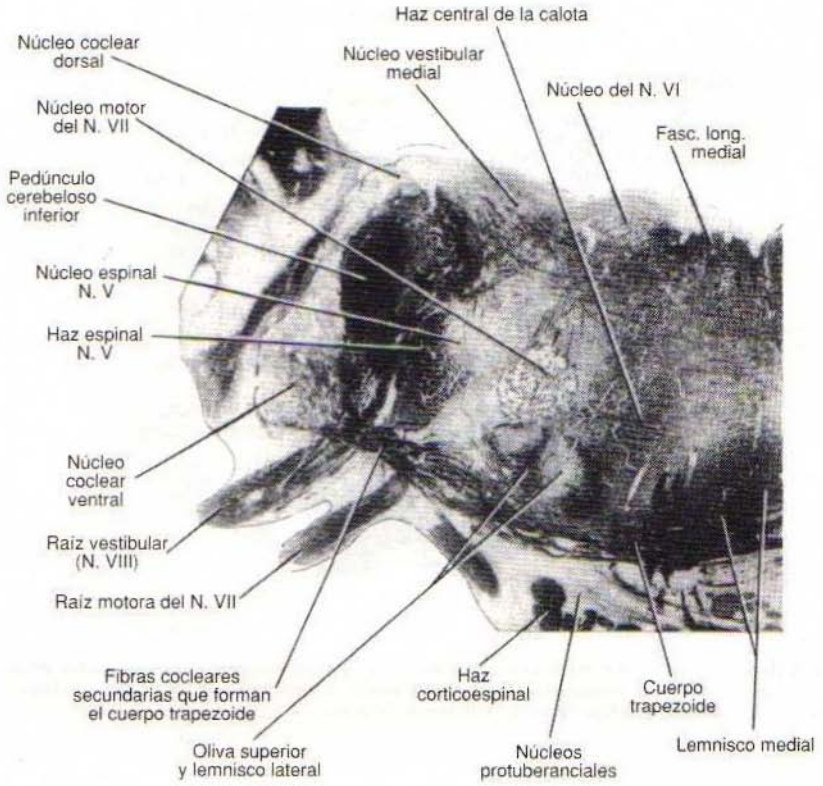


Fig. 6-4. Corte de la mitad izquierda de la calota protuberancial de un niño de tres años de edad cuyo encéfalo mostró la completa ausencia del hemisferio cerebeloso y del pedúnculo cerebeloso medio izquierdos. Se observan con claridad las fibras del cuerpo trapezoide que se originan en el núcleo coclear ventral. Una cantidad menor de fibras de la estría acústica dorsal se observan en su paso a la calota desde el núcleo coclear dorsal. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

membrana tectoria, adherida al limbo espiral, cubre a las células ciliadas. La acción del estribo, semejante a la de un pistón, transmite la energía de las ondas del sonido a la perilinfa de la rampa vestibular. La energía transmitida a la perilinfa produce ondas que se desplazan por la membrana basilar desde la base de la cóclea hasta el ápice. El desplazamiento de la membrana basilar en respuesta a los estímulos acústicos ocasiona la inclinación de las células ciliadas en contacto con la membrana tectoria. El desplazamiento máximo de la membrana basal a diferentes distancias del estribo se correlaciona con frecuencias sonoras específicas. Las frecuencias altas son percibidas en la base de la cóclea, y las bajas en el ápice.

El nervio coclear y sus núcleos

El nervio coclear se origina en las células del *ganglio espiral*, situadas junto a la columela de la cóclea, que tienen glutamato como principal neurotransmisor (figs. 6-7 y 6-8). Las prolongaciones periféricas de estas células bipolares del ganglio espiral terminan en relación con las células ciliadas del órgano de Corti. Las prolongaciones centrales de las células ganglionares forman el nervio coclear, que ingresa al tronco del encéfalo en relación lateral, dorsal y ligeramente caudal al nervio vestibular. Las fibras del nervio coclear terminan en dos masas celulares en la superficie lateral del pedúnculo cerebeloso inferior, los núcleos cocleares ventral y dorsal (figs. 5-27 y 6-9). Estos núcleos representan una masa celular más o menos continua, pero poseen células y citoarquitectura diferentes. El *núcleo coclear dorsal* forma una eminencia en la parte más lateral del piso del cuarto ventrículo, denominada *tubérculo acústico* (fig. 6-4). En la mayor parte de los mamíferos, las células de este núcleo están definidamente laminadas; se reconocen tres capas: 1) molecu-

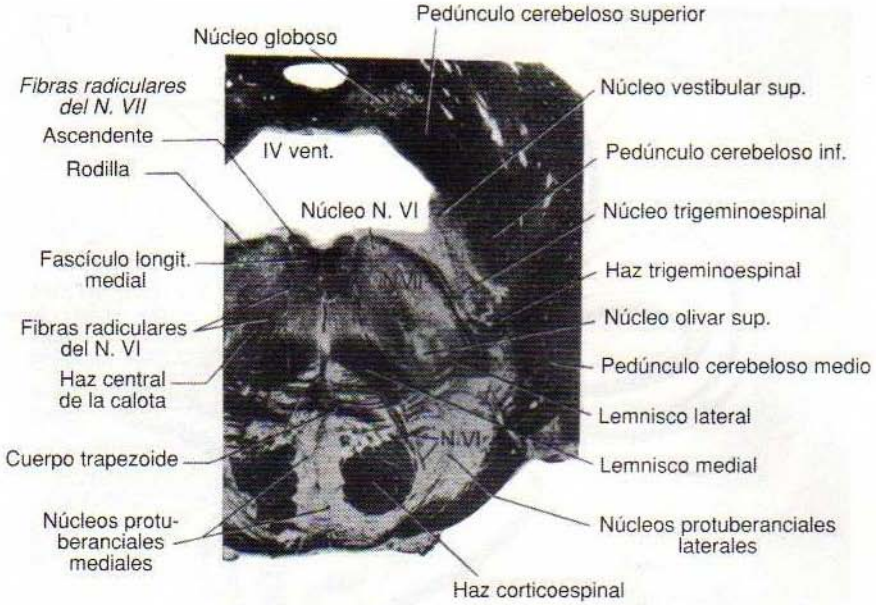


Fig. 6-5. Corte transversal de la protuberancia de un adulto a nivel del núcleo del motor ocular externo que muestra las fibras radiculares de los nervios del motor ocular externo y facial. Coloración para la mielina de Weigert. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

lar, 2) fusiforme y 3) polimorfa. En el hombre no se distinguen estas capas.

El *núcleo coclear ventral* se subdivide, sobre una base topográfica y citológica, en un núcleo anteroventral y uno posteroventral. Las células del *núcleo coclear anteroventral*, en la región rostral, contienen células ovoideas densamente agrupadas. El *núcleo coclear posteroventral*, próximo a la raíz del nervio coclear, contiene varios tipos de neuronas, con predominio de células multipolares. Cada una de las subdivisiones de los núcleos cocleares está organizada de manera tonotópica y tiene una representación secuencial del espectro auditivo.

Al penetrar en el tronco del encéfalo, las fibras del nervio coclear se bifurcan en una secuencia ordenada y se distribuyen a los núcleos cocleares dorsal y ventral en forma tonotópica (fig. 6-9). La representación tonotópica múltiple en todas las divisiones del complejo nuclear coclear se debe a la ordenada bifurcación y distribución de las fibras en todo el complejo. En todas las divisiones del complejo nuclear coclear, las neuronas que responden a las frecuencias más altas se localizan dorsalmente. La localización tonotópica en los núcleos cocleares es inversa a la de la cóclea; las frecuencias altas se perciben en las regiones dorsales y las bajas en las ventrales.

Vías auditivas

Las vías auditivas secundarias del tronco del encéfalo son complejas, y muchos detalles concernientes a su composición son inciertos (fig. 6-9). Las fibras que se originan en las tres subdivisiones de los núcleos cocleares se agrupan en tres estrías acústicas: 1) una *estría acústica ventral*, que se origina en el núcleo coclear ventral y sigue un trayecto de dirección medial por el borde ventral de la calota protuberancial (fig. 6-5), 2) una *estría acústica dorsal*, que se origina en el núcleo coclear dorsal y 3) una pequeña *estría acústica intermedia*, que se origina en partes del núcleo coclear dorsal y del ventral. Las fibras de las estrías acústicas dorsal e intermedia pasan medialmente dorsales en relación con el pedúnculo cerebeloso inferior (fig. 6-9). La estría acústica dorsal cruza el rafe medio ventral al fascículo longitudinal medial, y sus fibras se unen al lemnisco lateral del lado contrario. La estría intermedia atraviesa la formación reticular en una posición más ventral, cruza la línea media y también penetra al lemnisco lateral contralateral. La estría acústica ventral es de mayor tamaño que las estrías dorsal e intermedia juntas y se origina principalmente en el núcleo coclear anteroventral. En su pasaje a través de la calota, las fibras de la estría acús-

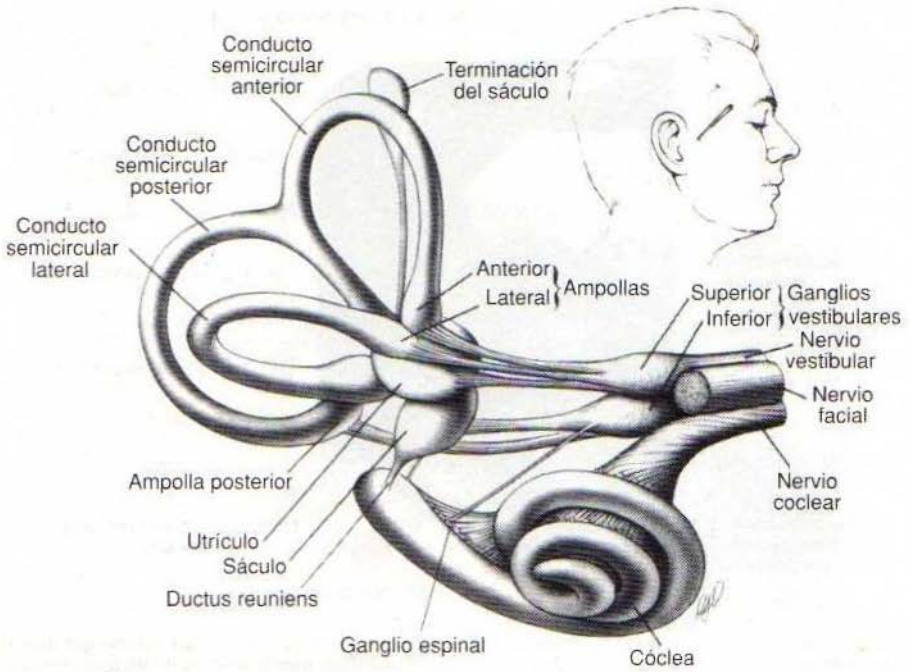


Fig. 6-6. Dibujo del laberinto y del aparato coclear con sus ganglios y nervios en orientación anatómica. La cóclea ha sido rotada hacia abajo y lateralmente para exponer los ganglios vestibulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

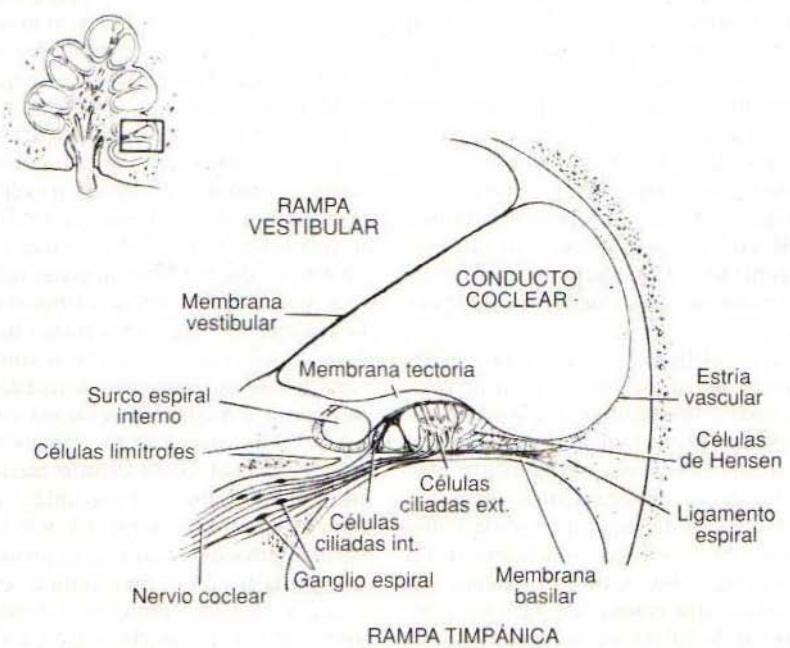


Fig. 6-7. Dibujo de un corte radial de la cóclea, que muestra el conducto coclear, la membrana basilar, el órgano de Corti y la membrana tectoria. El pequeño *esquema de la parte superior izquierda* es un corte axial de la cóclea. El *sector incluido en el rectángulo* es el que se reproduce en el dibujo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

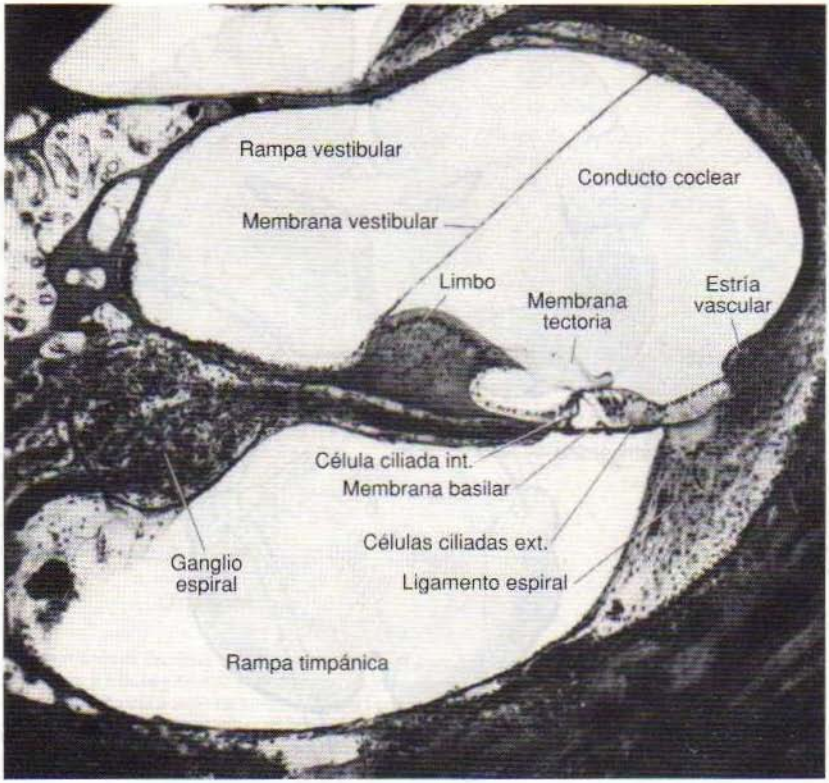


Fig. 6-8. Microfotografía de un corte radial de la cóclea humana, similar al dibujo esquemático de la figura 6-7. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tica ventral terminan en la formación reticular, los núcleos olivares superiores y los núcleos del cuerpo trapezoide (figs. 6-3 y 6-4). Los núcleos olivar superior y trapezoide dan origen a fibras auditivas terciarias que ascienden principalmente en el lemnisco lateral contralateral (fig. 6-9). En el lemnisco lateral ipsilateral no ascienden en forma directa fibras de los núcleos cocleares. Muchas fibras de la estría acústica ventral atraviesan partes ventrales del lemnisco medial para alcanzar el núcleo olivar superior del lado contrario. Estas fibras que se cruzan ventralmente forman parte del cuerpo trapezoide. Agrupaciones celulares intercaladas entre estas fibras constituyen los *núcleos del cuerpo trapezoide* (figs. 6-3, 6-4 y 6-9). Lateralmente, la mayor parte de las fibras del cuerpo trapezoide penetran en el lemnisco lateral. En la proximidad del sitio por el que las fibras ingresan en el lemnisco lateral existe una gran colección de células que se denomina complejo nuclear olivar superior. Este complejo consta de un núcleo principal con forma de S y un núcleo accesorio medial con forma de cuña (figs. 6-3, 6-4 y 6-9). Los núcleos olivares superiores reciben fibras auditivas secundarias y proyectan fibras al lemnisco lateral. El lemnisco lateral, principal vía auditiva ascendente en el tronco del encéfalo, asciende en la parte lateral de la calota (fig. 6-9).

El *lemnisco lateral* asciende hasta el nivel mesencefálico, donde la mayor parte de las fibras terminan en el tubérculo cuadrigémino inferior (figs. 6-9, 7-2 y 7-3). Interpuestos en el lemnisco lateral a nivel del istmo se hallan los *núcleos del lemnisco lateral*, que reciben fibras del haz principal y se las aportan (figs. 6-26 y 6-27). El tubérculo cuadrigémino inferior da origen a fibras que se proyectan al cuerpo geniculado interno a través del brazo conjuntival posterior (fig. 5-1).

La destrucción de la cóclea, el nervio coclear o los núcleos cocleares (dorsal y ventral) da lugar a la sordera completa ipsilateral. Las lesiones del lemnisco lateral causan sordera parcial bilateral, de mayor grado en el oído contralateral, porque en esta vía existen fibras cruzadas y directas.

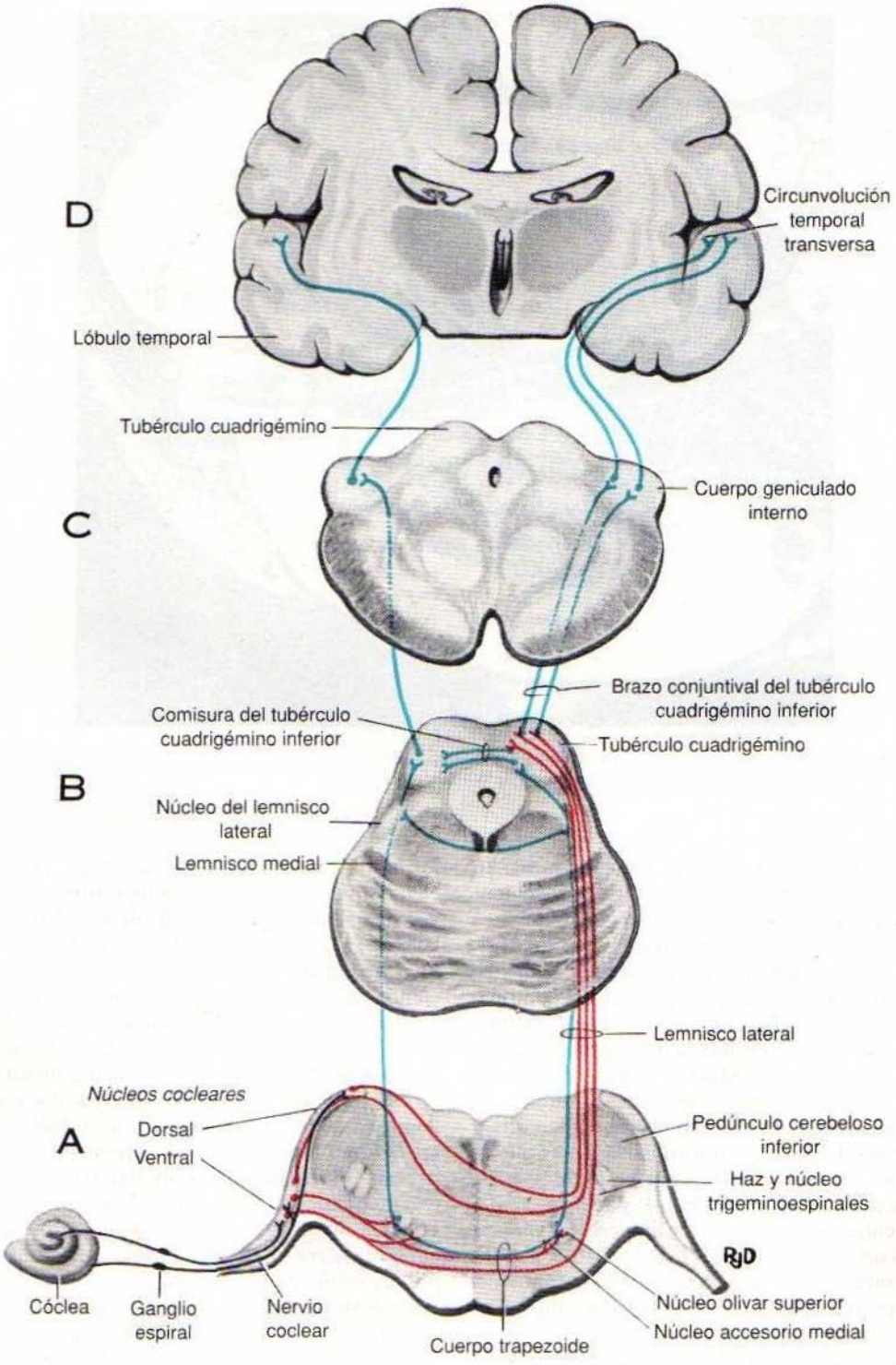


Fig. 6-9. Esquema de las vías auditivas. Las fibras auditivas primarias que se originan en el ganglio espiral se representan en *negro*. Las fibras auditivas secundarias que proceden de los núcleos cocleares y forman las estrías acústicas aparecen en *rojo*. Las fibras auditivas originadas en núcleos de relevo se observan en *azul*. *A*, bulbo; *B*, nivel del tubérculo cuadrigémino inferior; *C*, nivel del tubérculo cuadrigémino superior; *D*, corte transversal del hemisferio cerebral.

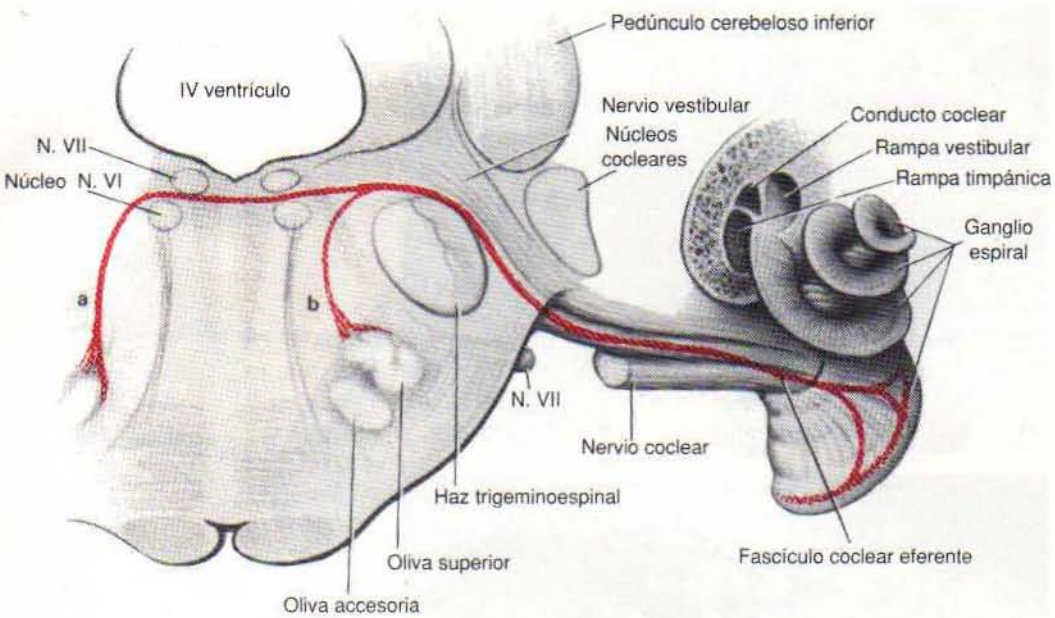


Fig. 6-10. Dibujo esquemático de las fibras cocleares eferentes en el gato. Las fibras cocleares eferentes se definen sobre la base de las células de origen en sistemas medial y lateral; ambos contienen fibras directas y cruzadas. El *fascículo olivococlear medial* se origina en células mediales y rostrales a la oliva superior medial (*a*) y está compuesto de manera predominante de fibras mielínicas cruzadas, que terminan en la región de células ciliadas externas de la cóclea. El *fascículo olivococlear lateral* se origina en células laterales a la oliva superior medial (*b*), contiene principalmente fibras amielínicas y se proyecta de manera bilateral (con predominio ipsilateral) a la región de células ciliadas internas de la cóclea. Las fibras cruzadas del fascículo olivococlear se proyectan de manera dorsomedial hacia la rodilla del nervio facial, cruzan la línea media y se unen a las fibras directas. Los componentes cruzados y directos de este fascículo salen del tronco del encéfalo a través del nervio vestibular.

Fascículo coclear eferente

Componentes cruzados y directos del *fascículo olivococlear* o *fascículo coclear eferente* se proyectan en dirección periférica desde el tronco del encéfalo hacia la cóclea y forman una vía por la cual el sistema nervioso central influye sobre sus propias aferencias sensitivas (fig. 6-10). En el gato, la estimulación eléctrica de las fibras cruzadas de este fascículo inhibe las respuestas del nervio auditivo a los estímulos acústicos. Las fibras del fascículo olivococlear se originan en neuronas colinérgicas que circundan los núcleos olivares principal y accesorio superior (fig. 6-11). Las fibras cocleares eferentes se definen mejor, sobre la base de sus células de origen, en sistemas medial y lateral. El sistema olivococlear medial se origina en células mediales, ventrales y rostrales a la oliva medial superior; está compuesto por fibras mielínicas y se proyecta de manera bilateral (con predominio contralateral) hacia la región de células ciliadas externas de la cóclea. El sistema olivococlear lateral se origina en células laterales a la oliva superior medial, contiene fibras amielínicas y se proyecta de manera bilateral (con predominio ipsilateral) hacia la región de células ciliadas internas de la cóclea. Las fibras cruzadas del fascículo olivococlear se proyectan en dirección dorsomedial hacia la rodilla del nervio facial, cruzan la línea media y se les unen fibras directas. Los componentes cruzados y directos de este fascículo eferente emergen en el tronco del encéfalo a través de la raíz nerviosa vestibular. En el oído interno, estas fibras eferentes ingresan al nervio coclear a través de la anastomosis vestibulococlear, pasan al órgano de Corti y establecen contacto sináptico con las células ciliadas. El fascículo coclear eferente suprime la actividad del nervio auditivo mediante la inhibición de la receptividad del órgano terminal.

Otros sistemas de retroalimentación del sistema auditivo comprenden núcleos de relevo en la vía auditiva. Las fibras del tubérculo cuadrigémino inferior, los núcleos del lemnisco lateral y los núcleos olivares superiores descienden, o pasan distalmente, hacia núcleos de relevo. Estas vías inhiben de manera diferencial impulsos relacionados con ciertas frecuencias del espectro acústico y de esta manera realzan las frecuencias que no se someten a la inhibi-

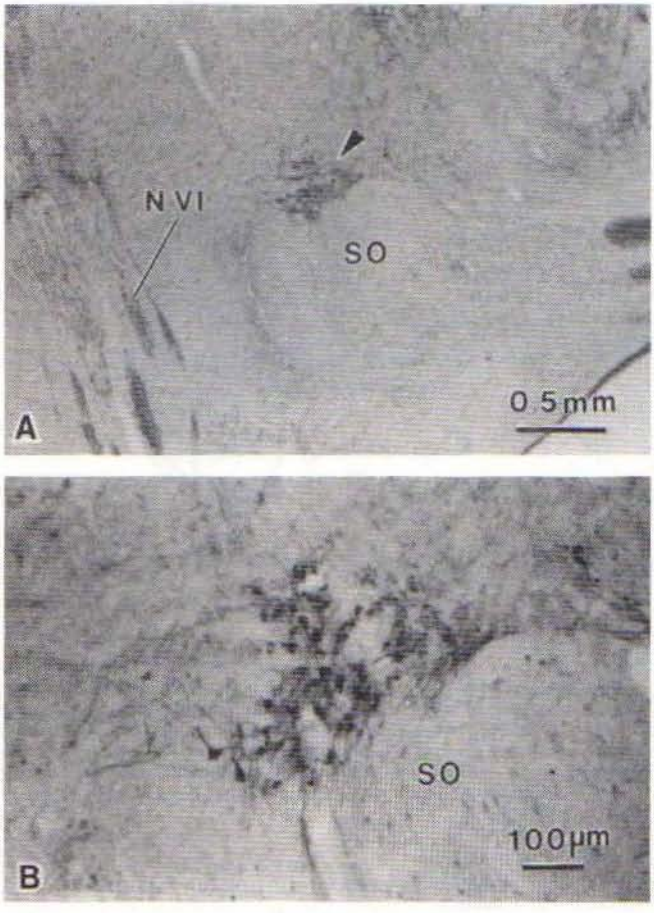


Fig. 6-11. Neuronas cocleares eferentes identificadas mediante inmunorreactividad a la colina acetiltransferasa en el mono. En *A*, una agrupación de neuronas positivas para la colina acetiltransferasa se hallan dorsales al núcleo olivar superior (SO), identificado por la punta de flecha. En *B* se observa con mayor aumento el mismo grupo de neuronas cocleares eferentes. (De Carpenter y col., 1987. Brain Res., **408**: 275-280.)

ción central. Este fenómeno se conoce como agudización auditiva.

Los mecanismos acústicos reflejos comprenden músculos del oído medio, como el del estribo y el del martillo (tensor del tímpano). El músculo del estribo, que amortigua las oscilaciones de los huesecillos del oído en respuesta a los estímulos acústicos de gran intensidad, está inervado por fibras del nervio facial. Las fibras auditivas del complejo olivar superior se proyectan de manera bilateral hacia las neuronas motoras que inervan el músculo del estribo. Las contracciones de este músculo, en respuesta a sonidos intensos, sirven para disminuir su amplitud. Las contracciones del músculo del martillo, inervado por fibras del nervio trigémino, también son provocadas por impulsos procedentes del complejo olivar superior. Los músculos del martillo disminuyen la sensibilidad de la membrana timpánica a los sonidos, para lo cual la someten a tensión.

Laberinto

La parte vestibular del oído interno consta de los conductos *semicirculares*, el *utrículo* y el *sáculo* (fig. 6-6). Estas partes del laberinto se relacionan con la orientación en las tres dimensiones del espacio, el equilibrio y la modificación del tono muscular. Los conductos semicirculares, relacionados con el equilibrio cinético, están dispuestos entre sí en ángulo recto y representan los tres planos del espacio. Uno de los extremos de cada conducto presenta una dilatación, la ampolla, que contiene una cresta de orientación transversal, la *cresta acústica (crista ampullaris)*. El epitelio columnar de la cresta acústica está compuesto por células ciliadas neuroepiteliales que constituyen el receptor vestibular (fig. 6-15). A cada cresta se le enfrenta una *cúpula* gelatinosa que se desplaza a través de las células ciliadas en respuesta a los movimientos del líquido endolinfático. La aceleración angular ocasiona el desplazamiento del líquido endolinfáti-

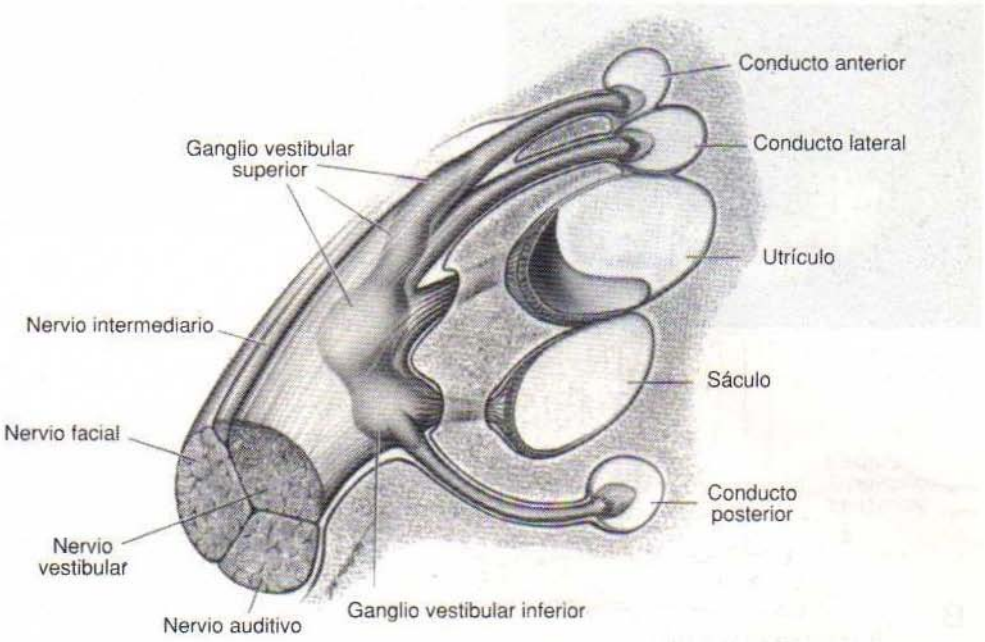


Fig. 6-12. Dibujo semiesquemático de los ganglios vestibulares y las ramas periféricas que inervan porciones características del laberinto. Las células del ganglio vestibular superior se disponen en forma de espiral, y las células de la porción distal del ganglio inervan las crestas de los conductos semicirculares anterior y lateral. Las células de la parte proximal más ancha del ganglio vestibular superior inervan la mácula del utrículo. Las células del ganglio vestibular inferior inervan la mácula del sáculo y la cresta del conducto semicircular posterior. Los ganglios vestibulares superior e inferior están unidos por un istmo de células. Se muestran las relaciones con los nervios facial, intermediario, vestibular y auditivo.

co y el movimiento de la cúpula, que estimula a las células ciliadas. El flujo endolinfático es mayor en el par de conductos semicirculares que se encuentra más próximo al plano perpendicular con respecto al eje de rotación.

El utrículo y el sáculo (los órganos otolíticos) tienen una placa similar de epitelio sensorial, la mácula (fig. 6-12). Las máculas contienen células ciliadas en contacto con una masa gelatinosa que contiene unas pequeñas partículas calcáreas, los otolitos. La mácula utricular responde a los cambios de las fuerzas gravitatorias y a la aceleración lineal en el eje longitudinal del cuerpo y conducen impulsos relacionados con la posición de la cabeza en el espacio (equilibrio estático). La mácula del sáculo es menos sensible pero responde a la aceleración lineal en el eje ventrodorsal del cuerpo.

Ganglio y nervio vestibulares

Las máculas y las crestas acústicas están inervadas por células del ganglio vestibular (fig. 6-12). La mayor parte de las células del ganglio vestibular poseen glutamato como neurotransmisor, pero más del 20% de las células contienen sustancia P. El ganglio vestibular puede ser dividido en ganglios vestibulares superior e inferior, conectados entre sí por un istmo estrecho. Las prolongaciones periféricas de las células bipolares localizadas en los ganglios pasan a las máculas y a las crestas, mientras que las prolongaciones centrales forman el nervio vestibular. Las fibras radiculares vestibulares ingresan al tronco del encéfalo por el ángulo pontocerebeloso, donde las fibras pasan entre el pedúnculo cerebeloso inferior y el haz trigeminoespinal (figs. 2-25 y 6-2). Al entrar en el complejo nuclear vestibular, se bifurcan en fibras ascendentes cortas y descendentes largas que terminan en los núcleos vestibulares; un pequeño número de fibras pasa directamente hasta determinadas partes del cerebelo.

Núcleos vestibulares

Los núcleos vestibulares se encuentran en el piso del cuarto ventrículo y se extienden desde el nivel rostral al núcleo hipogloso hasta sobrepasar ligeramente el nivel del núcleo del nervio motor ocular externo. Los núcleos de este complejo se disponen en dos columnas longitudinales (figs. 6-13 y 6-14). La columna lateral con-

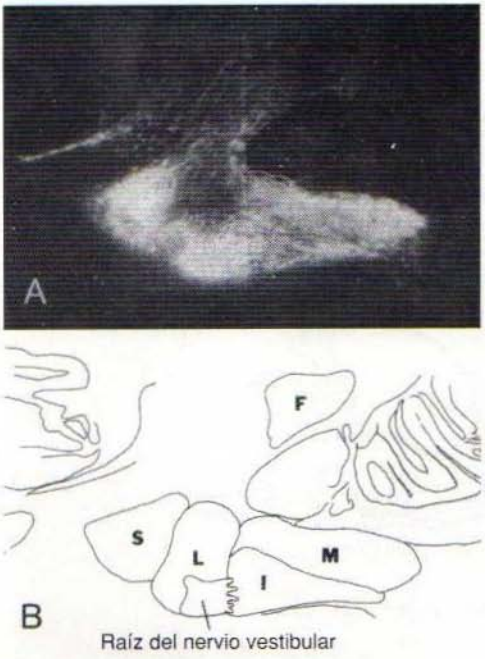
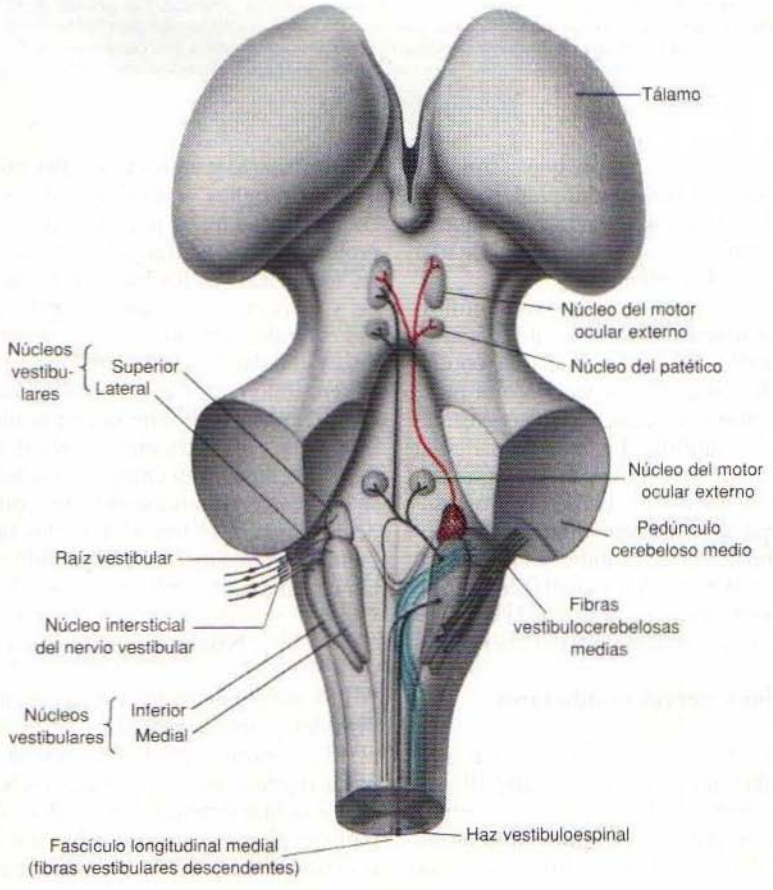


Fig. 6-13. *A*, corte sagital del tronco encefálico de un mono que muestra el transporte de aminoácidos [^{3}H] desde el laberinto a los núcleos vestibulares en una autorradiografía. Violeta de cresilo, campo oscuro, x 20. *B*, esquema de los núcleos del techo (*F*) y vestibulares: *S*, núcleo vestibular superior; *L*, núcleo vestibular lateral; *I*, núcleo vestibular inferior; *M*, núcleo vestibular medial. Aunque los aferentes vestibulares primarios se proyectan a todos los núcleos vestibulares ipsilaterales, sólo la mitad ventral del vestibular lateral recibe terminaciones de este origen. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)



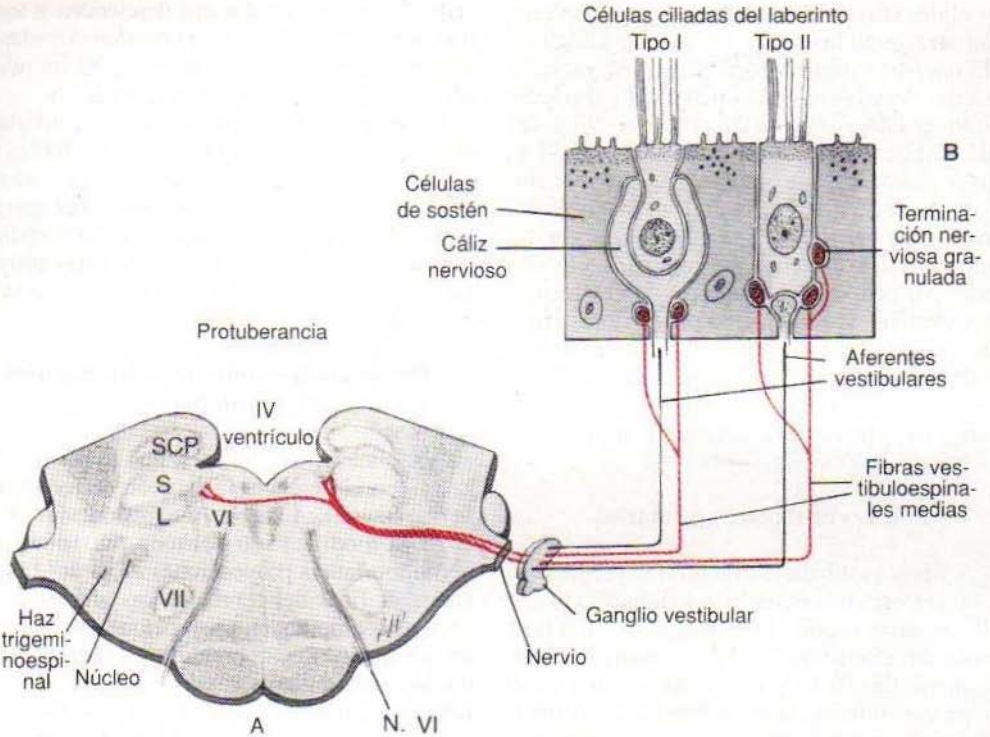


Fig. 6-15. Diagrama esquemático de las fibras vestibulares eferentes (*rojo*) y su relación con las células ciliadas del laberinto. Las fibras vestibulares colinérgicas eferentes se originan en forma bilateral en pequeños grupos de neuronas a lo largo del borde lateral del núcleo del motor ocular externo (VI) (fig. 6-16), surgen a través del nervio vestibular, y terminan en las terminaciones nerviosas granulares en la base de las células ciliadas de tipo I y II. *A*, corte esquemático de la protuberancia a nivel de los núcleos del motor ocular externo, y *B*, células ciliadas del laberinto. Las fibras vestibulares eferentes ejercen influencias excitadoras sobre las células ciliadas, que pueden modular su rango dinámico. *L*, núcleo vestibular lateral; *S*, núcleo vestibular superior; *PCS*, pedúnculo cerebeloso superior.

siste en tres núcleos diferentes, vestibulares inferior, lateral y superior. El núcleo vestibular medial constituye la columna celular medial.

El *núcleo vestibular inferior* comienza en el bulbo, medial al núcleo cuneiforme accesorio, y se extiende en dirección rostral hasta el nivel de entrada del nervio vestibular (figs. 5-17, 5-27 y 6-4). Este núcleo está compuesto principalmente por células de pequeño y mediano tamaño, excepto en su parte más rostral, donde las células grandes se asemejan a las del núcleo vestibular lateral. En cortes con coloración de fibras, el núcleo se caracteriza por haces de fibras orientadas de manera longitudinal.

El *núcleo vestibular lateral*, localizado a nivel del ingreso del nervio vestibular, está compuesto por células gigantes, con algunas diferencias regionales en el número y el tamaño de

←

Fig. 6-14. Esquema de las principales conexiones del sistema vestibular en el tronco del encéfalo. Las relaciones y la disposición espacial de los cuatro núcleos vestibulares principales se indica a la *izquierda*. Los *aferentes vestibulares primarios* entran por el ángulo pontocerebeloso y se distribuyen a todos los núcleos vestibulares. La mitad dorsal del núcleo vestibular lateral no recibe aferentes primarios. Las células del núcleo intersticial del nervio vestibular se encuentran entre las fibras de la raíz vestibular. Las *proyecciones vestibulares secundarias* que se originan en los núcleos vestibulares se muestran a la *derecha*. Las fibras del núcleo vestibular superior (*rojo*) ascienden por el fascículo longitudinal medial ipsilateral hacia los núcleos del patético y del motor ocular común; en el mesencéfalo caudal algunas fibras se cruzan y se proyectan hacia partes del complejo oculomotor contralateral. Las fibras ascendentes del núcleo vestibular medial (*negro*) se proyectan de manera bilateral hacia los núcleos de los músculos extraoculares, con predominio contralateral. Las colaterales de algunas células del núcleo vestibular medial proyectan fibras ascendentes y descendentes en el fascículo longitudinal medial. Las proyecciones descendentes principales del núcleo vestibular medial son directas. Las células del núcleo vestibular lateral forman el haz vestibuloespinal (*azul*). Las proyecciones vestibulocerebelosas secundarias (*negro*) se originan en las partes caudales de los núcleos vestibulares medial e inferior.

las células (fig. 6-3). Las fibras de la raíz vestibular atraviesan las partes ventrales del núcleo.

El *núcleo vestibular superior* se encuentra en posición dorsal y rostral con respecto al núcleo vestibular lateral, y está cubierto por fibras del pedúnculo cerebeloso superior (fig. 6-5). Las células grandes de las partes centrales del núcleo están rodeadas por células más pequeñas.

El *núcleo vestibular medial*, el de mayor tamaño entre los núcleos vestibulares, está compuesto por células de tamaño pequeño y mediano, y contiene relativamente pocas fibras (figs. 6-2, 6-3 y 6-4). Este núcleo vestibular se extiende desde el polo oral del núcleo del hipogloso hasta el núcleo del motor ocular externo y, en dirección rostral, se funde con el núcleo vestibular superior (fig. 6-14).

Fibras vestibulares primarias

Las fibras vestibulares primarias se proyectan a los cuatro núcleos vestibulares y al núcleo intersticial del nervio vestibular, una agrupación celular situada entre las fibras radiculares vestibulares ingresantes (figs. 6-13 y 6-14). Al penetrar en el complejo vestibular, virtualmente todas las fibras se bifurcan en ramas ascendentes y descendentes. Las ramas ascendentes se proyectan principalmente hacia las partes superior, lateral y rostral de los núcleos vestibulares mediales. Las ramas descendentes proporcionan fibras al núcleo vestibular inferior y colaterales a las partes caudales del núcleo vestibular medial. Las fibras vestibulares primarias se distribuyen en todos los núcleos vestibulares, pero algunas regiones de cada núcleo contienen menos terminaciones. En el núcleo vestibular superior, las fibras primarias terminan en forma más profusa en las grandes células centrales, pero se extienden a todas las regiones periféricas. En el núcleo vestibular lateral, las fibras primarias terminan sólo en las regiones ventrales (fig. 6-13); la parte dorsal del núcleo vestibular lateral es el área regional más grande que se halla desprovista de fibras vestibulares terminales. El núcleo vestibular medial recibe fibras vestibulares en toda su extensión. Las fibras vestibulares primarias del núcleo vestibular inferior terminan de manera más profusa en las regiones dorsales. Las crestas de los conductos semicirculares dan origen a fibras que se proyectan principalmente hacia el núcleo vestibular superior y a las partes rostrales del núcleo vestibular medial. Las células del ganglio vestibular superior, que inervan la mácula y el utrículo, se proyectan casi de manera exclusiva a la parte ventral del núcleo vestibular lateral (fig. 6-13). Las células del ganglio vestibular inferior, que inervan la mácula del sáculo, dan origen a fibras centrales que descienden y terminan principalmente en las porciones dorsolaterales del núcleo vestibular inferior y en un núcleo accesorio conocido como grupo celular "y".

Un pequeño número de fibras vestibulares primarias penetran en el cerebelo a través del cuerpo yuxtarrestiforme (fig. 6-22). En el mono, las células de todas las partes del ganglio vestibular se proyectan hacia el nódulo ipsilateral, la úvula y el flóculo, donde estas proyecciones terminan como fibras musgosas en la capa granulosa de la corteza cerebelosa.

Proyecciones aferentes a los núcleos vestibulares

Los núcleos vestibulares, que tienen en conjunto con el cerebelo la función del equilibrio, la orientación en las tres dimensiones del espacio y la modificación del tono muscular, reciben importantes proyecciones aferentes de partes específicas del cerebelo. Las aferencias del cerebelo comprenden proyecciones 1) del vestibulocerebelo (flóculo, nódulo y úvula) hacia los núcleos vestibulares superior y medial; 2) del lóbulo anterior del vermis hacia la mitad dorsal del núcleo vestibular lateral (fig. 8-19) y 3) del núcleo del techo bilateralmente hacia porciones simétricas ventrales de los núcleos vestibulares inferior y lateral (fig. 8-18). Las proyecciones de la corteza cerebelosa, que representan axones de células de Purkinje, ejercen influencias inhibidoras sobre las neuronas vestibulares, mediadas por el ácido gamma-aminobutírico (GABA). Las proyecciones fastigiales eferentes ejercen influencias excitadoras, probablemente mediadas por el neurotransmisor glutamato.

Las proyecciones comisurales de los núcleos vestibulares contralaterales, principalmente el superior y el medial, ejercen una gran influencia sobre la función vestibular. Las neuronas vestibulares que reciben aferencias de las células ganglionares que inervan las crestas de los conductos semicirculares ejercen influencias inhibidoras sobre las neuronas vestibulares contralaterales a través de proyecciones comisurales. Las neuronas vestibulares receptoras de aferencias de células ganglionares que inervan las máculas de los otolitos ejercen influencias excitadoras contralaterales a través de proyecciones comisurales.

Fibras vestibulares secundarios

Los núcleos vestibulares dan origen a fibras secundarias que se proyectan hacia porciones específicas del cerebelo, hacia ciertos núcleos

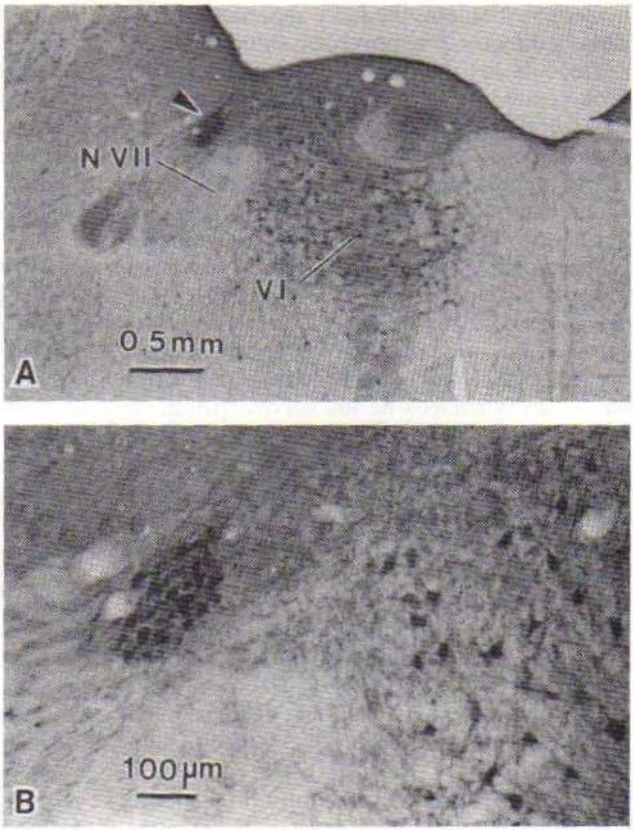


Fig. 6-16. Neuronas vestibulares eferentes identificadas por su inmunorreactividad a la colina acetiltransferasa en un mono. Las neuronas vestibulares eferentes de situación lateral a las células del núcleo del motor ocular externo (VI) se indican con una punta de flecha en *A*. En *B*, el mismo corte con mayor aumento, las neuronas vestibulares eferentes y una población de células del núcleo del motor ocular externo son colinérgicas. (De Carpenter y col., 1987. Brain Res., **408**:275-280.)

motores de nervios craneales y a todos los niveles espinales. Estas fibras están dispersas con mayor amplitud en el neuroeje que las de cualquier sistema sensorial especial, probablemente porque el sistema vestibular se relaciona con el equilibrio y la orientación en las tres dimensiones del espacio.

Las *fibras vestibulocerebelosas secundarias* se originan principalmente en las porciones caudales de los núcleos vestibulares medial e inferior y se proyectan de manera ipsilateral hacia la corteza del nódulo, úvula y flóculo. Las fibras vestibulocerebelosas, tanto las primarias como las secundarias, ingresan al cerebelo a través del cuerpo yuxtarrestiforme (fig. 6-22). Ninguna de estas fibras termina en el núcleo del techo.

Las células del núcleo vestibular lateral dan origen al haz vestibuloespinal, que tiene organización somatotópica y es directo (figs. 4-12 y 4-13). En el bulbo, el haz vestibuloespinal, laxamente organizado, se extiende de manera oblicua desde la región del fascículo longitudinal medial hasta el área retroolivar. La mitad dorsal del núcleo vestibular lateral recibe influencias inhibidoras de las células de Purkinje del lóbulo anterior del vermis, mientras que las regiones ventrales del núcleo reciben impulsos excitadores cruzados y directos de los núcleos del techo. Los impulsos retransmitidos a los niveles espinales a través del haz vestibuloespinal ejercen influencias facilitadoras sobre el tono muscular extensor.

Las fibras del fascículo longitudinal medial se originan en partes de los núcleos vestibulares medial e inferior, y muchas de estas fibras se bifurcan en ramas ascendentes y descendentes (fig. 6-14). Aunque las fibras procedentes de estos núcleos que descienden en el fascículo longitudinal medial son bilaterales en el bulbo, en los niveles espinales la mayor parte de las fibras son ipsilaterales y se extienden sólo hasta los segmentos cervicales. Algunas fibras vestibulares del fascículo longitudinal medial que terminan de manera monosináptica en células del asta anterior ejercen influencias inhibidoras y excitadoras.

Fascículo longitudinal medial

Las fibras ascendentes del fascículo longitudinal medial se originan principalmente en los

núcleos vestibulares medial y superior, son cruzadas y directas, y se proyectan sobre todo a los núcleos de los músculos extraoculares (motor ocular externo, patético y motor ocular común). Las fibras ascendentes del núcleo vestibular medial son de predominio directo y se proyectan de manera bilateral a los núcleos del motor ocular externo y de manera asimétrica a porciones de los núcleos del motor ocular común; las proyecciones al núcleo del patético son en su mayoría cruzadas (fig. 6-14). Las células grandes de las partes centrales del núcleo vestibular superior dan origen a fibras ascendentes directas en el fascículo longitudinal medial, distribuidas a los núcleos de los nervios patético y motor ocular común. Células más pequeñas situadas en las partes periféricas del núcleo vestibular superior proyectan fibras hacia el núcleo del motor ocular común a través de una vía cruzada tegmentaria ventral (fuera del fascículo longitudinal medial), la cual ejerce una gran influencia sobre las células que inervan el músculo recto superior del lado contrario. Fisiológicamente, las proyecciones vestibulares ascendentes cruzadas hacia los núcleos de los músculos extraoculares ejercen efectos excitadores, mientras que las fibras directas ejercen efectos inhibidores (fig. 6-14).

Además, el fascículo longitudinal medial contiene una gran proyección ascendente cruzada que se origina en neuronas internucleares del motor ocular externo y termina en células de la subdivisión del recto interno del complejo nuclear oculomotor (figs. 6-17 y 6-20). Esta proyección interrelaciona las actividades del núcleo del motor ocular externo de un lado con las neuronas del núcleo oculomotor, que inervan el músculo recto interno del lado contrario. Esta vía proporciona un mecanismo neural para las contracciones simultáneas del músculo recto externo de un lado y el músculo recto interno del lado contrario, necesarias para la mirada conjugada lateral (fig. 6-17).

Un pequeño número de fibras vestibulares ascendentes en el fascículo longitudinal medial pasan por alto el núcleo oculomotor y terminan en el núcleo intersticial de Cajal, un pequeño grupo de neuronas alojadas en el fascículo longitudinal medial (figs. 7-11 y 7-14). El núcleo vestibular medial envía proyecciones al núcleo intersticial del lado contrario, mientras que el núcleo vestibular superior aporta terminaciones al núcleo intersticial ipsilateral.

Las proyecciones vestibulares secundarias hacia los núcleos talámicos de relevo son bilaterales y escasas en número, y terminan en grupos celulares situados en el núcleo talámico ventral posterolateral. Las proyecciones vestibulares hacia el tálamo ascienden en el fascículo longitudinal medial sólo en forma parcial. Los núcleos talámicos que reciben aferencias vestibulares también responden a señales somatosensoriales, hecho indicativo de que no existe representación exclusiva de la sensibilidad vestibular a nivel del tálamo.

Proyecciones vestibulares eferentes

Como sucede con la cóclea, el órgano terminal vestibular recibe una inervación eferente que se origina de manera bilateral en las neuronas del tronco del encéfalo. Estas neuronas colinérgicas eferentes se encuentran a lo largo del borde lateral del núcleo del motor ocular externo y dan origen a fibras que pasan periféricamente con el nervio vestibular de cada lado para inervar las células ciliadas de las crestas de los conductos semicirculares y las máculas del utrículo y el sáculo (figs. 6-15 y 6-16). Las fibras vestibulares eferentes ejercen efectos excitadores bilaterales sobre cada uno de los cinco órganos terminales del laberinto. Se ha postulado que la proyección vestibular eferente puede modular el rango dinámico de las aferencias para equiparar las aceleraciones esperadas. Tiene interés el hecho de que las neuronas eferentes cocleares y vestibulares son colinérgicas, pero las fibras cocleares eferentes son inhibidoras y las fibras vestibulares eferentes son excitadoras (figs. 6-11 y 6-16).

CONSIDERACIONES FUNCIONALES

Las fibras vestibulares secundarias que forman parte del fascículo longitudinal medial desempeñan una importante función en los movimientos oculares conjugados. La estimulación selectiva del nervio de la ampolla de los conductos semicirculares individuales produce desviaciones específicas de ambos ojos, que se consideran como respuestas primarias.

La estimulación del nervio ampollar del conducto horizontal produce la desviación conjugada de los ojos hacia el lado contrario. La estimulación bilateral de los nervios ampollares de los conductos anteriores produce el movimiento de ambos ojos hacia arriba; la estimulación bilateral similar de los nervios ampollares de los conductos posteriores da lugar a movimientos oculares hacia abajo. La sección del fascículo longitudinal medial rostral a los núcleos del motor ocular externo ocasiona la abolición de estas respuestas oculomotoras primarias, pero

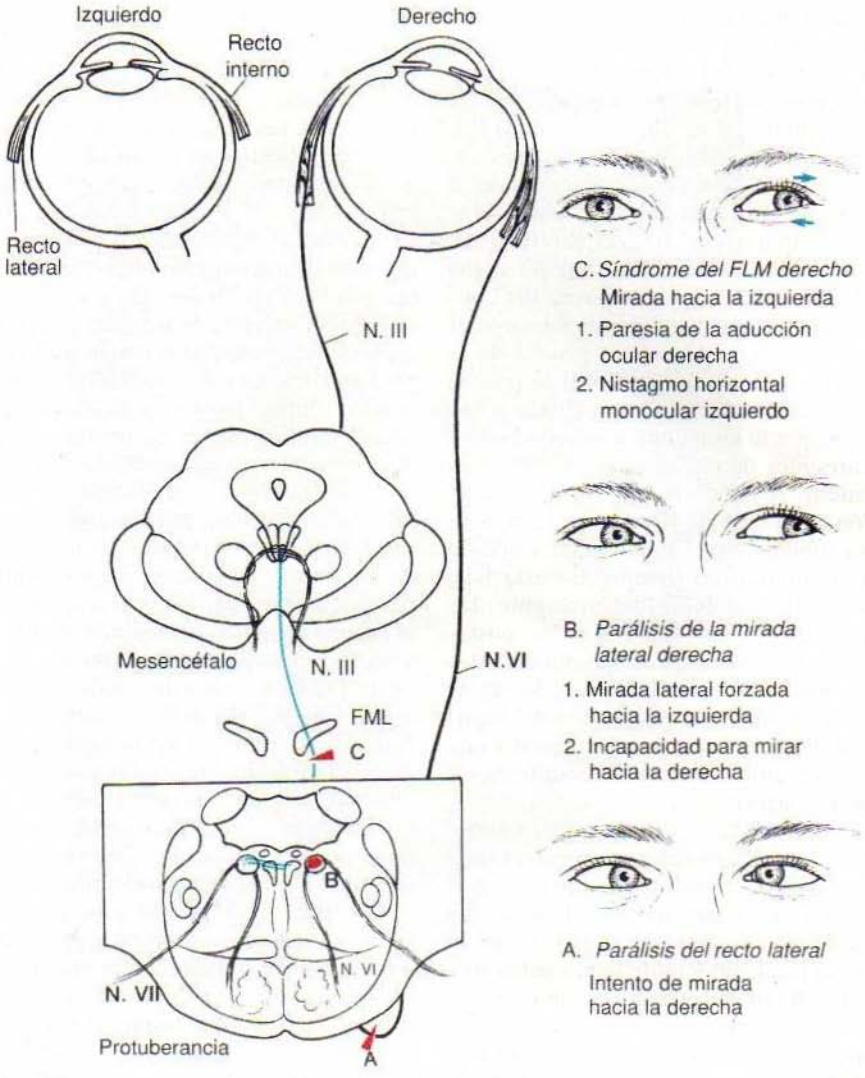


Fig. 6-17. Representación esquemática de las lesiones que afectan la mirada conjugada horizontal. La lesión en *A (rojo)*, que compromete al nervio motor ocular externo en su salida del tronco del encéfalo, produce una parálisis del músculo recto externo derecho. En el esquema de los ojos en *A*, el paciente intenta mirar hacia la derecha; el ojo derecho se encuentra en ligera aducción y el izquierdo en aducción completa. Este paciente experimenta diplopía al mirar hacia la derecha. La lesión (*rojo*) del núcleo del motor ocular externo (*B*) destruye las neuronas motoras inferiores y las internucleares del motor ocular externo cuyos axones ingresan al fascículo longitudinal medial del lado contrario y ascienden a la subdivisión del recto interno del complejo oculomotor. Un paciente con una lesión semejante presenta una parálisis de la mirada lateral derecha, y ambos ojos se dirigen enérgicamente hacia el campo izquierdo de la mirada. Una lesión unilateral (*rojo*) en el fascículo longitudinal medial (*azul*) en *C* interrumpe los axones de las neuronas internucleares del motor ocular externo que se originan en el núcleo del motor ocular externo izquierdo. Esta lesión produce movimientos oculares horizontales disociados. Al intentar la mirada hacia la izquierda se produce una paresia de la aducción ocular derecha (*C*) y nistagmo horizontal monocular en el ojo izquierdo en abducción, indicado por las flechas. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

aún se produce nistagmo por la estimulación del laberinto, lo cual indica que las vías esenciales para el nistagmo probablemente pasen a través de la formación reticular.

La estimulación, irritación o enfermedad del laberinto causa vértigo, desviaciones de la postura, inestabilidad de pie y en la marcha, desviaciones oculares y nistagmo. El *vértigo* implica una sensación subjetiva de rotación, ya sea del individuo o del entorno. El signo objetivo más prominente de compromiso vestibular es el *nistagmo*, una oscilación ocular

rítmica e involuntaria, caracterizada por excursiones de los ojos lentas y rápidas, de manera alternada. El movimiento lento de los ojos en una dirección es bruscamente seguido de movimientos rápidos en la dirección contraria. Por convención, la dirección del nistagmo se denomina según la fase rápida, aun cuando el movimiento primario es la excursión ocular lenta (la fase rápida es la corrección refleja automática). Los exámenes de la función vestibular se basan en la estimulación de los conductos semicirculares o las terminaciones del nervio vestibular mediante 1) la prueba de la silla rotatoria (silla de Bárány) o 2) la prueba calórica (irrigación del conducto auditivo externo con agua a la temperatura adecuada para inducir corrientes de convección en el líquido endolinfático). A continuación de un período de rotación en la silla de Bárány, se la detiene de manera súbita, pero el líquido endolinfático continúa circulando un tiempo. En esta fase posrotatoria, la fase lenta del nistagmo, las desviaciones de los ojos, la desviación postural (de pie) y la hipermetría se producen todas en la dirección de la rotación previa y se correlacionan con la dirección persistente del líquido endolinfático. El paciente experimenta una sensación vertiginosa en sentido contrario al de la rotación previa.

Las lesiones del fascículo longitudinal medial rostral a los núcleos del motor ocular externo producen un trastorno de los movimientos oculares conjugados horizontales, denominado *oftalmoplejía internuclear anterior*. Una lesión unilateral del fascículo longitudinal medial rostral al núcleo del motor ocular externo ocasiona 1) paresia de la aducción ocular ipsilateral en la mirada lateral hacia el lado contrario, 2) nistagmo horizontal monocular en el ojo abducido contralateral y 3) conservación de la convergencia ocular. La paresia de la aducción ocular en la mirada lateral hacia el lado contrario se produce en forma ipsilateral a una lesión unilateral del fascículo longitudinal medial (fig. 6-17). Las lesiones bilaterales del fascículo longitudinal medial rostral a los núcleos del motor ocular externo ocasionan movimientos oculares horizontales disociados en la mirada lateral hacia la derecha y la izquierda. En el síndrome bilateral no se observa aducción ocular en la mirada lateral a un lado ni al otro. La explicación adecuada del nistagmo horizontal monocular que se observa en la abducción ocular ha eludido a los clínicos e investigadores. Este síndrome ha sido provocado en el mono y se presenta en los humanos, principalmente como consecuencia de lesiones vasculares del tronco del encéfalo o en asociación con enfermedades desmielinizantes (esclerosis múltiple). La paresia de la aducción ocular en la mirada lateral hacia el lado contrario se produce por la interrupción de las fibras ascendentes de las neuronas internucleares del motor ocular externo luego de que han cruzado desde el lado contrario (fig. 6-17).

Los mecanismos que rigen el equilibrio (es decir, el mantenimiento de la posición corporal apropiada) y la orientación en las tres dimensiones del espacio tienen un carácter mayormente reflejo y dependen de impulsos aferentes de diverso origen. Los más importantes son: 1) la sensibilidad cinestésica, conducida por el sistema lemniscal medial de la columna posterior, de los receptores de las articulaciones y las cápsulas articulares, 2) los impulsos, conducidos en dirección central por los sistemas espinocerebelosos, de los receptores para el estiramiento de músculos y tendones, 3) la sensibilidad cinestésica suprasegmentaria proporcionada por el órgano terminal vestibular y 4) los impulsos visuales provenientes de la retina. El laberinto es un receptor altamente especializado, que es estimulado por el cambio de posición, o por los cambios de posición de la cabeza. Cuando se mueve la cabeza, las crestas son estimuladas y efectúan reflejos compensadores de los ojos y los miembros. Los reflejos estáticos o de sostenimiento son iniciados por fuerzas gravitatorias que actúan sobre las células ciliadas maculares.

Los haces vestibuloespinales y las fibras que descienden desde la formación reticular protuberancial ejercen influencias fuertemente excitadoras sobre el tono muscular, en particular sobre el tono extensor. Normalmente, el tono muscular se mantiene por un equilibrio entre influencias inhibidoras y facilitadoras, una gran parte de las cuales son mediadas por la formación reticular del tronco del encéfalo. Si las influencias de los centros superiores sobre las estructuras del tronco del encéfalo se eliminan por la sección transversa del tronco encéfalico a nivel intercolicular (es decir, entre los tubérculos cuadrigéminos superiores y los inferiores), se produce el estado conocido como *rigidez de descerebración*. Esta situación se caracteriza por un tono muy aumentado en los músculos antigravitatorios, debido a un aumento de la frecuencia de descarga de los husos musculares por las neuronas motoras gamma (γ). La frecuencia aumentada de descarga aferente de los husos musculares activa las neuronas motoras alfa (α) que mantienen el estado tónico (fig. 3-23). En este preparado experimental, las vías facilitadoras de la formación reticular de la protuberancia y del núcleo vestibular lateral (haz vestibu-

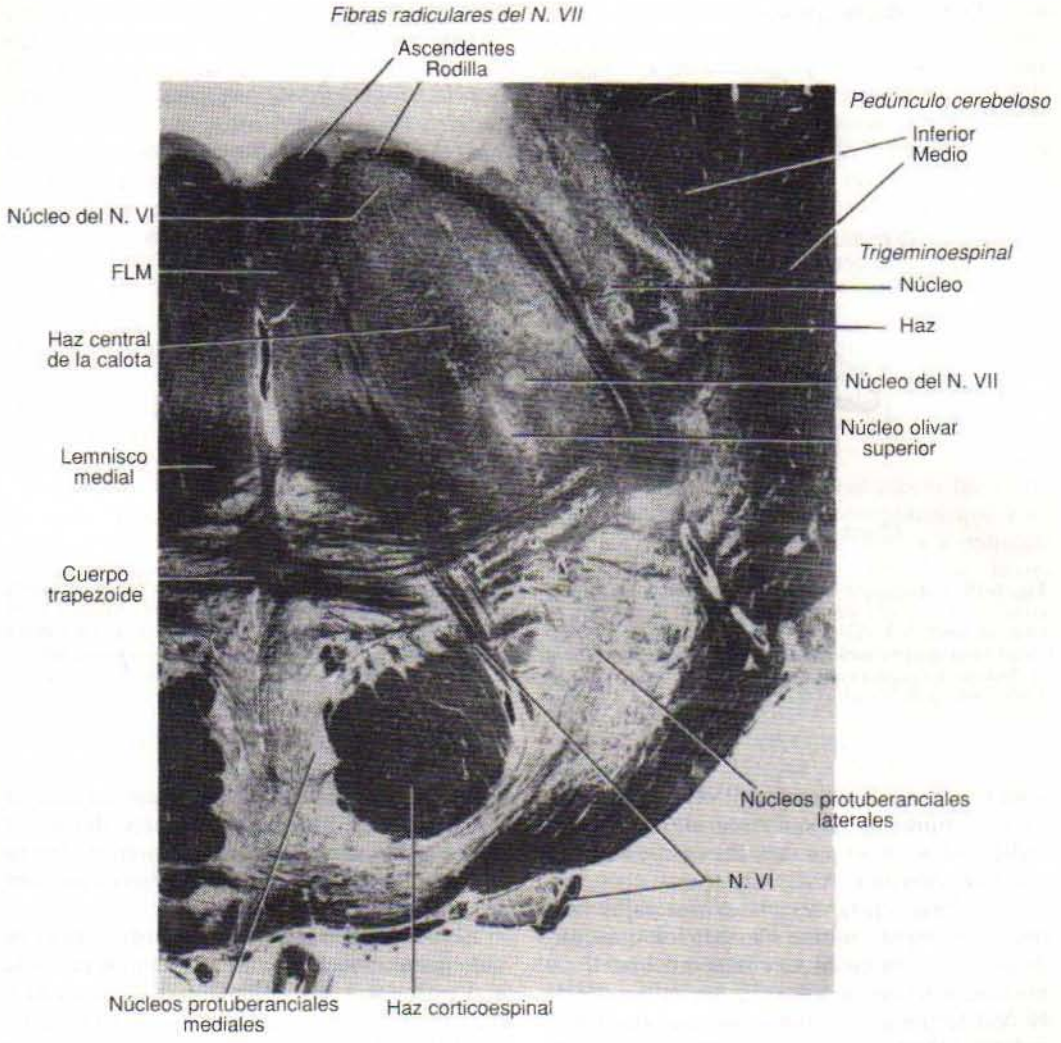


Fig. 6-18. Microfotografía de la mitad derecha de la protuberancia, en la que se observa el trayecto intrabulbar de los nervios motor ocular externo y facial (coloración para la mielina de Weigert).

loespinal) permanecen activas, mientras que los elementos inhibidores de la formación reticular bulbar han interrumpido su función. Se considera que las regiones inhibidoras de la formación reticular son dependientes de impulsos descendentes de niveles superiores, mientras que las regiones facilitadoras de la formación reticular permanecen activas. La sección transversal del mesencéfalo elimina los impulsos esenciales para el sistema inhibidor reticular, pero ejerce escaso efecto sobre los mecanismos facilitadores del tronco del encéfalo. La rigidez de descerebración puede ser abolida, o disminuida, por diversas lesiones, comprendida la sección del nervio vestibular, la destrucción de los núcleos vestibulares, o la sección del haz vestibuloespinal. La sección quirúrgica de varias raíces espinales dorsales o ventrales sucesivas ocasiona la abolición del fenómeno de manera segmentaria porque interrumpe el circuito γ.

NERVIO FACIAL

Por lo general, el nervio facial y el intermediario se suelen estudiar juntos, aunque tienen funciones diferentes (figs. 6-1, 6-2, 6-5 y 6-18). Los componentes funcionales de estos nervios comprenden 1) fibras *eferentes viscerales especiales* (EVE, branquiomotoras), 2) fibras *efe-*

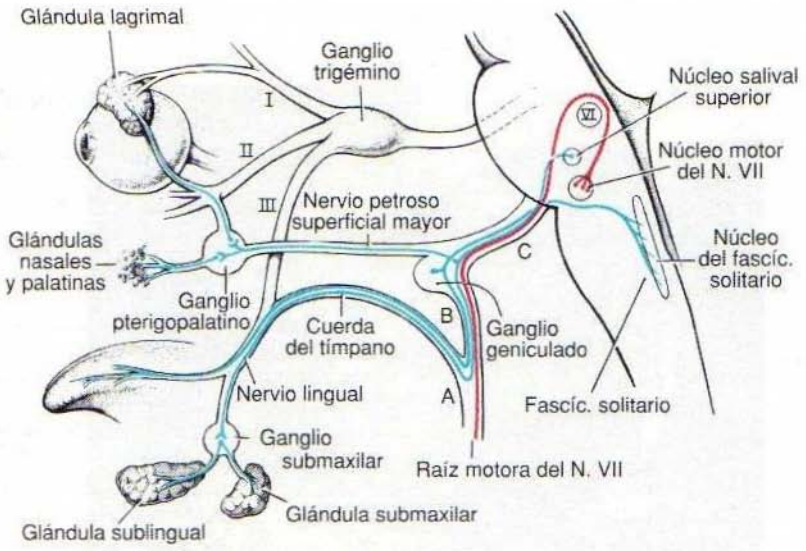


Fig. 6-19. Esquema de los componentes funcionales, organización y distribución periférica del nervio facial. Las fibras *eferentes viscerales especiales* (motoras) se representan en *rojo*. Las fibras *eferentes viscerales generales* (parasimpáticas) están en *verde*, y las fibras *aferentes viscerales especiales* (gusto) aparecen en azul. *A*, *B* y *C* indican lesiones del nervio facial en el agujero estilomastoideo, y en situación distal y proximal al ganglio geniculado. Los trastornos consecutivos a las lesiones en estas localizaciones se describen en el texto (págs. 171-172). (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

rentes viscerales generales (EVG, parasimpáticas), 3) fibras *aferentes viscerales especiales* (AVE, gusto) y 4) algunas fibras *aferentes somáticas generales* (ASG, sensitivas).

Las *fibras eferentes viscerales especiales* del componente motor inervan los músculos de la expresión facial, el cutáneo del cuello, el buccinador y del estribo. El núcleo motor del N. VII forma una columna de neuronas multipolares colinérgicas en la calota ventrolateral, dorsal al núcleo olivar superior y ventromedial al núcleo trigeminoespinal (figs. 6-1, 6-2, 6-3 y 6-4). Se han reconocido varios grupos celulares distintos que inervan músculos específicos: 1) dorsomedial (músculos auriculares y occipital), 2) ventromedial (cutáneo del cuello), 3) intermedio (orbicular de los párpados y músculos faciales superiores de la mímica) y 4) lateral (músculos buccinador y bucolabiales). Las fibras eferentes, que emergen de la superficie dorsal del núcleo, se proyectan en dirección dorsomedial al piso del cuarto ventrículo. Estas fibras ascienden longitudinalmente en relación medial con el núcleo del motor ocular externo y dorsal con respecto al fascículo longitudinal medial (figs. 6-5 y 6-18); cerca del polo rostral del núcleo del motor ocular externo describen una cerrada curva lateral y se proyectan en dirección ventrolateral. En su trayecto, estas fibras pasan mediales al complejo trigeminoespinal y salen del tronco del encéfalo cerca del borde caudal de la protuberancia, en el ángulo pontocerebeloso (figs. 6-2, 6-5 y 6-18).

El *nervio intermediario*, que emerge en el ángulo pontocerebeloso entre la raíz motora del facial y el nervio vestibular (fig. 6-2), contiene fibras aferentes y eferentes viscerales generales. Las fibras aferentes (AVS y ASG) se originan en células del ganglio geniculado, localizado en la rodilla externa del nervio facial (fig. 6-19). Las *fibras aferentes viscerales especiales* (AVE) conducen la sensibilidad gustativa desde los dos tercios anteriores de la lengua. En dirección central, estas fibras ingresan al fascículo solitario y terminan en células de la parte rostral del núcleo solitario, denominado núcleo gustativo. Las *fibras aferentes somáticas generales* (ASG) conducen la sensibilidad cutánea del conducto auditivo externo y de la región retroauricular; en dirección central, estas fibras ingresan en la parte dorsal del haz trigeminoespinal.

Las *fibras eferentes viscerales generales* (EVG) del nervio intermediario se originan en el núcleo salival superior, que consiste en neuronas colinérgicas dispersas en la formación reticular dorsolateral (fig. 6-19). Las fibras parasimpáticas preganglionares de estas células

pasan periféricamente como un componente del nervio intermediario, pero cerca de la rodilla externa del nervio facial se dividen en un grupo que pasa al ganglio pterigopalatino a través del nervio petroso superficial mayor y otro grupo que se proyecta a través de la cuerda del tímpano y de ramas de los nervios linguales hacia el ganglio submaxilar. Las sinapsis con las neuronas posganglionares se establecen en los ganglios pterigopalatino y submaxilar. Las fibras posganglionares del ganglio pterigopalatino dan origen a fibras secretoras y vasomotoras que inervan la glándula lagrimal y las mucosas nasal y oral. Las fibras parasimpáticas posganglionares del ganglio submaxilar pasan a las glándulas salivales submaxilar y sublingual.

Lesiones del nervio facial

Las lesiones del nervio facial (parálisis de Bell) producen la parálisis de los músculos faciales ipsilaterales y otros trastornos sensitivos y autónomos que dependen de la localización y extensión de la lesión periférica. Una lesión completa de la parte motora del nervio facial a su salida del agujero estilomastoideo (*A*, fig. 6-19) ocasiona la parálisis completa de los músculos faciales ipsilaterales. Del lado de la lesión, el paciente es incapaz de arrugar la frente, cerrar el ojo, mostrar los dientes o fruncir los labios. Se agranda la hendidura palpebral, se aplana el pliegue nasolabial y cae el ángulo de la boca. El reflejo corneal desaparece del lado de la lesión, aunque se conserva la sensibilidad de la córnea. Una lesión distal al ganglio geniculado (*B*, fig. 6-19) produce los déficit asociados con la lesión en *A*, pero además compromete las secreciones salivales sublingual y submaxilar, y ocasiona hiperacusia y a menudo pérdida ipsilateral de la sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua. Las secreciones salivales se ven afectadas debido a la interrupción de las fibras parasimpáticas preganglionares, y la pérdida de la sensibilidad gustativa se debe a la interrupción de las fibras AVE. La hiperacusia es la consecuencia de la parálisis del músculo del estribo, que amortigua las oscilaciones de los huesecillos del oído, y se origina una audición anormalmente intensa del lado afectado. Las lesiones del nervio facial proximal al ganglio geniculado (*C*, 6-19) producen todos los trastornos descritos en las lesiones en *A* y *B*, y además dan lugar de manera invariable a pérdida de la sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua y compromiso de la secreción lagrimal ipsilateral. Esta lesión interrumpe las fibras AVE en su trayecto en dirección central y las fibras parasimpáticas preganglionares (EVG) que se dirigen hacia los ganglios pterigopalatino y submaxilar. Las lesiones completas proximales al ganglio geniculado producen la pérdida total de la sensibilidad gustativa, y no se regeneran las fibras sensoriales. Las fibras parasimpáticas preganglionares se pueden regenerar, pero ello ocurre a menudo de manera aberrante. Fibras que previamente se proyectaban hacia el ganglio submaxilar pueden volver a crecer y entrar en el nervio petroso superficial mayor. Como consecuencia de esta regeneración aberrante, un estímulo salival puede producir secreción lagrimal (síndrome de las *lágrimas de cocodrilo*).

La *parálisis facial central* afecta las fibras corticobulbares y corticorreticulares que conducen impulsos de manera directa e indirecta hacia las células del núcleo facial. Se distinguen dos tipos de parálisis facial central: 1) voluntaria y 2) de la mímica. La parálisis facial central voluntaria es contralateral a una lesión que compromete las fibras corticobulbares y afecta sólo los músculos de la mitad inferior de la cara, en especial los de la región perioral (fig. 5-25). La explicación aceptada postula que las fibras corticobulbares proyectadas hacia los grupos celulares del núcleo facial que inervan los músculos de la parte superior de la cara y la frente se distribuyen de manera bilateral; las que se proyectan hacia los grupos celulares que inervan la parte inferior de la cara son sólo cruzadas. De este modo, la lesión unilateral que interrumpe las vías corticobulbares ocasiona parálisis solamente en los músculos faciales inferiores contralaterales. La lesión que afecta las fibras corticobulbares y corticoespinales en la cápsula interna produce una parálisis facial central voluntaria y una hemiplejía contralaterales; nunca altera la sensibilidad gustativa, la secreción lagrimal ni el reflejo corneal.

La inervación emocional o de la mímica de los músculos de la expresión facial puede conservarse aun en presencia de parálisis facial central voluntaria. En respuesta a un estímulo emocional genuino, los músculos de la parte inferior de la cara se contraen en forma simétrica. La inervación facial de la mímica es involuntaria y está mediada por vías independientes de las originadas en la corteza cerebral. Se sabe que estas vías son diferentes de aquellas que median la expresión facial voluntaria, pero su origen y trayecto son desconocidos. De esta manera, ciertas lesiones neurales

pueden producir una parálisis facial mimética sin compromiso de las contracciones faciales voluntarias. Lesiones más extensas pueden producir parálisis facial mimética y voluntaria combinadas.

NERVIO MOTOR OCULAR EXTERNO (ABDUCENS)

El nervio motor ocular externo se origina en una agrupación de células motoras típicas, en el piso del cuarto ventrículo, rodeada por la cerrada curva que describen las fibras del nervio facial (figs. 6-1, 6-2, 6-3, 6-5 y 6-18). Este nervio motor (ESG) inerva el músculo recto externo, que rige la abducción ocular. Las fibras radiculares emergen de la cara medial del núcleo, pasan en dirección ventral a través de la calota protuberancial y salen del tronco del encéfalo por el borde caudal de la protuberancia, laterales con respecto al haz corticoespinal (figs. 5-2, 5-26 y 6-18). Este delgado nervio tiene un largo trayecto intracraneal y atraviesa el seno carvernoso y la hendidura orbitaria superior en su camino hacia el músculo recto externo. En el seno cavernoso, el nervio motor ocular externo se halla próximo a la arteria carótida interna (fig. 14-4). En relación con los núcleos motores de los demás nervios craneales, el núcleo del motor ocular externo tiene la singularidad de poseer dos poblaciones de neuronas: 1) neuronas motoras típicas que proyectan fibras a través de la raíz nerviosa para inervar el músculo recto externo ipsilateral y 2) neuronas internucleares cuyos axones (que se mantienen dentro del tronco encefálico) cruzan la línea media, ascienden en el fascículo longitudinal medial contralateral y terminan en células del complejo oculomotor que inervan el músculo recto interno del lado contrario (fig. 6-20). Las neuronas internucleares del motor ocular externo constituyen el 25-50% del núcleo, en el que se distribuyen, y en las coloraciones comunes es virtualmente imposible distinguirlas de las neuronas motoras. Las neuronas motoras del motor ocular externo son inmunocitoquímicamente reactivas a la colina acetiltransferasa (fig. 6-16).

El núcleo del motor ocular externo recibe impulsos del núcleo vestibular medial, la formación reticular y el núcleo prepositus. Las aferentes del núcleo vestibular medial son predominantemente ipsilaterales y se considera que ambas poblaciones de neuronas del motor ocular externo reciben el mismo perfil de excitación e inhibición disináptica del laberinto. Las aferentes al núcleo del motor ocular externo desde la formación reticular protuberancial paramediana y el núcleo prepositus del hipogloso no se cruzan. Las fibras corticobulbares conducen impulsos de manera bilateral hacia los núcleos del motor ocular externo a través de neuronas intercaladas en la formación reticular.

Lesiones del nervio motor ocular externo

Las lesiones del motor ocular externo producen la parálisis del músculo recto externo ipsilateral, que tiene como consecuencia la diplopía horizontal (visión doble), máxima en la mirada lateral hacia el sitio de la lesión (fig. 6-17). Debido a la acción sin oposición del músculo recto interno, el ojo afectado mantiene una posición de acentuada aducción. La diplopía es el fenómeno que tiene lugar cuando la luz reflejada por un objeto en el campo visual no incide en puntos correspondientes de ambas retinas. El motor ocular externo es el nervio craneal que se lesiona más a menudo. La lesión aislada del sexto par carece de valor de localización neurológica debido a su prolongado trayecto intracraneal. Si la lesión produce diplopía horizontal ipsilateral y hemiparesia contralateral, puede estar localizada en la protuberancia medial, donde compromete las fibras radiculares del motor ocular externo y partes del haz corticoespinal (hemiplejía alterna media). La diplopía horizontal ipsilateral combinada con una parálisis facial (del mismo lado) indica la presencia de una lesión en la calota protuberancial caudal que compromete las fibras radiculares del sexto y el séptimo nervio craneal.

Lesiones del núcleo del motor ocular externo

Las lesiones unilaterales discretas del núcleo del motor ocular externo producen una parálisis de la mirada lateral hacia el lado de la lesión (fig. 6-17). El síndrome de la parálisis de la mirada lateral difiere de la parálisis del músculo recto externo en que ni un ojo ni otro pueden dirigirse lateralmente hacia el sitio de la lesión y en que ambos tienden a desviarse hacia el lado contrario en forma acentuada y conjugada. La convergencia ocular no suele estar alterada. De esta manera, el nervio motor ocular externo se distingue por ser el único nervio craneal en el cual las lesiones de las fibras radiculares y del núcleo no producen los mismos efectos.

La parálisis lateral de la mirada debida a lesiones discretas del núcleo del motor ocular externo es causada por: 1) la destrucción de sus neuronas motoras, que da lugar a la parálisis del músculo recto externo ipsilateral, y 2) la destrucción de sus neuronas internucleares, que dan origen a fibras ascendentes que se proyectan a través del fascículo medial longitudinal del lado contrario hacia la subdivisión del recto interno (véase la pág. 201) del complejo oculomotor contralateral (fig. 6-20). La paresia de la aducción ocular en el ojo contralateral, que forma parte del síndrome de la parálisis de la mirada lateral, parece deberse a la destrucción de las neuronas internucleares del núcleo del motor ocular externo que están intercaladas entre las células cuyos axones forman la raíz del nervio motor ocular externo.

Movimientos oculares horizontales y verticales

Si bien se considera que los nervios craneales eferentes somáticos generales (ESG) que inervan los músculos extraoculares son los más simples de todos los nervios craneales, esta simplicidad sólo se aplica a sus actividades periféricas. Como los núcleos de los músculos extraoculares están muy separados y funcionan de manera bilateral y sinérgica para producir un amplio espectro de movimientos oculares conjugados precisos, es necesario un mecanismo neural central para el control de las acciones de los núcleos del motor ocular externo, patético y motor ocular común. La observación acerca de que la parálisis de los movimientos oculares verticales u horizontales puede tener lugar en forma independiente implica la existencia de diferentes sitios anatómicos, a cierta distancia entre sí, que generan los movimientos oculares horizontales y verticales. Sin embargo, muchos movimientos oculares conjugados poseen componentes horizontales y verticales sincronizados con precisión, lo cual indica que los centros de control de unos y otros movimientos deben tener conexión y coordinación funcionales. Es considerable la evidencia indicativa de que el "centro de la mirada lateral" de la protuberancia y el núcleo del motor ocular externo probablemente constituyan una sola entidad.

La región localizada más relacionada con los movimientos oculares verticales se encuentra situada en el área tegmentaria rostral al complejo oculomotor, en la zona de transición entre el diencéfalo y el mesencéfalo, denominada *núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial*. Los centros de la mirada horizontal (núcleo del motor ocular externo) y vertical (núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial) están interrelacionados por un grupo de neuronas fisiológicamente definidas en la formación reticular paramediana rostral al núcleo del motor ocular externo, denominada *formación reticular protuberancial paramediana*. La estimulación de las regiones caudales de la formación reticular protuberancial paramediana produce la desviación conjugada horizontal de los ojos, mientras que la estimulación

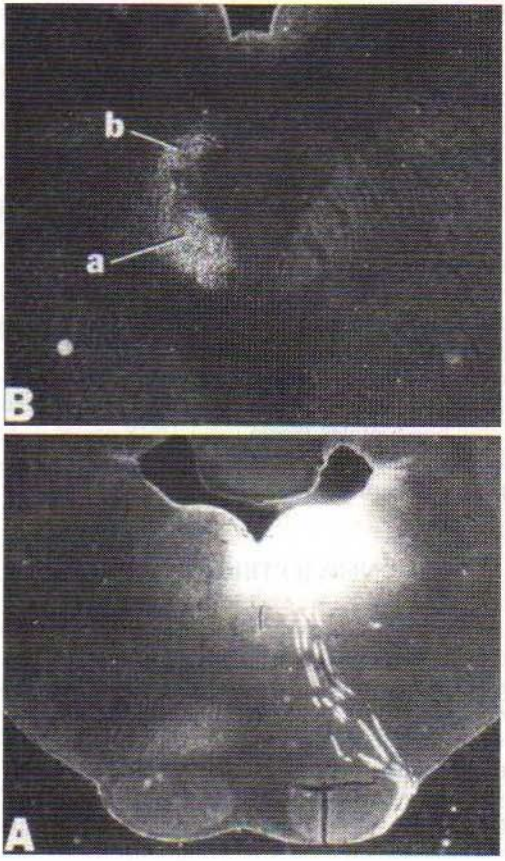


Fig. 6-20. Microfotografía de campo oscuro de aminoácidos [^{3}H] inyectados en el núcleo del motor ocular externo derecho de un mono, en el que se muestra el transporte a través de las fibras radiculares del motor ocular externo y el fascículo longitudinal medial contralateral (*A*). Los isótopos transportados por las neuronas internucleares del motor ocular externo a través del fascículo longitudinal medial terminan en la subdivisión del recto interno del complejo oculomotor del lado contrario (*B*). La subdivisión del recto interno en el complejo oculomotor caudal está representada por los grupos celulares indicados *a* y *b*. (De Carpenter y Carleton, 1983. Brain Res., **274**: 114-149.)

de las regiones rostrales produce movimientos oculares verticales. Las partes caudales de la formación reticular protuberancial paramediana proyectan fibras hacia el núcleo del motor ocular externo ipsilateral: las regiones rostrales de la formación reticular protuberancial paramediana proyectan fibras directas hacia el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, que ascienden por fuera del fascículo longitudinal medial. A su vez, el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial proyecta fibras hacia el complejo nuclear oculomotor ipsilateral. Las lesiones de la formación reticular protuberancial paramediana pueden causar la parálisis de los movimientos oculares horizontales (parte caudal), la parálisis de los movimientos oculares verticales (parte rostral), o de ambos si es extensa.

NERVIO TRIGÉMINO

El trigémino, el más grande de los nervios craneales, posee componentes sensitivos y motores. Los componentes *aferentes somáticos generales* (ASG) conducen impulsos exteroceptivos y propioceptivos. Los impulsos exteroceptivos (sensibilidad dolorosa, térmica y táctil) son transmitidos desde 1) la cara y la frente, 2) las mucosas de la nariz y la boca, 3) los dientes y 4) extensas regiones de la duramadre. La presión profunda y la cinestesia son conducidos desde los dientes, el periodoncio, el paladar duro y la articulación temporomaxilar. Además, se transmiten impulsos en dirección central desde los receptores de estiramiento de los músculos de la masticación. Las fibras eferentes viscerales especiales (EVE) (braquiomotoras) inervan los músculos de la masticación, el músculo del martillo y el periestafilino externo.

Ganglio trigémino

Las fibras aferentes, con excepción de las relacionadas con los receptores para la presión y el estiramiento, poseen sus cuerpos celulares en el ganglio trigémino. Este ganglio, compuesto por células unipolares típicas, se halla en el hueso petroso, en la fosa craneal media (fig. 1-3). Las prolongaciones periféricas de estas células forman las divisiones oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino, que inervan distintas regiones de la cara, cabeza y estructuras intraorales, sin superponerse. Las tres divisiones del nervio trigémino contribuyen con fibras sensitivas a la duramadre.

Las prolongaciones centrales de las células del ganglio trigémino forman su gran raíz sensitiva, que atraviesa la parte lateral de la protuberancia rostral, para entrar en la calota pontina y terminar en los núcleos sensitivos de relevo de la protuberancia y el bulbo (figs. 2-22, 6-21 y 6-22). Muchas fibras radiculares sensitivas se bifurcan en ramas ascendentes cortas y descendentes largas; otras fibras ascienden o descienden sin ramificarse. Las fibras ascendentes terminan en células del núcleo sensitivo principal, mientras que las fibras descendentes forman el haz trigeminoespinal (fig. 6-25).

Núcleo y haz trigeminoespinales

Las fibras radiculares que ingresan al haz trigeminoespinal presentan una organización topográfica definida. Las fibras de la división oftálmica son más ventrales, las de la división maxilar inferior son más dorsales y las de la división maxilar superior son intermedias (fig. 6-21). Esta disposición laminar invertida de las fibras resulta de la rotación medial de la raíz sensitiva del trigémino cuando ingresa al tronco del encéfalo y se mantiene en toda la longitud del haz. El haz trigeminoespinal se extiende desde el nivel de la entrada de la raíz del trigémino en la protuberancia hasta los segmentos medulares cervicales más altos. Las fibras del haz trigeminoespinal terminan en células del núcleo trigeminoespinal, que forman una larga columna celular laminada medial al haz. En dirección rostral, el núcleo se funde con el núcleo sensitivo principal, mientras que en dirección caudal se une con la sustancia gelatinosa de los dos primeros segmentos medulares cervicales (figs. 6-21 y 6-25). Las fibras del haz trigeminoespinal se proyectan a la parte del núcleo trigeminoespinal inmediatamente adyacente. Existe una pronunciada segregación de las fibras terminales en partes del núcleo y virtualmente no hay superposición de fibras de las distintas divisiones del nervio. El haz trigeminoespinal contiene también pequeños grupos de fibras ASG de los nervios facial, glosofaríngeo y vago, que ocupan las regiones dorsomediales.

Desde el punto de vista citoarquitectónico, el núcleo trigeminoespinal consiste en tres partes: 1) una *oral*, 2) una *interpolar* y 3) una *caudal*. Las configuraciones laminares en las partes caudales del núcleo trigeminoespinal constan de cuatro capas (fig. 5-9) que se asemejan a las de las astas grises posteriores de los niveles medulares. Las células de la lámina I responden a estímulos nociceptivos y térmicos; la lámina II corresponde a la sustancia gelatinosa y las lá-

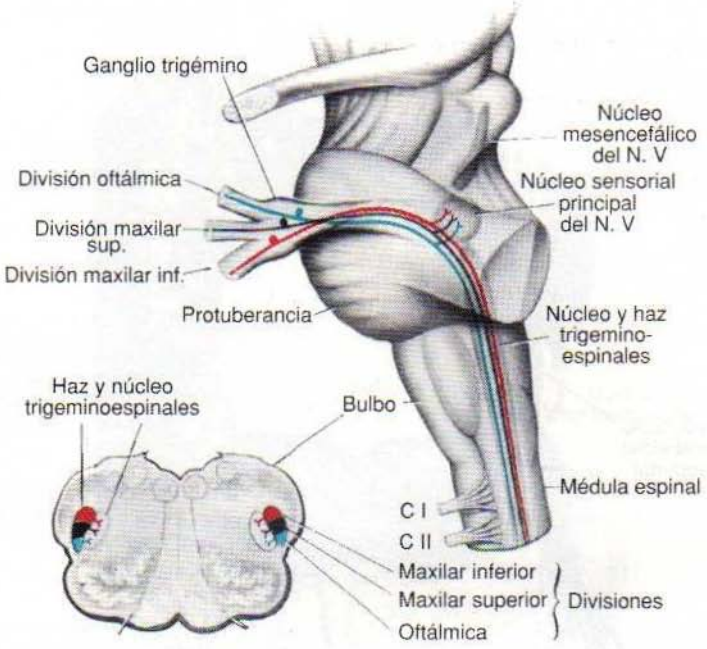


Fig. 6-21. Esquema de la disposición topográfica de las fibras de las divisiones del nervio trigémino y su reordenamiento y terminaciones en el tronco del encéfalo. Cuando la raíz del nervio trigémino ingresa al tronco del encéfalo rota de manera tal que las fibras de la división maxilar inferior se tornan más dorsales. Esta disposición invertida se mantiene en el trayecto del haz trigeminoespinal y se encuentra también presente en el núcleo sensorial principal del N. V.

minas III y IV (capas magnocelulares) corresponden al núcleo sensitivo propiamente dicho. En la lámina I y en la porción externa de la lámina II en la parte caudal terminan fibras que contienen sustancia P; en las partes profundas de la lámina II terminan células positivas para la encefalina (fig. 5-10). La cara está representada lo largo de todo el núcleo de manera invertida, con la mandíbula en situación dorsal y la frente en posición ventral (fig. 6-21). La parte oral recibe impulsos de forma predominante de las estructuras internas de la nariz y la boca. La parte interpolar se relaciona principalmente con las regiones cutáneas faciales, mientras que la parte caudal posee grandes campos receptores de la frente, las mejillas y la mandíbula.

Las lesiones del haz trigeminoespinal ocasionan la pérdida o disminución de la sensibilidad dolorosa y térmica en las áreas inervadas por el nervio trigémino. Estas lesiones no anulan la sensibilidad táctil, porque algunas neuronas de todos los niveles del núcleo responden a los estímulos táctiles. La sensibilidad táctil puede ser mediada por fibras que se bifurcan y envían ramas hacia el núcleo espinal del trigémino y el núcleo sensitivo principal (fig. 6-25). Virtualmente no existe superposición entre las áreas cutáneas inervadas por las tres divisiones periféricas del trigémino, a diferencia de la gran superposición que se observa en los nervios espinales. La tractotomía del trigémino (es decir, la sección del haz trigeminoespinal) puede aliviar varias formas de dolor facial, como la neuralgia del trigémino (tic douloureux). Este procedimiento elimina o reduce en gran medida la sensibilidad dolorosa y térmica sin abolir la táctil. Se conserva la sensibilidad de la córnea, lo mismo que el reflejo corneal, aunque puede no ser tan vivo.

Núcleo sensitivo principal

El núcleo sensitivo principal se halla en situación lateral a las fibras radiculares del trigémino que ingresan a la protuberancia superior (figs. 6-21, 6-22, 6-23 y 6-25). Las fibras radiculares que conducen los impulsos de la sensibilidad táctil y la presión ingresan al núcleo sensitivo principal y se distribuyen de manera similar a la descrita para el núcleo trigeminoespinal. Las fibras de la división oftálmica terminan en posición ventral, las de la división ma-

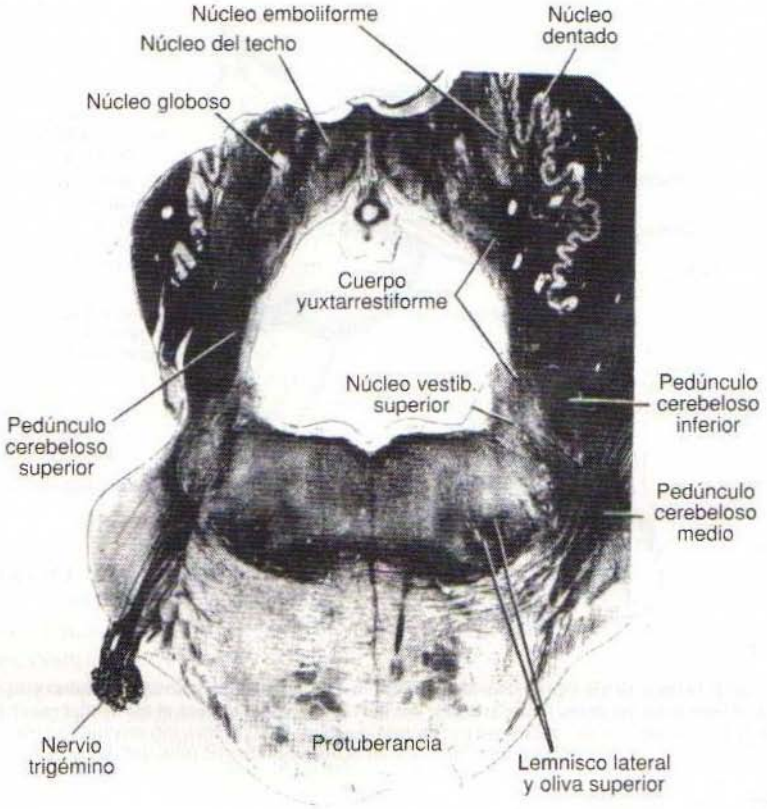


Fig. 6-22. Corte de la protuberancia, calota protuberancial y parte del cerebelo a nivel de la raíz del nervio trigémino. Lactante de un mes de edad. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

xilar superior son intermedias y las de la división maxilar inferior son más dorsales. Las células del núcleo sensitivo principal poseen grandes campos receptores, presentan una gran actividad espontánea y responden a un amplio espectro de estímulos de presión con escasa adaptación.

Núcleo mesencefálico

Este núcleo del trigémino forma una delgada columna celular próxima al borde lateral de la sustancia gris central de la parte superior del cuarto ventrículo y el acueducto cerebral. El núcleo compuesto por grandes neuronas unipolares se extiende desde el nivel del núcleo motor del N. V hasta el mesencéfalo rostral (figs. 6-21, 6-22, 6-23 y 6-25). Las células se asemejan a las del ganglio de la raíz dorsal pero no están encapsuladas y se encuentran dentro del sistema nervioso central. Las principales prolongaciones de estas células forman el *haz mesencéfalico del nervio trigémino*, con forma de hoz (figs. 5-20, 6-21, 6-22 y 6-23), que desciende hasta el nivel del núcleo motor del N. V. Las colaterales de estas prolongaciones ingresan al núcleo motor, mientras que las fibras principales emergen como parte de la raíz motora. Las células de este núcleo se consideran neuronas sensitivas primarias "retenidas" dentro del sistema nervioso central. Las fibras aferentes del núcleo mesencefálico del nervio trigémino conducen impulsos propioceptivos (presión y cinestesia) desde los dientes, periodoncio, paladar duro y cápsulas articulares. Este núcleo se relaciona con los mecanismos que controlan la fuerza de la mordida. También recibe impulsos de los receptores de estiramiento de los músculos de la masticación. Aun cuando las fibras aferentes del núcleo mesencefálico viajan con las fibras de la raíz motora, algunas fibras de este núcleo pasan a la periferia con las tres divisiones del nervio trigémino.

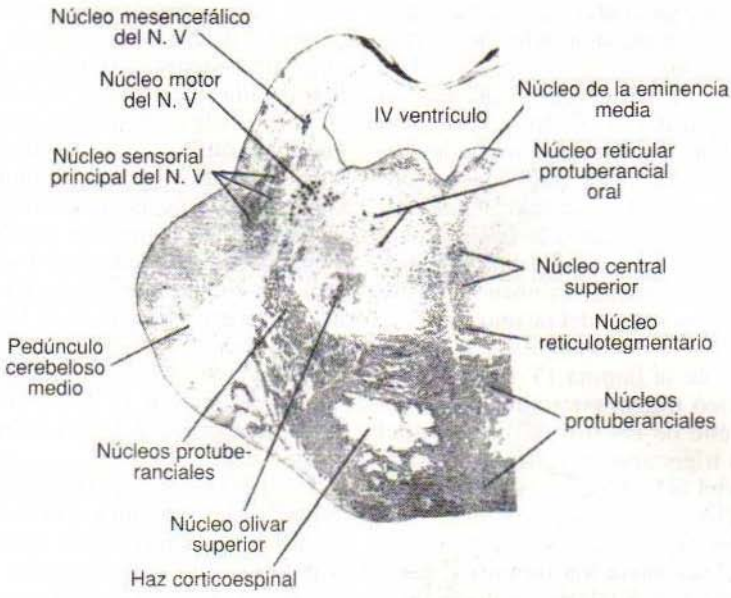


Fig. 6-23. Corte de la protuberancia de un lactante de un mes de edad al mismo nivel de la figura 6-22. Violeta de cresilo. Fotografía, con los grupos celulares representados de manera esquemática. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Núcleo motor

El *núcleo motor del nervio trigémino* forma una columna oval de grandes neuronas motoras típicas, en relación medial con la raíz motora y el núcleo sensitivo principal (figs. 6-22 y 6-23). Las fibras de este núcleo salen del tronco encefálico en situación medial con respecto a la raíz sensitiva entrante, pasan por debajo del ganglio trigémino y se incorporan a la división maxilar inferior. El núcleo motor recibe colaterales de la raíz mesencefálica, que forma un arco reflejo de dos neuronas. Las fibras secundarias del trigémino, cruzadas y directas, establecen conexiones reflejas entre los músculos de la masticación y las regiones cutáneas, así como con las mucosas oral y lingual. Algunas fibras corticobulbares terminan de manera directa y bilateral en neuronas motoras del trigémino, en tanto que otras pasan a neuronas reticulares, que a su vez se proyectan hacia el núcleo motor (fig. 5-25).

Vías trigeminales secundarias

Estas vías se originan en las células de los núcleos sensitivos superior y trigeminoespinal y se proyectan a niveles superiores del tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal. Las colaterales de estas fibras proporcionan numerosas proyecciones a los núcleos motores del tronco del encéfalo que intervienen en reflejos complejos (fig. 6-25).

Las *proyecciones trigeminotalámicas* se originan principalmente en células de las láminas I y IV de las partes caudal e interpolar del núcleo trigeminoespinal. Los axones de estas células del núcleo trigeminoespinal se proyectan en dirección ventromedial a la formación reticular, cruzan el rafe medio y ascienden en estrecha asociación con el lemnisco medial contralateral (fig. 6-24). Estas fibras trigeminales secundarias terminan de manera selectiva en células del núcleo ventral posteromedial del tálamo. Los axones cruzados de las células del núcleo trigeminoespinal que ascienden en el tronco del encéfalo con el lemnisco medial contralateral forman el haz trigeminal ventral (*haz trigeminotalámico ventral*).

Las fibras trigeminales secundarias del núcleo sensitivo principal son cruzadas y directas. Las células de la parte dorsomedial del núcleo dan origen a un pequeño fascículo de fibras directas que ascienden próximas a la sustancia gris central del mesencéfalo e ingresan al núcleo ventral posteromedial del tálamo ipsilateral. Estas fibras forman el *haz trigeminal dor-*

sal y parecen estar asociadas de manera singular con la división maxilar inferior del nervio trigémino (fig. 6-24).

Las células de la parte ventral del núcleo sensitivo principal del N. V dan origen a un fascículo de fibras trigeminotalámicas de mayor tamaño, enteramente cruzado, que asciende en asociación con el lemnisco medial contralateral, de manera similar a la descrita para el haz trigeminal ventral. Estas fibras trigeminales secundarias cruzadas terminan en el núcleo ventral posteromedial del tálamo.

Las *fibras trigeminocerebelosas* se originan en células de la lámina IV de todas las partes del núcleo trigeminoespinal; el mayor número proviene de las partes rostrales del núcleo. Fibras trigeminocerebelosas adicionales se originan en células de las porciones ventrales del núcleo sensitivo principal. Estas porciones de los núcleos del trigémino proyectan fibras directas hacia los lobulillos paramediano y simple, y a las partes posteriores del lobulillo semilunar inferior (fig. 8-1). Un gran número de estas fibras ingresan al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior.

Las conexiones centrales del núcleo mesencefálico del nervio trigémino no están establecidas, aunque se ha sugerido que pueden proyectarse hacia el cerebelo.

Las *proyecciones trigeminoespinales* se originan en células de las láminas I y II de todas las subdivisiones del núcleo trigeminoespinal. Las fibras de las partes caudal e interpolar son ipsilaterales, mientras que las de la parte oral son de distribución bilateral. Estas proyecciones descendentes pueden modular información sensitiva aferente en el asta posterior, intervienen en diversos reflejos y vinculan receptores de la distribución trigeminal con efectores somáticos y viscerales de la médula espinal.

Reflejos trigeminales

Si bien las fibras trigeminales secundarias intervienen en muchos reflejos, el *reflejo corneal* es uno de los más importantes (fig. 6-25). La estimulación de la córnea con una torunda de algodón provoca el parpadeo y oclusión bilateral de los ojos, acciones que se producen en respuesta a impulsos que llegan a los núcleos del facial de ambos lados. Este reflejo se realiza mediante fibras trigeminales secundarias que se proyectan bilateralmente hacia los núcleos faciales. Como consecuencia de la lesión de la división oftálmica del nervio trigémino, se pierden la sensibilidad y el reflejo corneales de ese lado porque se ha destruido la rama aferente del arco reflejo. Sin embargo, la sensibilidad corneal se conserva en el lado contrario, y la estimulación de esa córnea produce parpadeo y oclusión ocular bilaterales, hecho indicativo de que la rama eferente (núcleo y nervio faciales) del arco reflejo se halla intacta. En pacientes con parálisis facial periférica, la sensibilidad corneal se encuentra presente en ambos lados, pero no se puede obtener el reflejo corneal en el lado de la lesión porque se ha destruido la rama eferente del arco reflejo. Sin embargo, la estimulación de la córnea del lado de la lesión provoca parpadeo y oclusión ocular del lado contrario (respuesta consensual).

Las fibras trigeminales secundarias ascendentes y descendentes en las regiones dorsolaterales de la formación reticular del tronco encefálico emiten colaterales hacia diversos núcleos motores que median reflejos específicos (fig. 6-25). Estos reflejos comprenden: 1) el *reflejo de lagrimeo*, por el cual la irritación corneal inicia impulsos a través de fibras del nervio trigémino que establecen sinapsis en neuronas del núcleo salival superior (parasimpáticas) que ocasionan lagrimeo; 2) *estornudo*, en el que los impulsos del trigémino se dirigen hacia el núcleo ambiguo, centros respiratorios de la formación reticular y grupos celulares de la médula espinal (es decir, núcleos del nervio frénico y células del asta anterior que inervan los músculos intercostales), los cuales son activados en forma paroxística; 3) *vómito*, en el cual los impulsos del trigémino se dirigen hacia los núcleos vagales y 4) *reflejos salivales*, en el cual las fibras trigeminales secundarias se proyectan hacia los núcleos salivales inferiores.

Probablemente, las fibras trigeminales secundarias también pasen hacia los núcleos del hipogloso y medien movimientos reflejos de la lengua en respuesta a la estimulación de la lengua y de la mucosa oral.

El *reflejo mandibular o masetérico*, un reflejo monosináptico, se provoca al golpear con suavidad el mentón del paciente (con la boca ligeramente abierta). En respuesta, se producen contracciones bilaterales de los músculos masetero y temporal. En este reflejo miotático intervienen los receptores de estiramiento de los músculos de la masticación, el núcleo mesencefálico y las colaterales de este núcleo que terminan en el núcleo motor del trigémino. El reflejo mandibular está ausente en las lesiones periféricas del nervio trigémino.

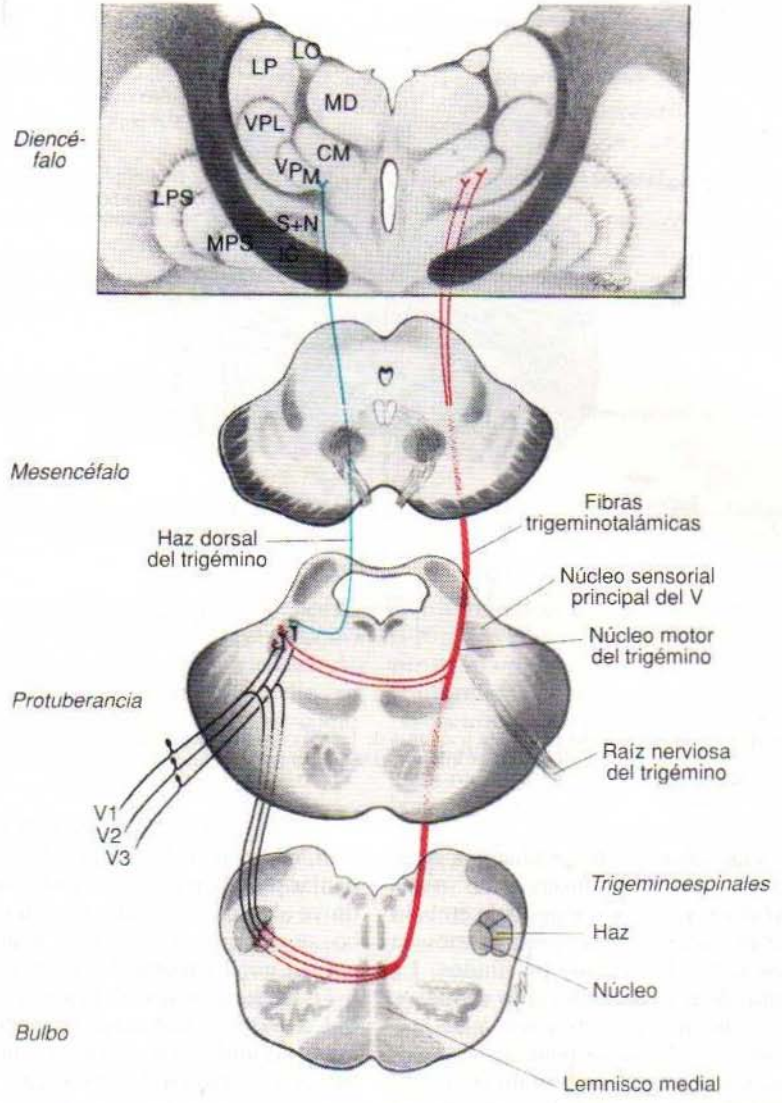


Fig. 6-24. Esquema de las vías trigeminotalámicas. Las tres divisiones de la raíz sensorial del trigémino se representan en *negro* en su entrada a la protuberancia a nivel del núcleo sensorial principal. Muchas de estas fibras emiten colaterales hacia el núcleo sensorial principal y descienden como parte del haz trigeminoespinal. En diversos niveles, las fibras sensoriales primarias establecen sinapsis con células del núcleo trigeminoespinal, que da origen a fibras (*rojo*) que se cruzan y ascienden en asociación con el lemnisco medial. Las porciones ventrales del núcleo sensorial principal también dan origen a fibras cruzadas que ascienden junto con las de niveles inferiores. Estas *fibras trigeminotalámicas* cruzadas (*rojo*) terminan en el núcleo ventral posteromedial (VPM) del tálamo. Las células de la porción dorsal del núcleo sensorial principal dan origen a fibras directas, que forman el *haz dorsal del trigémino* (*azul*). Este haz también termina en el núcleo ventral posteromedial del tálamo. *CM*, núcleo centromediano; *IC*, cápsula interna; *LD*, núcleo lateral dorsal; *LP*, núcleo lateral posterior; *LPS*, segmento lateral del globo pálido; *MD*, núcleo mediodorsal; *ML*, lemnisco medial; *MPS*, segmento medial del globo pálido; *VPL*, núcleo ventral posterolateral; V_1, V_2, V_3, subdivisiones oftálmica, maxilar superior y maxilar inferior del nervio trigémino.

CALOTA PROTUBERANCIAL

Los cortes transversales de la protuberancia a nivel de la raíz nerviosa del trigémino (figs. 5-2, 6-22 y 6-23) revelan cambios significativos en comparación con los niveles protuberanciales inferiores. Estos cambios son los siguientes: 1) el cuarto ventrículo es más estrecho, 2) las fibras del pedúnculo cerebeloso superior forman la pared dorsolateral del cuarto

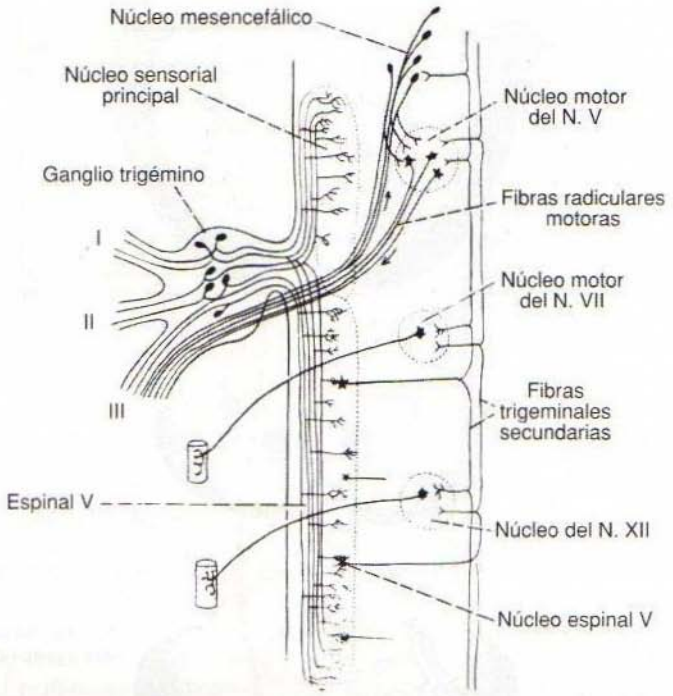


Fig. 6-25. Esquema de los núcleos del trigémino y algunas de las vías de los reflejos del trigémino. *I*, división oftálmica; *II*, división maxilar superior; *III*, división maxilar inferior. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

ventrículo, 3) las fibras de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio se observan en su entrada al cerebelo y 4) las porciones del cerebelo dorsales a la protuberancia contienen partes de todos los núcleos cerebelosos profundos. La porción ventral de la protuberancia es de mayor tamaño que en los niveles inferiores, y es mayor el volumen de los núcleos pontinos.

En la porción dorsal de la protuberancia, el lemnisco medial tiene una localización ventral y está atravesado en parte por las fibras del cuerpo trapezoide. Las porciones de los núcleos olivares superiores conservan su misma posición. En situación dorsomedial con respecto al complejo olivar superior se halla el haz central de la calota. Los haces espinotalámico y espinocerebeloso anterior tienen una localización lateral en relación con el lemnisco medial, y el fascículo longitudinal medial se localiza dorsalmente a cada lado del rafe medio. La parte central de la calota protuberancial contiene la formación reticular pontina.

Formación reticular protuberancial

Dos masas nucleares relativamente grandes, el *núcleo reticular protuberancial caudal* y el *oral*, componen el volumen de la formación reticular protuberancial. La parte caudal, que sustituye al núcleo reticular gigantocelular del bulbo, se extiende en dirección rostral hasta el nivel del núcleo motor del trigémino (figs. 6-1 y 6-3). La parte oral se extiende en dirección rostral al mesencéfalo caudal, donde carece de límites definidos. Las células de la formación reticular protuberancial dan origen a fibras reticuloespinales directas, las cuales descienden en el tronco encefálico como componente del fascículo longitudinal medial. Otras células dan origen a fibras que ascienden como parte del haz central de la calota (figs. 6-5 y 6-26). Muchas células poseen axones que se bifurcan en ramas que se proyectan en dirección rostral y caudal. Las fibras ascendentes de la formación reticular protuberancial se proyectan a través del fascículo central de la calota hacia los núcleos talámicos intralaminares. Los impulsos que pasan a estos núcleos talámicos influyen de manera acentuada sobre la actividad eléctrica de amplias áreas de la corteza cerebral.

Otros núcleos reticulares presentes en los niveles pontinos son el reticulotegmentario y el central superior (figs. 6-23 y 6-27). El núcleo reticulotegmentario se encuentra próximo al rafe



Fig. 6-26. Corte del istmo de un encéfalo adulto a nivel de la decusación y salida del nervio patético. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

medio dorsal en relación con el lemnisco medial y se lo considera un grupo nuclear protuberancial desplazado hacia la calota. El núcleo central superior se desenvuelve en el rafe medio, se agranda a nivel del istmo, y se lo conoce como núcleo medio del rafe (figs. 5-13 y 6-27).

ISTMO DEL ROMBENCÉFALO

El *istmo del rombencéfalo*, la porción más estrecha del encéfalo posterior, se localiza rostral al cerebelo e inmediatamente caudal al mesencéfalo (figs. 6-26 y 6-27). Como en otras partes del tronco del encéfalo, se distinguen tres regiones, a saber, un techo, la calota y una región ventral dependiente de la corteza. El techo está formado por una fina membrana, el *velo medular superior*. Esta membrana, que contiene la decusación de las fibras del nervio patético, forma el techo de la parte más rostral del cuarto ventrículo (fig. 6-26).

La región de la calota, ventral al cuarto ventrículo, es más pequeña que en los niveles caudales. La sustancia gris central, más abundante, se asemeja a la observada en los niveles mesencefálicos. El borde lateral de la sustancia gris central contiene el núcleo y el haz mesencefálicos del nervio trigémino. En situación ventral y medial con respecto a estas estructuras se halla la agrupación relativamente grande de células pigmentadas (melanina), que forman el *locus ceruleus*. En localización lateral con respecto a la sustancia gris central se hallan las fibras del *pedúnculo cerebeloso superior*, que han pasado a la calota y se desplazan en dirección ventromedial para su decusación total (fig. 6-26). Las fibras del pedúnculo cerebeloso superior se originan en los núcleos dentado, emboliforme y globoso, y constituyen el sistema cerebeloso eferente más grande e importante. Las células de los *núcleos parabraquiales* ocupan una posición adyacente al pedúnculo cerebeloso superior.

El *lemnisco lateral* forma un haz bien definido próximo a la cara lateral de la calota (fig. 6-26). Grupos de células situadas entre las fibras de este haz constituyen los *núcleos del lemnisco lateral* (fig. 6-27). La mayor parte de las fibras del lemnisco lateral se proyectan en dirección rostral y entran en el tubérculo cuadrigémino inferior. El lemnisco medial es una banda aplanada de fibras ascendentes por la calota ventrolateral; las fibras del haz espinotalámico ocupan una situación lateral cercana a la unión de los lemniscos medial y lateral. En este nivel, las principales vías sensitivas ascendentes forman una envoltura periférica de fibras que encierra la mayor parte de la calota protuberancial.

La parte ventral de la protuberancia en este nivel tiene un mayor tamaño que la parte de la calota, pero no tanto como en el nivel mesoprotuberancial. Los haces corticoespinal y corticoprotuberancial se separan en numerosos fascículos pequeños rodeados por los núcleos pontinos (fig. 6-26).

Núcleos parabraquiales

Estos núcleos consisten en distintos grupos de neuronas que circundan las regiones medial

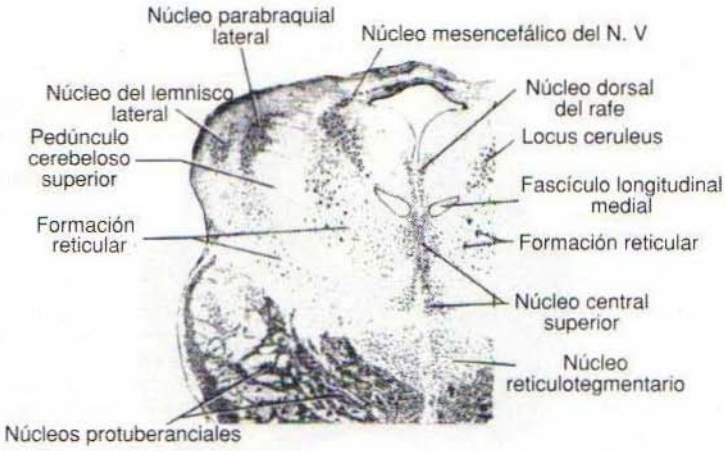


Fig. 6-27. Corte a nivel del istmo de un lactante de 3 meses de edad. Violeta de cresilo. Fotografía, con la representación esquemática de los grupos celulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

y lateral del pedúnculo cerebeloso superior. Los *núcleos parabraquiales laterales* reciben impulsos principalmente de núcleos viscerales generales de las regiones caudales del núcleo solitario. Los *núcleos parabraquiales mediales* reciben aferentes de las partes gustativas del núcleo solitario. Las aferentes del núcleo solitario ascienden en el tronco encefálico sin cruzarse (fig. 5-24). Los núcleos parabraquiales mediales se proyectan hacia el tálamo, el hipotálamo y la amígdala. Los núcleos parabraquiales laterales inervan núcleos del hipotálamo y la amígdala. Un grupo de grandes células, ventral a los núcleos parabraquiales laterales, el núcleo de Kölliker-Fuse, envía proyecciones al núcleo del tracto solitario. Estas neuronas están asociadas con el control central de la respiración.

Locus ceruleus

Próxima a la sustancia gris periventricular de la parte superior del cuarto ventrículo se encuentra una agrupación irregular de células pigmentadas conocida como locus ceruleus (figs. 6-27, 6-28 y 6-29). Las células de este núcleo están parcialmente entremezcladas con las del núcleo mesencefálico del nervio trigémino, pero las grandes neuronas globosas del núcleo mesencefálico se extienden más en dirección dorsal y rostral por el borde de la sustancia gris central (fig. 6-28). Las células del locus ceruleus son de dos tipos: 1) células de mediano tamaño con núcleos excéntricos que contienen grupos de gránulos de melanina y 2) células ovales pequeñas de citoplasma escaso y sin pigmento. En situación ventrolateral con respecto al locus ceruleus se encuentra una agrupación difusa de células similares conocida como núcleo subceruleus.

Si bien el locus ceruleus es una estructura relativamente pequeña, se la identifica con facilidad en los cortes macroscópicos del tronco del encéfalo. La significación de este pequeño núcleo pigmentado se desconocía hasta que se demostró mediante una sensible técnica de fluorescencia el contenido de catecolaminas de sus células, casi en su totalidad noradrenalina (fig. 6-29). A diferencia de otras células con noradrenalina del tronco del encéfalo, que se encuentran en forma de neuronas diseminadas en la calota lateral, el locus ceruleus es un núcleo compacto que proyecta fibras de manera amplia hacia porciones del telencéfalo, diencéfalo, mesencéfalo, cerebelo, protuberancia, bulbo y médula espinal. La información concerniente a las extensas proyecciones del locus ceruleus y el núcleo subceruleus se ha obtenido mediante una combinación de diferentes métodos anatómicos, histoquímicos, bioquímicos e inmunocitoquímicos.

Las principales proyecciones ascendentes del locus ceruleus pasan en dirección rostral hacia el hipotálamo lateral y a través de éste (fig. 10-12). Cerca del nivel de la comisura anterior, la vía se divide en fascículos que inervan respectivamente estructuras telencefálicas y diencefálicas. Las fibras noradrenérgicas se distribuyen extensamente en la corteza cerebral y la formación del hipocampo. En el tálamo, las terminaciones noradrenérgicas se distribuyen ha-

cia grupos nucleares específicos, incluido el cuerpo geniculado externo.

Porcentajes variables de células del locus ceruleus (más del 10%) inervan las cortezas cerebral y cerebelosa. Las neuronas noradrenérgicas del locus ceruleus se proyectan hacia los tubérculos cuadrigéminos inferiores y superiores y la corteza cerebelosa, donde las fibras terminan alrededor de los somas de las células de Purkinje. En el tronco del encéfalo, el locus ceruleus inerva los núcleos sensitivos primarios y de asociación, así como porciones de los núcleos protuberanciales. Tanto el locus ceruleus como el subceruleus proyectan fibras hacia la médula espinal a través de los cordones anteriores y laterales, que inervan porciones de la sustancia gris anterior e intermedia en todos los niveles; un gran porcentaje de estas fibras se cruzan en niveles segmentarios.

Las neuronas noradrenérgicas del tronco encefálico inferior consisten en agrupaciones más pequeñas de células y neuronas dispersas en la calota lateral de la protuberancia y el bulbo (figs. 4-16 y 5-15). Estos grupos celulares envían proyecciones hacia regiones del sistema nervioso central que no reciben fibras del locus ceruleus. Las proyecciones ipsilaterales del grupo celular protuberancial descienden a todos los niveles medulares torácicos, donde las fibras se distribuyen de manera bilateral a las columnas celulares intermediolaterales. El rasgo destacable de este sistema noradrenérgico central (locus ceruleus y grupos celulares tegmentarios laterales) es la amplia distribución de estas proyecciones por todo el neuroeje. Las proyecciones del locus ceruleus y los grupos tegmentarios laterales parecen complementarias y específicas. Se ha considerado que el locus ceruleus y sus proyecciones eferentes desempeñan una función en el sueño paradójico, la facilitación e inhibición de neuronas sensitivas y el control de la activación cortical.

Núcleos del rafe

La protuberancia y el bulbo contienen grupos celulares en el rafe medio que pertenecen a la formación reticular pero parecen ser el origen de sistemas de fibras serotoninérgicas ampliamente distribuidas en el sistema nervioso central. Los núcleos del rafe del bulbo son más pequeños y menos notorios que los que se observan en la protuberancia (fig. 5-13). El *núcleo central inferior* aparece en el rafe medio, en la unión de la protuberancia con el bulbo (fig. 5-26) y representa la parte rostral del núcleo magno del rafe (fig. 5-13). El *núcleo protuberancial del rafe* consiste en varios grupos celulares de localización dorsal y rostral con respecto al núcleo central inferior. La extensión rostral de los núcleos protuberanciales del rafe es el *núcleo central superior*, también conocido como *núcleo medio del rafe* (fig. 6-27). Las fibras cruzadas del pedúnculo cerebeloso superior atraviesan porciones del núcleo central superior (fig. 6-26). Los *núcleos dorsales del rafe* son pares y se encuentran a cada lado del rafe, en la sustancia gris periacueductal anterior, en situación dorsal con respecto a los fascículos longitudinales mediales (figs. 6-27 y 6-30).

Las neuronas serotoninérgicas (5-hidroxitriptamina), identificadas mediante técnicas de histofluorescencia e inmunocitoquímica, están ampliamente distribuidas en los núcleos del rafe. El porcentaje más alto de neuronas serotoninérgicas se encuentra en el núcleo dorsal del rafe (79%) y porcentajes menores en los núcleos del rafe más pequeños de la protuberancia y el bulbo (10-25%). Algunos de los núcleos del rafe también contienen noradrenalina, dopamina y colecistoquinina. La sustancia P o la encefalina pueden coexistir con la serotonina en algunas células del rafe.

Las principales fibras ascendentes se originan en cuerpos celulares que contienen serotonina, localizados en los núcleos dorsal del rafe y central superior. La principal vía ascendente del los núcleos rostrales del rafe pasa a través del área tegmentaria ventral y se une con el fascículo prosencefálico medial en el hipotálamo lateral (fig. 10-12). Las fibras que salen de este haz ascendente principal ingresan a la sustancia negra, los núcleos talámicos intralaminares, la estría terminal, el septum y la cápsula interna. Las proyecciones más rostrales terminan principalmente en el lóbulo frontal, aunque algunas fibras se distribuyen por toda la neocorteza. El núcleo dorsal del rafe inerva de manera selectiva la sustancia negra, el cuerpo geniculado lateral, el neoestriado, el lóbulo piriforme, el bulbo olfatorio y el complejo nuclear amigdalino. El núcleo central superior está asociado en particular con fibras serotoninérgicas que se proyectan al núcleo interpeduncular, los cuerpos mamilares y la formación del hipocampo. Las proyecciones ascendentes de los núcleos caudales del rafe son menos numerosas y se distribuyen en el tubérculo cuadrigémino superior, el pretectum y los núcleos de la comisura posterior. Las vías serotoninérgicas ascendentes del núcleo central superior se proyectan principalmente a las estructuras mesolímbicas, como

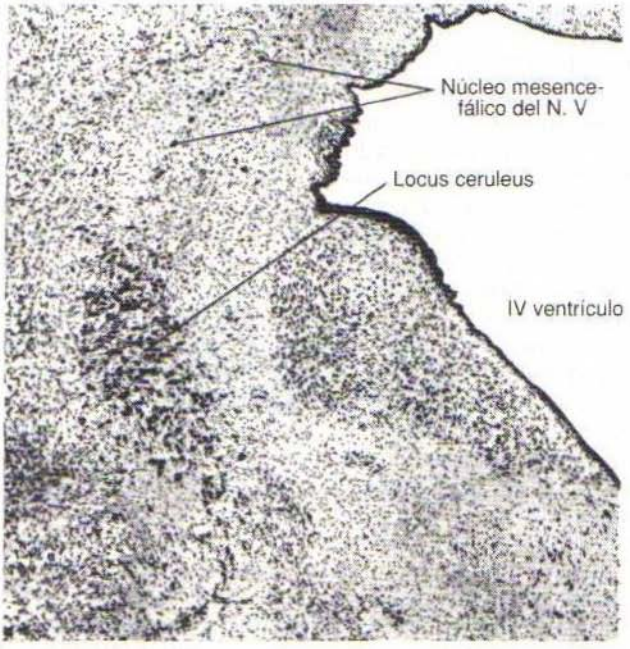


Fig. 6-28. Fotografía de los grupos celulares que circundan la sustancia gris periacueductal a nivel del istmo. Las células del locus ceruleus contienen gránulos de pigmento de melanina y altas concentraciones de noradrenalina. Las células globulares del núcleo mesencefálico del N. V, presentes a lo largo del borde dorsal de locus ceruleus, se extienden dorsal y rostralmente en el margen de la sustancia gris central. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

el hipocampo y los núcleos septales, mientras que el núcleo dorsal del rafe envía sus proyecciones importantes hacia el neoestriado y la sustancia negra (fig. 6-30). Las proyecciones ascendentes de las células de los núcleos del rafe son principalmente ipsilaterales, pero los axones dan origen a abundantes colaterales con diferentes terminaciones.

Las proyecciones descendentes del núcleo dorsal del rafe son modestas, pero incluyen el locus ceruleus. El núcleo central superior da origen a proyecciones descendentes hacia 1) el cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio, 2) el locus ceruleus y 3) grandes regiones de la formación reticular protuberancial. Los estudios autorradiográficos del núcleo magno del rafe indican que las fibras descendentes se proyectan primariamente hacia estructuras relacionadas con impulsos aferentes nociceptivos y/o viscerales (fig. 5-14). Las estructuras que reciben eferentes del núcleo magno del rafe comprenden los núcleos motor dorsal del vago, solitario y trigeminoespinal (parte caudal). Las proyecciones espinales de este núcleo son bilaterales y descienden por el cordón lateral. Estas fibras terminan en la zona marginal (lámina I), la sustancia gelatinosa (lámina II) y en partes de las láminas V, VI y VII. Las evidencias indican que este núcleo está vinculado con mecanismos analgésicos endógenos. La serotonina y los núcleos del rafe han sido implicados en la regulación de diversos procesos fisiológicos como la regulación del sueño, el humor, la conducta agresiva y diversas funciones neuroendocrinas.

Desde el punto de vista estructural, la molécula de serotonina es similar a una porción de la molécula, de mayores dimensiones, de la dietilamida del ácido D-lisérgico (LSD), ya que ambas contienen un núcleo indol. El LSD es una droga alucinógena considerada el prototipo de las drogas psicomiméticas (es decir, aquellas cuyos efectos imitan la psicosis). Algunos datos indican que el LSD produce una depresión específica de la actividad de las neuronas del rafe que contienen serotonina, pero su modo de acción no se conoce. La serotonina puede servir para modular y mantener la conducta dentro de límites específicos, ya sea de manera directa o mediante su acción sobre células con otros neurotransmisores. Los estudios realizados señalan que cuando se incrementa el nivel global de la



Fig. 6-29. Microfotografía de neuronas que contiene noradrenalina en el locus ceruleus de la rata. Las células que contienen noradrenalina reaccionaron con ácido glioxílico, que la convierte en un derivado químico fluorescente. (Cortesía de los Dres. Jacqueline McGinty y Floyd Bloom, Salk Institute, La Jolla, California.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

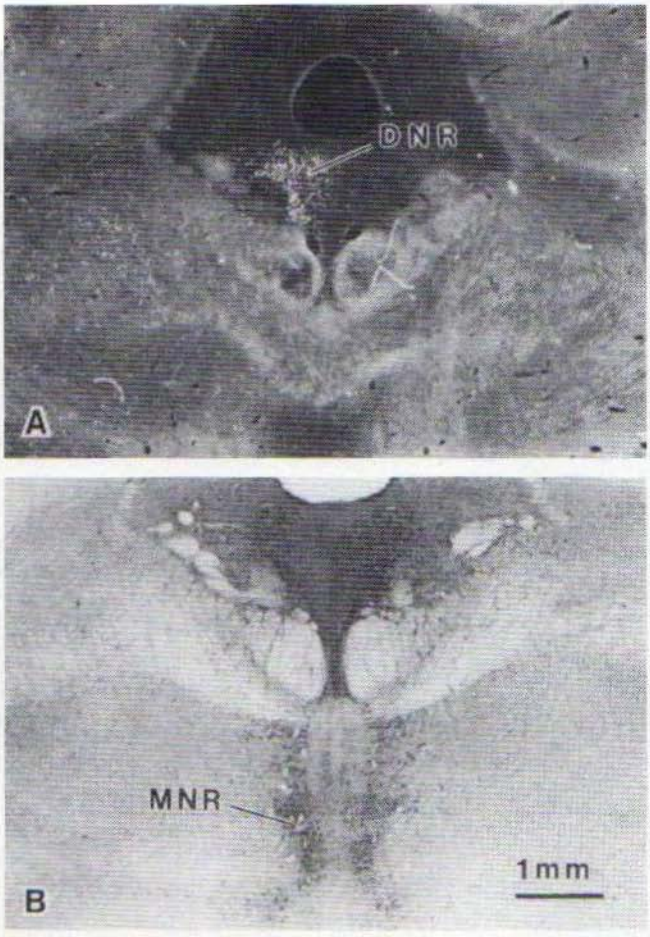


Fig. 6-30. Núcleos del rafe a nivel del istmo en el mono. En *A*, las células del núcleo dorsal del rafe (*DNR*) a la izquierda están marcadas en forma retrógrada con peroxidasa del rábano picante mediante una inyección en la sustancia negra. En *B*, las células del núcleo dorsal del rafe y el núcleo medial del rafe (*MNR*) muestran inmunorreactividad a la serotonina (5-HT). Las células de estos núcleos del rafe también contienen colecistoquinina (CCK).

actividad motora o de la vigilia, lo mismo sucede con la actividad de las neuronas que contienen serotonina. Cuando un animal permanece quieto y soñoliento, disminuye la actividad de estas células. Cuando un animal se duerme, las neuronas del rafe descargan de manera lenta, y dejan de descargar durante el sueño de movimientos oculares rápidos.

Se ha considerado que las neuronas que contienen serotonina y las que contienen noradrenalina en la formación reticular desempeñan funciones activas en los mecanismos que controlan los estados de sueño. La inhibición de la síntesis de serotonina o la destrucción de las neuronas que contienen serotonina en el sistema del rafe conduce al insomnio. La serotonina puede estar implicada en el mecanismo neural relacionado con el denominado *sueño lento*, un estado caracterizado por un electroencefalograma de ondas lentas y picos. Además, la serotonina puede tener efectos sobre células del locus ceruleus que desencadenan el llamado *sueño paradójico*. El sueño paradójico se caracteriza por 1) abolición del tono muscular antigravitatorio; 2) disminución de la presión arterial, bradicardia y respiración irregular; accesos de movimientos oculares rápidos y 4) electroencefalograma semejante al del estado de vigilia. Las lesiones bilaterales del locus ceruleus en los animales causan una supresión selectiva del sueño paradójico durante alrededor de dos semanas, luego de las cuales retornan a un estado próximo a la normalidad.

BIBLIOGRAFÍA

AGHAJANIAN, G. K., HAIGLER, H. J. y BENNETT, J. L. 1975. Amine receptors in the CNS. III. 5-Hydroxytryptamine in the brain. In L. L. IVERSON, S. D. IVERSON y S. H. SNYDER (Editores). *Handbook of Psychopharmacology*. Ed. 6. Plenum Press, New York, pp. 63-96.

BASBAUM, A. I. 1976. Opiate and stimulus-produced analgesia: Functional anatomy of a medullospinal pathway. Proc. Natl. Acad. Sci., USA, **73:** 4685-4688.

BASBAUM, A. I., RALSTON, D. D. y RALSTON, H. J. 1986. Bulbospinal projections in the primate: A light and electron microscopic study of a pain modulating system. J. Comp. Neurol., **250:** 311-323.

BÉKÉSY, G. VON. 1960. *Experiments in Hearing*. McGraw-Hill, New York.

BUTTNER-ENNEVER, J. A. 1977. Pathways from the pontine reticular formation to structures controlling horizontal and vertical eye movements in the monkey. In A. BERTHOZ y R. BAKER (Editores), *Control of Gaze by Brain Stem Neurons*. Developments in Neuroscience, Vol. 1. Elsevier/North-Holland, Amsterdam, pp. 89-98.

CAJAL, S. RAMON y. 1909, 1911. *Histologie due systeme nerveux de l'homme et des vertébres*. Norbert Maloine, Paris. 2 vols.

CARLETON, S. C. y CARPENTER, M. B. 1983. Afferent and efferent connections of the medial, inferior and lateral vestibular nuclei in the cat and monkey. Brain Res., **278:** 29-51.

CARLETON, S. C. y CARPENTER, M. B. 1984. Distribution of primary vestibular fibers in the brain stem and cerebellum of the monkey. Brain Res., **294:** 281-298.

CARPENTER, M. B. y BATTON, R. R. III. 1982. Connections of the fastigial nucleus in the cat and monkey. Exp. Brain Res (Suppl. 6).: 250-295.

CARPENTER, M. B. y CARLETON, S. C. 1983. Comparison of vestibular and abducens projections to the medial rectus subdivision of the oculomotor complex in the monkey. Brain Res., **274:** 144-149.

CARPENTER, M. B., CHANG, L., PEREIRA, A. B., HERSH, L. B., BRUCE, G. y WU, J. Y. 1987. Vestibular and cochlear efferent neurons in the monkey identified by immunocytochemical methods. Brain Res., **408:** 275-280.

CARPENTER, M. B. y COWIE, R. J. 1985. Connections and oculomotor projections of the superior vestibular nucleus and cell group "y". Brain Res., **336:** 265-287.

CARPENTER, M. B., MCMASTERS, R. E. y HANNA, G. R. 1963. Disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey. 1. Physiological effects and anatomical degeneration resulting from lesions of the abducens nucleus and nerve. Arch. Neurol., **8:** 231-247.

CARPENTER, M. B. y STROMINGER, N. L. 1965. The medial longitudinal fasciculus and disturbances of conjugate horizontal eye movements in the monkey. J. Comp. Neurol., **125:** 41-66.

CHU, N. S. y BLOOM, F. E. 1973. Norepinephrine-containing neurons: Changes in spontaneous discharge patterns during sleeping and waking. Science. **179:** 908-910.

COOPER, J. R., BLOOM, F. E. y ROTH, R. H. 1986. *The Biochemical Basis of Neuropharmacology*. Oxford University Press, New York.

FIELDS, H. L. 1981. An endorphin-mediated analgesia system: Experimental and clinical observations. In J. B. MARTIN, S. REICHLIN y K. L. BICK (Editores), *Neurosecretion and Brain Peptides*. Raven Press, New York, pp. 199-212.

FIELDS, H. L., BASBAUM, A. I., CLANTON, C. H. y ANDERSON, S. D. 1977. Nucleus raphe magnus inhibition of spinal cord dorsal horn neurons. Brain Res., **126:** 441-454.

FULWILER, C. E. y SAPER, C. B. 1984. Subnuclear organization of the efferent connections of the parabrachial nucleus in the rat. Brain Res. Rev., **7:** 229-259.

GALAMBOS, R. 1956. Suppression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to cochlea. J. Neurophysiol., **19:** 424-437.

GOBEL, S. 1978. Golgi studies of the neurons in layer I of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis). J Comp. Neurol., **180:** 375-394.

GOBEL, S. 1978. Golgi studies of the neurons in layer II of the dorsal horn of the medulla (trigeminal nucleus caudalis). J. Comp. Neurol., **180:** 395-414.

GOLDBERG, J. M. y FERNÁNDEZ, C. 1980. Efferent vestibular system in the squirrel monkey: Anatomical location and influence on afferent activity. J. Neurophysiol., **43:** 986-1025.

GUINAN, J. J., WARR, W. B. y NORRIS, B. E. 1983. Differential olivocochlear projections from the lateral versus medial zones of the superior olivary complex. J. Comp. Neurol., **221:** 358-370.

HAIGLER, H. J. y AGHAJANIAN, G. K. 1974. Lysergic acid diethylamine and serotonin: A comparison of effects on serotonergic neurons and neurons receiving serotonergic input. J. Pharmacol. Exp. Ther., **188:** 688-699.

JACOBS, B. L. y TRULSON, M. E. 1979. Mechanisms of action of LSD. Am. Sci., **67:** 396-404.

KEVETTER, G. A. y PERACHIO, A. A. 1986. Distribution of vestibular afferents that innervate the sacculus and posterior canal in the gerbil. J. Comp. Neurol., **254:** 410-424.

LEVITT, P. y MOORE, R. Y. 1979. Origin and organization of brainstem catecholamine innervation in the rat. J. Comp Neurol., **186:** 505-528.

LINDVALL, O. y BJORKLUND, A. 1983. Dopamine- and norepinephrine-containing neuron systems: Their anatomy in the rat brain. In P. EMSON (Editor). *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press. New York. pp. 229-255.

MANTYH, P. W. y HUNT, S. P. 1984. Neuropeptides are present in projection neurones at all levels in visceral and taste pathways: From periphery to sensory cortex. Brain Res., **299:** 297-311.

MASON, S. T. y FIBIGER, H. C. 1979. Regional topography within noradrenergic locus coeruleus as revealed by retrograde transport of horseradish peroxidase. J. Comp. Neurol., **187:** 703-724.

MCGEER, P. L., ECCLES, J. C. y MCGEER, E. G. 1987. *Molecular Neurobiology of the Mammalian Brain*. Ed. 2. Plenum Press. New York.

OLSZEWSKI, J. 1950. On the anatomical and functional organization of the spinal trigeminal nucleus. J. Comp. Neurol., **92:** 401-413.

OSEN, K. K. 1969. The intrinsic organization of the cochlear nuclei in the cat. Acta Otolaryngol. (Stockh.) **67:** 352-359.

PRECHT, W. 1978. *Neuronal Operations in the Vestibular System*. Springer-Verlag. Berlin.

RASMUSSEN, G. L. 1960. Efferent fibers of the cochlear nerve and cochlear nucleus. In G. L. RASMUSSEN y W. F. WINDLE (Editores). *Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems*. Charles C Thomas. Springfield. IL. Ch. 8. pp. 105-115.

RAYMOND, J., NIECULLON, A., DEMEMES, D. y SANS, A. 1984. Evidence for glutamate as a neurotransmitter in the cat vestibular nerve: Radioautographic and biochemical studies. Exp. Brain Res., **56:** 523-531.

ROSE, J. E. 1960. Organization of frequency sensitive neurons in the cochlear complex of the cat. In G. L.

RASMUSSEN y W. F. WINDLE (Editores). *Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems*. Charles C Thomas. Springfield. IL. Ch. 9. pp. 116-136.

SIEGBORN, J. y GRANT, G. 1983. Brain stem projections of different branches of the vestibular nerve. An experimental study by transganglionic transport of horseradish peroxidase in the cat. 1. The horizontal ampullar and utricular nerves. Arch. Ital. Biol., **121:** 237-248.

STEIGER, H. J. y BUTTNER-ENNEVER, J. A. 1978. Relationship between motoneurons and internuclear neurons in the abducens nucleus: A double retrograde tracer study in the cat. Brain Res., **148:** 181-188.

STEIN, B. M. y CARPENTER, M. B. 1967. Central projections of portions of the vestibular ganglia innervating specific parts of the labyrinth in the rhesus monkey. Am. J. Anat., **120:** 281-318.

STEINBUSCH, H. W. M. y NIEUWENHUYS, R. 1983. The raphe nuclei of the rat brain stem: A cytoarchitectonic and immunohistochemical study. In P. C. EMSON (Editor). *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press. New York. pp. 131-207.

STRONG, O. S. 1915. A case of unilateral cerebellar agenesia. J. Comp. Neurol., **25:** 361391.

WHITE, J. S. y WARR, W. B. 1983. The dual origins of the olivocochlear bundle in the albino rat. J. Comp. Neurol., **219:** 203-214.

WIKLUND, L., LÉGER, L. y PERSSON, M. 1981. Monamine cell distribution in the cat brain stem. A fluorescence histochemical study with quantification of indolaminergic and locus coeruleus cell groups. J. Comp. Neurol., **203:** 613-647.

WILSON, V. J. y MELVILL JONES, G. 1979. *Mammalian Vestibular Physiology*. Plenum Press. New York.

7

El mesencéfalo

El mesencéfalo, que representa el segmento más pequeño y menos diferenciado del tronco encefálico infratentorial, se encuentra en situación rostral a la protuberancia. Al igual que otras partes del tronco del encéfalo, el mesencéfalo se puede dividir en tres porciones: 1) el *techo* (tectum) o lámina cuadrigémina, dorsal al acueducto cerebral; 2) una parte central, la *calota* (tegmentum), que representa la continuación rostral de la formación reticular protuberancial y 3) una parte ventral, los *pedúnculos cerebrales* (crura cerebri), que contienen las proyecciones corticales descendentes (fig. 7-1). La *sustancia negra*, un núcleo pigmentado, separa la calota mesencefálica de los pedúnculos cerebrales. Dos núcleos de nervios craneales, el patético (troclear) y el motor ocular común (oculomotor), se encuentran en la línea media, ventrales con respecto a la sustancia gris periacueductal. El mesencéfalo contiene importantes núcleos de relevo de los sistemas visual y auditivo, representados por los tubérculos cuadrigéminos inferiores y superiores.

NIVEL DE LOS TUBÉRCULOS CUADRIGÉMINOS INFERIORES

La transición entre el istmo y el mesencéfalo se acompaña de cambios principalmente en el techo y en la calota (figs. 6-26 y 7-2). La comparación entre estos niveles indica que: 1) el cuarto ventrículo rostral se estrecha y se convierte en el acueducto cerebral, 2) el velo medular superior es remplazado por dos eminencias redondeadas, los tubérculos cuadrigéminos inferiores, 3) las fibras de los pedúnculos cerebelosos superiores se desplazan en dirección ventromedial y comienzan a cruzarse, y 4) la calota disminuye de tamaño. La parte ventral de la protuberancia se torna más pequeña y en niveles más rostrales se reorganiza cuando aparecen los grandes pedúnculos cerebrales (figs. 7-2 y 7-3). Las fibras del lemnisco lateral, localizadas cerca de la superficie lateral de la calota, migran en dirección dorsal e ingresan al tubérculo cuadrigémino inferior.

Tubérculos cuadrigéminos inferiores

Estas masas celulares pares, ovoides y bien definidas del techo caudal se pueden dividir en tres partes: 1) una masa celular ovoide denominada núcleo central; 2) una delgada capa celular dorsal, el núcleo pericentral, denominada corteza y 3) un núcleo externo que circunda el núcleo central lateral y ventralmente.

El *núcleo central* del tubérculo cuadrigémino inferior aparece homogéneo en los preparados con coloración de Nissl y de la vaina de mielina. En los preparados con coloración de Golgi se puede distinguir una división dorsomedial más pequeña compuesta por grandes células y una división ventrolateral de mayor tamaño, con células de medianas y pequeñas dimensiones dispuestas de manera laminar (fig. 7-4). Las láminas de la división ventrolateral forman una serie de envolturas concéntricas superpuestas en forma semejante a una cebolla, la mayor parte de las cuales son incompletas. El grosor de las láminas está determinado por las ramificaciones dendríticas de las células fusiformes de doble penacho que componen las capas. Estas láminas proporcionan la base de la organización tonotópica de las neuronas del núcleo central. Cada una de estas láminas celulares corresponde a un contorno de isofrecuencias. En el núcleo central se hallan numerosas neuronas gabaérgicas.

El *núcleo pericentral* es una fina hoja de células densamente agrupadas que se extienden en las superficies dorsal y caudal del tubérculo cuadrigémino inferior que cubre ambas divisiones del núcleo central (fig. 7-4). Este núcleo

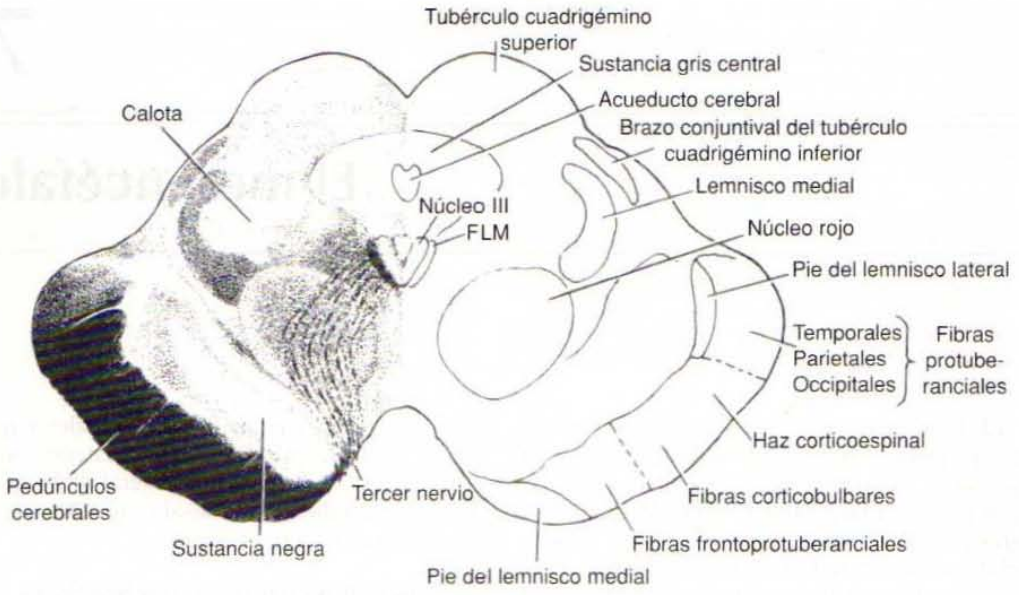


Fig. 7-1. Corte transversal esquemático del mesencéfalo rostral. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

está compuesto por neuronas espinosas y no espinosas. Las neuronas grandes no espinosas proyectan axones hacia el brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior.

El *núcleo externo*, ventral y lateral con respecto al núcleo pericentral, está atravesado por fibras que ingresan y egresan del tubérculo cuadrigémino inferior.

El tubérculo cuadrigémino inferior sirve como el principal núcleo de relevo auditivo del tronco del encéfalo, que transmite señales recibidas del lemnisco lateral hacia el cuerpo geniculado interno. Las fibras auditivas ascendentes en el lemnisco lateral se proyectan hacia las divisiones dorsomedial y ventrolateral del núcleo central del tubérculo cuadrigémino inferior. Las fibras que ingresan a la división ventrolateral del tubérculo cuadrigémino inferior recorren la longitud de cada lámina siguiendo su curvatura. Cuando las fibras atraviesan estas láminas, establecen contactos sinápticos con las neuronas de los tubérculos cuadrigéminos. La división dorsomedial del núcleo central recibe conexiones comisurales de la correspondiente región del tubérculo cuadrigémino inferior contrario (fig. 7-2) y proyecciones bilaterales de la corteza auditiva. El núcleo pericentral también recibe impulsos bilaterales de la corteza auditiva y proyecciones ascendentes del núcleo dorsal del lemnisco lateral. Las células del núcleo pericentral proyectan fibras al núcleo central, que tienen un trayecto paralelo a sus láminas.

La mayor parte de las células del tubérculo cuadrigémino inferior responden a la estimulación biauricular, y muchas células codifican la localización sonora con patrones de descarga espaciotemporal. En los núcleos central y pericentral del tubérculo cuadrigémino inferior se halla presente una localización tonotópica definida. Las neuronas del núcleo central del tubérculo cuadrigémino inferior están dispuestas en un patrón laminar que representa diferentes bandas de frecuencias. Los contornos de isofrecuencias son paralelos a las láminas celulares, que se inclinan en dirección ventral, lateral y rostral hacia abajo. La mayor parte de las unidades responden a estímulos biauriculares. El pasaje de un electrodo desde una posición dorsal hacia una ventral por el tubérculo cuadrigémino inferior da lugar de manera uniforme a una secuencia de frecuencias que van desde las bajas a las altas en el núcleo central. Las láminas en forma de disco que representan las frecuencias más bajas (regiones dorsales) no son tan gruesas como las que representan las frecuencias medias y altas (región ventral). La representación de frecuencias en el núcleo central refleja la representación proporcional de frecuencias de la distribución coclear, en la cual las bajas frecuencias se perciben en el ápice y las altas en la base. El núcleo central del tu-

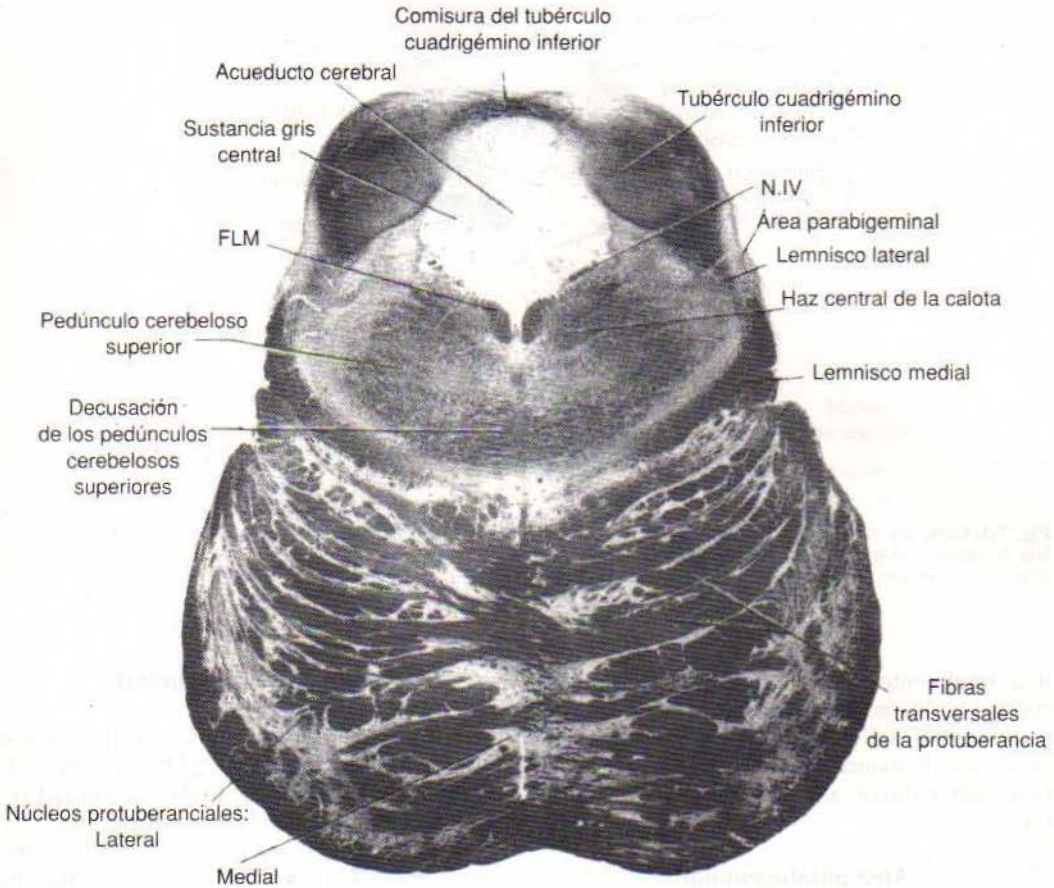


Fig. 7-2. Corte tranversal del mesencéfalo a través del tubérculo cuadrigémino inferior. Grandes fascículos de fibras corticoespinales y corticoprotuberanciales (no señalados) cortados en forma transversal se localizan entre los haces de fibras protuberanciales transversales. Fotografía. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

bérculo cuadrigémino inferior es una estructura ajustadamente organizada que tiene relaciones específicas con la cóclea y posee elementos muy afinados para diferentes frecuencias. Pequeños sectores de la membrana basilar de longitudes aproximadamente iguales están representados en láminas celulares definidas en forma anatómica individual en el núcleo. Esta organización tonotópica se aplica sólo a la división ventrolateral del núcleo central.

En la organización tonotópica del núcleo pericentral, las frecuencias altas se localizan externamente y las frecuencias bajas se hallan próximas a los márgenes del núcleo central. Este núcleo contiene unidades con amplias características tonales, la mayoría de las cuales reciben sólo aferencias monoauriculares contralaterales. El comportamiento global de las unidades del núcleo pericentral y su aferencia monoauricular sugiere que las células de este núcleo pueden tener la función de dirigir la atención auditiva. El núcleo externo probablemente no sea un núcleo auditivo de relevo como el núcleo central del tubérculo cuadrigémino inferior; este núcleo se relaciona primariamente con reflejos acusticomotores.

Las fibras eferentes de la división ventrolateral del núcleo central del tubérculo cuadrigémino inferior se proyectan a través del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior hacia la parte ventral laminada del cuerpo geniculado interno (figs. 7-15 y 9-19). Las células de la división dorsal del núcleo central y del núcleo pericentral envían fibras hacia la parte dorsal del cuerpo geniculado interno. Así, la división dorsal del núcleo central y el núcleo pericentral del tubérculo cuadrigémino inferior, que reciben fibras de la corteza audi-

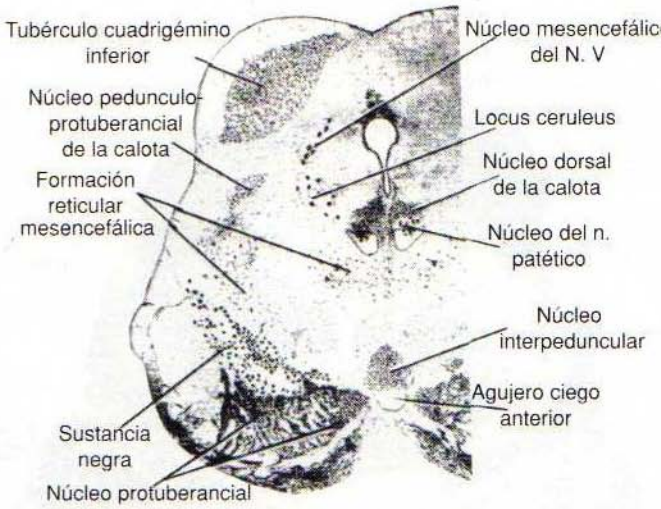


Fig. 7-3. Corte del mesencéfalo a través de los tubérculos cuadrigéminos inferiores. Lactante de tres meses de edad. Violeta de cresilo. Fotografía, con representación esquemática de los principales grupos celulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tiva, finalmente envían señales de retorno a la corteza auditiva secundaria. Las células de la parte ventral del cuerpo geniculado medial se proyectan de manera tonotópica, a través de la radiación auditiva, a la corteza auditiva primaria.

Área parabigeminal

En situación ventrolateral con respecto al tubérculo cuadrigémino inferior y lateral en relación con el lemnisco lateral se halla una región celular conocida como área parabigeminal (fig. 7-2). Este pequeño núcleo de forma oval, que se encuentra en la superficie lateral del mesencéfalo, contiene neuronas colinérgicas y recibe una importante proyección de las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior, que posee una organización visuotópica. Las células de cada núcleo parabigeminal se proyectan en dirección bilateral a las capas superficiales de los tubérculos cuadrigéminos superiores y muestran una organización regional. Las células del núcleo parabigeminal responden de manera viva y uniforme a los estímulos visuales, pueden ser activadas por estímulos luminosos móviles o estacionarios y poseen campos receptivos similares a los de las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior. El núcleo parabigeminal desempeña funciones junto con el tubérculo cuadrigémino superior en el procesamiento de la información visual.

Nervio patético (troclear)

El núcleo del nervio patético es un pequeño grupo de células situadas en el borde ventral de la sustancia gris periacueductal a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior (figs. 7-3 y 7-5). El núcleo (ESG) es un pequeño apéndice caudal del complejo oculomotor que forma una muesca en el margen dorsal del fascículo longitudinal medial. Las fibras radiculares del núcleo se curvan en dirección dorsolateral y caudal cerca del margen de la sustancia gris central, se cruzan completamente en el velo medular superior (fig. 6-26) y emergen de la superficie dorsal del tronco del encéfalo en situación caudal con respecto a los tubérculos cuadrigéminos inferiores (figs. 2-21 y 2-22). En dirección periférica, la raíz nerviosa se curva alrededor de la superficie lateral del mesencéfalo; pasa entre las arterias cerebelosa superior y la cerebral posterior (figs. 14-3 y 14-7), lo mismo que las fibras del nervio motor ocular común, e ingresa en el seno cavernoso (fig. 14-4). El nervio patético inerva el músculo oblicuo mayor que cumple la función de 1) rotar hacia adentro el globo ocular en abducción y 2) descender el globo ocular en aducción. Aunque las lesiones aisladas del nervio patético no son comunes, y la detección de los trastornos consecutivos es difícil mediante la inspección, se produce diplopía vertical. La diplopía vertical es máxima en la mirada hacia abajo en el lado contrario. La incapacidad para rotar el globo ocular afec-

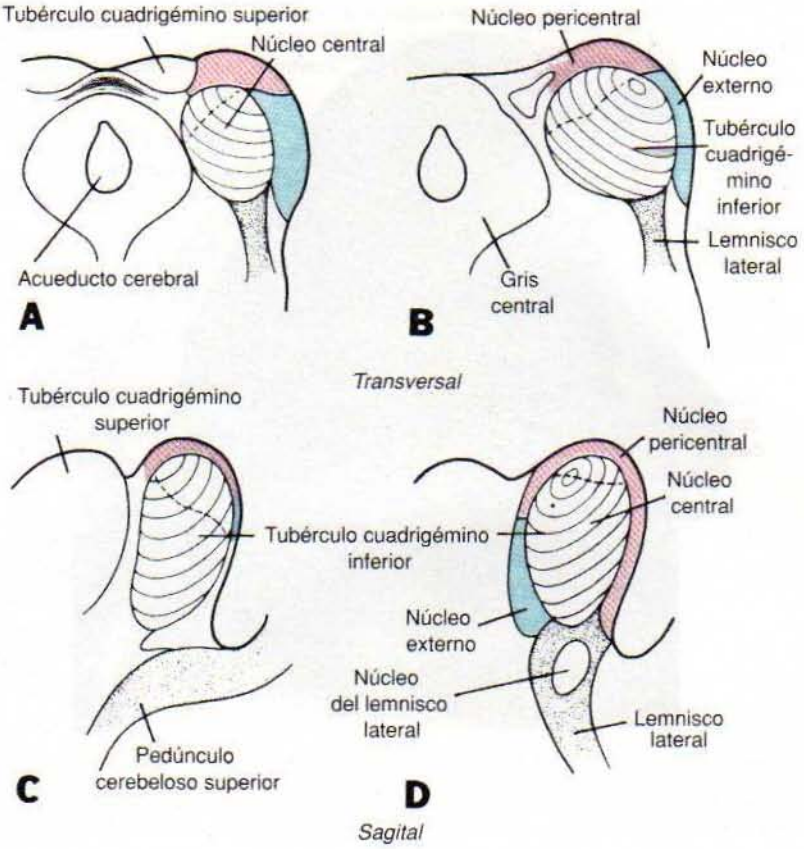


Fig. 7-4. Dibujos de cortes transversal (*A, B*) y sagital (*C, D*) a través del tubérculo cuadrigémino inferior, en el que se indican las subdivisiones nucleares. El núcleo pericentral está indicado en *rojo* y el núcleo externo en *azul*. El núcleo central en *blanco* muestra las formas de las láminas celulares. Las *líneas de puntos* indican la división del núcleo central en una parte dorsomedial de grandes células y una ventrolateral laminada. Las láminas del núcleo central representan una banda de frecuencia dada que recorre el ancho del núcleo y constituyen la base de la organización tonotópica de las neuronas. Las láminas en forma de disco de las regiones dorsales no son tan gruesas y representan las frecuencias más bajas; las altas frecuencias están representadas ventralmente. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tado lleva al paciente a inclinar la cabeza en dirección lateral hacia el lado contrario. Los pacientes que padecen lesiones del nervio patético refieren dificultad para bajar por las escaleras.

Núcleos tegmentarios

La sustancia gris que circunda el acueducto cerebral contiene varios grupos nucleares. El núcleo mesencefálico del nervio trigémino y las células pigmentadas del locus ceruleus ocupan las regiones laterales en los niveles del istmo (figs. 6-27 y 7-3). La región del rafe contiene el *núcleo dorsal del rafe* y está flanquada lateralmente por los *núcleos tegmentarios dorsales* (figs. 5-13 y 7-3). Este núcleo dorsal del rafe, compuesto principalmente por pequeñas células dorsomediales con respecto a los núcleos del patético y situadas entre éstos, ha sido denominado núcleo supratroclear (fig. 6-30). Aunque el núcleo dorsal del rafe y el núcleo tegmentario dorsal son adyacentes, sólo las células del núcleo dorsal del rafe sintetizan y transportan serotonina y colecistoquinina. En situación ventral con respecto al fascículo longitudinal medial, y lateral en relación con el rafe se hallan las células del *núcleo tegmentario ventral*. Estas células parecen una continuación rostral del *núcleo central superior* (fig. 6-27).

El núcleo dorsal del rafe y el núcleo medio del rafe (es decir, el núcleo central superior) dan origen a vías serotoninérgicas ascendentes. Las proyecciones ascendentes del núcleo dorsal

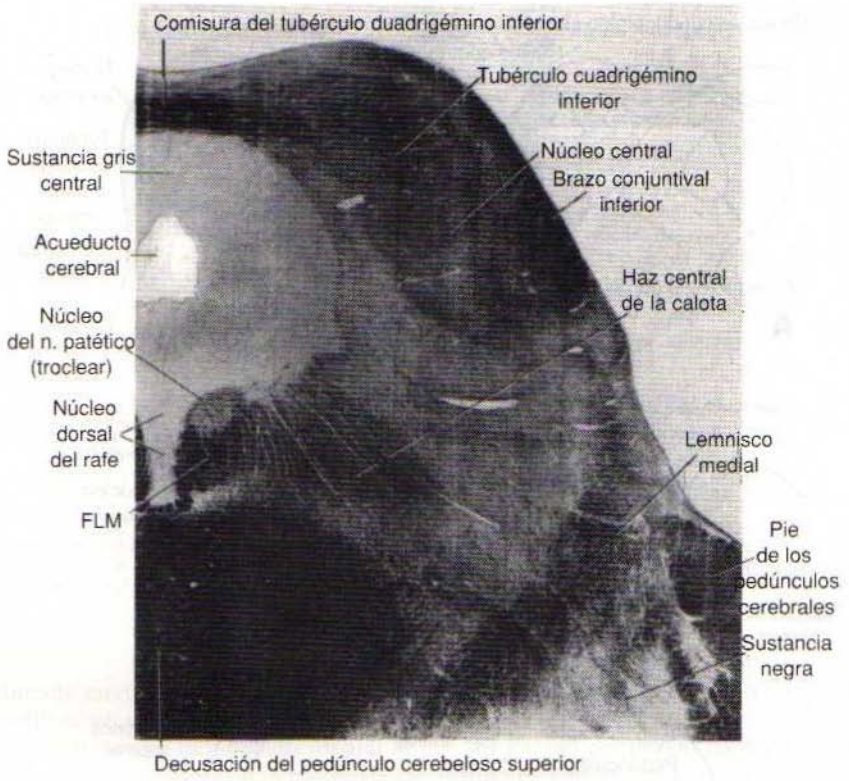


Fig. 7-5. Fotografía del cuadrante dorsal derecho de un corte a través de la parte rostral del tubérculo cuadrigémino inferior. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

del rafe se dirigen hacia la sustancia negra y el putamen. Las proyecciones del núcleo medio del rafe forman el sistema mesolímbico, que se proyecta hacia la formación reticular mesencefálica, el hipotálamo, el área septal, la corteza entorrinal y la formación del hipocampo. Las fibras descendentes del núcleo medio del rafe se proyectan hacia el cerebelo, el locus ceruleus, la formación reticular del tronco del encéfalo inferior y los núcleos del rafe de la protuberancia y el bulbo. Se cree que en estos sistemas la serotonina actúa como neurotransmisor inhibidor.

La sustancia gris periacueductal del mesencéfalo consiste en una densa agrupación de células relativamente pequeñas que circundan el acueducto cerebral, y tienen funciones heterogéneas. Esta región ha sido implicada en mecanismos analgésicos centrales, vocalización, control de la conducta reproductora, conducta agresiva y mecanismos de la mirada hacia arriba. Las aferentes a la sustancia gris periacueductal se originan en el hipotálamo, la formación reticular del tronco del encéfalo, los núcleos del rafe, el locus ceruleus y la médula espinal; muchas de estas regiones reciben proyecciones recíprocas de la sustancia gris periacueductal. Las neuronas de la sustancia gris periacueductal son inmunorreactivas a la encefalina, sustancia P, colecistoquinina, neurotensina, serotonina, dinorfina y somatostatina, y células individuales a menudo contienen varios neuropéptidos. El papel de la sustancia gris periacueductal en los mecanismos analgésicos del tronco del encéfalo ha recibido considerable atención. Las regiones ventrolaterales de la sustancia gris periacueductal parecen ser los sitios más efectivos para la analgesia producida por estimulación. Las microinyecciones de morfina en la región ventral de la sustancia gris periacueductal producen analgesia acentuada en roedores.

El *núcleo interpeduncular* se encuentra en situación dorsal con respecto a la fosa interpeduncular (fig. 7-3). Este núcleo recibe fibras del núcleo de la habénula a través del fascículo retroflexo (figs. 9-4 y 10-11); grandes números de fibras colinérgicas terminan en el núcleo in-

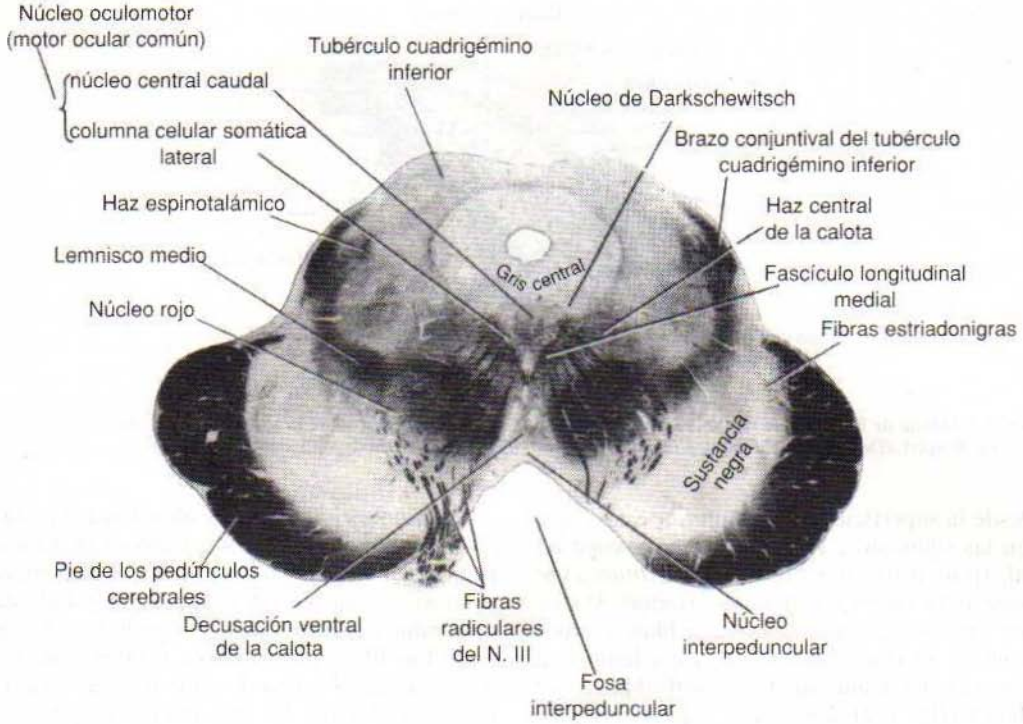


Fig. 7-6. Corte transversal del mesencéfalo de un adulto a nivel del nervio motor ocular común. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

terpeduncular. Las fibras del fascículo retroflexo que pasan por alto el núcleo interpeduncular se distribuyen hacia el núcleo central superior, el núcleo tegmentario dorsal y la sustancia gris periacueductal. El núcleo tegmentario dorsal también recibe fibras de los cuerpos mamilares a través del haz mamilotegmentario y está estrechamente relacionado con el fascículo longitudinal dorsal (de Schütz), una pequeña vía de la sustancia gris periacueductal. Estas vías forman parte de un sistema por el cual las señales relacionadas con el sistema límbico, implicadas con las funciones viscerales y conductuales, son proyectadas hacia los núcleos del mesencéfalo.

NIVEL DE LOS TUBÉRCULOS CUADRIGÉMINOS SUPERIORES

Los cortes transversales del mesencéfalo rostral son muy diferentes de los realizados a nivel de los tubérculos cuadrigéminos inferiores porque: 1) los tubérculos cuadrigéminos superiores forman el techo; 2) los núcleos del motor ocular común forman un complejo con forma de V de situación ventral con respecto a la sustancia gris periacueductal y las fibras radiculares del nervio emergen de la fosa interpeduncular; 3) los núcleos rojos, circundados por fibras del pedúnculo cerebeloso superior, ocupan la región tegmentaria central y 4) la sustancia negra alcanza sus máximas dimensiones en situación ventral con respecto a la calota y dorsal en relación a los pedúnculos cerebrales (fig. 7-6). Las fibras del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior se encuentran en la cara lateral de la calota en este nivel. El lemnisco medial aparece como un haz curvo dorsal a la sustancia negra y lateral al núcleo rojo. Los haces espinotalámico y espinotectal se encuentran juntos en situación medial con respecto a las fibras más dorsales del lemnisco medial.

Tubérculos cuadrigéminos superiores

Los tubérculos cuadrigéminos superiores son eminencias aplanadas, laminadas, que forman la mitad rostral del techo. La organización de estas estructuras se asemeja a la corteza cerebral. Cada tubérculo cuadrigémino consiste en capas alternadas de sustancia gris y blanca.

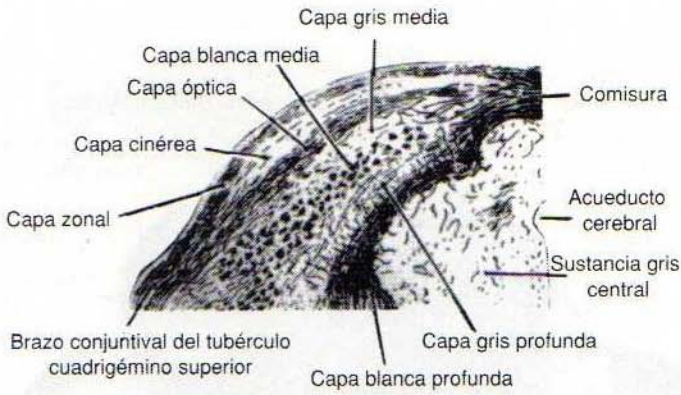


Fig. 7-7. Dibujo de la estructura mielínica del tubérculo cuadrigémino superior sobre la base de cortes coloreados con técnica de Weigert. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Desde la superficie hacia el interior estas capas son las siguientes: 1) *stratum zonale*, capa zonal, (principalmente fibrosa), 2) *stratum cinereum*, capa cinérea, (capa gris externa), 3) *stratum opticum*, capa óptica, (capa blanca superficial) y 4) *stratum lemnisci*, capa lemniscal, formada por capas media y profunda, gris y blanca (fig. 7-7). Las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior, que reciben la mayor parte de los impulsos de la retina y de la corteza visual, se relacionan con la detección del movimiento de los objetos en el campo visual. Las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior, que reciben impulsos de múltiples orígenes (es decir, sistemas somestésico y auditivo, neuronas relacionadas con actividades motoras y diversas regiones de la formación reticular), tienen características anatómicas y fisiológicas de la formación reticular del tronco del encéfalo. A pesar de las diferencias morfológicas, de conexiones y bioquímicas, las capas superficial y profunda del tubérculo cuadrigémino superior tienen un vínculo íntimo entre sí en un registro espacial. Las fibras eferentes que se originan en las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior se proyectan primariamente hacia los núcleos relacionados con la visión. Por el contrario, las láminas intermedia y profunda del tubérculo cuadrigémino superior se proyectan hacia diversas regiones relacionadas con los movimientos cefálicos y oculares.

Aferentes al tubérculo cuadrigémino superior

El tubérculo cuadrigémino superior recibe aferentes de la retina, corteza cerebral, núcleos del tronco encefálico y médula espinal.

Las *fibras retinotectales* abandonan la cintilla óptica en situación rostral con respecto a su principal terminación en el cuerpo geniculado externo y se proyectan hacia el tubérculo cuadrigémino superior a través de su brazo conjuntival. Las fibras provienen de las porciones homónimas de la retina de cada ojo, pero las fibras cruzadas son las más numerosas. Así, las mitades homónimas contralaterales del campo visual están representadas en cada tubérculo cuadrigémino superior (fig. 7-8). Las fibras de la cintilla óptica se proyectan a todas las partes del tubérculo cuadrigémino superior. Los cuadrantes superiores del campo visual contralateral están representados en las partes mediales del tubérculo cuadrigémino superior; los cuadrantes inferiores se relacionan con las regiones laterales de esta estructura. El campo visual periférico contralateral está representado en los dos tercios caudales del tubérculo cuadrigémino superior, mientras que las regiones centrales del campo visual están representadas en situación rostral. La región de la retina correspondiente al disco óptico (punto ciego) ha sido identificada en la proximidad del centro del tubérculo cuadrigémino superior. Las células ganglionares de la retina que se proyectan al tubérculo cuadrigémino superior son las de tipo Y y W (véanse págs. 274-275). En el tubérculo cuadrigémino superior, la representación del ojo contralateral es dominante, característica que contrasta con la representación equivalente de los dos ojos en el cuerpo geniculado externo y la corteza estriada.

Las *fibras corticotectales* se originan en porciones de los lóbulos frontal, temporal, parietal y occipital. La proyección más importante y más organizada se origina en la corteza visual y alcanza el tubérculo cuadrigémino superior a

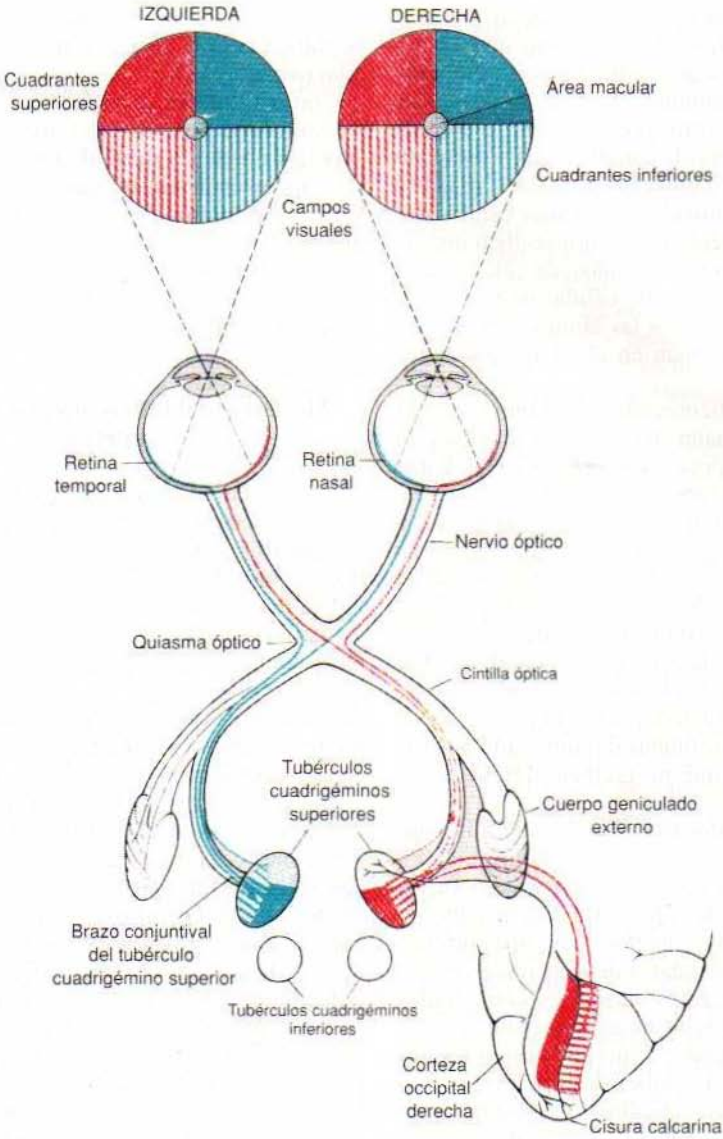


Fig. 7-8. Representación esquemática de las proyecciones de la retina y la corteza estriada a los tubérculos cuadrigéminos superiores del mono. Las fibras retinotectales de la mitad temporal ipsilateral y de la mitad nasal contralateral de la retina, que conducen los estímulos del campo visual homónimo contralateral, se proyectan al tubérculo cuadrigémino superior. Las células de las porciones de la retina relacionadas con el campo visual periférico contralateral se proyectan a los dos tercios posteriores del tubérculo cuadrigémino superior. Los cuadrantes superiores del campo visual periférico contralateral (*azul* y *rojo*) están representados en la región medial de las partes caudales del tubérculo cuadrigémino superior, mientras que los cuadrantes inferiores del campo visual periférico contralateral (rayas *azules* y *rojas*) están representados en las regiones laterales. Las porciones de la retina relacionadas con la visión central (dentro de los 10° de la fóvea; *puntos rojos* y *azules*) están representadas en el tercio rostral del tubérculo cuadrigémino superior. Aunque las fibras retinotectales se originan en todas las porciones de la retina de cada lado, las fibras cruzadas son más numerosas. Las fibras corticotectales de la corteza estriada, que se muestran a la derecha, se proyectan a todas las partes del tubérculo cuadrigémino superior a través de su brazo conjuntival. En el tubérculo cuadrigémino superior existe una correspondencia de las terminaciones retinotectales y corticotectales que representan las partes central y periféricas del campo visual. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

través de su brazo conjuntival (fig. 7-8). Estas fibras ingresan al estrato óptico y pasan a las capas grises superficial y media. Las fibras de la retina entran a través de la misma vía y parecen terminar en las mismas capas. Aun cuando las proyecciones de la retina y de la corteza visual al tubérculo cuadrigémino superior son similares, existen importantes diferencias: 1) las

proyecciones de la retina son bilaterales y mayormente contralaterales, en tanto que 2) las proyecciones corticales estriadas son unilaterales. Los datos anatómicos indican la existencia de interconexión entre porciones de la corteza visual y del tubérculo cuadrigémino superior relacionadas con regiones particulares de la retina. Así, esencialmente las mismas células del tubérculo cuadrigémino superior reciben impulsos distintos, pero relacionados, de células ganglionares de la retina y de células de la corteza estriada. Las aferentes a las láminas superficiales también se originan en el núcleo parabigeminal.

Las fibras corticotectales del lóbulo frontal (área 8 de Brodmann) terminan en la capa gris media, el estrato óptico y el estrato zonal. Estas fibras alcanzan el tubérculo cuadrigémino superior a través de un trayecto transtegmentario, y se cree que participan en mecanismos motores relacionados con los movimientos oculares conjugados. Las células de las capas superficiales responden a estímulos visuales, mientras que las células de la capa gris media descargan con anterioridad a los movimientos oculares sacádicos. La corteza auditiva envía proyecciones a las capas más profundas del tubérculo cuadrigémino superior que no reciben aferencias visuales.

Las aferentes del tronco del encéfalo al tubérculo cuadrigémino superior se originan en el tubérculo cuadrigémino inferior y en varios núcleo auditivos de relevo. La mayor parte de estas fibras se proyectan hacia las capas profundas de las partes caudales del tubérculo cuadrigémino superior. Las conexiones comisurales (figs. 7-7 y 7-12) relacionan principalmente las capas grises profundas e intermedias en las mitades rostrales de los tubérculos cuadrigéminos superiores. La parte reticular de la sustancia negra proyecta fibras hacia las capas profundas e intermedias de los dos tercios caudales del tubérculo cuadrigémino superior. Muchas de estas neuronas gabaérgicas poseen axones que se bifurcan y también se proyectan hacia el tálamo. Estas conexiones parecen estar relacionadas con funciones motoras, dado que todas las aferentes del tronco encefálico y la médula espinal se originan en la capas profundas.

Las *fibras espinotectales* que se proyectan hacia las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior no son numerosas. Si bien algunas aferencias somatosensitivas hacia el tubérculo cuadrigémino superior provienen de células de la lámina IV de la médula espinal, las principales tienen su origen en el núcleo cuneiforme y en todo el núcleo trigeminoespinal. Estas aferencias están organizadas de manera topográfica, con la cabeza representada en situación rostral.

Como lo indica la exposición de los párrafos antecedentes, el tubérculo cuadrigémino superior puede ser dividido en cuatro zonas: 1) las capas superficiales, que reciben aferencias visuales primarias, y 2) las capas profundas, que reciben aferencias multimodales heterogéneas. Aun cuando las capas superficiales tienen proyecciones diferentes de las de las capas profundas, también se proyectan hacia estas últimas.

Eferentes del tubérculo cuadrigémino superior

En general, las capas superficiales dan origen a fibras ascendentes y las capas profundas proyectan fibras descendentes a los núcleos del tronco encefálico y la médula espinal.

Las *fibras tectotalámicas*, que se originan en las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior, se proyectan de manera ipsilateral hacia el pulvinar, los núcleos geniculados dorsolaterales y el área pretectal. El pulvinar recibe la proyección de mayor magnitud de las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino y a su vez se proyecta hacia áreas corticales extraestriadas (áreas 18 y 19). Así, las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior dan origen a fibras tectotalámicas, parte de las cuales conducen información visual hacia la corteza extraestriada a través del pulvinar. Las células de las capas más superficiales del tubérculo cuadrigémino superior también envían proyecciones al cuerpo geniculado externo dorsal y al núcleo parabigeminal. Algunas fibras tectogeniculadas terminan en regiones geniculadas intralaminares. Así, las vías visuales hacia la corteza a través del tubérculo cuadrigémino superior y el cuerpo geniculado externo no están del todo separadas. Las neuronas intermedias y profundas del tubérculo cuadrigémino se proyectan hacia núcleos motores y sensitivos. Estas proyecciones cuadrigéminas comprenden el área pretectal, la formación reticular protuberancial paramediana y el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, vinculados con el control subcortical de los movimientos oculares.

Las *fibras descendentes tectófugas* que se originan en láminas intermedias y profundas del tubérculo cuadrigémino superior pueden ser agrupadas en haces tectoprotuberanciales y tectobulbares directos, y proyecciones tectobulbares y tectoespinales cruzadas.

Las *fibras tectoprotuberanciales y tectobulbares directas* se proyectan hacia los núcleos pontinos dorsolaterales ipsilaterales, la parte lateral del núcleo reticulotegmentario y el núcleo reticular protuberancial oral. La región dorsolateral de los núcleos protuberanciales, que recibe fibras del tubérculo cuadrigémino superior, también recibe impulsos de la corteza visual y auditiva; esta colección de núcleos protuberanciales se proyecta hacia los lobulillos VI y VII del vermis cerebeloso (fig. 8-14).

Las *fibras tectorreticulares* se proyectan de manera profusa y bilateral hacia las regiones dorsales de la formación reticular mesencefálica. Ninguna de estas proyecciones ingresa al complejo oculomotor.

Las *fibras tectoespinales* y *tectobulbares* se cruzan en la decusación tegmentaria dorsal a nivel del mesencéfalo y descienden próximas al rafe medio; a nivel bulbar, estas fibras se incorporan al fascículo longitudinal medial (fig. 4-11). Las fibras tectoespinales que prosiguen hacia los segmentos medulares cervicales se ramifican principalmente en las láminas VII y VIII.

Consideraciones funcionales

Cada uno de los tubérculos cuadrigéminos superiores recibe aferencias retinales relacionadas con el campo visual contralateral. Además, recibe una proyección ipsilateral de la corteza visual relacionada sólo con el campo visual contralateral. Estos dos sistemas están organizados de manera precisa y topográfica. Las lesiones unilaterales del tubérculo cuadrigémino superior producen en diversos animales: 1) negligencia relativa a los estímulos visuales del campo visual contralateral, 2) déficit de la percepción que comprende la discriminación espacial y el seguimiento de objetos en movimiento, 3) refuerzo de las respuestas a los estímulos en el campo visual ipsilateral y 4) ausencia de alteraciones en los movimientos oculares. Estos trastornos indican que el tubérculo cuadrigémino superior contribuye a los movimientos de la cabeza y los ojos para localizar y seguir los estímulos visuales. Los estudios fisiológicos indican que los campos receptores cuadrigéminos son dos a cuatro veces más grandes que los de la corteza visual. El campo receptor del sistema visual se define como la región de la retina (o campo visual) sobre la cual influye la descarga de una célula ganglionar particular. El campo receptor consiste en una región circular central (excitadora) y una concéntrica circundante (inhibidora), o a la inversa. La mayor parte de las células cuadrigéminas responden sólo a estímulos en movimiento y las tres cuartas partes de estas células muestran una selectividad direccional. Estas células responden bien al movimiento en una dirección, lo hacen en grado escaso o nulo al movimiento en dirección opuesta, y no responden a los estímulos estacionarios intermitentes. En el tubérculo cuadrigémino superior, la selectividad direccional preferida es paralela al meridiano horizontal del campo visual y hacia la periferia de éste. De esta manera, las unidades del tubérculo cuadrigémino superior tienen campos receptores en el campo visual derecho y responden mejor a los estímulos que se desplazan de izquierda a derecha.

La estimulación del tubérculo cuadrigémino superior ocasiona desviaciones oculares conjugadas contralaterales, aun cuando esta estructura no envía proyecciones directas hacia los núcleos de los músculos extraoculares. Estas respuestas pueden estar mediadas por proyecciones cuadrigéminas hacia 1) el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, que envía proyecciones hacia subdivisiones específicas del complejo oculomotor ipsilateral, o 2) la formación reticular protuberancial paramediana, que envía proyecciones al núcleo ipsilateral del motor ocular externo y al núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial. La estimulación eléctrica del tubérculo cuadrigémino superior en monos vigiles también suscita movimientos oculares sacádicos de latencia corta. La amplitud y dirección de estos movimientos sacádicos son una función del sitio estimulado en el tubérculo cuadrigémino superior. El tubérculo cuadrigémino superior interviene en la codificación de la localización de un objeto en el campo visual relativo a la fóvea y en la estimulación de movimientos oculares sacádicos que dan lugar a la consecución del objeto por la fóvea. Las láminas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior también desempeñan un importante papel en las vías visuales extrageniculadas relacionadas con la percepción de la profundidad.

NERVIO MOTOR OCULAR COMÚN (OCULOMOTOR)

Complejo nuclear del motor ocular común (complejo nuclear oculomotor)

Este complejo es una agrupación de columnas celulares y núcleos discretos que 1) inervan los músculos oblicuo inferior y rectos superior,

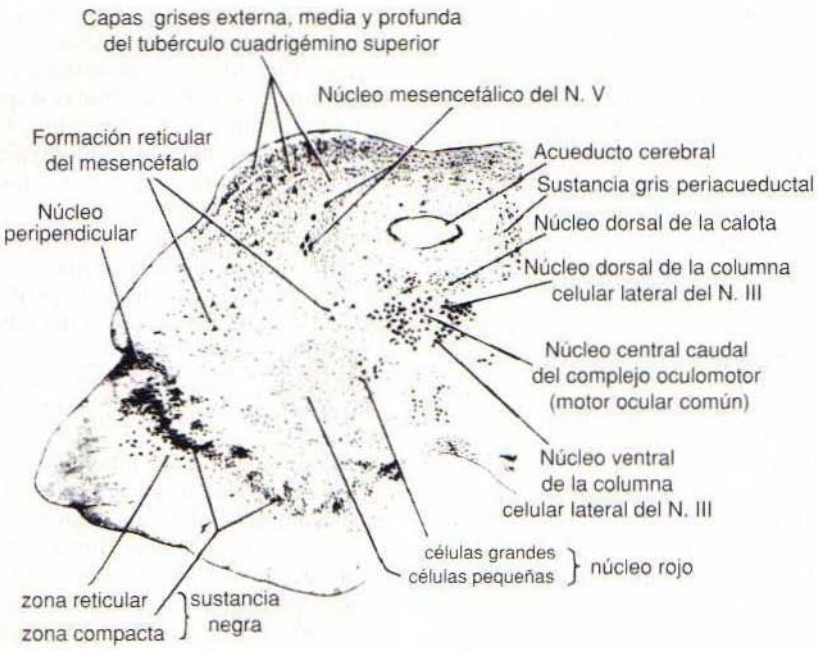


Fig. 7-9. Corte del mesencéfalo a nivel de los tubérculos cuadrigéminos superiores. Lactante de tres meses de edad. Violeta de cresilo. Fotografía en la que se representan esquemáticamente los principales grupos celulares. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

interno e inferior; 2) inervan el músculo elevador del párpado superior y 3) proporcionan fibras parasimpáticas preganglionares al ganglio ciliar (figs. 7-6 y 7-9). Los componentes funcionales del nervio se clasifican como *eferentes somáticos generales* (ESG) y *eferentes viscerales generales* (EVG). Este complejo se encuentra en situación ventral con respecto a la sustancia gris periacueductal, en la línea media, en un canal en forma de V constituido por las fibras divergentes del fascículo longitudinal medial; se extiende desde el polo rostral del núcleo del patético hasta el límite superior del mesencéfalo (figs. 7-1, 7-6 y 7-9). El complejo consta de columnas celulares somáticas laterales apareadas, núcleos viscerales dorsal y medio y un grupo celular somático mesodorsal denominado núcleo central caudal (figs. 7-9 y 7-10).

Las *columnas celulares somáticas laterales*, constituidas por grandes neuronas de tipo motor, inervan los músculos extraoculares. La columna celular dorsal (núcleo) inerva el músculo recto inferior, la columna celular intermedia inerva el músculo oblicuo inferior y la columna celular ventral proporciona fibras al músculo recto interno. Aunque la principal representación del músculo recto interno se halla en la columna celular ventral, una discreta agrupación de células de las regiones dorsales también inerva este músculo (fig. 6-20). Las fibras radiculares que se originan en estas columnas celulares son directas. Una columna celular medial con respecto a las columnas celulares dorsal e intermedia, denominada columna celular medial, aporta fibras cruzadas que inervan el músculo recto superior (fig. 7-10).

El *núcleo central caudal* es un grupo celular somático de la línea media que se halla sólo en el tercio caudal del complejo. Este núcleo da origen a fibras cruzadas y directas que inervan el músculo elevador del párpado superior (figs. 7-9 y 7-10).

Los *núcleos viscerales* del complejo nuclear del motor ocular común constan de dos grupos nucleares distintos, que se hallan en continuidad en dirección rostral. El núcleo de *Edinger-Westphal* consta de dos delgadas columnas de células pequeñas dorsales a los tres quintos rostrales de las columnas celulares somáticas. En los cortes transversales realizados a través del tercio medio del complejo, cada una de estas columnas apareadas se divide en dos columnas celulares más pequeñas, que se afinan y desaparecen de manera gradual. En dirección rostral, las columnas celulares del núcleo de Edin-

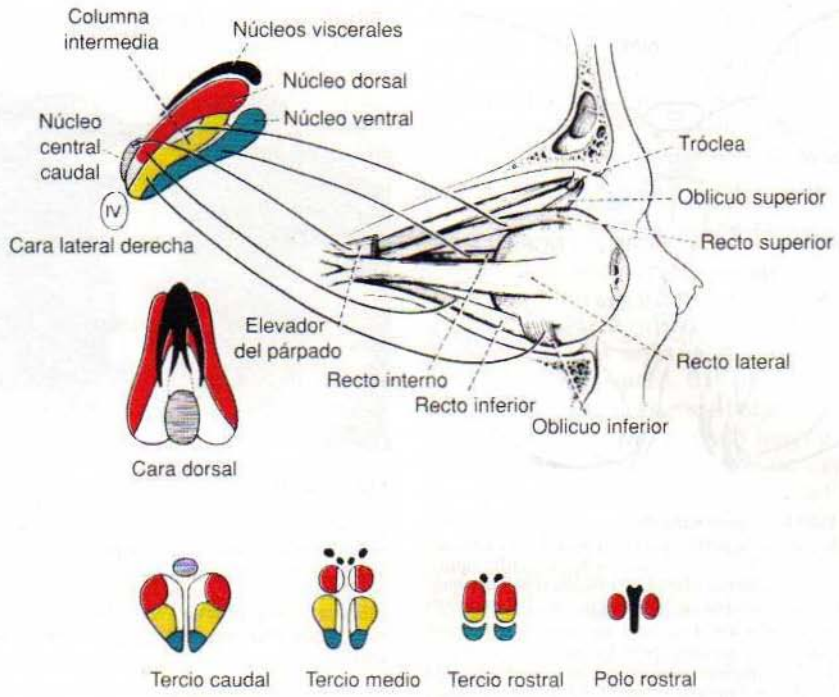


Fig. 7-10. Representación esquemática de la localización de los músculos extraoculares en el complejo nuclear del motor ocular común, sobre la base de estudios realizados en el mono rhesus. Las columnas celulares que componen el complejo se muestran en perspectivas lateral, dorsal y transversal en diversos niveles. Las columnas celulares viscerales motoras (parasimpáticas) se muestran en *negro*. El núcleo ventral (*azul*) inerva el músculo recto interno. El núcleo dorsal (*rojo*) inerva el músculo recto inferior. La columna celular intermedia (*amarillo*) inerva el músculo oblicuo inferior. La columna celular (*blanco*) medial con respecto a las columnas celulares dorsal e intermedia inerva el músculo recto superior. El núcleo caudal central (*rayado*) suministra fibras al elevador del párpado superior. Las fibras que inervan los músculos recto interno, recto inferior y oblicuo inferior son directas; las fibras que inervan el músculo elevador de los párpados son cruzadas y directas, mientras que las del músculo recto superior son cruzadas. El *dibujo de la parte superior derecha* muestra las posiciones de los músculos extraoculares en relación con el globo ocular y la cavidad orbitaria. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

ger-Westphal se unen en la línea media dorsalmente y adquieren continuidad con las células viscerales del *núcleo mediano anterior* (fig. 7-10). Las células del núcleo mediano anterior se encuentran en el rafe entre porciones de las columnas celulares somáticas laterales rostrales. Los núcleos de Edinger-Westphal y los medianos anteriores dan origen a fibras parasimpáticas preganglionares directas que emergen junto con fibras radiculares somáticas y se proyectan hacia el ganglio ciliar. Si bien se ha considerado que los núcleos viscerales sólo envían fibras parasimpáticas preganglionares hacia el ganglio ciliar, estudios realizados con transporte retrógrado demuestran que estas neuronas viscerales también se proyectan hacia el tronco encefálico inferior y la médula espinal (fig. 4-15).

Se ha considerado el llamado *núcleo central de Perlia* como un grupo celular de la línea media vinculado con la convergencia. Ha sido muy difícil de identificar en el humano y en los monos, y su función no se ha dilucidado.

Las fibras radiculares del nervio motor ocular común pasan ventralmente en numerosos fascículos pequeños, algunos de los cuales atraviesan el núcleo rojo. Las raicillas convergen y egresan del tronco del encéfalo por la fosa interpeduncular (figs. 5-2 y 7-6).

Núcleos accesorios del motor ocular común

Esta denominación agrupa tres núcleos estrechamente relacionados con el complejo oculomotor, a saber, el núcleo intersticial de Cajal, el núcleo de Darkschewitsch y los núcleos de la comisura posterior.

El *núcleo intersticial* es una pequeña agrupación de neuronas multipolares situadas entre las fibras del fascículo longitudinal medial y por fuera de éste, en el mesencéfalo rostral (fig.

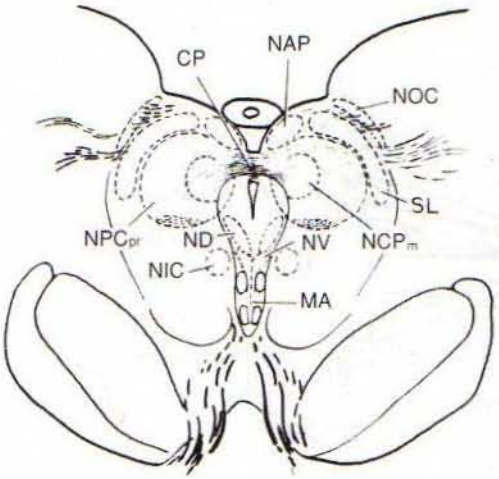


Fig. 7-11. Dibujo esquemático de un corte del tronco del encéfalo a través de la parte más compacta de la comisura posterior (*CP*). A este nivel, el núcleo de la cintilla óptica (*NCO*), el núcleo sublenticular (*SL*), el núcleo del área pretectal (*NAP*) y los núcleos de la comisura posterior (*NCP*) están bien desarrollados. Los núcleos medios anteriores (*MA*) se encuentran presentes, pero los núcleos viscerales dorsales (*NV*) del complejo oculomotor no se han separado en columnas celulares medial y lateral. Otras abreviaturas: *NIC*, núcleo intersticial de Cajal; *ND*, núcleo de Darkschewitsch; *NCPm*, núcleo de la comisura posterior, parte magnocelular; *NCPpr*, núcleo de la comisura posterior, parte principal; *N. III*, nervio motor ocular común. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

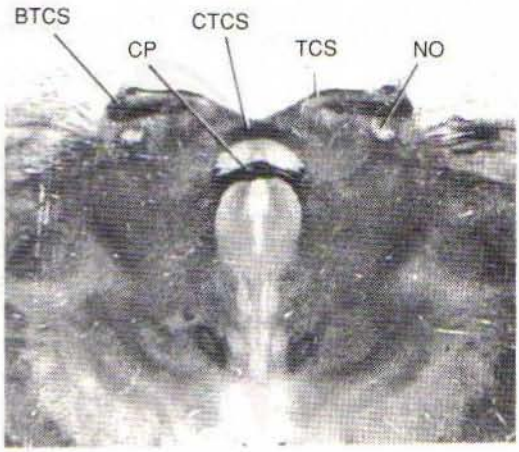


Fig. 7-12. Microfotografía de un corte coloreado para la mielina en la unión del pretectum con el tubérculo cuadrigémino superior del mono rhesus. *BTCS*, brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino superior; *CTCS*, comisura del tubérculo cuadrigémino superior; *NO*, núcleo olivar pretectal; *CP*, comisura posterior; *TCS*, tubérculo cuadrigémino superior. Coloración de Weil. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

7-11). Este núcleo recibe proyecciones de los núcleos vestibulares superior y medial, la zona pretectal, los campos visuales frontales y el núcleo del techo. Las fibras eferentes del núcleo intersticial se cruzan en la parte ventral de la comisura posterior y se distribuyen a todas las columnas celulares somáticas del complejo oculomotor contralateral, con excepción de la ventral (fig. 7-14). Además, el núcleo proyecta fibras de manera bilateral hacia los núcleos del patético e ipsilateral hacia el núcleo vestibular medial y la médula espinal (es decir, el haz intersticioespinal). Este núcleo está relacionado con los movimientos oculares lentos rotatorios y verticales, y con patrones de seguimiento ocular ininterrumpido; también desempeña una función en el control de los movimientos de la cabeza y la postura.

El *núcleo de Darkschewitsch* está formado por células pequeñas que se hallan por dentro del borde ventrolateral de la sustancia gris central, en situación dorsal y lateral con respecto a las columnas celulares somáticas del complejo oculomotor (fig. 7-11). El núcleo envía proyecciones a los núcleos de la comisura posterior pero no proyecta fibras al complejo oculomotor ni a la parte inferior del tronco del encéfalo.

Los *núcleos de la comisura posterior* constan de agrupaciones de células íntimamente relacionadas con las fibras de la comisura posterior (figs. 7-11 y 7-13). Las células de estos núcleos se encuentran en posición dorsolateral y dorsal con respecto a la sustancia gris central y poseen conexiones con los núcleos talámicos pretectales y posteriores. En el mono, la interrupción de las fibras de la comisura posterior en la línea media no altera el reflejo fotomotor, pero las lesiones que afectan los núcleos de la comisura posterior y las fibras cruzadas de los núcleos intersticiales de Cajal producen retracción palpebral bilateral y alteración de los movimientos oculares verticales.

Región pretectal

Esta región se encuentra en situación inmediatamente rostral al tubérculo cuadrigémino superior a nivel de la comisura posterior (figs. 7-11 y 7-12). Varios grupos celulares diferentes que se hallan en esta región parecen estar relacionados con el sistema visual. Algunos de estos núcleos, no todos ellos, reciben fibras de la cintilla óptica, la corteza visual y el cuerpo geniculado externo. El núcleo de la cintilla óptica consta de una lámina de grandes células situadas a lo largo del borde dorsolateral de la zona

pretectal en su unión con el pulvinar (fig. 7-11). El núcleo olivar pretectal, que forma un grupo celular bien definido a nivel de un plano que atraviesa las partes caudales de la comisura posterior, recibe fibras cruzadas y directas de la cintilla óptica y se proyecta de manera bilateral hacia los núcleos viscerales del complejo oculomotor (figs. 7-12 y 7-13). Este sistema de fibras está relacionado con el reflejo fotomotor directo y consensual.

Comisura posterior

La transición del mesencéfalo al diencéfalo está marcada en dirección dorsal por la comisura posterior (figs. 2-23, 2-24, 7-11 y 7-12). Esta pequeña comisura se encuentra en situación dorsal con respecto a la sustancia gris periacueductal y rostral en relación con el tubérculo cuadrigémino superior en el punto de transición entre el acueducto cerebral y el tercer ventrículo. A medida que las fibras de esta comisura se despliegan en abanico lateralmente son circundadas por células que en conjunto forman los *núcleos de la comisura posterior*. Los elementos identificados en la comisura comprenden las fibras de 1) los núcleos pretectales, 2) los núcleos de la comisura posterior, 3) el núcleo intersticial y 4) el núcleo de Darkschewitsch. Las fibras que intervienen en el reflejo fotomotor se cruzan de manera parcial en la comisura posterior.

El epéndimo del acueducto cerebral por debajo de la comisura posterior consiste en altas células columnares ciliadas. Estas células ependimarias modificadas forman el *órgano subcomisural*, acerca del cual se considera que tiene una función secretora y se lo cuenta entre los órganos circunventriculares (fig. 1-18). El órgano subcomisural es la única estructura mesencefálica no comprendida por la barrera hematoencefálica.

Aferentes del complejo nuclear del motor ocular común

Aun cuando el complejo oculomotor no recibe fibras corticobulbares directas, los impulsos provenientes de la corteza cerebral son conducidos hacia las neuronas reticulares, que los retransmiten hacia el complejo. Las proyecciones directas hacia el complejo nuclear del motor ocular común se originan en partes de los núcleos vestibulares, el núcleo intersticial de Cajal (fig. 7-14), las neuronas internucleares del motor ocular externo, partes de los núcleos perihipoglosos, el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial y el núcleo olivar pretectal. El tubérculo cuadrigémino superior no se proyecta de manera directa al complejo oculomotor, pero envía proyecciones hacia partes de la sustancia gris periacueductal próxima a los núcleos oculomotores. Las fibras secundarias de los núcleos vestibulares medial y superior se proyectan hacia el complejo oculomotor a través del fascículo longitudinal medial. Las proyecciones de los núcleos vestibulares mediales a través del fascículo longitudinal medial son bilaterales, en tanto que las del núcleo vestibular superior a través de este fascículo son ipsilaterales. Las fibras de las partes periféricas del núcleo vestibular superior, que no forman parte del fascículo longitudinal medial, se cruzan en el mesencéfalo caudal y se proyectan hacia las subdivisiones del recto superior y el oblicuo inferior del complejo oculomotor. Las neuronas internucleares del motor ocular externo dan origen a axones que ascienden por el fascículo longitudinal medial contralateral y terminan de manera selectiva en células de la subdivisión del recto interno del complejo oculomotor del lado contrario. El núcleo prepositus, que recibe impulsos provenientes del flóculo, se proyecta en forma ipsilateral al complejo oculomotor y puede estar relacionado con los movimientos oculares verticales. El núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, situado entre aquellas fibras de éste que son rostrales con respecto al complejo oculomotor en la unión entre el mesencéfalo y el diencéfalo, parece estar singularmente relacionado con los movimientos oculares verticales, en particular en la dirección hacia abajo. Las células del núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial se activan en cortas salvas con anterioridad a los movimientos oculares verticales en respuesta a estímulos vestibulares u optocinéticos. Este núcleo recibe impulsos provenientes del núcleo vestibular superior a través del fascículo longitudinal medial y proyecciones directas que proceden de la formación reticular protuberancial paramediana, que ascienden por fuera del fascículo longitudinal medial. Las células del núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial se proyectan de manera ipsilateral hacia el complejo oculomotor y terminan principalmente en la subdivisión del recto inferior. De esta manera, la formación reticular protuberancial paramediana proyecta fibras tanto hacia el principal centro de los movimientos oculares conjugados horizontales, el núcleo del motor ocular externo, como hacia el centro establecido de los movimientos oculares verticales, el núcleo inters-

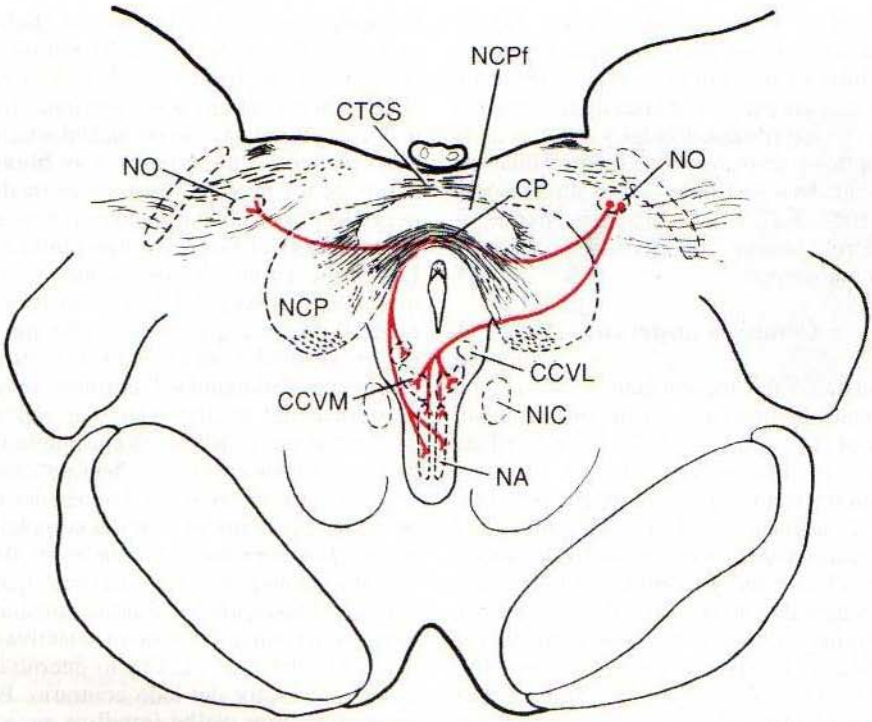


Fig. 7-13. Dibujo esquemático del tronco del encéfalo a través de la comisura posterior, que muestra el trayecto y las terminaciones de las fibras aferentes que se proyectan a los núcleos viscerales del complejo del motor ocular común. El núcleo olivar pretectal (*NO*) recibe proyecciones bilaterales directas de la retina. Las proyecciones del núcleo olivar pretectal (*rojo*) se cruzan de manera parcial en situación ventral con respecto al acueducto cerebral y terminan en las columnas celulares viscerales mediales (*CCVM*) y en los núcleos medios anteriores (*MA*). Otras fibras eferentes de los núcleos olivares pretectales se cruzan en la comisura posterior y terminan en la columna celular visceral lateral (*CCVL*) y en los núcleos medios anteriores. Conexiones comisurales interrelacionan los núcleos olivares pretectales. *CTCS*, comisura del tubérculo cuadrigémino superior; *NIC*, núcleo intersticial de Cajal; *CP*, núcleos de la comisura posterior; *NCPf*, núcleo de la comisura posterior, parte infracomisural.

ticial rostral del fascículo longitudinal medial. Estos datos indican que la parálisis de los movimientos oculares conjugados horizontales o verticales puede tener lugar en forma independiente, a pesar de que existe un mecanismo que integra los componentes horizontales y verticales de los movimientos oculares conjugados.

Reflejos pupilares

El estímulo luminoso de la retina de un ojo ocasiona la contracción de ambas pupilas. La respuesta en el ojo estimulado se denomina *reflejo pupilar directo a la luz* o *reflejo fotomotor*, en tanto que la del ojo contrario se conoce como *reflejo consensual*. Las vías que intervienen en el reflejo fotomotor no se conocen por completo, pero comprenden 1) axones de células ganglionares de la retina que siguen un trayecto por el nervio óptico, la cintilla óptica y el brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino superior a la región pretectal; 2) axones de neuronas pretectales que se cruzan de manera parcial en la comisura posterior y terminan bilateralmente en los núcleos viscerales del complejo del motor ocular común; 3) fibras preganglionares de los núcleos viscerales que van junto con fibras del tercer par craneal y establecen sinapsis en el ganglio ciliar y 4) fibras posganglionares del ganglio ciliar que se proyectan al esfínter del iris. Las células del núcleo olivar pretectal reciben fibras de la cintilla óptica y se proyectan de manera bilateral a los núcleos viscerales del complejo oculomotor. En los humanos, los reflejos fotomotor directo y consensual son iguales. El término *anisocoria* se emplea para aludir a la desigualdad de las pupilas. Las principales lesiones centrales que producen anisocoria comprenden las vías eferentes del complejo oculomotor.

La reacción de *acomodación-convergencia* se produce cuando la mirada se desplaza de un obje-

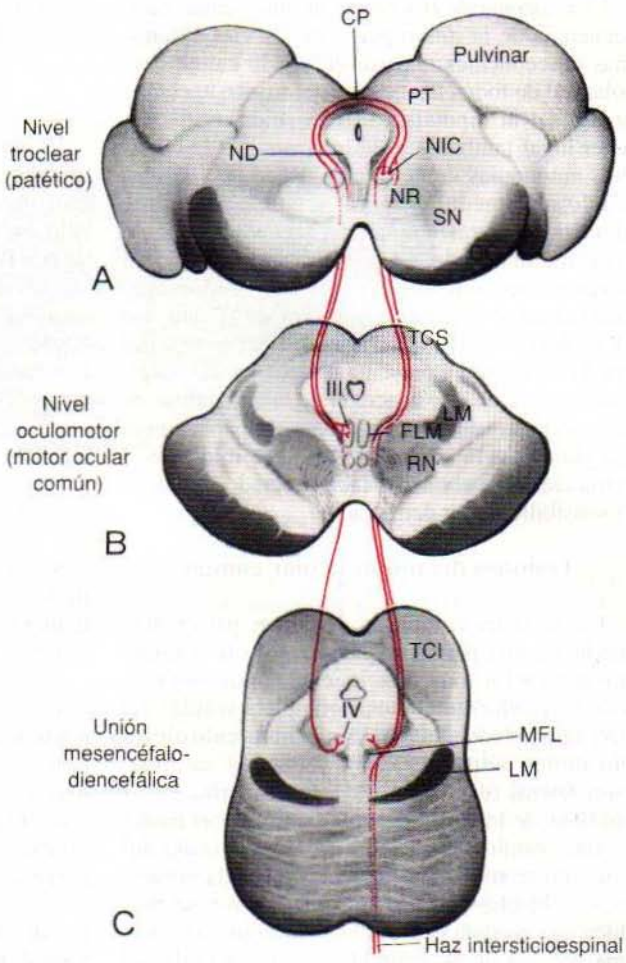


Fig. 7-14. Esquema de las proyecciones de las células del núcleo intersticial de Cajal (*NIC*). *A*, las células del NIC proyectan fibras que se cruzan en la parte ventral de la comisura posterior (*CP*) y atraviesan el NIC contrario. *B*, la mayor parte de las proyecciones cruzadas del NIC terminan en todas las columnas celulares somáticas laterales de la mitad contralateral del complejo oculomotor (III), con excepción de la columna celular ventral que inerva el músculo recto interno. *C*, en el mesencéfalo caudal, las fibras cruzadas del NIC terminan en el núcleo del patético (IV). *A*, *B* y *C*, las fibras directas del NIC que descienden por el FLM terminan en el núcleo troclear ipsilateral (IV). Las restantes fibras directas se proyectan al núcleo vestibular medial (que no se muestra) y descienden a todos los niveles espinales, en forma de haz intersticioespinal. *PPC*, pie del pedúnculo cerebral; *TCI*, tubérculo cuadrigémino inferior; *LM*, lemnisco medial; *ND*, núcleo de Darkschewitsch; *PT*, pretectum; *NR*, núcleo rojo; *SN*, sustancia negra.

to distante a uno cercano. Esta reacción comprende 1) la contracción de ambos músculos rectos internos para la convergencia; 2) la contracción del músculo ciliar, que relaja el ligamento suspensorio del cristalino y le confiere a éste una forma más convexa y 3) la contracción pupilar. En este reflejo, primero los impulsos retinales deben llegar a la corteza visual y retransmitirse a través de fibras corticófugas hacia los centros del tronco del encéfalo. Las fibras corticófugas que intervienen en esta respuesta arriban al tubérculo cuadrigémino superior y la región pretectal y sus impulsos son retransmitidos al complejo oculomotor. Aunque en circunstancias normales la acomodación se acompaña siempre de contracción pupilar, algunas lesiones del sistema nervioso central pueden afectar o abolir el reflejo fotomotor sin alterar la acomodación. Lesiones semejantes se producen en la sífilis del sistema nervioso central (tabes dorsal), en la cual las pupilas son pequeñas (miosis) y no reaccionan a la luz pero sí lo hacen a la acomodación: *pupila de Argyll-Robertson*. Se desconoce la localización exacta de la lesión responsable.

Las vías centrales de la dilatación pupilar no se conocen por completo, pero la dilatación ocurre de manera refleja si se evita la incidencia luminosa sobre los ojos, si se aplica un estímulo en la piel del costado del cuello y en relación con el dolor intenso y la emoción intensa. Los impulsos vinculados con el dolor probablemente alcancen las células de la columna celular intermediolateral de los segmentos medulares torácicos superiores, donde se originan fibras simpáticas preganglionares que conducen impulsos hacia el ganglio cervical superior. Las fibras posganglionares del ganglio cervical superior siguen un trayecto por los vasos sanguíneos hacia las fibras del músculo dilatador de la pupila en el iris.

El *síndrome de Horner* se produce como consecuencia de la interrupción de las vías autónomas descendentes que corren por la calota dorsolateral de todos los niveles del tronco encefálico caudal al hipotálamo. Este síndrome puede tener lugar también por la interrupción de las fibras autónomas descendentes del tronco del encéfalo o la médula espinal y por lesiones que afecten las fibras simpáticas preganglionares o posganglionares del ganglio cervical superior. El síndrome se caracteriza por miosis, seudoptosis, enoftalmos y sequedad de la piel de la cara. En el síndrome de Horner por lesión del tronco del encéfalo, la pupila presenta una dilatación relativamente escasa por la acción de la adrenalina. Si la lesión causal afecta las fibras simpáticas posganglionares, la adrenalina produce midriasis y retracción palpebral del lado afectado debido a la sensibilidad por denervación.

Lesiones del motor ocular común

Las lesiones completas del tercer par craneal producen una parálisis ipsilateral de la neurona inferior de los músculos inervados por este nervio. Se produce una ptosis completa (caída) del párpado, debida a la parálisis del músculo elevador de los párpados. El ojo se desvía en dirección lateral (estrabismo externo) a causa de la parálisis de los músculos inervados por el motor ocular común y la acción no antagonizada del músculo recto externo intacto. La pupila presenta una dilatación completa (midriasis) y se produce una pérdida del reflejo fotomotor, así como una pérdida de la acomodación. La pérdida del reflejo fotomotor y la acomodación es consecuencia de la interrupción de las fibras eferentes viscerales. Las lesiones que comprometen al nervio motor ocular común y las fibras corticoespinales de la parte ventral del mesencéfalo ocasionan una parálisis ipsilateral del motor ocular común y una hemiplejía contralateral, que se denomina en la clínica *síndrome de Weber*. Este síndrome, también llamado *hemiplejía alterna superior*, es el equivalente mesencefálico de síndromes similares que se producen por lesiones localizadas en la protuberancia (es decir, hemiplejía alterna media) con compromiso del nervio VI y el haz corticoespinal, y en el bulbo (es decir, hemiplejía alterna inferior) con compromiso del nervio XII y la pirámide.

CALOTA MESENCEFÁLICA

La calota mesencefálica comprende la formación reticular, el núcleo rojo y muchos grupos celulares más pequeños además de los núcleos del motor ocular común y del patético.

Núcleo rojo

El núcleo rojo es la estructura más notoria de la calota mesencefálica, parte de la formación reticular caracterizada por su color rosado-amarillo, su posición central y su "cápsula" formada por fibras del pedúnculo cerebeloso superior (figs. 7-6, 7-9 y 7-15). El núcleo es una columna oval de células que se extienden desde el borde caudal del tubérculo cuadrigémino superior hasta el diencéfalo caudal (fig. 9-2). En los cortes transversales, el núcleo presenta una configuración circular. Desde el punto de vista citológico, consta de una parte caudal magnocelular y una parte rostral parvocelular. Entre las células del núcleo se observan pequeños haces de fibras mielínicas del pedúnculo cerebeloso superior. Las fibras radiculares del nervio motor ocular común atraviesan el núcleo de manera parcial en su trayecto hacia la fosa interpeduncular (fig. 7-6).

Las fibras aferentes que se proyectan hacia el núcleo rojo tienen dos orígenes principales, los núcleos cerebelosos profundos y la corteza cerebral. Las fibras de ambas procedencias terminan de manera somatotópica en el núcleo rojo. Las fibras del pedúnculo cerebeloso superior se cruzan por completo en el mesencéfalo caudal e ingresan al núcleo rojo contralateral y lo circundan (figs. 7-2 y 8-15). Las fibras y colaterales del núcleo dentado terminan en el tercio rostral del núcleo rojo contrario (parte parvocelular), mientras que las de los núcleos emboliforme y globoso (núcleos interpósitos anterior y posterior) se proyectan de manera somatotópica a las células de los dos tercios caudales del núcleo (figs. 8-15 y 8-16). Esta última conexión vincula las regiones paravermiculares de la corteza cerebelosa con la parte magnocelular del núcleo rojo, que a su vez se proyecta en forma somatotópica a los niveles espinales (fig. 8-16). Están implicadas dos decusaciones, la del pedúnculo cerbeloso superior y la del haz rubroespinal. Las proyecciones somatotópicas de la parte magnocelular del núcleo rojo terminan principalmente en los segmentos medulares cervicales y lumbares.

Las proyecciones corticorrúbricas se originan en la corteza precentral y premotora; estas dos áreas se proyectan de manera somatotópica a las células del núcleo rojo. Las proyecciones de la parte medial del área 6 (área motora suplementaria) se cruzan y terminan en la región magnocelular del núcleo. Las proyecciones de la corteza

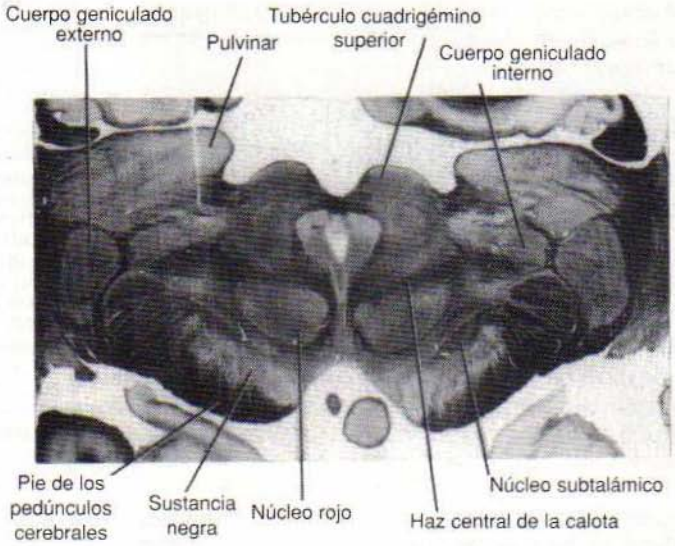


Fig. 7-15. Corte transversal a nivel del mesencéfalo rostral en el que se muestra la manera en que los núcleos diencefálicos rodean las porciones dorsales y laterales del mesencéfalo. Coloración de Weigert para la mielina. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

motora precentral hacia la parte magnocelular del núcleo rojo son ipsilaterales y corresponden a la procedencia somatotópica de las fibras rubroespinales. Estas fibras poseen una vinculación somatotópica y, junto con el haz rubroespinal (cruzado), constituyen una vía por la cual los impulsos pueden ser conducidos desde la corteza "motora" hacia los niveles medulares.

Las fibras rúbricas eferentes descendentes se cruzan en la *decusación ventral de la calota* y se proyectan hacia 1) los núcleos interpósitos del cerebelo; 2) los principales núcleos sensoriales y el trigeminoespinal; 3) partes del núcleo facial; 4) varios núcleos bulbares de relevo y 5) la médula espinal (fig. 4-11). Las fibras rúbricas descendentes directas de la parte parvocelular del núcleo ingresan al haz central de la calota y se proyectan hacia la lámina dorsal del núcleo olivar inferior principal (fig. 6-18); estas fibras se denominan *rubroolivares*, y forman parte de un sistema de retroalimentación hacia el cerebelo. El núcleo rojo no envía fibras hacia los núcleos talámicos.

La estimulación del núcleo rojo en el gato descerebrado ocasiona 1) potenciales postsinápticos excitadores en las neuronas motoras alfa flexoras contralaterales y 2) potenciales postsinápticos inhibidores en las neuronas motoras alfa extensoras contralaterales. Estas observaciones indican que el haz rubroespinal transmite impulsos facilitadores del tono muscular flexor. Debido a las relaciones somatotópicas entre los núcleos interpósitos del cerebelo y el núcleo rojo, la estimulación de estos núcleos en los animales descerebrados produce la flexión de los músculos de las extremidades ipsilaterales (fig. 8-16). Estas respuestas son ipsilaterales porque los dos sistemas de fibras implicados son cruzados (es decir, el pedúnculo cerebeloso superior y el haz rubroespinal).

Las lesiones que afectan en forma unilateral la calota mesencefálica y el núcleo rojo ocasionan un síndrome caracterizado por 1) trastornos oculomotores ipsilaterales y 2) trastornos motores contralaterales de naturaleza involuntaria (es decir, temblor, ataxia o movimientos coreiformes). Esta combinación de trastornos se conoce como *síndrome de Benedikt*. La evidencia experimental indica que la actividad motora involuntaria anormal se debe principalmente al compromiso de las fibras cruzadas del pedúnculo cerebeloso superior.

Formación reticular mesencefálica

La formación reticular del mesencéfalo es menos extensa que la de la protuberancia. Aunque el núcleo rojo forma parte de la formación reticular, esta denominación se suele emplear para aludir a las estructuras dorsales y laterales en relación con el núcleo rojo. Se reconocen tres núcleos reticulares principales: 1) cuneiforme, 2) subcuneiforme y 3) núcleo pedunculoprotuberancial de la calota.

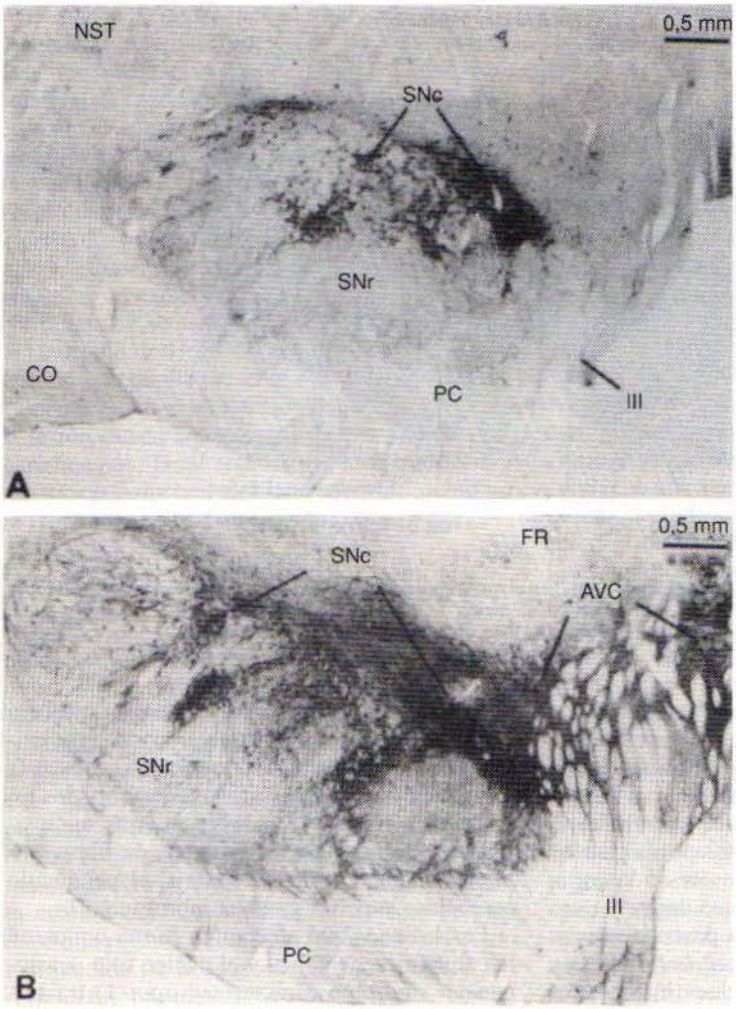


Fig. 7-16. Neuronas de la parte compacta de la sustancia negra (SNc), inmunorreactivas al antisuero contra la dopamina, en el mono. En las partes rostrales de la SNc, las neuronas dopaminérgicas tienen una localización dorsomedial (*A*. En las partes más caudales de la SNc, las neuronas dopaminérgicas se extienden en columnas, o trabéculas, a la parte reticular (SNr) (*B*). Las células del área ventral de la calota (AVC) también son dopaminérgicas (*B*). *PC*, pedúnculo cerebral; *FR*, fascículo retroflexo; *CO*, cintilla óptica; *NST*, núcleo subtalámico; *III*, raicillas del nervio motor ocular común. (Con permiso, cortesía de Arsenault y col., 1988. J. Comp. Neurol., **267**: 489-506.)

El *núcleo pedunculoprotuberancial* se encuentra en la parte lateral de la calota, en relación ventral con respecto al tubérculo cuadrigémino inferior (figs. 7-3 y 7-18). Las fibras del pedúnculo cerebeloso superior atraviesan este núcleo en su trayecto en dirección ventromedial hacia su decusación. El núcleo pedunculoprotuberancial recibe impulsos de múltiples procedencias que comprenden 1) la corteza cerebral; 2) el segmento medial del pálido y 3) la parte reticular de la sustancia negra (fig. 7-18). Las células de la parte compacta del núcleo pedunculoprotuberancial son fuertemente colinérgicas, pero las células adyacentes tienen otros neurotransmisores. Se considera que las células inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa del núcleo pedunculoprotuberancial se proyectan hacia el tálamo, aunque algunas lo hacen hacia la parte compacta de la sustancia negra. Este núcleo se encuentra en una región que al ser estimulada da lugar a movimientos de marcha. Esta región se denomina "centro locomotor".

Los *núcleos cuneiforme* y *subcuneiforme* se encuentran en situación ventral con respecto a la región tectal y dorsal en relación al núcleo pedunculoprotuberancial, y se extienden en dirección rostral. Las fibras del haz central de la calota se encuentran en localización medial con respecto a estos núcleos reticulares. El *núcleo interpeduncular*, compuesto por células pequeñas, se encuentra en la línea media, dorsal a la fosa interpeduncular (figs. 7-3, 7-6 y 7-9). Este núcleo recibe fibras de los núcleos de la habénula a través del fascículo retroflexo (figs. 9-4 y 10-11).

CONSIDERACIONES FUNCIONALES ACERCA DE LA FORMACIÓN RETICULAR

La organización anatómica de la formación reticular del tronco encefálico ha sido descrita de manera regional. En el bulbo y la protuberancia se identifican cuatro zonas: 1) una zona media que comprende los núcleos del rafe, 2) los núcleos reticulares paramedianos, 3) una zona medial considerada como "efectora" y 4) una zona lateral más pequeña denominada parte "sensorial" porque recibe colaterales de vías sensoriales secundarias. En el bulbo, los núcleos reticulares paramedianos se proyectan principalmente hacia el cerebelo. La zona efectora, que es coextensiva con el área de células gigantes de la formación reticular, da origen a fibras ascendentes y descendentes. La zona "sensorial", coextensiva con el área parvocelular, proyecta sus axones en dirección medial al área "efectora". La formación reticular protuberancial posee en esencia las mismas zonas, aunque la parte "sensorial" es más pequeña. La estimulación eléctrica de la zona "efectora" caudal y medial de la formación reticular bulbar inhibe la mayoría de las formas de actividad motora (p.ej., reflejos miotáticos, reflejos flexores, tono muscular extensor y movimientos inducidos por la corteza). Las regiones de la formación reticular bulbar de las cuales se obtienen respuestas inhibitorias corresponden en forma aproximada al área de la parte gigantocelular que da origen a las fibras reticuloespinales bulbares. La estimulación de la parte rostral y dorsal del núcleo reticular gigantocelular produce potenciales postsinápticos monosinápticos excitadores en las neuronas motoras que inervan los músculos axiales del cuello y el dorso.

Una región mucho más grande de la formación reticular del tronco encefálico facilita la actividad refleja y los movimientos inducidos por la corteza. El área facilitadora se extiende en dirección rostral desde la parte superior del bulbo hasta el diencéfalo caudal. Los efectos facilitadores bilaterales pueden ser evocados en toda esta extensa región de la formación reticular.

Las influencias descendentes de la formación reticular del tronco encefálico no se limitan a la inhibición y facilitación de las funciones motoras somáticas. Se pueden obtener efectos inspiratorios y vasodepresores de la región gigantocelular del bulbo, en tanto que de la región parvocelular se obtienen efectos espiratorios. Los efectos vasopresores se evocan en las regiones reticulares laterales que proyectan fibras noradrenérgicas hacia los niveles medulares (fig. 5-15). Aunque casi todas las partes del sistema nervioso central son capaces de ejercer influencias detectables sobre el corazón y los vasos sanguíneos, el centro de control vasomotor primario se localiza en situación lateral en la formación reticular de la protuberancia y el bulbo. Las secciones transversales del tronco encefálico en situación tan caudal como el tercio inferior de la protuberancia ejercen escaso efecto sobre la presión arterial. Secciones transversales sucesivamente más caudales producen 1) un descenso de la presión arterial y 2) una disminución de la descarga de impulsos cardioaceleradores. Las áreas presora y depresora bulbares constituyen un mecanismo cardiovascular central que regula en forma refleja la presión arterial y los parámetros de la frecuencia cardíaca. En el animal intacto, una presión arterial normal es dependiente del área presora bulbar. Un grupo de neuronas noradrenérgicas localizadas en la protuberancia caudal y el bulbo rostral (figs. 4-16 y 5-15) envía axones al núcleo del tracto solitario, núcleo ambiguo y neuronas simpáticas preganglionares de la columna celular intermediolateral de la médula espinal torácica. Estas neuronas noradrenérgicas forman parte de una red neural relacionada con la regulación del sistema cardiovascular.

La región que circunda el núcleo del tracto solitario es coextensiva con el "centro" respiratorio bulbar dorsal fisiológicamente definido. Un "centro" respiratorio bulbar ventral comprende el núcleo ambiguo y la formación reticular circundante. Otras regiones del tronco encefálico importantes en el control de la respiración son el "centro pneumotáxico" que se halla en la protuberancia próximo al núcleo parabraquial medial y un "centro apnéustico", que aún no está bien definido. Los núcleos parabraquiales reciben impulsos del núcleo del tracto solitario y a su vez se proyectan hacia los "centros" respiratorios dorsal y ventral en el bulbo (fig. 6-27). El "centro pneumotáxico" libera en forma periódica la inhibición del "centro apnéustico".

La estimulación de las regiones inhibidoras y facilitadoras de la formación reticular puede disminuir o aumentar las frecuencias de descarga de los husos musculares a través de las fibras eferentes gamma. Una parte de los efectos ejercidos sobre las neuronas motoras alfa pueden ser consecutivos al disparo de eferentes gamma, que influyen de manera indirecta sobre estas neuronas a través del circuito gamma (fig. 3-23). Se cree también que la formación reticu-

lar modifica la transmisión de otros impulsos sensoriales por facilitación e inhibición ejercida a nivel de la segunda neurona.

Los impulsos ascendentes de la formación reticular ejercen poderosas influencias sobre la actividad eléctrica de la corteza cerebral. Los estados de vigilia, alerta y sueño se caracterizan por patrones electroencefalográficos notablemente diferentes. El estado de alerta se caracteriza por actividad rápida de bajo voltaje, en tanto que el sueño se relaciona con actividad lenta de alto voltaje. Se han obtenido conocimientos fundamentales acerca de los mecanismos encefálicos subyacentes mediante la comparación de electroencefalogramas (EEG) de animales sometidos a secciones medulares transversales (*encéphale isolé*) y descerebración (es decir, sección transversal del mesencéfalo a nivel intercuadrigémino, *cerveau isolé*). En el preparado de encéphale isolé, el EEG mostró el patrón de vigilia, mientras que el preparado de cerveau isolé mostró un patrón EEG característico del sueño. Estos experimentos señalaron una potente influencia electrotónica, relacionada con el estado de vigilia, generada en el tronco encefálico inferior. Aun cuando se conocía bien que una variedad de estímulos diferentes podían convertir el patrón sincronizado de EEG (estado de sueño) en uno desincronizado (estado de alerta), resultaba enigmático cómo los impulsos conducidos por las vías clásicas ejercían semejantes cambios electrónicos, amplios y difusos, en la corteza cerebral. La observación de que la estimulación de la formación reticular del tronco encefálico podía activar y desincronizar el EEG, y producir un comportamiento de despertar sin producir descargas en las vías lemniscales clásicas sugirió el concepto de un segundo sistema ascendente. Este segundo sistema ascendente con poderosas influencias en amplias regiones de la corteza cerebral se conoce como *sistema activador reticular ascendente* (SARA).

La interrupción de las vías sensoriales ascendentes largas en el tronco del encéfalo no impide que los impulsos ascendentes en la formación reticular provoquen su respuesta electroencefalográfica característica de despertar. Las lesiones de la formación reticular mesencefálica rostromedial dan lugar a la abolición de la respuesta electroencefalográfica de despertar suscitada por la estimulación sensorial, aun cuando las vías sensorias ascendentes largas se encuentren intactas. De esta manera, dos vías sensoriales ascendentes funcionalmente diferentes deben proyectarse hacia el diencéfalo: 1) vías ascendentes largas, los *sistemas lemniscales*, relacionados con modalidades sensoriales específicas (lemniscos medial y lateral, haces espinotalámicos y vías trigeminotalámicas secundarias) que terminan en núcleos talámicos específicos y 2) el *sistema activador reticular ascendente*, que recibe colaterales de sistemas específicos circundantes y conduce impulsos a través del centro reticular. Fisiológicamente, se considera que el sistema activador reticular ascendente es un sistema multineuronal, polisináptico, que conduce impulsos de naturaleza inespecífica relacionados con la vigilia y el despertar. Si bien desde el punto de vista fisiológico la formación reticular se comporta como si consistiera en cadenas de neuronas que descargaran en forma sucesiva, la formación reticular no contiene células de Golgi tipo II de axón corto. La principal vía ascendente de la formación reticular parece ser el *haz central de la calota* (figs. 6-1, 6-4, 6-26 y 7-15). Los componentes ascendentes de este haz se originan en regiones efectoras del centro reticular y dan origen a axones largos con numerosas colaterales que se proyectan en dirección lateral. La conducción rápida en el centro reticular se produce a través de los axones centrales largos, mientras que los impulsos conducidos de manera lenta pasan por colaterales y comprenden múltiples sinapsis. El haz central de la calota se proyecta hacia los núcleos intralaminares rostrales del tálamo. Las proyecciones ascendentes de las regiones mediales de la formación reticular mesencefálica que se proyectan hacia el hipotálamo son diferentes de las comprendidas en el haz central de la calota. Aunque ha existido consenso acerca de la influencia de los núcleos intralaminares sobre la actividad eléctrica de amplias regiones corticales, son principalmente células talámicas intralaminares rostrales las que se proyectan directamente hacia la corteza.

En los humanos, las lesiones del tronco del encéfalo producen a menudo trastornos de la conciencia que van desde una inconsciencia fugaz hasta el coma persistente. Como afirmó Magoun, "para el fisiólogo no es fácil indicar exactamente la conciencia, aunque se halla presente de manera intensa y durante largos períodos". En todos los trastornos de la conciencia debidos a lesiones del tronco encefálico se produce una pérdida del conocimiento. En las lesiones del tronco encefálico inferior la inconsciencia se acompaña de trastornos respiratorios y cardiovasculares. Con frecuencia, la pérdida de la conciencia es brusca, y la depresión de las funciones vitales lleva a estados extremos. Las lesiones del tronco del encéfalo superior producen con mayor frecuencia hipersomnia caracte-

rizada por relajación muscular, respiración lenta y un patrón electroencefalográfico con ondas lentas de gran amplitud. El nivel de inconsciencia puede no ser profundo y algunos pacientes pueden despertar brevemente. Si se presenta rigidez de descerebración, el paciente suele estar en coma. Una variante de hipersomnia que se observa en las lesiones del tronco encefálico superior se denomina *mutismo acinético* (coma vigil). En esta variante, el patrón se asemeja principalmente al relacionado con el sueño lento, pero los movimientos oculares permanecen normales.

En todos los niveles del tronco del encéfalo, el riesgo de inconsciencia se vincula con la velocidad con la que se desarrollan las lesiones. Las lesiones asociadas con hemorragias suelen ocasionar coma súbito; las lesiones que se desarrollan con lentitud, como los tumores, pueden no alterar la conciencia durante un tiempo considerable. Si bien no existe centro alguno relacionado en particular con la conciencia, es esencial para su mantenimiento la integridad funcional de la formación reticular del tronco del encéfalo. Una corteza cerebral intacta no puede mantener por sí sola el estado de la conciencia.

Las principales neuronas serotoninérgicas del mesencéfalo se encuentran en los núcleos del rafe dorsal (supratroclear) y medio (superior central) (fig. 5-13). Las vías ascendentes de estos núcleos pasan a través del área ventral de la calota y se unen con el fascículo prosencefálico medial (figs. 7-16 y 10-11). Las fibras de este fascículo se proyectan en dirección medial al hipotálamo y en dirección lateral al neoestriado. Las fibras ascendentes que prosiguen en el fascículo prosencefálico medial se dividen en varios componentes que se dirigen hacia 1) el tálamo, 2) la amígdala, 3) el hipocampo, 4) la corteza de la cara medial del hemisferio y 5) el bulbo olfatorio.

Los núcleos del rafe del mesencéfalo poseen sistemas de fibras ascendentes funcionalmente relacionados con el sistema activador reticular ascendente y el sistema límbico. La acción inhibidora general de la serotonina en el sistema nervioso central sirve para modular y mantener la conducta dentro de ciertos límites. Las drogas alucinógenas, como el LSD, deprimen el sistema serotoninérgico, y la liberación de la inhibición ocasiona hipersensibilidad a los estímulos ambientales e hiperactividad en un encéfalo que por lo demás se comporta como si estuviera en estado de sueño.

SUSTANCIA NEGRA

La sustancia negra se encuentra en situación dorsal con respecto al pie de los pedúnculos cerebrales y ventral en relación a la calota mesencefálica, y se extiende por toda la longitud del mesencéfalo (figs. 7-1, 7-6, 7-9 y 7-15). Desde el punto de vista descriptivo, la sustancia negra se divide en dos partes: 1) la *parte compacta*, una región rica en células, compuesta por células grandes y pigmentadas, y 2) una *parte reticular*, región con escasas células adyacente al pie de los pedúnculos cerebrales. Se han descrito tres tipos de neuronas en la sustancia negra: 1) neuronas grandes distribuidas con exclusividad en la parte reticular, 2) neuronas de mediano y pequeño tamaño que contienen melanina en la parte compacta y 3) neuronas de axón corto (Golgi tipo II) que se encuentran en ambas partes.

Los estudios realizados con técnica de Golgi demuestran que las neuronas de la sustancia negra dan origen a largas dendritas lisas radiales, con algunas ramas orientadas en dos direcciones principales. Las dendritas de las células de la parte reticular y de la parte compacta caudal se orientan principalmente en dirección rostrocaudal. Las dendritas de la mayor parte de las células de la parte compacta se orientan en dirección dorsoventral. De esta manera, los campos dendríticos de las células de la parte compacta y de la parte reticular se superponen extensamente en la parte reticular.

En localización dorsomedial con respecto a la sustancia negra se halla una región que contiene células dispersas de diversos tamaños, muchas de las cuales están pigmentadas. Esta región tegmentaria, que parece similar a la parte compacta, se denomina *área tegmentaria ventral* (fig. 7-16). En localización lateral a la sustancia negra, las pequeñas células del *núcleo peripeduncular* cubren el borde dorsal del pie de los pedúnculos cerebrales (fig. 7-9).

Neurotransmisores

Las células de la parte compacta contienen altas concentraciones de dopamina (fig. 7-16) y se reconocen como la principal fuente de dopamina estriada (núcleo caudado y putamen). Los estudios inmunocitoquímicos basados en el empleo de antisuero altamente específico contra la dopamina han aportado datos precisos acerca de la disposición de las células que contienen dopamina en la parte compacta de la sustancia negra y en el área tegmentaria ventral del primate. Casi todas las células que contienen dopamina fue-

ron halladas en la parte compacta (fig. 7-16). En las partes rostrales de la sustancia negra, grandes células con dopamina fueron localizadas en una región ventromedial; en regiones más caudales, diferentes columnas de células que contienen dopamina se extendían a la parte reticular subyacente. Las neuronas del área tegmentaria ventral inmunorreactivas a la dopamina formaban una zona triangular, dorsal al núcleo interpeduncular, medial a la sustancia negra y ventral al complejo nuclear oculomotor. En una rata, un gran porcentaje de neuronas con dopamina de la zona compacta y el área tegmentaria ventral también contenían el péptido colecistoquinina. Las neuronas que contienen dopamina y colecistoquinina se proyectan hacia el neoestriado, el núcleo accumbens, la amígdala y la corteza prefrontal. La enzima glutamato decarboxilasa (GAD) utilizada en la síntesis del ácido gamma (γ)-aminobutírico (GABA) se encuentra en altas concentraciones en la parte reticular. En el roedor, las células inmunorreactivas a la GAD constituyeron alrededor del 90% de las neuronas de la parte reticular. En el mono se hallan presentes células GABA-positivas menos numerosas principalmente en la parte lateral de la sustancia negra reticular. En toda la parte reticular se encontraron presentes terminaciones inmunorreactivas al GABA. La parte reticular también contiene fibras y terminaciones con serotonina. El núcleo dorsal del rafe es el origen principal de esta vía serotoninérgica. La estimulación del núcleo dorsal del rafe produce la inhibición de la actividad espontánea en neuronas individuales de la sustancia negra.

Las fibras de la sustancia negra también contienen sustancia P, caracterizada como un undecapéptido. La región de mayor concentración de sustancia P del encéfalo se encuentra en la sustancia negra, donde se concentra en las terminaciones nerviosas tanto de la parte compacta como de la reticular. La parte reticular también contiene fibras y terminaciones encefalinérgicas. Las fibras estriadonigras que se originan en las neuronas espinosas del núcleo caudado y el putamen contienen GABA, sustancia P y encefalina. Estas fibras se originan en una población de neuronas espinosas diferente de las fibras estriadopálidas, pero los principales neurotransmisores son los mismos.

La sustancia negra está implicada en los trastornos del metabolismo que subyacen al parkinsonismo (parálisis agitante), y puede estarlo en la enfermedad de Huntington y otras discinesias caracterizadas por movimientos involuntarios anormales y alteraciones del tono muscular. En el parkinsonismo existe un gran deterioro de la síntesis y el transporte de dopamina desde la sustancia negra al neoestriado. En la enfermedad de Huntington, la dopamina estriada puede ser normal y el GABA puede presentar una gran disminución.

Fibras aferentes de la sustancia negra

Las fibras aferentes de la sustancia negra se originan en el neoestriado (núcleo caudado y putamen), el segmento lateral del globo pálido, el núcleo subtalámico, el núcleo dorsal del rafe y el núcleo pedunculoprotuberancial. Cuantitativamente, el mayor número de aferentes de la sustancia negra se originan en el núcleo caudado y el putamen, y se conocen como fibras estriadonigras (fig. 7-17).

Las *fibras estriadonigras* están organizadas de manera topográfica en cuanto a que las fibras de la cabeza del núcleo caudado se proyectan hacia el tercio rostral de la sustancia negra, mientras que el putamen se proyecta hacia las partes restantes. Virtualmente todas las fibras estriadonigras terminan en dendritas de neuronas de la parte reticulada. Las fibras estriadonigras se originan en neuronas estriadas espinosas, de mediano tamaño.

Las *proyecciones palidonigras* han sido identificadas en varios animales mediante estudios de transporte retrógrado. Estas fibras se consideran gabaérgicas y se originan en el segmento lateral del globo pálido. Las terminaciones GABA-inmunorreactivas son más abundantes en la parte reticular, pero algunas se encuentran presentes en la compacta. En comparación con la proyección estriadonigra, el número de fibras palidonigras parece escaso.

Las *fibras subtalamonigras* han sido demostradas en estudios de transporte anterógrado y retrógrado en varias especies. Estas fibras terminan en parches, en la parte reticular. Estudios de fluorescencia con doble marcado indican que en la rata virtualmente todas las células del núcleo subtalámico proyectan axones hacia el globo pálido y la sustancia negra. Estudios similares realizados en el mono indican que sólo el 10% de las neuronas del núcleo subtalámico se proyectan hacia la parte reticular de la sustancia negra y el globo pálido. Se desconoce el neurotransmisor de las neuronas del núcleo subtalámico.

Las *fibras tegmentarionigras* consisten en proyecciones de los núcleos del rafe del mesencéfalo que poseen serotonina y colecistoquinina como neurotransmisores y proyecciones del núcleo pedunculoprotuberancial. La mayor parte de las proyecciones serotoninérgicas hacia la sustancia negra se originan en el núcleo dorsal del rafe. Las proyecciones del núcleo peduncu-

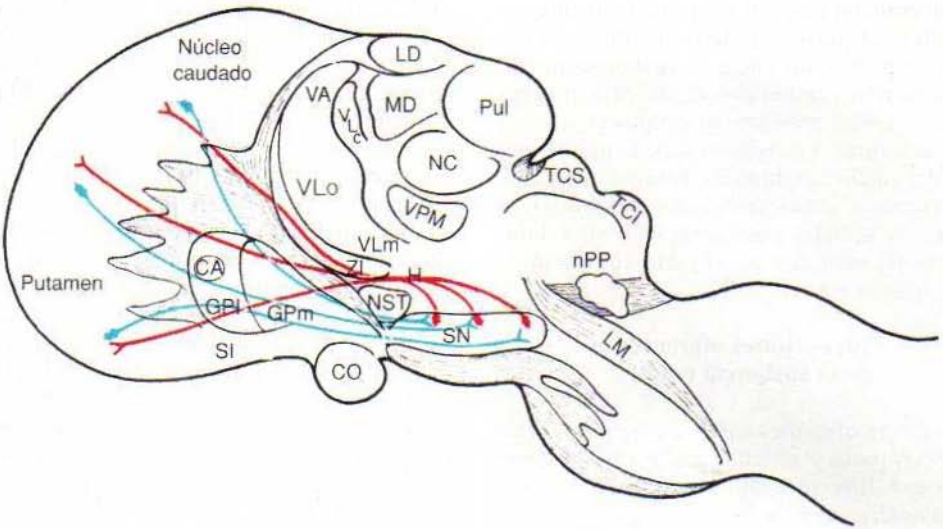


Fig. 7-17. Esquema del sistema de retroalimentación estriadonigra y nigroestriada en un corte sagital. Las fibras estriadonigras (*azul*) se originan en neuronas espinosas estriadas; se proyectan a la parte reticular (SNr), y poseen ácido γ-aminobutírico (GABA), sustancia P (SP) y encefalina (ENC) como neurotransmisores. Grupos entremezclados de células de la parte compacta de la sustancia negra (SNc) proyectan fibras nigroestriadas (*rojo*) al núcleo cuadado o al putamen, pero no a ambos. Las células de la SNc sintetizan y conducen dopamina a terminaciones del neoestriado. *CA*, comisura anterior; *NC*, núcleo centromediano; *TCI*, tubérculo cuadrigémino inferior; *LD*, núcleo lateral dorsal; *GPl*, segmento lateral del globo pálido; *MD*, núcleo mediodorsal; *LM*, lemnisco medial; *GPm*, segmento medial del globo pálido; *CO*, cintilla óptica; *nPP*, núcleo pedunculoprotuberancial; *Pul*, pulvinar; *TCS*, tubérculo cuadrigémino superior; *SI*, sustancia innominada; *SN*, sustancia negra; *NST*, núcleo subtalámico; *VA*, núcleo ventral anterior; *VLc*, *VLo* y *VLm*, núcleo ventral lateral, partes caudal, oral y medial; *VPM*, núcleo ventral posteromedial; *ZI*, zona incierta.

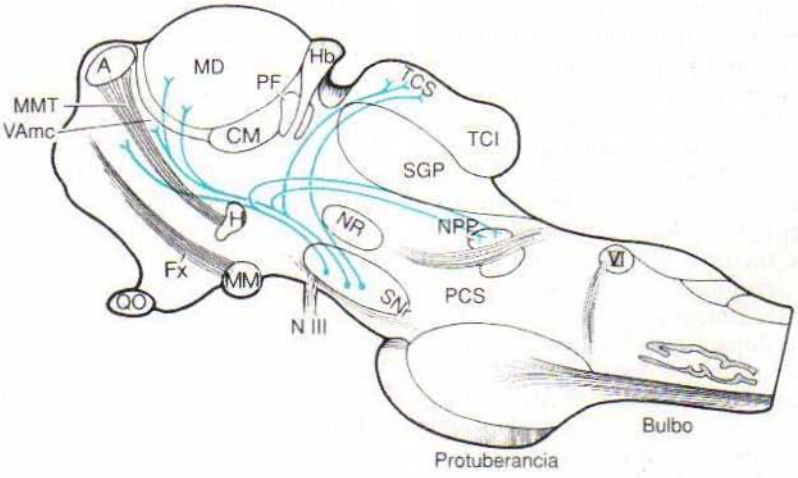


Fig. 17-18. Esquema de las proyecciones eferentes de la sustancia negra, parte reticular (*SNr*). Estas neuronas gabaérgicas dan origen a *proyecciones nigrotalámicas, nigrotectales* y *nigrotegmentarias (azul)*. En conjunto, estas fibras representan parte del sistema eferente del cuerpo estriado en virtud de los impulsos de las neuronas estriadas espinosas. Las fibras nigrotalámicas se proyectan a las partes mediales del núcleo ventral lateral (VLm) (no se muestran en la figura), la parte magnocelular del núcleo ventral anterior (VAmc), que circunda al haz mamilotalámico (MMT) y partes del núcleo talámico mediodorsal (MD). De las fibras que se proyectan hacia las capas media y profunda del tubérculo cuadrigémino superior (TCS), 20-30% representan colaterales de fibras nigrotalámicas. Alrededor del 60% de las células de la SNr con proyección al tálamo emiten colaterales que se proyectan al núcleo pedunculoprotuberancial (NPP). *A*, núcleos talámicos anteriores; *CM*, núcleo centromediano; *TCS*, tubérculo cuadrigémino superior; *Fx*, fórnix; *H*, campo H de Forel; *Hb*, núcleo de la habénula; *TCI*, tubérculo cuadrigémino inferior; *MD*, núcleo talámico mediodorsal; *MM*, cuerpo mamilar; *QO*, quiasma óptico; *SGP*, sustancia gris periacueductal; *PF*, núcleo parafascicular; *NR*, núcleo rojo; *PCS*, pedúnculo cerebeloso superior; *VI*, núcleo del motor ocular externo; *N III*, nervio motor ocular común.

loprotuberancial parecen ser principalmente ascendentes; el mayor número de fibras ascendentes se proyectan hacia la sustancia negra, aunque menores cantidades de fibras se proyectan hacia el segmento medial del globo pálido y otras estructuras. Las neuronas de la parte compacta del núcleo pedunculoprotuberancial son colinérgicas. Ciertas evidencias morfológicas indican que grandes cantidades de estas células terminan en neuronas de la parte compacta de la sustancia negra.

Proyecciones eferentes de la sustancia negra

Las fibras eferentes que se originan en las partes compacta y reticular de la sustancia negra poseen diferentes neurotransmisores y proyecciones (figs. 7-17 y 7-18).

Las *fibras nigroestriadas* se originan en neuronas dopaminérgicas de la parte compacta y se proyectan de manera topográfica hacia diferentes partes del neoestriado (figs. 7-16 y 7-17). Racimos de células entremezcladas en la parte compacta se proyectan al núcleo caudado o al putamen, pero no a ambos. Estas fibras atraviesan partes del globo pálido en su trayecto hacia el núcleo caudado y el putamen. Los datos basados en la histofluorescencia indicaron que la dopamina se almacena en las varicosidades de las terminaciones nerviosas. En el neoestriado, las varicosidades, terminales y no terminales, son delgadas, están densamente agrupadas y muestran una fluorescencia verde difusa. Las fibras dopaminérgicas forman una matriz de delgados axones varicosos alrededor de las neuronas estriadas pequeñas y grandes. Las neuronas estriadonigras identificadas por transporte retrógrado de la peroxidasa del rábano picante reciben contactos sinápticos simétricos de terminaciones inmunorreactivas para la tirosina hidroxilasa (indicativa de la presencia de dopamina). Las terminaciones nerviosas que contienen dopamina poseen pequeñas vesículas granulares de alrededor de 50 nm de diámetro. Se considera que la dopamina ejerce una acción inhibidora sobre las neuronas estriadas. Los datos bioquímicos distinguen dos tipos de receptores para la dopamina, denominados D_1 y D_2. La activación de los receptores D_1 produce una disminución de la excitabilidad de la membrana, en tanto que la activación de los receptores D_2 ocasiona una disminución de la liberación de neurotransmisor en las terminaciones sinápticas. En el neoestriado, estos receptores de tipo diferente funcionan de manera sinérgica.

Las fibras estriadonigras y nigroestriadas parecen formar un circuito cerrado de retroalimentación en el cual las fibras estriadonigras forman la rama aferente y las nigroestriadas, la rama eferente (fig. 7-17). Esta disposición recíproca se evidencia porque la peroxidasa del rábano picante inyectada dentro del neoestriado es transportada 1) en forma retrógrada de las terminaciones axónicas hacia las células de la parte compacta y 2) en forma anterógrada a través de las neuronas estriadas hacia las terminaciones de la parte reticular de la sustancia negra. Las neuronas espinosas estriadas transportan GABA, sustancia P y encefalina hacia las terminaciones de la parte reticular de la sustancia negra. El GABA parece ser inhibidor, mientras que la sustancia P se considera excitadora. El papel preciso del péptido opioide encefalina no está definido.

Cuando acontecen lesiones que afectan la sustancia negra, disminuye en gran medida la dopamina de las terminaciones nerviosas nigroestriadas. En los pacientes que padecen parálisis agitante existe una virtual ausencia de dopamina en el neoestriado y en la sustancia negra. Un tratamiento efectivo para este trastorno metabólico es la L-hidroxifenilalanina (L-dopa), un precursor de la dopamina, que atraviesa la barrera hematoencefálica. Este tratamiento es en esencia una sustitución de la dopamina estriada, que no sintetizan en cantidad suficiente las células de la parte compacta.

Las *fibras nigrotalámicas* se originan en las células gabaérgicas de la parte reticular y se proyectan hacia 1) la parte de grandes células del núcleo ventral anterior y 2) partes del núcleo dorsomedial (fig. 7-18). Las células de la parte reticular constituyen un componente importante del sistema eferente del cuerpo estriado en virtud de su vinculación con las proyecciones estriadonigras. Las fibras nigrotalámicas terminan en los núcleos talámicos, los cuales no reciben aferentes de ninguna otra parte del cuerpo estriado. Los estudios de fluorescencia con doble marcado indican que las fibras nigrotalámicas poseen significativas cantidades de colaterales que se proyectan hacia el tubérculo cuadrigémino superior y los núcleos de la calota mesencefálica (figs. 7-18 y 7-19). Las *fibras nigrotectales* se originan sólo en las células de la parte reticular, se proyectan hacia las capas grises medias de los dos tercios caudales del tubérculo cuadrigémino superior ipsilateral y parecen estar organizadas de manera somatotópica (fig. 7-19). Las proyecciones de las fibras nigrotectales se dirigen hacia porciones del tubérculo cuadrigémino superior que reciben im-

pulsos no relacionados con el sistema visual (fig. 7-19). Las técnicas fluorescentes con doble marcado retrógrado indican que alrededor del 20% de las células de la parte reticular que se proyectan hacia el tubérculo cuadrigémino superior también se proyectan hacia el tálamo. Se considera que las proyecciones nigrocuadrigéminas desempeñan un papel en la iniciación de los movimientos oculares sacádicos (rápidos).

Las *fibras nigrotegmentarias* se originan en las neuronas gabaérgicas de la parte reticulada y se proyectan hacia el núcleo pedunculoprotuberancial (fig. 7-18). Las células del núcleo pedunculoprotuberancial (fig. 7-3) también reciben impulsos de múltiples sitios que comprenden la corteza cerebral y el segmento medial del globo pálido. Una gran proporción de las neuronas de la parte reticular de la sustancia negra, hasta el 60%, proyectan colaterales hacia los núcleos talámicos y pedunculoprotuberancial. Las células del núcleo pedunculoprotuberancial son colinérgicas. Aunque existen diferentes opiniones acerca de las proyecciones de las células del núcleo pedunculoprotuberancial, las observaciones realizadas con microscopia electrónica indican que parte de las fibras de este núcleo terminan en células de la parte compacta de la sustancia negra.

La sustancia negra es el núcleo del tronco del encéfalo más relacionado con la parte mayor del cuerpo estriado, el núcleo caudado y el putamen, y es el único núcleo encefálico que se proyecta hacia atrás a esta estructura de manera recíproca masiva. La parte reticular recibe impulsos principalmente del núcleo caudado y del putamen. Estas fibras estriadonigras poseen GABA, sustancia P y el péptido opioide encefalina como sus neurotransmisores. Las células de la parte compacta de la sustancia negra conducen dopamina a las terminaciones en el neoestriado. Las células gabaérgicas de la parte reticular constituyen un importante componente eferente del cuerpo estriado que es diferente del originado en el segmento medial del globo pálido. Aunque tanto la parte reticular como el segmento medial del globo pálido envían proyecciones hacia el núcleo pedunculoprotuberancial a nivel mesencefálico, sólo la parte reticular se proyecta hacia el tubérculo cuadrigémino superior. Las proyecciones nigrotalámicas y palidotalámicas constituyen en conjunto los sistemas eferentes del complejo del cuerpo estriado.

La sustancia negra es la principal localización del proceso patológico que subyace a los trastornos metabólicos relacionados con la parálisis agitante. En el mono, lesiones electrolíticas discretas no producen temblor, no alteran el tono muscular ni los movimientos asociados, aunque afectan a diversos neurotransmisores. En humanos y en monos, análogos de la meperidina como el MPTP producen una acentuada degeneración de la sustancia negra y varios rasgos de la enfermedad de Parkinson.



Fig. 7-19. Microfotografía de campo oscuro de una autorradiografía en la que se observan las terminaciones nigrotectales. Las fibras nigrotectales se originan en las células de la parte reticular de la sustancia negra y terminan en las capas grises medias del tubérculo cuadrigémino superior.

PIE DE LOS PEDÚNCULOS CEREBRALES

La parte más ventral de mesencéfalo contiene un macizo haz de fibras corticófugas, el pie de los pedúnculos cerebrales. Clásicamente, los dos tercios mediales del pie de los pedúnculos cerebrales contienen *fibras corticoespinales* y *corticobulbares* (fig. 7-1); las fibras más laterales se relacionan con las extremidades inferiores, las más mediales con los músculos de la cara y la laringe, y las fibras intermedias con las extremidades superiores. Las porciones mediales y laterales extremas del pie de los pedúnculos cerebrales contienen fibras corticoprotuberanciales. Las fibras frontoprotuberanciales son mediales, en tanto que las corticoprotuberanciales de las áreas temporales, parietales y occipitales tienen localización lateral. Datos más recientes indican que las fibras corticoespinales de la cápsula interna se circunscriben mayormente a una región compacta de la parte caudal del brazo posterior de la cápsula interna. La organización somatotó-

pica de las fibras destinadas a niveles segmentarios particulares parece relativamente grosera. Estos datos indican que es probable que la disposición somatotópica de las fibras corticoespinales en el pie de los pedúnculos cerebrales sea mucho menos precisa que lo que se describe por lo común. En los humanos, las fibras corticoespinales probablemente representen sólo uno de los 20 millones del pie de los pedúnculos cerebrales; las fibras restantes son en su mayoría corticoprotuberanciales.

BIBLIOGRAFÍA

AITKIN, L. M., WEBSTER, W. R., VEALE, J. L. y CROSBY, D. C. 1975. Inferior colliculus. I. Comparison of response properties of neurons in central, pericentral and external nuclei of adult cat. J. Neurophysiol., **38:** 1196-1207.

ANDÉN, N. E., DAHLSTROM, A., FUXE, K., LARSSON, K., OLSON, L. y UNGERSTEDT, U. 1966. Ascending monoamine neurons to the telencephalon and diencephalon. Acta Physiol. Scand., **67:** 313-326.

ARSENAULT, M.-Y., PARENT, A., SÉQUELA, P. y DESCARRIES, L. 1988. Distribution and morphological characteristics of dopamine-immunoreactive neurons in the midbrain of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). J. Comp. Neurol., **267:** 489-506.

BECKSTEAD, R. M., DOMESICK, V. B. y NAUTA, W. J. H. 1979. Efferent connections of the substantia nigra and ventral tegmental area in the rat. Brain Res., **175:** 191-217.

BEITZ, A. J. 1985. The midbrain periaqueductal gray in the rat. I. Nuclear volume, cell number, density, orientation and regional subdivisions. J. Comp. Neurol., **237:** 445-459.

BEITZ, A. J. y SHEPARD, R. D. 1985. The midbrain periaqueductal gray in the rat. II. A Golgi analysis. J. Comp. Neurol., **237:** 460-475.

BENTIVOGLIO, M., VAN DER KOOY, D. y KUYPERS, H. G. J. M. 1979. The organization of the efferent projections of the substantia nigra in the rat: A retrograde fluorescent double labeling study. Brain Res., **175:** 1-17.

CARLETON, S. C. y CARPENTER, M. B. 1983. Afferent and efferent connections of the medial, inferior and lateral vestibular nuclei in the cat and monkey. Brain Res., **278:** 29-51.

CARPENTER, M. B., CARLETON, S. C., KELLER, J. T. y CONTE, P. 1981. Connections of the subthalamic nucleus in the monkey. Brain Res., **224:** 1-29.

CARPENTER, M. B., CHANG, L., PEREIRA, A. B., HERSH, L. B., BRUCE, G. y WU, J. Y. 1987. Vestibular and cochlear efferent neurons in the monkey identified by immunocytochemical methods. Brain Res., **408:** 275-280.

CARPENTER, M. B. y COWIE, R. J. 1985. Connections and oculomotor projections of the superior vestibular nucleus and cell group "y". Brain Res., **336:** 265-287.

CARPENTER, M. B., HARBISON, J. W. y PETER, P. 1970. Accessory oculomotor nuclei in the monkey: Projections and effects of discrete lesions. J. Comp. Neurol., **140:** 131-154.

CARPENTER, M. B. y PETER, P. 1972. Nigrostriatal and nigrothalamic fibers in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **144:** 93-116.

CARPENTER, M. B. y MCMASTERS, R. E. 1964. Lesions of the substantia nigra in the rhesus monkey: Efferent fiber degeneration and behavioral observations. Am. J. Anat., **114:** 293-320.

CARPENTER, M. B., NAKANO, K. y KIM, R. 1976. Nigrothalamic projections in the monkey demonstrated by autoradiographic technics. J. Comp. Neurol., **165:** 401-416.

CARPENTER, M. B. y PIERSON, R. J. 1973. Pretectal region and the pupillary light reflex: An anatomical analysis in the monkey. J. Comp. Neurol., **149:** 271-300.

DIFIGLIA, M., ARONIN, N. y LEEMAN, S. E. 1981. Immunoreactive substance P in the substantia nigra of the monkey: Light and electron microscopic localization. Brain Res., **233:** 381-388.

DIFIGLIA, M., ARONIN, N. y MARTIN, J. B. 1982. Light and electron microscopic localization of immunoreactive leuenkephalin in monkey basal ganglia. J. Neurosci., **2:** 303320.

EDWARDS, S. B. y HENKEL, C. K. 1978. Superior colliculus connections with the extraocular motor nuclei in the cat. J. Comp. Neurol., **179:** 451-467.

FREUND, T. F., POWELL, J. F. y SMITH, A. D. 1984. Tyrosine hydroxylase-immunoreactive synaptic boutons in contact with identified strionigral neurons, with particular reference to dendritic spines. Neuroscience, **13:** 1189-1215.

FUKUSHIMA, K. 1987. The interstitial nucleus of Cajal and its role in the control of movements of head and eyes. Prog. Neurobiol., **29:** 107-192.

GARCÍA-RILL, E. 1986. The basal ganglia and the locomotor regions. Brain Res., **11:** 46-63.

GENIEC, P. y MOREST, D. K. 1971. The neuronal architecture of the human posterior colliculus. Acta Otolaryngol. [Suppl.] (Stockh.), **295:** 1-33.

GRAYBIEL, A. M. 1978. A satellite system of the superior colliculus: The parabigeminal nucleus and its projection to the superficial collicular layers. Brain Res., **145:** 365-374.

HARTING, K. J., HALL, W. C., DIAMOND, I. T. y MARTIN, G. F. 1973. Anterograde degeneration study of the superior colliculus in *Tupaia glis*: Evidence for a subdivision between superficial and deep layers. J. Comp. Neurol., **148:** 361-386.

HARTMANN-VON MONAKOW, K., AKERT, K. y KUNZLE, H. 1979. Projections of the precentral and premotor cortex to the red nucleus and other midbrain areas in *Macaca fascicularis*. Exp. Brain Res., **34:** 91-105.

HUERTA, M. F. y HARTING, J. K. 1984. The mammalian superior colliculus: Studies of its morphology and connections. In H. VANEGAS (Editor), *Comparative Neurology of the Optic Tectum*. Plenum Press, New York.

HUTCHINS, B. y WEBER, J. T. 1985. The pretectal complex of the monkey: A reinvestigation of the morphology and retinal terminations. J. Comp. Neurol., **232:** 425-442.

JAYARAMAN, A., BATTON, R. R., III y CARPENTER, M. B. 1977. Nigrotectal projections in the monkey: An autoradiographic study. Brain Res., **135:** 147-152.

MAGOUN, H. W. 1954. The ascending reticular system and wakefulness. In J. B. DELAFRESNAYE (Editor), *Brain Mechanisms and Consciousness*. Blackwell Scientific Publications, Oxford, pp. 1-20.

MCGEER, P. L., ECCLES, J. C. y MCGEER, E. G. 1987. *Molecular Neurobiology of the Mammalian Brain*, Ed. 2. Plenum Press, New York.

MERZENICH, M. M. y REID, M. D. 1974. Representation of the cochlea within the inferior colliculus of the cat. Brain Res., **77:** 397-415.

PARENT, A., BOUCHARD, C. y SMITH, Y. 1984. The striatopallidal and striatonigral projections: Two distinct systems in primate. Brain Res., **303:** 385-390.

PARENT, A., MACKEY, A. y DEBELLEFEUILLE, L. 1983. The subcortical afferents to caudate nucleus and putamen in primate: A fluorescence retrograde double labeling study. Neuroscience, **10:** 1137-1150.

PARENT, A., MACKEY, A., SMITH, Y. y BOUCHER, R. 1983. The output organization of the substantia nigra in primate as revealed by a retrograde double labeling method. Brain Res. Bull., **10:** 529-537.

PIERSON, R. J. y CARPENTER, M. B. 1974. Anatomical analysis of pupillary reflex pathways in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **158:** 121-143.

RICHFIELD, E. K., YOUNG, A. y PENNY, J. B. 1987. Comparative distribution of dopamine D1 and D2 receptors in the basal ganglia of turtles, pigeons, rats, cats and monkeys. J. Comp. Neurol., **262:** 446-463.

ROBERTS, R. C. y RIBAK, C. E. 1987. GABAergic neurons and axon terminals in the brainstem auditory nuclei of the gerbil. J. Comp. Neurol., **258:** 267-280.

ROBINSON, F. R., HOUK, J. C. y GIBSON, A. R. 1987. Limb specific connections of the cat magnocellular red nucleus. J. Comp. Neurol., **257:** 553-577.

ROCKEL, A. J. y JONES, E. G. 1973. The neuronal organization of the inferior colliculus of the adult cat. I. The central nucleus. J. Comp. Neurol., **147:** 11-60.

ROCKEL, A. J. y JONES, E. G. 1973. The neuronal organization of the inferior colliculus of the adult cat. II. The pericentral nucleus. J. Comp. Neurol., **149:** 301-334.

SEROOGY, K. B., DANGARAN, K., LINN, S., HAYCOCK, J. W. y FALLON, J. H. 1989. Ventral mesencephalic neurons containing both cholecystokinin- and tyrosine hydroxylase-like immunoreactivities project to forebrain regions. J. Comp. Neurol., **279:** 397-414.

STEIGER, H. J. y BUTTNER-ENNEVER, J. A. 1979. Oculomotor nucleus afferents in the monkey demonstrated with horseradish peroxidase. Brain Res., **160:** 1-15.

STERLING, P. y WICKELGREN, B. G. 1969. Visual receptive fields in the superior colliculus of the cat. J. Neurophysiol., **32:**4 1-15.

STRONG, O. S. 1915. A case of unilateral cerebellar agenesia. J. Comp. Neurol., **25:** 587-594.

TOKANO, H., MORIIZAMI, T., KUDO, M. y NAKAMURA, Y. 1988. A morphological evidence for monosynaptic projections from the nucleus tegmenti pedunculopontine pars compacta (TPC) to nigrostriatal projection neurons. Neurosci. Lett., **85:** 1-4.

8

El cerebelo

El cerebelo proviene de los engrosamientos ectodérmicos de los bordes cefálicos del cuarto ventrículo, conocidos como labio rómbico. Aunque el cerebelo deriva de porciones del tubo neural dorsales al surco limitante y recibe impulsos sensoriales virtualmente de todos los tipos de receptores, no tiene relación con la percepción sensorial consciente. La información sensorial transmitida hacia el cerebelo es empleada en la coordinación automática de la función motora somática, la regulación del tono muscular y el mantenimiento del equilibrio. Este derivado metencefálico cumple funciones de una manera suprasegmentaria por cuanto sus influencias integradoras afectan las actividades de todos los niveles del neuroeje. Las principales influencias del cerebelo sobre los niveles segmentarios del neuroeje están mediadas indirectamente por núcleos de relevo del tronco del encéfalo.

Desde el punto de vista estructural, el cerebelo consta de 1) un manto gris superficial, la *corteza cerebelosa*; 2) una masa blanca interna, la *sustancia medular* y 3) cuatro pares de *núcleos intrínsecos* enclavados en la sustancia blanca. El cerebelo está dividido en una porción media, el *vermis cerbeloso*, y dos lóbulos laterales, los denominados *hemisferios cerebelosos*.

La corteza cerebelosa está compuesta por un gran número de *láminas* angostas o *folia*, en su mayoría orientadas de manera transversal. Cinco profundos surcos dividen el cerebelo en lóbulos y lobulillos (fig. 8-1). Estos surcos se pueden identificar en las piezas macroscópicas, así como en los cortes mesosagitales (figs. 2-28, 2-29, 2-30 y 2-31). Los surcos cerebelosos son el 1) *primario*, 2) *posterosuperior*, 3) *horizontal*, 4) *prepiramidal* y 5) *posterolateral* (prenodular). El surco primario es el más profundo de todos ellos. Todas las subdivisiones del cerebelo se basan en estos surcos (fig. 8-1). En la figura 8-1, las porciones del vermis cerebeloso se identifican por su denominación y por *números romanos*. La porción del lóbulo lateral situada entre los surcos primario y posterosuperior se conoce como *lobulillo simple*. El *lobulillo ansiforme* se encuentra entre el surco posterosuperior y el lobulillo delgado, y el surco horizontal lo divide en *lobulillo semilunar superior* (crus I) y *lobulillo semilunar inferior* (crus II). El *lobulillo digástrico* y la *amígdala cerebelosa* se encuentran entre los surcos prepiramidal y posterolateral en el hemisferio cerebeloso (fig. 2-30). El surco posterolateral separa el nódulo de la úvula en el vermis cerebeloso.

Desde el punto de vista embriológico y funcional, el cerebelo se puede dividir en tres partes: el arquicerebelo, el paleocerebelo y el neocerebelo.

El *arquicerebelo*, representado por el *nódulo*, los dos *flóculos* y sus conexiones pedunculares (es decir, el *lobulillo floculonodular*), es la parte más antigua desde el punto de vista filogenético. Esta división del cerebelo es la de relación más íntima con el sistema vestibular y está separada del lóbulo posterior del cerebelo por el surco posterolateral (*azul* en la figura 8-1).

El *paleocerebelo* (el lóbulo anterior del cerebelo) se halla rostral al surco primario (*rojo* en la figura 8-1). Esta división del cerebelo recibe impulsos de los receptores de estiramiento a través de los haces espinocerebelosos y es la parte más relacionada con la regulación del tono muscular.

El *neocerebelo* es la parte del cerebelo más grande y filogenéticamente más reciente. Se localiza entre los surcos primario y posterolateral, y constituye el lóbulo posterior (fig. 8-1). El neocerebelo recibe impulsos de la corteza cerebral contralateral a través de relevos en los núcleos protuberanciales, y es la parte del cerebelo más vinculada con la coordinación de la función motora somática.

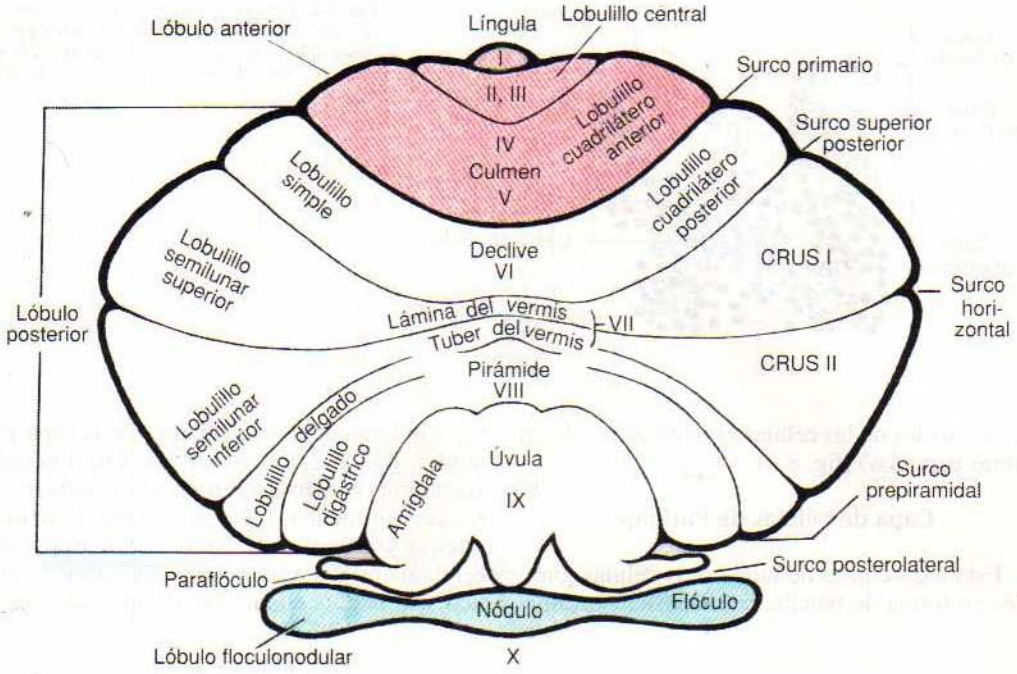


Fig. 8-1. Dibujo esquemático de los surcos y lóbulos del cerebelo en una proyección plana. Las porciones del cerebelo caudales al surco posterolateral (*azul*) representan el lóbulo floculonodular (arquicerebelo), mientras que las porciones del cerebelo rostrales al surco primario (*rojo*) constituyen el lóbulo anterior (paleocerebelo). El neocerebelo se encuentra entre los surcos primario y posterolateral. Los *números romanos* relacionados con porciones del vermis cerebeloso indican los lobulillos.

La anatomía macroscópica del cerebelo se describe en el capítulo 2, páginas 63-66. El cerebelo está unido al bulbo, protuberancia y mesencéfalo por los tres pares de pedúnculos cerebelosos. Estos pedúnculos sirven para conectar el cerebelo con la médula espinal, el tronco del encéfalo y los niveles superiores del neuroeje (figs. 2-21 y 2-30).

CORTEZA CEREBELOSA

La corteza cerebelosa es una estructura uniforme en todas sus partes y se extiende a través de la línea media; no se observan evidencias de la existencia de un rafe medio (fig. 2-28). La corteza está compuesta por tres capas bien definidas que contienen cinco tipos diferentes de neuronas, y que, a partir de la superficie son 1) la capa molecular, 2) la capa de células de Purkinje y 3) la capa granulosa (figs. 8-2, 8-3 y 8-4).

Capa molecular

La capa molecular consta de dos tipos de neuronas, arborizaciones dendríticas de células de las capas más profundas y numerosos axones delgados que corren paralelos al eje longitudinal de las láminas. En la capa molecular se hallan las células en cesta y las células estrelladas externas (figs. 8-3 y 8-4). Las dendritas de estas células se limitan a la capa molecular, lo mismo que los axones de las células estrelladas externas. Las prolongaciones de ambas células se orientan en un plano sagital (transversal con respecto al eje longitudinal de las láminas). Los axones de las *células estrelladas externas* establecen contactos sinápticos con las dendritas de las células de Purkinje. Las *células en cesta*, localizadas en las partes profundas de esta capa, en proximidad a los cuerpos de las células de Purkinje, dan origen a dendritas que ascienden en la capa molecular y emiten axones amielínicos que forman arborizaciones terminales en torno del soma de muchas células de Purkinje en un plano sagital (fig. 8-3). Una sola célula en cesta puede establecer relaciones sinápticas con diez células de Purkinje en un plano transversal a las láminas. Además de las células relativamente escasas, la capa molecular contiene las dendritas de las células de Purkinje y de Golgi tipo II y los axones transversalmen-

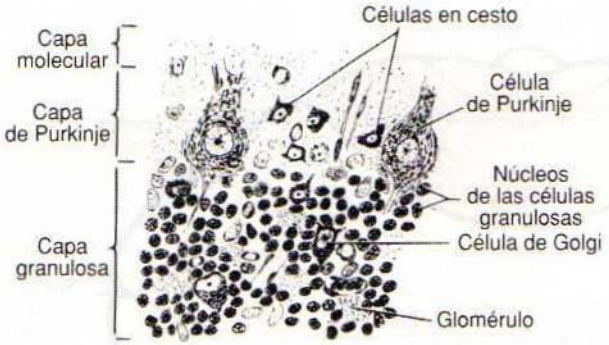


Fig. 8-2. Dibujo de partes de las tres capas de la corteza cerebelosa humana. Coloración de Nissl. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

te orientados de las células granulosas (es decir, fibras paralelas) (fig. 8-4).

Capa de células de Purkinje

Esta capa consta de numerosas células grandes en forma de botella, de disposición uniforme a lo largo del borde superior de la capa granulosa (figs. 8-2, 8-3, 8-4, 8-5 y 8-6). Las células de Purkinje poseen un núcleo vesicular claro, con un nucléolo que se colorea de manera intensa y gránulos de Nissl irregulares. Cada célula da origen a un complicado árbol dendrítico, que se abre en un abanico aplanado, orien-

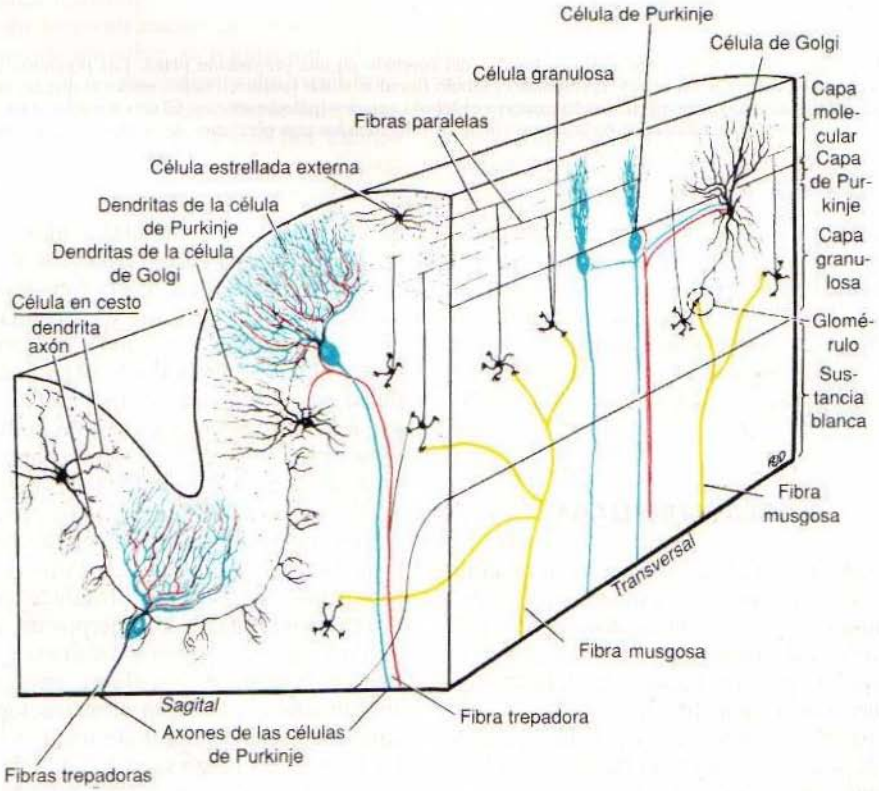


Fig. 8-3. Dibujo esquemático de la corteza cerebelosa en los planos sagital y transversal, que muestra la disposición de las células y fibras. Las células de Purkinje y sus prolongaciones celulares (axones y dendritas) se representan en *azul*. Las fibras musgosas, en *amarillo*; las fibras trepadoras, en *rojo*. Las células de Golgi, en cesta y estrelladas externas se muestran en *negro*. Las arborizaciones dendríticas de las células de Purkinje están orientadas en el plano sagital, mientras que las dendritas de las células de Golgi difieren en su orientación. Se indican las capas de la corteza cerebelosa. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

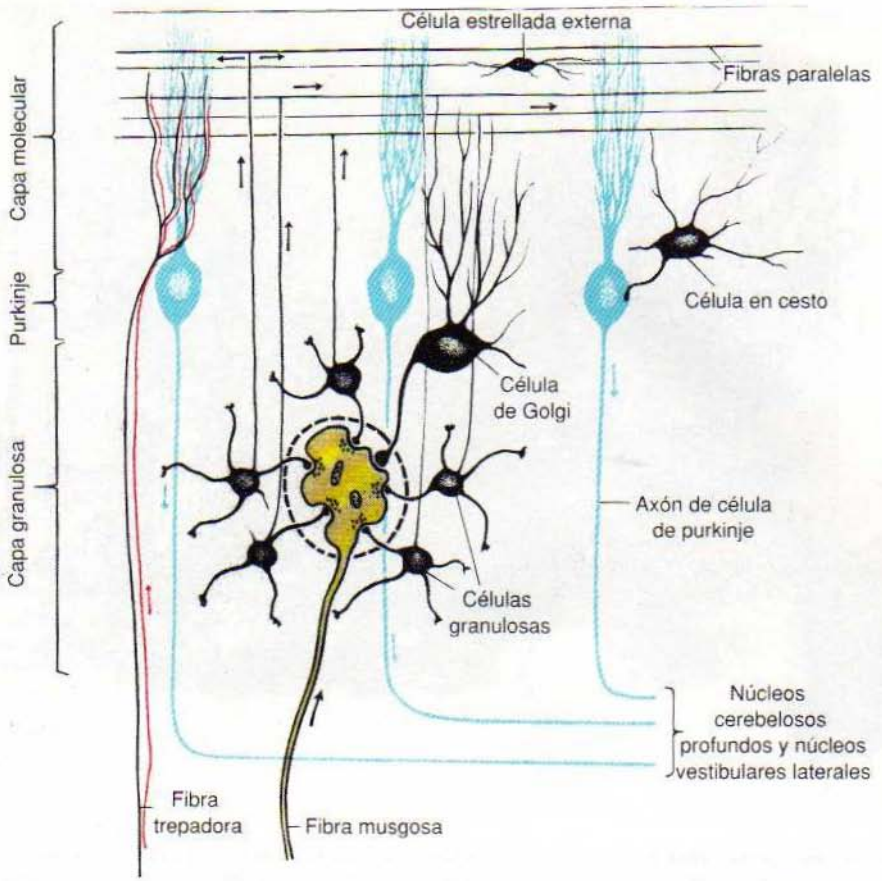


Fig. 8-4. Esquema de las fibras y elementos celulares de la corteza cerebelosa en el eje longitudinal de una lámina. Los impulsos excitadores hacia la corteza cerebelosa son conducidos por las fibras musgosas (*amarillo*) y las fibras trepadoras (*rojo*). La *línea interrumpida* representa una vaina de mielina que encierra a un glomérulo, y contiene 1) roseta de una fibra musgosa, 2) varias dendritas de células granulares y 3) un axón de una célula de Golgi. Los axones de las células granulares ascienden a la capa molecular, se bifurcan y forman un extenso sistema de fibras paralelas que establecen sinapsis con las prolongaciones espinosas de las células de Purkinje. Las células de Purkinje y sus prolongaciones se muestran en *azul*. Las fibras trepadoras atraviesan la capa granular y ascienden con las dendritas de las células de Purkinje, donde establecen sinapsis sobre las ramificaciones lisas. Las *flechas* indican las direcciones de la conducción de los impulsos. Las células estrelladas externas y en cesta se muestran en la capa molecular, pero no se representan los axones de las células en cesta que se ramifican alrededor de los cuerpos de las células de Purkinje. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tado en ángulo recto con respecto al eje longitudinal de las láminas. La extensión total de la arborización dendrítica se puede apreciar sólo en los cortes sagitales (figs. 8-3, 8-5 y 8-6). Las ramas dendríticas primarias y secundarias son lisas, las terciarias poseen espinas cortas, gruesas y rugosas. Estas espinas dendríticas gruesas se denominan *ramitas espinosas* o gémulas (fig. 8-5). Las prolongaciones dendríticas más grandes presentan espinas más cortas, gruesas y romas, denominadas *ramitas lisas*. Los axones de las células de Purkinje son mielínicos, pasan a través de la capa granulosa y la sustancia gris, y establecen contactos sinápticos con los núcleos cerebelosos profundos (fig. 8-4). Los axones de las células de Purkinje se proyectan hacia los núcleos cerebelosos profundos por la vía directa más corta. El rasgo singular de las células de Purkinje es su peculiar forma en un solo plano (figs. 8-3 y 8-4). Tanto las arborizaciones dendríticas como las proyecciones axónicas de las células de Purkinje se encuentran en un solo plano perpendicular al eje mayor de las láminas. Los axones de las células de Purkinje representan la vía de descarga de la corteza cerebelosa. Las colaterales de las células de Purkinje establecen contacto sináptico con células de Golgi tipo II en la capa granulo-

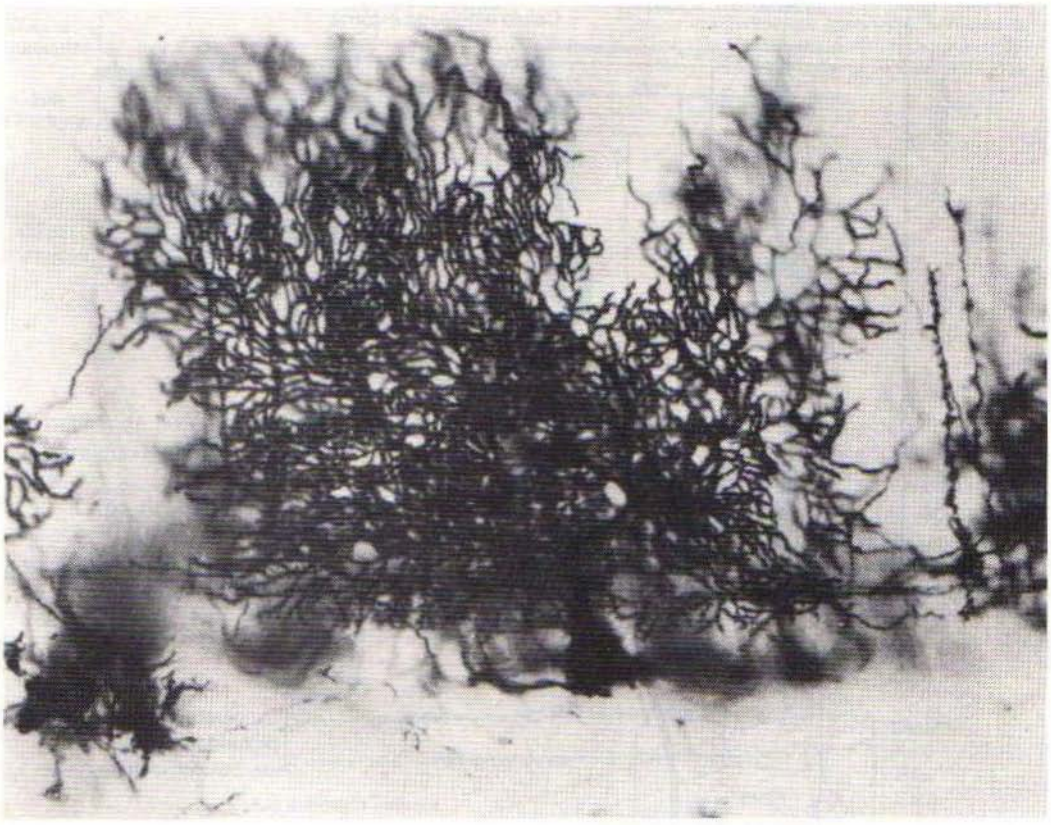


Fig. 8-5. Fotografía de una célula de Purkinje y sus abundantes arborizaciones en la capa molecular (x 300). (Cortesía del fallecido Dr. C. A. Fox, School of Medicine, Wayne State University.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

sa (fig. 8-3). Los estudios histoquímicos indican que la mayor parte de las células de Purkinje contienen ácido γ-aminobutírico (GABA), que actúa como el principal neurotransmisor. Las células de Purkinje del cerebelo fueron las primeras que se identificaron (1837) y las primeras que se analizaron en detalle microscópico. También fueron la primera clase de neuronas para las cuales se identificó un marcador inmunológico específico, no relacionado con la biosíntesis de un neurotransmisor. El antisuero con proteinquinasa guanosina 3':5'-fosfato-dependiente es un marcador inmunohistoquímico específico para las células de Purkinje, que señala el citoplasma, las dendritas y las ramificaciones axónicas de las células de Purkinje (fig. 8-6).

Capa granulosa

Esta capa consta de núcleos cromáticos densamente agrupados, que en los preparados coloreados con técnica de Nissl se asemejan a linfocitos (fig. 8-2). Las células granulosas se hallan tan estrechamente agrupadas (3 a 7 millones de células por milímetro cúbico) que el espacio residual parece insuficiente para sus prolongaciones y las fibras de paso. Estas células son redondeadas u ovales, de 5-8 μm de diámetro, y presentan gránulos de cromatina reunidos en proximidad a la membrana nuclear. Los núcleos de las células granulosas parecen desnudos debido a la delgadez del citoplasma circundante y a la ausencia de gránulos de Nissl discretos. Las células granulosas son inmunorreactivas para el glutamato. Cada una de las células granulosas da origen a cuatro o cinco cortas dendritas con terminaciones en forma de gancho dentro de los "glomérulos" (fig. 8-7). Los denominados islotes o glomérulos cerebelosos son espacios dispersos de manera irregular, desprovistos de células granulosas (figs. 8-2 y 8-3). Los axones de las células granulosas son fibras amielínicas que ascienden en forma ver-

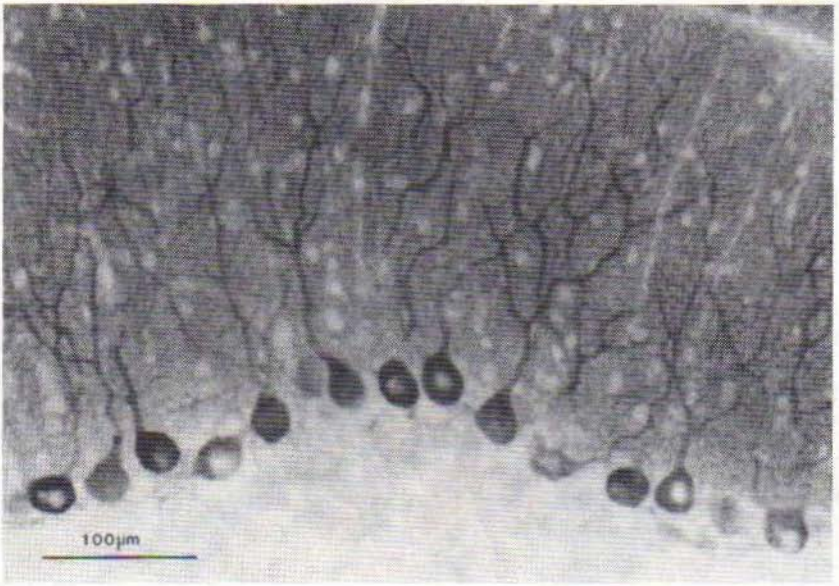


Fig. 8-6. Corte sagital de la corteza cerebelosa de la rata, sometida a inmunorreacción con antisuero contra la guanosina 3':5' proteína quinasa fosfato-dependiente, un marcador inmunohistoquímico específico para las células de Purkinje. Este marcador inmunológico no está relacionado con la biosíntesis de ningún neurotransmisor, pero señala de manera específica todas las partes de la célula de Purkinje. Con este marcador inmunohistoquímico se pueden observar los somas, dendritas, axones, colaterales axónicos y terminaciones de las células de Purkinje. (Cortesía del Dr. P. De Camilli, Department of Cell Biology, School of Medicine, Yale University.)

tical en la capa molecular y se bifurcan en ramas que corren de manera paralela al eje longitudinal de la lámina (figs. 8-3 y 8-4). Estas *fibras paralelas* se hallan por toda la capa molecular, donde se orientan en forma perpendicular a las expansiones dendríticas sagitales en forma de abanico de las células de Purkinje. En un sentido descriptivo, parecen alambres telegráficos tendidos a lo largo de las ramas de un árbol. Los axones de las células granulosas establecen contactos sinápticos con las prolongaciones espinosas de las células de Purkinje. Este contacto sináptico entre las fibras paralelas y las dendritas de las células de Purkinje se denomina sinapsis "cruzada" (figs. 8-3 y 8-4).

Las células de *Golgi tipo II*, que se encuentran sobre todo en las partes superiores de la capa granulosa, poseen núcleos vesiculares, cuerpos cromófilos definidos y son gabaérgicas (figs. 8-2, 8-3, 8-4 y 8-10). Las dendritas de estas células se extienden por todas las capas de la corteza cerebelosa y sus arborizaciones no se limitan a un solo plano (figs. 8-3 y 8-4). En la capa molecular, las fibras paralelas establecen contacto con las dendritas de las células de Golgi, en tanto que las arborizaciones axónicas son densas dentro de la capa granular por debajo del cuerpo celular. Los axones de estas células terminan dentro de los "glomérulos" cerebelosos.

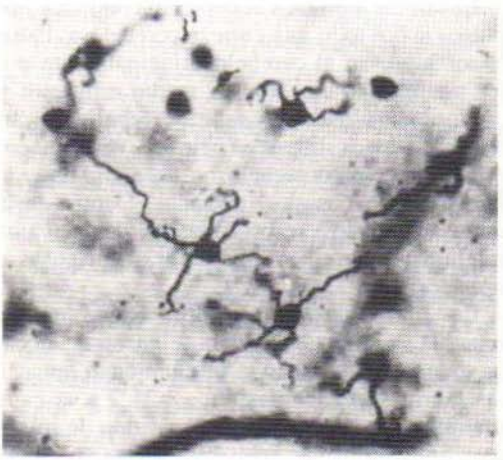


Fig. 8-7. Microfotografía de células granulares de la corteza cerebelosa, en la que se observan las dendritas cortas con terminaciones en forma de gancho. Método de Golgi (x 200). (Cortesía del Dr. Donald B. Newman, Uniformed Services University.)

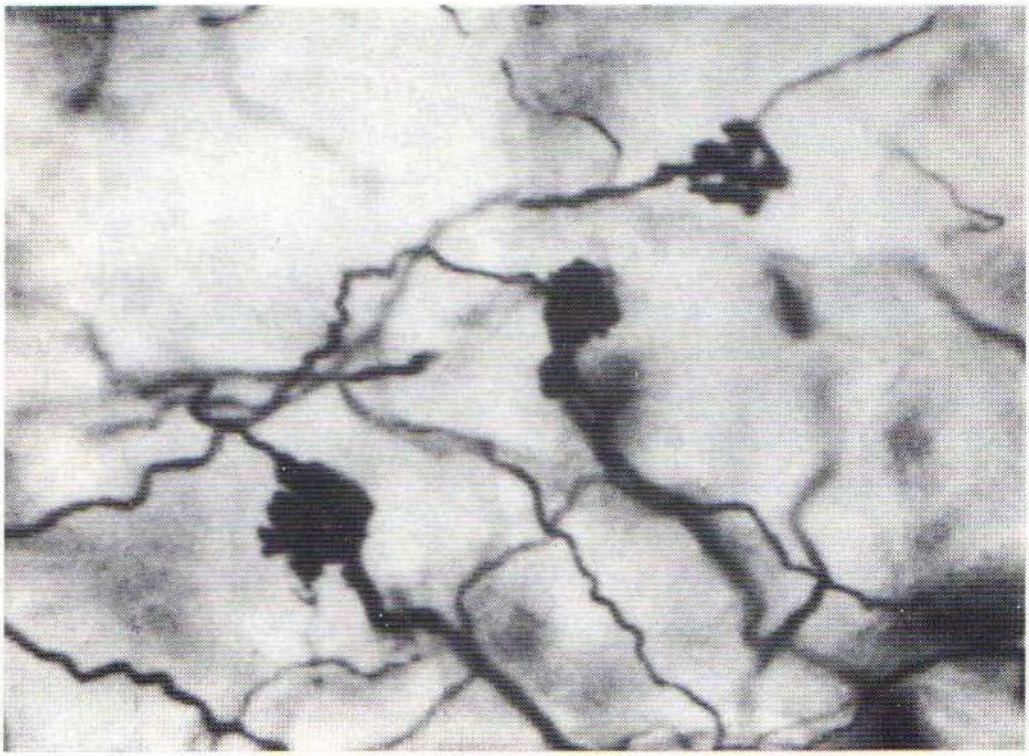


Fig. 8-8. Rosetas de fibra musgosa en la capa granulosa del cerebelo del mono, tal como se observa en un preparado con técnica de Golgi. Si bien con escaso aumento las rosetas aparecen como estructuras macizas, con inmersión en aceite se las observa como fibras enrolladas sobre sí mismas (x 850). (Cortesía del fallecido Dr. C. A. Fox, School of Medicine, Wayne State University.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Ingreso cortical aferente

Las fibras aferentes al cerebelo conducen impulsos sobre todo a la corteza cerebelosa. Estos haces ingresan al cerebelo principalmente por los pedúnculos cerebelosos medio e inferior y comprenden los haces espinocerebelosos, cuneocerebelosos, olivocerebelosos, vestibulocerebelosos y pontocerebelosos, así como un gran número de haces más pequeños. Dentro de la corteza cerebelosa, estas fibras pierden su vaina mielínica y terminan como fibras musgosas o trepadoras.

Las *fibras musgosas* se bifurcan de manera repetida en la sustancia blanca, ingresan a la capa granulosa y a menudo proporcionan ramas a las láminas adyacentes (fig. 8-3). En la capa granulosa, las fibras pierden su vaina de mielina y emiten muchas colaterales delgadas. En el trayecto de las ramas y en las terminaciones aparecen delgados ensanchamientos lobulados, denominados *rosetas de las fibras musgosas*. Una sola fibra musgosa puede tener 44 rosetas a lo largo de sus muchas ramas. Cada roseta forma el centro de un glomérulo cerebeloso. En los preparados con técnica de Golgi, observados con inmersión en aceite, las rosetas de las fibras musgosas aparecen como fibras espiraladas (fig. 8-8). Las microfotografías electrónicas también revelan vesículas sinápticas, concentraciones de mitocondrias, neurofilamentos y neurotúbulos.

El *glomérulo* cerebeloso es una compleja estructura sináptica contenida en los "islotes cerebelosos" de la capa granulosa (figs. 8-3, 8-4 y 8-9). El complejo glomerular es una estructura nodular formada por 1) la roseta de una fibra musgosa, 2) las terminaciones dendríticas de numerosas células granulosas, 3) las terminaciones de los axones de las células de Golgi y 4) partes proximales de dendritas de células de Golgi (fig. 8-9). El centro del glomérulo contiene una sola roseta de la fibra musgosa (fig. 8-8), con la cual se interdigitan alrededor de 20 células granulosas diferentes (figs. 8-4, 8-7 y 8-9). Los axones de las células de Golgi forman un plexo en la superficie exterior de las dendritas de las células granulosas. La totalidad de la

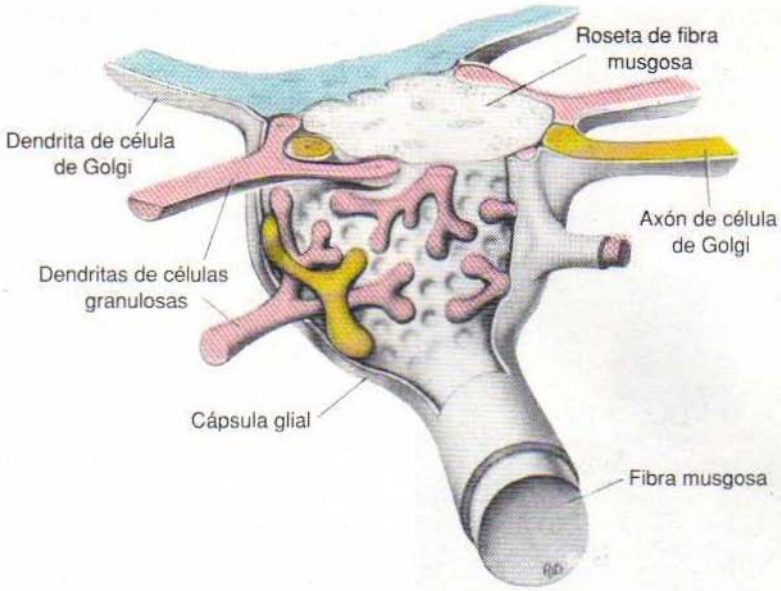


Fig. 8-9. Reconstrucción esquemática de un glomérulo cerebeloso, basada en estudios de microscopia electrónica. Un glomérulo cerebeloso está formado por una roseta de fibra musgosa, las terminaciones dendríticas de numerosas células granulosas (*rojo*) y terminaciones y axones de células de Golgi (*amarillo*). Las partes proximales de las dendritas de Golgi (*azul*) también ingresan al glomérulo y establecen amplios contactos sinápticos con la roseta de la fibra musgosa. Toda la estructura nodular está envainada en una cápsula glial. En esta reconstrucción se muestra el glomérulo en un corte horizontal, y en una perspectiva tridimensional esquemática. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

estructura está envainada en una sola lámina glial. En el glomérulo, la sinapsis fibra musgosa-célula granulosa es excitadora, en tanto que la unión axón de Golgi-célula granulosa es inhibidora. De esta manera, el glomérulo cerebeloso es una agrupación en la cual dos tipos de fibras presinápticas entran en una relación compleja con un elemento postsináptico. Las dendritas de las células granulosas constituyen el elemento postsináptico. Las células de Golgi desempeñan una función de retroalimentación negativa para el relevo fibra musgosa-célula granulosa. Las fibras musgosas constituyen el principal modo de terminación de la mayor parte de los sistemas cerebelosos aferentes. Los sistemas espinocerebeloso, pontocerebelóso y vestibulocerebeloso terminan como fibras musgosas.

Las *fibras trepadoras* pasan de la sustancia blanca a las capas celulares granulosa y de Purkinje para alcanzar las dendritas de las células de Purkinje (figs. 8-3 y 8-4). Estas fibras amielínicas se dividen en numerosas ramas y suben por las arborizaciones dendríticas de las células de Purkinje. Las fibras trepadoras establecen contacto sólo con las ramas lisas de las dendritas de las células de Purkinje. Muchas fibras trepadoras forman plexos infraganglionares inmediatamente por debajo de la capa celular de Purkinje antes de volver hacia la superficie para desplegarse sobre el árbol dendrítico de una sola célula de Purkinje (figs. 8-3 y 8-4). Las colaterales de las fibras trepadoras pueden establecer contacto sináptico con las células de Purkinje adyacentes.

Desde el punto de vista fisiológico, el sistema de fibras trepadoras es notablemente específico. Cada una de las fibras trepadoras posee una extensa conexión excitadora de tipo todo o nada con las dendritas de las células de Purkinje. Cuando descarga una fibra trepadora, también lo hace la célula de Purkinje. La estimulación de una fibra trepadora no sólo excita una sola célula de Purkinje, sino también una cantidad de células granulosas cuyos axones (fibras paralelas) a su vez excitan las células de Purkinje dispuestas en el eje longitudinal de una lámina. Las fibras trepadoras originadas en el complejo olivar inferior son cruzadas y parecen tener glutamato como neurotransmisor. Las fibras olivocerebelosas terminan con un patrón de finas bandas sagitales que se interdigitan con otras no marcadas. Debido a que se ha mostrado que las neuronas olivares distribuyen



Fig. 8-10. Neurona de Golgi tipo II en la capa granulosa superficial de la corteza cerebelosa, sometida a inmunorreacción con GABA. Estas células muestran una inmunocoloración con antisuero contra el GABA más intensa que las células de Purkinje.

fibras a diferentes regiones de la corteza cerebelosa, se ha postulado que las bandas desocupadas reciben fibras trepadoras de otras regiones no marcadas del núcleo olivar inferior, en lugar de otros sitios extraolivares.

La microscopia de fluorescencia ha revelado en la corteza cerebelosa un sistema de fibras que contiene noradrenalina, hasta ahora desconocido. Estas fibras, detectables por su fluorescencia verde, se encuentran presentes en todas las capas de la corteza, no se limitan a ningún plano en particular y están moderadamente concentradas en la capa celular de Purkinje. Se considera que estas fibras se originan en el locus ceruleus (figs. 6-27, 6-28 y 6-29) y establecen contactos sinápticos con los somas de las células de Purkinje. Las células de la mitad caudal del locus ceruleus se proyectan hacia todo el vermis cerebeloso, el flóculo y el paraflóculo ventral.

Los núcleos del rafe, que sintetizan y transmiten serotonina (5-hidroxitriptamina) a diversas partes del sistema nervioso central, proyectan fibras hacia el cerebelo, presumiblemente por vías periventriculares. El número más grande de fibras serotoninérgicas parecen originarse en los núcleos del rafe de la protuberancia y el bulbo (fig. 5-13). Todas las partes de la corteza cerebelosa reciben aferentes de los núcleos del rafe; las proyecciones más profusas pasan a los lobulillos VII y X del vermis, y a los lobulillos semilunar superior (*crus I*) y semilunar inferior (*crus II*). Los axones de las neuronas del rafe terminan como rosetas de las fibras musgosas en la capa granulosa y terminan en forma difusa en todas las capas corticales. Las fibras serotoninérgicas difieren de las aferentes noradrenérgicas en que no establecen sinapsis en las células de Purkinje.

Mecanismos estructurales

Las relaciones geométricas de los elementos de la corteza cerebelosa han dado lugar a diversas hipótesis respecto de las funciones de las neuronas individuales. Los estudios fisiológicos indican que 1) las fibras trepadoras ejercen poderosos impulsos sinápticos excitadores sobre las dendritas de las células de Purkinje; 2) sistemas de fibras paralelas excitan células de Purkinje mediante sinapsis "cruzadas" y 3) las células estrelladas externas, en cesta y de Golgi tipo II son interneuronas inhibidoras en la corteza cerebelosa. Las células estrelladas externas ejercen influencias inhibidoras sobre las dendritas de las células de Purkinje. La inhibición de las células en cesta es efectuada por sinapsis axosomáticas en varias células de Purkinje en un plano sagital. Las células de Golgi tipo II inhiben los impulsos aferentes a la corteza cerebelosa en el relevo fibra musgosa-célula granulosa de los glomérulos (figs. 8-4, 8-9 y 8-10). Como los axones de las células de Golgi alcanzan los glomérulos en toda la profundidad de la corteza cerebelosa, pueden inhibir los impulsos de las fibras musgosas a las fibras paralelas (fig. 8-4).

Toda la eferencia de la corteza cerebelosa está representada por la descarga de las células de Purkinje. Cada una de las células de Purkinje está sometida a dos impulsos excitadores distintos a través de 1) las fibras trepadoras y 2) las fibras musgosas. Las fibras trepadoras ejercen una acción excitadora poderosa, directa, de todo o nada sobre una sola célula de Purkinje. La misma fibra trepadora tiene articulaciones sinápticas con neuronas inhibidoras, las células de Golgi tipo II, estrelladas y en cesta. La excitación de las células en cesta ocasiona la inhibición de las células de Purkinje a ambos lados de la única célula de Purkinje que recibe las principales ramas de

una fibra trepadora. En teoría, una sola célula en cesta podría inhibir siete hileras de alrededor de diez células de Purkinje. La excitación de las células de Golgi a través de las fibras trepadoras ocasiona la inhibición de los impulsos de todos los glomérulos alcanzados por las ramificaciones del axón de la célula de Golgi. Este mecanismo deprime la actividad de las células de Purkinje a ambos lados de la única célula de Purkinje excitada por la fibra trepadora. La extendida influencia inhibidora ejercida por una sola fibra trepadora a través de las interneuronas parece ser un dispositivo para silenciar el fondo para una sola célula de Purkinje activada por la descarga de una fibra trepadora.

Los impulsos de las fibras musgosas ejercen su acción excitadora sináptica sólo dentro del glomérulo cerebeloso, donde excitan las células granulosas cuyos axones (las fibras paralelas) excitan todas las células con dendritas en la capa molecular (es decir, células de Purkinje, en cesta, estrelladas y de Golgi). Los impulsos conducidos a las dendritas de la capa molecular por las fibras paralelas ocasionan excitación en 1) una estrecha banda de células de Purkinje y de Golgi en el eje longitudinal de las láminas y 2) células en cesta y estrelladas externas cuyos axones se extienden de manera sagital (transversales a las láminas) a cada lado de la banda excitada de fibras paralelas. Esta configuración geométrica produce la excitación de una estrecha banda de células de Purkinje, flanqueadas a cada lado por células de Purkinje inhibidas por células en cesta y estrelladas.

El conjunto de la eferencia de la corteza cerebelosa, conducido por los axones de las células de Purkinje, es inhibidor. De este modo, los axones de las células de Purkinje ejercen influencias inhibidoras sobre las células con las que establecen sinapsis, es decir, los núcleos cerebelosos profundos y porciones de los núcleos vestibulares. El neurotransmisor responsable de la inhibición por las células de Purkinje es el ácido γ-aminobutírico (GABA). Las colaterales de las células de Purkinje que tienen su origen en las porciones proximales del axón (fig. 8-3) ejercen influencias inhibidoras sobre las células de Golgi, que a su vez inhiben las células granulosas; esta desinhibición tiende a liberar las células granulosas cuyos axones excitan células de Purkinje.

NÚCLEOS CEREBELOSOS PROFUNDOS

El cuerpo medular del cerebelo es una masa compacta de sustancia blanca, que tiene continuidad entre ambos hemisferios. Los cuatro núcleos cerebelosos profundos están enclavados en la sustancia blanca del cerebelo. Desde adentro hacia afuera, estos núcleos son el del techo, globoso, emboliforme y dentado.

Núcleo dentado

Este núcleo, el más grande de los núcleos cerebelosos profundos, se encuentra en la sustancia blanca del hemisferio cerebeloso (figs. 8-11, 8-12 y 8-13). En el corte transversal, este gran núcleo se presenta como una franja enrollada de sustancia gris, que tiene la forma de una bolsa plegada con la abertura o hilio en dirección medial. Es evidente su semejanza con el complejo olivar inferior (fig. 8-12). Este núcleo está compuesto principalmente por neuronas multipolares con ramificaciones dendríticas.

Núcleo emboliforme

Es una masa celular con forma de cuña, situada en la proximidad del hilio del núcleo dentado, que consta de células similares a las que se encuentran en el núcleo dentado; a menudo es difícil delimitarlas respecto de aquellas (figs. 6-22 y 8-13).

Núcleo globoso

Este núcleo consiste en uno o más grupos celulares redondeados de situación medial con respecto al núcleo emboliforme y lateral en relación con el núcleo del techo (figs. 6-22 y 8-13). Contiene neuronas multipolares grandes y pequeñas.

En los mamíferos inferiores, los núcleos emboliforme y globoso se presentan como continuos y se denominan *núcleo interpósito*. Diferencias citológicas y conexiones distintas hacen posible dividir este complejo en dos partes: 1) el núcleo interpósito anterior, considerado el homólogo del núcleo emboliforme, y 2) el núcleo interpósito posterior, homólogo del núcleo globoso.

Núcleo del techo

El núcleo del techo, el más medial de los núcleos cerebelosos profundos, se encuentra próximo a la línea media en el techo del cuarto ventrículo (fig. 6-22). El núcleo del techo presenta diferencias citológicas, por cuanto en sus regiones ventrales se hallan células más pequeñas.

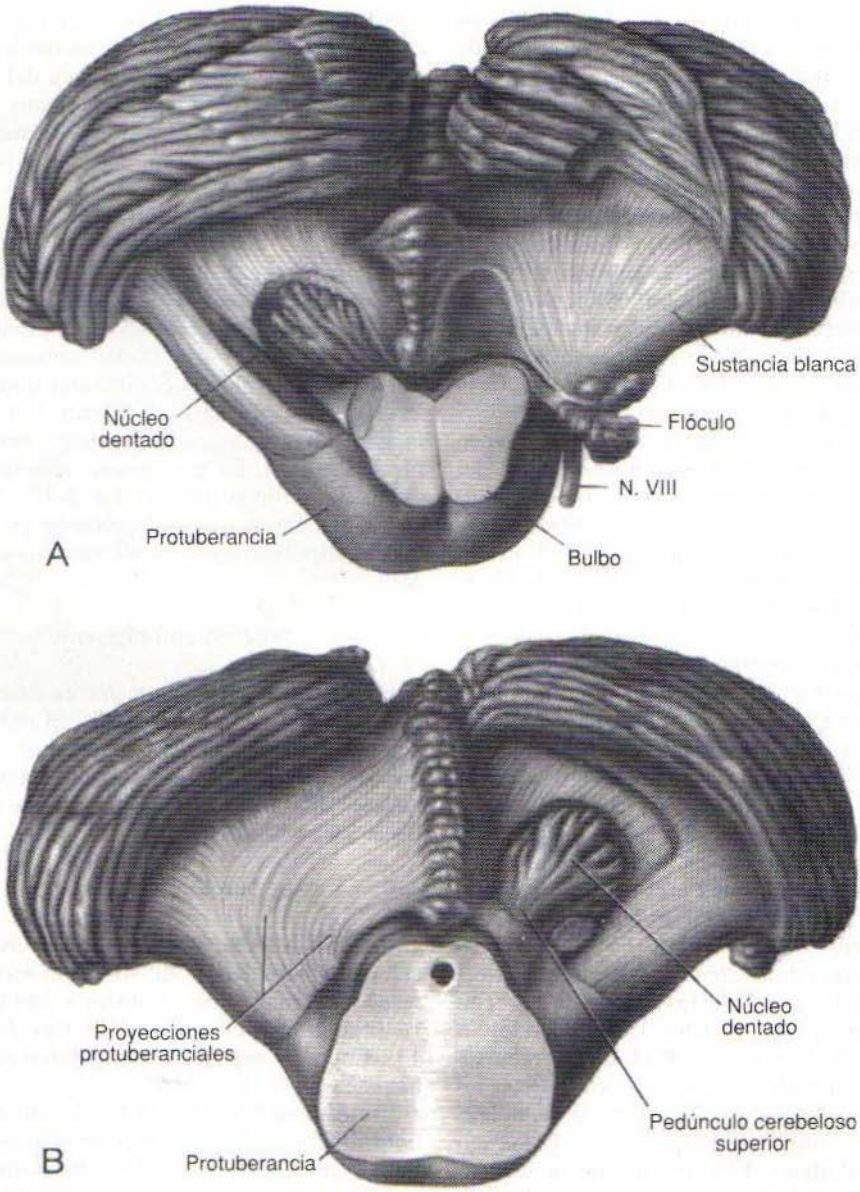


Fig. 8-11. Dibujos de disecciones del núcleo dentado izquierdo con porciones de la corteza cerebelosa y el vermis intactos. *A*, disección de la cara posterior del cerebelo, con el núcleo dentado expuesto. *B*, disección de la cara superior del cerebelo desde arriba, en la que se observa el núcleo dentado izquierdo en relación con el istmo de la protuberancia. (De Mettler, *Neuroanatomy*, 1948.)

Cordones celulares que emergen del borde lateral del núcleo se extienden en dirección ventrolateral hacia los núcleos vestibulares. Tanto las células grandes como las pequeñas poseen dendritas que se irradian en todas las direcciones y tienen espinas en las ramas distales. Los campos dendríticos de las neuronas en el núcleo muestran una gran superposición, pero no existen células de Golgi tipo II. A diferencia de los demás núcleos cerebelosos profundos, las células del núcleo del techo dan origen a axones cruzados y directos; los axones que cruzan al lado contrario son más numerosos en las regiones rostrales del núcleo. A diferencia de las células de Purkinje, las células de los núcleos cerebelosos profundos son excitadoras y se proyectan fuera del cerebelo. Los datos inmunocitoquímicos indican que el glutamato y el aspartato pueden ser los neuro-

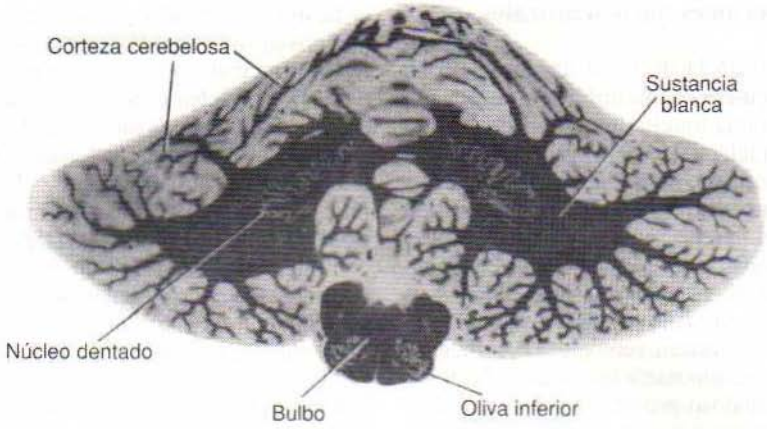


Fig. 8-12. Corte transversal teñido con técnica de Weigert a través del cerebelo y el bulbo. Esta microfotografía permite comparar el tamaño y la forma del núcleo dentado con el complejo nuclear olivar inferior.

transmisores excitadores de todas las células de los núcleos cerebelosos profundos. De esta manera, las células de Purkinje, que proporcionan los únicos impulsos eferentes de la corteza cerebelosa, se proyectan de manera ordenadamente sistemática hacia los núcleos cerebelosos profundos. Las células de Purkinje inhiben al sistema excitador eferente, que se origina en las masas nucleares dentro de la sustancia blanca del cerebelo.

CONEXIONES DE LOS NÚCLEOS CEREBELOSOS PROFUNDOS

Proyecciones corticonucleares

El mayor número de aferentes a los núcleos cerebelosos profundos se originan en las células de Purkinje y poseen GABA como neurotransmisor. Todas las partes de la corteza cerebelosa proyectan fibras hacia los núcleos cerebelosos profundos. Las proyecciones cerebelosas corticales hacia los núcleos cerebelosos profundos forman tres zonas longitudinales rostrocaudales: 1) una zona medial o vermicular que se proyecta hacia el núcleo del techo, 2) una zona paravermicular que se proyecta hacia los núcleos interpósitos y 3) una zona lateral o hemisférica que se proyecta hacia el núcleo dentado.

La *zona cortical medial*, que constituye el vermis propiamente dicho, envía proyecciones al núcleo del techo y es estrictamente unilateral. Las fibras de los lobulillos del vermis se proyectan a la región más próxima del núcleo del techo, y dan lugar a una representación secuencial del vermis cerebeloso en el núcleo del techo. Cada uno de los núcleos del techo recibe aferentes de una estrecha franja de células de Purkinje del vermis cerebeloso ipsilateral en las láminas de los lobulillos I a X. La información relacionada con las *zonas cerebelosas longitudinal lateral* y *paravermicular* es menos precisa, pero parece aplicarse el mismo principio. Los estudios basados en técnicas de transporte anterógrado sustentan el concepto de que las tres zonas rostrocaudales se proyectan, respectivamente, hacia los núcleos del techo, interpósito y dentado. Otros datos indican que las fibras nucleocorticales de los núcleos cerebelosos profundos proyectan colaterales que retornan hacia sus zonas corticales específicas. Las fibras corticonucleares y nucleocorticales tienen relaciones recíprocas.

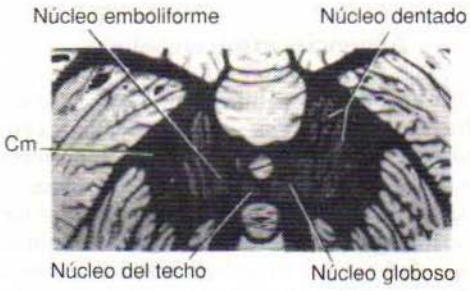


Fig. 8-13. Corte horizontal del cerebelo adulto, en el que se observan porciones de los núcleos cerebelosos profundos y el cuerpo medular (*Cm*). Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Proyecciones nucleocorticales

El concepto de la división del cerebelo en tres zonas sagitales, cada una de ellas consistente en una franja longitudinal de corteza cerebelosa y los núcleos cerebelosos profundos hacia los cuales se proyectan las células de Purkinje, se ha visto fortalecido por la observación de que las células de los núcleos cerebelosos profundos proyectan colaterales recurrentes hacia la corteza de una manera específica. Las sustancias marcadoras inyectadas en una región localizadas de la corteza cerebelosa dan lugar al transporte retrógrado hacia las células de un solo núcleo cerebeloso profundo, y las inyecciones de [^{3}H]aminoácidos en los núcleos cerebelosos profundos se pueden seguir en dirección anterógrada en la corteza cerebelosa. Las proyecciones nucleocorticales y corticonucleares están organizadas en forma recíproca, de manera que las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos regresan a las regiones de la corteza cerebelosa de las cuales reciben impulsos. Los axones de los núcleos cerebelosos profundos que se proyectan hacia la corteza cerebelosa se originan en una población celular heterogénea, similar a la que proyecta fibras hacia el tálamo y el tronco del encéfalo. Algunas células de los núcleos dentado e interpósito tienen axones colaterales que se proyectan a través del pedúnculo cerebeloso hacia el tálamo y la oliva inferior, así como la corteza cerebelosa. Las colaterales nucleocorticales terminan en la capa granulosa de la corteza cerebelosa. Como la proyección nucleocortical se origina en colaterales axónicas de las neuronas cerebelosas profundas, las mismas señales proyectadas hacia el tronco del encéfalo se retroalimentan hacia la corteza cerebelosa. Estas proyecciones colaterales de los núcleos cerebelosos profundos representan un gran sistema aferente a la corteza cerebelosa.

Aferencias extracerebelosas

Aun cuando las células de Purkinje ejercen influencias inhibidoras sobre los núcleos cerebelosos profundos, estos núcleos mantienen una descarga excitadora de alta frecuencia. Se presume que los impulsos excitadores de fuentes extracerebelosas superan el egreso inhibidor tónico de la corteza cerebelosa. La tesis actual sostiene que los impulsos extracerebelosos hacia los núcleos cerebelosos profundos proporcionan la facilitación tónica que a veces predomina sobre la inhibición cortical y mantiene la descarga de los impulsos dirigidos hacia los núcleos del tronco del encéfalo.

El núcleo dentado recibe aferentes de 1) los núcleos protuberanciales, 2) el núcleo olivar inferior principal, 3) los núcleos trigéminos sensitivos, 4) el núcleo reticulotegmentario, 5) el locus ceruleus y 6) los núcleos del rafe. El mayor número de fibras aferentes parece originarse en los núcleos protuberanciales, el núcleo olivar inferior principal y el núcleo reticulotegmentario. Los núcleos protuberanciales ipsilaterales y contralaterales se proyectan ambos hacia el núcleo dentado, pero el mayor número de fibras proviene del lado contrario. Las fibras olivocerebelosas van a todas las partes de la corteza cerebelosa y hacia los núcleos cerebelosos profundos. Las proyecciones aferentes al núcleo dentado son cruzadas y se originan en células del núcleo olivar inferior principal. Los núcleos interpósitos reciben fibras cruzadas de los núcleos olivares accesorios medial y dorsal, y el núcleo del techo recibe fibras de subdivisiones de la oliva accesoria medial. Estas proyecciones hacia los núcleos cerebelosos profundos probablemente sean colaterales de fibras trepadoras. El núcleo interpósito anterior (el núcleo emboliforme) recibe una proyección del núcleo rojo que es cruzada, y es recíproca a la principal proyección de este núcleo.

LOCALIZACIÓN SOMATOTÓPICA

Los sistemas aferentes que conducen información sensorial de diversos tipos de receptores de diferentes partes del cuerpo están localizados en partes particulares del cerebelo.

Los impulsos exteroceptivos, como la sensibilidad táctil, la audición y la visión, dan origen a potenciales de acción en regiones específicas del cerebelo, que están organizadas de manera somatotópica (fig. 8-14). La estimulación táctil suscita potenciales ipsilateralmente en el lóbulo anterior y el lobulillo simple, y bilateralmente en los lobulillos paramedianos. El área del miembro inferior está representada en el lobulillo central, el miembro superior en el culmen, y la cabeza y la cara en el lobulillo simple. La localización somatotópica es inversa en los lobulillos paramedianos, con el miembro inferior representado en situación caudal y la cabeza rostral. Las respuestas en este patrón se obtienen con mayor facilidad de los receptores de la piel o nervios cutáneos. El área cefálica se superpone de manera parcial en la región medial del vermis (es decir, lobulillo simple, folium y tuber, y áreas adyacentes) en las que se registran potenciales de acción como consecuencia de estímulos auditivos y visuales (fig. 8-14). Las mismas regiones

somatotópicas del cerebelo pueden ser activadas mediante la estimulación de las áreas contralaterales de la corteza sensoriomotora. La estimulación de la corteza cerebral auditiva y visual también produce potenciales en la representación audiovisual del cerebelo.

CONEXIONES CEREBELOSAS

Fibras aferentes

El cerebelo recibe impulsos generados virtualmente en todos los tipos de receptores del cuerpo. La mayor parte de las aferencias ingresan al cerebelo por los pedúnculos cerebelosos inferior y medio. Las fibras aferentes superan a las eferentes en una relación estimada de 40:1.

El *pedúnculo cerebeloso inferior* consta de una porción mayor completamente aferente, el cuerpo restiforme, y una porción medial más pequeña, yuxtarrestiforme, que contiene fibras aferentes y eferentes. El cuerpo yuxtarrestiforme (fig. 6-22) contiene fibras vestibulocerebelosas primarias y secundarias, y cerebelovestibulares originadas en el nódulo, úvula y núcleos del techo. Las aferencias del tronco del encéfalo hacia la corteza cerebelosa son retransmitidas por la oliva inferior y por varios núcleos más pequeños localizados en el bulbo. Los núcleos del tronco del encéfalo que se proyectan hacia el cerebelo se denominan en conjunto *núcleos precerebelosos*.

Los núcleos protuberanciales representan la agrupación más masiva de núcleos precerebelosos, y constituyen el relevo más importante en la conducción de los impulsos de la corteza cerebral hacia el cerebelo. Las fibras corticoprotuberanciales se originan en la corteza de los cuatro grandes lóbulos cerebrales y terminan en los núcleos protuberanciales ipsilaterales. Las proyecciones corticales de la corteza motora primaria, de la sensitiva, y de porciones de la corteza visual dan origen a las principales fibras corticoprotuberanciales. Aunque las proyecciones de las áreas motora y somatosensitiva tienen una organización somatotópica, están separadas entre sí. Todas las fibras de los núcleos protuberanciales se proyectan en el *pedúnculo cerebeloso medio*. Las proyecciones hacia la corteza del hemisferio cerebeloso son cruzadas, mientras que aquellas de la corteza vermicular son bilaterales. El nódulo parece ser la única parte del cerebelo que no recibe una proyección protuberancial. Las fibras pontocerebelosas terminan como fibras musgosas, y la mayor parte de los lobulillos cerebelosos reciben aferentes de dos o más sitios diferentes de los núcleos protuberanciales.

Fibras eferentes

Las fibras cerebelosas eferentes se originan en todos los núcleos cerebelosos profundos y en regiones específicas de la corteza cerebelosa. Las proyecciones directas de la corteza del vermis y del vestibulocerebelo (es decir, las regiones de la corteza cerebelosa que reciben impulsos vestibulares) pasan al complejo nuclear vestibular ipsilateral y constituyen en conjunto la proyección cerebelovestibular. Las fibras cerebelosas eferentes más grandes y de más amplia distribución se originan en los núcleos cerebelosos profundos. Las fibras eferentes cerebelosas de los núcleos cerebelosos profundos están organizadas en dos sistemas principales contenidos en tres haces diferentes. Los principales sistemas eferentes son el pedúnculo cerebeloso superior y las proyecciones eferentes del núcleo del techo.

Pedúnculo cerebeloso superior

El pedúnculo cerebeloso superior, el haz cerebeloso eferente más grande, está formado por fibras que se originan en células de los núcleos dentado, emboliforme y globoso (figs. 2-21, 2-22, 6-22 y 6-26). Estas fibras emergen del hilio del núcleo dentado y pasan en dirección rostral a la protuberancia superior, donde forman un haz compacto a lo largo de la pared dorsolateral del cuarto ventrículo (fig. 8-11). A nivel del istmo, las fibras del pedúnculo cerebeloso superior se despliegan en forma ventromedial a la calota y todas las fibras se cruzan a nivel del tubérculo cuadrigémino inferior (figs. 6-26 y 7-2). La mayor parte de estas fibras cruzadas ascienden para entrar en el núcleo rojo contralateral y circundarlo. Una parte relativamente pequeña de las fibras del núcleo dentado terminan en el tercio rostral del núcleo rojo. La mayor parte de estas fibras se proyectan hacia el tálamo y terminan en partes de los núcleos talámicos lateral ventral y posterolateral ventral (fig. 8-15). Las fibras del núcleo dentado terminan de manera somatotópica en los núcleos talámicos ventral posterolateral (pars oralis, VPLo) y ventral lateral (pars caudalis, VLc). Aunque las características somatotópicas de los núcleos cerebelosos profundos no son precisas, el patrón de las terminaciones de estas fibras en las subdivisiones nucleares talámicas parece similar al de los núcleos somatosensoriales de relevo (fig. 9-15). En esta disposición, la cabeza está representada en situación medial y las partes cauda-

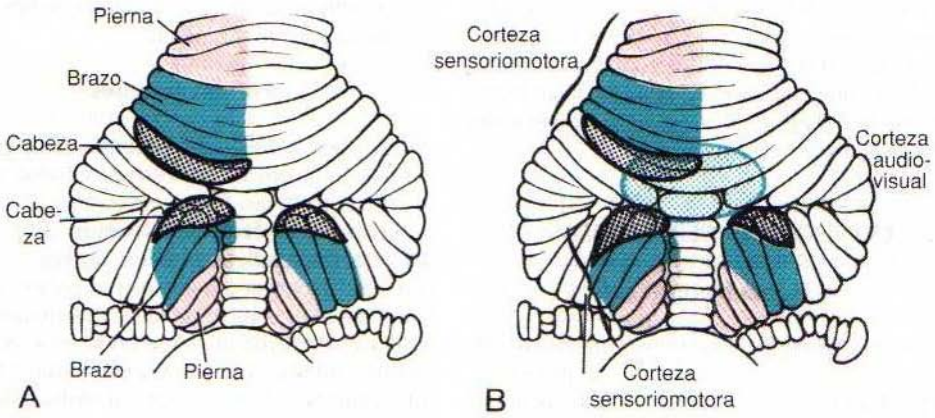
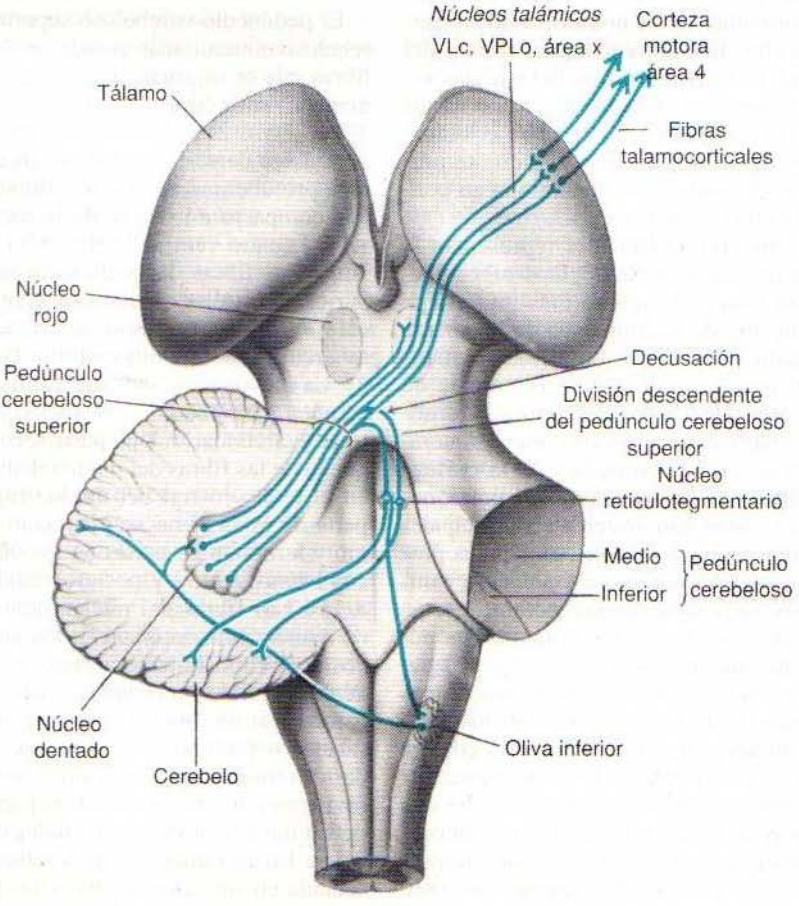


Fig. 8-14. Esquemas de la localización somatotópica en la corteza cerebelosa del mono. *A*, áreas del cerebelo receptoras del tacto, establecidas mediante el registro de potenciales en respuesta al movimiento de pelos del lado izquierdo del cuerpo. *B*, áreas de la corteza cerebelosa que responden a la estimulación de la corteza cerebral sensoriomotora, auditiva y visual del hemisferio derecho. El miembro inferior (*rojo*), superior (*azul*) y la cabeza (*puntillado negro*) están representados de manera ipsilateral en el lóbulo anterior y bilateral invertida en los lobulillos paramedianos. La corteza auditiva y visual (*puntillado azul*) está representada en el lobulillo simple, folium, tuber y corteza adyacente. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)



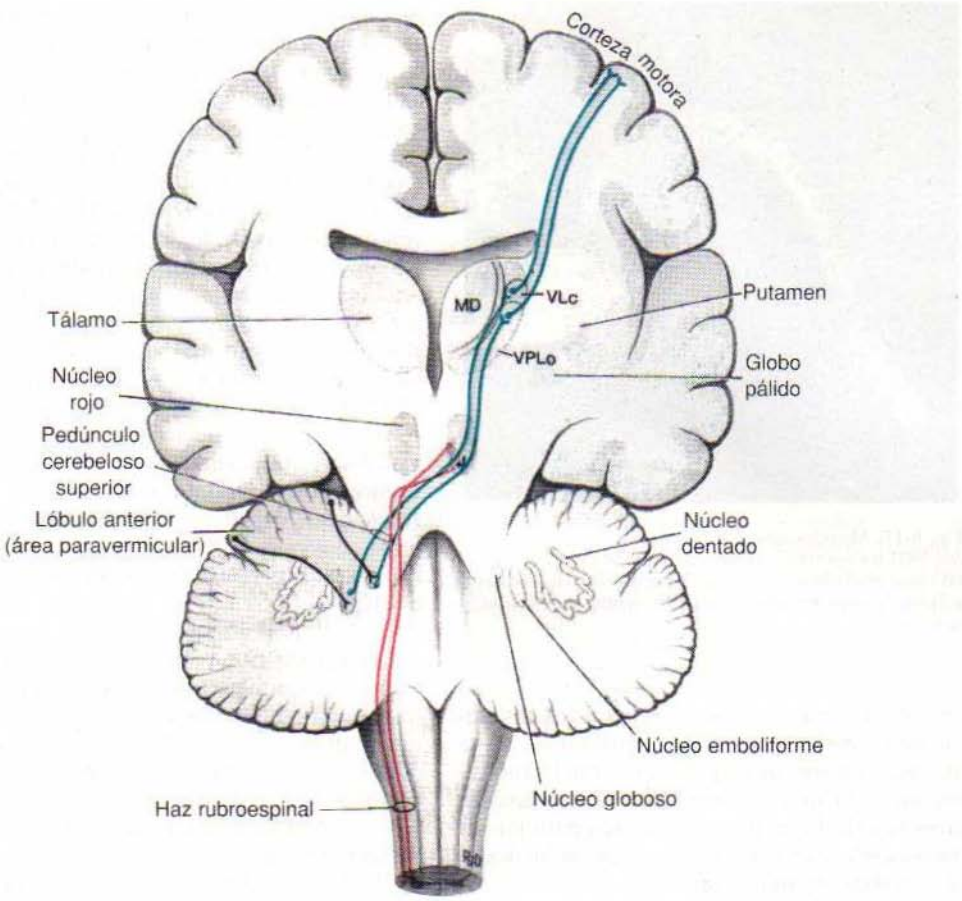


Fig. 8-16. Esquema de las proyecciones de los núcleos interpósitos del cerebelo (emboliforme y globoso) a través del pedúnculo cerebeloso superior (*azul*). Los núcleos interpósitos reciben aferentes de la corteza paravermicular (*negro*) y se proyectan de manera somatotópica (*azul*) a las células de las porciones caudales del núcleo rojo contralateral. Las células de las porciones caudales del núcleo rojo dan origen al haz rubroespinal cruzado (*rojo*), que influye sobre el tono muscular flexor. Las proyecciones talámicas de los núcleos interpósitos (*azul*) terminan en la zona celular dispersa del tálamo (VLc y VPLo) contralateralmente. Las terminaciones talámicas se interdigitan con las del núcleo dentado sin superposición. Las neuronas talámicas que reciben impulsos de los núcleos interpósitos se proyectan a la corteza motora primaria (*azul*).

les del cuerpo son laterales; las extremidades tienen una localización ventral y la espalda, dorsal. Un pequeño número de fibras del núcleo dentado se proyecta hacia los núcleos talámicos intralaminares rostrales, principalmente el central lateral. Los núcleos talámicos ventral lateral (VLc) y ventral posterolateral (VPLo) se proyectan a la corteza motora primaria (fig. 9-16). De esta manera, los impulsos del núcleo dentado son conducidos a través de los núcleos talámicos contralaterales hacia la corteza motora. Así, las señales del núcleo dentado pueden influir sobre la actividad de las neuronas motoras de la corteza cerebral; los impulsos de la

←

Fig. 8-15. Fibras eferentes del núcleo dentado. Estas fibras salen como el principal componente del pedúnculo cerebeloso superior (*azul*) y se cruzan completamente en el mesencéfalo caudal. Las fibras ascendentes se proyectan hacia las partes rostrales del núcleo rojo contralateral y a la zona celular dispersa del tálamo (es decir, el núcleo ventral lateral, pars caudalis [VLc] y el núcleo ventral posterolateral, pars oralis [VPLo]). Las fibras del núcleo dentado terminan de manera somatotópica en estos núcleos talámicos, que a su vez se proyectan a la corteza motora primaria (área 4, figura 9-16). Las fibras que forman la división descendente del pedúnculo cerebeloso superior se proyectan a los núcleos reticulares y al núcleo olivar inferior (*azul*), que se proyecta de regreso a la corteza cerebelosa del hemisferio opuesto.



Fig. 8-17. Microfotografía de campo oscuro de aminoácidos [^{3}H] transportados por fibras del fascículo unciforme, tal como se observa en una autorradiografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

corteza motora son transmitidos a los niveles espinales por el haz corticoespinal. Este sistema, relacionado principalmente con la coordinación de la función motora somática, también proporciona la explicación de la aparición de trastornos asinérgicos ipsilaterales en las lesiones cerebelosas unilaterales.

Las fibras de los núcleos interpósitos (el emboliforme y el globoso) se proyectan principalmente hacia las células de los dos tercios caudales del núcleo rojo (fig. 8-16); un número más pequeño de estas fibras van más allá del núcleo rojo hacia los mismos núcleos talámicos que las fibras del núcleo dentado. Las fibras de los núcleos interpósitos terminan de manera interdigitada en los núcleos talámicos VPLo y VLc sin superponerse con las fibras del núcleo dentado. Las fibras de los núcleos interpósitos que se proyectan en forma somatotópica a las células del núcleo rojo forman parte de una articulación somatotópica que se extiende desde la corteza paravermicular hasta los niveles espinales. En esta vía, las fibras de la corteza paravermicular pasan a los núcleos interpósitos; las fibras de los núcleos interpósitos se proyectan a través del pedúnculo cerebeloso superior al núcleo rojo contrario. Las fibras rubroespinales organizadas de manera somatotópica se cruzan en el mesencéfalo y descienden a los niveles espinales. Este pequeño sistema comprende dos decusaciones, la del pedúnculo cerebeloso superior y la del haz rubroespinal (fig. 8-16). De este modo, los impulsos conducidos de la corteza paravermicular a la médula espinal terminan en el mismo lado. Este sistema parece principalmente relacionado con mecanismos que facilitan el tono muscular flexor ipsilateral.

Los núcleos cerebelosos profundos no sólo reciben impulsos del núcleo olivar inferior contralateral sino que tienen conexiones recíprocas con partes específicas del complejo nuclear olivar inferior. El núcleo dentado se proyecta principalmente hacia la oliva principal, en tanto que el núcleo interpósito anterior (equivalente al núcleo emboliforme) se proyecta hacia la oliva accesoria dorsal y el núcleo interpósito posterior (equivalente al núcleo globoso) distribuye fibras hacia el núcleo olivar accesorio medial. Estas fibras arriban a partes del núcleo olivar inferior contralateral a través de la rama descendente del pedúnculo cerebeloso superior.

Proyecciones eferentes del núcleo del techo

Las proyecciones eferentes del núcleo del techo son singulares por cuanto 1) no salen a través del pedúnculo cerebeloso superior, 2) una gran parte de las fibras eferentes se cruzan dentro del cerebelo y 3) se proyectan a núcleos de todos los niveles del tronco del encéfalo. Las fibras cruzadas del núcleo del techo salen del cerebelo por el *fascículo unciforme (Russell)*, el cual se arquea alrededor del pedúnculo cerebeloso superior (fig. 8-17 y 8-18). Las fibras eferentes directas del núcleo del techo se proyectan al tronco del encéfalo en el *cuerpo yuxtarrestiforme* (figs. 6-22 y 8-17). Las fibras eferentes cruzadas comprendidas en el fascículo unciforme se originan en células de todas las partes del núcleo del techo y exceden en número a las eferentes directas del cuerpo yuxtarrestiforme. El mayor número de fibras eferentes del núcleo del techo se proyectan hacia estructuras del tronco del encéfalo inferior. Las proyecciones fastigiales a los núcleos vestibulares son bilaterales, simétricas y terminan en las partes ventrales de los núcleos vestibulares lateral e inferior. Las fibras fastigiorreticulares se originan de manera predominante en las partes rostrales del núcleo, son principalmente cruzadas, y se proyectan hacia 1) las regiones mediales del núcleo reticular gigantocelular, 2) partes de la formación reticular protuberancial caudal, 3) el núcleo reticular paramediano dorsal y 4) porciones del núcleo reticular lateral. Las fibras fastigioprotuberanciales cruzadas se separan del fascículo unciforme y pasan en dirección ventral a las termina-

ciones en los núcleos protuberanciales dorsolaterales (fig. 8-18). Un pequeño número de fibras fastigioespinales cruzadas descienden en la médula espinal cervical superior, donde establecen contacto con las células del asta anterior (fig. 8-18).

Una pequeña cantidad de fibras fastigiales eferentes que ascienden en las regiones dorsolaterales del tronco encefálico proporcionan colaterales al tubérculo cuadrigémino superior y a los núcleos de la comisura posterior y terminan de manera bilateral en la zona celular dispersa del tálamo (VLc y VPLo). Estas terminaciones no se superponen con las procedentes de los núcleos dentado e interpósitos.

Proyecciones cerebelovestibulares

Ciertas regiones de la corteza cerebelosa se proyectan en forma directa a los núcleos vestibulares (fig. 8-19). Estas fibras, que representan axones de células de Purkinje, se originan en el vermis del cerebelo y el vestibulocerebelo (es decir, el lobulillo floculonodular). Así, los núcleos vestibulares reciben aferentes cerebelosos de manera bilateral del núcleo del techo y en forma ipsilateral de regiones corticales específicas. Las proyecciones directas del vermis del cerebelo que terminan en las regiones dorsales del núcleo vestibular lateral e inferior ipsilateral tienen organización somatotópica y poseen GABA como neurotransmisor (fig. 8-19). La estimulación del lóbulo anterior del vermis cerebeloso produce una inhibición monosináptica de las neuronas del núcleo vestibular lateral.

Las regiones del cerebelo que reciben fibras vestibulares primarias y secundarias constituyen el "vestibulocerebelo". Esta designación comprende las partes ventrales de la úvula además del lobulillo floculonodular. Todas las partes del "vestibulocerebelo" proyectan fibras hacia los núcleos vestibulares. El flóculo se proyecta hacia los núcleos vestibulares superior y medial; el nódulo y la úvula proyectan fibras hacia los núcleos vestibulares superior, medial e inferior. Todas estas proyecciones cerebelovestibulares son ipsilaterales.

ORGANIZACIÓN CEREBELOSA

Sobre la base de las proyecciones corticales hacia los núcleos cerebelosos profundos y las proyecciones de los núcleos profundos hacia la corteza cerebelosa, el cerebelo ha sido dividido en tres zonas sagitales de la corteza y los núcleos profundos con los que se conectan. Este concepto ofrece una perspectiva elemental de la organización funcional del cerebelo. En este esquema simplificado, los sistemas eferentes cerebelosos se relacionan con tres zonas longitudinales (sagitales) denominadas vermicular, paravermicular y lateral.

La *zona vermicular* es la porción impar del cerebelo que se encuentra en la línea media, relacionada con los núcleos del techo y vinculada fundamentalmente con los mecanismos capaces de modificar el tono muscular (fig. 8-18). Las proyecciones directas del vermis cerebeloso ejercen influencias inhibidoras sobre los núcleos vestibulares, que pueden disminuir el tono muscular extensor (fig. 8-19). Las proyecciones del núcleo del techo, que recibe estrictamente aferentes ipsilaterales del vermis, son bilaterales, aunque las fibras cruzadas son más numerosas. Estas fibras excitadoras se dirigen a terminaciones en los núcleos vestibulares, y hacia amplias regiones de la formación reticular de la protuberancia y el bulbo (fig. 8-18). Un pequeño número de fibras fastigioespinales cruzadas que descienden de manera directa a la médula espinal cervical superior ejercen influencias excitadoras sobre las motoneuronas. Las eferentes fastigiales ascendentes que se proyectan a los núcleos talámicos de modo bilateral contribuyen a la actividad motora somática coordinada. La zona vermicular del cerebelo se relaciona en particular con el control de la postura, el tono muscular, la locomoción y el equilibrio de todo el cuerpo.

La *zona paravermicular* vincula la corteza paravermicular con los núcleos emboliforme y globoso, que poseen conexiones en forma predominante con el núcleo rojo contralateral. Los núcleos interpósitos se proyectan somatotópicamente a los dos tercios caudales del núcleo rojo contralateral. Este sistema, de organización somatotópica, se relaciona con mecanismos que facilitan el tono muscular flexor ipsilateral a través del haz rubroespinal (fig. 8-16). Además, los núcleos interpósitos emiten algunas proyecciones hacia los núcleos talámicos contralaterales.

La *zona lateral* vincula la corteza del hemisferio cerebeloso con el núcleo dentado, que tiene las proyecciones talámicas más extensas. Estas fibras eferentes se proyectan de modo somatotópico a la zona celular dispersa del tálamo (VLc y VPLo) (figs. 8-15 y 9-16). Así, el mayor de los sistemas eferentes cerebelosos parece estar relacionado con la coordinación de la actividad motora somática ipsilateral. Las neuronas de la zona celular dispersa del tálamo

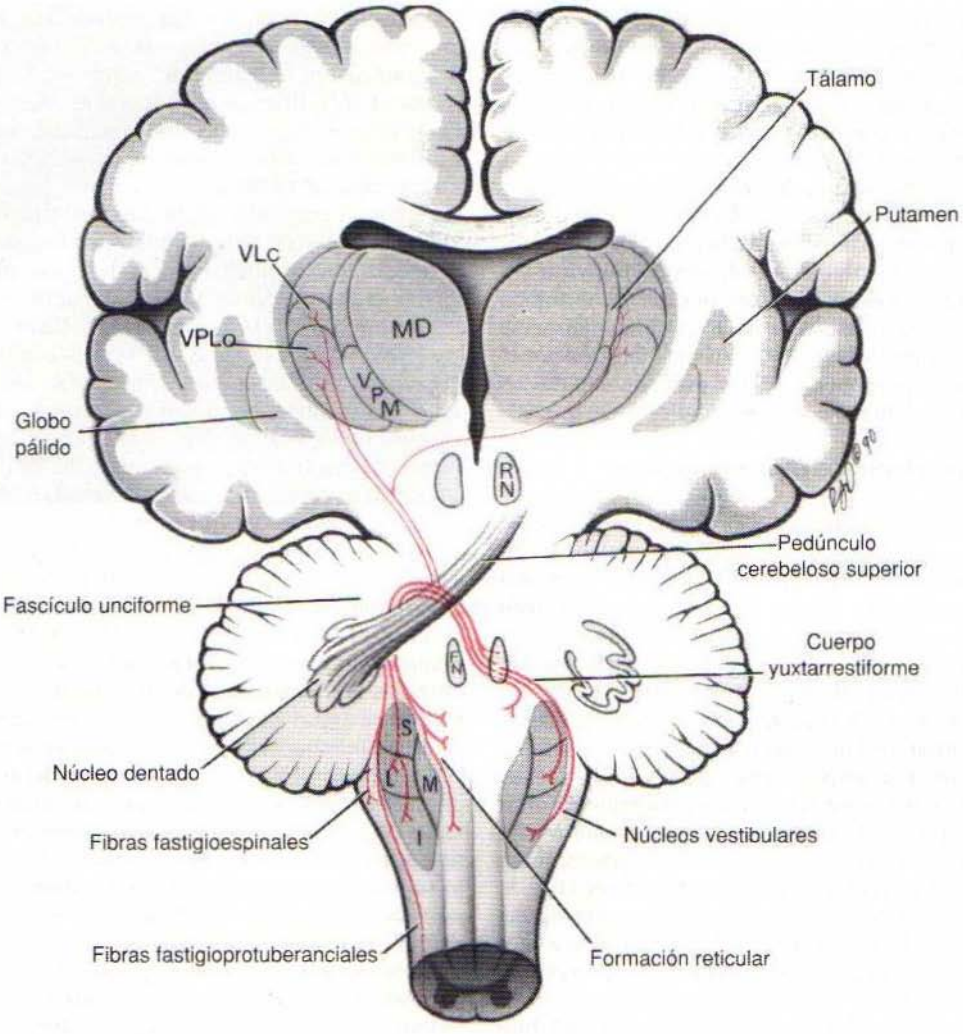


Fig. 8-18. Esquema de las proyecciones fastigiales eferentes. Las fibras fastigiales eferentes cruzadas (*rojo*), integrantes del fascículo unciforme, se originan en las células de todo el núcleo del techo (fastigial, *NF*) y exceden en número a las fibras eferentes directas que salen a través del cuerpo yuxtarrestiforme (*rojo*). El mayor número de fibras eferentes fastigiales se proyectan hacia las estructuras inferiores del tronco del encéfalo. Las fibras fastigiovestibulares se proyectan de manera bilateral y simétrica a las porciones ventrales de los núcleos vestibulares lateral e inferior. Las fibras fastigiorreticulares son mayormente cruzadas, al igual que las fastigioprotuberanciales. Un pequeño número de fibras eferentes fastigiales terminan en las neuronas motoras de la médula espinal cervical superior. Las fibras eferentes fastigiales ascendentes proyectan colaterales al tubérculo cuadrigémino superior y a los núcleos de la comisura posterior y terminan en forma bilateral en los núcleos talámicos ventral lateral (VLc) y ventral posterolateral (VPLo); predominan las proyecciones cruzadas hacia el tálamo. *MD*, núcleo talámico mediodorsal; núcleos vestibulares: *I*, inferior; *L*, lateral; *M*, medial; *S*, superior.

se proyectan somatotópicamente a la corteza motora primaria.

CONSIDERACIONES FUNCIONALES

El cerebelo está relacionado con la coordinación de la actividad motora somática, la regulación del tono muscular y los mecanismos que influyen sobre el equilibrio y lo mantienen. Las vías cerebelosas aferentes conducen impulsos desde una amplia variedad de receptores, que comprenden los órganos de sensibilidad especial. Entre estos sistemas aferentes es especialmente grande el ingreso procedente de los receptores de estiramiento (el huso muscular y el órgano tendinoso de Golgi). Estos impulsos son conducidos por los haces espinocerebelosos y

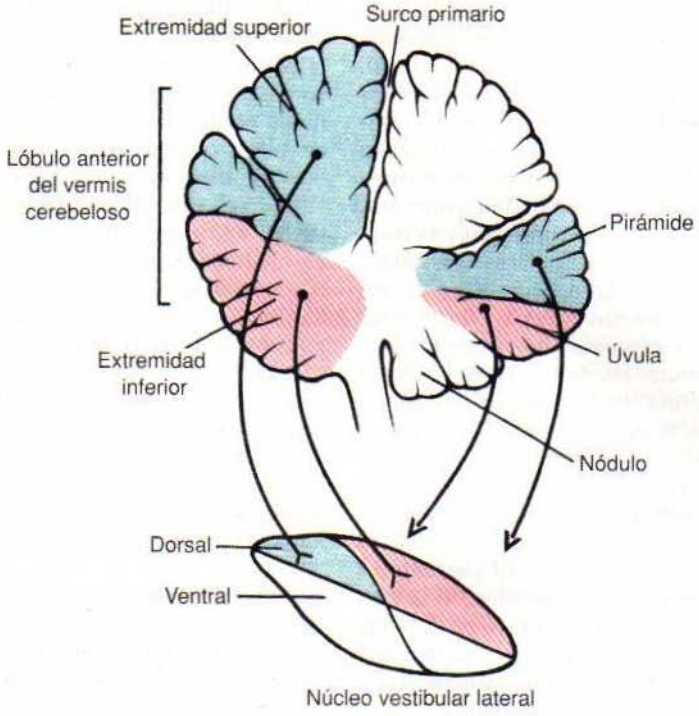


Fig. 8-19. Esquema de las proyecciones cerebelovestibulares del vermis anterior y posterior. Los axones de las células de Purkinje del vermis anterior se proyectan de manera somatotópica a las regiones dorsales del núcleo vestibular lateral y ejercen influencias inhibidoras. Proyecciones directas similares de la pirámide y partes de la úvula que no tienen disposición somatotópica se representan con *flechas*. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

cunecocerebelosos. La principal función de los receptores de estiramiento parece ser el control neural inconsciente del tono muscular. El cerebelo, que recibe el principal ingreso aferente de los receptores de estiramiento, proporciona parte de los mecanismos neurales que 1) efectúan alteraciones graduales de las tensiones musculares para el adecuado mantenimiento del equilibrio y la postura, 2) asegura la secuencia ordenada y uniforme de las contracciones musculares que caracterizan el movimiento voluntario hábil.

Cada movimiento requiere la acción coordinada (sinérgica) de un grupo de músculos. El *agonista* es el músculo que lleva a cabo un movimiento efectivo; el *antagonista* es el músculo opuesto que debe relajarse para hacer posible el movimiento. Otros músculos deben fijar o estabilizar ciertas articulaciones para producir el movimiento deseado. Esta actividad motora sinérgica requiere no sólo una compleja inervación recíproca, sino el control coordinado del tono muscular y el movimiento. El cerebelo proporciona este control del sistema motor somático de manera eficiente y automática, sin que tengamos conocimiento de ello.

Existen algunos principios generales relacionados con la mayor parte de los trastornos consecutivos a las lesiones cerebelosas. Los principios son 1) las lesiones cerebelosas producen trastornos ipsilaterales, 2) los trastornos cerebelosos tienen lugar como una constelación de fenómenos íntimamente relacionados, 3) los trastornos cerebelosos debido a patología no progresiva se atenúan de manera gradual con el tiempo y 4) los trastornos consecutivos a lesiones cerebelosas son la expresión fisiológica de estructuras nerviosas intactas desprovistas de sus influencias de control y regulación. Las lesiones que afectan el núcleo dentado o el pedúnculo cerebeloso superior producen los trastornos cerebelosos más graves y constantes.

Lesiones neocerebelosas

Las lesiones que comprometen los hemisferios cerebelosos y el núcleo dentado afectan

principalmente los movimientos voluntarios hábiles y asociados (es decir, los movimientos relacionados con el sistema corticoespinal). Los músculos se tornan *hipotónicos* y se fatigan con facilidad. Los reflejos tendinosos profundos tienden a ser lentos y a menudo tienen una cualidad pendular. Existen graves trastornos del movimiento, denominados *asinergia*, en los cuales la amplitud, la dirección y la fuerza de los movimientos musculares son inadecuados. La asinergia cerebelosa se puede demostrar mediante muchas pruebas. Entre éstas se cuentan las que examinan movimientos precisos hacia un punto; las distancias se aprecian a menudo en forma inadecuada (*dismetría*) y los movimientos se detienen antes de llegar al punto indicado, o lo sobrepasan. Los movimientos sucesivos y rápidos, tales como la alternancia de la supinación y pronación de las manos y los antebrazos se efectúan de modo deficiente (*disdiadococinesia*). El paciente es incapaz de adaptarse a los cambios de la tensión muscular. Cuando el antebrazo se flexiona en el codo y se sostiene la flexión en contra de una resistencia, la supresión brusca de la resistencia lleva a que el antebrazo choque contra el pecho. Éste es un ejemplo del *fenómeno de rebote*. Estos pacientes también presentan una *descomposición del movimiento*, por la cual las fases de movimientos complejos se llevan a cabo como una serie de movimientos simples únicos y sucesivos.

El *temblor* observado en asociación con lesiones neocerebelosas ocurre principalmente durante los movimientos voluntarios y asociados, y se lo denomina *"temblor intencional"* porque no está presente en reposo. Comprende en especial la musculatura apendicular proximal pero se transmite en forma mecánica a las partes distales de las extremidades.

La *ataxia* es un trastorno asinérgico asociado con lesiones neocerebelosas que ocasiona una alteración caprichosa de los movimientos voluntarios y asociados. Comprende en particular los músculos axiales, y los grupos de músculos de las cinturas escapular y pelviana. Este trastorno se manifiesta durante la marcha y se caracteriza por contracciones musculares muy irregulares en fuerza, amplitud y dirección, que ocurren de manera asincrónica en diferentes partes del cuerpo. A menudo se observa inestabilidad en la posición de pie, en especial si se mantienen juntos los pies. La marcha es de base amplia y el paciente vacila, se tambalea y tropieza.

El *nistagmo* se suele observar en asociación con enfermedad cerebelosa; es más acentuado cuando el paciente desvía los ojos lateralmente hacia el lado de la lesión. Este trastorno consiste en un patrón oscilatorio por el cual los ojos se desplazan con lentitud en una dirección y luego se mueven con rapidez en la dirección contraria para corregir el desplazamiento. Si bien se ha considerado que el nistagmo observado en asociación con enfermedades cerebelosas es una expresión de fenómenos asinérgicos de los músculos extraoculares, muchos procesos patológicos que comprometen el cerebelo también afectan el tronco del encéfalo y los núcleos vestibulares en el piso del cuarto ventrículo.

Los *trastornos del habla* son comunes en asociación con las lesiones cerebelosas de larga evolución. Con frecuencia, el habla es lenta, monótona y algunas sílabas se separan artificialmente. El habla se torna farfullada y algunas palabras se pronuncian de manera explosiva.

Lesiones arquicerebelosas

Las lesiones que comprometen porciones del vermis cerebeloso posterior (el nódulo y la úvula) y probablemente porciones del flóculo producen el denominado *síndrome arquicerebeloso*. Estas lesiones producen trastornos bilaterales de la locomoción y el equilibrio. De pie, el paciente se encuentra inestable y muestra una considerable inclinación del cuerpo. Cuando camina, se tambalea y tiende a caer hacia un lado o hacia atrás. La marcha es a tirones, carece de coordinación y se asemeja a la de un ebrio. El tono muscular no presenta alteración significativa y no se observan temblor ni trastornos asinérgicos en las extremidades. Este síndrome, principalmente una ataxia troncal, se produce a menudo en niños con tumores localizados en el vermis cerebeloso posterior.

Lóbulo anterior del cerebelo

No se ha establecido un síndrome paleocerebeloso en los humanos, pero en el perro, las lesiones del lóbulo anterior del cerebelo producen acentuados trastornos de la postura y un tono muscular extensor muy aumentado. Estos animales presentan muchas de las características observadas en asociación con las descerebración, pero con el tiempo recuperan la capacidad para la marcha y realizan movimientos voluntarios.

En un clásico experimento, Sherrington demostró que la estimulación eléctrica del lóbulo anterior del cerebelo podía inhibir el tono muscular extensor en un animal descerebrado. Estu-

dios posteriores mostraron que tanto los efectos inhibidores como los excitadores sobre el tono muscular podrían obtenerse mediante la estimulación del lóbulo anterior del cerebelo, de acuerdo con los parámetros de estimulación. La estimulación repetida de baja frecuencia (2-10 ciclos/seg) ocasiona un incremento lento del tono muscular extensor ipsilateral, mientras que la estimulación rápida (30-300 ciclos/seg) produce una relajación del tono muscular. Las influencias inhibidoras obtenidas mediante la estimulación del lóbulo anterior parecen estar mediadas por 1) fibras cerebelovestibulares de origen cortical que se proyectan hacia el núcleo vestibular lateral y 2) proyecciones fastigiales eferentes hacia la formación reticular. Las influencias facilitadoras obtenidas mediante la estimulación del lóbulo anterior del cerebelo están mediadas por proyecciones del núcleo del techo que actúan sobre el núcleo vestibular lateral.

Otros mecanismos cerebelosos capaces de influir sobre el tono muscular comprenden la corteza paravermicular, los núcleos interpósitos y el núcleo rojo contralateral. Todas estas estructuras están conectadas en forma somatotópica. En el gato, la estimulación de la parte rostral de los núcleos interpósitos produce la flexión de la extremidad posterior ipsilateral; la estimulación de la parte caudal de estos núcleos produce la flexión de la extremidad anterior ipsilateral. Estas respuestas son ipsilaterales porque las fibras del pedúnculo cerebeloso superior y el haz rubroespinal son cruzadas. Las proyecciones cruzadas de los núcleos interpósitos excitan las neuronas rúbricas que ejercen influencias facilitadoras sobre el tono muscular flexor a través del haz rubroespinal.

Funciones de computación

La organización funcional de la corteza cerebelosa indica que el cerebelo puede actuar como un tipo especial de computadora en la regulación y el control del movimiento. El cerebelo organiza e integra la información que le llega por medio de numerosas vías nerviosas. El egreso cerebeloso participa en el control de la función motora mediante la transmisión de impulsos hacia 1) los núcleos del tronco del encéfalo (es decir, los núcleos vestibular lateral y rojo) que a su vez envían proyecciones a los niveles espinales y 2) los núcleos talámicos de relevo que modifican la actividad de las neuronas corticales directamente relacionadas con la función motora.

Cada parte de la corteza cerebelosa recibe dos ingresos diferentes, los de las fibras musgosas y los de las fibras trepadoras. Aunque estos ingresos difieren en sus características estructurales, parecen conducir similar información "sensorial". El único egreso de la corteza cerebelosa es conducido por los axones de las células de Purkinje. Este egreso, enteramente inhibidor, actúa sobre los núcleos cerebelosos profundos y el núcleo vestibular lateral. El egreso de los núcleos cerebelosos profundos es excitador, lo cual implica que estos núcleos deben recibir impulsos excitadores e inhibidores. Los impulsos excitadores dirigidos a los núcleos cerebelosos profundos, de origen extracerebeloso, son conducidos por colaterales de las fibras trepadoras y musgosas.

La observación de que la corteza cerebelosa transforma todos los ingresos en inhibición, indica que probablemente no exista almacenamiento dinámico de información. Así, el cerebelo procesa la información que recibe en forma rápida, conduce su egreso de modo indirecto a núcleos específicos del tronco encefálico y virtualmente carece de memoria dinámica de corto plazo. Estas características ponen de relieve el desempeño del cerebelo como un tipo especial de computadora capaz de proporcionar una respuesta rápida y clara a cualquier ingreso "sensorial".

BIBLIOGRAFÍA

ASANUMA, C., THACH, W. T. y JONES, E. G. 1983. Distribution of cerebellar terminations and their relation to other afferent terminations in the ventral lateral thalamic region of the monkey. Brain Res. Rev., **5:** 237-265.

ASANUMA, C., THACH, W. T. y JONES, E. G. 1983a. Anatomical evidence for segregated focal groupings of efferent cells and their terminal ramifications in the cerebellothalamic pathway of the monkey. Brain Res. Rev., **5:** 267-297.

BENTIVOGLIO, M. y KUYPERS, H. G. J. M. 1982. Divergent axon collaterals from rat cerebellar nuclei to diencephalon, mesencephalon, medulla oblongata and cervical cord. Exp. Brain Res., **46:** 339-356.

BRODAL, A. 1976. The olivocerebellar projection in the cat as studied with the method of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase. II. The projection of the uvula. J. Comp. Neurol., **166:** 417-426.

BRODAL, A. y HODDEVIK, G. H. 1978. The pontocerebellar projection to the uvula in the cat. Exp. Brain Res., **32:** 105-116.

BRODAL, P. 1978. Principles of organization of the monkey corticopontine projection. Brain Res., **148:** 214-218.

BRODAL, P. 1978a. The corticopontine projection in the

rhesus monkey: Origin and principles of organization. Brain, **101:** 251-283.

BROOKS, V. B. y THACH, W. T. 1981. Cerebellar control of posture and movement. In V. B. BROOKS (Editor), *Handbook of Physiology*, Sect. I: The Nervous System. Vol. II: Motor Control. American Physiological Society, Washington, D.C., pp. 877-946.

CAJAL, S. RAMON, Y. 1909, 1911. *Histologie due systeme nerveux de l'homme et des vertébres*. Norbert Maloine, Paris. 2 vols.

CARLETON, S. C. y CARPENTER, M. B. 1983. Afferent and efferent connections of the medial, inferior and lateral vestibular nuclei in the cat and monkey. Brain Res., **278:** 29-51.

CARPENTER, M. B. 1988. Vestibular nuclei: Afferent and efferent projections. In O. POMPEIANO y J. H. J. ALLUM (Editores). *Vestibulospinal Control of Posture and Movement*. Progress in Brain Research. Elsevier Science Publishers. Amsterdam. **76:** 5-15.

CARPENTER, M. B. 1989. Connectivity patterns of thalamic nuclei implicated in dyskinesia. Stereotact. Funct. Neurosurg., **58:** 79-119.

CARPENTER, M. B. y BATTON, R. R. 1982. Connections of the fastigial nucleus in the cat and monkey. In S. L. PALAY y V.-CHAN PALAY (Editores), *The Cerebellum–New Vistas*. Springer-Verlag, Berlin, pp. 250-295.

CARPENTER, M. B. y COWIE, R. J. 1985. Connections and oculomotor projections of the superior vestibular nucleus and cell group "y": Brain Res., **336:** 265-287.

CHAN-PALAY, V. 1977. *Cerebellar Dentate Nucleus*. Springer-Verlag, Berlin, 548 pp.

CHAN-PALAY, V., NILAVER, G., PALAY, S., BEINFELD, M. C., ZIMMERMAN, E. A., WU, J.-Y. y DONOHUE, T. L. 1981. Chemical heterogencity in cerebellar Purkinje cells: Existence and coexistence of glutamic acid decarboxylase-like and motlin-like immunoreactivities. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, **78:** 7787-7791.

CORVAJA, N. y POMPEIANO, O. 1979. Identification of cerebellar cortico-vestibular neurons retrogradely labeled with horseradish peroxidase. Neuroscience, **4:** 507-SIS.

COURVILLE, J. 1966. Somatotopical organization of the projection from the nucleus interpositus anterior of the cerebellum to the red nucleus: An experimental study in the cat with silver impregnation methods. Exp. Brain Res., **2:** 191-215.

COURVILLE, J. 1975. Distribution of olivocerebellar fibers demonstrated by a radioautographic tracing method. Brain Res., **95:** 253-263.

COURVILLE, J., AUGUSTINE, J. R. y MARTEL, P. 1977. Projections from the inferior olive to the cerebellar nuclei in the cat demonstrated by retrograde transport of horseradish peroxidase. Brain Res., **130:** 405-419.

COURVILLE, J. y DIAKIW, N. 1976. Cerebellar corticonuclear projection in the cat: The vermis of the anterior and posterior lobes. Brain Res., **110:** 1-20.

COURVILLE, J. y FARACO-CANTIN, F. 1978. On the origin of the climbing fibers of the cerebellum: An experimental study in the cat with an autoradiographic tracing method. Neuroscience, **3:** 797-809.

DE CAMILLI, P., MILLER, P. E., LEVITT, W. V. y GREENGARD, P. 1984. Anatomy of cerebellar Purkinje cells in the rat determined by a specific immunohistochemical marker. Neuroscience, **11:** 761-817.

DOW, R. S. y MORUZZI, G. 1958. Albation experiments. In R. S. DOW y G. MORUZZI (Editores), *The Physiology and Pathology of the Cerebellum*. University of Minnesota Press, Minneapolis, pp. 8-102.

ECCLES, J. C., ITO, M. y SZENTAGOTHAI, J. 1967. *The Cerebellum as a Neuronal Machine*. Springer-Verlag. New York. 335 pp.

FONNUM, F. y WALBERG, F. 1973. An estimate of the concentration of α-aminobutyric acid and glutamate decarboxylase in the inhibitory Purkinje axon terminals in the cat. Brain Res., **54:** 115-127.

FOX, C. A., HILLMAN, D. E., SIEGESMUND, K. A. y DUTTA, C. R. 1967. The primate cerebellar cortex. A Golgi and electron microscopic study. In C. A. FOX y R. S. SNIDER (Editores), *The Cerebellum, Progress in Brain Research*. Elsevier, Amsterdam, Vol. 25, pp. 174-225.

GOULD, B. B. 1980. Organization of afferents from the brain stem nuclei to the cerebellar cortex in the cat. Adv. Anat. Embryol. Cell Biol., **62:** 1-90.

GOULD, B. B. y GRAYBIEL, A. M. 1976. Afferents to the cerebellar cortex in the cat: Evidence for an intrinsic pathway leading from the deep nuclei to the cortex. Brain Res., **110:** 601-611.

GRAY, E. G. 1961. The granule cells, mossy synapses and Purkinje spinal synapses of the cerebellum: Light and electron microscopic observations. J. Anat., **95:** 345-356.

HAINES, D. E. 1977. Cerebellar corticonuclear and corticovestibular fibers of the flocculonodular lobe in a prosimian primate (*Galago senegalensis*). J. Comp. Neurol., **174:** 607-630.

HOUSER, C. R., BARBER, R. P. y VAUGHN, J.-E. 1984. Immunocytochemical localization of glutamic acid decarboxylase in the dorsal lateral vestibular nucleus: Evidence for an intrinsic and extrinsic GABAergic innervation. Neurosci. Lett., **47:** 213-220.

KALIL, K. 1981. Projections of the cerebellar and dorsal column nuclei upon the thalamus of the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **198:** 25-50.

MONAGHAN, P. L., BEITZ, A. J., LARSON, A. A., ALTSCHULER, R. A., MADL, J. E. y MULLETT, M. A. 1986. Immunocytochemical localization of glutamate-, glutaminase- and aspartate aminotransferase-like immunoreactivity in the rat deep cerebellar nuclei. Brain Res., **363:** 364-370.

MUGNAINI, E. 1972. The histology and cytology of the cerebellar cortex. In O. LARSELL y J. JANSEN (Editores), *The Comparative Anatomy and Histology of the Cerebellum. The Human Cerebellum, Cerebellar Connections y Cerebellar Cortex*. University of Minnesota Press, Minneapolis, pp. 201-262.

ORIOLI, P. J. y STRICK, P. L. 1989. Cerebellar connections with the motor cortex and the arcuate premotor area: An analysis employing retrograde transneuronal transport of WGA-HRP. J. Comp. Neurol., **288:** 612-626.

OTTERSEN, O. P. y STOKM-MATHISEN, J. 1984. Glutamate- and GABA-containing neurons in the mouse and rat brain, as demonstrated with a new immunocyto-chemical technique. J. Comp. Neurol., **229:** 374-392.

PERCHERON, G. 1977. The thalamic territory of cerebellar afferents and the lateral region of the thalamus of the macaque in stereotaxic ventricular coordinates. J. Hirnforsch., **18:** 375-400.

PURKINJE, J. E. 1837. Neueste untersuchungen aus der nerven–und Hirn–Anatomie. In K. STERNBERG y J. V. KROMBHOLTZ (Editores). *Bericht über die versammlung deutsches Naturforscher und Ärzte in Prag.*, pp. 177 180.

SCHULMAN, J. A. 1983. Chemical neuroanatomy of the cerebellar cortex. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 209-227.

SHERRINGTON, C. S. 1898. Decerebrate rigidity and reflex coordination of movements. J. Physiol., **22:** 319-332.

SNIDER, R. S. 1950. Recent contributions to the anatomy and physiology of the cerebellum. Arch. Neurol. Psychiatry, **64:** 196-219.

SOMANA, R. y WALBERG, F. 1978. Cerebellar afferents from the paramedian reticular nucleus studied with retrograde transport of horseradish peroxidase. Anat. Embryol. (Berl.), **154:** 353-368.

THACH, W. T. y JONES, E. G. 1979. The cerebellar dentatothalamic connection: terminal field, lamellae, rods and somatotopy. Brain Res., **169:** 168-172.

TOLBERT, D. L., BANTLI, H. y BLOEDEL, J. R. 1978. Organization features of the cat and monkey cerebellar nucleocortical projection. J. Comp. Neurol. **182:** 39-56.

TRACEY, D. J., ASANUMA, C., JONES, E. G. y PORTER, R. 1980 Thalamic relay to motor cortex: Afferent pathways from brain stem; cerebellum and spinal cord in monkeys. J. Neurophysiol., **44:** 532-554.

VAN DER WANT, J. J. L. y WOOGD, J. 1987. Ultrastructural identification and localization of climbing fiber terminals in the fastigial nucleus of the cat. J. Comp. Neurol., **258:** 81-90

WILSON, V. J., UCHINO, Y., MAUNZ, R. A., SUSSWEIN, A. y FUKUSHIMA, K. 1978. Properties and connections of cat fastigiospinal neurons. Exp. Brain Res., **32:** 1-17.

YAGINUMA, H. y MATSUSHITA, M. 1989. Spinocerebellar projections from the upper lumbar segments in the cat, as studied by anterograde transport of wheat germ agglutinin-horseradish peroxidase. J. Comp. Neurol., **281:** 298-319.

9

El diencéfalo

A pesar de que todo el diencéfalo constituye menos del 2% del neuroeje, ha sido considerado durante mucho tiempo como la clave para la comprensión de la organización del sistema nervioso central. El diencéfalo se extiende desde la región de la comisura posterior, en dirección rostral, hasta la región del agujero interventricular. Lateralmente está limitado por el brazo posterior de la cápsula interna, la cola del núcleo caudado y la estría terminal (figs. 9-1 y 9-6). El tercer ventrículo divide el diencéfalo en dos partes simétricas, excepto en la región de la comisura gris intertalámica, donde las caras mediales de los tálamos pueden hallarse en continuidad (fig. 9-10). El diencéfalo es divisible en cuatro partes principales: epitálamo, tálamo, hipotálamo y subtálamo o tálamo ventral (fig. 2-27). Los cuerpos geniculados interno y externo, que constituyen el metatálamo, están parcialmente separados de las partes más rostrales del tálamo por las fibras de la cápsula interna.

UNIÓN DIENCÉFALO-MESENCEFÁLICA

Varias masas nucleares del tálamo caudal están estrechamente circundadas por las caras posterior y lateral del mesencéfalo. Estas estructuras comprenden los *cuerpos geniculados interno* y *externo* y el *pulvinar*. En situación externa con respecto a estas estructuras se halla la porción *retrolenticular* de la cápsula interna (fig. 9-2). El cuerpo pineal se encuentra en situación dorsal entre los tubérculos cuadrigéminos superiores, en tanto que en la fosa interpeduncular se pueden observar porciones de los cuerpos mamilares (figs. 9-2 y 9-3). Las proyecciones de los núcleos talámicos pasan lateralmente a la cápsula interna, por medio de la cual se distribuyen a diversas partes de la corteza cerebral. La cápsula interna también contiene fibras corticófugas que se proyectan a los núcleos talámicos (fig. 9-24).

El pulvinar es una gran masa nuclear dorsal a los cuerpos geniculados interno y externo. Su cara dorsal está cubierta por una delgada lámina de fibras, el *stratum zonale* o *estrato zonal*. Las fibras que pasan lateralmente desde el pulvinar contribuyen a la porción retrolenticular de la cápsula interna (figs. 9-2 y 9-3). La porción más interna de la cápsula interna, encajada entre el pulvinar y el cuerpo geniculado externo, forma un área conocida como *zona de Wernicke* (fig. 9-2).

DIENCÉFALO CAUDAL

Los cortes que atraviesan los núcleos habenulares y los cuerpos mamilares (figs. 9-1 y 9-4) revelan la organización estructural del diencéfalo caudal. Los núcleos habenulares son dos pequeñas masas grises que forman eminencias triangulares en la cara dorsomedial de los tálamos. Algunas fibras se cruzan hacia el lado contrario en la *comisura habenular*. Los axones de los núcleos habenulares forman el *fascículo retroflexo*, que pasa ventral y caudalmente para terminar en los núcleos interpedunculares y en los núcleos del rafe mesencefálico (figs. 9-3 y 9-4).

El tercer ventrículo aparece agrandado, y partes de éste se observan en dos localizaciones (fig. 9-4). La principal parte del tercer ventrículo se encuentra presente en situación dorsal, donde está cubierta por una delgada membrana que se extiende entre los núcleos habenulares y las estrías medulares. Los bordes de esta adherencia (que no se exponen en la fig. 9-4) constituyen a ambos lados la *tenia thalami*. Una pequeña parte del tercer ventrículo, denominada receso infundibular, se halla presente en situación ventral con respecto a los cuerpos mamila-

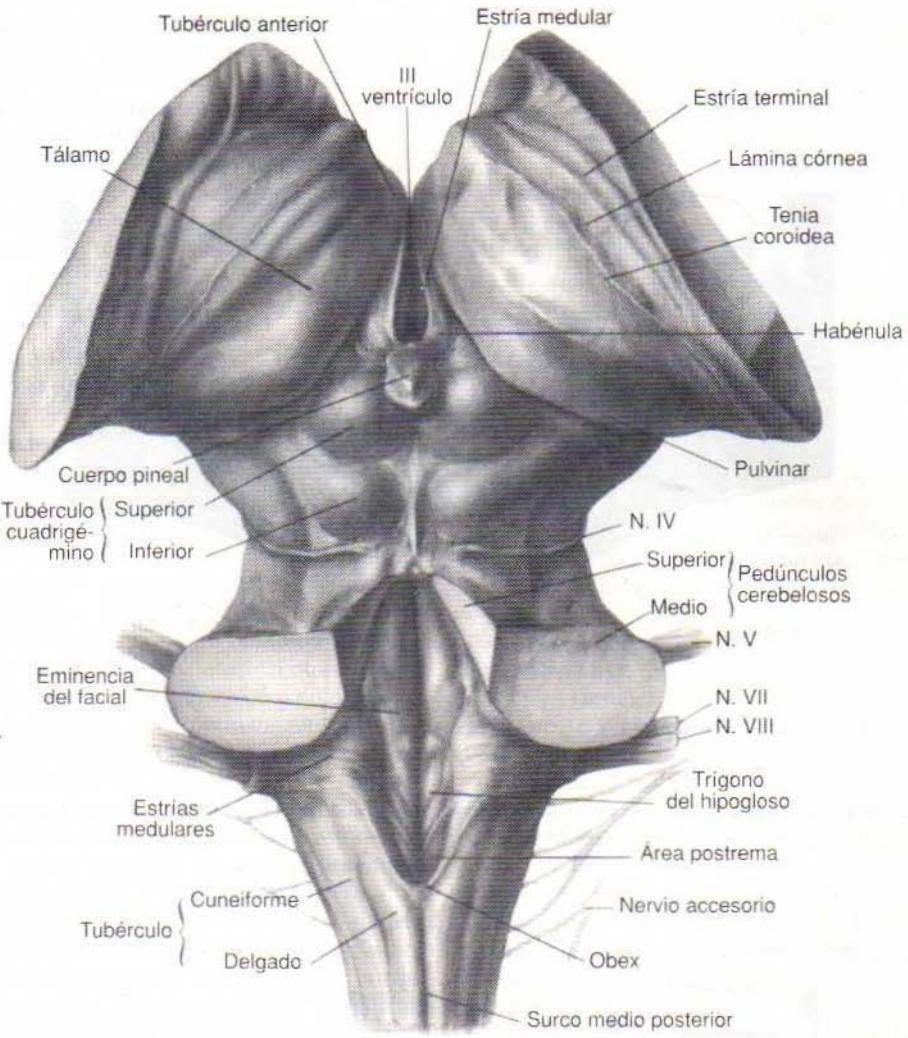


Fig. 9-1. Dibujo de la cara posterior del tronco del encéfalo, extraído el cerebelo, en el que se muestran el epitálamo y el pulvinar. (De Mettler, *Neuroanatomy*, 1948).

res, y dorsal al infundíbulo. Los cuerpos mamilares, el tuber cinereum y el infundíbulo forman parte del hipotálamo.

EPITÁLAMO

El epitálamo comprende el cuerpo pineal, el trígono de la habénula, las estrías medulares y el techo epitelial del cuarto ventrículo (figs. 9-1, 9-3, 9-4, 9-5 y 9-6). En los humanos, la habénula consiste en un núcleo medial más pequeño y un núcleo lateral más grande. Estos núcleos reciben terminaciones de la estría medular (figs. 9-1, 9-4 y 9-6) y dan origen al fascículo retroflexo, que termina en el núcleo interpeduncular y en los núcleos del rafe mesencefálico. La *estría medular* es un complejo haz compuesto por fibras que se originan en 1) los núcleos septales, 2) la región preóptica lateral y 3) los núcleos talámicos anteriores. La formación del hipocampo y el complejo nuclear amigdalino proyectan fibras a los núcleos septales (fig. 10-12).

El núcleo habenular lateral recibe aferentes del globo pálido, el hipotálamo lateral, la sustancia innominada y el área preóptica lateral, así como del área tegmentaria ventral y los núcleos del rafe mesencefálico. El núcleo habenular medial más pequeño contiene neuronas co-

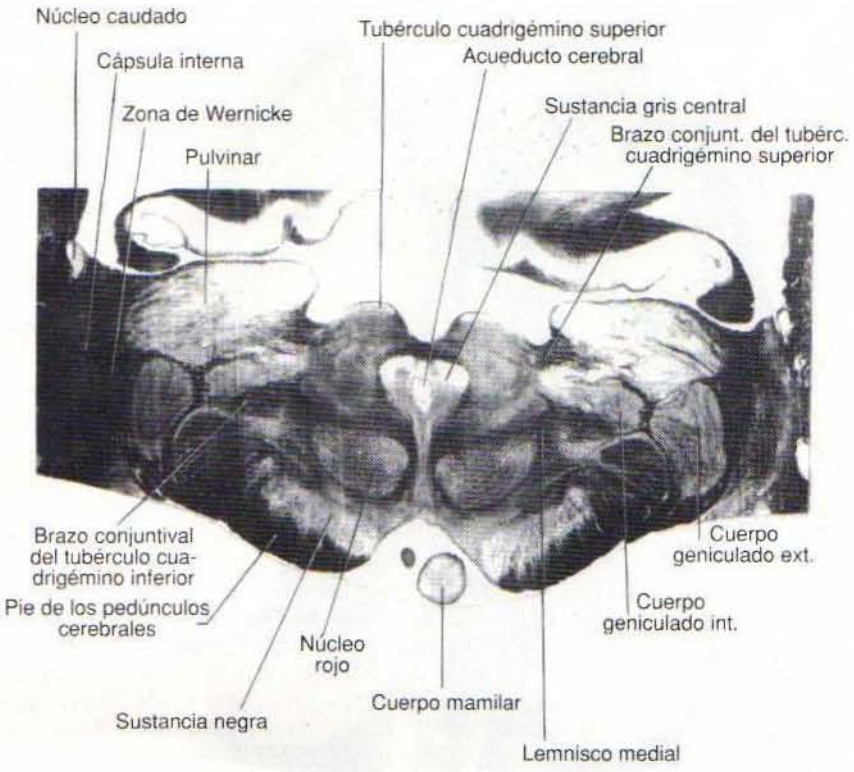


Fig. 9-2. Corte transversal a nivel del mesencéfalo rostral y el tálamo caudal, en el que se observan las relaciones del pulvinar y los cuerpos geniculados. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

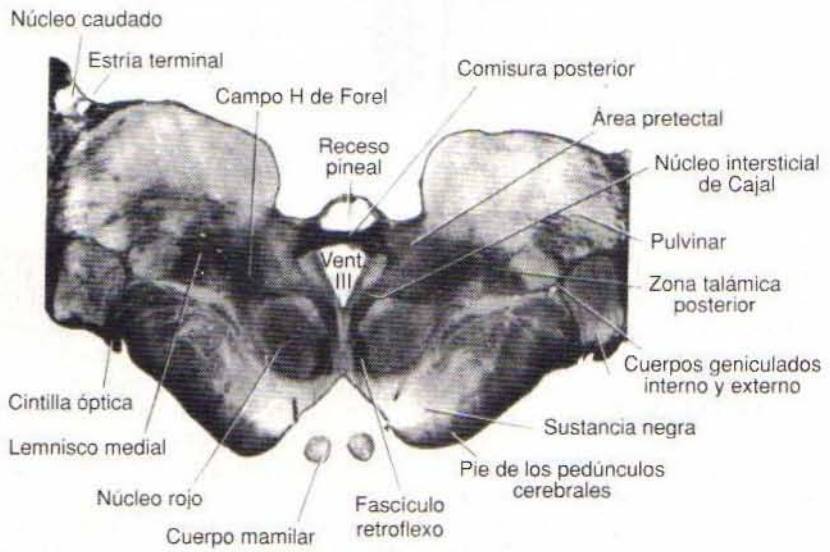


Fig. 9-3. Corte transversal del mesencéfalo en la unión entre el mesencéfalo y el diencéfalo. Esta unión se localiza a nivel de la comisura posterior, pero porciones del pulvinar y los cuerpos geniculados se extienden en dirección aun más caudal. La zona talámica posterior se encuentra en situación medial al cuerpo geniculado medial y caudal al núcleo talámico ventral posterior (figs. 9-4 y 9-18). Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

linérgicas que reciben aferentes de las partes posteriores de los núcleos septales y los núcleos del rafe mesencefálico. Las proyecciones serotoninérgicas de los núcleos del rafe y la inervación adrenérgica del ganglio cervical superior alcanzan el núcleo habenular medial. Los núcleos habenulares son sitios de convergencia de vías límbicas que conducen impulsos a las porciones rostrales del mesencéfalo.

Glándula pineal

La glándula pineal o epífisis es un cuerpo pequeño y de forma cónica adherido al techo del tercer ventrículo en la región de la comisura posterior (figs. 9-1 y 9-6). Aparece como una glándula rudimentaria que consiste en una red de tejido conectivo ricamente vascularizada en la que se encuentran células de la glia y *pinealocitos* o *células epifisarias*. En el mono, los pinealocitos contienen serotonina y colecistoquinina. Los pinealocitos de los mamíferos están relacionados desde el punto de vista filogenético con elementos fotorreceptores neurosensoriales que se convierten en células de predominio secretor, pero permanecen indirectamente fotosensibles. Las terminaciones en forma de clava de estas prolongaciones se encuentran cercanas a espacios perivasculares.

Las secreciones pineales mejor conocidas son las aminas biógenas serotonina, noradrenalina y melatonina, pero la glándula también contiene concentraciones significativas de péptidos hipotalámicos identificados como la hormona liberadora de tirotropina (TRH), hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH) y somatostatina (SRIF). La serotonina se sintetiza en el pinealocito y se libera al espacio extracelular. La noradrenalina se sintetiza en neuronas simpáticas que terminan en células parenquimatosas pineales.

La glándula pineal sintetiza melatonina a partir de la serotonina por acción de dos enzimas sensibles a las variaciones de la luz diurna, la *N*-acetiltransferasa y la hidroxiindol-*o*-metiltransferasa. Las fluctuaciones diarias de la síntesis de melatonina son rítmicas y están relacionadas de manera directa con el ciclo diario del estímulo luminoso. La luz acopla el ritmo circadiano al ciclo luminoso ambiental y también actúa mediante una vía no identificada para bloquear con rapidez la transmisión de señales nerviosas a la glándula pineal. La actividad de la *N*-acetiltransferasa está elevada durante la noche, pero la exposición a la luz ocasiona el cese de la actividad enzimática. Las lesiones bilaterales del núcleo supraquiasmático (figs. 10-1 y 10-6) del hipotálamo, que recibe el haz retinohipotalámico, suprimen el ritmo de la actividad de la *N*-acetiltransferasa pineal y dan lugar a bajos niveles de actividad de la hidroxiindol-*o*-metiltransferasa. Estas lesiones suprimen los ritmos circadianos de la actividad locomotora espontánea y de la comida y bebida. En las ratas hembras, el ciclo normal del estro se suprime como consecuencia de las lesiones de los núcleos supraquiasmáticos. La proyección retinohipotalámica altera la función pineal mediante la interacción directa con las estructuras del núcleo supraquiasmático. Se puede considerar que la luz ambiental tiene una función de acoplamiento y transmisión. El efecto de la luz en el acoplamiento del oscilador endógeno al ciclo luminoso es lento, pero el efecto de la luz sobre la transmisión de la señal es rápido y probablemente explique la rápida "desactivación" de la *N*-acetiltransferasa por la luz y el bloqueo del ritmo circadiano por la luz constante.

Si bien una sola vía nerviosa del núcleo supraquiasmático regula las dos enzimas implicadas en la formación de la melatonina por la pineal, no se conocen los detalles relacionados con estas conexiones. La evidencia indirecta sugiere que la vía del núcleo supraquiasmático a la pineal comprende relevos a la región tuberal del hipotálamo, el fascículo prosencefálico medial y las vías espinales que llegan a la columna celular intermediolateral y las células del ganglio cervical superior. Así, la glándula pineal parece ser un transductor neuroendocrino que convierte señales nerviosas en un egreso endocrino, la melatonina.

Las secreciones pineales que alteran las funciones hipotalámicas lo hacen luego de ingresar a la circulación general o al líquido cefalorraquídeo. Las fluctuaciones diarias de la serotonina y la melatonina pineales son rítmicas en respuesta al ciclo del estímulo luminoso. Estos cambios rítmicos de la actividad pineal sugieren que la glándula cumple funciones como un reloj biológico que emite señales que regulan procesos fisiológicos y de la conducta. Las fluctuaciones, denominadas *ritmos circadianos*, tienen un período de exactamente 24 horas en presencia de señales ambientales, en tanto que en ausencia de tales señales sólo se aproximan al ciclo de 24 horas.

Los pinealomas parenquimatosos se asocian con depresión de la función gonadal y retraso de la pubertad, en tanto que las lesiones que destruyen la pineal con frecuencia se asocian con pubertad precoz. Estas observaciones son coincidentes con estudios experimentales indicativos de

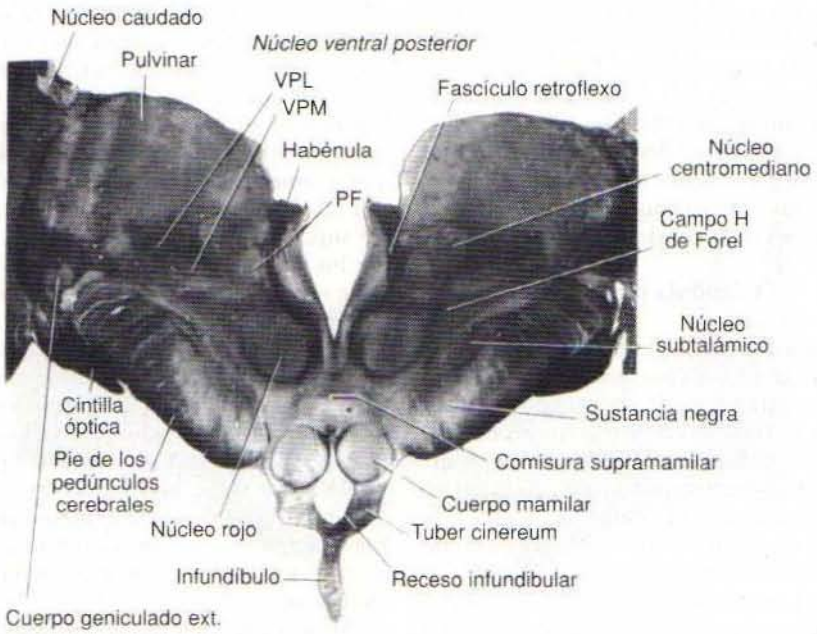


Fig. 9-4. Corte transversal del diencéfalo a nivel de la habénula, el fascículo retroflexo, los cuerpos mamilares y el infundíbulo. *VPL* y *VPM* indican respectivamente los núcleos talámicos ventral posterolateral y ventral posteromedial. El núcleo parafascicular (*PF*) circunda al fascículo retroflexo. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

que la glándula pineal ejerce una influencia inhibidora sobre las gónadas y el sistema reproductor.

TÁLAMO

Los cortes transversales a nivel de la parte central del diencéfalo muestran tres divisiones principales: 1) el tálamo, 2) el hipotálamo y 3) la región subtalámica (fig. 2-27).

El estrecho tercer ventrículo, que se extiende desde la región inmediatamente ventral a las estrías medulares hasta el quiasma óptico, separa por completo los tálamos. Un surco poco profundo en la cara ventricular, el surco hipotalámico (figs. 2-23, 2-24, 2-27 y 9-5), separa el tálamo dorsal del hipotálamo. La cara dorsal del tálamo está cubierta por el *estrato zonal*. En la unión de las caras talámicas dorsal y medial, las fibras de las estrías medulares están cortadas transversalmente y aparecen como pequeños haces de fibras mielínicas (fig. 9-5). El tálamo dorsal está dividido en grupos nucleares medial y lateral por una banda de fibras mielínicas, la *lámina medular interna* del tálamo, que contiene varios grupos celulares diferentes (figs. 2-27, 9-9, 9-10 y 9-11). El grupo nuclear lateral, situado entre las láminas medulares interna y externa, está dividido además en masas nucleares ventral y lateral (dorsal) (fig. 9-5).

La masa nuclear ventral, que se extiende casi por toda la longitud del tálamo, se puede dividir en tres núcleos separados: 1) un *núcleo ventral posterior* (VP), caudal; 2) un *núcleo ventral lateral* (VL), intermedio; y 3) un *núcleo ventral anterior* (VA), rostral. El núcleo ventral posterior está subdividido en un núcleo ventral posterolateral, de localización lateral, y un núcleo ventral posteromedial, de localización medial (figs. 2-27, 9-5, 9-10 y 9-11).

La masa nuclear lateral del tálamo, localizada en situación dorsal con respecto a la masa nuclear ventral mencionada, también se divide en tres núcleos separados: 1) una gran parte caudal dilatada, el *pulvinar*; 2) una parte intermedia, el *núcleo lateral posterior* y 3) una parte rostral encapsulada más pequeña, el *núcleo lateral dorsal* (figs. 9-3, 9-4, 9-7, 9-8 y 9-12).

El grupo nuclear medial del tálamo, de localización medial a la lámina medular interna, contiene el *núcleo mediodorsal*, una masa nuclear íntimamente relacionada con la corteza del lóbulo frontal. Entre el núcleo mediodorsal y los núcleos ventrales caudalmente se halla en-

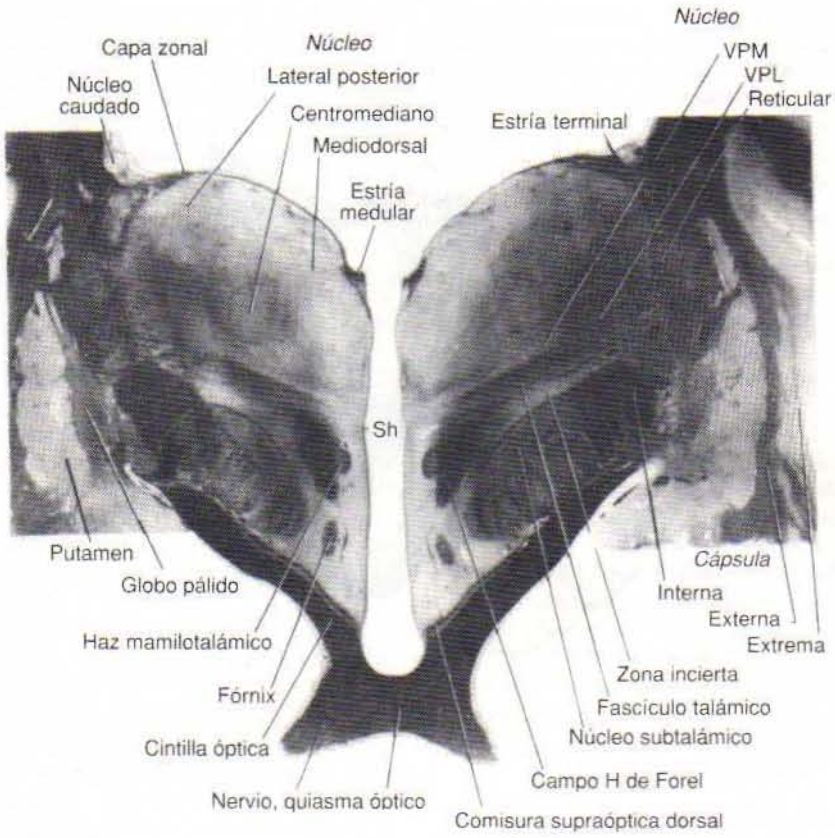


Fig. 9-5. Corte transversal del diencéfalo y el cuerpo estriado a nivel del núcleo subtalámico. *Sh* indica el surco hipotálamo en la pared del tercer ventrículo. *VPM* y *VPL* indican respectivamente los núcleos talámicos ventral posterolateral y ventral posteromedial. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

cajado el núcleo *centromediano*, el más grande de los núcleos talámicos intralaminares (figs. 9-4, 9-5, 9-11 y 9-12). La lámina medular interna se divide de manera parcial para rodear este gran núcleo.

A lo largo del borde lateral del tálamo, cerca de la cápsula interna, existe una estrecha banda de fibras mielínicas, la *lámina medular externa* del tálamo. Las células localizadas en situación externa a la lámina forman una delgada envoltura nuclear externa, el *núcleo reticular* (RN) del tálamo (figs. 9-5, 9-10, 9-11 y 9-12). En dirección ventral, el núcleo reticular adquiere continuidad con la zona incierta (fig. 9-5).

SUBDIVISIONES DEL TÁLAMO

Los núcleos talámicos, varios de los cuales son subdivisiones microscópicas, son particularmente difíciles de visualizar en las tres dimensiones (fig. 9-12). La nomenclatura del tálamo es compleja, y en algunos casos se desconocen las conexiones de las fibras y la significación de los núcleos talámicos más pequeños. En general, según las conexiones de las fibras, la mayor parte de los núcleos talámicos más grandes se pueden clasificar como núcleos específicos de relevo o como núcleos de asociación. Los núcleos específicos de relevo reciben vías ascendentes identificadas y se proyectan hacia áreas corticales bien definidas que se relacionan con funciones específicas. Los núcleos de asociación del tálamo no reciben fibras directas de los sistemas ascendentes pero se proyectan hacia áreas de asociación de la corteza. Otros núcleos talámicos poseen conexiones subcorticales, de manera predominante o exclusiva. Los estudios fisiológicos y anatómicos indican que algunos núcleos talámicos poseen conexiones corticales difusas.

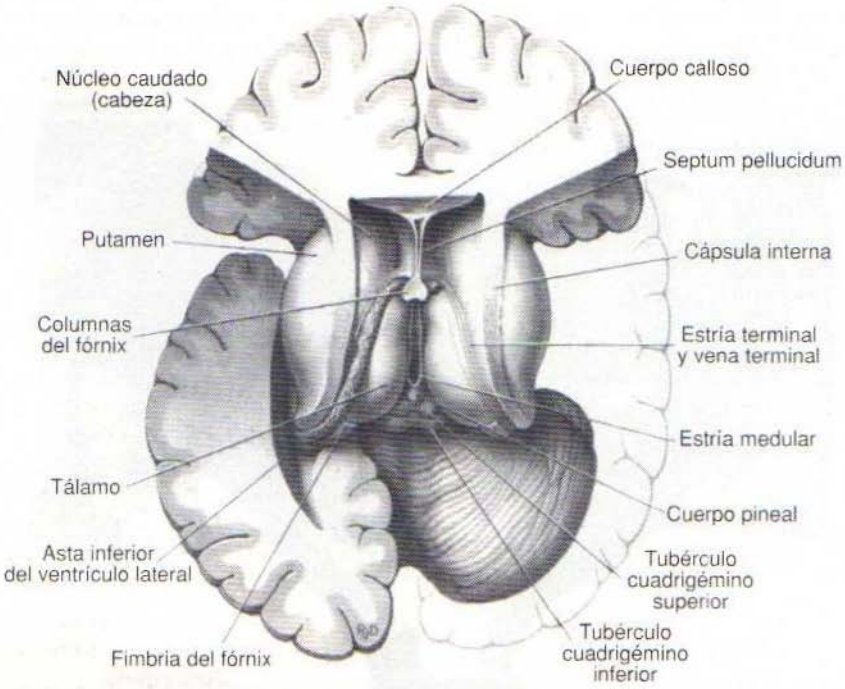


Fig. 9-6. Dibujo de una disección del cerebro en el que se observan las relaciones macroscópicas del tálamo, cápsula interna, cuerpo estriado y sistema ventricular.

En las figuras 9-1 y 9-6 se muestra el aspecto macroscópico de la cara dorsal del diencéfalo. Estas figuras ilustran las relaciones del tálamo y el epitálamo con las estructuras circundantes y el tronco encefálico infratentorial. En las figuras 9-10 y 9-11, en cortes transversales de dos importantes niveles del tálamo, se observan porciones de los principales núcleos talámicos tal como aparecen en coloraciones de Nissl. En la figura 9-12 se muestran de manera esquemática las principales subdivisiones nucleares del tálamo junto con conexiones aferentes y eferentes establecidas. Las áreas de proyección cortical de los principales núcleos talámicos están representadas en forma esquemática en la figura 9-13. En las figuras 9-12 y 9-13 se emplea el mismo código de colores. Varios sistemas talámicos aferentes ascendentes se han representado en forma esquemática en capítulos anteriores. Las vías espinales ascendentes se muestran en las figuras 4-1, 4-2 y 4-3, en tanto que las vías que se originan en el tronco del encéfalo se representan en las figuras 5-24, 6-9, 6-24 y 7-18. Las vías cerebelosas que se proyectan hacia el tálamo se muestran en las figuras 8-15, 8-16 y 8-18. Estos esquemas, y los del capítulo 11 (figs. 11-17 y 11-21) complementan la información de las figuras 9-12 y 9-13.

Grupo nuclear anterior

El grupo nuclear anterior se encuentra por debajo de la cara dorsal de la parte más rostral del tálamo, donde forma el tubérculo anterior (figs. 9-7, 9-8 y 9-12). Consiste en un gran núcleo principal, el *anteroventral* (AV), y núcleos accesorios, el *anterodorsal* (AD) y el *anteromedial* (AM). Las células que componen estos núcleos son de mediano tamaño, poseen escasa sustancia cromófila, una moderada cantidad de pigmento amarillo y están circundadas por una cápsula de fibras mielínicas. Los núcleos anteriores reciben el haz mamilotalámico. Las fibras del núcleo mamilar medial se proyectan hacia los núcleos anteroventral y anteromedial ipsilaterales, mientras que el núcleo mamilar lateral se proyecta de manera bilateral al núcleo antedorsal. El núcleo mamilar lateral proyecta fibras al núcleo AD y a la calota del mesencéfalo. Los núcleos anteriores del tálamo reciben tantas fibras directas del trígono cerebral como del haz mamilotalámico. Las proyecciones cor-

ticales de los núcleos anteriores se dirigen a la circunvolución del cuerpo calloso (áreas 23, 24 y 32) a través del brazo anterior de la cápsula interna (fig. 9-13). La mayor parte de las proyecciones de estas áreas corticales se dirigen hacia la corteza entorrinal a través del cíngulo (fig. 2-15).

Núcleo mediodorsal

El núcleo mediodorsal (MD), o dorsomedial, ocupa la mayor parte del área situada entre la lámina medular interna y la sustancia gris periventricular (figs. 9-5, 9-7, 9-8, 9-9, 9-10, 9-11, 9-12 y 9-14). En el núcleo se identifican tres regiones principales: 1) una porción magnocelular (MDmc), de localización rostral y dorsomedial, 2) una porción parvocelular más grande (MDpc), dorsolateral y caudal, 3) una porción paralaminar (MDpl, pars multiformis) caracterizada por grandes células que forman una banda adyacente a la lámina medular interna. El núcleo tiene extensas conexiones con los grupos nucleares talámicos intralaminares y laterales. La división magnocelular medial del núcleo mediodorsal recibe fibras del complejo amigdalino, la neocorteza temporal y la corteza orbitofrontal caudal. La mayor parte de estas fibras constituyen componentes del *asa peduncular*. El asa peduncular está compuesta por el pedúnculo talámico inferior, más las fibras que interconectan el complejo amigdalino y la región preopticohipotalámica (fig. 9-9).

La porción parvocelular de mayor tamaño de este núcleo está conectada mediante una gran proyección prácticamente con toda la corteza frontal rostral a las áreas 6 y 32 (fig. 9-13). Cuando se producen lesiones corticales prefrontales extensas, o lesiones que interrumpen las fibras de esta región (como la lobotomía frontal), degeneran casi todas las células pequeñas del núcleo mediodorsal. El núcleo mediodorsal no proyecta células a la corteza motora precentral. Existen conexiones recíprocas entre el núcleo mediodorsal y la corteza frontal granular (la corteza prefrontal). Existen conexiones recíprocas particularmente profusas entre las áreas 8 (campo visual frontal) y la parte paralaminar del núcleo mediodorsal. La parte paralaminar del núcleo mediodorsal también recibe una importante proyección de la parte reticular de la sustancia negra. Aun cuando la división magnocelular del núcleo mediodorsal recibe proyecciones de la amígdala, esta conexión no es recíproca.

Se cree que el núcleo mediodorsal está relacionado con la integración de actividades somáticas y viscerales. Los impulsos retransmitidos a la corteza prefrontal pueden acceder a la conciencia e influir sobre diversas tonalidades afectivas. Los estudios psicoquirúrgicos (la lobotomía prefrontal) indican que el núcleo mediodorsal y grandes regiones de la corteza frontal de asociación están vinculados con aspectos de la conducta afectiva.

Núcleos de la línea media

Los núcleos de la línea media son agrupaciones celulares menos definidas que se encuentran en la sustancia gris periventricular de la mitad dorsal de la pared ventricular y de la comisura gris intertalámica (figs. 9-10 y 9-11). Estos núcleos son pequeños y difíciles de delimitar en el hombre. Las fibras eferentes del núcleo paraventricular, el complejo nuclear central, y el núcleo reuniens se proyectan hacia el complejo nuclear amigdalino. Algunos de los núcleos talámicos de la línea media pueden también proyectarse hacia la corteza anterior del cíngulo. Se cree que estos núcleos están vinculados con el hipotálamo por delgadas fibras mielínicas y amielínicas.

Núcleos intralaminares

Los núcleos intralaminares (figs. 9-4, 9-5, 9-7, 9-10, 9-11, 9-12 y 9-14) son grupos celulares situados en la lámina medular interna, que separa las subdivisiones medial y lateral del tálamo. Las células varían en tamaño en los diferentes núcleos, son fusiformes y de coloración oscura, y se asemejan a las de los núcleos de la línea media.

Núcleo centromediano

Este núcleo, el más grande y de más fácil identificación de los núcleos talámicos intralaminares (figs. 9-4, 9-5, 9-11, 9-12 y 9-14), se localiza en el tercio caudal del tálamo, entre el núcleo mediodorsal y el núcleo ventral posterior (figs. 9-7, 9-11, 9-12 y 9-14). Está circundado casi por completo por fibras de la lámina medular interna, excepto en su borde medial, donde se fusiona con el núcleo parafascicular (figs. 9-4 y 9-14). Está compuesto por células ovales o redondeadas, algunas de las cuales contienen un pigmento amarillo (lipofuscina). Las células de la porción lateral del núcleo son pequeñas, mientras que aquellas de las regiones más mediales que bordean el núcleo mediodorsal son de mayor tamaño y disposición más compacta.

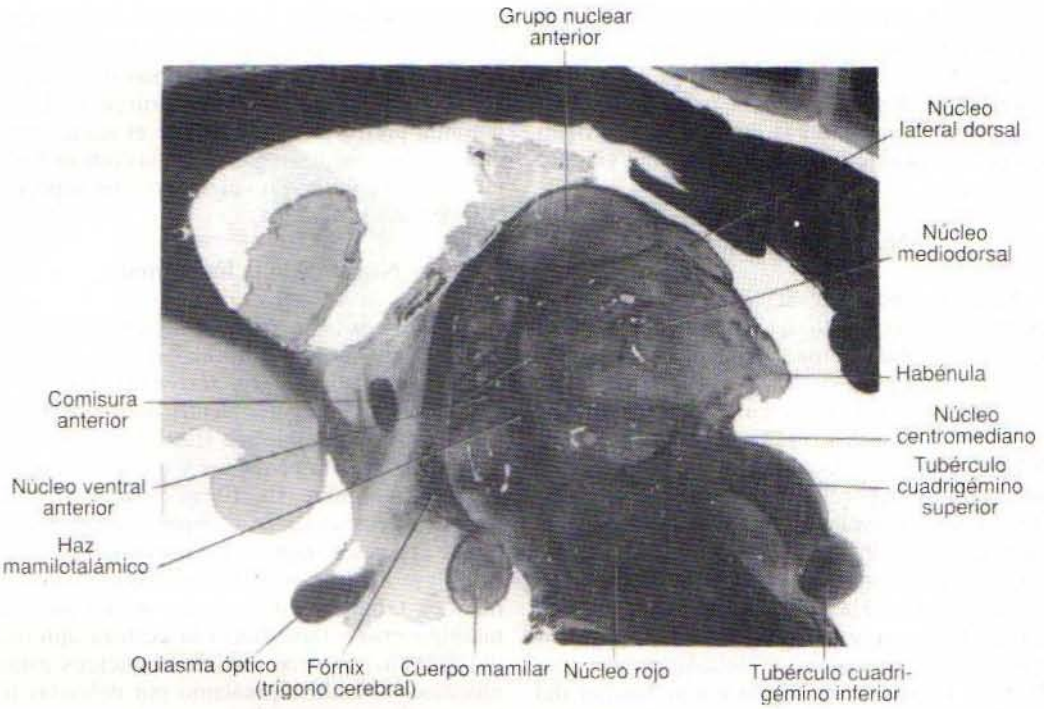


Fig. 9-7 Corte sagital a través de las partes mediales del tálamo, en el que se observa el tubérculo anterior (grupo nuclear anterior), el haz mamilotalámico y el fórnix. También se observa la relación de los núcleos talámicos anteriores con el núcleo lateral dorsal. El núcleo centromediano, el más grande de los núcleos talámicos intralaminares, se encuentra en situación ventral al núcleo mediodorsal. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

Núcleo parafascicular

Este núcleo es medial al núcleo centromediano y ventral a la parte caudal del núcleo dorsomedial (figs. 9-4 y 9-14). El rasgo más distintivo del núcleo parafascicular consiste en que sus células circundan la parte dorsomedial del fascículo retroflexo.

Núcleos intralaminares rostrales

Los núcleos paracentral, central lateral y central medial se localizan en la lámina medular interna rostral del tálamo (figs. 9-10 y 9-11). El núcleo paracentral (NPC) se halla en la lámina medular interna adyacente a la parte rostral del núcleo mediodorsal. Las células son grandes, oscuras, multipolares y están agrupadas en racimos. En dirección caudal, el núcleo paracentral parece unirse con el núcleo central lateral (CL) que se encuentra dorsal al núcleo centromediano y lateral al núcleo mediodorsal (figs. 9-10, 9-11 y 9-14). El núcleo central lateral es más ancho que el paracentral y está compuesto por células similares. El núcleo central medial se localiza adyacente a la parte medial del núcleo paracentral.

Se considera que la formación reticular del tronco encefálico es una de las principales fuentes de impulsos aferentes a los núcleos talámicos intralaminares. Las fibras de amplias regiones de la formación reticular del tronco encefálico que ascienden en el haz central de la calota (figs. 6-1, 6-5, 6-18, 7-2 y 7-4) han sido marcadas en 1) los núcleos paracentral y central lateral y 2) la región subtalámica. Estas proyecciones son principalmente ipsilaterales. Debido a que en la formación reticular del tronco encefálico se han registrado potenciales luego de la estimulación virtualmente de todos los tipos de receptores, se presume que la activación del sistema reticular ascendente es consecutiva a la excitación "colateral" procedente de vías sensoriales específicas (capítulo 7).

Los núcleos centromediano (CM) y parafascicular (PF) reciben fibras aferentes principalmente de los derivados prosencefálicos. El área 4 proyecta fibras que se distribuyen por todo el núcleo centromediano, en tanto que el área 6 se proyecta a la parte lateral del núcleo

parafascicular. Proyecciones corticales importantes hacia los núcleos talámicos intralaminares se originan en amplias regiones del lóbulo frontal. La corteza motora precentral (área 4) proyecta terminaciones hacia los núcleos talámicos paracentral, central lateral y centromediano. La proyección cortical al núcleo centromediano es grande y algunas de sus fibras cruzan la línea media hacia las partes correspondientes del mismo núcleo en el lado contrario. El área premotora (área 6) envía aferentes hacia partes del núcleo central lateral y hacia el núcleo parafascicular. Aunque la mayor parte de los sistemas de proyecciones corticotalámicas y talamocorticales son recíprocos, esta generalización no corresponde a los núcleos talámicos intralaminares con proyecciones corticales difusas que no son recíprocas por ningún concepto.

El núcleo centromediano (CM) también recibe fibras eferentes palidales que se separan del fascículo talámico. Estas fibras son colaterales de fibras palidófugas que pasan a los núcleos talámicos ventral anterior y ventral lateral (figs. 11-20 y 11-21).

En tanto que no se conocen todas las proyecciones eferentes de los núcleos intralaminares, las principales proyecciones del complejo nuclear centromediano-parafascicular (CM-PF) se dirigen hacia el neoestriado. Las células del núcleo centromediano (CM) se proyectan hacia el putamen, donde terminan en forma de mosaico. Las células del núcleo parafascicular (PF) se proyectan hacia el núcleo caudado; pocas fibras talamoestriadas, si es que lo hacen algunas, se proyectan hacia el núcleo caudado y el putamen. Los núcleos intralaminares del tálamo fueron considerados durante mucho tiempo como carentes de proyecciones corticales. Esta conclusión se basaba en la aparente ausencia de cambios celulares retrógrados en estos núcleos a continuación de la decorticación virtualmente completa y la ausencia de degeneración marcable hacia cualquier sitio de la corteza. El transporte retrógrado de la peroxidasa del rábano picante indicó que las fibras talamoestriadas dan origen a sistemas colaterales que se proyectan de manera difusa hacia amplias regiones corticales. Los núcleos talámicos intralaminares rostrales (central lateral y paracentral) contienen células que reciben fibras de la formación reticular del mesencéfalo y se proyectan de manera directa a extensas regiones corticales. Estas neuronas del CL y el NPC no poseen bifurcaciones axónicas, y las velocidades de conducción de las fibras que se proyectan hacia la corteza y el neoestriado son diferentes. Así, algunas vías de la formación reticular del mesencéfalo a la corteza cerebral son monosinápticas con relevos en los núcleos central lateral y paracentral (CL-NPC). Los relevos monosinápticos en los núcleos CL-NPC conducen impulsos de la formación reticular del mesencéfalo a muchas áreas corticales separadas, así como al núcleo caudado. Las neuronas talámicas intralaminares proyectadas hacia la corteza que retransmiten la actividad de la formación reticular del mesencéfalo a la corteza cerebral desempeñan una importante función en los procesos que caracterizan la vigilia y el sueño desincronizado.

Los núcleos talámicos intralaminares muestran un notable desarrollo en los primates y en los humanos en relación a los núcleos talámicos de relevo, lo cual sugiere que constituyen un complejo intratalámico regulador de mecanismos relacionados con diversas funciones. Se ha considerado que los núcleos talámicos intralaminares sirven como marcapasos talámicos para el control de las actividades electrocorticales. El gran complejo nuclear CM-PF parece más estrechamente relacionado con funciones motoras por cuanto recibe impulsos de la corteza motora y premotora y del globo pálido; este complejo nuclear se proyecta principalmente hacia el neoestriado.

Grupo nuclear lateral

El grupo nuclear lateral comienza como una faja oblicua angosta en la cara dorsomedial del tálamo caudal al grupo nuclear anterior (figs. 9-7 y 9-12). Este grupo consta de tres masas nucleares dispuestas en secuencia rostrocaudal: el núcleo lateral dorsal, el núcleo lateral posterior y el pulvinar (figs. 9-3 y 9-12).

Núcleo lateral dorsal

Este núcleo, que se encuentra en la cara dorsal del tálamo, se extiende a lo largo del borde superior de la lámina medular interna y está circundado por una cápsula de fibras mielínicas, similar a la del grupo nuclear anterior (figs. 9-7, 9-8, 9-10 y 9-12). El núcleo adquiere sus máximas dimensiones en situación dorsal a los núcleos paracentral (NPC) y central lateral (fig. 9-7) y se lo ha considerado una prolongación caudal de los núcleos talámicos anteriores. Las proyecciones del núcleo lateral dorsal (LD) se dirigen principalmente hacia las partes posteriores de la circunvolución del cuerpo calloso, pero también pasan a la corteza supralímbica del lóbulo parietal (fig. 9-13).

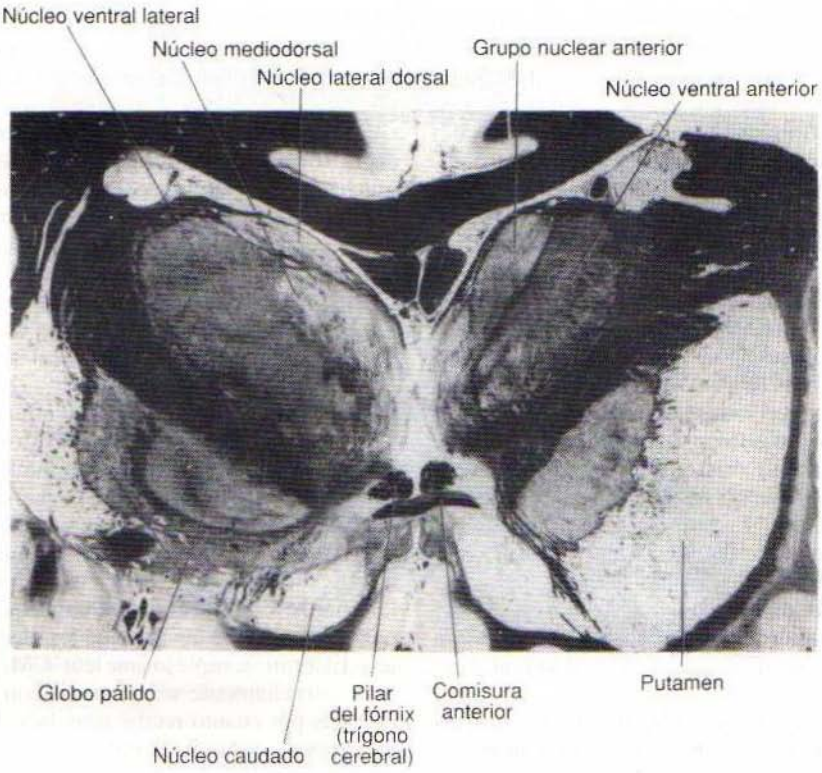


Fig. 9-8. Fotografía de un corte transversal asimétrico a través de las porciones rostrales del tálamo y el cuerpo estriado. En el lado derecho se observan el grupo nuclear anterior y el núcleo ventral anterior. El nivel más caudal a la izquierda atraviesa el núcleo dorsomedial y los núcleos talámicos ventral lateral y lateral dorsal. Coloración de Weigert para la mielina.

Núcleo lateral posterior

Este núcleo tiene una localización caudal, lateral y ventral con respecto al núcleo lateral dorsal y está compuesto por células de medianas dimensiones distribuidas de manera uniforme (fig. 9-12). El núcleo, de forma irregular, es dorsal al núcleo ventral posterolateral y adyacente a la lámina medular interna. Caudalmente, el núcleo se fusiona con las partes oral y medial del pulvinar, respecto del cual no se distingue con facilidad. A diferencia del núcleo lateral dorsal, no posee cápsula mielínica. No se conocen del todo las aferencias a este núcleo talámico, pero puede recibirlas desde los núcleos de relevo primarios adyacentes, en especial el núcleo ventral posterior. Los estudios de degeneración realizados en el gato indican que los lóbulos parietales superior e inferior se proyectan al núcleo lateral posterior (LP). Se ha demostrado que el área 5 de la corteza parietal, que forma parte del lóbulo parietal superior, transporta isótopos a formaciones laminares distribuidas en el núcleo lateral posterior. Algunas de estas neuronas talámicas parecen tener conexiones corticales recíprocas. Los estudios de transporte retrógrado indican que el núcleo lateral posterior se proyecta a las áreas 5 y 7.

Pulvinar

Esta gran masa nuclear, que forma la porción posterior y dorsolateral del tálamo, sobresale por encima de los cuerpos geniculados y la superficie dorsolateral del mesencéfalo (figs. 9-1, 9-3, 9-4 y 9-12). Como el pulvinar muestra una uniformidad citológica considerable, se lo subdivide de acuerdo con un criterio topográfico. El pulvinar está compuesto por células que se colorean en grado escaso, de mediano tamaño, multipolares, cuya densidad y disposición varía en las diferentes subdivisiones. Las células de la división oral del pulvinar son pequeñas, se colorean en grado escaso y presentan una disposición poco densa. La parte inferior, separada del cuerpo principal del pulvinar por las fibras

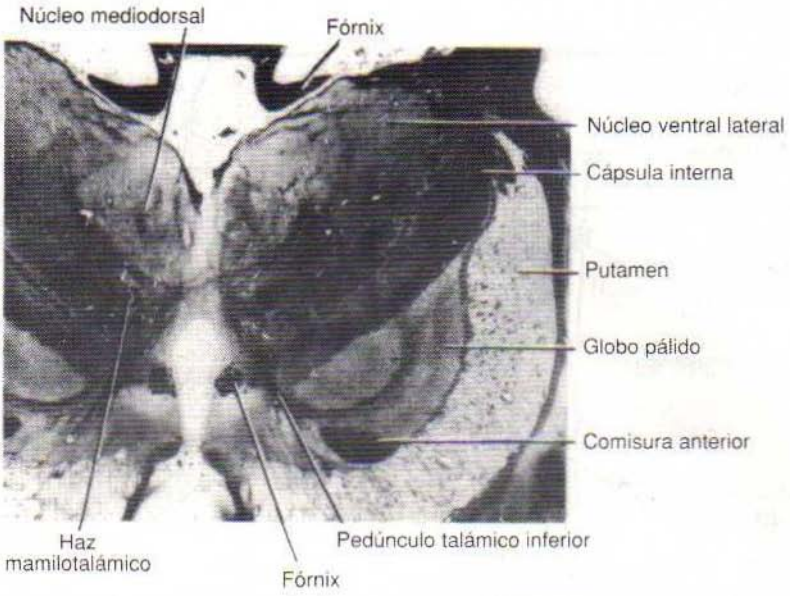


Fig. 9-9. Corte transversal a través del diencéfalo y el cuerpo estriado en el que se observan las fibras del pedúnculo talámico inferior. El pedúnculo talámico inferior contiene fibras del complejo nuclear amigdalino, la neocorteza temporal y posiblemente la sustancia innominada que se proyectan hacia el núcleo mediodorsal del tálamo. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino superior, está compuesta por células oscuras, dispersas. El pulvinar lateral está atravesado por haces de fibras oblicuos que se extienden desde la lámina medular externa.

Los núcleos del pulvinar no reciben impulsos de las vías sensitivas largas ascendentes, pero la división inferior recibe una proyección de las capas superficiales del tubérculo cuadrigémino superior. Desde el punto de vista topográfico, esta proyección representa el hemicampo visual contralateral. El pulvinar inferior y la porción adyacente del pulvinar lateral tienen conexiones recíprocas con la corteza occipital, incluida la corteza estriada. El pulvinar inferior y el pulvinar lateral adyacente contienen cada uno de ellos una representación del hemicampo visual contralateral y se proyectan en forma retinotópica a las áreas corticales 18 y 19, y a la corteza estriada (área 17), donde las fibras terminan en las capas supragranulares. Estas características indican tres aferencias organizadas de manera visuotópica desde el tálamo (cuerpo geniculado externo, pulvinar inferior y pulvinar lateral adyacente) a la corteza visual primaria que terminan en diferentes capas. Las proyecciones del pulvinar inferior a las áreas corticales 17, 18 y 19 constituyen el enlace final en una vía visual extrageniculada.

El núcleo lateral del pulvinar (excepto las porciones adyacentes al pulvinar inferior) se proyecta a la corteza temporal y recibe proyecciones recíprocas de la misma región. El pulvinar medial parece proyectarse a la circunvolución temporal superior.

Grupo nuclear ventral

La masa nuclear ventral del tálamo se divide en tres núcleos: el *ventral anterior*, el *ventral lateral* y el *ventral posterior*. El núcleo ventral anterior es la subdivisión más rostral y más pequeña (figs. 9-7, 9-8 y 9-12). El núcleo ventral posterior, el más grande y más posterior de este grupo, se subdivide además en los *núcleos ventral posterolateral* y *ventral posteromedial* (figs. 9-5 y 9-12). Aunque los *cuerpos geniculados interno* y *externo* constituyen juntos el *metatálamo*, estas masas nucleares bien definidas se pueden considerar como una continuación caudal de la masa nuclear ventral. El grupo nuclear ventral y el metatálamo constituyen la división más grande del tálamo en relación con el relevo de impulsos de otras porciones del neuroeje a partes específicas de la corteza cerebral. Las partes caudales de este complejo se vinculan con el relevo de impulsos de sistemas sensoriales específicos a regiones cortica-

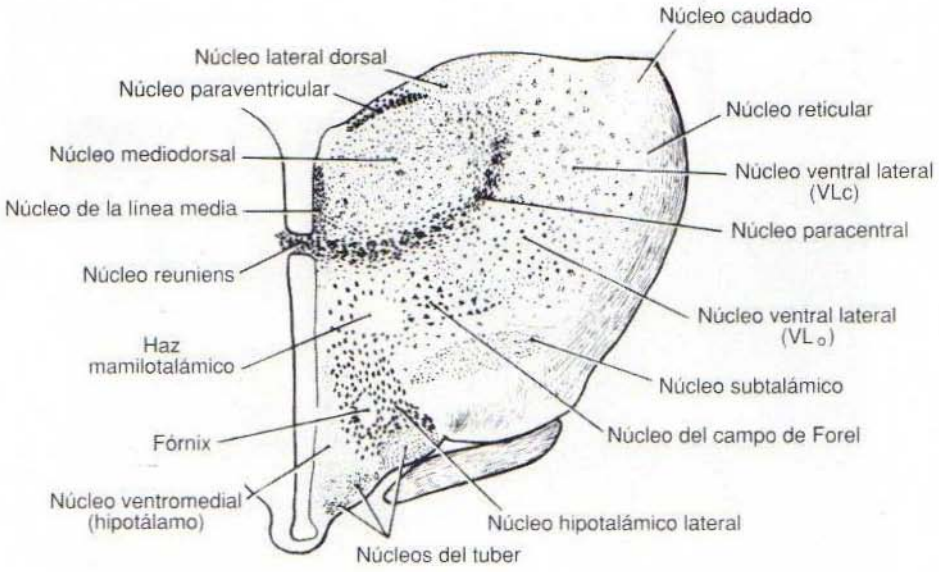


Fig. 9-10. Dibujo de un corte transversal coloreado con técnica de Nissl del diencéfalo a nivel del tuber cinereum en el que se observan las subdivisiones nucleares del tálamo y el hipotálamo. (Modificado de Malone, 1910.)

les, en tanto que los núcleos más rostrales (ventral anterior y ventral lateral, y partes rostrales del ventral posterolateral) retransmiten los impulsos del cuerpo estriado, la sustancia negra y los núcleos cerebelosos profundos contralaterales.

Núcleo ventral anterior

Esta subdivisión se encuentra en la parte rostral extrema del grupo nuclear ventral, donde está limitada en dirección anterior y ventrolateral por el núcleo reticular. En dirección rostral, el núcleo ventral anterior (VA) ocupa toda la región talámica lateral al grupo nuclear anterior (figs. 9-8 y 9-12), pero caudalmente se limita una región más medial. El haz mamilotalámico pasa a través del núcleo ventral anterior, pero no forma su borde medial. Este núcleo está compuesto por células multipolares grandes, de mediano tamaño, dispuestas en racimos. Haces de fibras gruesamente mielínicas corren en dirección longitudinal dentro del núcleo.

Partes del núcleo adyacentes al haz mamilotalámico y situadas a lo largo del borde ventral del núcleo están compuestas por células grandes, oscuras y densamente dispuestas. Esta subdivisión, denominada parte magnocelular (VAmc), se prolonga más en dirección caudal que la parte principal del núcleo ventral anterior (VApc) (fig. 9-7). Así, existen dos subivisiones citológicas distintas del núcleo ventral anterior. Cada una de estas subdivisiones recibe fibras de diferentes orígenes sin superposición. Las fibras aferentes al núcleo ventral anterior (VApc) se originan en el segmento medial del globo pálido (figs. 9-12 y 11-20). La parte magnocelular del núcleo ventral anterior (VAmc) recibe fibras de la parte reticular de la sustancia negra (fig. 7-18).

El área cortical 6 se proyecta principalmente hacia el VApc, mientras que las fibras del área 8 terminan en el VAmc; las fibras del área motora primaria no llegan a ninguna parte del núcleo. Las fibras aferentes, que se originan en los núcleos intralaminares y de la línea media, pueden explicar algunas de las características de los sistemas talámicos inespecíficos que se presentan en este núcleo.

La información relacionada con las proyecciones eferentes del núcleo ventral anterior es incompleta y controvertida. Las fibras eferentes de este núcleo se distribuyen a los núcleos intralaminares y a amplias áreas de la corteza frontal (fig. 9-13). Se ha descrito que las fibras del VAmc que se proyectan en dirección rostral terminan en regiones localizadas de la corteza orbitofrontal caudal y medial.

Los datos fisiológicos indican que el núcleo ventral anterior puede estar relacionado desde el punto de vista funcional con los núcleos intralaminares del tálamo, por cuanto se pueden

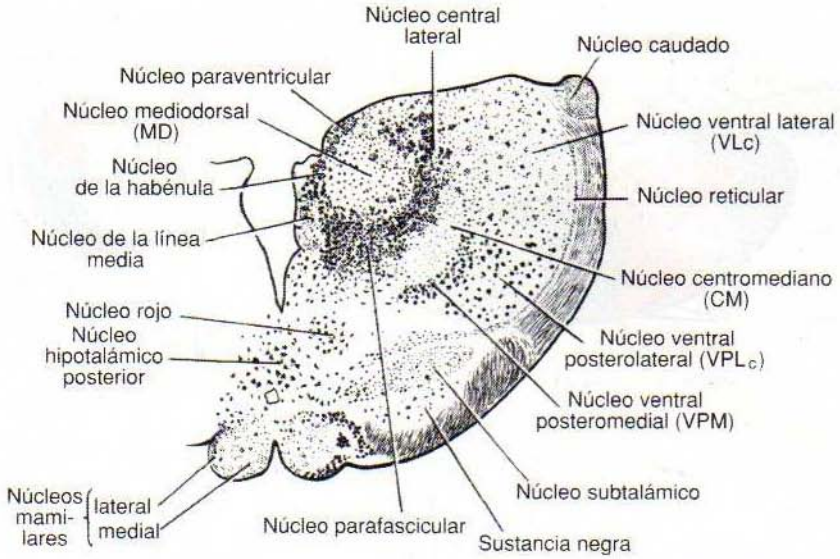


Fig. 9-11. Dibujo de un corte transversal coloreado con técnica de Nissl del diencéfalo a nivel de los núcleos de la habénula y los cuerpos mamilares. (Modificado de Malone, 1910.)

evocar respuestas de reclutamiento en amplias áreas corticales mediante la estimulación repetida de baja frecuencia del núcleo. La *respuesta de reclutamiento* es una respuesta negativa de superficie evocada por la estimulación repetida de baja frecuencia de los núcleos ventral anterior, de la línea media o intralaminares, que aumenta y disminuye y es registrable en amplias áreas de la corteza cerebral. El núcleo ventral anterior parece ser el sitio principal, entre los núcleos talámicos, para la producción de la respuesta de reclutamiento.

Núcleo ventral lateral

Este núcleo, caudal con respecto al núcleo ventral anterior, está compuesto por neuronas pequeñas y grandes que muestran considerables diferencias en diversas partes del núcleo (figs. 9-8, 9-9 y 9-10). Se lo ha subdividido en dos partes principales: 1) oral (pars oralis) (VLo) y 2) caudal (pars caudalis) (VLc) (fig. 9-12). La subdivisión más grande (VLo) consta de numerosas células que se tiñen con intensidad y se disponen en racimos. La parte caudal (VLc) es menos celular pero está formada por grandes células dispersas. En el mono, un área talámica con forma de medialuna, de localización caudal al VAmc y medial al VLo, denominada "área x", parece ser, de acuerdo con la conectividad, una parte integral del complejo nuclear ventral lateral. Las subdivisiones nucleares denominadas VLc , "área x" y la parte oral del núcleo ventral posterolateral (VPLo) han sido llamadas zona "celular dispersa", y desde el punto de vista citológico son distintas de los núcleos VLo, VPLc y VPM.

Las fibras palidófugas que se originan en el segmento palidal medial se proyectan hacia el núcleo ventral lateral del tálamo a través del fascículo talámico. La principal proyección del globo pálido se dirige hacia la parte oral, VLo. Las fibras palidófugas también se proyectan en dirección rostral hacia el núcleo ventral anterior (VApc) y emiten fibras colaterales al núcleo centromediano (CM) (figs. 11-19 y 11-21). Estas proyecciones palidales están organizadas de manera topográfica.

Las fibras eferentes, que se originan en los núcleos cerebelosos profundos y ascienden más allá del núcleo rojo contralateral, ingresan al fascículo talámico y se proyectan a los núcleos integrantes de la zona "celular dispersa" del tálamo ventral lateral (VLc, VPLo y área x) (figs. 8-15, 8-16 y 8-18). Los registros de unidad única no han revelado una organización somatotópica definida en los núcleos cerebelosos profundos, pero los núcleos talámicos que reciben estos eferentes poseen una representación somatotópica similar a la de los núcleos somatosensoriales talámicos de relevo. Las diferentes partes del cuerpo están representadas de

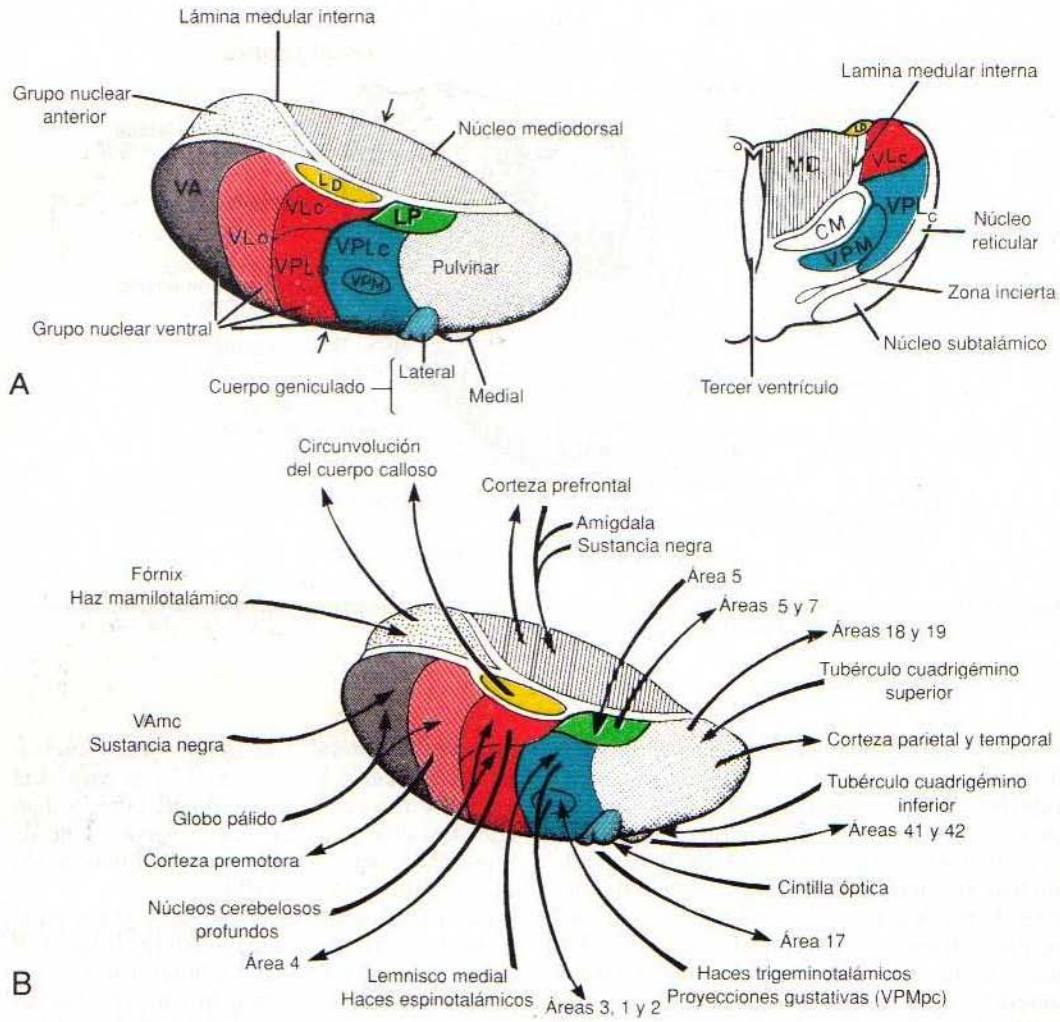


Fig. 9-12. Esquemas de los principales núcleos talámicos. *A*, perspectiva dorsolateral oblicua del tálamo y sus principales subdivisiones. Las *flechas* indican el nivel del corte transversal del tálamo a la derecha, que indica las relaciones entre VPM y VPLc y la localización del núcleo talámico intralaminar más grande, el centromediano (*CM*). En *B* están indicadas las principales conexiones aferentes y eferentes de los núcleos talámicos más importantes. *LD*, núcleo lateral dorsal; *LP*, núcleo lateral posterior; *MD*, núcleo mediodorsal; *VA*, núcleo ventral anterior; *VAmc*, parte magnocelular; *VLc*, núcleo ventral lateral, pars caudalis; *VLo*, pars oralis de VL; *VPLc*, núcleo ventral posterolateral, pars caudalis; *VPLo*, pars oralis de VPL; *VPM*, núcleo ventral posteromedial; *VPMpc*, núcleo ventral posteromedial, parte parvocelular.

manera sistemática, con las regiones corporales rostrales mediales y las partes caudales del cuerpo, laterales; las extremidades están representadas en situación ventral (fig. 9-15). Aunque las fibras dentadotalámicas e interpositotalámicas parecen terminar en la misma región, las terminaciones presentan un patrón interdigitado sin superposiciones. Las proyecciones fastigiotalámicas son bilaterales; las fibras se cruzan en la región de la comisura posterior y la lámina medular interna del tálamo, o en ambas.

El núcleo ventral lateral del tálamo recibe un considerable número de fibras de la corteza precentral. Estudios realizados en el mono demuestran que el área 4 se proyecta a los núcleos VLo, VLc y VPLo, así como al CM, paracentral (NPC) y el central lateral (CL). La proyección del área 4 al VLc no es tan grande como la del área 6, que también se proyecta al "área 6". Un análisis sistemático indica que la zona "celular dispersa" de la región talámica ventral lateral, formada por los

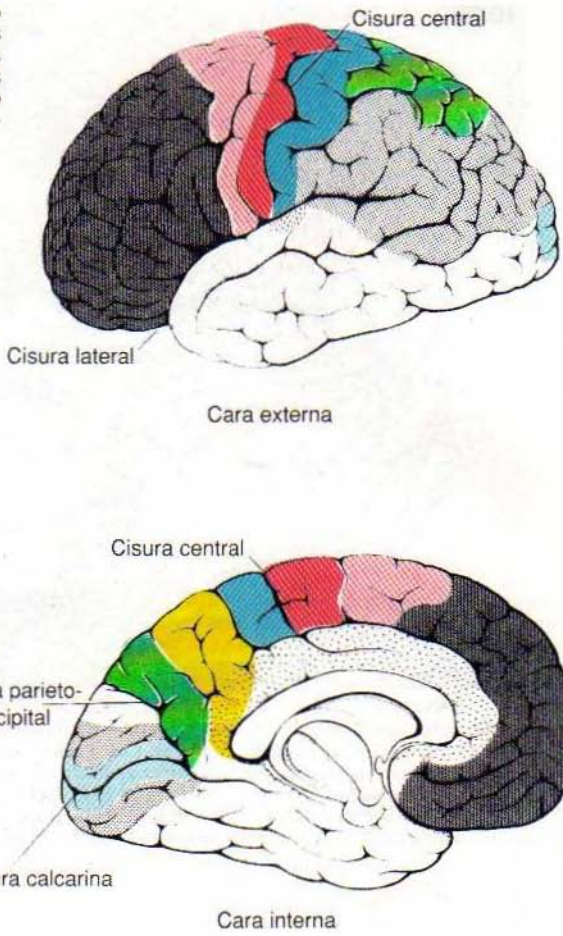


Fig. 9-13. Esquema del hemisferio cerebral izquierdo que muestra las áreas de proyección cortical de los principales núcleos talámicos. El código de colores es igual al de la figura 9-12. Las proyecciones difusas del núcleo ventral anterior (*VApc*) hacia el lóbulo frontal se superponen en gran medida con las del núcleo mediodorsal (*MD*).

núcleos VPLo y VLc, se proyecta de modo topográfico al área 4 (fig. 9-16). Las partes mediales del núcleo envían fibras al área de la cara, las partes laterales las envían al área del miembro inferior y las de las porciones intermedias del núcleo pasan a las regiones corticales que representan el miembro superior y el tronco.

Así, las zonas de terminación talámica para los núcleos dentado, interpósito y del techo son casi idénticas y retransmiten impulsos hacia el área motora primaria.

La zona de proyección cortical para el VLo, que recibe impulsos del segmento palidal medial, parece diferente por cuanto el VLo se proyecta al área motora suplementaria y al área premotora lateral. Las distintas subdivisiones citoarquitectónicas de la región talámica ventral lateral se proyectan hacia áreas corticales separadas vinculadas con diferentes aspectos de la función motora.

Núcleo ventral posterior

Este complejo nuclear, cuyas células se cuentan entre las más grandes del tálamo, consta de dos porciones principales, la *posteromedial* y la *posterolateral* (figs. 9-5, 9-11 y 9-12). El VP es el núcleo de relevo somatosensorial primario más grande del tálamo y se lo denomina complejo ventrobasal.

Núcleo ventral posterolateral (VPL)

Este núcleo se subdivide en una parte oral (pars oralis, VPLo), que se caracteriza por la presencia de células muy grandes, distribuidas de manera dispersa, y una parte caudal (pars caudalis, VPLc), que contiene grandes células uniformemente dispersas y una gran densidad de células pequeñas. Ambas divisiones del núcleo constan de haces de fibras de mediano ta-

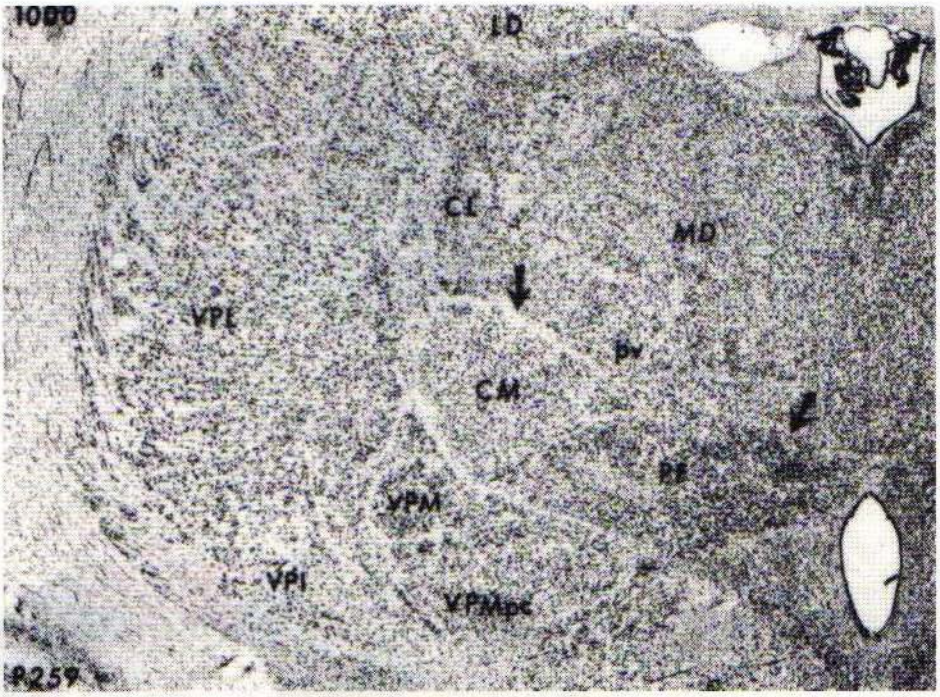


Fig. 9-14. Microfotografía de un corte transversal del tálamo a través del complejo ventrobasal y los núcleos intralaminares, en el mono. *CL*, núcleo central lateral; *CM*, núcleo centromediano; *LD*, núcleo lateral dorsal; *MD*, núcleo mediodorsal; *PF*, núcleo parafascicular; *pv*, parte paralaminar ventral del núcleo mediodorsal; *VPI*, núcleo ventral posterior inferior; *VPL*, núcleo ventral posterolateral; *VPM*, núcleo ventral posteromedial; *VPMpc*, núcleo ventral posteromedial, parte parvocelular. Las *flechas* indican el borde superior de la lámina medular interna que separa y circunda al núcleo centromediano. Violeta de cresilo (× 22). (De Roberts y Akert, 1963; cortesía del Prof. Konrad Akert, Zurich.)

maño que se irradian en una dirección oblicua dorsal.

Como ya se ha descrito, el núcleo VPLo constituye una parte característica de la zona "celular dispersa" de la región talámica ventral lateral que recibe impulsos de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales y se proyecta hacia la corteza motora primaria.

Las aferencias talámicas al VPLc conducen impulsos somatestésicos de la médula espinal y de los núcleos somatosensoriales de relevo del bulbo a través de 1) el lemnisco medial y 2) los haces espinotalámicos. Las fibras del lemnisco medial recorren el tronco del encéfalo sin aportar colaterales ni fibras terminales a la formación reticular y terminan en forma exclusiva en el núcleo ventral posterolateral, parte caudal (VPLc) (fig. 4-1). Las fibras que se originan en el núcleo delgado terminan en situación lateral con respecto a las del núcleo cuneiforme (fig. 9-15). Las terminaciones del lemnisco medial establecen contactos predominantemente axodendríticos en todo el VPLc.

Los estudios de unidad única del núcleo ventral posterior en un gran número de especies han revelado características somatotópicas, por las cuales las extremidades contralaterales, el tronco y la cola están representados en el VPLc, y la cabeza, la cara y las estructuras intraorales en el VPM (fig. 9-15). Cada parte corporal grande está representada por una laminilla curva, y las laminillas adyacentes están relacionadas con las partes corporales vecinas. Las laminillas que representan grandes divisiones del cuerpo contienen axones o terminaciones marcados que se originan en grupos celulares de los núcleos de la columna dorsal, o proyecciones de marcado retrógrado de neuronas talámicas hacia partes de la corteza somatestésica. La representación del cuerpo en el núcleo ventral posterior (VP) es continua, pero tiene una deformación cuya forma refleja la mayor densidad de inervación de receptores en las partes periféricas de las extremidades y en la región oral. La distribución de axones individuales del lemnisco medial en el VPLc sugiere que todos

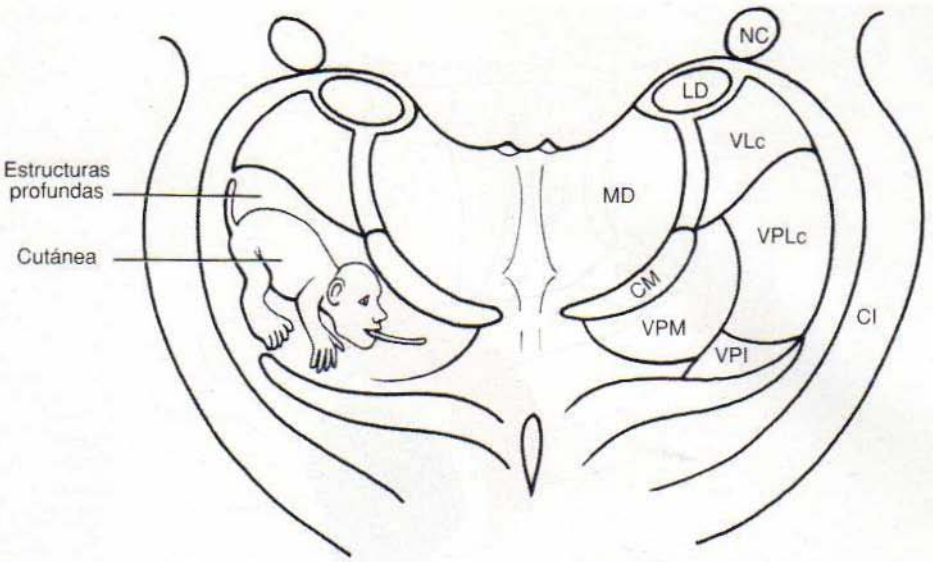


Fig. 9-15. Esquema del complejo ventrobasal en el mono, en el que se indica la representación somatotópica cutánea de la superficie corporal a la *izquierda*. Las neuronas que responden a la estimulación de los receptores profundos se encuentran en una capa dorsal externa. Las áreas que representan la cabeza, cara y lengua se encuentran en el núcleo ventral posteromedial (*VPM*). El cuerpo está representado en el núcleo ventral posterolateral (*VPLc*), con el tronco dorsal y las extremidades ventrales. Las subdivisiones nucleares del tálamo se muestran a la *derecha*. *CM*, núcleo centromediano; *NC*, núcleo caudado; *CI*, cápsula interna; *LD*, núcleo lateral dorsal; *VLc*, núcleo ventral lateral, pars caudalis; *VPI*, núcleo ventral posterior inferior. (Basado en Jones y Friedman, 1982.)

los axones tienen ramificaciones terminales en un nivel, son focales, y ninguna es suficientemente larga para ocupar más de la mitad de la extensión anteroposterior del núcleo. Las ramificaciones terminales están comprimidas en fajas sagitales estrechas de 200 a 300 μm de ancho. Las ramificaciones axónicas terminan en una vaina anterodorsal o en el centro del VPLc. Las células de la vaina anterodorsal responden a la estimulación del tejido profundo y terminan principalmente en las áreas corticales 3a y 2, en tanto que las neuronas del centro responden a la estimulación cutánea y se proyectan principalmente a las áreas corticales 3b y 1.

Los haces espinotalámicos forman una vía ascendente sensorial mucho menos discreta que el lemnisco medial. El haz espinotalámico contribuye, con los sistemas de fibras que ascienden junto a él, con un gran número de proyecciones y colaterales a la formación reticular del tronco del encéfalo en todos los niveles.

Los estudios fisiológicos indican la forma precisa y ordenada en la cual la superficie corporal contralateral está representada en el núcleo ventral posterolateral (VPLc, porción externa del complejo ventrobasal). Existe una imagen corporal completa, aunque deformada; el volumen de la representación de una parte corporal dada se relaciona con su efectividad como órgano táctil (es decir, su densidad de inervación). Los segmentos cervicales están representados en situación más medial y los segmentos sacros en situación más lateral. Las regiones torácicas y lumbares están representadas sólo dorsalmente, mientras que las regiones relacionadas con las partes distales de las extremidades se extienden ventralmente. Cada neurona de este complejo está relacionada con un campo receptor restringido, específico e invariable del lado contralateral del cuerpo. Estas neuronas se consideran específicas de localización y modalidad, y se relacionan de manera casi exclusiva con la percepción de la sensibilidad táctil y de posición (cinestesia). Sólo algunas células del complejo ventrobasal parecen ser activadas por estímulos nocivos. La porción interna del complejo ventrobasal se conoce como núcleo ventral posteromedial.

Núcleo ventral posteromedial (VPM)

Este núcleo con forma de medialuna, y neurópilo que se colorea con poca intensidad, se encuentra en situación medial con respecto al núcleo ventral posterolateral y lateral al límite curvo del núcleo centromediano (figs. 9-4, 9-5, 9-11 y 9-14). El núcleo ventral posteromedial (VPM) consta de dos partes distintas: 1) una

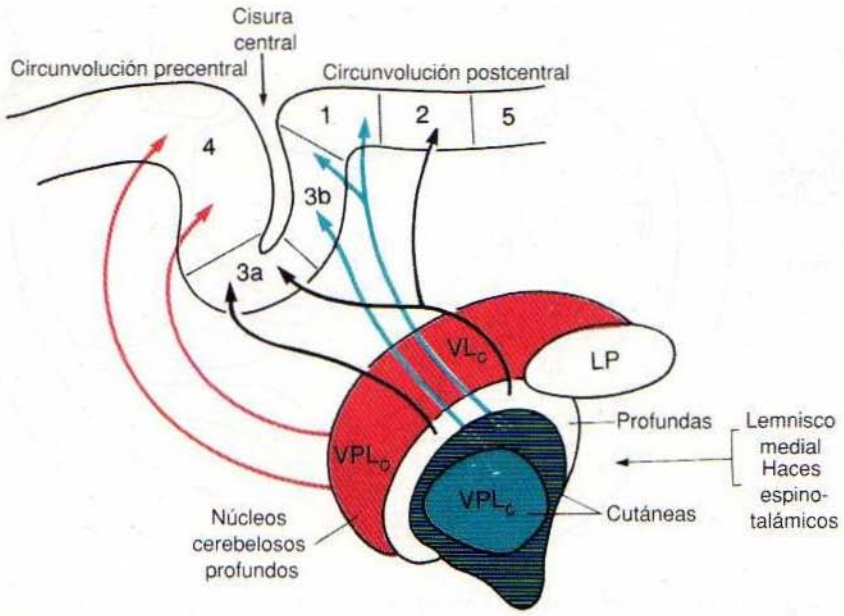


Fig. 9-16. Esquema en un plano sagital, en el que se muestran las proyecciones de las subdivisiones talámicas a la corteza sensoriomotora. Las neuronas de los núcleos ventral posterolateral (*VPLc*) y ventral posteromedial (*VPM*) forman un centro (*azul*) que consta de dos partes que responden a los estímulos cutáneos y una capa externa (*blanca*) compuesta por neuronas que responden a los estímulos profundos. Los impulsos dirigidos al VPLc llegan a través del lemnisco medial y los haces espinotalámicos; los impulsos dirigidos al VPM (no representados en la figura) son conducidos por las proyecciones trigeminotalámicas. Las células de la capa externa se proyectan hacia el área cortical 3a (husos musculares) y al área 2 (receptores profundos). Las células del centro se proyectan hacia las áreas 3b y 1 (piel). Estas proyecciones son somatotópicas. Los impulsos hacia el núcleo ventral posterolateral, pars oralis (*VPLo*) y el núcleo ventral lateral, pars caudalis (*VLc*) (*rojo*) provienen de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales. Se considera que los impulsos cerebelosos hacia estos núcleos talámicos están organizados de manera somatotópica casi de la misma forma que en VPLc y VPM. VPLo y VLc se proyectan somatotópicamente hacia el área motora primaria (área 4). (Basado en Jones y Friedman, 1982.)

parte principal compuesta por células pequeñas y grandes, denominadas simplemente VPM, y 2) una parte con células pequeñas, que se colorea con menor intensidad, que ocupa el ápice medial de este núcleo arqueado, denominada parte parvocelular (VPMpc). La principal parte del VPM recibe fibras aferentes somáticas de receptores de la cabeza, cara y estructuras intraorales, en tanto que el VPMpc se relaciona con el gusto (figs. 5-24, 9-14 y 9-17). Las fibras trigeminales ascendentes secundarias que terminan en el VPM comprenden 1) fibras cruzadas de los núcleos trigéminos sensoriales espinal y principal, que ascienden en asociación con el lemnisco medial, y 2) fibras directas del haz trigémino dorsal (fig. 6-24). Los impulsos táctiles de la cara y las estructuras intraorales se transmiten en forma bilateral a partes del núcleo ventral posteromedial.

Las fibras gustativas secundarias que se originan en el núcleo solitario ascienden de manera ipsilateral en el haz central de la calota para terminar en el VPMpc (figs. 5-24 y 9-17). El VPMpc también recibe fibras gustativas ipsilaterales de los núcleos parabraquiales que asimismo reciben proyecciones del núcleo solitario.

Núcleo ventral posterior inferior (VPI)

La subdivisión más pequeña del núcleo ventral posterior se encuentra en situación ventral entre el VPL y el VPM. El borde ventral del núcleo es adyacente al núcleo reticular y al fascículo talámico. No se conocen las aferencias al VPI, pero las células de este núcleo parecen proporcionar la principal proyección al área somatosensorial II (SS II) (fig. 13-11). Se ha sugerido que una población de neuronas sensoriales del VP con proyecciones al SS II se segregó en el VPI.

Conexiones corticales del núcleo ventral posterior

El núcleo ventral posterior posee una precisa proyección tópica a la corteza de la circunvolución postcentral. Las porciones de la circunvolución de localización alta en la convexidad la-

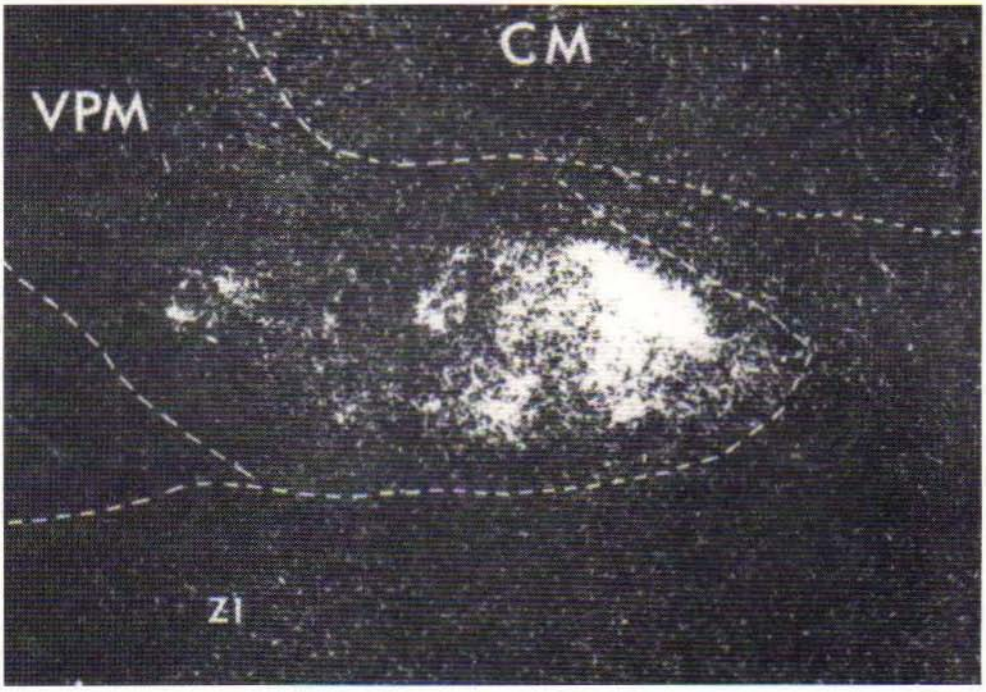


Fig. 9-17. Microfotografía de una autorradigrafía que muestra el transporte de un isótopo desde el núcleo solitario hasta el núcleo ventral posteromedial parte parvocelular (VPMpc) ipsilateral. Véase la figura 5-24. *CM*, núcleo centromediano; *VPM*, núcleo ventral posteromedial; *ZI*, zona incierta. (De Beckstead y col., cortesía del Dr. Norgren y Alan R. Liss, Inc., New York.)

teral reciben fibras del VPLc, mientras que las porciones inferiores de la circunvolución, próximas a la cisura lateral reciben fibras del VPM (fig. 9-13). Esta proyección talamocortical forma una gran parte de la radiación talámica superior. Las neuronas del gran centro del VPLc, que responden a estímulos cutáneos, se proyectan hacia las áreas corticales 3b en la cara posterior de la cisura central y al área 1 en el labio de la cisura. Las células de la vaina periférica más fina del VPLc, que responden a los estímulos de los tejidos profundos, se proyectan hacia el área cortical 3a en las profundidades de la cisura central y hacia el área 2, que forma la parte posterior de la circunvolución postcentral (fig. 9-16). En conjunto el VPLc y el VPM se proyectan de modo somatotópico a la corteza somatestésica primaria con una modalidad de segregación. Las células del VPMpc que reciben fibras gustativas ascendentes proyectan fibras al opérculo parietal, área 43.

Complejo talámico nuclear posterior

En situación caudal al núcleo ventral posterior se halla una zona diencefálica de transición con una morfología celular compleja y variada (fig. 9-18). El complejo nuclear posterior se encuentra caudal al VPLc, medial con respecto a la parte rostral del pulvinar, y dorsal al cuerpo geniculado interno (figs. 9-3 y 9-18). El núcleo posterior tiene particular interés porque recibe fibras espinotalámicas y posiblemente algunas fibras del lemnisco medial. La parte medial del núcleo posterior puede también recibir proyecciones de la corteza somatosensorial primaria (S I).

Los estudios realizados en el gato y el mono indican que las células de la división medial del núcleo talámico posterior (fig. 9-18) se proyectan a la corteza retroinsular y las células de la división lateral de este núcleo se proyectan a la corteza posauditiva. Ninguna de estas proyecciones corticales se superponen con áreas somatosensoriales o auditivas identificadas.

Cuerpo geniculado interno o medial

El cuerpo geniculado interno se encuentra en la cara ventral caudal del tálamo, medial con respecto al cuerpo geniculado externo y dorsal al pie del pedúnculo cerebral (figs. 9-2, 9-3 y

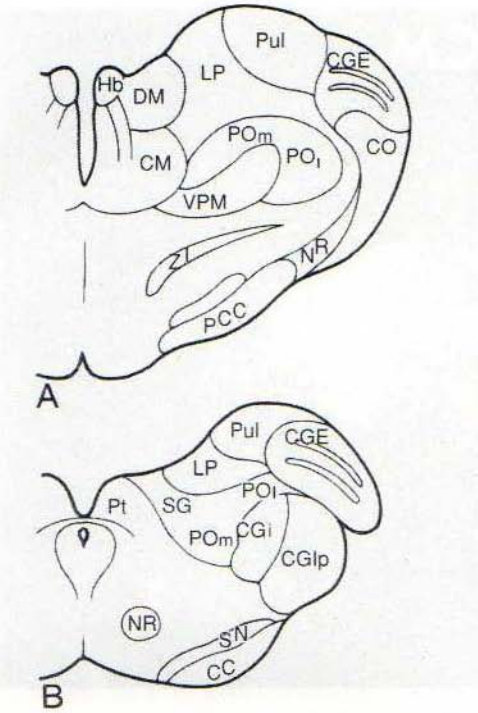


Fig. 9-18. Esquemas correspondientes a dos niveles diferentes del tálamo caudal en el gato, en los que se muestran las relaciones de los núcleos del complejo posterior con los demás núcleos talámicos. En los núcleos talámicos posteriores se reconocen dos divisiones, medial (PO_m) y lateral (PO_l). En *B*, los núcleos talámicos posteriores se encuentran en situación medial y dorsal con respecto a la parte magnocelular del cuerpo geniculado interno (*MGm*); el núcleo medial (PO_m) tiene continuidad con el núcleo suprageniculado. En *A* (PO_m) y (PO_l) se hallan en situación dorsal y lateral al núcleo ventral posteromedial (*VPM*) e inmediatamente caudal al núcleo ventral posterolateral (*VPL*). *PPC*, pie de los pedúnculos cerebrales; *CM*, núcleo centromediano; *DM*, núcleo mediodorsal; *Hb*, habénula; *CGE*, cuerpo geniculado externo; *CGlp*, cuerpo geniculado interno, parte parvocelular; *NR*, núcleo rojo; *CO*, cintilla óptica; *Pt*, pretectum; *Pul*, pulvinar; *NR*, núcleo reticular del tálamo; *SN*, sustancia negra; *ZI*, zona incierta. (Adaptado de Jones y Powell, 1971.)

9-19). Esta masa nuclear, el núcleo talámico auditivo de relevo, recibe fibras del tubérculo cuadrigémino inferior y da origen a la radiación auditiva (fig. 9-24). A diferencia de los núcleos auditivos de relevo de niveles inferiores del tronco encefálico, no existen conexiones comisurales entre los cuerpos geniculados internos. El núcleo geniculado interno consta de varias subdivisiones con citoarquitectura y conexiones características. Las tres divisiones principales del cuerpo geniculado interno se denominan medial, dorsal y ventral (fig. 9-19). Estas subdivisiones del núcleo geniculado interno, que no se distinguen con facilidad en los preparados histológicos ordinarios, se tornan evidentes en los preparados con técnica de Golgi.

El núcleo ventral se extiende por toda la longitud rostrocaudal del cuerpo geniculado interno y está limitado medialmente por el brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior. A diferencia de las otras subdivisiones principales del cuerpo geniculado interno, el núcleo ventral posee una organización laminar precisa. Las células de la división ventral son constantes en tamaño y forma, y poseen dendritas en penacho. La laminación, producida por las dendritas de las células en penacho y las fibras del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior, tiene lugar en forma de espirales u hojas verticales curvas (fig. 9-19). Las fibras aferentes del tubérculo cuadrigémino inferior ingresan a láminas particulares y permanecen asociadas de manera continua con las mismas capas. La laminación de la división ventral del cuerpo geniculado interno es similar a la del cuerpo geniculado externo, salvo porque las láminas celulares no están separadas por bandas de fibras mielínicas. El mapa fisiológico de la división ventral del cuerpo geniculado interno revela que las láminas celulares están relacionadas con la organización tonotópica, en la cual las frecuencias altas están representadas en situación medial y las bajas, en situación lateral. Las neuronas de la división ventral del cuerpo geniculado interno dan origen a la radiación auditiva, que termina en la corteza auditiva primaria (figs. 9-13, 9-24 y 13-23), donde existe una representación espacial de las frecuencias tonales. La corteza auditiva primaria da origen a fibras corticotalámicas que terminan en la división ventral del cuerpo geniculado interno. Tanto las fibras geniculocorticales como las corticogeniculadas son ipsilaterales.

En los humanos, la principal proyección cortical del cuerpo geniculado interno se dirige a la circunvolución temporal superior (circunvolución transversal de Heschl) a través de la radiación geniculotemporal o auditiva (figs. 2-4, 2-9, 6-9, 9-13 y 9-24). Esta área de proyección cortical (área 41) posee una localización tonotópica en la cual los tonos altos se aprecian medialmente y los bajos están representados en situación lateral y anterior.

La división dorsal del cuerpo geniculado interno contiene varios núcleos, entre los cuales se cuentan los núcleos suprageniculado y dorsal. El núcleo dorsal, prominente en los niveles caudales del cuerpo geniculado interno (fig. 9-19), recibe proyecciones del área lateral de la calota, que se extienden desde las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior hasta

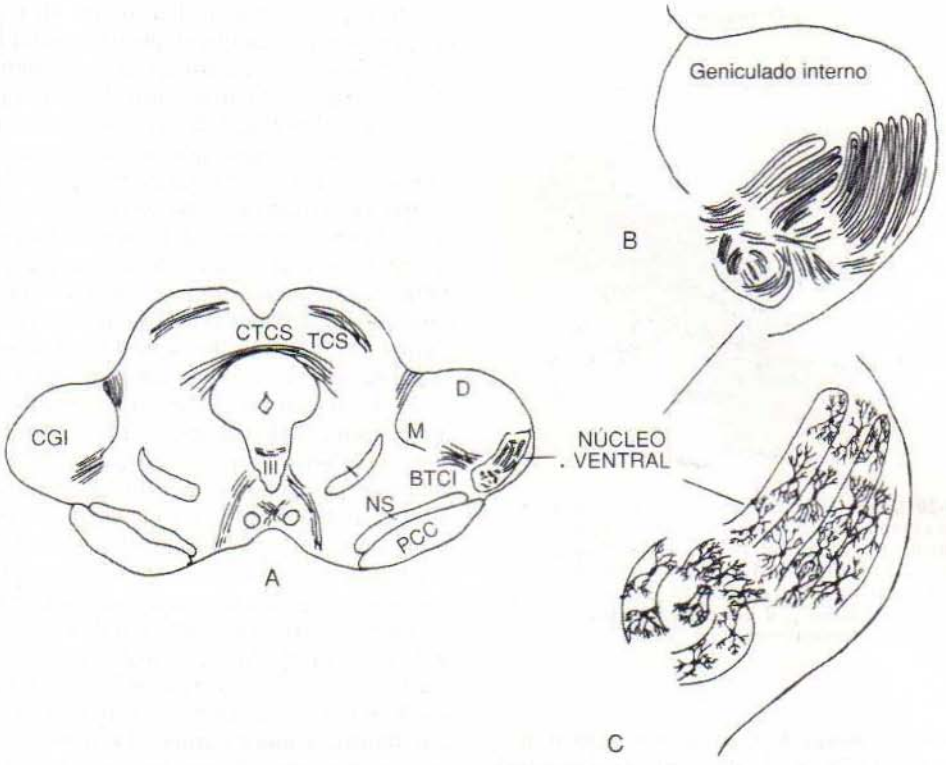


Fig. 9-19. Reconstrucciones transversales de las laminaciones fibrodendríticas en el núcleo ventral del cuerpo geniculado interno del gato, basadas en preparados con la técnica de Golgi. *A*, corte transversal del mesencéfalo a través del cuerpo geniculado interno (*CGI*); *M* y *D* indican los núcleos magnocelular y dorsal, respectivamente. La laminación del núcleo ventral del CGI (*A*, *B* y *C*) está producida por la disposición de las dendritas de las neuronas geniculadas y las fibras del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior. *BTCI*, brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino inferior; *PPC*, pie de los pedúnculos cerebrales; *CTCS*, comisura del tubérculo cuadrigémino superior; *TCS*, tubérculo cuadrigémino superior; *SN*, sustancia negra; *III*, núcleo oculomotor. (Basado en Morest, 1965.)

el área adyacente del lemnisco lateral. La división magnocelular medial del cuerpo geniculado interno recibe impulsos del tubérculo cuadrigémino inferior, la calota lateral y la médula espinal (fig. 9-19). Las porciones no laminares del cuerpo geniculado interno envían fibras de manera ipsilateral a la faja ipsilateral que circunda el área auditiva primaria (figs. 13-22 y 13-23).

Cuerpo geniculado externo o lateral

El cuerpo geniculado externo, núcleo talámico de relevo del sistema visual, se encuentra en situación rostral y lateral con respecto al cuerpo geniculado interno, lateral al pie de los pedúnculos cerebrales y ventral al pulvinar (figs. 9-2, 9-3, 9-12 y 9-20). Esta estructura celular laminar tiene en los cortes transversales una configuración con forma de herradura, y el hilio orientado en dirección ventromedial. Las fibras cruzadas y directas de la cintilla óptica entran a través del hilio y se distribuyen con un patrón preciso. En los humanos y en los primates, el cuerpo geniculado externo consta de seis capas o láminas celulares dispuestos en dos subdivisiones. Las seis capas celulares concéntricas, separadas por bandas de fibras interpuestas, se numeran habitualmente del 1 al 6, a partir de la región hiliar (fig. 9-20). Las subdivisiones del núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo son la magnocelular (capas 1 y 2) y la parvocelular (capas 3 a 6). Ambas divisiones del núcleo geniculado dorsal lateral reciben aferentes de las células ganglionares de la retina.

Se distinguen con facilidad las capas parvocelulares del cuerpo geniculado externo, números 3, 4, 5 y 6 en secuencia ventrodorsal. Estas capas se unen lateralmente en pares: la capa 4 con la 6, y la 3 con la 5 (figs. 9-20 y 9-21).

En la estructura se reflejan dos características singulares relacionadas con las fibras retinogeniculadas cruzadas. La medialuna monocular del campo visual está asignada a ele-

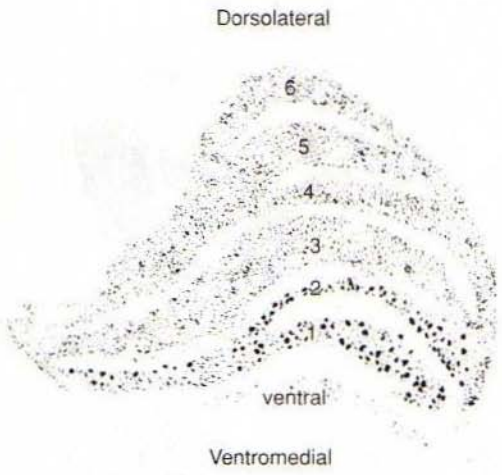


Fig. 9-20. Dibujo de la laminación celular del cuerpo geniculado externo, con las láminas numeradas desde el hilio. Las láminas magnocelulares (*1* y *2*) y las láminas parvocelulares (*3* y *4*) constituyen el núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo. Las fibras cruzadas de la cintilla óptica terminan en las láminas *1*, *4* y *6*; las fibras ópticas directas terminan en las demás láminas.

mentos receptores de la parte más medial de la retina nasal (fig. 9-23). Las células ganglionares de esta parte de la retina proyectan fibras cruzadas al segmento bilaminar (fig. 9-21) del cuerpo geniculado externo del lado contrario, localizado lateralmente donde se fusionan partes de las láminas 4 y 6. El disco óptico, situado en la mitad nasal de la retina, que representa las fibras del nervio óptico, carece de fotorreceptores; es responsable del punto ciego detectado en la perimetría. El disco óptico, representado en el cuerpo geniculado externo contralateral por discontinuidades celulares en las capas 4 y 6, es una característica constante (fig. 9-21).

Los preparados de Nissl del núcleo geniculado externo humano muestran una organización celular lineal en la cual el eje mayor de las células tiene una orientación perpendicular al eje de las láminas. El pericarion en las diferentes capas está alineado en forma de "líneas de proyección", que indican puntos idénticos en el campo visual (fig. 9-22).

La representación topográfica de la superficie de la retina en el cuerpo geniculado externo está muy organizada y es muy precisa. La mitad contralateral del campo visual contralateral está representada en cada una de las seis capas del cuerpo geniculado externo, aun cuando las fibras cruzadas y directas terminan en diferentes capas (fig. 9-23). Las proyecciones localizadas en las seis capas lo hacen con un registro perfecto, de manera que se puede mostrar la correspondencia de cualquier área pequeña del campo visual binocular contralateral con una columna dorsoventral de células que se extiende en dirección radial por las seis capas en las "líneas de proyección" (figs. 9-22 y 9-23). El cuerpo geniculado externo consta de seis láminas celulares curvas, en forma de herradura, dentro de un registro exacto, de manera que las columnas celulares de las "líneas de proyección" reciben impulsos de puntos correspondientes de la retina de cada ojo relacionados con el campo visual binocular contralateral (fig. 9-23). La fusión binocular no se produce en el cuerpo geniculado externo porque las fibras retinogeniculadas terminan en capas diferentes. Luego de la sección del nervio óptico se produce degeneración anterógrada o transneuronal (en la supervivencia prolongada) en las tres capas del cuerpo geniculado externo de cada lado. Las capas en las cuales tiene lugar la degeneración de fibras o células difieren de acuerdo con la disposición de fibras retinales cruzadas (capas 1, 4 y 6) y directas (capas 2, 3 y 5). Pequeñas lesiones de la retina ocasionan degeneración transneuronal en grupos localizados de células en tres capas diferentes en cada lado, alineadas de acuerdo con las "líneas de proyección". El campo visual monocular contralateral (medialuna monocular), relacionado con elementos receptores de la retina nasal más medial, está representado por fibras cruzadas que terminan en el único segmento bilaminar (figs. 9-21 y 9-23).

Las "líneas de proyección" del cuerpo geniculado externo también se pueden demostrar mediante degeneración celular retrógrada en el cuerpo geniculado externo luego de una pequeña lesión en la corteza estriada (fig. 9-22). Dado que una mitad del campo visual tiene representación topográfica en la corteza estriada de cada hemisferio, la zona de degeneración celular retrógrada en el cuerpo geniculado externo está limitada en cada lado por líneas de proyección.

En el cuerpo geniculado externo, el meridiano horizontal del campo visual corresponde a un plano oblicuo dorsoventral que divide el núcleo en un segmento medial y uno lateral. Las fibras de los cuadrantes retinales superiores de ambos ojos se proyectan a la mitad medial del cuerpo geniculado externo; los cuadrantes retinales inferiores envían fibras a la mitad lateral del núcleo. La proyección retinal de la mácula está representada en un sector con forma de cuña en la parte caudal del cuerpo geniculado ex-

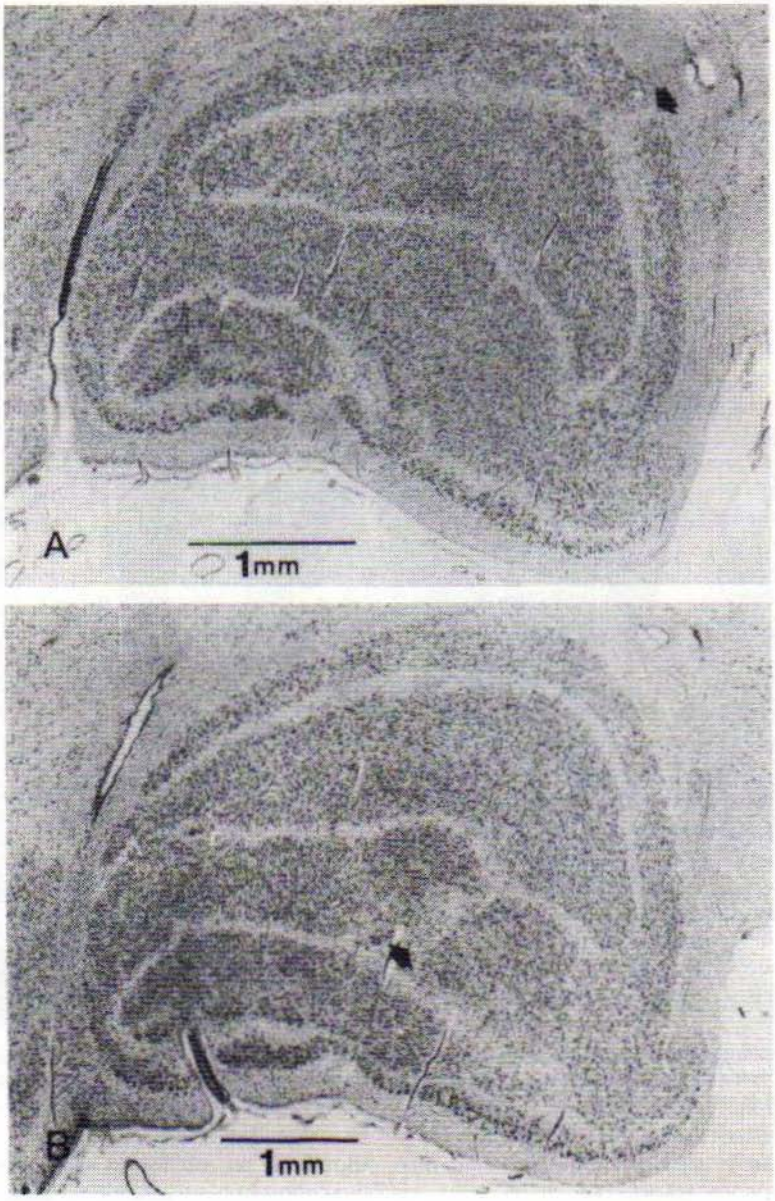


Fig. 9-21. Microfotografías de cortes del cuerpo geniculado externo humano. El punto ciego está representado por discontinuidades en las láminas 6 (*A, flecha*) y 4 (*B, flecha*). Las láminas 4 y 6 se fusionan lateralmente (*derecha*) en *A* y *B*, y originan un segmento bilaminar en la parte ventral. El segmento bilaminar recibe impulsos de la retina nasal contralateral más interna, que capta el campo visual monocular (la medialuna monocular). Véase la figura 9-23. (De Hickey y Guillery, 1979; cortesía del Wistar Institute Press.)

terno a ambos lados del plano que representa el meridiano horizontal. La representación macular da cuenta de alrededor del 12% del volumen total del cuerpo geniculado externo. El meridiano vertical del campo visual, que corresponde a la línea que separa las partes temporal y nasal de la retina, está representado a lo largo del margen caudal del núcleo, desde el borde medial hasta el lateral.

El núcleo geniculado lateral es la principal estación terminal de la cintilla óptica. Se proyecta a la corteza calcarina (área 17) a través del haz geniculocalcarino o radiación visual, y recibe fibras corticogeniculadas de la misma



Fig. 9-22. Microfotografía del cuerpo geniculado externo de un mandril con graves lesiones en la corteza estriada. La degeneración retrógrada en un gran sector con forma de *V* demuestra las líneas de proyección. Las *líneas de proyección* representan puntos de isorrepresentación en el campo visual. (De Kaas, Guillery y Allman, 1972, con autorización.)

área (figs. 2-9, 9-24, 9-27 y 9-28). Establece conexiones internucleares con el pulvinar.

Núcleo reticular talámico

El núcleo reticular talámico es una delgada cubierta neuronal que circunda las caras lateral, superior y rostroinferior del tálamo dorsal (figs. 9-5, 9-10, 9-11 y 9-12). Esta envoltura nuclear talámica es un derivado del tálamo ventral que emigró en dirección dorsal y se encuentra entre la lámina medular externa del tálamo y la cápsula interna. Las células de este núcleo son de tipo heterogéneo, desde células muy pequeñas en las regiones dorsales hasta otras muy grandes en las regiones ventral y caudal. Los estudios del núcleo reticular realizados con el método de Golgi revelan neuronas similares a las de la formación reticular del tronco del encéfalo. Las largas dendritas de estas células no muestran una orientación específica. Los axones más importantes de las células se proyectan en dirección medial a los núcleos talámicos principales, aunque algunos axones corren de manera exclusiva dentro del núcleo reticular.

Los impulsos dirigidos al núcleo reticular provienen de los principales núcleos talámicos y de la corteza cerebral. Las fibras que emergen

de un núcleo del tálamo dorsal, destinadas a un área cortical específica, emiten ramas colaterales que terminan en una parte particular del núcleo reticular. Las fibras corticotalámicas que se dirigen hacia un núcleo particular del tálamo dorsal dan colaterales a las mismas porciones del núcleo reticular que el núcleo de destino del tálamo. Las células de partes limitadas del núcleo reticular se proyectan de regreso al núcleo talámico del cual reciben impulsos. Los núcleos intralaminares y los de relevo del tálamo dorsal se proyectan al núcleo reticular y ambos reciben fibras de éste. El núcleo reticular está situado para "probar" la actividad neural que pasa entre la corteza cerebral y los núcleos del tálamo dorsal, pero carece de proyecciones hacia la corteza cerebral. Las proyecciones corticales hacia porciones del núcleo reticular se originan en toda la corteza cerebral y están organizadas de manera topográfica. Como las principales proyecciones del núcleo reticular talámico se dirigen hacia núcleos talámicos específicos e inespecíficos, probalemente tenga como función integrar y servir de compuerta de las actividades de las neuronas talámicas.

CARACTERÍSTICAS NEUROQUÍMICAS DEL TÁLAMO

La coloración del tálamo con colinesterasa ha mostrado la ausencia de células colinesterasa-positivas en el tálamo, pero algunas regiones del neurópilo, positivas para la acetilcolinesterasa, parecen corresponder a localizaciones de receptores colinérgicos. La coloración de la acetilcolinesterasa se presenta en los núcleos anteriores del tálamo (AD, AV), la lámina medular interna, el núcleo reticular y partes de los núcleos de la línea media. La significación de estas concentraciones regionales de acetilcolinesterasa no está clara, dado que no implica necesariamente la neurotransmisión colinérgica. Las únicas neuronas colinérgicas encefálicas indiscutibles se hallan en los núcleos habenulares mediales. En la rata, estudios basados en la colina acetiltransferasa, la enzima que sintetiza la acetilcolina, indican que las neuronas colinérgicas del núcleo pedunculoprotuberancial proporcionan la principal inervación tegmentaria de la región talámica ventral lateral. Se ha considerado que estas proyecciones colinérgicas talámicas desempeñan una función en el sistema activador reticular. Las terminaciones colina acetiltransferasa-inmunorreactivas del tálamo reticular se originan en los núcleos basales de Meynert (sustancia innominada), el núcleo pedunculoprotuberancial y el núcleo lateral dorsal de la calota, las tres agrupaciones principales de neuronas colinérgicas del sistema nervioso central.

El ácido γ-aminobutírico (GABA) es el neurotransmisor talámico mejor documentado. Virtualmente todas las células del núcleo reticular talámico son gabaérgicas. En el núcleo geniculado lateral, las neuronas gabaérgicas han sido identificadas en todas las láminas, aunque son más abundantes en las láminas magnocelulares. Las neuronas GABA-inmunorreactivas del tálamo, exceptuadas las del núcleo reticular, parecen más numerosas en el primate que en otras especies. En el mono, la mayor parte de estas neuronas gabaérgicas son pequeñas y han sido consideradas como interneuronas. Son gabaérgicas las principales proyecciones del segmento palidal medial hacia el VApc y el VLo y las proyecciones de la parte reticular de la sustancia negra a VAmc y MDpl. Se considera que estas proyecciones desempeñan un papel cardinal en aspectos de la función motora.

Las sustancias transmisoras de las principales vías aferentes al tálamo no se conocen en la actualidad. Se considera que el glutamato y/o aspartato son los neurotransmisores de los núcleos cerebelosos profundos. Entre las vías ascendentes largas de la médula espinal, el haz espinotalámico está implicado en mecanismos relacionados con la percepción del dolor. Los estudios inmunocitoquímicos de neuropéptidos en el tálamo no han mostrado células positivas para la sustancia P (SP), somatostatina, colecistoquinina, neuropéptido Y ni encefalina. Fibras positivas para estas sustancias han sido identificadas en el núcleo reticular del tálamo y en partes de los núcleos intralaminares. Las fibras y terminaciones SP-inmunorreactivas presentaron particular densidad en el núcleo ventral posteromedial, y no se las encontró en el núcleo centromediano. Las fibras con neuropéptidos aparecieron ingresando al tálamo desde el hipotálamo y la calota mesencefálica.

El glutamato y el aspartato parecen ser los principales neurotransmisores de los sistemas corticotalámicos de proyección. Las técnicas de transporte retrógrado y los métodos inmunoquímicos combinados evidencian que las neuronas corticotalámicas de la lámina VI son positivas para estos neurotransmisores. Aproximadamente el 90% de las neuronas corticotalámicas son positivas para el glutamato o para el aspartato y alrededor del 25% de estas neuronas son inmunopositivas para ambos. Estos

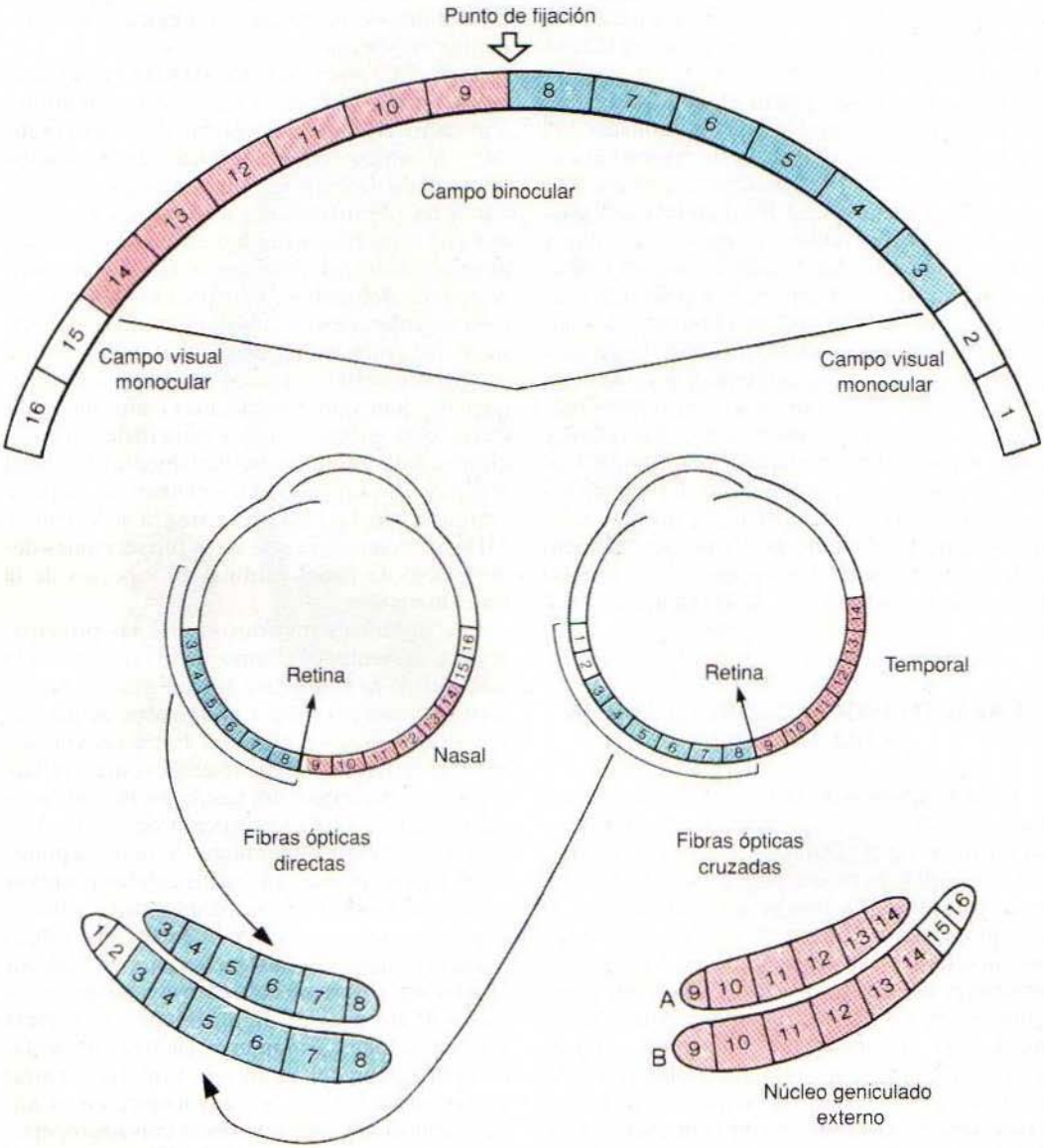


Fig. 9-23. Esquema de la representación del campo visual en las retinas y las láminas del núcleo geniculado externo. Las porciones del campo visual binocular se muestran en *rojo* (*izquierda*) y *azul*, mientras que los campos visuales monoculares aparecen en *blanco*. La luz de los sectores numerados de los campos visuales binocular y monocular llega a los sectores numerados correspondientes en las retinas. Las fibras retinófugas cruzadas y directas se proyectan a columnas celulares de diferentes láminas del cuerpo geniculado externo de acuerdo con un registro exacto, representado por los números correspondientes. *A* representa las láminas que reciben fibras directas (es decir, las láminas 2, 3 y 5). *B* representa las láminas que reciben fibras cruzadas (es decir, 1, 4 y 6). La luz del campo visual monocular derecho (sectores 1 y 2) llega a los receptores retinales de los correspondientes números de la retina nasal ispilateral más medial. Las fibras retinales cruzadas de los sectores 1 y 2 se proyectan hacia las columnas celulares del mismo número en el núcleo geniculado externo izquierdo. Los sectores 1 y 2 del cuerpo geniculado externo forman el segmento bilaminar en el cual las células de las láminas 4 y 6 están unidas (véase la figura 9-21). (Modificado de Kass y col., 1972.)

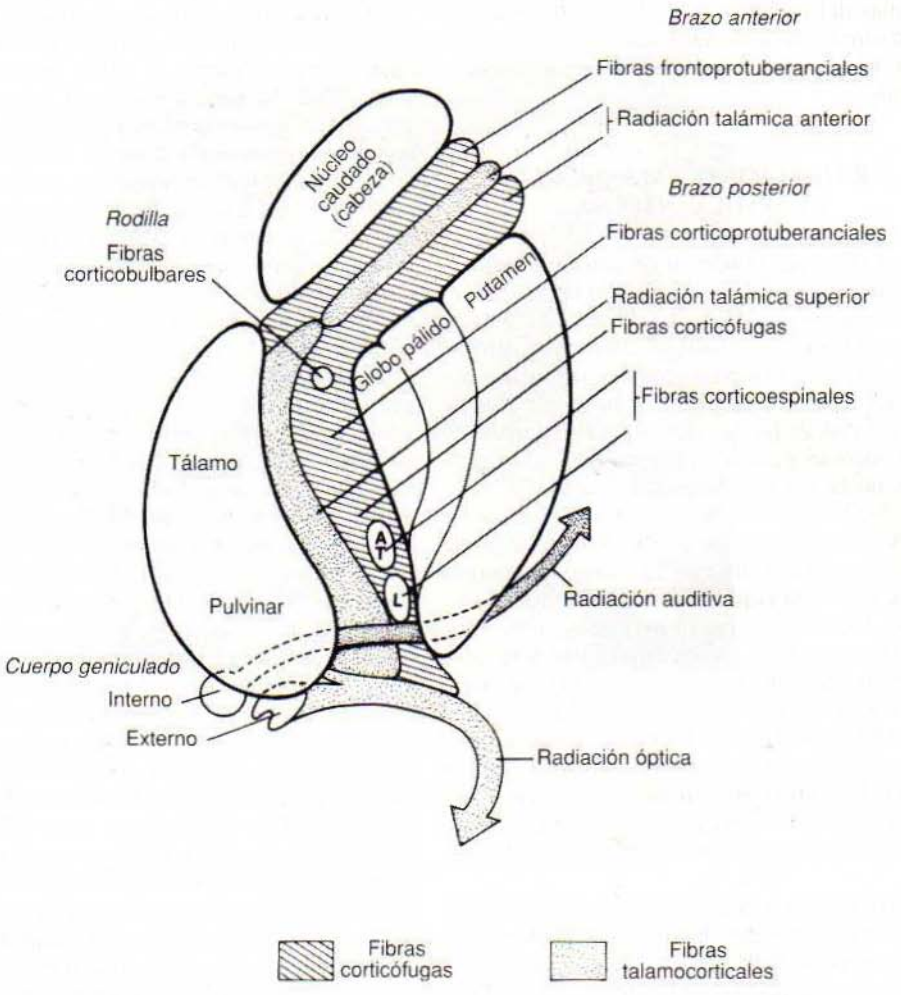


Fig. 9-24. Esquema de la cápsula interna derecha, en un corte horizontal similar al de la figura 9-25. Las fibras corticoespinales se hallan en los humanos en el tercio caudal del brazo posterior de la cápsula interna.

aferentes corticales macizos ejercen acciones excitadoras sobre las neuronas talámicas.

CLAUSTRO

Esta delgada lámina de sustancia gris se encuentra en la sustancia blanca hemisférica entre el núcleo lenticular y la corteza de la ínsula; está separado de estas estructuras por la cápsula externa en dirección medial y por la cápsula extrema en dirección lateral (figs. 2-11, 2-16, 2-17 y 11-5). Aunque el claustro está situado en la proximidad del neoestriado, sus principales conexiones tienen lugar con la corteza cerebral, y posee notables semejanzas con el tálamo. En el claustro se identifican dos partes diferentes: 1) una parte insular compuesta por grandes células que subyacen a la corteza insular y 2) una parte temporal situada entre el putamen y el lóbulo temporal. El claustro tiene extensas conexiones recíprocas con la corteza sensorial; también recibe impulsos del hipotálamo lateral, el núcleo centromediano del tálamo y el locus ceruleus. Sin embargo, los núcleos sensoriales del tálamo no envían proyecciones al claustro. Los principales aferentes al claustro se originan en la corteza cerebral; las proyecciones corticoclaustrales se originan en las células piramidales de la capa VI, la misma capa que se proyecta hacia el tálamo. Fibras de numerosas áreas corticales terminan en distin-

tas zonas del claustro. Así, el claustro contiene zonas somatestésicas, visuales y auditivas discretas. El claustro carece de proyecciones subcorticales.

RADIACIONES TALÁMICAS Y CÁPSULA INTERNA

Las fibras que conectan en forma recíproca el tálamo y la corteza constituyen las radiaciones talámicas. Las fibras talamocorticales y corticotalámicas forman un abanico continuo que emerge a lo largo de toda la extensión lateral del núcleo caudado. Los haces de fibras, que se irradian hacia adelante, atrás, arriba y abajo forman grandes porciones de diversas partes de la cápsula interna (figs. 2-10, 2-11, 2-16, 2-17, 9-2, 9-5, 9-7, 9-8, 9-24, 9-25 y 9-28). A pesar de que las radiaciones establecen conexiones prácticamente con todas las partes de la corteza, la riqueza de las conexiones varía en diferentes áreas corticales. Las más abundantes son las proyecciones hacia la corteza granular frontal, las circunvoluciones precentral y postcentral, el área calcarina y la circunvolución de Heschl. La región parietal posterior y las porciones adyacentes del lóbulo temporal también poseen ricas conexiones talámicas, pero un número relativamente escaso de radiaciones se dirigen a otras áreas corticales.

Las radiaciones talámicas están agrupadas en cuatro subradiaciones denominadas pedúnculos talámicos (figs. 9-24 y 9-25). El *pedúnculo anterior* o *frontal* conecta el lóbulo frontal con los núcleos talámicos medial y anterior. El *pedúnculo superior* o *centroparietal* conecta el área rolándica y las porciones adyacentes de los lóbulos frontal y parietal con la hilera de núcleos talámicos ventrales. Las fibras, que conducen señales sensoriales somáticas generales del cuerpo y la cabeza, forman parte de esta radiación y terminan en la circunvolución postcentral (figs. 9-14 y 9-24). El *pedúnculo posterior* u *occipital* conecta las circunvoluciones occipital y parietal posterior con las porciones caudales del tálamo. Comprende la radiación óptica del cuerpo geniculado externo y las proyecciones claustrocorticales de la corteza calcarina (fig. 9-28). El *pedúnculo inferior* o *temporal* es relativamente pequeño y comprende las conexiones del tálamo con el lóbulo temporal y la ínsula (fig. 9-9). Este pedúnculo comprende la radiación auditiva del cuerpo geniculado interno a la circunvolución temporal transversa de Heschl (figs. 2-9 y 9-24).

El hemisferio cerebral está conectado con el tronco del encéfalo y la médula espinal mediante un extenso sistema de fibras de proyección. Estas fibras se originan en toda la corteza, ingresan a la sustancia blanca hemisférica, y aparecen como una masa radiante de fibras, la *corona radiada*, que converge hacia el tronco del encéfalo (figs. 2-9 y 2-10). Al alcanzar este último forman una ancha y compacta banda de fibras, la *cápsula interna*, flanqueada en dirección medial por el tálamo y el núcleo caudado y en dirección lateral por el núcleo lenticular (figs. 2-11, 2-16, 2-17, 9-6, 9-24 y 9-25). De esta manera, la cápsula interna está compuesta por todas las fibras, aferentes y eferentes, que se dirigen hacia la corteza cerebral o proceden de ésta. Una gran parte de la cápsula está formada por las radiaciones talámicas descritas arriba. El resto está compuesto principalmente por sistemas de fibras corticales eferentes (es decir, fibras corticófugas), que descienden hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal, a saber: los haces corticoespinal, corticobulbar, corticorreticular y corticoprotuberancial.

La cápsula interna, tal como se la observa en un corte horizontal, consta del *brazo anterior* y el *brazo posterior*, que forman un ángulo obtuso; la zona de unión se denomina *rodilla (genu)* (figs. 2-11, 9-24 y 9-25). El brazo anterior de la cápsula interna se encuentra entre los núcleos lenticular y caudado. El brazo posterior de la cápsula interna (*porción lenticulotalámica*), se encuentra entre el núcleo lenticular y el tálamo. Una *parte retrolenticular* de la cápsula interna se extiende en dirección caudal por detrás del núcleo lenticular por una corta distancia (fig. 9-2). Las fibras que pasan por debajo del núcleo lenticular para alcanzar el lóbulo temporal forman en conjunto la porción *sublenticular* de la cápsula interna (fig. 9-24).

El *brazo anterior* de la cápsula interna contiene la radiación talámica anterior y el haz corticoprotuberancial prefrontal. La *rodilla* contiene fibras corticobulbares y corticorreticulares.

El *brazo posterior* de la cápsula interna contiene 1) fibras corticoespinales, 2) fibras frontoprotuberanciales, 3) la radiación talámica superior y 4) cantidades relativamente menores de fibras corticotectales, corticorrúbricas y corticorreticulares (fig. 9-24). En el hombre, la localización clásica de las fibras corticoespinales fue considerada en el brazo posterior de la cápsula interna, relativamente próxima a la rodilla. Los datos recientes indican que las fibras corticoespinales están mayormente limitadas a una región compacta de la mitad caudal del brazo posterior de la cápsula interna. Las fi-

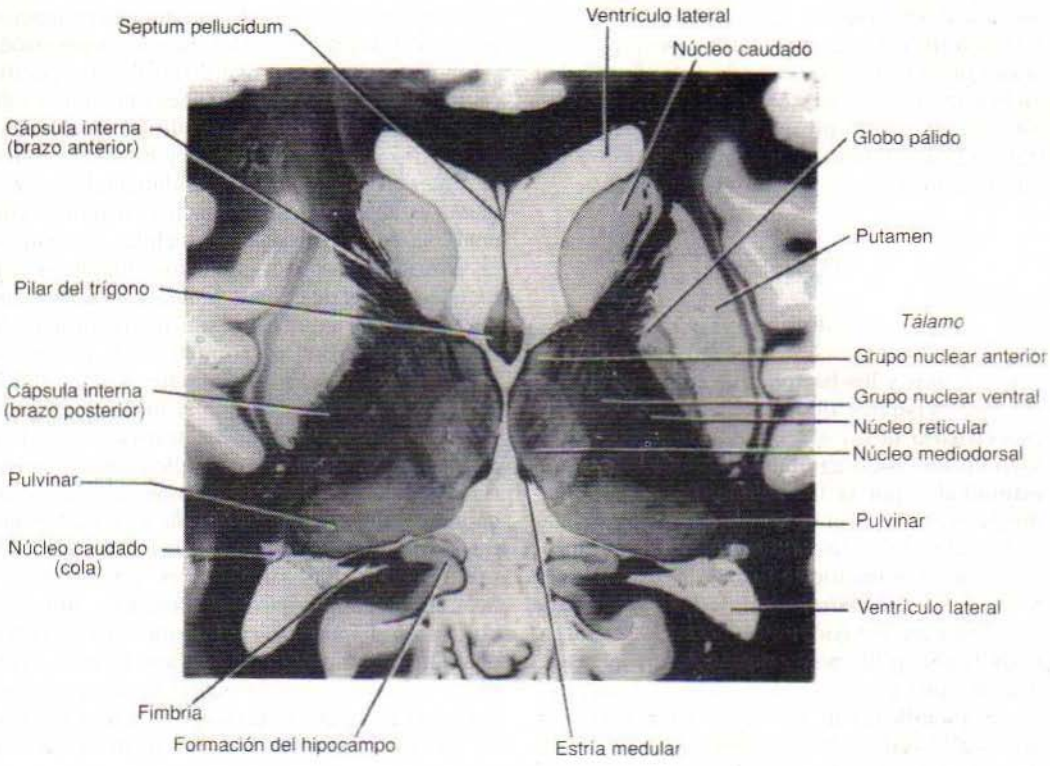


Fig. 9-25. Corte horizontal a través del tálamo, cápsula interna y cuerpo estriado. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

bras del haz corticoespinal están dispuestas de manera somatotópica en esta parte de la cápsula interna; las destinadas a la médula cervical, torácica, lumbar y sacra están dispuestas en secuencia rostrocaudal. El punto de vista clásico acerca de la localización de las fibras corticoespinales en los tres quintos mediales del pie del pedúnculo cerebral no parece justificado al considerar el número de fibras existentes en esta estructura. La disposición somatotópica de las fibras corticoespinales en el pie del pedúnculo cerebral es mucho menos precisa que la descripción habitual (fig. 7-1). Las fibras de la radiación talámica superior, localizadas en situación caudal con respecto a las fibras corticoespinales, proyectan señales relacionadas con la sensibilidad somática general hacia la circunvolución poscentral (fig. 9-24).

La *porción retrolenticular* del brazo posterior contiene las radiaciones talámicas posteriores, incluida la radiación óptica, las fibras corticoprotuberanciales parietales y occipitales, y fibras que van de la corteza occipital al tubérculo cuadrigémino superior y la región pretectal (figs. 9-2 y 9-3). La porción *sublenticular*, difícil de separar de la retrolenticular, contiene el *pedúnculo talámico inferior* (fig. 9-9), la radiación auditiva y fibras corticoprotuberanciales de las áreas temporal y parietooccipital.

Las fibras *talamocorticales* y *corticófugas* de la cápsula interna ocupan una zona compacta y pequeña (fig. 9-24). Las lesiones de esta zona producen trastornos más extendidos que las acontecidas en cualquier otra región del sistema nervioso. La trombosis o la hemorragia de las ramas coroideas anteriores, estriadas o capsulares de las arterias cerebrales medias (figs. 14-9 y 14-10) son responsables de la mayor parte de las lesiones de la cápsula interna. Las lesiones vasculares del brazo posterior de la cápsula interna ocasionan hemianestesia contralateral por compromiso de las fibras talamocorticales. También se produce una hemiplejía contralateral por compromiso de las fibras corticoespinales. Si la lesión comprende la rodilla de la cápsula interna

pueden destruirse las fibras corticobulbares. Las lesiones de la región más posterior del brazo posterior de la cápsula interna pueden incluir las radiaciones ópticas y auditivas. En estos casos puede presentarse una tríada contralateral de hemianestesia, hemianopsia y hemihipoacusia.

VÍA VISUAL

Retina

Los conos y los bastones de la retina son receptores visuales que reaccionan de manera específica a la luz (fig. 9-26). Los conos poseen un umbral o excitabilidad más alto y son estimulados por la luz de intensidad relativamente elevada. Son responsables de la agudeza visual y de la discriminación de los colores con una iluminación adecuada. Los bastones reaccionan a la ilumnación de baja intensidad y sirven para la visión crepuscular y nocturna. Próxima al polo posterior del ojo, la retina muestra una pequeña zona circular amarillenta, la mácula lútea. La mácula representa el área de la retina para la visión central, y los ojos están fijados de tal manera que la imagen retinal de cualquier objeto se enfoca siempre sobre la mácula. El resto de la retina se relaciona con la visión paracentral y periférica. En la región macular, las capas internas de la retina están separadas, y forman una pequeña concavidad central, la *fosita central de la retina (fovea centralis)*, que constituye el punto de visión más aguda y de mayor discriminación del color. Aquí la retina está compuesta enteramente por delgados conos agrupados de manera densa.

Los bastones y los conos constan de un segmento externo, un cuello estrecho, un segmento interno, un cuerpo celular y una base sináptica (fig. 9-26). En los segmentos externos se encuentran presentes fotopigmentos, en donde tienen lugar las reacciones fotoquímicas que dan origen al potencial generador. El segmento externo está formado por una serie de discos laminados que derivan de invaginaciones de la membrana plasmática. Los fotopigmentos, unidos a las membranas de los discos, se renuevan de manera constante. En los primates, la rodopsina es el pigmento de los bastones, y en los conos se encuentran presentes tres pigmentos con absorción máxima para el azul, el verde y el amarillo. La base sináptica del cono se denomina *pedículo*, en tanto que la del bastón se llama *esférula*. Cada pedículo de los conos posee varias invaginaciones que contienen terminaciones de células horizontales, bipolares pequeñas y bipolares planas en una disposición específica. Las esférulas de los bastones tienen una sola invaginación que contiene múltiples prolongaciones de células horizontales y bipolares de los bastones (fig. 9-26). Cada célula ganglionar pequeña establece varios contactos sinápticos con una sola célula bipolar. Las células ganglionares difusas establecen contactos sinápticos con todos los tipos de células bipolares. Las células horizontales y amacrinas son interneuronas de la retina. Es difícil determinar si las prolongaciones de las células horizontales son axones o dendritas, y es posible que sean capaces tanto de recibir señales como de transmitirlas. Las células amacrinas de la capa plexiforme interna no tienen axones pero establecen contactos sinápticos con todos los tipos de células bipolares, otras células amacrinas y las dendritas y somas de las células ganglionares. Los axones de las células ganglionares, al principio amielínicos, están dispuestos en delgados haces radiados que corren paralelos a la superficie de la retina y convergen en la papila óptica para formar el nervio óptico. En su emergencia del globo ocular las fibras adquieren una vaina de mielina.

Las células ganglionares de la retina tienen diferentes tamaños, se proyectan a diferentes sitios y forman por lo menos tres clases funcionales. Las distintas clases de células ganglionares se denominan *X*, *Y* y *W*. Las células *X* tienen velocidades de conducción menores que las *Y*, muestran respuestas tónicas o sostenidas y se proyectan al núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo y el pretectum. Las células *Y* tienen una conducción rápida, muestran respuestas transitorias o fásicas y se proyectan al núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo y al tubérculo cuadrigémino superior.

Las células ganglionares *W* tienen respuestas tónicas o fásicas y velocidades de conducción axónica muy lentas, y se proyectan al tubérculo cuadrigémino superior y al pretectum. Se ha sugerido que 1) las células ganglionares más grandes son *Y*, 2) las células de mediano tamaño con arborizaciones dendríticas estrechas corresponden a la clase *X* y 3) las células ganglionares más pequeñas con las arborizaciones dendríticas más amplias corresponden a la clase *W*. Como las proyecciones centrales de estas clases de células ganglionares de la retina son diferentes, se presume que sus papeles funcionales difieren también. Tanto las células *X* como las *Y* tienen propiedades que

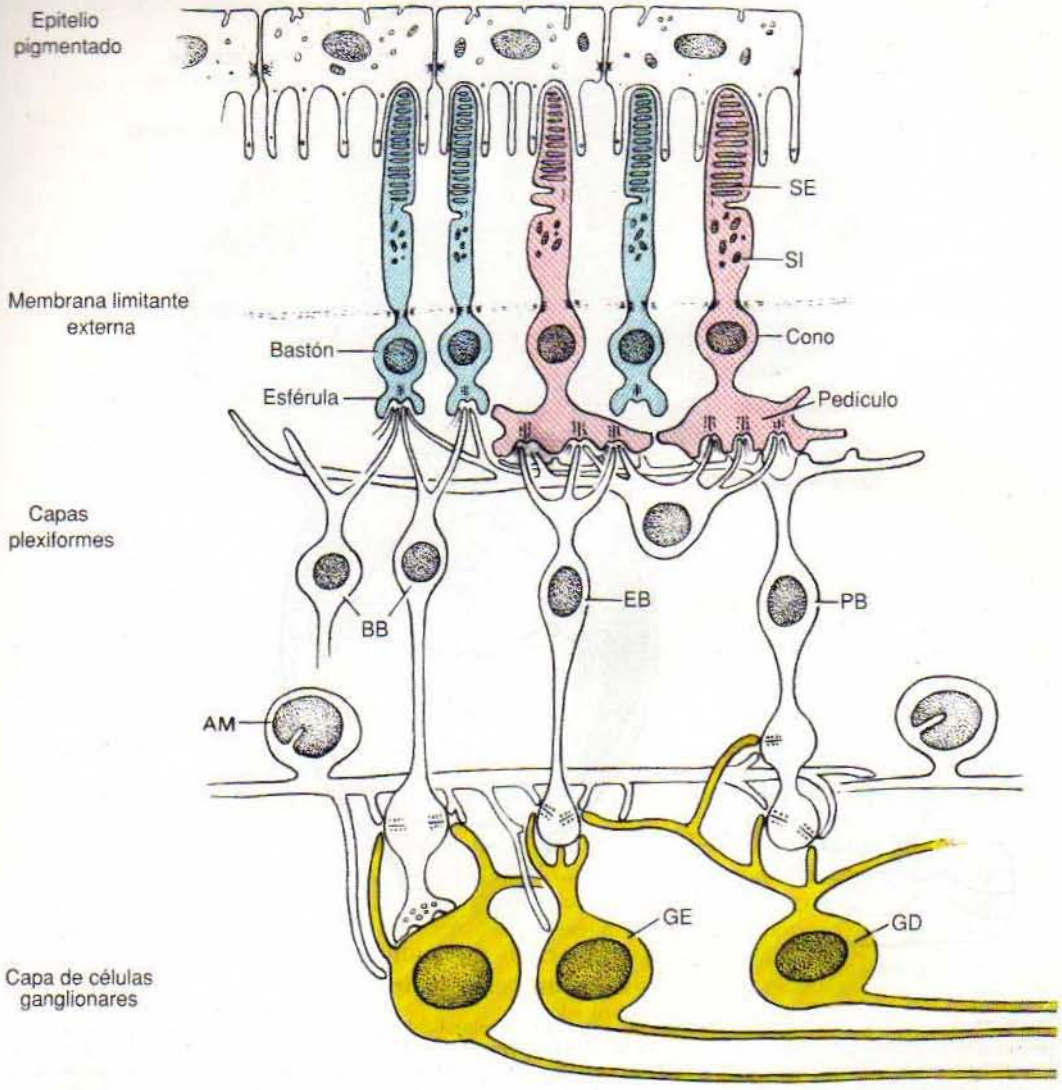


Fig. 9-26. Organización ultraestructural de la retina. Los bastones (*azul*) y los conos (*rojo*) están formados por un segmento externo (*SE*) y uno interno (*SI*), cuerpos celulares y bases sinápticas. Los fotopigmentos están presentes en discos laminados en los segmentos externos. La base sináptica del bastón se denomina *esférula*; la base sináptica del cono recibe el nombre de *pedículo*. En las capas plexiformes, *BB* indica las células bastón bipolares, *EB*, célula enana bipolar y *PB*, célula plana bipolar. *AM*, célula amacrina. Las células ganglionares (*GE*, célula ganglionar enana; *GD*, célula ganglionar difusa) y las fibras aferentes retinales aparecen en *amarillo*. (Modificado de Dowling y Boycott, 1966.)

contribuyen a los aspectos altamente discriminativos de la visión. Ambos tipos celulares poseen propiedades de alta resolución. Los campos receptivos más pequeños de las células *X* les permiten resolver frecuencias espaciales más elevadas que a las células *Y*, pero las células *Y* son más sensibles a los estímulos móviles. Las células *X* tienden a estar concentradas cerca de la retina central, mientras que las células *Y* se encuentran en todas las partes de la retina. Las células *Y* están presentes en cantidades mucho menores que las células *X* o *W*. Dado que las células *W* no se proyectan al núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo, se presume que las células ganglionares de tipo *X* deben estar relacionadas con la visión central.

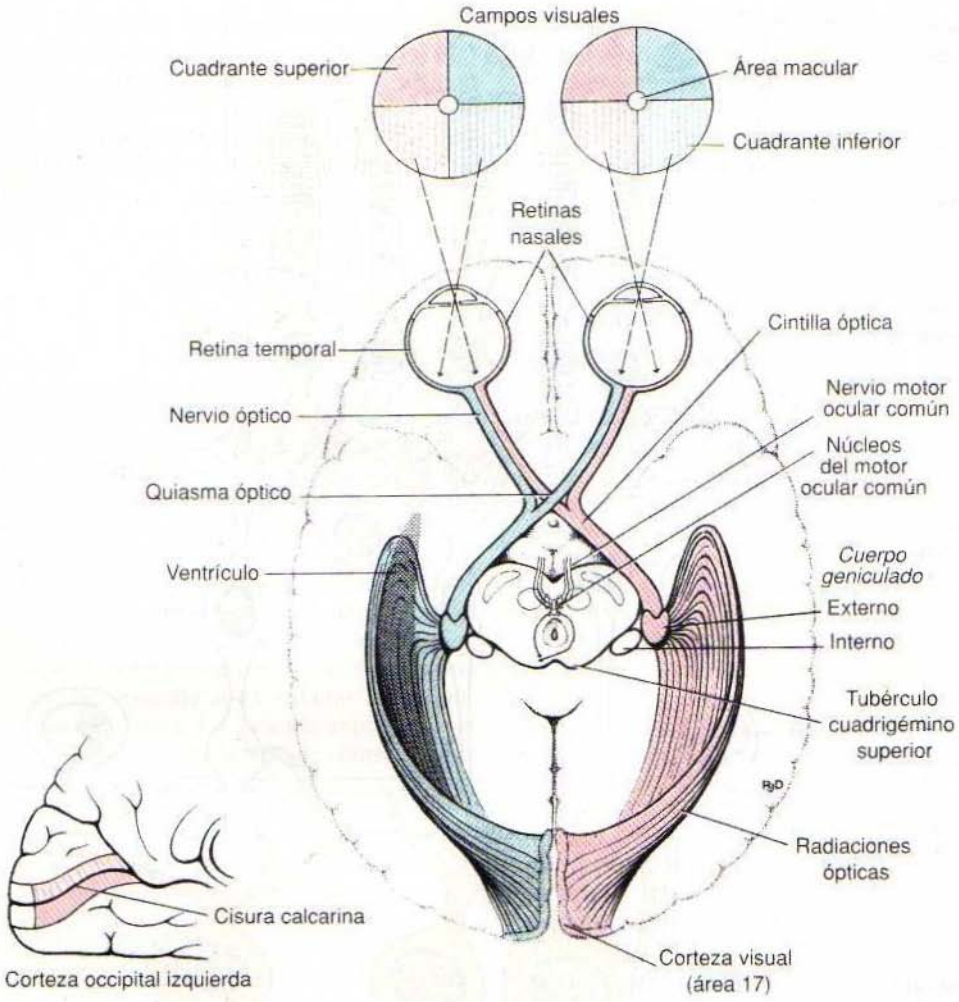


Fig. 9-27. Esquema de las vías ópticas observadas desde la cara ventral del encéfalo. La luz de la mitad superior del campo visual llega a la mitad inferior de la retina. La luz de la mitad temporal del campo visual llega a la mitad nasal de la retina; la luz de la mitad nasal del campo visual llega a la mitad temporal de la retina. Se representan las vías ópticas desde la retina hasta la corteza visual. El plano de los campos visuales está rotado 90° hacia el lector. El dibujo de *abajo a la izquierda* muestra la proyección de los cuadrantes del campo visual a la corteza calcarina (estriada) izquierda. El área macular de la retina (*blanco*) está representada cerca del polo occipital. Las fibras (*azul*) que intervienen en el reflejo fotomotor abandonan la cintilla óptica y se proyectan a la región pretectal; las fibras del núcleo olivar pretectal relevan señales de manera bilateral a los núcleos viscerales del complejo oculomotor. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Nervios ópticos

Estos nervios ingresan a la cavidad craneal por los agujeros ópticos y se unen para formar el quiasma óptico, luego continúan en forma de cintillas ópticas (figs. 2-7, 2-8, 9-5 y 9-27). Dentro del quiasma se produce una decusación parcial, las fibras de las mitades nasales de la retina se cruzan al lado contrario, y las de las mitades temporales de la retina permanecen sin cruzarse (figs. 9-23 y 9-27). En la visión binocular, cada campo visual, derecho e izquierdo, se proyecta a porciones de ambas retinas. Así, las imágenes de los objetos del campo visual derecho (*rojo* en la figura 9-27) se proyectan a las mitades nasal derecha y temporal izquierda de la retina. La medialuna monocular del campo visual (no se la observa en la figura 9-27) se proyecta a los receptores de la retina sólo en la parte más medial de la

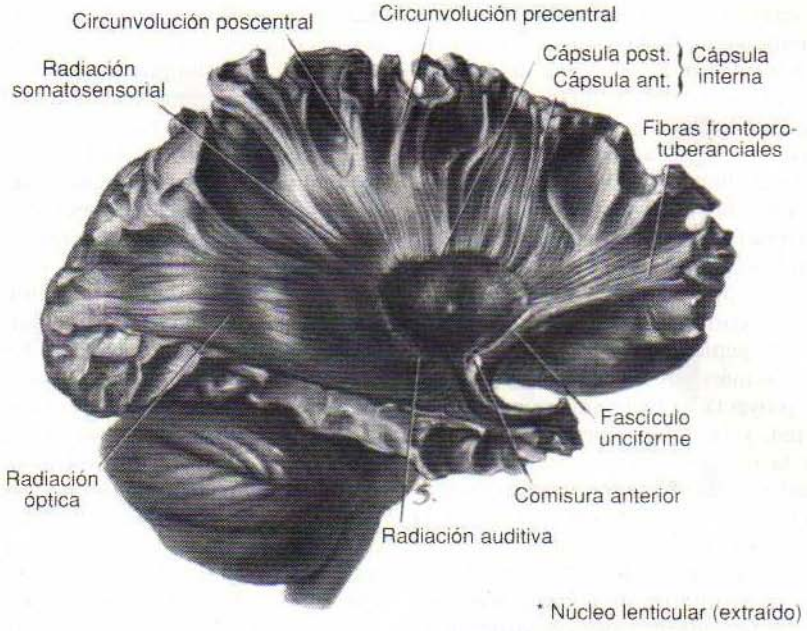


Fig. 9-28. Dibujo de una disección del encéfalo lateral, con la corona radiada, en el que se observan las radiaciones visuales, auditivas y somatosensoriales. El núcleo lenticular ha sido extraído y su posición está marcada con un *asterisco* (*). (De Mettler, *Neuroanatomy*, 1948).

retina nasal derecha (fig. 9-23). En el quiasma, las fibras de estas dos porciones dé la retina se combinan para formar la cintilla óptica izquierda. Mediante esta disposición, todo el campo visual derecho se proyecta al hemisferio izquierdo, y el campo visual izquierdo al hemisferio derecho.

Cintilla óptica

Cada una de las cintillas ópticas circunda el hipotálamo y las porciones rostrales del pie del pedúnculo cerebral (fig. 2-8). La mayor parte de sus fibras terminan en el cuerpo geniculado externo, aunque pequeñas porciones continúan como brazo conjuntival hasta el tubérculo cuadrigémino superior y el área pretectal (fig. 9-27). El cuerpo geniculado externo da origen al haz geniculocalcarino, que forma el último relevo de la vía visual. El área pretectal (figs. 7-12, 7-13 y 9-3) se relaciona con el reflejo fotomotor, y el tubérculo cuadrigémino superior con el movimiento reflejo de los ojos y la cabeza y el seguimiento de estímulos visuales. Las fibras retinohipotalámicas terminan de manera bilateral en el núcleo supraquiasmático del hipotálamo (figs. 10-1 y 10-6). Esta proyección retinal directa tiene relación funcional con la regulación neuroendocrina.

Haz geniculocalcarino

Este haz se origina en células del núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo, pasa a la porción retrolenticular de la cápsula interna y forma la radiación óptica (fig. 9-24). Estas fibras terminan en ambos lados de la cisura calcarina en la corteza estriada (figs. 9-27 y 9-28). No todas las fibras de la radiación alcanzan la corteza por la vía más corta. Las fibras más dorsales pasan en forma casi directamente retrógrada a la corteza estriada. Las fibras más ventrales primero giran hacia adelante y abajo en el lóbulo temporal, se extienden sobre la parte rostral del cuerpo inferior del ventrículo lateral y luego se curvan hacia atrás. Estas fibras pasan cerca de la pared externa del ventrículo lateral (estrato sagital externo) para alcanzar la corteza occipital (fig. 2-19). Las fibras más ventrales forman la vuelta más larga (figs. 9-27 y 9-28).

Las áreas de la retina tienen una precisa relación punto a punto con el cuerpo geniculado externo; cada porción de la retina se proyecta a una porción específica y topográficamente limitada de las capas del cuerpo geniculado externo. Las fibras de los cuadrantes superiores de la retina (que representan el campo visual inferior) terminan en la mitad interna, las de los

cuadrantes inferiores terminan en la mitad externa del cuerpo geniculado. La mácula está representada por un sector con forma de cuña en la parte caudal del cuerpo geniculado externo en ambos lados del plano que representa el meridiano horizontal. El campo periférico, que comprende la medialuna monocular, está representado rostral y lateralmente en el cuerpo geniculado externo y tiene continuidad a través del meridiano horizontal (fig. 9-23). Existe una relación punto a punto similar entre el cuerpo geniculado y la corteza estriada. La mitad medial del cuerpo geniculado externo, que representa los cuadrantes superiores (campo visual inferior) se proyecta al labio superior de la cisura calcarina, y las fibras forman la porción superior de la radiación óptica (fig. 9-27). La mitad lateral del cuerpo geniculado externo, que representa los cuadrantes inferiores de la retina (campo visual superior) se proyecta al labio inferior de la cisura calcarina. Estas fibras forman la porción inferior de la radiación óptica. Las fibras maculares, que constituyen la parte intermedia de la radiación óptica, terminan en el tercio caudal de la corteza calcarina. Las de las áreas paracentrales y periféricas de la retina terminan en porciones respectivamente más rostrales.

Los estudios experimentales realizados con puntos luminosos estacionarios indican que los campos receptores de las células ganglionares de la retina están organizados en dos zonas concéntricas. En la retina, el campo receptor está relacionado con los receptores, bastones y conos, y otras neuronas de la retina que influyen sobre la excitabilidad de una sola célula ganglionar. La retina está compuesta por tantos campos receptores como células ganglionares existen. Cada campo receptor está organizado en dos zonas: 1) una pequeña zona central circular y 2) una zona concéntrica circundante, denominada periferia o contorno. Estas dos zonas son funcionalmente antagonistas. Se han descrito dos tipos generales de campos receptores: 1) aquellos con un centro "on" y una periferia "off". Si un estímulo luminoso ilumina un centro "on" o una periferia "on" la célula ganglionar descarga de manera enérgica (fig. 13-15). Si el estímulo luminoso ilumina ambas zonas "on" y "off", la inhibición mutua anula el estímulo. Las conexiones de la retina dan cuenta de los campos receptores circulares concéntricos a nivel de las células ganglionares. Los impulsos de la zona central están mediados por conexiones directas entre receptores celulares, células bipolares y células ganglionares, mientras que la zona periférica antagonista tiene conexiones intercaladas con las células amacrinas (es decir, entre las células bipolares y las ganglionares). Los campos receptores de las neuronas del cuerpo geniculado externo parecen similares a los de la retina ante puntos luminosos estacionarios, pero las neuronas del cuerpo geniculado externo muestran una mayor supresión de la periferia del campo receptor. Las células de diferentes láminas del cuerpo geniculado externo son estimuladas por los campos receptores de un ojo, ipsilateral o contralateralmente. Las células del cuerpo geniculado externo no reciben influencias binoculares. Entre el cuerpo geniculado externo y las células de la corteza estriada se produce una importante transformación de las propiedades del campo receptor. Las células de la corteza estriada responden a estímulos luminosos en forma de hendidura o a patrones visuales móviles orientados en direcciones específicas (figs. 13-15 y 13-16). La transformación que tiene lugar en la corteza estriada se basa en columnas de células corticales de diferentes tipos funcionales que codifican diversas variables en sistemas verticales y horizontales.

Consideraciones clínicas

La lesión en cualquier parte de la vía óptica produce defectos visuales cuya naturaleza depende de la localización y la extensión de la lesión. Durante el examen se cubre cada ojo mientras se controlan los cuadrantes retinales del otro. Los defectos visuales se denominan *homónimos* cuando se limitan a un solo campo visual, derecho o izquierdo, y *heterónimos* cuando están afectadas partes de ambos campos. Es evidente que los defectos homónimos son causados por lesiones unilaterales en cualquier sitio por detrás del quiasma (cintilla óptica, cuerpo geniculado externo, radiaciones ópticas y corteza visual). La destrucción completa de cualquiera de estas estructuras ocasiona una pérdida de todo el campo visual opuesto (*hemianopsia homónima* (fig. 9-29); una lesión parcial produce defectos de *cuadrantopsia homónima*. Las lesiones del lóbulo temporal, que destruyen las fibras en arco de las porciones inferiores de la radiación óptica, pueden producir defectos de cuadrantopsia homónima en el campo visual superior. La lesión del lóbulo parietal puede comprometer las fibras de localización más alta en la radiación óptica y causar defectos similares en el campo visual inferior.

Las lesiones del quiasma pueden causar varios tipos de defectos heterónimos. Con mayor frecuencia están comprometidas las fibras que

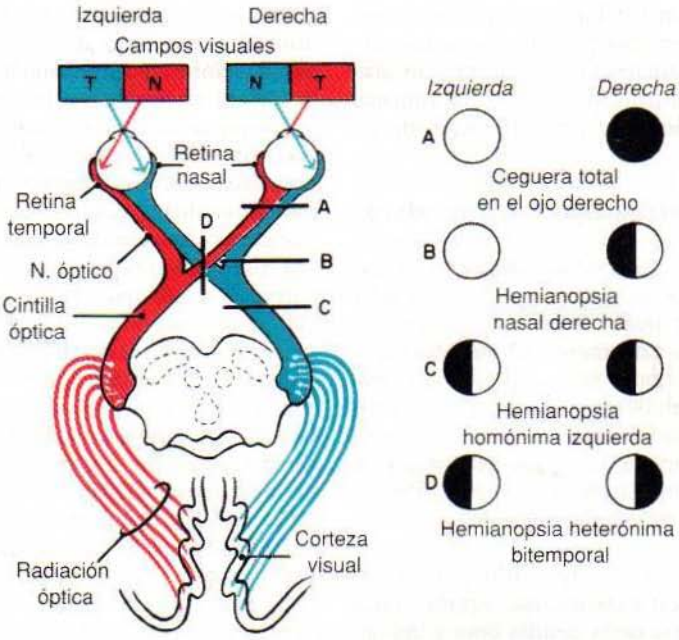


Fig. 9-29. Esquema de las lesiones comunes de las vías visuales. A la *izquierda, las líneas negras A-D* indican las localizaciones de las lesiones. Los correspondientes defectos del campo visual se observan a la *derecha*. (Modificado de Haymaker, 1956.)

se cruzan desde las porciones nasales de la retina, con pérdida consecutiva de ambos campos visuales temporales (*hemianopsia bitemporal*; fig. 9-29). Los defectos del campo visual de este tipo tienen lugar a causa de adenomas hipofisarios que sobrepasan la silla turca. Raras veces pueden comprimirse ambos ángulos externos del quiasma; en estos casos se comprometen las fibras directas de las retinas temporales, y se producen pérdidas en los campos visuales nasales (*hemianopsia nasal*). La lesión de un nervio óptico produce naturalmente ceguera en el ojo correspondiente, con abolición del reflejo fotomotor (fig. 9-29). Sin embargo, la pupila se contrae de manera consensual cuando la luz estimula al otro ojo, dado que el centro del reflejo pretectal se relaciona con ambos núcleos de Edinger-Westphal. El reflejo pupilar no es afectado por lesiones de la vía visual situadas por encima del brazo conjuntival del tubérculo cuadrigémino superior (fig. 9-29).

CONSIDERACIONES FUNCIONALES ACERCA DEL TÁLAMO

Todos los impulsos sensoriales, con la única excepción de los olfatorios, terminan en los núcleos grises del tálamo, desde los cuales se proyectan hacia áreas corticales específicas a través de las radiaciones talamocorticales. En tanto que porciones del tálamo dorsal sirven como núcleos primarios de relevo en diversas vías sensoriales en las cuales los impulsos se proyectan hacia regiones específicas de la corteza cerebral, la estructura y organización del tálamo indican que esta función es más compleja y elaborada que la de una simple estación de relevo. Parece evidente que el tálamo es el principal mecanismo integrador sensorial del neuroeje, pero sus funciones no se limitan a ello. Existen pruebas abundantes acerca de que partes específicas del tálamo desempeñan un papel dominante en el mantenimiento y la regulación del estado de la conciencia, la vigilia y la atención. El tálamo se relaciona no sólo con tipos generales y específicos de conciencia, sino también con las correlaciones emocionales que acompañan a la mayor parte de las experiencias sensoriales. Otros datos sugieren que algunos núcleos talámicos sirven como centros de integración de funciones motoras, dado que reciben las principales proyecciones eferentes de los núcleos cerebelosos profundos y del cuerpo estriado.

Desde el punto de vista fisiológico, el tálamo y los subsistemas neuronales afines están relacionados con la transmisión de información

sensorial con gran fidelidad, selección de impulsos aferentes, modulación de eferencias, sincronización y desincronización de la actividad cortical, procesamiento paralelo de la información, y almacenamiento y modificación de señales.

Núcleos sensoriales específicos de relevo

Estos núcleos talámicos se hallan en la hilera ventral del grupo nuclear lateral. Comprenden los cuerpos geniculados internos y externos, y las dos divisiones principales del núcleo ventral posterior, conocido como complejo ventrobasal. El cuerpo geniculado interno recibe fibras del tubérculo cuadrigémino inferior. La parte parvocelular laminada de este núcleo, organizada de manera somatotópica, proyecta fibras a través de la radiación geniculotemporal a la circunvolución temporal transversa de Heschl, el *área auditiva primaria* (figs. 6-9 y 9-13). El cuerpo geniculado externo, que recibe fibras cruzadas y directas de la cintilla óptica, da origen a las fibras geniculocalcarinas, que se proyectan por una vía específica hacia la corteza que circunda la cisura calcarina; la corteza que circunda la cisura calcarina representa el *área visual primaria* (figs. 9-13 y 9-27).

Las divisiones del núcleo ventral posterior (VPLc, VPM y VPMpc) se proyectan a la corteza de la circunvolución postcentral. En la circunvolución postcentral, todas las partes del cuerpo están representadas en una secuencia somatotópica; esta región cortical se denomina *área somatestésica primaria* (área somática sensorial primaria I) (figs. 9-13 y 9-16). La representación sensorial del cuerpo en el área somática sensorial I (S I) está duplicada en una secuencia diferente en el área somática sensorial secundaria II (SS II) que se halla oculta a lo largo del borde superior de la cisura lateral (fig. 13-11). El área somática sensorial II recibe fibras en forma ipsilateral de VPI y bilateral de S I y responde principalmente a estímulos cutáneos.

Las señales de los receptores periféricos no pasan a través del tálamo sin modificaciones. Muchos de los impulsos son modificados e integrados en un nivel talámico antes de ser proyectados a áreas corticales específicas. En algunas lesiones del tálamo, o de las conexiones talamocorticales, luego de un breve lapso inicial de completa anestesia contralateral se produce el retorno de la sensibilidad dolorosa, tacto indiscriminado y un grado de sensibilidad térmica. Sin embargo, la localización táctil, la discriminación entre dos puntos, y el sentido de la posición y el movimiento siguen muy afectados. La sensibilidad recuperada tiene una mala localización y se acompaña de un gran aumento del "tono afectivo", por lo general de un carácter desagradable (síndrome talámico). Si bien está aumentado el umbral de excitabilidad en el lado afectado, los estímulos táctiles y térmicos que previamente no eran displacenteros provocan ahora sensaciones desagradables.

La sensación tiene dos aspectos: el discriminativo y el afectivo. En la discriminación, los estímulos son comparados con respecto a su intensidad, localización y posición relativa en el espacio y el tiempo. Estos impulsos son integrados en percepciones de forma, tamaño y textura; los movimientos son juzgados en cuanto a dirección, amplitud y secuencia. Estos aspectos de la sensación somática están relacionados con VPLc y VPM y sus áreas de proyección cortical. VPLc y VPM representan una imagen corporal completa, aunque deformada, y la relación entre la periferia y las porciones de este complejo es precisa. Estas neuronas son de modalidad específica y están relacionadas principalmente con la sensibilidad táctil y de posición, y responden a la estimulación mecánica superficial de la piel, a la deformación mecánica de los tejidos profundos o a la rotación articular, pero no responden a más de una de éstas. Algunos impulsos que se originan en las terminaciones primarias de los husos musculares (fibras del grupo Ia) y son conducidos a la capa externa del complejo ventrobasal, se retransmiten a las profundidades de la cisura central (área 3a). Estas respuestas de los husos musculares llegan al tálamo a través de los núcleos de la columna posterior y el VPLc.

Los núcleos talámicos visuales y auditivos también están organizados de una manera muy específica, por la cual existen relaciones punto a punto entre el órgano receptor, los núcleos talámicos y las proyecciones de los núcleos talámicos a la corteza. Las columnas celulares de todas las capas del cuerpo geniculado externo reciben impulsos de puntos correspondientes de la retina de cada ojo relacionados con el campo visual binocular contralateral. Las columnas celulares del núcleo dorsal del cuerpo geniculado externo se proyectan a la corteza estriada en una forma retinotópica precisa. No se produce fusión binocular en el cuerpo geniculado externo. Este impulso visual hacia la corteza estriada es transformado de una manera que otorga a las neuronas corticales individuales propiedades diferentes de las de las neuronas geniculadas, pero más adecuadas para detectar formas y patrones, y para suministrar la visión binocular.

Los núcleos talámicos auditivos de relevo están organizados de similar manera específica. Las láminas celulares del núcleo ventral del cuerpo geniculado interno, evidentes sólo en los preparados de Golgi, forman la base de la organización tonotópica. Las neuronas de la división ventral del cuerpo geniculado interno se proyectan hacia la corteza auditiva primaria, en tanto que las de otras subdivisiones citológicas se proyectan hacia una faja de corteza auditiva secundaria que circunda al área auditiva primaria (figs. 13-22 y 13-23).

El aspecto "afectivo" de la sensación está vinculado con el dolor, el agrado y el desagrado. El dolor es una sensación subjetiva, con una considerable cualidad afectiva que a menudo es difícil de describir y casi imposible de medir. La localización de diferentes tipos de dolor es con frecuencia inexacta y el juicio clínico de su intensidad debe tener en cuenta la personalidad del paciente. La temperatura y muchas sensaciones táctiles también poseen un acentuado tono afectivo. Esto es cierto en particular para la sensibilidad visceral, en la cual el elemento discriminativo está prácticamente ausente.

Núcleos de relevo cortical

Estos núcleos talámicos reciben impulsos de estructuras subcorticales específicas y los proyectan hacia regiones corticales bien definidas. Comprenden 1) los núcleos anteriores, 2) el núcleo ventral posterolateral, pars oralis (VPLo) y el núcleo ventral lateral (VLc) y 3) el núcleo ventral lateral (VLo) y el núcleo ventral anterior (VApc). Los núcleos anteriores del tálamo reciben del hipotálamo el haz de fibras eferentes más grande, el haz mamilotalámico (figs. 9-7, 9-8, 10-9 y 10-10) y proyecciones directas de la formación del hipocampo a través del trígono (figs. 9-7, 10-9, 10-10, y 12-9). Estos núcleos se proyectan a su vez hacia la circunvolución del cuerpo calloso, área cortical acerca de la que se demostró su relación con funciones viscerales (fig. 9-13).

Los núcleos cerebelosos profundos contralaterales proyectan la mayor parte de sus fibras ascendentes hacia núcleos de la región talámica "celular dispersa" (VPLo, VLc, "área X"). Estos aferentes proceden de todos los núcleos cerebelosos profundos, el mayor número proviene del núcleo dentado. La zona "celular dispersa" de la región talámica ventral lateral se proyecta de manera somatotópica a la corteza motora primaria, área 4 MI. El segmento medial del globo pálido se proyecta en forma topográfica al VLo ipsilateral y VApc y ninguna de sus terminaciones se superpone con sistemas de fibras originados en los núcleos cerebelosos profundos o la parte reticular de la sustancia negra. La zona de proyección cortical del VLo se dirige al área motora suplementaria (M II), en la cara medial del hemisferio. La parte reticular de la sustancia negra se proyecta de manera ipsilateral al VAmc y a las partes paralaminares del MD (MDpl). Las zonas de proyección cortical para estos núcleos talámicos están destinadas mayormente a la corteza prefrontal (fig. 9-13). El MDpl y el VAmc tienen conexiones recíprocas con el campo visual frontal. Las subdivisiones características de la región talámica ventral lateral que reciben impulsos separados de los núcleos cerebelosos profundos, el segmento medial del globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra se proyectan a las áreas corticales relacionadas con aspectos singulares y diferentes de la función motora. Las proyecciones talámicas del segmento palidal medial y la sustancia negra son gabaérgicas.

Como grupo, los núcleos del tálamo de relevo cortical poseen características comunes, aunque el núcleo ventral anterior presenta algunas excepciones: 1) todos reciben proyecciones sustanciales de partes específicas del neuroeje; 2) todos, excepto partes del VA, se proyectan hacia áreas corticales bien definidas y 3) todos, excepto el VA, sufren extensos cambios celulares como consecuencia de la ablación de sus áreas de proyección cortical. Estos núcleos, con la excepción de partes del VA, constituyen los *núcleos talámicos específicos*. La estimulación eléctrica de baja frecuencia de núcleos sensoriales de relevo específicos individuales, y de algunos núcleos de relevo cortical (p.ej., el núcleo ventral lateral) provoca un potencial primario de superficie seguido de una secuencia creciente que se limita al área de proyección cortical. Esta respuesta se denomina respuesta progresiva. De manera característica, las *respuestas progresivas* 1) poseen una latencia corta; 2) son difásicas y aumentan su magnitud durante los cuatro o cinco estímulos iniciales de una sucesión repetida y 3) están localizadas en el área de proyección cortical primaria del núcleo talámico específico estimulado.

Núcleos de asociación

Los núcleos de asociación del tálamo no reciben sistemas ascendentes directos pero poseen abundantes conexiones con otros núcleos diencefálicos. Se proyectan mayormente hacia áreas de asociación de la corteza cerebral de los

lóbulos frontal y parietal y, en menor medida, a los lóbulos occipital y temporal. Los principales núcleos de asociación comprenden el núcleo mediodorsal (MD), el núcleo lateral dorsal (LD), el núcleo lateral posterior (LP) y el pulvinar (P). El núcleo mediodorsal, la masa gris más prominente del tálamo medial, está muy desarrollado en los primates, en especial en los humanos (figs. 9-9 y 9-10). Está conectado con los núcleos talámicos laterales, el complejo nuclear amigdalino y la neocorteza temporal, y posee conexiones recíprocas con la corteza granular frontal (fig. 9-13). Las grandes lesiones bilaterales de los lóbulos frontales ocasionan defectos en las asociaciones complejas, así como alteraciones de la conducta, expresadas por pérdida de las inhibiciones adquiridas y reacciones emocionales más directas. Estas alteraciones de la conducta emocional se producen cuando se seccionan las vías de conexión entre el núcleo mediodorsal y la corteza frontal (p.ej., la lobotomía frontal).

El núcleo lateral dorsal se proyecta a porciones de la corteza límbica y de la precuña (fig. 9-13). El núcleo lateral posterior más grande tiene extensas conexiones con la corteza de asociación del lóbulo parietal superior e inferior, relacionados con funciones cognitivas y simbólicas. El pulvinar se desarrolla como una gran masa nuclear relacionada con la integración de las sensibilidades somáticas general y especial, en particular la visión y la audición. El núcleo inferior y partes del núcleo lateral del pulvinar envían proyecciones extrageniculadas al área visual secundaria.

Núcleos intralaminares de la línea media

Desde el punto de vista filogenético, estos núcleos son más antiguos que los específicos de relevo que se desarrollan a la par de la corteza cerebral. Las proyecciones aferentes hacia partes de los núcleos intralaminares derivan de la médula espinal, la formación reticular, el cerebelo, el globo pálido y vastas áreas corticales.

La estimulación del sistema activador reticular ascendente y diversos tipos de estímulos sensoriales ocasionan una desincronización generalizada y la activación del electroencefalograma, además de una conducta de despertar. La respuesta electroencefalográfica del despertar, que produce notables efectos en la actividad cortical, está mediada, en gran parte, por los núcleos intralaminares. Los estudios fisiológicos indican que los impulsos que producen estas modificaciones de la actividad cortical llegan a la corteza a través de un sistema talámico de proyección inespecífico y difuso. Los núcleos talámicos intralaminares más rostrales (CL y NPC), que reciben fibras de la formación reticular del mesencéfalo, se proyectan de manera directa a extensas regiones corticales.

La estimulación de los denominados núcleos talámicos inespecíficos da lugar a efectos extendidos y acentuados sobre la actividad electrocortical. Los núcleos talámicos *inespecíficos* o *difusos* comprenden los núcleos intralaminares y de la línea media y, en parte, el ventral anterior. La estimulación repetitiva de estos núcleos talámicos altera la actividad electrocortical espontánea en extensas áreas y, en ciertas condiciones, restablece la frecuencia de las ondas cerebrales provocando respuestas temporalmente enlazadas al estímulo talámico. El efecto más característico de la estimulación de los núcleos talámicos inespecíficos es la *respuesta de reclutamiento*. Cuando la frecuencia de la estimulación es de 6-12 ciclos por segundo, las respuestas corticales negativas predominantemente de superficie aumentan con rapidez hasta un máximo (entre el cuarto a sexto estímulo de la serie) y luego disminuyen en una extensa zona; la estimulación continuada hace fluctuar las respuestas evocadas. La estimulación de uno de los núcleos talámicos inespecíficos activa a todos los demás en una excitación en masa.

La observación de que las respuestas corticales de reclutamiento inducidas por estimulación de baja frecuencia de los núcleos talámicos inespecíficos se puede reducir o bloquear mediante la estimulación de la formación reticular bulbar aportó la prueba experimental de que aquellos se hallan en la esfera de influencia de la formación reticular ascendente.

El componente más grande de los núcleos intralaminares, el complejo nuclear centromediano-parafascicular (CM-PF), recibe impulsos principalmente de derivados prosencefálicos. La corteza precentral y premotora se proyecta de manera profusa a estos núcleos. El núcleo centromediano (CM) también recibe colaterales de las fibras palidófugas que se originan en el segmento palidal medial. La principal proyección del CM-PF se dirige hacia el neoestriado; las células del PF se proyectan al núcleo caudado y las del CM al putamen. Estas conexiones indican que el CM-PF desempeña un importante papel en la integración motora.

El tálamo está sujeto a la influencia de dos grandes corrientes de fibras aferentes, periféricas y centrales. Las señales generadas en los receptores de todas las partes del cuerpo conducen información relacionada con cambios en el

ambiente externo e interno. Además, el tálamo recibe significativos impulsos subcorticales de los núcleos cerebelosos profundos, el segmento medial del globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra, que están vinculados con diferentes aspectos de la función motora. Proyecciones corticales masivas colocan al tálamo bajo la influencia de áreas de asociación sensoriales, motoras y de asociación del manto cortical. La mayor parte de los principales sistemas sensoriales y motores convergen sobre los núcleos talámicos de manera muy específica, sin superposición. El tálamo integra estos sistemas y distribuye proyecciones hacia áreas específicas de la corteza cerebral. El tálamo no constituye sólo la clave del conocimiento de la corteza cerebral, sino de la integración de los sistemas neurales.

BIBLIOGRAFÍA

AKERT, K y HARTMANN-VON MONAKOW, K. 1980. Relationships of precentral, premotor and prefrontal cortex to the mediodorsal and intralaminar nuclei of the monkey thalamus. Acta Neurobiol. Exp. (Warsz.). **40:** 7-25.

ASANUMA, C., THACH, W. T y JONES, E. G. 1983. Cytoarchitectonic delineation of the ventral lateral thalamic region in the monkey. Brain Res. Rev., **5:** 219-235.

ASANUMA, C., THACH, W. T y JONES, E. G. 1983a. Distribution of cerebellar terminations and their relation to other afferent terminations in the ventral lateral thalamic region of the monkey. Brain Res. Rev., **8:** 237-265.

ASANUMA, C., THACH, W. T y JONES, E. G. 1983b. Anatomical evidence for segregated focal groupings of efferent cells and their terminal ramifications in the cerebellothalamic pathway of the monkey. Brain Res. Rev., **8:** 267-297.

BECKSTEAD, R. M., MORSE, J. R y NORGREN, R. 1980. The nucleus of the solitary tract in the monkey: Projections to the thalamus and brain stem nuclei. J. Comp. Neurol., **190:** 259-282.

BENEVENTO, L. A y FALLON, J. H. 1975. The ascending projections of the superior colliculus in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). J. Comp. Neurol., **160:** 339-362.

BENEVENTO, L. A y REZAK, M. 1976. The cortical projections of the inferior and adjacent lateral pulvinar in the rhesus monkey (*Macaca mulatta*): An autoradiographic study. Brain Res., **108:** 1-24.

BENTIVOGLIO, M., MINCIACCHI, D., MOLINARI, M., GRANTO, A., SPREAFICO, R. y MACCHI, G. 1988. The intrinsic and extrinsic organization of the thalamic intralaminar nuclei. In M. BENTIVOGLIO y R. SPREAFICO (Editores). *Cerebellar Thalamic Mechanisms*. Excerpta Medica. Amsterdam. pp. 221-237.

BERKLEY, K. J. 1980. Spatial relationships between the terminations of somatic sensory and motor pathways in the rostral brainstem of cats and monkeys. I. Ascending somatic sensory inputs to lateral diencephalon. J. Comp. Neurol., **193:** 283-317.

BLOMQUIST, A. J., BENJAMIN, R. M y EMMERS, R. 1962. Thalamic localization of afferents from the tongue in squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). J. Comp. Neurol., **118:** 77-87.

BLOOM, F. E., BATTENBERG, E., ROSSIER, J., LING, N. y GUILLEMIN, R. 1978. Neurons contain β endorphin in rat brain exist separately from those containing enkephalin: Immunocytochemical studies. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. **78:** 1591-1595.

BOIVIE, J. 1978. Anatomical observations on the dorsal column nuclei, their thalamic projection and the cytoarchitecture of some somatosensory thalamic nuclei in the monkey. J. Comp. Neurol., **178:** 17-48.

BOIVIE, J. 1979. An anatomical reinvestigation of the termination of the spinothalamic tract in the monkey. J. Comp. Neurol., **186:** 343-370.

BOYCOTT, B. B y WASSLE, H. 1974. The morphological types of ganglion cells of the domestic cat's retina. J. Physiol. (Lond.). **240:** 397-419.

BUNT, A. H., HENDRICKSON, A. E., LUND, J. S., LUND, R. D y FUCHS, A. F. 1975. Monkey retinal ganglion cells: Morphometric analysis and tracing of axonal projections with a consideration of the peroxidase technique. J. Comp. Neurol., **164:** 265-286.

BURTON, H. y JONES, E. G. 1976. The posterior thalamic region and its cortical projection in new world and old world monkeys. J. Comp. Neurol., **168:** 249-302.

CARMEL, P. W. 1970. Efferent projections of the ventral anterior nucleus of the thalamus in the monkey. Am. J. Anat., **128:** 159-184.

CARPENTER, M. B. 1989. Connectivity patterns of thalamic nuclei implicated in dyskinesia. Stereotact. Funct. Neurosurg., **58:** 79-119.

CARPENTER, M. B., NAKANO, K. y KIM, R. 1976. Nigrothalamic projections in the monkey demonstrated by autoradiographic technics. J. Comp. Neurol., **144:** 93-116.

DOWLING, J. E y BOYCOTT, B. B. 1966. Organization of the primate retina: Electron microscopy. Proc. R. Soc. Lond (Biol.). **166:** 80-111.

FONNUM, F., SLORM-MATHISON, J y DIVAC, I. 1981. Biochemical evidence for glutamate as neurotransmitter in corticostriate and corticothalamic fibers in rat brain. Neuroscience. **6:** 863-873.

FRIEDMAN, D. P y MURRAY, E. A. 1986. Thalamic connectivity of the second somatosensory area and neighboring somatosensory fields of the lateral sulcus of the macaque. J. Comp. Neurol., **282:** 348-373.

FUKUDA, Y. y STONE, J. 1974. Retinal distribution and central projections of Y, X and W cells of the cat's retina. J. Neurophysiol., **37:** 749-772.

GLENN, L. L y STERIADE, M. 1982. Discharge rate and excitability of cortically projecting intralaminar thalamic neurons during waking and sleeping states. J. Neurosci., **2:** 1387-1404.

GRAYBIEL, A. M. 1972. Some extrageniculate visual pathways in the cat. Invest. Ophthalmol., **11:** 322-332.

GIUFFRIDA, R. y RUSTIONI, A. 1988. Glutamate and aspartate immunoreactivity in corticothalamic neurons of rats. In M. BENTIVOGLIO y R. SPREAFICO (Editores). *Cerebellar Thalamic Mechanisms*. Excerpta Medica Amsterdam. pp. 311-320.

HALLANGER, A. E y WAINER, B. H. 1988. Ultrastructure of CHAT-immunoreactive synaptic terminals in the thalamic reticular nucleus of the rat. J. Comp. Neurol., **278:** 486-497.

HAYHOW, W. R. 1958. The cytoarchitecture of the lateral geniculate body in the cat in relation to the distribution of crossed and uncrossed optic fibers. J. Comp. Neurol., **110:** 1-64.

HENDRICKSON, A. M., WILSON, M. E y TOYNE, M. J. 1970. The distribution of optic nerve fibers in *Macaca mulatta*. Brain Res., **23:** 425-427.

HERKENHAM, M. y NAUTA, W. J. H. 1977. Afferent connections of the habenular nuclei in the rat: A horseradish peroxidase study, with a note on the fiber-of-passage problem. J. Comp. Neurol., **173:** 123-145.

HICKEY, T. L y GUILLERY, R. W. 1979. Variability of laminar patterns in the human lateral geniculate nucleus. J. Comp. Neurol., **183:** 221-246.

HIRAI, T. y JONES, E. G. 1989. Distribution of tachykinin- and enkephalin-immunoreactive fibers in the human thalamus. Brain Res. Rev., **14:** 35-52.

HIRAI, T. y JONES, E. G. 1989a. A new parcellation of the human thalamus on the basis of histochemical staining. Brain Res. Rev., **14:** 1-34.

ILINSKY, I. A., JOUANDET, M. L y GOLDMAN-RAKIC, P. S. 1985. Organization of the nigrothalamocortical system in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **236:** 315-330.

ILINSKY, I. A y KULTAS-ILINSKY, K. 1987. Sagittal cytoarchitectonic maps of the *Macaca mulatta* thalamus with a revised nomenclature of the motor-related nuclei validated by observations on their connectivity. J. Comp. Neurol., **262:** 331-364.

JAYARAMAN, A. y UPDYKE, B. V. 1979. Organization of visual cortical projections of the claustrum in the cat. Brain Res., **178:** 107-115.

JONES, E. G. 1975. Some aspects of the organization of the thalamic reticular complex. J. Comp. Neurol., **162:** 285-308.

JONES, E. G. 1983. Distribution patterns of individual medial lemniscus axons in the ventrobasal complex of the monkey thalamus. J. Comp. Neurol., **218:** 1-16.

JONES, E. G. 1985. The Thalamus. Plenum Press, New York, 935 pp.

JONES, E. G y BURTON, H. 1974. Cytoarchitecture and somatic sensory connectivity of thalamic nuclei other than the ventrobasal complex in the cat. J. Comp. Neurol., **184:** 395-432.

JONES, E. G y FRIEDMAN, D. P. 1982. Projection pattern of functional components of thalamic ventrobasal complex on monkey somatosensory cortex. J. Neurophysiol., **48:** 521-544.

JONES, E. G y POWELL, T. P. S. 1971. An analysis of the posterior group of thalamic nuclei on the basis of its afferent connections. J. Comp. Neurol., **143:** 185-216.

KAAS, J. H. 1988. How the somatosensory thalamus is subdivided and interconnected with areas of the somatosensory cortex in monkeys. In M. BENTIVOGLIO y R. SPREAFICO (Editores), *Cerebellar Thalamic Mechanisms*. Excerpta Medica, Amsterdam, pp. 143-150.

KAAS, J. H., GUILLERY, R. W y ALLMAN, J. M. 1972. Some principles of organization in the dorsal lateral geniculate nucleus. Brain Behav. Evol., **6:** 253-299.

KAAS, J. H., HUERTA, M. F., WEBER, J. T y HARTING, J. K. 1977. Patterns of retinal terminations and laminar organization of the lateral geniculate nucleus of primates. J. Comp. Neurol., **182:** 517-554.

KELLY, J. P y GILBERT, C. D. 1975. The projection of different morphological types of ganglion cells in the cat's retina. J. Comp. Neurol., **163:** 65-80.

KIEVIT, J. y KUYPERS, H. G. J. M. 1977. Organization of the thalamocortical connexions to the frontal lobe in the rhesus monkey. Exp. Brain Res., **29:** 299-322.

KIM, R., NAKANO, K., JAYARAMAN, A. y CARPENTER, M. B. 1976. Projections of the globus pallidus and adjacent structures: An autoradiographic study in the monkey. J. Comp. Neurol., **169:** 263-289.

KLEIN, D. C y MOORE, R. Y. 1979. N-acetyltransferase and hydroxyindole-o-methyltransferase: Control by the retinohypothalamic tract and the supra-chiasmatic nucleus. Brain Res., **174:** 245-262.

KLEIN, D. C., WELLER, J. L y MOORE, R. Y. 1971. Melatonin metabolism: Neural regulation of the pineal serotonin N-acetyltransferase. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, 68: 3107-3110.

KRETTEK, J. E y PRICE, J. L. 1974. A direct input from the amygdala to the thalamus and the cerebral cortex. Brain Res., **67:** 169-174.

KUFFLER, S. W. 1953. Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J. Neurophysiol., **16:** 37-68.

KÜNZLE, H. 1976. Thalamic projections from the precentral motor cortex in *Macaca fascicularis*. Brain Res., **105:** 253-267.

KÜNZLE, H. y AKERT, K. 1977. Efferent connections of cortical Area 8 (frontal eye field) in *Macaca fascicularis*: A reinvestigation using the autoradiographic technique. J. Comp. Neurol., **173:** 147-164.

KUO, J.-S y CARPENTER, M. B. 1973. Organization of pallidothalamic projections in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **151:** 201-236.

LEE, H. J., RYE, D. B., HALLANGER, A. E., LEVEY, A. I y WAINER, B. H. 1988. Cholinergic vs. noncholinergic efferents from the mesopontine tegmentum to the extrapyramidal motor system nuclei. J. Comp. Neurol., **278:** 469-492.

LEVAY, S. y SHERK, H. 1981. The visual claustrum of the cat. I. Structure and connections. J. Neurosci., **1:** 956-980.

LEVAY, S. y SHERK, H. 1981a. The visual claustrum of the cat. II. The visual field map. J. Neurosci., **1:** 981-992.

MACCHI, G. y BENTIVOGLIO, M. 1986. The thalamic intralaminar nuclei and the cerebral cortex. In E. G. Jones and A. Peters (Editors), *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York, **8:** 355-401.

MALONE, E. F. 1910. Über die Kerne des menschlichen Diencephalon. Aus dem Anhang zu den Abhandlungen der königl. preuss. Akademie der Wissenschaften, p. 92.

MALPELI, J. C y BAKER, F. H. 1975. The representation of the visual field in the lateral geniculate nucleus of the *Macaca mulatta*. J. Comp. Neurol., **161:** 569-594.

MEHLER, W. R. 1966. The posterior thalamic region. Confin. Neurol., **27:** 18-29.

MEHLER, W. R. 1966a. Further notes on the center median nucleus of Luys. In D. P. PURPURA y M. D. YAHR (Editores), *The Thalamus*. Columbia University Press, New York, pp. 109-127.

MEHLER, W. R. 1980. Subcortical afferent connections of the amygdala in the monkey. J. Comp. Neurol., **190:** 733-762.

MOLINARI, M., HENDRY, S. H. C y JONES, E. G. 1987. Distribution of certain neuropeptides in the primate thalamus. Brain Res., **426:** 270-289.

MOREST, D. K. 1964. The neuronal architecture of the medial geniculate body of the cat. J. Anat., **98:** 611-638.

MOREST, D. K. 1965. The laminar structure of the medial geniculate body of the cat. J. Anat., **99:** 143-159.

MOREST, D. K. 1965a. The lateral tegmental system of the midbrain and medial geniculate body: Study with Golgi and Nauta methods in the cat. J. Anat., **99:** 611-634.

NIIMI, K., NIIMI, M. y OKADO, Y. 1978. Thalamic afferents to the limbic cortex in the cat studied with the method of retrograde transport of horseradish peroxidase. Brain Res., **145:** 225-238.

OLIVER, D. L y HALL, W. C. 1978. The medial geniculate body of the tree shrew, *Tupaia glis*. I. Cytoarchitecture and midbrain connections. J. Comp. Neurol., **182:** 423-458.

OLSZEWSKI, J. 1952. *The Thalamus of the Macaca Mulatta*. S. Karger, Basel. 93 pp.

PARENT, A. y DE BELLEFEUILLE, L. 1982. Organization of efferent projections from the internal segment of the globus pallidus in primate as revealed by fluorescence retrograde labeling method. Brain Res., **245:** 201-213.

PARENT, A., MACKEY, A. y DE BELLEFEUILLE, L. 1983. The subcortical afferents to caudate nucleus and putamen in primate: A fluorescence retrograde double labeling study. Neuroscience, **10:** 1137-1150.

PEARSON, R. C., BRODAL, P. y POWELL, T. P. S. 1978. The projection of the thalamus upon the parietal lobe in the monkey. Brain Res., **144:** 143-148.

PERCHERON, G. 1977. The thalamic territory of cerebellar afferents and the lateral region of the thalamus of the macaque in sterotaxic ventricular coordinates. J. Hirnforsch., **18:** 375-400.

POGGIO, G. F y MOUNTCASTLE, V. B. 1963. The functional properties of ventrobasal thalamic neurons studied in unanesthetized monkeys. J. Neurophysiol., **26:** 775-806.

PURPURA, D. P. 1970. Operations and processes in thalamic and synaptically related neural subsystems. In F. O. SCHMITT (Editor), *The Neurosciences, Second Study Program*. Rockefeller University Press, New York, Ch 42, pp. 458-470.

REZAK, M. y BENEVENTO, L. A. 1979. A comparison of the organization of the projections of the dorsal lateral geniculate nucleus, the inferior pulvinar and adjacent lateral pulvinar to primary visual cortex (Area 17) in the macaque monkey. Brain Res., **167:** 19-40.

RINVIK, E., OTTERSEN, O. P., STOPM-MATHIASEN, J. 1987. Gamma-aminobutyrate-like immunoreactivity in the thalamus of the cat. Neuroscience, **23:** 781-805.

SCHEIBEL, M. E y SCHEIBEL, A. B. 1966. The organization of the nucleus reticularis thalami: A Golgi study. Brain Res., **1:** 43-62.

SCHEIBEL, M. E y SCHEIBEL, A. B. 1966a. The organization of the ventral anterior nucleus of the thalamus: A Golgi study. Brain Res., **1:** 250-268.

SCHELL, G. R y STRICK, P. L. 1984. The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. J. Neurosci., **4:** 539-560.

SMITH, Y., SÉQUELA, A. P. y PARENT, A. 1987. Distribution of GABA-immunoreactive neurons in the thalamus of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). Neuroscience, **22:** 579-591 .

STERIADE, M. y GLENN, L. L. 1982. Neocortical and caudate projections of intralaminar thalamic neurons and their synaptic excitation from midbrain reticular core. J. Neurophysiol., **48:** 352-371.

STONE, J. y FUKUDA, Y. 1974. Properties of cat retinal ganglion cells: A comparison of W cells with X and Y cells. J. Neurophysiol., **37:** 722-748.

SUGIMOTO, T., HATTORI, T., MIZUNO, N., ITOH, K. y SATO, M. 1983. Direct projections from the centre median-parafascicular complex to the subthalamic nucleus in the cat and rat. J. Comp. Neurol., **214:** 209-216.

THACH, W. T. y JONES, E. G. 1979. The cerebellar dentatothalamic connection: terminal field, lamellae, rods and somatotopy. Brain Res., **169:** 168-172.

TRACEY, D. J., ASANUMA, C., JONES, E. G y PORTER, R. 1980. Thalamic relay to motor cortex: Affefent pathways from brain stem, cerebellum and spinal cord in monkeys. J. Neurophysiol., **44:** 532-554.

WALKER, A. E. 1966. Internal structure and afferent-efferent relations of the thalamus. In D. P. PURPURA y M. D. YAHR (Editores), *The Thalamus*. Columbia University Press, New York, pp. 1-12.

WILLIS, W. D. (h.). 1988. Nociception neurons in the primate ventral posterior lateral (VPL) nucleus. In M. BENTIVOGLIO y R. SPREAFICO (Editores), *Cerebellar Thalamic Mechanisms*. Excerpta Medica, Amsterdam, pp. 77-92.

WONG-RILEY, M. T. T. 1976. Projections from the dorsal lateral geniculate nucleus to prestriate cortex in the squirrel monkey as demonstrated by retrograde transport of horseradish peroxidase. Brain Res., **109:** 595-600.

10

El hipotálamo

El hipotálamo es la división del diencéfalo que se relaciona con las funciones viscerales, autónomas y endocrinas. Todas estas funciones tienen un vínculo estrecho con la conducta afectiva y emocional. Está situado en las paredes del tercer ventrículo por debajo de los surcos hipotalámicos y se extiende a través del piso de este ventrículo (figs. 10-1, 10-2 y 10-3). En la cara ventral del encéfalo emerge el *infundíbulo*, al cual está unida la hipófisis, por detrás del quiasma óptico (figs. 9-4, 10-1 y 10-13). Una región ligeramente abultada posterior al infundíbulo es el *tuber cinereum* (fig. 10-9). Los *cuerpos mamilares* se encuentran en situación posterior, próximos a la fosa interpeduncular.

Externamente el hipotálamo está limitado en dirección rostral por el quiasma óptico, hacia ambos lados por las cintillas ópticas y hacia atrás por los cuerpos mamilares (figs. 1-8, 2-7 y 2-8). Esta región tiene una forma aproximada a la de un diamante, y su superficie contiene varias eminencias pequeñas. La zona que forma el piso del tercer ventrículo se denomina *eminencia media* del tuber cinereum. La porción rostral al tallo infundibular contiene la *eminencia media anterior*; la porción posterior al tallo infundibular forma la eminencia media posterior, que está más desarrollada en los humanos (figs. 2-7 y 2-8). Las eminencias laterales pares forman límites bien definidos. La saliente ventral del hipotálamo y el receso del tercer ventrículo forman el infundíbulo (fig. 9-4). La porción más distal del proceso infundibular es la neurohipófisis; el tejido que une el proceso infundibular a la eminencia media se denomina tallo o tronco infundibular (fig. 10-15). La eminencia media representa el punto final de convergencia de las vías del sistema nervioso central en el sistema endocrino periférico (fig. 10-8). La eminencia media es la interfase anatómica entre el cerebro y la hipófisis anterior. Los capilares primarios de los vasos porta hipofisarios irrigan la eminencia media. Las células ependimarias que recubren el piso del tercer ventrículo emiten prolongaciones que atraviesan todo el espesor de la eminencia media y terminan cerca del espacio perivascular portal. Estas células, denominadas tanicitos, proporcionan un vínculo estructural y funcional entre el líquido cefalorraquídeo y el espacio perivascular de los vasos hipofisoportales.

El hipotálamo se puede describir según su extensión desde la región del quiasma óptico hasta el borde caudal de los cuerpos mamilares. En dirección anterior, pasa sin demarcación nítida hacia el área olfatoria basal (circunvolución diagonal de la sustancia perforada anterior) (fig. 12-2). La región que está situada inmediatamente por delante del quiasma y se extiende hasta la lámina terminal se denomina área preóptica (fig. 10-1). El área preóptica, clásicamente considerada un derivado prosencefálico, se origina en un primordio hipotalámico rostral, y parece formar parte del hipotálamo desde el punto de vista estructural y funcional. En dirección caudal, el hipotálamo se fusiona de manera imperceptible con la sustancia gris del mesencéfalo. El tálamo se encuentra dorsal y caudal con respecto al hipotálamo; la región subtalámica es lateral y caudal (figs. 9-4 y 9-5).

NÚCLEOS HIPOTALÁMICOS

Toda la región hipotalámica está ocupada por una matriz difusa de células que constituyen la sustancia gris central, en la cual se encuentran masas nucleares más o menos diferenciadas. Un plano sagital que pasa a través del pilar anterior del trígono cerebral separa aproximadamente un área hipotalámica interna de otra externa (figs. 10-2, 10-7 y 10-9).

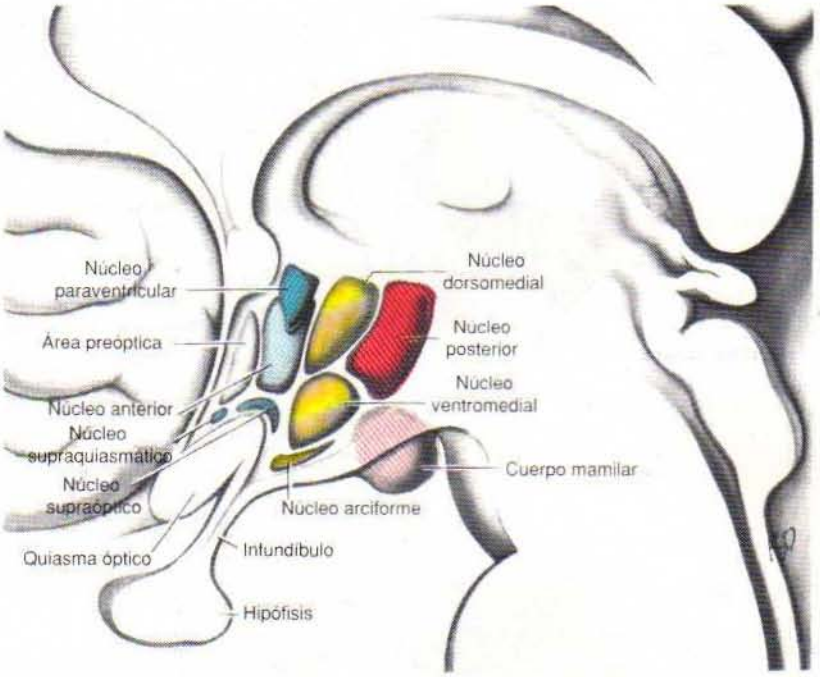


Fig. 10-1. Esquema de los núcleos hipotalámicos mediales. Los núcleos de la región supraóptica están representados en *azul*. Los núcleos paraventricular y supraóptico aparecen en *azul oscuro*, el supraquiasmático y el hipotalámico anterior, en *azul claro*. Los núcleos de la región media o tuberal del hipotálamo aparecen en amarillo. Los núcleos de la región caudal o mamilar se muestran en tonos de *rojo*. El área preóptica se encuentra rostral a la región hipotalámica anterior y clásicamente se la considera un derivado del prosencéfalo relacionado desde el punto de vista funcional con el hipotálamo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Región preóptica

Esta región constituye la sustancia gris periventricular de la parte más rostral del tercer ventrículo (figs. 10-1, 10-2 y 10-3). El *núcleo preóptico periventricular* circunda las paredes del tercer ventrículo en la región del receso preóptico. Las pequeñas células difusamente dispuestas presentan escasa diferenciación respecto del revestimiento ependimario. El *núcleo preóptico medial*, compuesto por células predominantemente pequeñas, se encuentra en situación lateral al núcleo preóptico periventricular y se extiende en dirección ventral hacia el quiasma óptico (fig. 10-2). El *núcleo preóptico lateral*, rostral en relación con el área hipotalámica, está compuesto por células de mediano tamaño difusamente dispersas (figs. 10-2 y 10-3) y se considera como el núcleo intersticial del fascículo prosencefálico medial.

Áres hipotalámica lateral

El área hipotalámica lateral está limitada en dirección medial por el haz mamilotalámico y la columna anterior del trígono cerebral (figs. 10-2 y 10-3); el límite lateral es el borde medial de la cápsula interna y la región subtalámica (fig. 10-2). En dirección rostral, esta zona tiene continuidad con el núcleo preóptico lateral, en tanto que en dirección caudal se une con la calota mesencefálica (fig. 10-3). Esta zona contiene grupos dispersos de células grandes, que se tiñen con intensidad –el *núcleo hipotalámico lateral*– y dos o tres grupos grupos celulares circulares bien definidos denominados núcleos del tuber, o tuberales, que a menudo originan pequeñas eminencias visibles en la superficie basal del hipotálamo. Están constituidos por pequeñas células multipolares pálidas, rodeadas por una fina cápsula de fibras, alrededor de la cual se encuentran las grandes células del núcleo hipotalámico lateral (figs. 10-2 y 10-3).

Área hipotalámica medial

Esta parte del hipotálamo se encuentra en situación medial a las fibras del trígono cerebral y el haz mamilotalámico, y caudal a la región

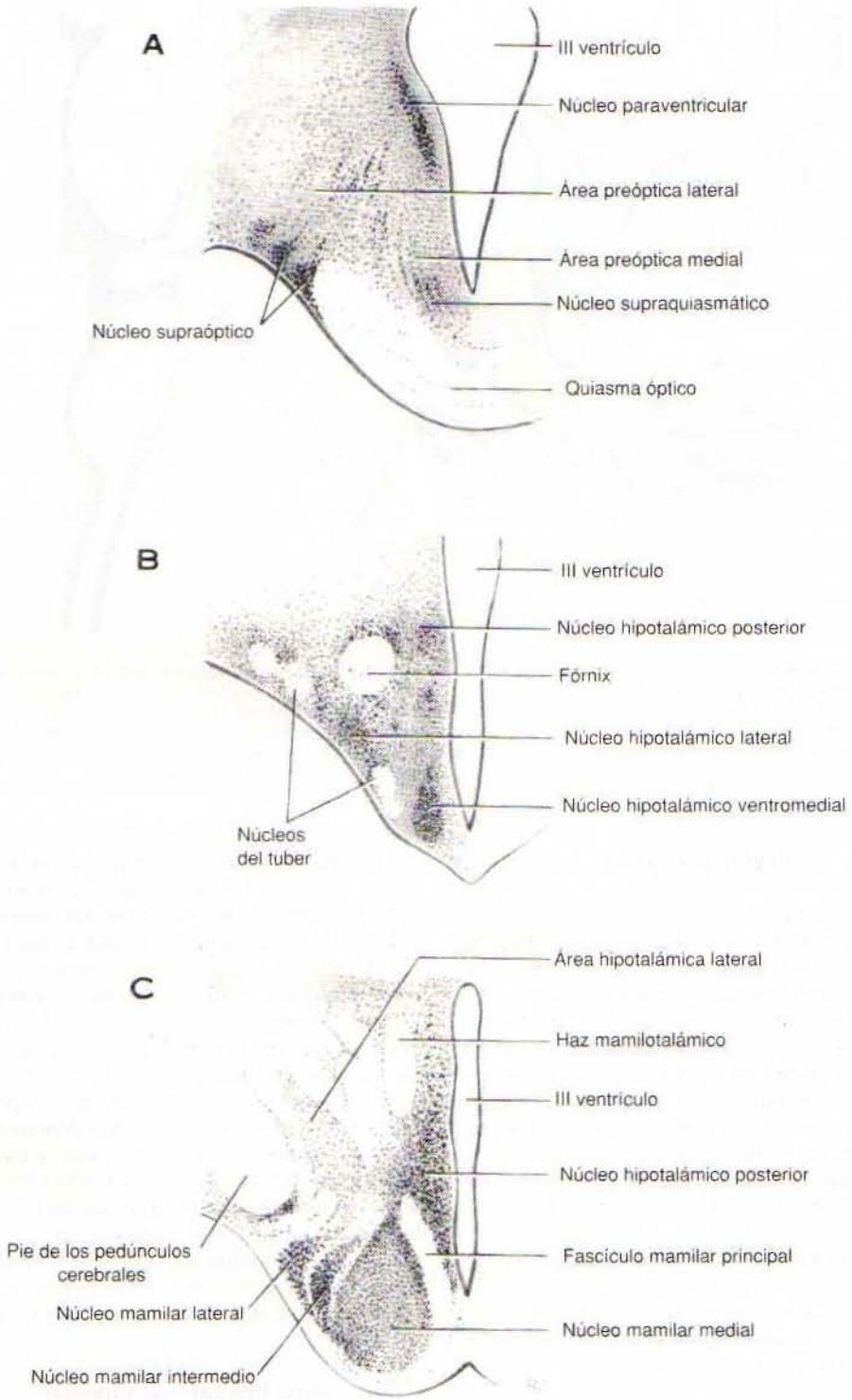


Fig. 10-2. Dibujos de cortes transversales de diferentes porciones del hipotálamo humano. *A*, región supraóptica; *B*, región subinfundibular; *C*, región mamilar. (Según Clark y col., 1938.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

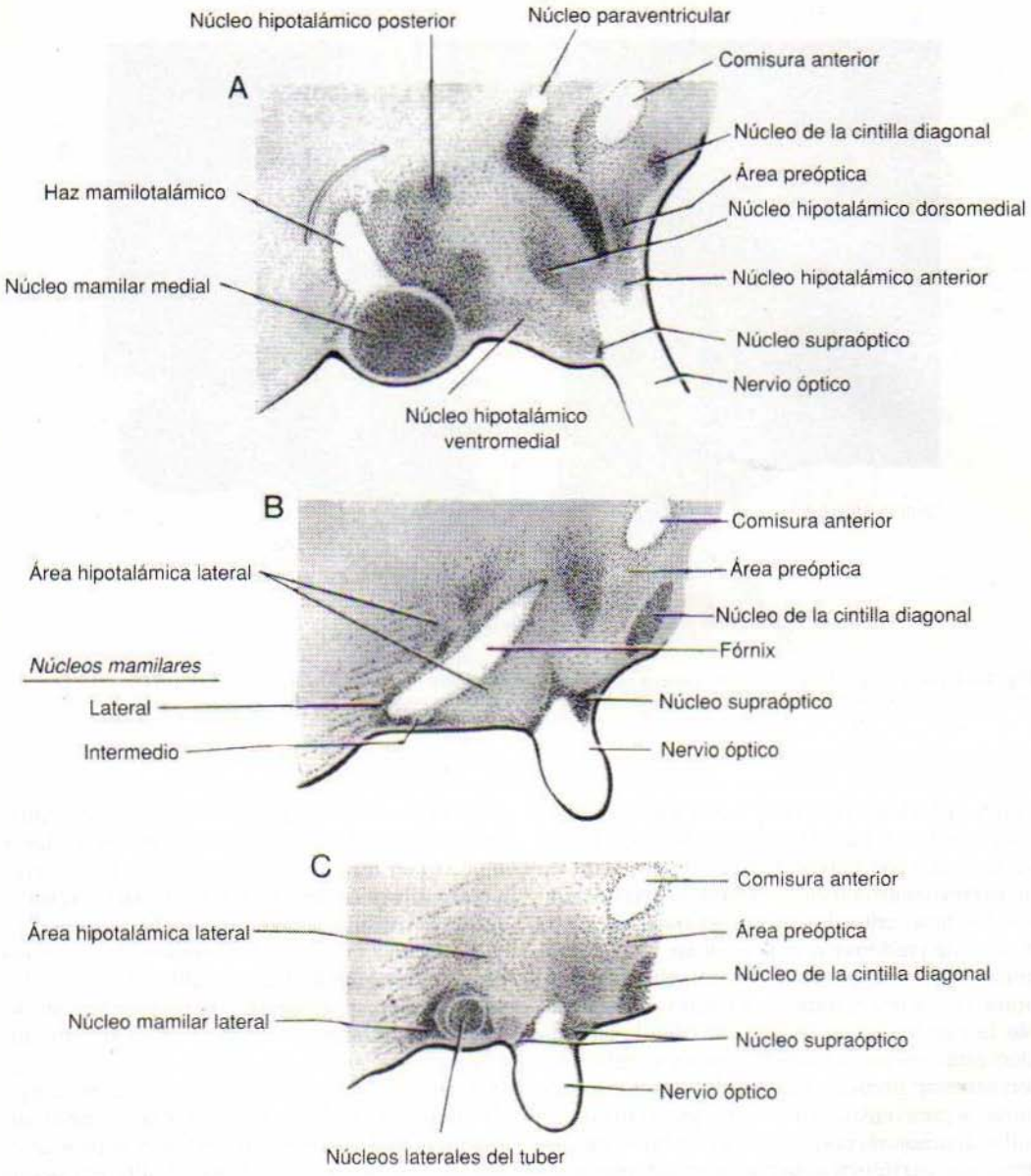


Fig. 10-3. Dibujos sagitales del hipotálamo humano. *A*, cara ventricular medial; *B*, a través del pilar anterior del fórnix; *C*, cerca del borde lateral del hipotálamo. (Según Clark y col., 1938.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

preóptica. Su límite medial es el epéndimo del tercer ventrículo. El área hipotalámica medial se puede dividir en sentido rostrocaudal en tres regiones diferentes: 1) una *región supraóptica* rostral, que se encuentra por encima del quiasma óptico; 2) una *región tuberal* media y 3) una *región mamilar* que continúa en dirección caudal con la sustancia gris periacueductal (fig. 10-1).

Región supraóptica

Esta región contiene dos de los núcleos hipotalámicos más llamativos y mejor definidos, el *núcleo paraventricular* y el *supraóptico* (figs. 10-2, 10-3 y 10-4). Las células del núcleo paraventricular forman una lámina vertical de células densamente agrupadas enseguida por deba-

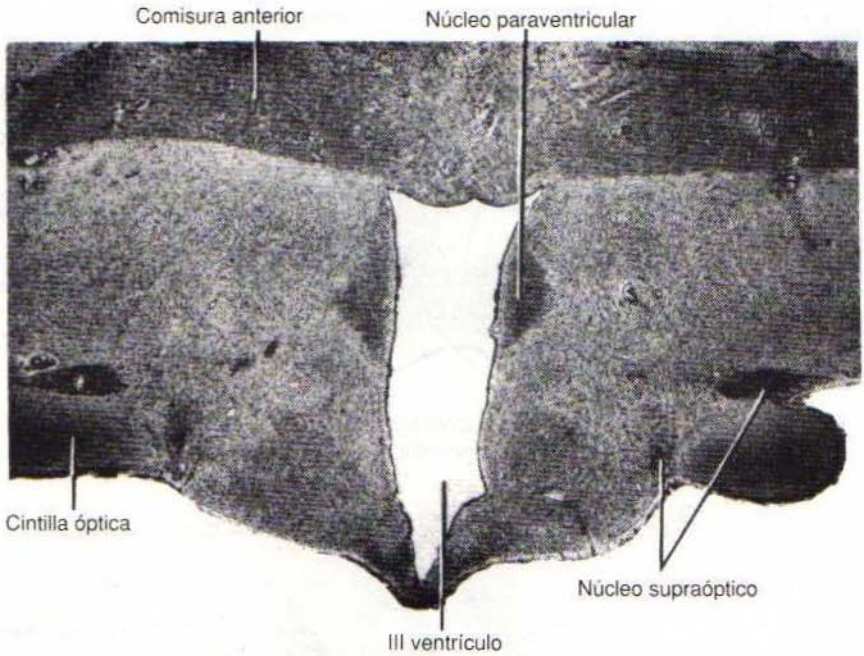


Fig. 10-4. Fotografía del hipotálamo humano a nivel de la comisura anterior; se observan los núcleos paraventricular y supraóptico. Coloración de Nissl. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

jo del epéndimo del tercer ventrículo, la parte dorsal de la cual se extiende en dirección lateral hacia el trígono cerebral (fig. 10-5). El núcleo paraventricular consta de varios grupos celulares distintos, entre los cuales se halla un grupo medial de predominio parvocelular y un prominente grupo magnocelular lateral. El núcleo supraóptico cubre el quiasma óptico y cabalga sobre la cintilla óptica en sentido lateral; este núcleo está compuesto sobre todo por células uniformemente grandes. Las células grandes de los núcleos paraventricular y supraóptico tienen similar apariencia, con sustancia de Nissl de distribución periférica e inclusiones citoplasmáticas coloidales, consideradas productos neurosecretores. Desde el punto de vista inmunocitoquímico, las células grandes de ambos núcleos contienen oxitocina o vasopresina (hormona antidiurética), cada una de las cuales está asociada con una neurofisina distintiva (figs. 10-5 y 10-8). Se acepta en general que una célula grande contiene una sola hormona, oxitocina o vasopresina. Los componentes magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular proyectan fibras al lóbulo neural de la hipófisis y envían vasopresina u oxitocina por diferentes fibras. Una pequeña proyección de estos núcleos llega hasta la zona externa de la eminencia media. Las regiones del núcleo paraventricular que contienen elementos parvocelulares dan origen a axones descendentes que se proyectan al tronco del encéfalo y a todos los niveles de la médula espinal (fig. 4-15).

La sustancia gris central menos diferenciada de la región supraóptica constituye el *núcleo hipotalámico anterior* (fig. 10-1). Este núcleo se une de manera imperceptible con el área preóptica.

El *núcleo supraquiasmático* forma un grupo de pequeñas células redondeadas inmediatamente dorsales al quiasma óptico y próximas al tercer ventrículo (fig. 10-6). Estos pequeños núcleos reciben proyecciones bilaterales directas de la retina. El papel fisiológico bien definido del núcleo supraquiasmático es el de un reloj biológico. Las proyecciones retinohipotalámicas al núcleo supraquiasmático proporcionan el vínculo anatómico entre el ambiente cíclico y el reloj interno.

Región del tuber

En esta región el hipotálamo alcanza su máxima extensión; el trígono cerebral separa las áreas hipotalámicas medial y lateral (figs. 10-2, 10-3, 10-7 y 10-9). La porción medial forma la

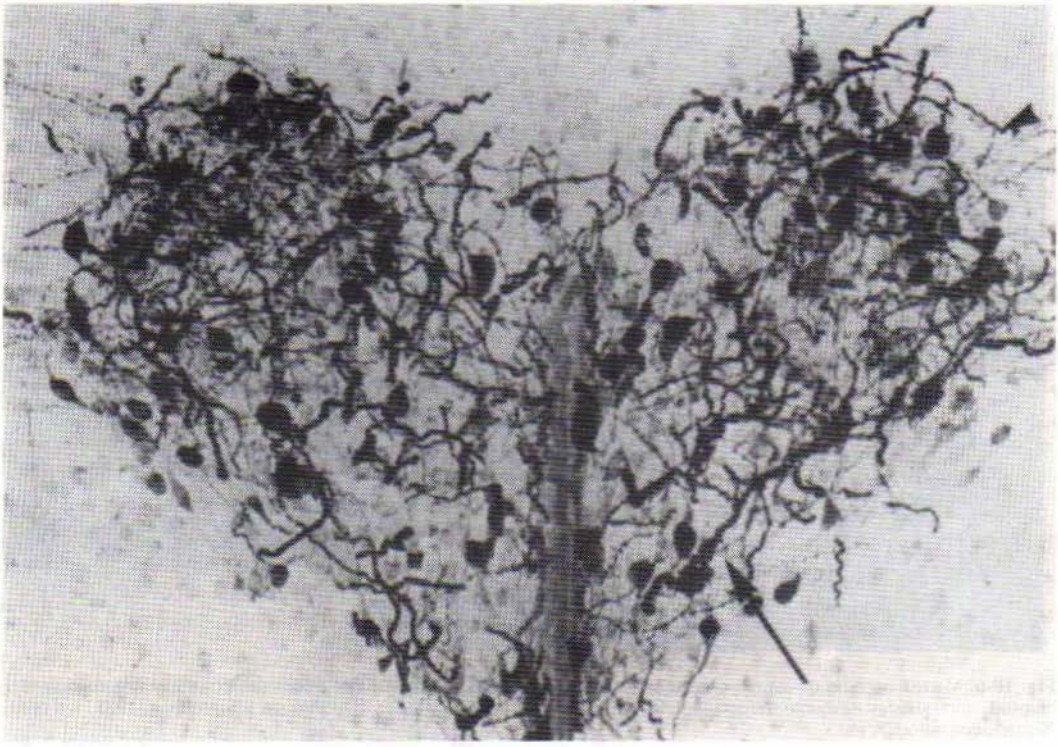


Fig. 10-5. Núcleos paraventriculares del hipotálamo del ratón sometido a inmunorreacción con antisuero contra neurofisina I de bovino, en los que se observan las células y sus prolongaciones. (De Silverman y Pickard, 1983, *Chemical Neuroanatomy*, Raven Press, con autorización.)

sustancia gris central de la pared ventricular, en la cual se puede distinguir un núcleo ventromedial y uno dorsomedial.

El *núcleo ventromedial*, el grupo celular más grande de la región tuberal, tiene una forma redondeada y oval, y está circundado por una zona con escasas células que contribuye a definir sus límites (figs. 10-1, 10-2, 10-3 y 10-7). Las neuronas del núcleo ventromedial tienen –de manera característica– dendritas que se extienden más allá de los bordes del núcleo. La zona capsular acelular que rodea al núcleo está formada por un denso anillo de axones y terminaciones (fig. 10-7). El *núcleo dorsomedial* es un conglomerado celular menos definido que bordea al tercer ventrículo (fig. 10-3).

El *núcleo arciforme* (núcleo infundibular) está localizado en la parte más ventral del tercer ventrículo, cerca de la entrada al receso infundibular y se extiende a la eminencia media (figs. 10-1 y 10-18). Las pequeñas células de este núcleo se hallan en estrecho contacto con el revestimiento ependimario del ventrículo. En los cortes coronales, el núcleo tiene un aspecto arciforme. Las proyecciones eferentes del núcleo arciforme han sido identificadas hasta la capa externa de la eminencia media (figs. 10-8 y 10-18). Esta conexión tiene gran importancia para la función adenohipofisaria. Las células del núcleo arciforme contienen dopamina, que es liberada al sistema porta hipofisario. Además, las neuronas del núcleo arciforme son inmunocitoquímicamente reactivas para la hormona adrenocorticotrófica (ACTH), hormona β-lipotrófica (β-LPH) y β-endorfina (β-END). Las sustancias químicas del núcleo arciforme desempeñan un papel importante en la regulación de la secreción hormonal de la hipófisis anterior.

Región mamilar

Esta región consta de los cuerpos mamilares y el núcleo hipotalámico posterior, de localización dorsal (figs. 10-2, 10-3, 10-9 y 10-10). En los humanos, el cuerpo mamilar consiste casi por entero en el gran *núcleo mamilar*, esférico y medial, compuesto por células relativamente pequeñas revestidas por una cápsula de fibras mielínicas. En situación lateral con respecto al núcleo mami-

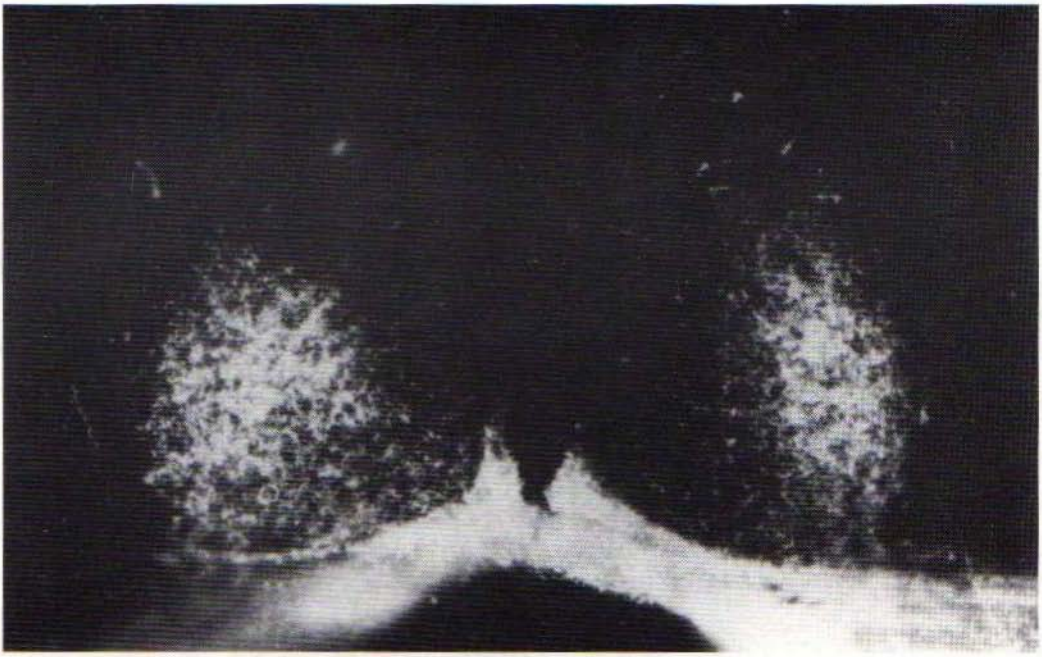


Fig. 10-6. Microfotografía de campo oscuro de las fibras y terminaciones retinales en los núcleos supraquiasmáticos del hámster, demostradas mediante transporte de la peroxidasa del rábano picante. (De Pickard y Silverman, 1981, J. Comp. Neurol., con autorización.)

lar se halla el pequeño *núcleo mamilar intermedio (intercalado)* compuesto por células más pequeñas (fig. 10-2). En situación aun más lateral se halla un grupo bien definido de grandes células, el *núcleo mamilar lateral* (fig. 10-2).

El *núcleo hipotalámico posterior* se encuentra en posición dorsal con respecto al cuerpo mamilar y las porciones caudales del núcleo ventromedial (fig. 10-1). Este núcleo consta de una matriz de pequeñas células entre las cuales hay dispersas grandes células redondeadas y ovales. Las células grandes son numerosas en especial en los humanos y se extienden en dirección caudal a la sustancia gris periacueductal.

Las descripciones sintéticas pueden sugerir que todos los núcleos hipotalámicos están circunscritos con precisión, pero la matriz celular del hipotálamo tiene una amplia continuidad con la sustancia gris circundante. Las continuidades hísticas con la sustancia gris circundante contienen las principales vías hipotalámicas aferentes y eferentes. En dirección rostral y lateral, el hipotálamo tiene continuidad con la *región olfatoria basal*, una gran masa gris situada por debajo de la parte rostral del núcleo lenticular y la cabeza del núcleo caudado (figs. 10-2, 10-3, 12-2, 12-16 y 12-17). Cerca del plano medio esta región se extiende en dirección dorsal, rostral en relación a la comisura anterior, donde se convierte en *región septal*. Por debajo del núcleo lenticular existe una masa gris que se extiende hacia el complejo amigdalino, denominada sustancia innominada (figs. 12-15 y 12-16). La *sustancia innominada* contiene agrupaciones de grandes neuronas colinérgicas, que constituyen el núcleo basal de Meynert. Estas grandes neuronas colinérgicas emiten extensas proyecciones a la corteza y la amígdala. Las neuronas del núcleo basal constituyen la principal fuente de inervación colinérgica de toda la neocorteza. La base de la región septal tiene continuidad con la sustancia innominada en dirección lateral y con la región preóptica en dirección caudal. La región septal contiene el *núcleo septal medial*, el *núcleo septal lateral* y el *núcleo accumbens septi* (figs. 12-6, 12-15 y 12-16).

CONEXIONES DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo tiene extensas y complejas conexiones. Algunas fibras están organizadas en haces definidos y notorios, en tanto que otros son difusos y difíciles de localizar.

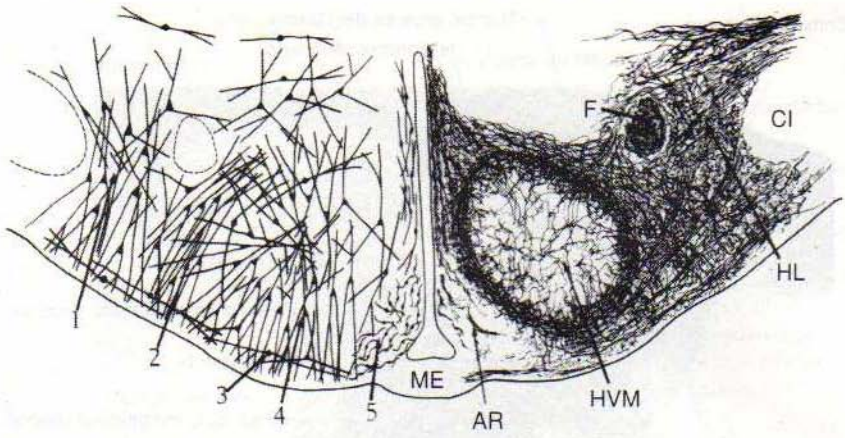


Fig. 10-7. Dibujo de la región del tuber del hipotálamo de un roedor basado en preparados con la técnica de Golgi. A la *izquierda* se observa la disposición general de las dendritas y axones: 1) las dendritas del *HL* se irradian en direcciones mediolateral y dorsoventral; 2) existe una compresión de los campos dendríticos de las neuronas localizadas entre *F* y *HVM*; 3) los campos dendríticos de las neuronas situadas a lo largo de la superficie hipotalámica son paralelos a la piamadre; 4) las dendritas largas de *HVM* se extienden en todas las direcciones a partir del núcleo y 5) pequeñas neuronas bipolares del *Ar* se apiñan contra el ventrículo, adyacentes a la *EM*. *Ar*, núcleo arciforme; *F*, fórnix; *HL*, área hipotalámica lateral; *HVM*, núcleo hipotalámico ventromedial; *CI*, cápsula interna; *EM*, eminencia media. (Reproducido con autorización de O.E. Millhouse: *Handbook of the Hypothalamus*, Vol. 1. *Anatomy of the Hypothalamus*, publicado por P. Morgane y J. Panksepp, Marcel Dekker, New York, 1979.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Conexiones aferentes del hipotálamo

Las conexiones aferentes del hipotálamo que se han establecido son:

El *fascículo prosencefálico medial* es un complejo grupo de fibras originadas en las regiones basales olfatorias, los núcleos septales, la región periamigdalina y el subículum, que pasan a las regiones preóptica lateral e hipotalámica lateral (figs. 10-11 y 10-12). El fascículo está formado, en los niveles rostrales a la comisura anterior, principalmente por fibras de la región septal. En su trayecto parasagital recibe contribuciones de la sustancia innominada y el

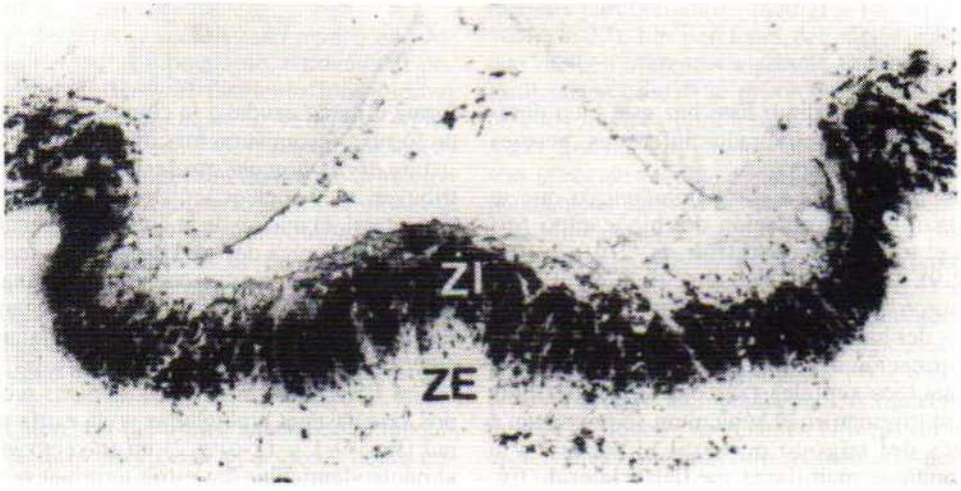


Fig. 10-8. Corte transversal a través de la eminencia media de la rata, sometida a inmunorreacción con antisuero contra la neurofisina, en el que se observa la *zona interna* (ZI) y la *zona externa* (ZE). Las fibras del haz hipotálamo-neurohipofisario son abundantes en ZI, y algunas fibras positivas aparecen en la ZE. (De Silverman y Pickard, 1983, *Chemical Neuroanatomy*, Raven Press, con autorización.)

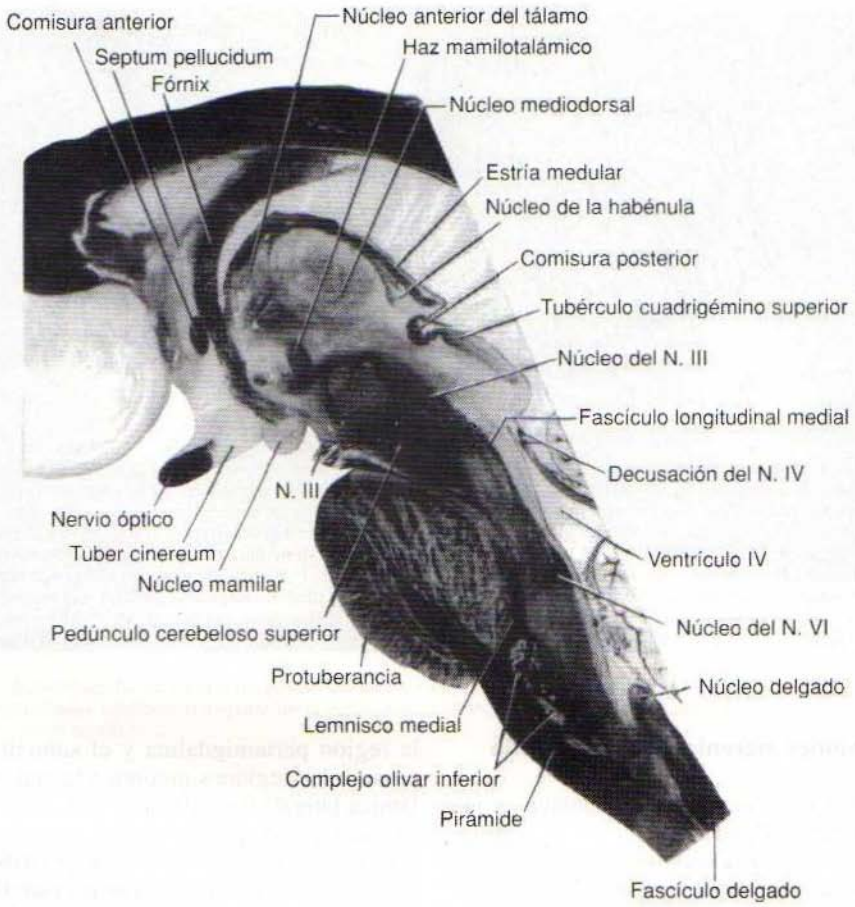


Fig. 10-9. Corte sagital del tronco del encéfalo a través del pilar del trígono cerebral, el haz mamilotalámico y la estría medular. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

complejo amigdalino. Este haz está bien desarrollado en los vertebrados inferiores, pero es pequeño en los humanos.

Las *fibras hipocampo-hipotalámicas* que se originan en la formación del hipocampo forman el trígono cerebral (figs. 10-2, 10-3, 10-9 y 12-9). Las células del subiculum en el labio del surco del hipocampo también dan origen a fibras del haz del trígono cerebral (fig. 10-12). La formación del hipocampo proyecta fibras a los núcleos septales (fig. 10-12). Las fibras que se originan en el subiculum se proyectan a través del trígono cerebral al septum y a los núcleos mamilares medial y lateral (fig. 10-12).

En la región septal, las fibras del trígono cerebral forman dos fascículos definidos: 1) una columna compacta, o fórnix poscomisural, que forma un arco caudal a la comisura anterior, 2) un fórnix precomisural más difuso.

Las *fibras precomisurales* del fórnix se distribuyen a los núcleos septales, la región preóptica lateral, el núcleo de la cintilla diagonal, y al área hipotalámica dorsal. Las *fibras poscomisurales* del fórnix se proyectan al núcleo mamilar medial, excepto aquellas que abandonan este fascículo y terminan en los núcleos talámicos anteriores.

Las *fibras amígdala-hipotalámicas* recorren dos vías hasta el hipotálamo: 1) la estría terminal (figs. 9-1 y 12-6) y 2) un trayecto ventral al núcleo lenticular. La estría terminal se origina principalmente en la parte corticomedial del complejo amigdalino y distribuye fibras al núcleo preóptico medial, el núcleo hipotalámico anterior y los núcleos ventromedial y arci-

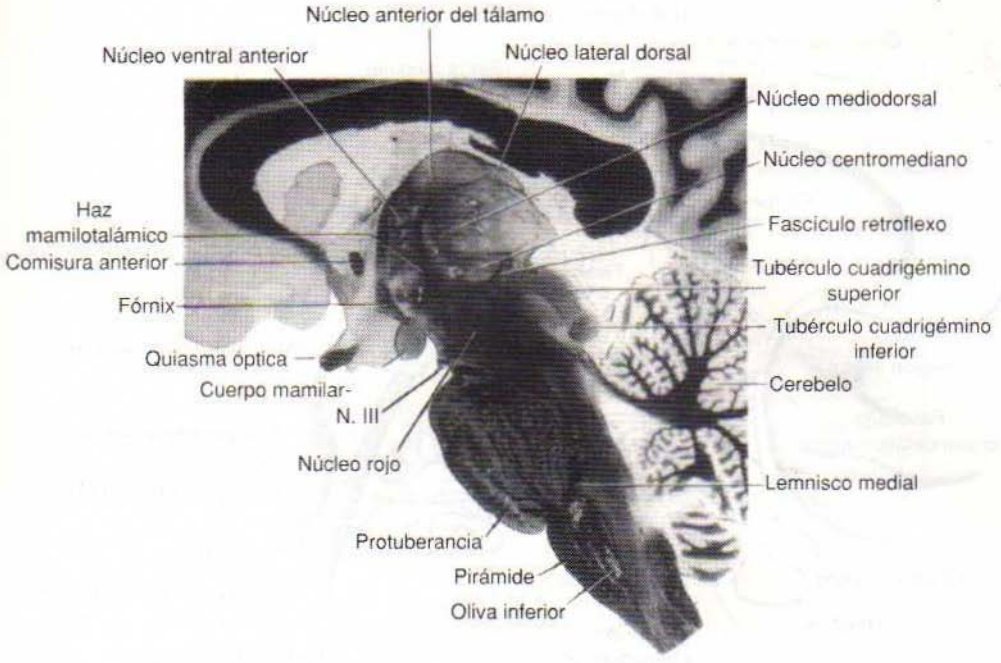


Fig. 10-10. Corte sagital del tronco del encéfalo, en el que se observan el haz mamilotalámico, el núcleo talámico anterior y los núcleos talámicos laterales con respecto a los que aparecen en la figura 10-9. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

forme (fig. 12-6). Las fibras amigdalófugas ventrales se originan en los núcleos amigdalinos laterobasales y la corteza piriforme, y se extienden en dirección medial y rostral bajo el núcleo lenticular hasta alcanzar el núcleo hipotalámico lateral y el fascículo prosencefálico medial.

Los *aferentes reticulares del tronco encefálico* ascienden al hipotálamo a través del pedúnculo mamilar y el fascículo longitudinal dorsal. El *pedúnculo mamilar* se origina en los núcleos dorsal y ventral de la calota mesencefálica y se proyectan principalmente al núcleo mamilar lateral (fig. 10-11). El componente ascendente del *fascículo longitudinal dorsal* es formado por células de la sustancia gris central del mesencéfalo (fig. 10-11). Las fibras de este fascículo se despliegan sobre las regiones caudal y dorsal del hipotálamo, donde pasan a formar parte del sistema periventricular.

Los aferentes del tronco encefálico al hipotálamo también se originan en neuronas de los núcleos del rafe del mesencéfalo (fig. 5-13), los núcleos parabraquiales laterales de la protuberancia (figs. 5-24), y en el locus ceruleus (figs. 6-28 y 6-29). Las fibras serotoninérgicas originadas principalmente en el núcleo medio del rafe (núcleo central superior), ascienden en el fascículo prosencefálico medial hacia el hipotálamo lateral; las terminaciones se distribuyen a la región preóptica, el núcleo supraquiasmático y los cuerpos mamilares. Las aferentes de diferentes partes del núcleo solitario se proyectan a los núcleos parabraquiales medial y lateral (figs. 5-24 y 6-27). Las porciones del núcleo solitario que reciben aferentes viscerales generales (de localización caudal) se proyectan principalmente a los núcleos parabraquiales laterales (fig. 5-24). Los núcleos parabraquiales laterales inervan la región preóptica medial, los núcleos hipotalámicos paraventricular y dorsomedial, y el área hipotalámica lateral. Las porciones rostrales del núcleo solitario que reciben aferentes viscerales especiales (gusto) se proyectan a los núcleos parabraquiales mediales. Los núcleos parabraquiales mediales se proyectan a la sustancia innominada, la amígdala y las regiones posterolaterales del hipotálamo. Las fibras noradrenérgicas que se originan en el locus ceruleus ascienden en un fascículo tegmentario dorsal, que distribuye terminaciones en los núcleos hipotalámicos dorsomedial, supraóptico y paraventricular. Las fibras aferentes al hipotálamo procedentes del tronco encefálico y otras fuentes se muestran en las figuras 10-12 y 10-14.

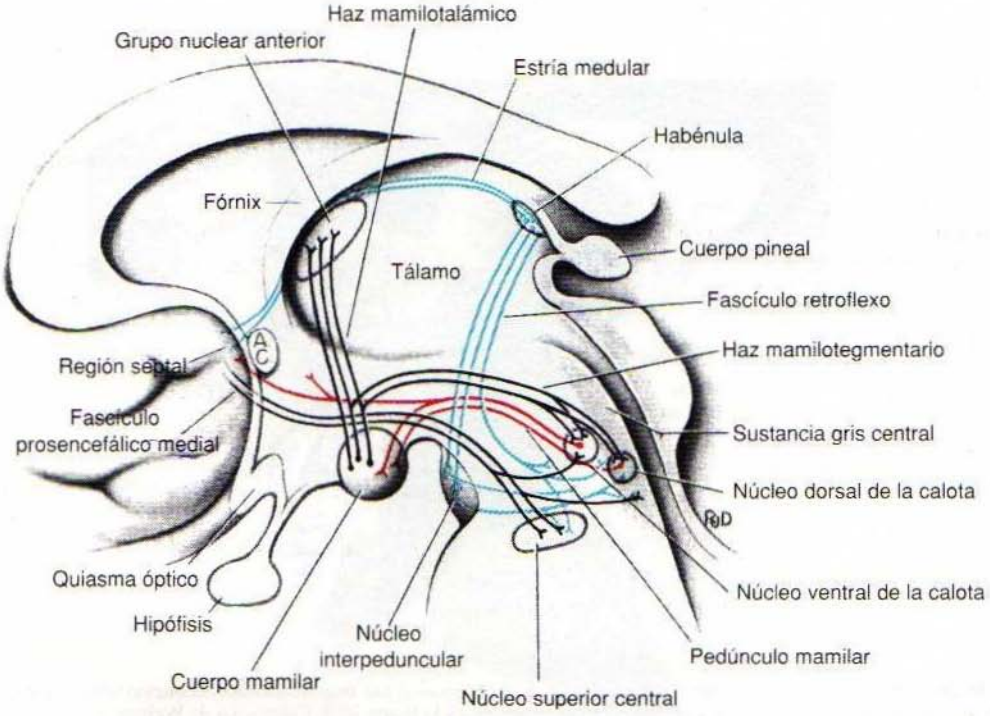


Fig. 10-11. Representación semiesquemática de las vías límbicas que interrelacionan el telencéfalo y el diencéfalo con las estructuras mesencefálicas mediales. En *negro* se indican el fascículo prosencefálico medial y las fibras eferentes del cuerpo mamilar. El fascículo prosencefálico medial se origina en las regiones septal y preóptica lateral, atraviesa el área hipotalámica lateral y se proyecta a la calota mesencefálica. El *fascículo mamilar principal* (*negro*) se divide en dos haces, el *haz mamilotalámico* y el *haz mamilotegmentario*. Las fibras ascendentes del *pedúnculo mamilar*, que se originan en los núcleos dorsal y ventral de la calota, se representan en *rojo*; la mayor parte de estas fibras pasan al cuerpo mamilar pero algunas continúan en dirección rostral hasta el hipotálamo lateral, la región preóptica y el núcleo septal medial. Las fibras que se originan en los núcleos septales se proyectan en dirección caudal a la parte medial de la *estría medular* (*azul*) para terminar en el núcleo habenular medial. Los impulsos conducidos hasta el núcleo de la habénula se distribuyen a los núcleos de la calota mesencefálica a través del *fascículo retroflexo* (*azul*). (Según Nauta, 1958.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Las *fibras retinohipotalámicas* se originan en las células ganglionares de la retina y se proyectan de manera bilateral a los núcleos supraquiasmáticos a través del nervio y el quiasma ópticos (fig. 10-6). Los núcleos supraquiasmáticos también reciben impulsos de origen extrahipotalámico, tales como el núcleo geniculado ventral lateral y los núcleos paraventriculares del tálamo. Este núcleo es el marcapasos del ritmo circadiano.

Existen diferentes opiniones acerca de las fibras corticohipotalámicas, las cuales se suelen describir como originadas en la corteza orbitaria posterior (fig. 12-2). Las vías talamohipotalámicas directas son escasas.

En general, los principales aferentes prosencefálicos al hipotálamo se originan en las dos áreas corticales filogenéticamente más antiguas, la corteza piriforme y la formación del hipocampo (fig. 10-14). En cada caso, la proyección cortical es reforzada por una proyección subcortical correspondiente, la amígdala en el caso de la corteza piriforme, y el septum en el caso de la formación del hipocampo. Cada uno de estos núcleos subcorticales está conectado de manera recíproca con el área cortical suprayacente. Entre las áreas corticales filogenéticamente más recientes, la circunvolución del cuerpo calloso parece favorecida en particular para influir sobre el hipotálamo de manera indirecta a través de la corteza entorrinal y la formación del hipocampo. La corteza del cíngulo puede ser influida, a su vez, por las proyecciones hipotalámicas al grupo nuclear anterior del tálamo. El sentido del gusto y el del olfato están directamente implicados en los mecanismos de excitación y en las fases de la conducta de consumación. Las vías gustativas hacia el hipotálamo son multisinápticas, en tanto que las proyecciones olfatorias hacia el hipotálamo son relativamente directas.

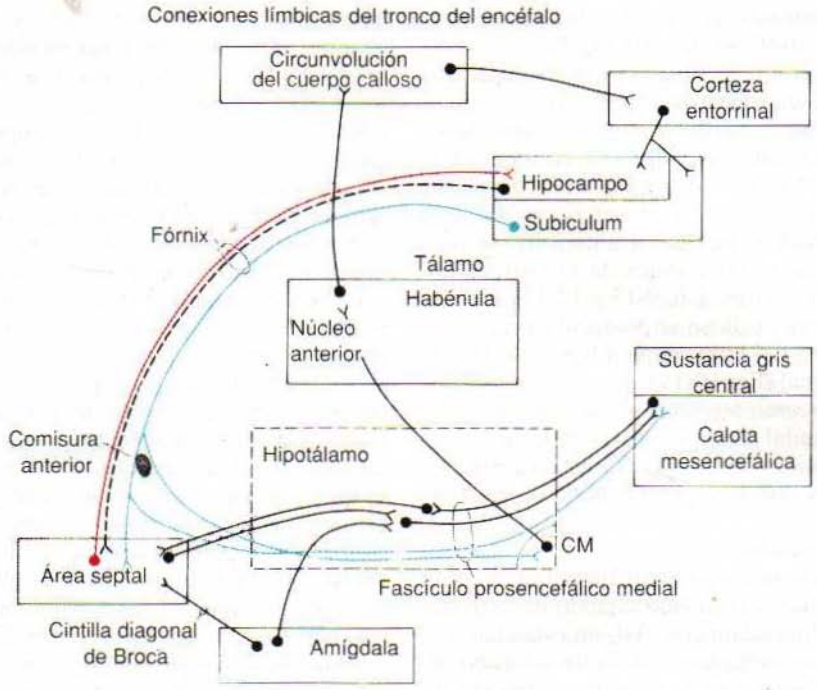


Fig. 10-12. Esquema de las principales interconexiones de las estructuras que comprende el "sistema límbico". Las proyecciones que se originan en el subiculum (*azul*) pasan a través del fórnix al área septal, cuerpo mamilar y calota mesencefálica. Las fibras que se proyectan al fórnix desde la formación del hipocampo se representan con una *línea de rayas negras*. Las proyecciones del área septal a la formación del hipocampo se muestran en *rojo*. *CM* indica el cuerpo mamilar. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Conexiones eferentes del hipotálamo

Las conexiones eferentes del hipotálamo parecen ser, en parte, recíprocas de los sistemas aferentes. Existen conexiones recíprocas en el fascículo prosencefálico medial, que establecen conexiones indirectas entre el hipotálamo lateral y la formación del hipocampo. Además, existen proyecciones hipotalámicas al complejo nuclear amidgalino a través de la estría terminal y la vía ventral (fig. 10-14). Las conexiones recíprocas con la calota mesencefálica y la sustancia gris central transcurren por el fascículo longitudinal dorsal y por las vías que se proyectan hacia los cuerpos mamilares y desde estos (figs. 10-11 y 10-13). Además, existen varias vías hipotalámicas eferentes que no tienen correspondencia en los sistemas aferentes.

El *fascículo prosencefálico medial* (fig. 10-11) conduce impulsos del hipotálamo lateral rostralmente a los núcleos de la cintilla diagonal (figs. 10-3 y 12-2) y a los núcleos septales mediales, que a su vez envían fibras a la formación del hipocampo a través de la fimbria del trígono cerebral (fig. 10-12). Los eferentes hipotalámicos descendentes del *fascículo prosencefálico medial* se proyectan a través de la región ventral de la calota al núcleo central superior, el núcleo ventral de la calota y a la sustancia gris periacueductal (fig. 10-11). Los eferentes hipotalámicos al complejo nuclear amigdalino pasan a través de la estría terminal y la vía ventral (fig. 12-6). Las fibras de la región hipotalámica lateral siguen la vía ventral a través de la sustancia innominada hasta la amígdala.

El *fascículo longitudinal dorsal* contiene fibras descendentes de las porciones medial y periventricular del hipotálamo que se distribuyen a la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y el techo (fig. 10-13). Algunas fibras descendentes de este sistema pueden extenderse hasta el núcleo dorsal de la calota (fig. 10-11).

Las *fibras mamilares eferentes*, que se originan en el núcleo mamilar medial, y en menor medida en los núcleos mamilares lateral e intermedio, forman un haz bien definido, el *fascículo mamilar principal* (figs. 10-9, 10-10 y 10-11). Este fascículo pasa dorsalmente un corto trayecto y se divide en dos componentes:

el *haz mamilotalámico* y el *haz mamilotegmentario* (figs. 10-9, 10-10 y 10-11). El haz mamilotalámico contiene fibras del núcleo mamilar medial que se proyectan a los núcleos talámicos anteriores. Superpuestas sobre este relevo hipotalámico al tálamo se hallan proyecciones de la formación del hipocampo que transcurren por el fórnix hacia los núcleos anteriores del tálamo. Los núcleos talámicos anteriores se proyectan hacia subdivisiones de la corteza del cuerpo calloso (figs. 2-6, 9-13 y 12-17). La corteza del cuerpo calloso se proyecta de regreso a la formación del hipocampo a través de la corteza entorrinal (fig. 10-14).

El *haz mamilotegmentario* se arquea en dirección caudal hacia el interior de la calota mesencefálica, donde las fibras terminan en los núcleos dorsal y ventral de la calota (fig. 10-11).

Las *proyecciones eferentes del núcleo supraquiasmático* se consideran incompletas, aun cuando su trayecto ha sido seguido hasta múltiples sitios hipotalámicos. Así, no está claro cómo el núcleo supraquiasmático lleva a cabo ritmos circadianos, ya que no parece inervar grupos celulares responsables de las respuestas motoras, autónomas o endocrinas.

Las *proyecciones hipotalámicas descendentes* hacia el tronco encefálico inferior y la médula espinal constituyen vías por las cuales las células del hipotálamo ejercen influencias reguladoras sobre las neuronas autónomas centrales (fig. 4-15). Los elementos parvocelulares del núcleo paraventricular, las células del área hipotalámica lateral y las células del hipotálamo posterior proyectan fibras directamente al núcleo motor dorsal del vago, el núcleo solitario medial, porciones del núcleo ambiguo y las regiones ventrolaterales del bulbo. Las fibras de estos mismos núcleos hipotalámicos ingresan a la médula espinal, descienden por el cordón lateral y terminan en la columna celular intermediolateral en todos los niveles.

Estas fibras hipotalámicas descendentes directas influyen sobre las funciones autónomas del tronco encefálico inferior y sobre todos los niveles espinales. Las fibras descendentes del núcleo parvocelular paraventricular, que forman una parte de este sistema, parecen contener oxitocina y vasopresina.

Haz supraopticohipofisario

El haz supraopticohipofisario está constituido por fibras que se originan en elementos magnocelulares de los núcleos supraóptico y paraventricular que se proyectan hacia el lóbulo hipofisario posterior (figs. 10-13 y 10-15). Los péptidos específicos de estas grandes neuronas, la oxitocina y la vasopresina, fueron los primeros péptidos cerebrales aislados y caracterizados. Estos péptidos se hallan siempre presentes junto con una clase de péptidos más grandes, denominados neurofisinas. Las neurofisinas forman parte de una molécula precursora. La neurofisina I está relacionada con la oxitocina, y la neurofisina II con la vasopresina (figs. 10-5 y 10-8). Ambas neurofisinas se hallan presentes en los núcleos supraóptico y paraventricular, pero la oxitocina y la vasopresina se encuentran en diferentes neuronas. Los productos secretores son sintetizados dentro de los cuerpos celulares y son transportados hacia axones y terminaciones. El material neurosecretor consiste en gránulos de 120 a 200 nm de diámetro. La oxitocina y la vasopresina se encuentran presentes en diferentes perfiles axónicos. Las hormonas del haz hipotálamo-hipofisario se almacenan en las varicosidades de las terminaciones axónicas, en vesículas de centro denso. El contenido de estas vesículas de centro denso se libera en espacios perivasculares de capilares fenestrados.

Se ha descrito una segunda proyección eferente de los elementos magnocelulares del núcleo paraventricular hacia la zona externa de la eminencia media. Además, en el sistema hipofisario portal se han demostrado niveles elevados de vasopresina. No está aclarada la función de la vasopresina en la zona externa de la eminencia media; actuaría como regulador de la liberación de la hormona adrenocorticotrópica (ACTH). Las células de los núcleos supraóptico y paraventricular también contienen otras sustancias biológicamente activas, como la encefalina, colecistoquinina, glucagón, dinorfina y angiotensina.

Las células neurosecretoras del hipotálamo conservan la capacidad de conducción de impulsos eléctricos. La estimulación de los cuerpos celulares en el hipotálamo da origen a potenciales de acción conducidos por los axones que provocan la liberación de las hormonas.

Haz tuberohipofisario

El haz tuberohipofisario o tuberoinfundibular se origina en la región tuberal, principalmente en el núcleo arciforme (figs. 10-1 y 10-18), y su trayecto sólo se puede seguir hasta la eminencia media y el tallo infundibular (figs. 10-8, 10-13 y 10-15). Las células del núcleo arciforme están situadas en la parte superior del infundíbulo (la eminencia media), directamente sobre el re-

vestimiento ependimario. Los axones de estas células forman el haz tuberoinfundibular, que se proyecta a las zonas interna y externa de la eminencia media, donde emiten colaterales (figs. 10-8 y 10-18). Algunas células del núcleo arciforme poseen proyecciones, o colaterales, que se extienden a otras partes del hipotálamo, el tálamo y la amígdala. Aun cuando estas fibras acompañan a las del haz supraopticohipofisario en parte de su trayecto, terminan en las asas capilares vecinas a los sinusoides del sistema portal hipofisario (figs. 10-15 y 10-16). Son fibras delgadas, pero se pueden demostrar gránulos secretores en sus axones. Las fibras del haz tuberoinfundibular conducen hormonas "liberadoras", que son transportadas por los vasos portales hipofisarios hasta el lóbulo anterior de la hipófisis, donde modulan la síntesis y la liberación de hormonas adenohipofisarias. Desde el punto de vista funcional, el haz tuberoinfundibular y el sistema portal hipofisario establecen el vínculo neurohumoral entre el hipotálamo y la hipófisis anterior.

La dopamina fue la primera de las sustancias identificadas en el núcleo arciforme (fig. 10-18). Las neuronas dopaminérgicas inervan la zona externa de la eminencia media, y la dopamina es liberada a los capilares portales. La dopamina del sistema portal hipofisario inhibe la liberación de prolactina por la hipófisis anterior. Un circuito corto de retroalimentación indica que la prolactina hipofisaria inhibe la liberación de dopamina por la eminencia medial. En el núcleo arciforme se produce un aumento de la dopamina en el embarazo, seudoembarazo y lactancia, lo cual es indicativo de la disminución del factor inhibidor en esas situaciones. Los estímulos fisiológicos de mayor importancia para la liberación de la prolactina por el lóbulo anterior son los estrógenos y el amamantamiento. El núcleo arciforme también contiene varios péptidos similares a las hormonas de la hipófisis anterior, como ACTH, β-lipotrofina (β-LPH) y β-endorfina (β-END). El ACTH y la β-LPH del núcleo arciforme no parecen coexistir en las neuronas con dopamina. La heterogeneidad de las sustancias que se hallan en el núcleo arciforme y la presencia de factores de liberación fuera de los límites de este núcleo sugieren que no es el único centro hipofisotrófico del hipotálamo.

Las proyecciones hipotalámicas eferentes forman parte de cinco categorías: 1) fibras que salen a través del fascículo prosencefálico medial, 2) neuronas neurosecretoras que conducen hormonas a la neurohipófisis, 3) fibras relacionadas con la liberación de hormonas al sistema portal hipofisario, 4) fibras originadas en los núcleos mamilares que se proyectan al grupo nuclear anterior del tálamo y a los núcleos de la calota mesencefálica y 5) fibras que se proyectan al tronco encefálico inferior y la médula espinal.

SISTEMA PORTAL HIPOFISARIO

La hipófisis está irrigada por dos grupos de arterias, ambos procedentes de la arteria carótida interna (figs. 10-15 y 10-16). La arteria hipofisaria superior forma un anillo arterial alrededor de la parte superior del tallo hipofisario; la arteria hipofisaria inferior forma un anillo alrededor del lóbulo posterior y emite ramas al infundíbulo inferior. Ambos grupos arteriales ingresan al tallo hipofisario y se subdividen en varios sinusoides. Ambos están inervados por fibras simpáticas posganglionares. La sangre de estos sinusoides confluye en vasos que pasan al lóbulo anterior de la hipófisis, que recibe casi toda su irrigación sanguínea mediante estos vasos, denominados portales hipofisarios. Las evidencias anatómicas y fisiológicas indican que las influencias hipotalámicas sobre el lóbulo anterior de la hipófisis son conducidas por sustancias humorales transportadas por el haz tuberoinfundibular hacia los sinusoides y el lóbulo anterior a través del sistema portal. El patrón del flujo sanguíneo en los animales vivos no se deduce con facilidad de los estudios anatómicos de los vasos sanguíneos. Las observaciones realizadas en animales vivos no dejan dudas acerca de que la sangre fluye en el sistema portal desde la eminencia media hasta el lóbulo anterior. Los factores de liberación hipofisotróficos de las terminaciones neuronales de la eminencia media son transportados a la adenohipófisis a través de esta vía vascular limitada.

El hipotálamo tiene una íntima vinculación con la síntesis y la transmisión de factores que estimulan e inhiben la secreción de hormonas por la hipófisis anterior. La estimulación eléctrica del hipotálamo puede incrementar la secreción de hormona gonadotrófica y ACTH. En el conejo, la estimulación de la región tuberal ha producido ovulación. La estimulación directa del lóbulo anterior no provoca estas respuestas, porque la parte humoral de esta vía no es eléctricamente excitable. Las sustancias neurosecretoras que actúan sobre las células del lóbulo anterior se llaman *agentes hipofisotróficos* o *factores liberadores*, y reciben la denominación correspondiente a la hormona que liberan.

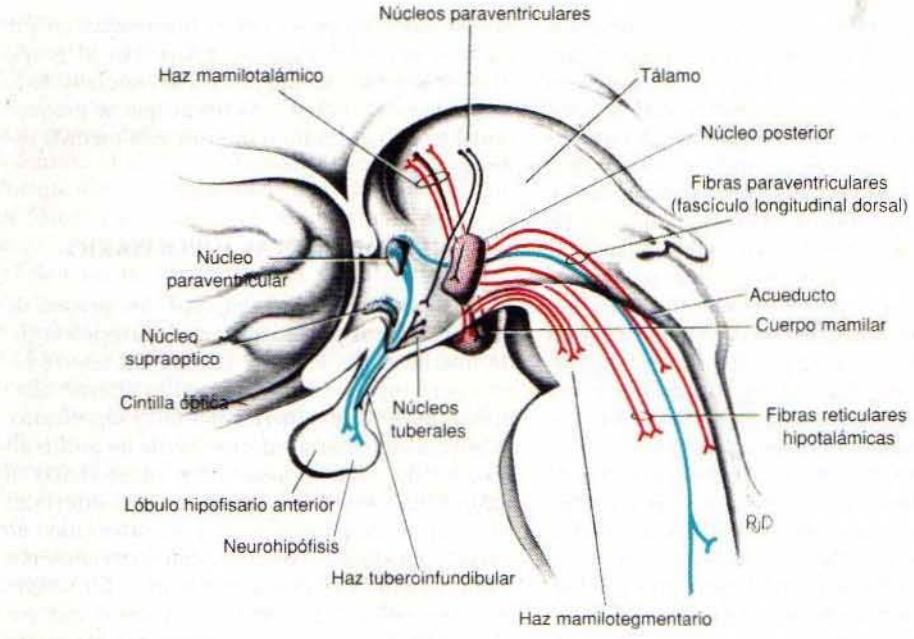


Fig. 10-13. Esquema de algunas vías hipotalámicas eferentes. El código de colores es igual al de la figura 10-1. Las terminaciones del haz mamilotegmentario se muestran en la figura 10-11. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

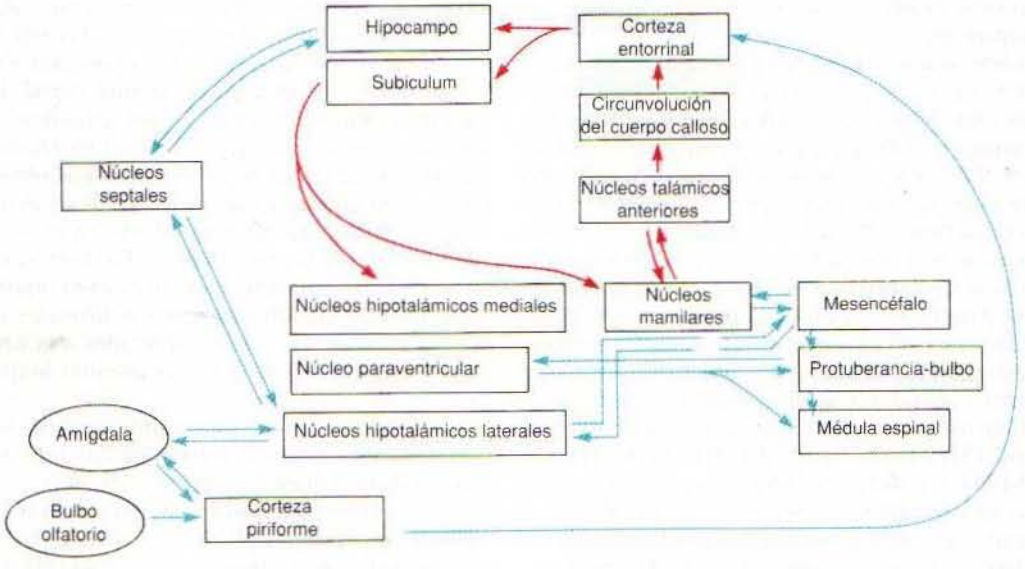


Fig. 10-14 Esquema de las principales conexiones del hipotálamo. Las principales fibras aferentes al hipotálamo procedentes del prosencéfalo se originan en dos áreas filogenéticamente más antiguas, la *corteza piriforme* y la *formación del hipocampo*. Cada una de estas proyecciones es reforzada por una segunda proyección de una masa nuclear subcortical conexa; esta proyección secundaria se origina en el *complejo amigdalino* en el caso de la corteza piriforme, y en los núcleos septales en el caso de la formación del hipocampo. Existen conexiones recíprocas entre el hipotálamo y estos núcleos subcorticales. La circunvolución del cuerpo calloso y la corteza piriforme ejercen influencias sobre el hipotálamo a través del área entorrinal y la formación de hipocampo. Los núcleos mamilares y la formación del hipocampo se proyectan a los núcleos talámicos anteriores, que a su vez influyen sobre las actividades de la circunvolución del cuerpo calloso. Las vías que van desde los núcleos mamilares hacia la corteza y desde la formación del hipocampo y el subículum hasta el hipotálamo están indicados en *rojo*. Las demás conexiones se representan en *azul*. (Modificado de Raisman, 1966). (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

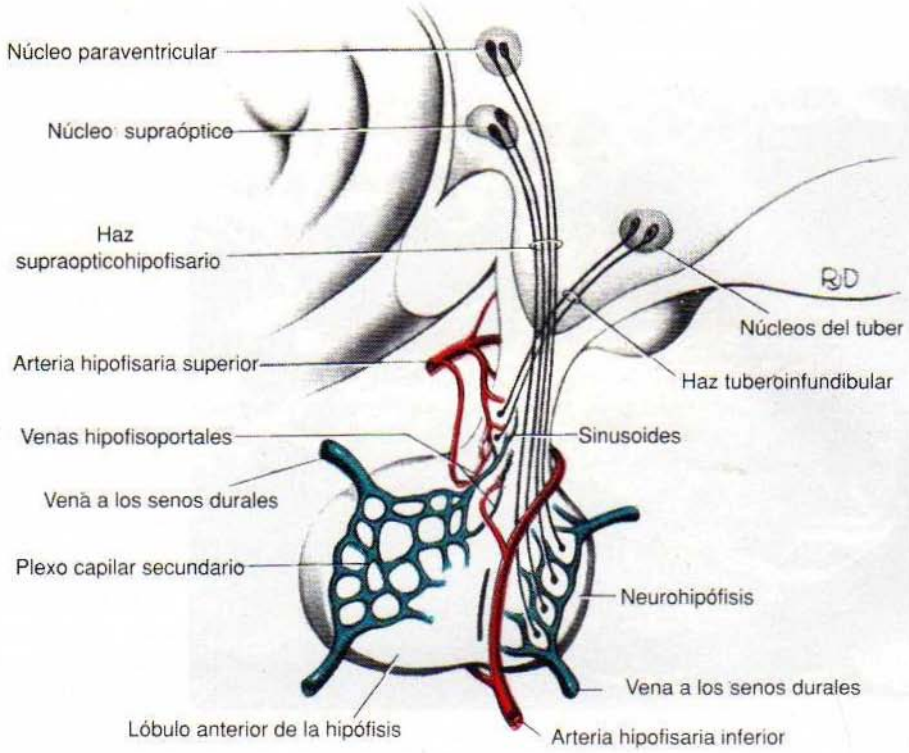


Fig. 10-15 Esquema del sistema porta hipofisario, el haz tuberoinfundibular y el haz supraopticohipofisario. La hipófisis está irrigada por las *arterias hipofisarias superior* e inferior. Las ramas de estas arterias forman sinusoides alrededor del infundíbulo. Las sangre de los sinusoides circula hacia el lóbulo anterior de la hipófisis por los vasos portales que dan origen a un segundo plexo capilar en el lóbulo anterior (figura 10-16). El *haz tuberoinfundibular* termina en los sinusoides del tallo infundibular y transporta *hormonas de liberación* que ingresan a los sinusoides. El *haz supraopticohipofisario* contiene fibras de los *núcleos supraóptico* y *paraventricular* que se proyectan a la neurohipófisis. Los productos neurosecretores de las células de estos núcleos son conducidos directamente a las terminaciones de la neurohipófisis. Distintas células de los núcleos supraóptico y paraventricular contienen y producen vasopresina (hormona antidiurética) y oxitocina.

AGENTES HIPOFISOTRÓFICOS

Estos factores de liberación tienen la mayor parte de las propiedades de las hormonas, y en su mayoría parecen ser neuropéptidos (fig. 10-17). Los agentes hipofisotróficos comprenden el factor liberador de corticotrofina (*CRF, corticotrophin-releasing factor*), el factor liberador de la hormona del crecimiento (*GHRF, growth hormone-releasing factor*), el factor liberador de gonadotrofina [o bien factor liberador de hormona luteinizante (*LRH, luteinizing hormone-releasing factor*)], el factor liberador de tirotrofina (*TRF, thyrotrophin-releasing factor*), el factor inhibidor de prolactina (*PIF, prolactin-inhibiting factor*), somatostatina (factor liberador-inhibidor somático [*SIRF, somatic inhibiting-releasing factor*]), la hormona liberadora del melanocito (*MSH, melanocyte-releasing hormone*), así como β-lipotrofina (β-LPH) y β-endorfina (β-END). Las neuronas del núcleo arciforme son inmunocitoquímicamente reactivas para ACTH, β-LPH y β-END; estos péptidos derivan de un precursor común. En condiciones de estrés, se presenta CRF en el plasma de los vasos portales, pero se sospecha que se liberan todos estos péptidos.

Si bien no se ha identificado el factor liberador de la hormona del crecimiento que se presenta de manera natural, los extractos semipurificados del hipotálamo son efectivos para estimular la liberación de la hormona del crecimiento. La secreción de la hormona del crecimiento (GH) es regulada por influencias neurales estimuladores e inhibidoras. Esto ocurre mediante dos factores liberadores hipotalámicos, el factor liberador de la hormona del crecimiento (GHRF) y el factor inhibidor de la hormona del crecimiento (SIRF) o somatostatina. La secreción de estas hormonas es regulada por

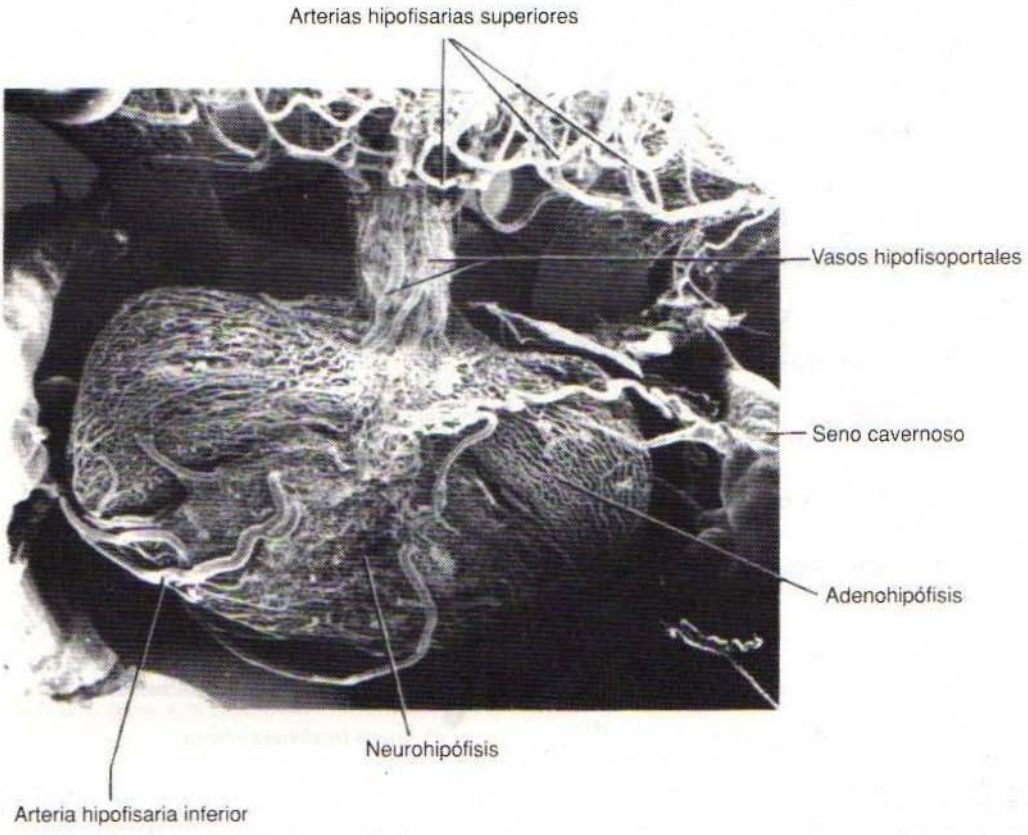


Fig. 10-16 Microfotografía electrónica de barrido de la estructura vascular de la glándula hipofisaria, tallo infundibular y eminencia media, en el mono. La hipófisis se observa desde su cara posterior. Las arterias hipofisarias y el sistema portal que se observan en la figura han de compararse con el esquema de la figura 10-15. (De Page y Bergland, 1977, Am. J. Anat., con autorización.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

monoaminas, dopamina, noradrenalina y serotonina, todas las cuales parecen poseer efectos estimuladores. La hormona del crecimiento plasmática es edad-dependiente, y aparece en oleadas desde que comienza la pubertad hasta la adolescencia. La somatostatina, que también inhibe la secreción de tirotrofina, ha sido identificada en muchas localizaciones aparte del hipotálamo, en el cual fue aislada originariamente. Los estudios clínicos confirman los poderosos efectos inhibidores de la somatostatina sobre la hormona del crecimiento, así como también sobre la insulina y el glucagón.

El factor liberador de tirotrofina (TRF) ha sido aislado y sintetizado; el compuesto sintético ejerce una acción mayor que la secreción natural sobre la hormona estimuladora del tiroides (*TSH, thyroid-stimulating hormone*). No se ha comunicado ningún antagonista efectivo del TRF, pero se sabe que la tiroxina inhibe a la TSH. El factor liberador de la hormona luteinizante (*LRF, luteinizing hormone-releasing factor*) y el factor de liberación estimulador del folículo (FRH, follicle-stimulating-releasing factor) parecen ser partes de la misma molécula. La FRH provoca la liberación de la hormona estimuladora del folículo (FSH) por la hipófisis anterior, que ocasiona los cambios cíclicos en los ovarios y la producción de estrógenos. La secreción de LRH libera la hormona luteinizante, que produce la ovulación y el desarrollo del cuerpo amarillo. La ovulación requiere FSH y LH. El área preóptica medial es la considerada responsable del carácter cíclico del sistema reproductor femenino.

El factor inhibidor de la prolactina (PIF) parece ser la dopamina, que ha sido identificada en el núcleo arciforme, los vasos portales y en receptores hipofisarios (fig. 10-18). El factor liberador de tirotrofina (TRF) también parece potenciar la liberación de prolactina. La secreción de prolactina aumenta cuando disminuyen

las concentraciones efectivas de dopamina en los sitios receptores de la hipófisis anterior.

El péptido opioide de aparición natural β-endorfina se halla, en la rata, en los lóbulos hipofisarios anterior e intermedio. Las células del núcleo arciforme del hipotálamo contienen un precursor común de 31.000 dalton de ACTH, β-lipotrofina (β-LPH) y β-endorfina (β-END), que se somete a clivaje en los lóbulos anterior e intermedio. La β-LPH no posee actividad opioide pero puede ser una prehormona para los péptidos de tipo opioide. La β-endorfina tiene una potencia analgésica 5 a 10 veces mayor que la morfina, pero sus efectos se observan principalmente luego de la administración intracerebral. Los axones marcados con β-endorfina se distribuyen a lo largo de la pared ventricular de los núcleos supraóptico, periventricular, paraventricular y supraquiasmático, y algunas fibras pueden alcanzar el tálamo. En el estrés acentuado se produce una liberación coordinada de ACTH, β-LPH y β-END en la hipófisis anterior. En los síndromes caracterizados por la hipersecreción de ACTH, los péptidos que forman parte de la molécula precursora también aumentan. No se conoce todavía la función fisiológica definida de la β-END; intervendría en la conservación de la homeostasis. Las encefalinas no derivan de la β-lipotrofina ni de la β-endorfina, y las células y fibras marcadas para la β-endorfina son diferentes de aquellas marcadas por antisueros específicos para las encefalinas.

CONSIDERACIONES FUNCIONALES

El hipotálamo y las regiones inmediatamente adyacentes están relacionados con todas las actividades viscerales. Los trastornos más diversos de las funciones autónomas, que comprometen el equilibrio hídrico, la secreción interna, el metabolismo de glúcidos y lípidos, y la regulación de la temperatura pueden producirse por la estimulación o la destrucción de las áreas hipotalámicas. Incluso el mecanismo del sueño normal puede alterarse de manera profunda por estas lesiones. El hipotálamo es el principal centro cortical para la regulación de las actividades simpáticas y parasimpáticas. Estas actividades duales están integradas en respuestas coordinadas que mantienen condiciones internas adecuadas en el cuerpo. Es improbable que cada una de estas actividades autónomas tenga su propio centro discreto en el hipotálamo. Sin embargo, se ha establecido una función específica para los núcleos supraóptico y paraventricular. Existe también una organización topográfica bastante definida en lo que atañe a las dos principales divisiones del sistema autónomo. El control de las actividades parasimpáticas está relacionado con las regiones hipotalámicas anterior y medial (áreas supraóptica y preóptica) y la porción ventricular del tuber cinereum. La estimulación de esta región ocasiona un aumento de las respuestas autónomas vagales y sacras, caracterizadas por disminución de la frecuencia cardíaca, vasodilatación periférica y aumento del tono y la motilidad de los tractos alimentario y vesical.

Las regiones hipotalámicas lateral y posterior están vinculadas con el control de las respuestas simpáticas. La estimulación de esta región, en especial la porción posterior en la que se originan muchas fibras eferentes descendentes, activa la respuesta toracolumbar. Esto da lugar a un aumento de las actividades metabólicas y somáticas característico del estrés emocional, la lucha o la huida. Estas respuestas se expresan por dilatación de la pupila, piloerección, aceleración de la frecuencia cardíaca, elevación de la tensión arterial, aumento de la frecuencia y la amplitud de la respiración, movimientos somáticos de agitación e inhibición del intestino y la vejiga. Todos estos correlatos fisiológicos de la excitación emocional pueden provocarse cuando el hipotálamo queda fuera del control cortical. La remoción de la corteza, o la interrupción de las conexiones corticales con el hipotálamo, induce muchos de los síntomas viscerales antes mencionados, que en conjunto se denominan "falsa ira". Por otra parte, la destrucción del hipotálamo posterior produce letargo emocional, somnolencia anormal y un descenso de la temperatura debido a la reducción general de las actividades viscerales y somáticas.

La coordinación de las respuestas simpáticas y parasimpáticas se observa notablemente en la regulación de la temperatura corporal. Esta compleja función, que comprende amplios procesos físicos y químicos, es mediada por dos mecanismos hipotalámicos, uno relacionado con la disipación del calor y el otro con su producción y conservación. La evidencia experimental indica que el hipotálamo anterior es sensible al aumento de la temperatura corporal y pone en marcha los mecanismos para la disipación del exceso de calor. En los humanos esto consiste principalmente en sudoración profusa y vasodilatación de los vasos sanguíneos cutáneos. Estas acciones permiten la rápida eliminación del calor por convección y radiación de la superficie por los vasos sanguíneos ingurgi-

tados, y por la evaporación del sudor. En los animales, la pérdida de calor se lleva a cabo principalmente por el calentamiento rápido de flujos sucesivos de aire inspirado (jadeo). Las lesiones que comprometen la parte anterior del hipotálamo suprimen los mecanismos neurales relacionados con la disipación del calor y originan hipertermia. De este modo, la hipertermia (hiperpirexia) puede producirse por tumores en el hipotálamo anterior, o cerca de éste.

Por otra parte, el hipotálamo posterior es sensible a los estados de disminución de la temperatura corporal y controla los mecanismos de conservación y aumento de la producción de calor. Se produce vasoconstricción de los vasos sanguíneos cutáneos y cesa la secreción sudoral, de manera que disminuye la pérdida de calor. En forma simultánea se produce el aumento de las actividades viscerales, y los músculos somáticos presentan escalofríos. Todas estas actividades intensifican en forma notable los procesos de oxidación, con la consiguiente producción y conservación del calor. Las lesiones bilaterales en las regiones posteriores del hipotálamo suelen producir un estado en el cual la temperatura corporal varía con el ambiente (poiquilotermia), dado que tales lesiones destruyen efectivamente las vías descendentes relacionadas con la conservación y la disipación del calor.

Estos dos mecanismos intrínsecamente antagonistas no funcionan de manera independiente, sino que se interrelacionan y se equilibran entre sí en forma continua para hacer frente a las necesidades cambiantes del organismo; las respuestas coordinadas siempre están dirigidas al mantenimiento de una temperatura óptima constante.

Los núcleos supraóptico y paraventricular están específicamente vinculados con la conservación del equilibrio hídrico corporal (figs. 10-2, 10-3, 10-4, 10-5, 10-13 y 10-15). La destrucción de estos núcleos, o de sus conexiones hipofisarias, da lugar de manera invariable al estado denominado *diabetes insípida*, en el cual se produce una producción aumentada de orina (poliuria) sin un aumento de su contenido de glucosa. La hormona antidiurética, vasopresina, es secretada directamente por las células de los núcleos supraóptico y paraventricular. La vasopresina es transportada por los axones amielínicos del haz supraopticohipofisario y se almacena en las terminaciones del lóbulo posterior de la hipófisis. La producción de hormona antidiurética varía de acuerdo con los cambios de la presión osmótica de la sangre. Un aumento de la presión osmótica de la sangre que irriga los núcleos hipotalámicos magnocelulares incrementa la actividad de estas neuronas y la liberación de la hormona antidiurética. En estados de deshidratación se produce el agotamiento de la hormona en el lóbulo posterior de la hipófisis y el aumento de la actividad secretora en los núcleos supraópticos. Luego del restablecimiento del equilibrio hídrico se vuelve a acumular la hormona en el lóbulo posterior. Se considera que la hormona antidiurética actúa específicamente en los riñones, aunque no está aclarado el mecanismo exacto por el cual la vasopresina provoca la reabsorción del agua renal (fig. 10-17). La reabsorción de los iones de cloruro de sodio y bicarbonato se sigue de la reabsorción pasiva de agua. Esta hormona también parece alterar la permeabilidad osmótica para el agua en los túbulos distales y colectores del riñón.

Existen pruebas de que una región del hipotálamo es responsable de la regulación de la ingestión de agua. En las cabras, la estimulación eléctrica de las regiones anteriores del hipotálamo provoca una intensa sed, y da lugar al consumo de grandes cantidades de agua. Esto probablemente forme parte de un sistema más extenso de regulación del consumo de alimento y agua. El incremento de la presión osmótica de los líquidos corporales puede ser un estímulo efectivo para la ingestión de agua. Es probable que los osmorreceptores se encuentren situados cerca de las células del núcleo supraóptico, que posee una abundante irrigación sanguínea. En las ratas, las lesiones localizadas en el hipotálamo lateral a nivel del núcleo ventromedial ocasionan una disminución de la ingestión de agua sin afectar la ingestión de alimento; lesiones más grandes en el hipotálamo lateral pueden provocar adipsia y afagia. El área hipotalámica lateral puede excitar las células del núcleo supraóptico, que a su vez inhiben el área hipotalámica lateral, en un circuito de retroalimentación negativa.

Los núcleos paraventricular y supraóptico también producen oxitocina, que provoca la contracción del músculo uterino y las células mioepiteliales circundantes de los alvéolos de la glándula mamaria (fig. 10-17).

La importante función que desempeña el hipotálamo en el mantenimiento y la regulación de la actividad del lóbulo anterior de la hipófisis se ha descrito en relación con el sistema portal hipofisario (figs. 10-15 y 10-17). Este es un mecanismo de control humoral, en el cual las hormonas de liberación son transportadas por el sistema portal. No existen fibras hipotalámicas eferentes que lleguen al lóbulo anterior de la hipófisis. La hipófisis anterior ofrece un

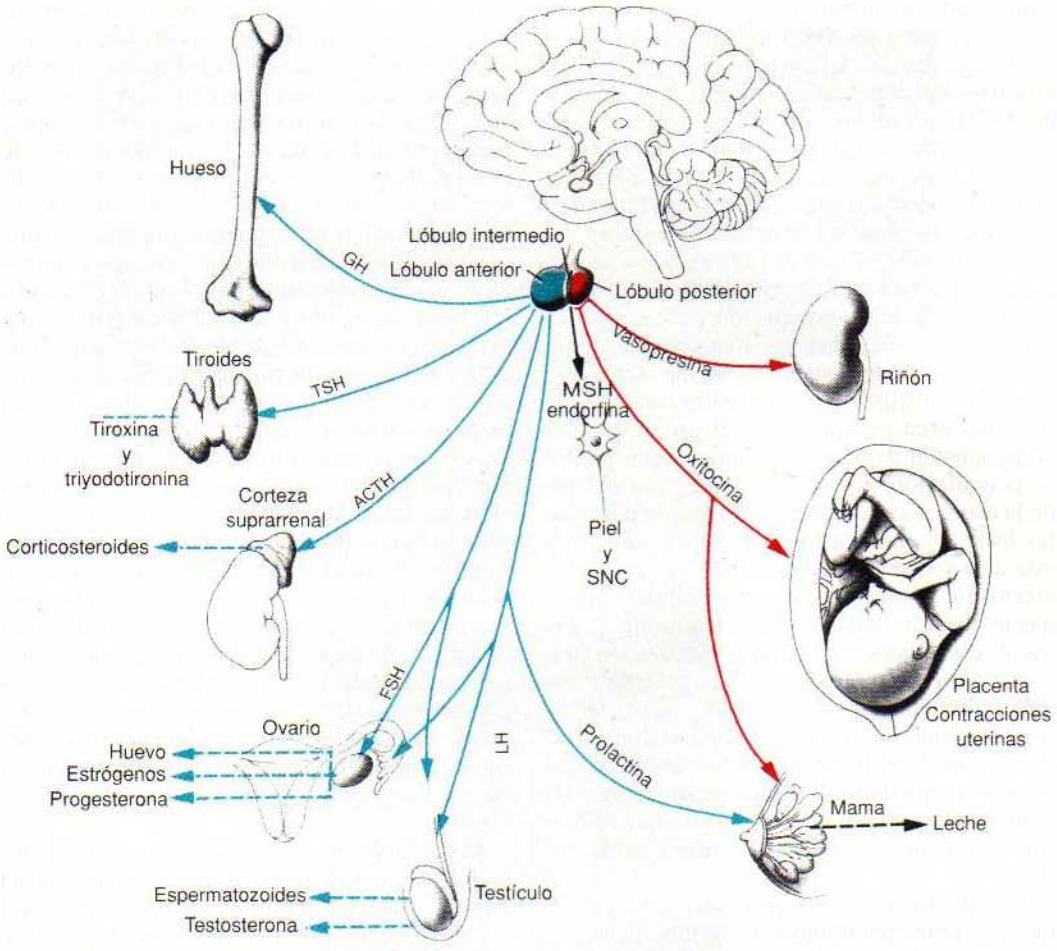


Fig. 10-17 Esquema de los órganos sobre los que actúan las hormonas hipofisarias. Las hormonas secretadas por las células de los lóbulos anterior (*azul*) e intermedio (*negro*) de la hipófisis son reguladas por agentes hipotalámicos hipofisotróficos conducidos por el sistema portal hipofisario. Las hormonas del lóbulo anterior comprenden 1) hormona del crecimiento (GH), 2) tirotrofina (TSH), 3) corticotrofina (ACTH), 4) hormona foliculoestimulante (FSH), 5) hormona luteinizante (LH) y 6) prolactina. La hormona estimulante del melanocito (MSH) deriva de las células del lóbulo intermedio (*negro*) de la hipófisis. La neurohipófisis (lóbulo posterior, *rojo*) contiene vasopresina y oxitocina secretadas por distintas poblaciones celulares de los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo. Estas hormonas actúan sobre los túbulos renales (vasopresina) y sobre el músculo liso del útero y el tejido glandular de la mama (oxitocina). (Modificado de Schally y col., 1977).

notable contraste con otros órganos endocrinos, como los ovarios, testículos, tiroides y corteza adrenal, que pueden ser trasplantados a sitios distantes y conservar sus funciones endocrinas. El lóbulo anterior de la hipófisis no se puede trasplantar a localizaciones distantes conservando su función, porque depende de su estrecha vinculación con el hipotálamo. Las estructuras esenciales del hipotálamo son el haz tuberoinfundibular y el sistema portal hipofisario (figs. 10-15 y 10-16).

Se considera que el hipotálamo es el sitio de elaboración de las hormonas de liberación (péptidos) relacionadas con las hormonas gonadotrófica, adrenocorticotrófica (ACTH), tirotrófica (TSH) y del crecimiento. Las tentativas encaminadas a la determinación de los sitios hipotalámicos vinculados con factores de liberación en particular indican que el área nerviosa relacionada con la TSH parece encontrarse al lado de la línea media entre el núcleo paraventricular y la eminencia media. La estimulación eléctrica de la eminencia media anterior parece ser el sitio más efectivo para incrementar la actividad tiroidea. De manera similar, en el conejo, la estimulación eléctrica del hipotá-

lamo puede ocasionar la secreción de hormona gonadotrófica y ACTH. En tanto que las lesiones bilaterales de casi cualquier región próxima a la base del hipotálamo reducen la liberación de ACTH, la región tuberal-eminencia media ejerce la influencia de control más importante.

El encéfalo desempeña un importante papel en la iniciación y coordinación de las funciones reproductoras, que son diferentes en ambos sexos. La región tuberal del hipotálamo parece esencial para el mantenimiento de los niveles basales de la hormona gonadotrófica, pero es necesaria la integridad del área preóptica para la onda cíclica de gonadotrofina que precede a la ovulación (fig. 10-17). La estimulación eléctrica del área preóptica, o del grupo nuclear corticomedial del complejo amigdalino, produce la ovulación en conejas y gatas. Los efectos de la estimulación preóptica son suprimidos por las lesiones que ocasionan la separación entre esta área y la región tuberal del hipotálamo; los efectos de la estimulación amigdalina son bloqueados por la sección de la estría terminal. Estas observaciones sugieren una vinculación funcional entre la amígdala y el área preóptica medial a través de la estría terminal, y los sistemas de fibras del área preóptica medial con la región tuberal del hipotálamo. Sin embargo, los impulsos amigdalinos al área preóptica no son esenciales para la ovulación, puesto que la destrucción bilateral de la estría terminal no la impide.

Los tumores y otros procesos patológicos que comprometen el hipotálamo modifican con frecuencia el desarrollo sexual. Estas lesiones pueden relacionarse con pubertad precoz o hipogonadismo asociado con escaso desarrollo de las características sexuales secundarias. Aunque el hipergonadismo ha sido atribuido a tumores de la glándula pineal, la mayor parte de los tumores encefálicos asociados con pubertad precoz comprometen el hipotálamo. Con frecuencia, estas lesiones destruyen el hipotálamo posterior y dejan intacto el anterior; las regiones hipotalámicas intactas que funcionan en ausencia de influencias inhibidoras de las regiones posteriores dan lugar a una función hipofisaria aumentada.

La región preóptica desempeña un importante papel en la regulación de la liberación de las hormonas gonadotróficas por el lóbulo anterior de la hipófisis (fig. 10-17). En la mujer, la secreción de las gonadotropinas hipofisarias tiene un carácter cíclico cuya duración corresponde al período menstrual. En el hombre, las gonadotropinas son liberadas de manera tópica sin que se produzcan regularmente fluctuaciones. En consecuencia, no es sorprendente que existan diferencias en la organización funcional de la región preóptica del hombre y la mujer. Una expresión morfológica de esta diferencia se ha observado en la región preóptica de la rata, en la que un núcleo de células densamente coloreadas es de mayor tamaño en el macho. Este núcleo ha sido denominado "núcleo sexualmente dimorfo del área preóptica". El desarrollo ontogenético completo de este núcleo, así como el patrón masculino de la secreción gonadotrófica tónica, depende de la presencia de testosterona en la circulación durante la primera semana de vida. Si los testículos son extirpados en el animal recién nacido, el macho genético no desarrolla el núcleo sexualmente dimorfo de la región preóptica. A la inversa, una hembra recién nacida a la que se administre testosterona exógena presentará, como adulta, el patrón de liberación de gonadotropinas del macho. En el macho, el equivalente de la hormona luteinizante promueve el crecimiento y el desarrollo de las células intersticiales testiculares (células de Leydig), que convierten los precursores esteroides en testosterona. El papel de las gonadotrofinas en la espermatogénesis es complejo y no está claro, pero parece esencial un nivel elevado de testosterona (fig. 10-17).

El factor de liberación de la hormona del crecimiento actúa sobre las células acidófilas de la hipófisis anterior que producen la hormona del crecimiento. La hormona del crecimiento funciona de manera sinérgica con la tiroxina, y los niveles plasmáticos fluctúan de manera amplia. Una gran parte de la secreción diaria de hormona del crecimiento ocurre a continuación del comienzo del sueño. El ejercicio intenso, la hipoglucemia y la testosterona también parecen estimular la secreción de la hormona del crecimiento. La somatostatina, que inhibe la secreción de la hormona del crecimiento, se encuentra presente en el hipotálamo y en diversos tejidos. La hipersecreción crónica de la hormona del crecimiento da lugar al exceso de crecimiento de los huesos y tejidos blandos, lo cual ocasiona un síndrome muy característico (acromegalia).

Los tumores de la adenohipófisis pueden causar síntomas debido al aumento de su tamaño o por alteraciones funcionales de la hipófisis. Los tumores expansivos que provocan un redondeamiento de la silla turca pueden comprimir fibras del quiasma o de la cintilla óptica, y a menudo ocasionan cefaleas debido a la tracción de las meninges. El defecto del campo vi-

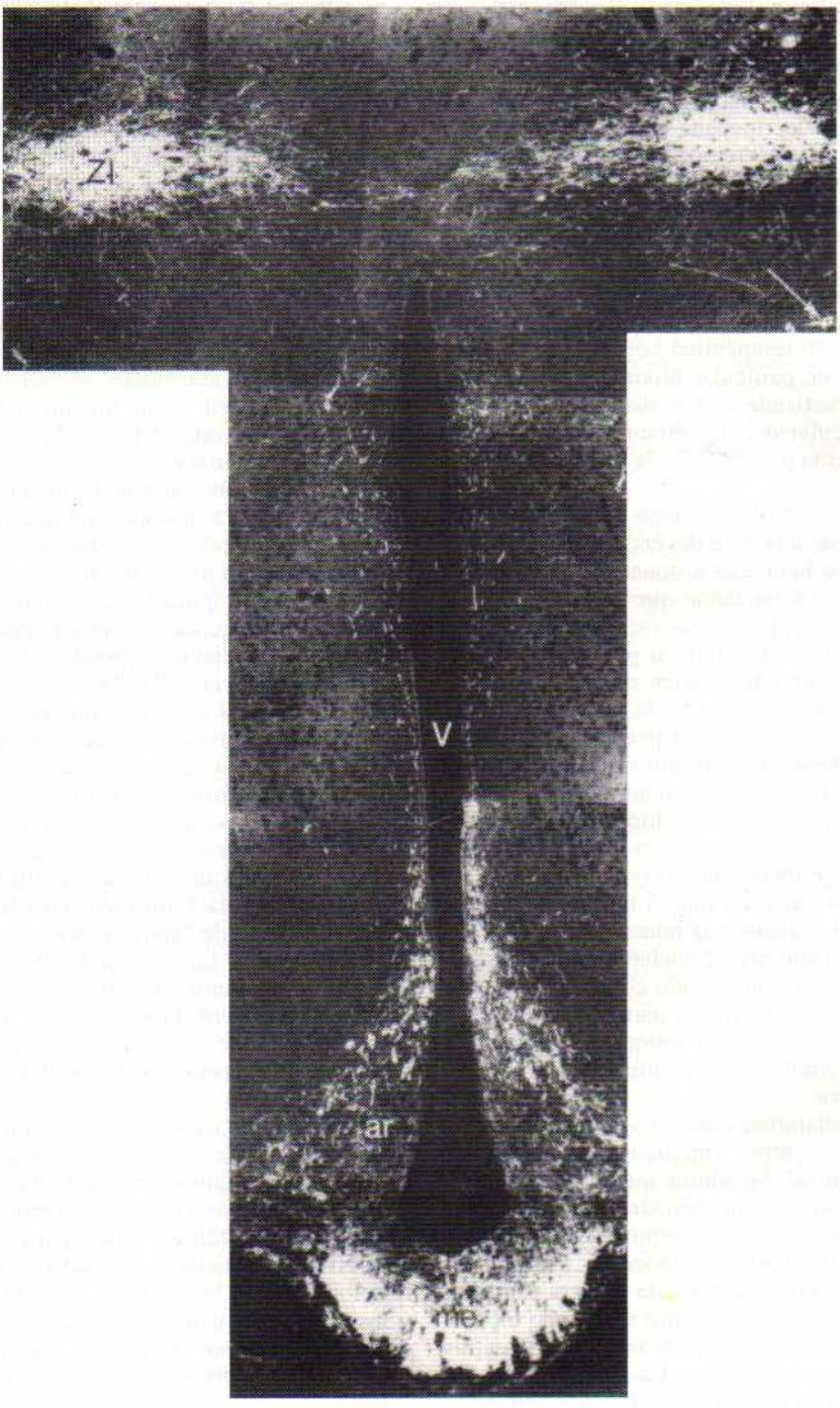


Fig. 10-18 Corte frontal a través del hipotálamo y parte de la región subtalámica, en el que se observa la localización inmunofluorescente de la tirosina hidroxilasa (*TH*), la enzima que sintetiza la dopamina. El corte es oblicuo, de modo que la región ventral es más rostral. Los cuerpos celulares fluorescentes se encuentran presentes en el núcleo arciforme (*ar*) y en la zona incierta (*ZI*). La eminencia media (*me*) contiene un denso plexo de fibras TH-positivas en la parte externa (figura 10-8). V indica el tercer ventrículo (de Hökfelt y col., 1976).

sual más típico es la hemianopsia bitemporal debida al compromiso de las fibras que se cruzan en el quiasma óptico (fig. 9-29) pero los defectos del campo visual adoptan muchas formas dependientes del patrón de crecimiento tumoral. La endocrinopatía puede presentarse en forma de hipersecreción o hiposecreción, de acuerdo con el tipo de tumor. El síndrome hipofisario puede estar asociado con exceso de prolactina (amenorrea-galactorrea), hormona del crecimiento (acromegalia), hormona adrenocorticotrófica (síndrome de Cushing). Pacientes con tumores secretores de prolactina han presentado éxito terapéutico con agonistas de la dopamina, en particular bromocriptina. La dopamina sintetizada en los núcleos arciforme y periventricular del hipotálamo y transportada por el sistema portal inhibe la secreción de prolactina.

Se sabe desde hace tiempo que ciertas lesiones próximas a la base del encéfalo está asociadas con obesidad. Las lesiones bilaterales localizadas en el hipotálamo que comprometen de manera principal, o exclusiva, el núcleo ventromedial de la región tuberal producen *hiperfagia*. Estos animales comen de manera voraz, consumen dos o tres veces la cantidad habitual de alimento. La obesidad parece ser la consecuencia directa del aumento de la ingestión de alimentos. Las lesiones bilaterales que destruyen porciones del núcleo hipotalámico lateral ocasionan la disminución o la supresión del apetito en animales hiperfágicos y normales. Estos datos sugieren que el núcleo ventromedial del hipotálamo está relacionado con la *saciedad*, en tanto que el núcleo hipotalámico lateral puede ser considerado como un centro de la alimentación. La mayor parte de los animales con hiperfagia debida a lesiones hipotalámicas presentan conducta de enfurecimiento y reacciones de ira.

El hipotálamo se considera como uno de los principales centros vinculados con la expresión emocional. Se admite que la expresión fisiológica de la emoción depende tanto del componente simpático como del parasimpático del sistema nervioso autónomo. El hipotálamo, que vincula a ambos de manera estrecha, probablemente se encuentre implicado en forma directa o indirecta en la mayor parte de las reacciones emocionales. La estimulación del hipotálamo en gatos no anestesiados con electrodos implantados provoca respuestas similares a la ira y el miedo, que se pueden incrementar mediante estímulos graduados de diferentes intensidades. Estas reacciones, denominadas "seudoafectivas", están "ligadas al estímulo" porque sólo se hallan presentes durante el período de estimulación. Se suscitan diferentes tipos de respuestas en diferentes lugares del hipotálamo; las respuestas de fuga se evocan con mayor facilidad en las regiones laterales del hipotálamo anterior, mientras que las respuestas agresivas caracterizadas por silbidos, gruñidos, exhibición de los dientes y mordiscos se observan al estimular la región del núcleo ventromedial. Debido a que las reacciones emocionales provocadas por la estimulación eléctrica del hipotálamo son dirigidas, parece probable el desempeño de importantes funciones por parte de la corteza cerebral y el tálamo. En estas reacciones, el hipotálamo no se puede considerar como un simple mecanismo eferente que solo influye sobre los niveles inferiores del neuroeje.

Las observaciones acerca de que la estimulación selectiva y las lesiones del núcleo ventromedial del hipotálamo producen ambas una conducta agresiva plantean interrogantes acerca del mecanismo implicado. La conducta furiosa que aparece luego de lesiones bilaterales del núcleo ventromedial no se puede considerar como la consecuencia de la liberación de influencias inhibidoras. Como los animales con estas lesiones nunca muestran accesos espontáneos de conducta agresiva, y este estado de hiperirritabilidad se desarrolla con lentitud, se ha postulado que la destrucción de estos núcleos lleva a un estado de hipersensibilidad. Lesiones secundarias adicionales que afectan la sustancia gris periacueductal y la formación reticular pueden ejercer un efecto de "amansamiento" sobre esta conducta furiosa. Las reacciones de ira por inducción hipotalámica pueden ser bloqueadas por lesiones mesencefálicas, lo cual indica que las estructuras de este nivel desempeñan una función en la expresión de la conducta furiosa y agresiva.

En general se acepta que el sustrato morfofisiológico de la conducta anormal y agresiva comprende, de alguna manera diferencial y selectiva, estructuras encefálicas predominantemente "prosencefálicas". Esta parte del sistema nervioso contiene las estructuras nerviosas relacionadas con la conducta dirigida a metas, y las concomitancias motivacionales y emocionales que hacen posible tal conducta. Los impulsos generados en sistemas sensoriales, la corteza cerebral y estructuras nerviosas aún no determinadas pueden desencadenar mecanismos que exciten los sistemas viscerales y somáticos cuyas actividades concertadas dan lugar a la expresión fisiológica de la conducta agresiva.

BIBLIOGRAFÍA

ANTUNES, J. L., CARMEL, P. W. y ZIMMERMAN, E. A. 1977. Projections from the paraventricular nucleus to the zona externa of the median eminence of the rhesus monkey: An immunohistochemical study. Brain Res., **137:** 1-10.

BERK, M. L. y FINKELSTEIN, J. A. 1981. An autoradiographic determination of the efferent projections of the suprachiasmatic nucleus of the hypothalamus. Brain Res., **226:** 1-13.

BERK, M. L. y FINKELSTEIN, J. A. 1981. Afferent projections to the preoptic area and hypothalamic regions in the rat brain. Neuroscience, **6:** 1601-1624.

CLARK, W. E. L., BEATTIE, J., RIDDOCH, G. y DOTT, N. M. 1938. *The Hypothalamus*. Oliver & Boyd, Edinburgh.

DIFIGLIA, M. y ARONIN, N. 1984. Immunoreactive leu-enkephalin in the monkey hypothalamus including observations on its ultrastructural localization in the paraventricular nucleus. J. Comp. Neurol., **225:** 313-326.

FAGG, G. E. y FOSTER, A. C. 1983. Amino acid neurotransmitters and their pathways in the mammalian central nervous system. Neuroscience, **9:** 701-749.

FROHMAN, L. A. 1980. Neurotransmitters as regulators of endocrine function. In D. T. KRIEGER y J. C. HUGHES (Editores), *Neuroendocrinology*. Sinauer Associates, Sunderland, MA, pp. 44-57.

FULWILER, C. E. y SAPER, C. B. 1984. Subnuclear organization of the efferent connections of the parabrachial nucleus in the rat. Brain Res. Rev., **7:** 239-259.

FUXE, K. y HOKFELT, T. 1970. Central monoaminergic systems and hypothalamic function. In L. MARTINI, M. MOLTA y F. FRASCHINI (Editores), The Hypothalamus. Academic Press, New York, pp. 123-138.

GAINER, H. 1981. The biology of neurosecretory neurons. In J. B. MARTIN, S. REICHLIN y K. L. BICK (Editores), *Neurosecretion and Brain Peptides*, Raven Press, New York, pp. 5-20.

GLUSMAN, M. 1974. The hypothalamic "savage" syndrome. Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., **52:** 52-92.

GORSKI, R. A. 1980. Sexual differentiation of the brain. In D. T. KRIEGER y J. C. HUGHES (Editores), *Neuroendocrinology*. Sinauer, Sunderland, MA, pp. 215-222.

GORSKI, R. A., HARLAN, R. E., JACOBSON, C. D., SHRYNE, J. E. y SOUTHAM, A. M. 1980. Evidence for the existence of a sexually dimorphic nucleus in the preoptic area of the rat. J. Comp. Neurol., **193:** 529-539.

GUILLEMIN, R. 1978. Biochemical and physiological correlates of hypothalamic peptides. The new endocrinology of the neuron. In S. REICHLIN, R. J. BALDESSARINI y J. B. MARTIN (Editores), *The Hypothalamus*. Raven Press, New York, pp. 155-194.

GUILLEMIN, R. 1980. Beta-lipotrophin and endorphins: Implications of current knowledge. In D. T. KRIEGER y J. C. HUGHES (Editores), *Neuroendocrinology*. Sinauer Associates, Sunderland, MA, pp. 67-74.

HARRIS, G. W. 1948. Electrical stimulation of the hypothalamus and the mechanism of neural control of the adenohypophysis. J. Physiol., **107:** 418-429.

HARRIS, G. W. y GEORGE, R. 1969. Neurohumoral control of the adenohypophysis and regulation of the secretion of TSH, ACTH and growth hormone. In W. HAYMAKER et al. (Editores), *The Hypothalamus*. Charles C Thomas, Springfield, IL, Ch. 10, pp. 326-388.

HARRIS, G. W. y WOODS, J. W. 1958. The effects of electrical stimulation of the hypothalamus or pituitary gland on thyroid activity. J. Physiol., **143:** 246-274.

HAYMAKER, W. 1969. Hypothalamo-pituitary neural pathways and the circulatory system of the pituitary. In W. HAYMAKER et al. (Editores), The Hypothalamus. Charles C Thomas, Springfield, IL, Ch. 6, pp. 219-250.

HEIMER, L. y NAUTA, W. J. H. 1969. The hypothalamic distribution of the stria terminalis in the rat. Brain Res., **13:** 284-297.

HOKELT, T. 1967. The possible ultrastructural identification of tuberoinfundibular dopamine-containing nerve endings in the median eminence of the rat. Brain Res., **5:** 121-123.

HOKFELT, T., JOHANSSON, O., FUXE, K., GOLDSTEIN, M. y PARK, D. 1976. Immunohistochemical studies on the localization and distribution of monoamine neuron systems in the rat brain. I. Tyrosine hydroxylase in the mesencephalon and diencephalon. Med. Biol., **54:** 427-453.

KAWATA, N., MCCABE, J. T., HARRINGTON, C., CHIKARAISHI, D. y PFAFF, D. W. 1988. In situ hybridization analysis of osmotic stimulus-induced changes in ribosomal RNA in rat supraoptic nucleus. J. Comp. Neurol., **270:** 528-536.

KNIGGE, K. M. y SILVERMAN, A.-J. 1974. The anatomy of the endocrine hypothalamus. In R. O. GREEP y E. P. ASTWOOD (Editores), Handbook of Physiology, Sect. 7, Vol. IV. American Physiological Society, Washington, DC, Ch. 1, pp. 1-32.

KUHLENBECK, H. 1969. Derivation and boundaries of the hypothalamus, with atlas of hypothalamic grisea. In W. HAYMAKER et al. (Editores), *The Hypothalamus*. Charles C Thomas, Springfield, IL, Ch. 2, pp. 13-60.

KUYPERS, H. G. J. M. y MAISKY, V. A. 1975. Retrograde axonal transport of horseradish peroxidase from spinal cord to brain stem cell groups in the cat. Neurosci, Lett., **1:** 9-14.

MCNEILL, T. H. y SLADEK, J. R. (h.). 1980. Simultaneous monoamine histofluorescence and neuropeptide immunocytochemistry. II. Correlative distribution of catecholamine varicosities and supraoptic and paraventricular nuclei. J. Comp. Neurol., **193:** 1023-1033.

MAINS, R. E. y EIPPER, B. A. 1976. Biosynthesis of adrenocorticotrophic hormone in mouse pituitary tumor cells. J. Biol. Chem., **251:** 4115-4120.

MARTIN, J. B., BRAZEAU, P., TANNENBAUM, G. S., WILLOUGHBY, J. O., EPELBAUM, J., TERRY, L. C. y DURAND, D. 1978. Neuroendocrine organization of growth hormone regulation. In S. REICHLIN, R. J. BALDESSARINI y J. B. MARTIN (Editores), *The Hypothalamus*. Raven Press, New York, pp. 329-355.

MARTIN, J. B., REICHLIN, S. y BROWN, G. M. 1977. Clinical Neuroendocrinology. F. A. Davis, Philadelphia, pp. 229-246.

MEIBACH, R. C. y SIEGEL, A. 1977. Efferent connections of the hippocampal formation in the rat. Brain Res., **124:** 197-224.

MESULAM, M.-M., MUFSON, E. J., LEVEY, A. I. y WAINER, B. H. 1983. Cholinergic innervation of cortex of the basal forebrain: Cytochemistry and cortical connections of the septal area, diagonal band nuclei, nucleus basalis (*substantia innominata*) and hypothalamus in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **214:** 170-197.

MILLHOUSE, O. E., 1979. A Golgi anatomy of the rodent hypothalamus. In P. J. MORGANE y J. PANKSEPP (Editores), *Handbook of the Hypothalamus; Vol. 1. Anatomy of the Hypothalamus*. Marcel Dekker, New York, pp. 221-265.

NAUTA, W. J. H. 1958. Hippocampal projections and related pathways to the midbrain in the cat. Brain, **81:** 319-340.

NAUTA, W. J. H. y HAYMAKER, W. 1969. Hypothalamic nuclei and fiber connections. In W. HAYMAKER et al. (Editores), *The Hypothalamus*. Charles C Thomas, Springfield, IL, Ch. 4, pp. 136-209.

PAGE, R. B. 1988. The anatomy of the hypothalamo-hypophyseal complex. In E. KNOBIL et al. (Editores), *The Physiology of Reproduction*. Raven Press, New York, pp. 1161-1233.

PAGE, R. B. y BERGLAND, R. M. 1977. The neurohypophyseal capillary bed. I. Anatomy and arterial supply. Am. J. Anat., **148:** 345-357.

PALKOVITS, M. 1981. Catecholamines in the hypothalamus: An anatomical review. Neuroendocrinology, **33:** 123-128.

PALKOVITS, M. y ZABORSKY, L. 1979. Neural connections of the hypothalamus. In P. J. MORGANE y J. PANKSEPP (Editores). *Anatomy of the Hypothalamus*. Marcel Dekker, New York.

PICKARD, G. E. y SILVERMAN, A. J. 1981. Direct retinal projections to the hypothalamus piriform cortex y accessory optic nuclei in the golden hamster as demonstrated by a sensitive anterograde horseradish peroxidase technique. J. Comp. Neurol., **196:** 155-172.

PORTER, J. C., ONDON, J. G. y CRAMER, O. M. 1974. Nervous and vascular supply of the pituitary gland. In R. O. GREEP y E. P. ASTWOOD (Editores), *Handbook of Physiology, Sect. 7, Vol. IV. Endocrinology*. American Physiological Society, Washington, DC, Ch. 2, pp. 33-43.

RAFOLS, J. A., ARONIN, N. y DIFIGLIA, M. 1987. A Golgi study of the monkey paraventricular nucleus: Neuronal types, afferent and efferent fibers. J. Comp. Neurol., **257:** 595-613.

RAISMAN, G. 1966. Neural connexions of hypothalamus. Br. Med. Bull., **22:** 197-201.

REICHLIN, S., BALDESSARINI, R. J. y MARTIN, J. B. (Editores). 1978. *The Hypothalamus*. Raven Press, New York.

RENAUD, L. P. 1979. Neurophysiology and neuropharmacology of medial hypothalamic neurons and their extrahypothalamic connections. In P. J. MORGANE y J. PANKSEPP (Editores), *Anatomy of the Hypothalamus*. Marcel Dekker, New York, pp. 593-694.

SAFFRAN, M. 1974. Chemistry of hypothalamic and hypophysiotropic factors. In R. O. GREEP y E. P. ASTWOOD (Editores), *Handbook of Physiology, Sect. 7, Vol. IV. Endocrinology, Part 2*. American Physiological Society, Washington, DC, Ch. 43, pp. 563-586.

SAPER, C. B., LOEWY, A. D., SWANSON, L. W. y COWAN, W. M. 1976. Direct hypothalamo-autonomic connections. Brain Res., **117:** 305-312.

SCHALLY, A. V., KASTIN, A. J. y ARIMURA, A. 1977. Hypothalamic hormones: The link between brain and body. Am. Sci., **65:** 712-719.

SILVERMAN, A. J. y PICKARD, G. E. 1983. The hypothalamus. In P. C. EMSON (Editor), Chemical Neuroanatomy. Raven Press, New York, pp. 295-336.

STEINBERGER, E. y STEINBERGER, A. 1974. Hormonal control of testicular function in mammals. In R. O. GREEP y E. P. ASTWOOD (Editores), *Handbook of Physiology: Sect. 7, Vol. IV. Endocrinology, Part 2*. American Physiological Society, Washington, DC, pp. 325-345.

SWANSON, L. W. y COWAN, W. M. 1977. An autoradiographic study of the organization of the efferent connections of the hippocampal formation in the rat. J. Comp. Neurol., **172:** 49-84.

SWANSON, L. W. y KUYPERS, H. G. J. M. 1980. The paraventricular nucleus of the hypothalamus: Cytoarchitectonic subdivisions and organization of projections to the pituitary, dorsal vagal complex y spinal cord as demonstrated by retrograde fluorescence double-labeling methods. J. Comp. Neurol., **194:** 555-570.

SWANSON, L. W., SAWCHENKO, P. E., WIEGAND, S. J. y PRICE, J. L. 1980. Separate neurons in the paraventricular nucleus project to the median eminence and to the medulla or spinal cord. Brain Res., **198:** 190-195.

WATTS, A. G. y SWANSON, L. W. 1987. Efferent projections of the suprachiasmatic nucleus. II. Studies using retrograde transport of fluorescent dyes and simultaneous immunohistochemistry in the rat. J. Comp. Neurol., **258:** 230-252.

WATTS, A. G., SWANSON, L. W. y SANCHEZ-WATTS, G. 1987. Efferent projections of the suprachiasmatic nucleus: I. Studies using anterograde transport of Phaseolus vulgaris leucoagglutinin in the rat. J. Comp. Neurol., **258:** 204-229.

VAN WYK, J. J. y UNDERWOOD, L. E. 1978. Growth hormone, somatomedins and growth failure. In D. T. KRIEGER y J. C. HUGHES (Editores). *Neuroendocrinology*. Sinauer Associates, Sunderland, MA. pp. 299-309.

ZIMMERMAN, E. A. 1981. Organization of oxytocin and vasopressin pathways. In J. B. MARTIN, S. REICHLIN y K. L. BICK (Editores). *Neurosecretion and Brain Peplides*. Raven Press, New York. pp. 63-75.

ZIMMERMAN, E. A., CARMEL, P. W., HUSAIN, M. K., FERIN, M., TANNENBAUM, M., FRANTZ, A. G. y ROBINSON, A. G. 1973. Vasopressin and neurophysin: High concentrations in monkey hypophyseal portal blood. Science, **182:** 925-927.

11

Cuerpo estriado y núcleos relacionados

Los ganglios basales son grandes núcleos subcorticales clásicamente considerados como derivados en gran medida, aunque no en forma exclusiva, del telencéfalo. Las principales divisiones de los ganglios basales son 1) el cuerpo estriado, que se considera principalmente vinculado con funciones motoras somáticas, y 2) el complejo nuclear amigdalino, que tiene vinculación funcional con el hipotálamo y se considera parte integrante del sistema límbico. El cuerpo estriado consta del putamen, núcleo caudado y globo pálido (figs. 11-1 y 11-2). El putamen y el núcleo caudado, derivados del telencéfalo, forman el *neoestriado*, la parte más grande del cuerpo estriado (fig. 11-3). El globo pálido consta de dos segmentos paralelos citológicamente similares, mediales con respecto al putamen. Los segmentos del globo pálido constituyen el *paleoestriado* (figs. 11-2, 11-4 y 11-5). El complejo nuclear amigdalino, un derivado telencefálico, se denomina *arquiestriado*. La amígdala se localiza en el lóbulo temporal, por debajo del uncus y rostral al asta inferior del ventrículo lateral (figs. 2-8, 11-2 y 11-3). Algunas funciones de los ganglios basales no se aíslan con facilidad, y el neoestriado consta de subdivisiones límbicas y no límbicas.

CUERPO ESTRIADO

El *cuerpo estriado* consta de dos partes distintas, el *neoestriado* (núcleo caudado y putamen) y el *paleoestriado* (globo pálido). El putamen se encuentra por debajo de la cápsula externa en la región insular. El núcleo caudado está dispuesto en forma de **C** y mantiene una relación constante con el ventrículo lateral (figs. 11-3 y 11-4). Los dos segmentos paralelos del globo pálido se encuentran en situación medial al putamen, y están separados entre sí y con respecto al putamen por las láminas medulares, que contienen grandes neuronas colinérgicas (figs. 11-5 y 11-15). Ambos segmentos del globo pálido y el núcleo subtalámico son derivados diencefálicos. El putamen y el globo pálido, en conjunto, reciben la denominación de núcleo lenticular.

El neoestriado, considerado el componente receptor, recibe impulsos masivos que se originan en 1) amplias regiones de la corteza cerebral, 2) el complejo nuclear centromediano-parafascicular (CM-PF), 3) la sustancia negra, 4) varios núcleos mesencefálicos más pequeños y 5) porciones de la amígdala lateral. La mayor parte de los sistemas aferentes del neoestriado se relacionan con diferentes neurotransmisores. Las actividades nerviosas del neoestriado comprenden el mayor número de tipos celulares distintos y un gran número de neurotransmisores diferentes, que incluyen la acetilcolina, monoaminas, péptidos y aminoácidos. El neoestriado tiene conexiones recíprocas con las distintas subdivisiones citológicas de la sustancia negra, de manera tal que las fibras se originan y terminan en diferentes poblaciones celulares (fig. 11-12). La alteración de la síntesis y la transmisión de los neurotransmisores que intervienen en las funciones del neoestriado constituye una importante característica de los trastornos metabólicos relacionados con dos formas de discinesia (trastorno de la motilidad) relativamente frecuentes, a saber, el parkinsonismo y la enfermedad de Huntington.

El globo pálido, que forma la parte más pequeña y más medial del núcleo lenticular, consta de dos segmentos citológicamente similares que poseen sistemas de ingreso de impulsos con neurotransmisores comunes y diferentes (figs. 11-4, 11-5 y 11-13). Cada segmento del globo pálido da origen a proyecciones diferentes. Las proyecciones del segmento medial del globo pálido se dirigen a los núcleos talámicos ipsilaterales, que a su vez tie-

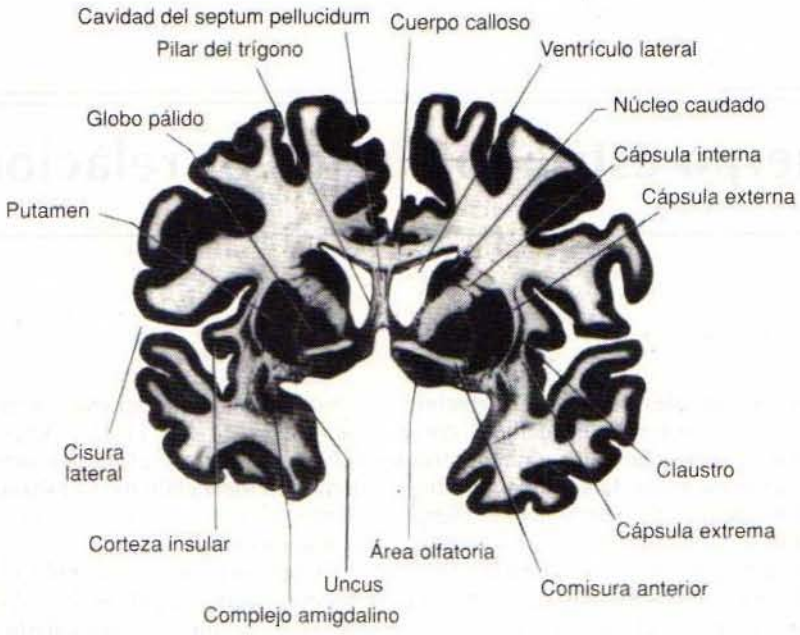


Fig. 11-1. Fotografía de un corte frontal del encéfalo a nivel de los pilares del trígono y la comisura anterior. A este nivel el putamen y el segmento palidal lateral se encuentran por debajo de la corteza insular. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

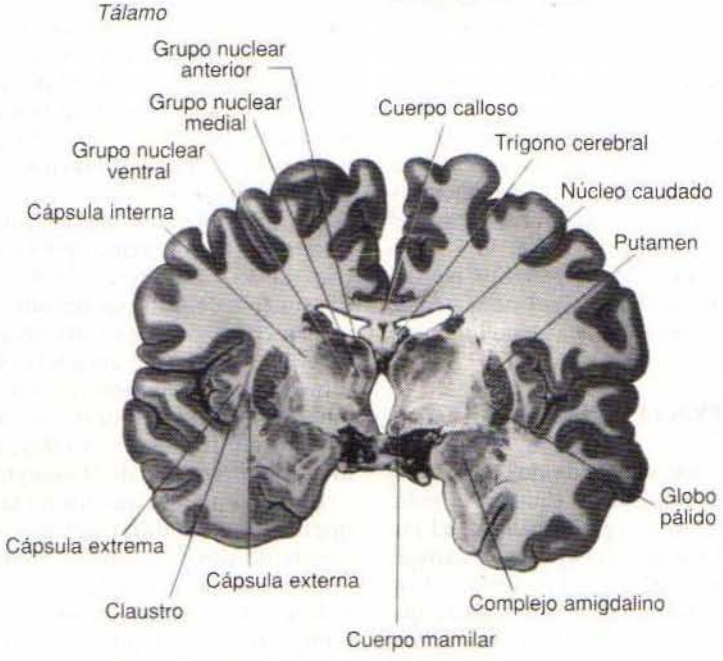


Fig. 11-2. Fotografía de un corte frontal del encéfalo a nivel de los cuerpos mamilares. En este corte están identificados los principales grupos nucleares del tálamo, y se observan partes de todos los componentes de los ganglios basales. El complejo nuclear amigdalino se encuentra en el lóbulo temporal por dentro del uncus y ventral al núcleo lenticular. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

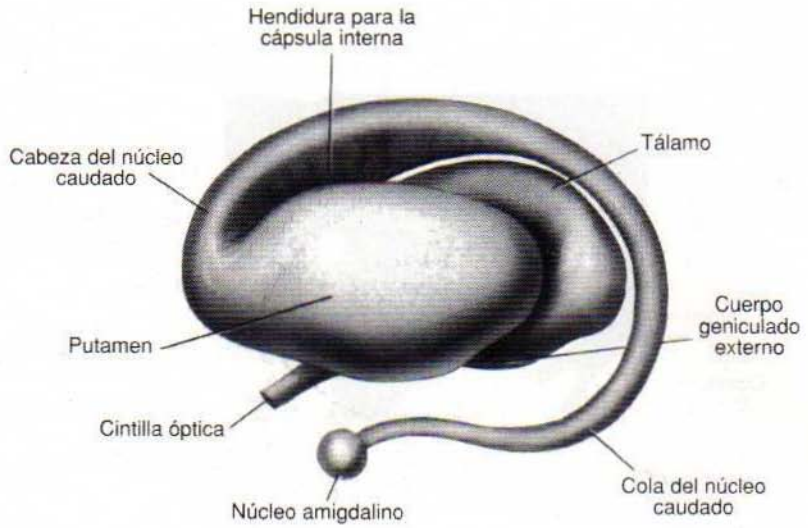


Fig. 11-3. Dibujo semiesquemático del neoestriado aislado, tálamo y núcleo amigdalino, que muestra 1) la continuidad rostroventral del putamen y la cabeza del núcleo caudado y 2) las relaciones entre la cola del núcleo caudado y el núcleo amigdalino. Está indicada la hendidura ocupada por las fibras de la cápsula interna. El brazo anterior de la cápsula interna se halla situado entre el núcleo caudado y el putamen (figs. 9-25, 11-4 y 11-5), mientras que el brazo posterior de la cápsula interna se encuentra entre el núcleo lenticular y el tálamo. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

nen acceso a las regiones motoras de la corteza cerebral. El segmento lateral del globo pálido se proyecta principalmente a porciones del núcleo subtalámico. Las conexiones recíprocas interrelacionan porciones del segmento lateral del globo pálido y el núcleo subtalámico. Los sistemas de egreso del cuerpo estriado se originan en el segmento medial del globo pálido y en la parte reticular de la sustancia negra.

NEOESTRIADO

Núcleo caudado

El núcleo caudado es una masa gris alargada y arqueada, relacionada en toda su extensión con la superficie del ventrículo lateral (figs. 9-6, 11-1, 11-2, 11-3, 11-4 y 11-5). Su porción anterior más ancha, o *cabeza*, se encuentra rostral al tálamo y sobresale en el interior del asta anterior del ventrículo lateral (figs. 2-11, 2-12 y 11-5). La cabeza del núcleo caudado y el putamen están separados por las fibras del brazo anterior de la cápsula interna, excepto en dirección rostroventral, donde se mantiene la continuidad. El *cuerpo* del núcleo caudado se extiende a lo largo del borde dorsolateral del tálamo, respecto del cual está separado por la estría terminal y la vena terminal (fig. 9-6). Se considera que esta parte del núcleo caudado es supratalámica. La *cola* del núcleo caudado es la porción caudal afinada que se extiende dentro del lóbulo temporal en el techo del asta inferior del ventrículo lateral y entra en relación con el núcleo central del complejo amigdalino (figs. 2-11, 9-6, 11-2, 11-3 y 12-13).

Putamen

El putamen, la parte de mayor tamaño y de situación más lateral de los ganglios basales, se encuentra entre la cápsula externa y la lámina medular lateral del globo pálido (figs. 11-1, 11-2, 11-3, 11-4 y 11-5). En su mayor parte, el putamen se halla situado por debajo de la corteza insular, separado de ésta por la cápsula extrema, el claustro y la cápsula externa. En los cortes transversales se presenta escasamente coloreado y está atravesado por numerosos fascículos de fibras mielínicas que corren en dirección ventromedial hacia el globo pálido. El núcleo caudado y el putamen tienen continuidad rostroventralmente, por debajo del brazo anterior de la cápsula interna, y en las regiones dorsales en las que delgados puentes celulares grises atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna (figs. 11-3 y 11-4). A nivel del septum

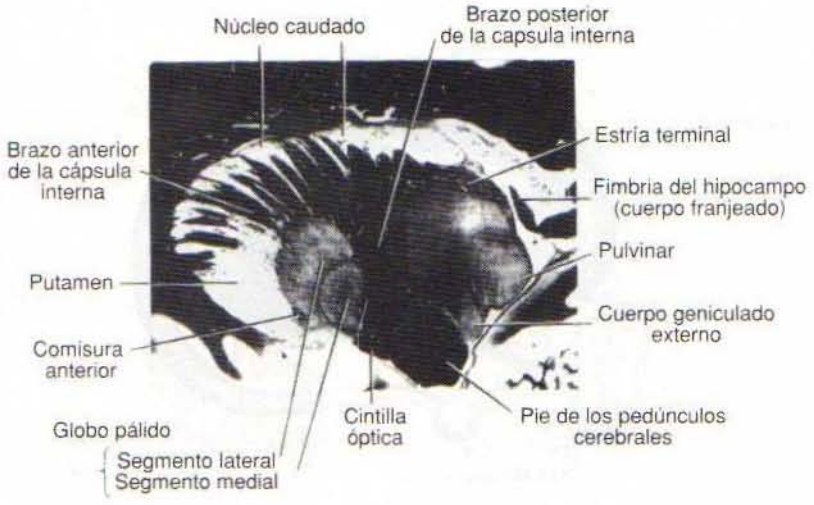


Fig. 11-4. Corte sagital a través de los ganglios basales, cápsula interna y tálamo. Obsérvense las relaciones del núcleo caudado con las fibras del brazo anterior de la cápsula interna. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

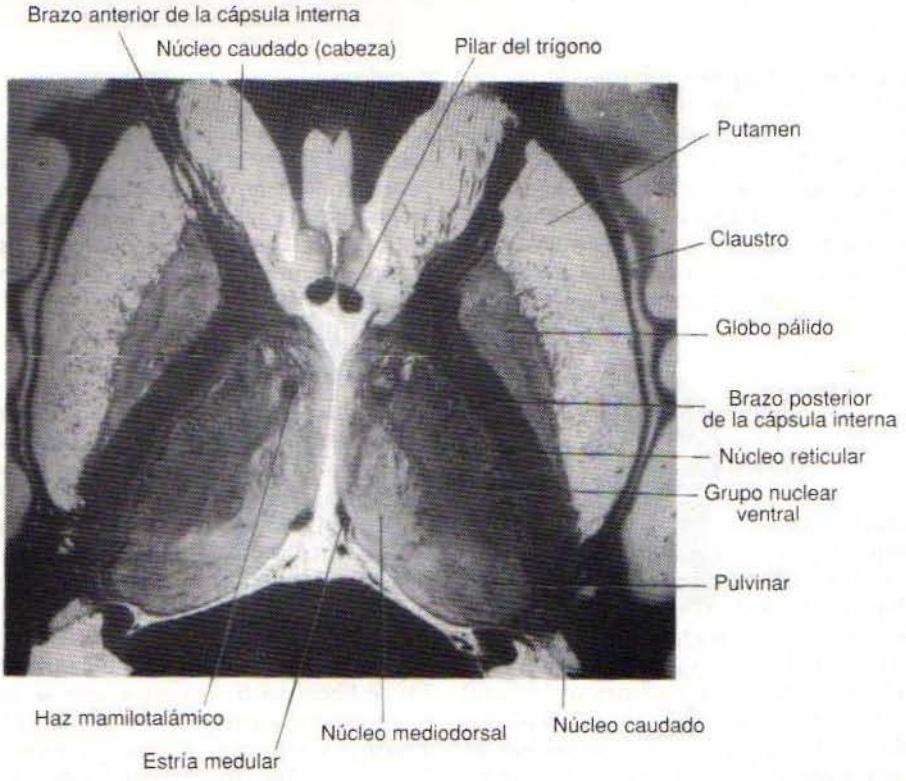


Fig. 11-5. Corte horizontal del tálamo, cápsula interna y cuerpo estriado. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

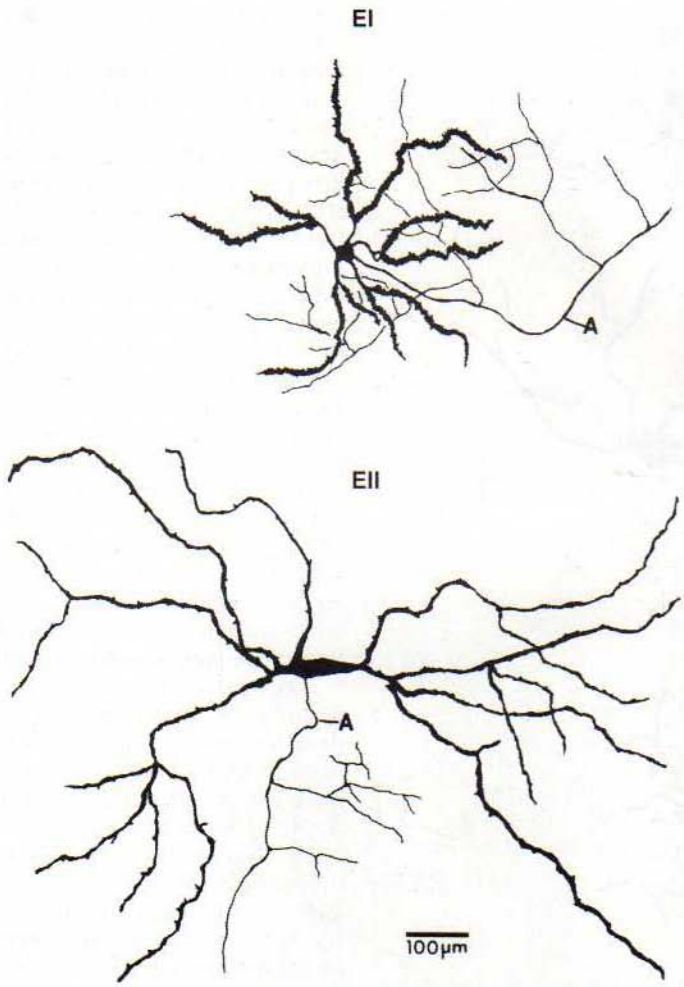


Fig. 11-6. Dibujos de neuronas estriadas espinosas. Las neuronas espinosas de tipo I (EI) poseen dendritas que se irradian en un espacio esferoide de alrededor de 200 μm, pero los primeros 20 μm de las dendritas tronculares carecen de espinas. Las neuronas espinosas de tipo II (EII) son más grandes, de tamaño y forma variables, y tienen dendritas que se extienden 600 μm a partir de los somas. Los axones (*A*) de estas células se proyectan al segmento medial o al lateral del globo pálido, o a la parte reticular de la sustancia negra. Estas neuronas reciben la mayor parte de los impulsos que llegan al neoestriado y en conjunto son las neuronas eferentes del neoestriado. Los neurotransmisores de estas células son GABA, encefalina y sustancia P en diversas combinaciones. (Reproducido de Groves, 1983, Brain Res. Rev.)

pellucidum, el núcleo accumbens se encuentra adyacente a las porciones ventromediales del neoestriado (fig. 12-15). Desde el punto de vista ontogenético, el núcleo accumbens tiene una relación más próxima con el núcleo caudado y el putamen que con los núcleos septales, y emite proyecciones tanto al globo pálido como a la sustancia negra.

Citológicamente, el núcleo caudado y el putamen son idénticos y están compuestos por un gran número de células que no presentan laminación ni disposición particular. El neoestriado puede no ser tan uniforme como parece, porque en su desarrollo células de diferentes tipos migran en grupos, la actividad histoquímica tiene una distribución irregular (fig. 11-9) y las neuronas eferentes muestran cierta separación. Las neuronas del neoestriado se dividen en dos categorías: 1) las que poseen dendritas espinosas y 2) las que poseen dendritas lisas.

Las *neuronas espinosas*, consideradas las neuronas más numerosas del neoestriado, son

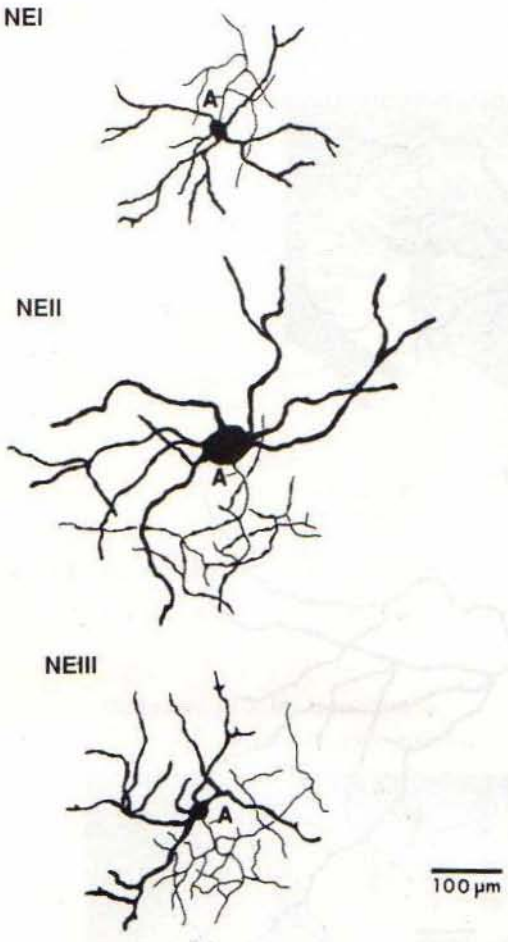


Fig. 11-7. Dibujos de neuronas estriadas no espinosas cuyas prolongaciones se hallan en el neoestriado. Las neuronas no espinosas de tipo I (NEI) son las neuronas estriadas que con mayor frecuencia están impregnadas en los preparados con técnica de Golgi. Estas neuronas estriadas intrínsecas parecen tener GABA, neuropéptido Y y somatostatina como neurotransmisores. Las neuronas no espinosas de tipo II (NEII) son neuronas colinérgicas gigantes distribuidas de manera uniforme en el neoestriado (fig. 11-8). Los axones (*A*) de las neuronas NEII establecen contacto con todas las partes de las neuronas espinosas. No se ha identificado el neurotransmisor de las neuronas no espinosas de tipo III (NEIII). (Reproducido de Groves, 1983, Brain Res. Rev.)

redondeadas y ovales, de mediano tamaño, emiten múltiples dendritas primarias cubiertas con espinas y tienen axones largos (fig. 11-6). En el neoestriado se identifican dos tipos de neuronas espinosas. Las neuronas espinosas de tipo I se presentan en grandes cantidades, tienen somas lisos y dendritas proximales que distalmente se hallan cargadas de espinas; las dendritas se irradian en un espacio esférico de unos 200 µm. Los axones largos de estas células dan origen a colaterales proximales y distales. Las neuronas de tipo II suelen ser más grandes, con dendritas espinosas que se extienden 600 µm desde los somas (figs. 11-6 y 11-13). Los axones de las neuronas espinosas de tipo II son largos y emiten colaterales cerca de los somas (fig. 11-6). Las neuronas espinosas del neoestriado sirven como neuronas receptoras y de proyección. La mayor parte de los aferentes de diversos orígenes terminan en prolongaciones espinosas de estas neuronas. Todas las fibras que se proyectan más allá del neoestriado se originan en neuronas espinosas del neoestriado. Desde el punto de vista inmunocitoquímico, las neuronas espinosas del neoestriado son heterogéneas, contienen ácido γ-aminobutírico (GABA), sustancia P (SP), encefalina y tal vez neurotensina. Muchas neuronas espinosas del neoestriado contienen más de un neurotransmisor y las sustancias transmisoras se presentan en diversas combinaciones. A pesar de esta heterogeneidad química, el GABA es el neurotransmisor predominante (fig. 11-13).

Las *neuronas no espinosas* tienen axones cortos y son intrínsecas del neoestriado. Se han descrito tres neuronas de Golgi de tipo II de axón corto. La neurona no espinosa de tipo I se distingue por su pequeño tamaño, dendritas varicosas y recurrentes, y un axón corto muy arborecido (figs. 11-7 y 11-13). Grandes cantidades de neuronas no espinosas de tipo I son gabaérgicas, pero muchas neuronas de este tipo son inmunorreactivas al neuropéptido Y y a la somatostatina. La mayor parte de las neuronas del neoestriado inmunorreactivas para la somatostatina lo son también para el neuropéptido Y. Las neuronas no espinosas de tipo II tienen grandes cuerpos celulares, núcleos excéntricos y dendritas que se prolongan más de 250 µm. Estas células corresponden a una subpoblación de neuronas gigantes distribuidas de manera uniforme en todo el neoestriado. Inmunohistoquímicamente, las neuronas no espinosas de tipo II (figs. 11-7, 11-8 y 11-3) presentan colina acetiltransferasa y acetilcolinesterasa. Se ha demostrado que las neuronas no espinosas colinérgicas gigantes del neoestriado establecen sinapsis simétricas con neuronas espinosas de mediano tamaño, que son el principal destino de las terminaciones dopaminérgicas procedentes de la sustancia negra. Se considera que estas neuronas colinérgicas desempeñan una función fundamental en el mantenimiento del equilibrio neoestriado entre dopamina y GABA. No se ha identificado el neurotransmisor de las neuronas no espinosas de tipo III (figs. 11-7 y 11-3).

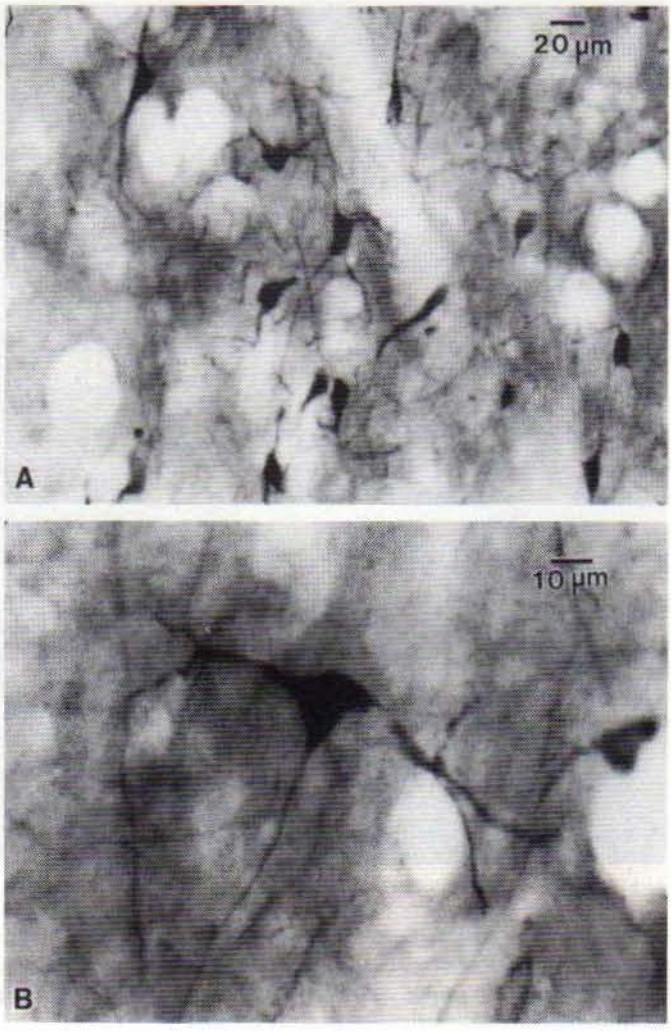


Fig. 11-8. Neuronas estriadas no espinosas de tipo II, en el mono, inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa. *A*, estas neuronas están distribuidas de manera uniforme en el núcleo caudado y el putamen. *B*, neurona estriada colinérgica, con mayor aumento. Los axones cortos de estas neuronas establecen contactos sinápticos simétricos con neuronas estriadas espinosas de mediano tamaño y desempeñan un papel en el mantenimiento del equilibrio entre la dopamina y el GABA.

COMPARTIMIENTOS DEL NEOESTRIADO

Existen considerables evidencias de que el neurópilo neoestriado está organizado en un mosaico de compartimientos químicamente diferenciados relacionados con la organización de conexiones aferentes y eferentes, y con sustancias transmisoras particulares (fig. 11-9). Los sistemas aferentes más importantes del neoestriado que se han estudiado mediante autorradiografía terminan de manera irregular. Se ha demostrado una división histoquímica del neoestriado para diversos neuropéptidos y enzimas relacionadas con transmisores. La identificación de acetilcolinesterasa ha sido de particular utilidad para la demostración de estos compartimientos (fig. 11-9). Los dos compartimientos principales del neoestriado se describen como "placas" (estriosomas) y "matriz". Las placas del neoestriado se caracterizan por grandes niveles de receptores opiáceos, sustancia P, neurotensina y tirosina hidroxilasa. En la matriz se identifican altos niveles de acetilcolinesterasa, somatostatina, receptores de neurotensina y terminaciones de proyecciones talámicas. Las áreas corticales prefrontal, del cíngulo y motora envían proyecciones a las placas y a la matriz.

En el desarrollo temprano se producen cambios llamativos en la organización de los compartimientos del neoestriado. En el feto se registran acetilcolinesterasa y dopamina en las placas; en el período posnatal la acetilcolinesterasa se halla principalmente en la matriz (fig. 11-9). Los receptores opiáceos, de distribución difusa en el período prenatal, se hallan luego

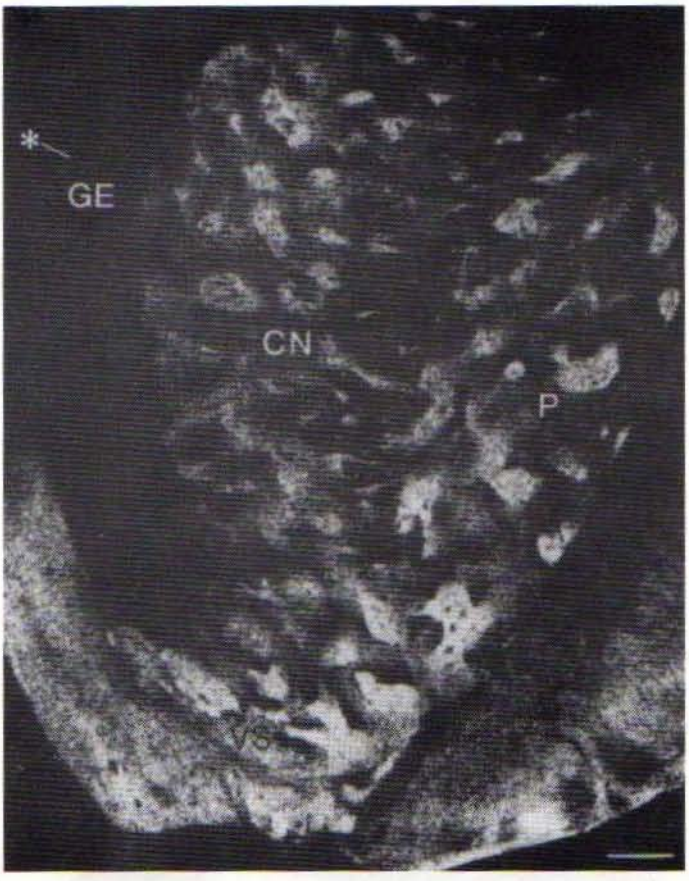


Fig. 11-9. Fotografía de campo oscuro de los sitios receptores colinérgicos muscarínicos en el núcleo caudado y el putamen de un feto de 22 semanas. Las áreas ricas en receptores aparecen como placas claras (estriosomas). *GE*, eminencia ganglionar. Escala = 1,0 nm. (Cortesía de la Profesora Ann M. Graybiel, Massachusetts Institute of Technology; Nastuk y Graybiel, 1985, J. Comp. Neurol.).

del nacimiento en las placas. La compartimentación química del neoestriado parece ser un fenómeno evolutivo de los mamíferos que expresa diferencias funcionales en grupos de neuronas neoestriadas.

CONEXIONES DEL NEOESTRIADO

Aferentes del neostriado

El núcleo caudado y el putamen reciben los principales sistemas aferentes que se proyectan al cuerpo estriado. Las principales fibras aferentes se originan en la corteza cerebral, partes de la amígdala, los núcleos talámicos intralaminares, la sustancia negra y el núcleo dorsal del rafe (figs. 6-30, 11-10 y 11-11).

FIBRAS CORTICOESTRIADAS

Virtualmente todas las regiones de la neocorteza proyectan fibras al neoestriado y todas las partes del neoestriado reciben fibras de la corteza. Ninguna parte del neoestriado se encuentra bajo la influencia de una sola zona de la corteza.

Estudios realizados mediante degeneración indicaron que diferentes regiones de la corteza se proyectan a partes específicas del neoestriado con grados de superposición. Los estudios autorradiográficos mostraron que 1) terminaciones corticoestriadas forman en el neoestriado patrones en forma de mosaico, 2) muchas áreas corticales tienen extensas proyecciones en varias partes del neoestriado y 3) áreas corticales ampliamente separadas dan origen a campos terminales superpuestos. La distribución terminal de fibras corticoestriadas es extensa y se caracteriza por un patrón en mosaico de placas o grupos. Las placas de terminaciones neoestriadas que se originan en diferentes áreas corticales no sólo se superponen entre sí, sino también pueden superponerse con zonas terminales de proyección de otros aferentes neoestriados.

Las fibras corticoestriadas que se originan en el área motora primaria (área 4) se proyectan de

manera bilateral y somatotópica al putamen (fig. 11-11), donde las terminaciones en forma de placa son mayores en las regiones laterales del putamen. El área premotora se proyecta en forma ipsilateral al núcleo caudado y al putamen; la corteza prefrontal se proyecta por un trayecto intranuclear a todas las partes del núcleo caudado.

El origen laminar del sistema corticoestriado, el mayor sistema de proyección al neoestriado, corresponde principalmente a las células piramidales más pequeñas de las partes superficiales de la lámina V (fig. 13-5). La consecuencia es que estas fibras constituyen una proyección distinta, en lugar de colaterales de otros sistemas. Los aferentes neoestriados de la corteza cerebral terminan principalmente en las espinas dendríticas de las neuronas espinosas del neoestriado, son excitadores, y probablemente tienen glutamato como neurotransmisor.

FIBRAS AMIGDALOESTRIADAS

Aunque la amígdala y el neoestriado han sido considerados durante muchos años como componentes diferentes desde el punto de vista anatómico y funcional de los ganglios basales, los datos indican ahora una estrecha relación funcional entre las partes de estas estructuras. Las proyecciones de la amígdala laterobasal a la región ventromedial del núcleo caudado y a las partes ventrocaudales del putamen indican que el neoestriado se puede dividir en porciones "límbica" y "no límbica".

El neoestriado "no límbico" más pequeño ocupa una región anterodorsolateral. Además, en el mono, la cabeza del núcleo caudado recibe proyecciones directas de las células de la sustancia innominada, que recibe impulsos de la amígdala. Esta parcelación del neoestriado en distintas regiones sobre la base de las proyecciones amigdalinas sugiere que grandes porciones del neoestriado "límbico" pueden estar relacionadas con el fenómeno conductual.

FIBRAS TALAMOESTRIADAS

Hace tiempo se ha establecido que los núcleos talámicos intralaminares más grandes (el complejo nuclear centromediano-parafascicular) tienen proyecciones subcorticales al neoestriado. En el mono, las células del núcleo centromediano se proyectan sólo al putamen; las células del núcleo parafascicular se proyectan sólo al núcleo caudado (figs. 9-14 y 11-10).

Las células de los núcleos talámicos central lateral y paracentral contienen dos poblaciones de neuronas, una que se proyecta a la corteza y otra que se proyecta al núcleo caudado. En los núcleos centromediano y paracentral, los relevos monosinápticos de la formación reticular mesencefálica conducen impulsos por separado a las áreas corticales y al núcleo caudado. Los estudios autorradiográficos realizados en el mono y el gato muestran que las fibras talamoestriadas terminan en el núcleo caudado y el putamen, como las corticoestriadas, en conjuntos con forma de disco en mosaico o anillos huecos. Las fibras talamoestriadas terminan en las neuronas espinosas del neoestriado y se cree que son excitadoras. No se conoce el neurotransmisor empleado por las fibras talamoestriadas.

FIBRAS NIGROESTRIADAS

Los estudios realizados con técnicas histoquímicas fluorescentes no sólo probaron que las células de la parte compacta de la sustancia negra se proyectan al neoestriado, sino que indicaron que estas células conducen dopamina hasta sus terminaciones. La organización de los aferentes neoestriados ascendentes, sobre la base de transporte enzimático retrógrado, indica que las células de los dos tercios rostrales de la parte compacta de la sustancia negra están relacionadas con la cabeza del núcleo caudado (figs. 11-10 y 11-12), en tanto que aquellas que se proyectan hacia el putamen se encuentran en regiones más posteriores. Uno de los rasgos notables de las fibras nigroestriadas es que las agrupaciones mezcladas de células de la parte compacta se proyectan al núcleo caudado o al putamen, pero no a ambos. Las agrupaciones mezcladas de células de la parte compacta de la sustancia negra que se proyectan a las diferentes partes del neoestriado pueden ser responsables en parte del patrón en forma de mosaico de las terminaciones de las fibras. Las espinas dendríticas de las neuronas espinosas del neoestriado han sido identificadas como el sitio sináptico de la mayoría de las terminaciones inmunorreactivas para la tirosina hidroxilasa, la enzima que sintetiza la dopamina.

En general se acepta que la dopamina ejerce una acción inhibidora sobre las neuronas del neoestriado. En el neoestriado de los mamíferos se han identificado farmacológicamente dos receptores diferentes para la dopamina, denominados D_1 y D_2. El patrón de unión de los receptores D_1 y D_2 en el neoestriado no se corresponde con la heterogeneidad en placas que se observa en la tinción con acetilcolinesterasa,

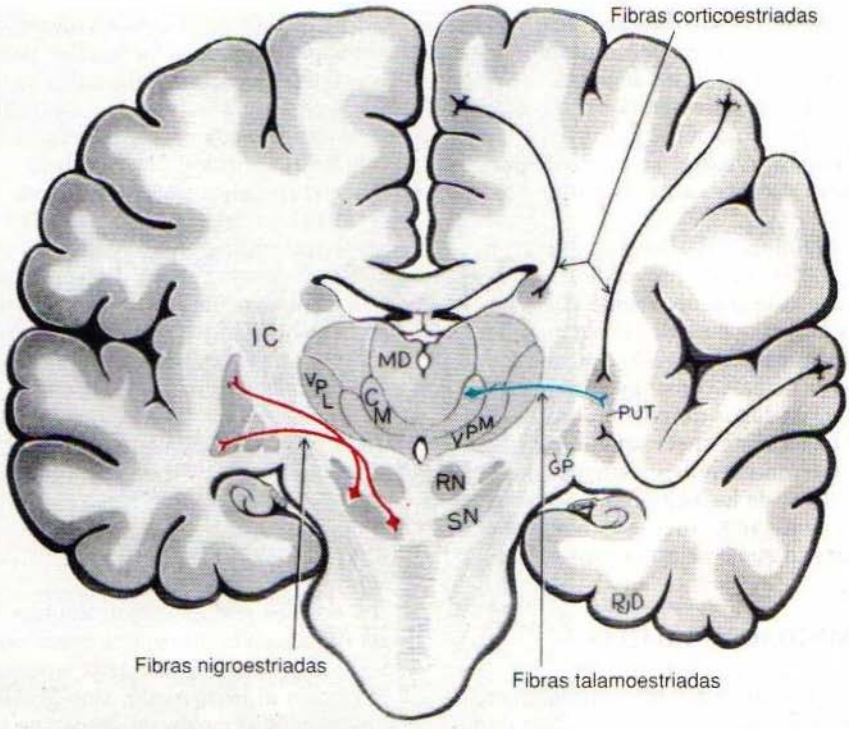


Fig. 11-10. Dibujo semiesquemático de algunos sistemas estriados aferentes importantes. Las *proyecciones corticoestriadas (negro)* se originan en amplias regiones de la corteza cerebral, se distribuyen a partes del núcleo caudado y del putamen, y terminan con un patrón en mosaico. Estas proyecciones tienen glutamato como neurotransmisor. Las *fibras nigroestriadas (rojo)* se originan en grupos entremezclados de células de la parte compacta de la sustancia negra y llevan dopamina hacia las terminaciones en el núcleo caudado o en el putamen (fig. 11-12). Las *fibras talamoestriadas (azul)* se originan principalmente en células del complejo nuclear centromediano-parafascicular (CM-PF). Las células del CM se proyectan hacia el putamen y las células del PF se proyectan hacia el núcleo caudado. Las proyecciones serotoninérgicas del núcleo dorsal del rafe no se muestran en el dibujo. *CM*, núcleo centromediano; *GP*, globo pálido; *CI*, cápsula interna; *MD*, núcleo mediodorsal; *PUT*, putamen; *NR*, núcleo rojo; *SN*, sustancia negra; *VPL* y *VPM*, núcleos talámicos ventral posterolateral y ventral posteromedial.

pero en la matriz se hallan las áreas con la mayor densidad de receptores. La activación de los receptores D_1 disminuye la excitabilidad de la membrana, en tanto que la activación de los receptores D_2 ocasiona una disminución de la liberación de la sustancia neurotransmisora en las terminaciones sinápticas. Aun cuando los receptores D_1 y D_2 se pueden distinguir, parecen funcionar de manera sinérgica para modular las actividades neuronales. No todas las fibras nigroestriadas se consideran dopaminérgicas. Un 20% de las fibras nigroestriadas se consideran no dopaminérgicas, pero sus células de origen no están identificadas.

AFERENTES DE LOS NÚCLEOS DEL RAFE

Las técnicas de histofluorescencia han mostrado varias vías ascendentes originadas en los grupos celulares mesencefálicos con indolamina del rafe medio. Los núcleos dorsal y medio del rafe suministran dos sistemas serotoninérgicos (5-hidroxitriptamina) ascendentes distintos, que se superponen de manera parcial. Las proyecciones serotoninérgicas que se originan en el núcleo dorsal del rafe terminan en las regiones ventrocaudales del neoestriado (figs. 6-30 y 11-13). Las técnicas de doble marcado demuestran que la mayor parte de las neuronas del núcleo dorsal del rafe proyectan colaterales al neoestriado y a la sustancia negra. La estimulación del núcleo dorsal del rafe produce una inhibición prolongada de las neuronas del neoestriado.

Eferentes del neoestriado

Diferentes poblaciones de neuronas estriadas espinosas que contienen los mismos neurotransmisores (GABA, sustancia P y encefalina) se proyectan al globo pálido y a la parte reticular de la sustancia negra (SNr). Las proyeccio-

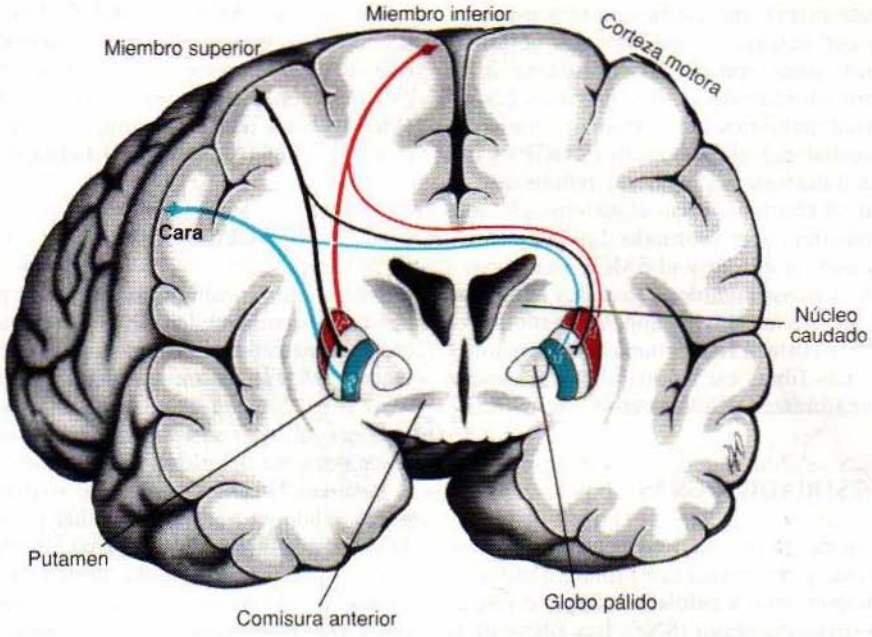


Fig. 11-11. Esquema de las proyecciones corticoestriadas bilaterales somatotópicamente dispuestas desde el área motora primaria (área 4) hacia el putamen en el mono. La proyección ipsilateral es mucho más grande que la proyección contralateral. Las proyecciones del área del miembro inferior de la corteza motora están en *rojo*, en tanto que las del miembro superior y la cara, en *blanco* y *azul*, respectivamente. La corteza motora se proyecta de manera ipsilateral al núcleo caudado y al putamen; la corteza prefrontal proyecta fibras a todas las partes del núcleo caudado. (Según Künzle, 1975, Brain Res.).

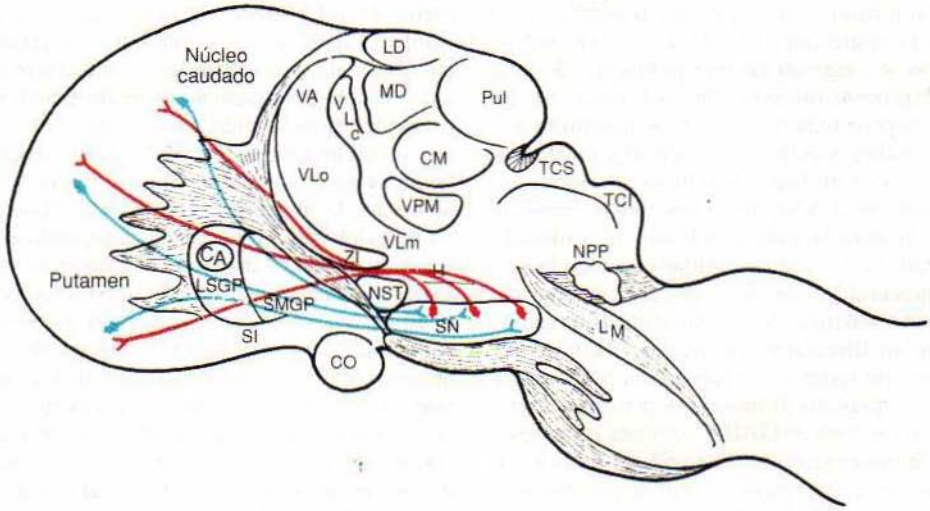


Fig. 11-12. Esquema del sistema estriadonigro de retroalimentación en un plano sagital. Las *fibras estriadonigras (azul)* que se proyectan a las células de la parte reticular (*SNr*) poseen GABA, encefalina y sustancia P como neurotransmisores; predomina el GABA. Grupos celulares entremezclados en la parte compacta (*SNc*) dan origen a *fibras nigroestriadas (rojo)*, que conducen dopamina a las terminaciones del núcleo caudado y del putamen que terminan con un patrón en mosaico. *CA*, comisura anterior; *CM*, núcleo centromediano; *H*, campo de Forel; *TCI*, tubérculo cuadrigémino inferior; *LD*, núcleo lateral dorsal; *SLGP*, segmento lateral del globo pálido; *MD*, núcleo mediodorsal; *LM*, lemnisco medial; *SMGP*, segmento medial del globo pálido; *CO*, cintilla óptica; *NPP*, núcleo pedunculoprotuberancial; *Pul*, pulvinar; *TCS*, tubérculo cuadrigémino superior; *SI*, sustancia innominada; *SN*, sustancia negra; *NST*, núcleo subtalámico; *VA*, núcleo ventral anterior; *VLc*, *VLo* y *VLm*, núcleo ventral lateral, pars caudalis, pars oralis y pars medialis, respectivamente; *VPM*, núcleo ventral posteromedial; *ZI*, zona incierta.

nes estriadonigras que establecen relaciones sinápticas con células de la SNr y las neuronas gabaérgicas junto con la SNr constituyen parte del sistema eferente del cuerpo estriado. Las fibras estriadopalidales que terminan en el segmento medial del globo pálido (SMGP) y las neuronas gabaérgicas del globo pálido que se proyectan al tálamo forman el sistema eferente más grande del cuerpo estriado. Las principales proyecciones de la SNr y el SMGP se dirigen a diferentes núcleos tálamicos rostrales del grupo ventral, que envían proyecciones a distintas regiones de la corteza relacionadas con funciones motoras. Las fibras estriadopalidales se describen como aferentes palidales en la página 323.

FIBRAS ESTRIADONIGRAS

Estas fibras se originan en neuronas espinosas estriadas y se proyectan de manera topográfica principalmente a células de la parte reticular de la sustancia negra (SNr). Las fibras de la cabeza del núcleo caudado se proyectan a las partes rostrales de la sustancia negra. Las fibras putaminonigras que pasan a las partes más caudales de la sustancia negra están dispuestas de manera tal que las partes dorsales del putamen se proyectan a las partes laterales de la sustancia negra y las partes ventrales del putamen están relacionadas con las partes mediales de la sustancia negra (fig. 11-12). Las fibras estriadonigras se originan en una población de neuronas espinosas diferente de las fibras estriadopalidales pero tienen los mismos neurotransmisores, a saber, GABA, sustancia P y encefalina (fig. 11-13). Casi todas las fibras estriadonigras terminan en la SNr, pero las fibras inmunorreactivas para la sustancia P han sido identificadas tanto en la parte reticular como en la parte compacta de la sustancia negra. Las neuronas de la parte reticular tienen dendritas lisas que se irradian en dirección rostrocaudal. En la rata, virtualmente todas las células de la SNr son gabaérgicas, pero en el mono las neuronas inmunorreactivas para el GABA son más numerosas en las regiones laterales de la SNr. Fibras y terminaciones gabaérgicas se hallan presentes en todas las partes de la SNr, y las sinapsis estriadonigras son del tipo simétrico. La estimulación eléctrica del núcleo caudado da lugar a un acentuado incremento en la liberación de [^{3}H]GABA en la sustancia negra ipsilateral.

Las neuronas gabaérgicas de la parte reticular dan origen a proyecciones nigrotalámicas que tienen numerosas colaterales que terminan en las capas medias del tubérculo cuadrigémino superior y en la calota mesencefálica. Las fibras nigrotalámicas terminan en el núcleo ventral anterior (VAmc), en partes del núcleo ventral lateral (VLm) y en partes del núcleo mediodorsal (MDpl). Estos núcleos talámicos no reciben aferentes de ninguna otra parte del cuerpo estriado.

GLOBO PÁLIDO

Este núcleo constituye la parte más pequeña y de situación más medial del núcleo lenticular. En toda su extensión, el globo pálido se encuentra situado medial al putamen y lateral a la cápsula interna (figs. 2-11, 11-1, 11-2, 11-4, 11-5 y 11-14). Una delgada *lámina medular interna* se halla en la cara externa del globo pálido, en su unión con el putamen. Una *lámina medular medial* divide el globo pálido en segmentos medial y lateral (figs. 11-5, 11-14, 11-16 y 11-17). Una *lámina medular accesoria*, menos definida, divide el segmento medial del globo pálido en porciones externa e interna, que dan origen a distintas fibras eferentes (figs. 11-14 y 11-16). El globo pálido, de mayor antigüedad filogenética que el cuerpo estriado, está bien desarrollado en los vertebrados inferiores. Los haces de fibras mielínicas que lo atraviesan le confieren un aspecto más claro que el del putamen y el núcleo caudado, en el cerebro fresco. Las células del globo pálido son predominantemente grandes neuronas fusiformes con largas dendritas lisas que se arborizan en formaciones con forma de disco paralelas a las láminas medulares. El análisis cuantitativo de las grandes neuronas del globo pálido indica que pertenecen a una sola población neuronal. No se evidencian diferencias morfológicas ni químicas en las grandes neuronas de los segmentos medial y lateral del globo pálido. En los humanos, el segmento lateral constituye un 70% del total del globo pálido y posee la mayor densidad celular. Todas las grandes neuronas de ambos segmentos del globo pálido son gabaérgicas (fig. 11-15*D*). Los axones de las neuronas del globo pálido poseen escasas colaterales. Las grandes neuronas colinérgicas de porciones de las láminas medulares medial y lateral constituyen extensiones de la sustancia innominada, que ocupa una situación ventral con respecto al globo pálido (fig. 11-15*C*).

CONEXIONES PALIDALES

Aferentes palidales

Las principales fibras aferentes hacia el globo pálido se originan en el neoestriado y en el

núcleo subtalámico. A diferencia del neoestriado, el globo pálido no recibe aferentes de la corteza cerebral ni del tálamo.

FIBRAS ESTRIADOPALIDALES

Las macizas proyecciones estriadas se irradian en ambos segmentos del globo pálido, donde atraviesan las arborizaciones discoides de las dentritas del globo pálido de manera convergente. En ambos segmentos del globo pálido, las fibras estriadopalidales se arborizan en bandas alargadas, alineadas en forma paralela a las láminas medulares internas. Las dendritas palidales están cubiertas por botones sinápticos, lo cual indica que una dendrita debe recibir impulsos de múltiples axones estriados. Las fibras estriadófugas no constituyen una entidad homogénea. Las neuronas espinosas estriadas se proyectan hacia el globo pálido o la sustancia negra. Distintas poblaciones de neuronas estriadas se proyectan hacia los segmentos medial o lateral del globo pálido. Bandas oblicuas de células del núcleo caudado y el putamen se proyectan de manera diferencial a los segmentos del globo pálido, en su mayoría terminan en el segmento medial. Numerosas fibras estriadopalidales que se considera que tienen GABA como neurotransmisor se distribuyen a ambos segmentos del globo pálido (fig. 11-13). El GABA es conducido hacia el globo pálido por los axones de las neuronas estriadas espinosas. Los estudios inmunohistoquímicos indican que las fibras estriadopalidales, también inmunorreactivas para la encefalina y la sustancia P, están distribuidas en el globo pálido con un patrón específico (fig. 11-13). Las fibras estriadopalidales inmunorreactivas para la encefalina se concentran en el segmento lateral del globo pálido, en tanto que las fibras inmunorreactivas para la sustancia P están concentradas en todo el segmento medial (fig. 11-15). Las diferencias regionales en distribución y concentración de estos dos péptidos son evidentes en ambos segmentos del globo pálido. La inmunorreactividad a la sustancia P de las fibras es particularmente densa en la región apical del segmento medial y las fibras inmunorreactivas a la encefalina son más numerosas en las regiones ventrales del segmento lateral, en dirección caudal (fig. 11-15). En el gato, las fibras con neurotensina están distribuidas sólo en el equivalente del segmento lateral. Se postula que las fibras con sustancia P, encefalina y neurotensina que están distribuidas de manera diferencial en los dos segmentos del globo pálido desempeñan diferentes funciones en la modificación de los sistemas eferentes característicos de estos segmentos, que se originan en neuronas gabaérgicas intrínsecas. Las fibras estriadopalidales del tipo de las inmunorreactivas a la encefalina y a la sustancia P se originan en las regiones "límbica" y "no límbica" del neoestriado. La comparación entre el cerebro humano normal y el de pacientes con enfermedad de Huntington indica la considerable disminución de sustancia P y de encefalina en el globo pálido y en la sustancia negra.

FIBRAS SUBTALAMOPALIDALES

Las fibras subtalamopalidales están organizadas de manera topográfica y se proyectan a ambos segmentos del globo pálido en disposición paralela a las láminas medulares (fig. 11-26). La mayoría de las fibras se originan en células de los dos tercios laterales del núcleo subtalámico y se proyectan hacia láminas bien definidas en las regiones dorsales del segmento lateral del globo pálido (fig. 11-26). Las terminaciones en el segmento lateral circundan estrechamente los conjuntos de neuronas que se proyectan de regreso al núcleo subtalámico. Parecen existir relaciones recíprocas entre las porciones rostral y central del segmento lateral del globo pálido y los dos tercios del núcleo subtalámico. Un número mucho menor de células de las regiones mediales del núcleo subtalámico se proyectan al segmento medial del globo pálido. Se considera que las fibras subtalamopalidales ejercen efectos excitadores sobre las neuronas del globo pálido. Las células del núcleo subtalámico contienen glutamato, pero junto con éste no se ha colocalizado ningún neuropéptido específico.

En la rata, las técnicas de fluorescencia retrógrada con doble marcado indican que virtualmente todas las neuronas del núcleo subtalámico se proyectan hacia el globo pálido y la SNr (fig. 11-23). Estudios similares en el primate indican que sólo un 10% de las células del núcleo subtalámico se proyectan al globo pálido y a la sustancia negra.

OTROS AFERENTES PALIDALES

El globo pálido del mono recibe una profusa inervación de fibras dopaminérgicas que se arborizan principalmente en el segmento medial. Estas fibras dopaminérgicas parecen originarse en células situadas por toda la sustancia negra

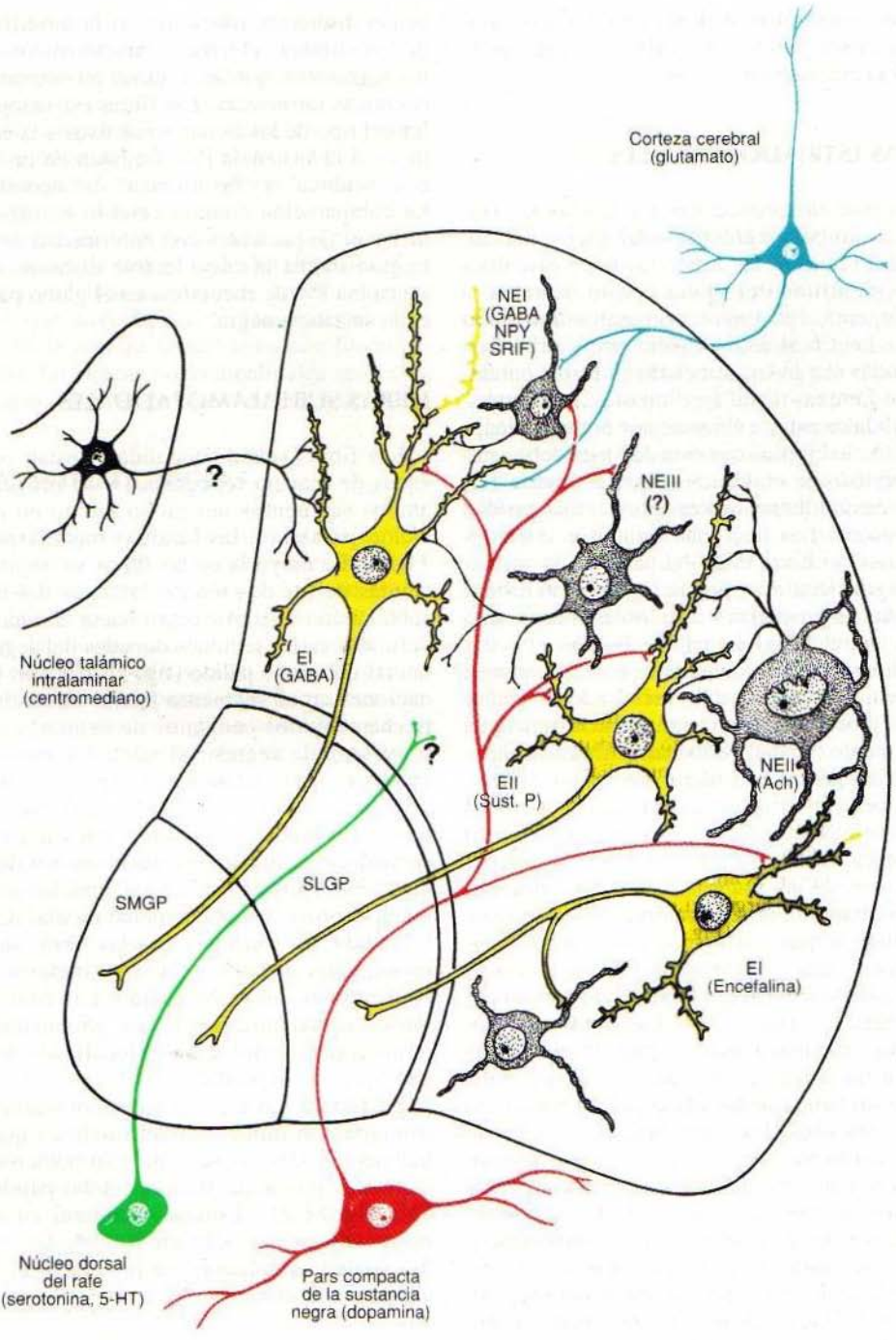


Fig. 11-13. Esquema de las neuronas estriadas espinosas (*amarillo*) y no espinosas (*gris*) con sus aferencias, eferencias y presuntos neurotransmisores. Las *fibras corticoestriadas (azul)* se originan virtualmente en todas las áreas de la corteza cerebral y es probable que tengan glutamato (excitador) como neurotransmisor. Las *fibras talamoestriadas* (negro) se originan mayormente en el complejo centromediano-parafascicular; su neurotransmisor no está identificado. Las *fibras nigroestriadas (rojo)* se originan en la parte compacta y conducen dopamina (inhibidora) a las terminaciones de las neuronas estriadas espinosas. Las fibras del núcleo dorsal del rafe (*gris*) conducen serotonina (5-HT) hacia el neoestriado y la sustancia negra (SNr). Las neuronas estriadas espinosas (*amarillo*) contienen GABA, encefalina (ENK) y sustancia P (SP) en diversas combinaciones, pero el GABA es el neurotransmisor dominante tanto en las neuronas espinosas de tipo I (EI) como en las de tipo II (EII). Las fibras y terminaciones de diferentes neuronas espinosas gabaérgicas se proyectan hacia

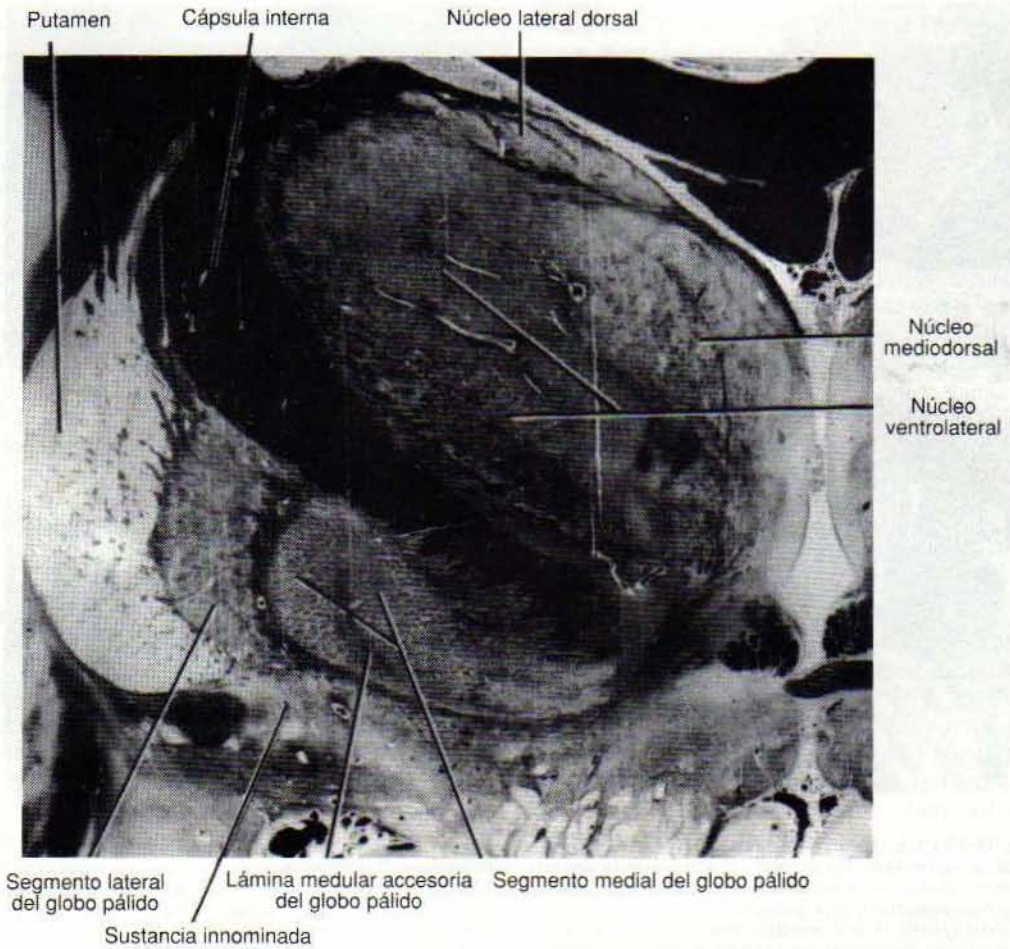


Fig. 11-14. Microfotografía de un corte transversal del cerebro humano a través del cuerpo estriado, cápsula interna y tálamo. Los segmentos del globo pálido están separados por la lámina medular interna y la lámina medular accesoria divide al segmento medial del globo pálido en partes interna y externa. La sustancia innominada se encuentra en situación ventral con respecto al globo pálido y se extiende en dirección rostral. Coloración de Weigert para la mielina.

compacta. Esta proyección hacia el segmento medial del globo pálido se considera distinta de las neuronas dopaminérgicas que se proyectan hacia el neoestriado. El segmento medial también recibe una proyección serotoninérgica que procede de haces de fibras ascendentes con 5-hidroxitriptamina. Aunque las células de ambos segmentos del globo pálido son semejantes desde el punto de vista morfológico y químico, las actividades de las neuronas gabaérgicas de cada segmento son moduladas por diferentes aferentes quimioespecíficos.

←

ambos segmentos del globo pálido, aunque en la figura sólo se muestran las proyecciones al segmento medial (SMGP). Las fibras de las neuronas espinosas que contienen encefalina se proyectan hacia el segmento lateral del globo pálido (SLGP), mientras que las fibras que contienen sustancia P se proyectan al SMGP. Otra población de neuronas estriadas espinosas que contienen estos mismos neurotransmisores se proyecta a la parte reticular de la sustancia negra (no aparecen en la figura). Las neuronas no espinosas (*gris*) son neuronas estriadas intrínsecas. Las neuronas no espinosas de tipo I (NEI) parecen contener GABA, neuropéptido Y (NPY) y somatostatina (SRIF). Las terminaciones de las neuronas colinérgicas gigantes (NEII) establecen contacto con todas las partes de las neuronas estriadas espinosas que reciben proyecciones nigroestriadas, y estas neuronas intrínsecas regulan el equilibrio estriado de dopamina y GABA. El neurotransmisor de las neuronas no espinosas de tipo III (NE III) no ha sido identificado.

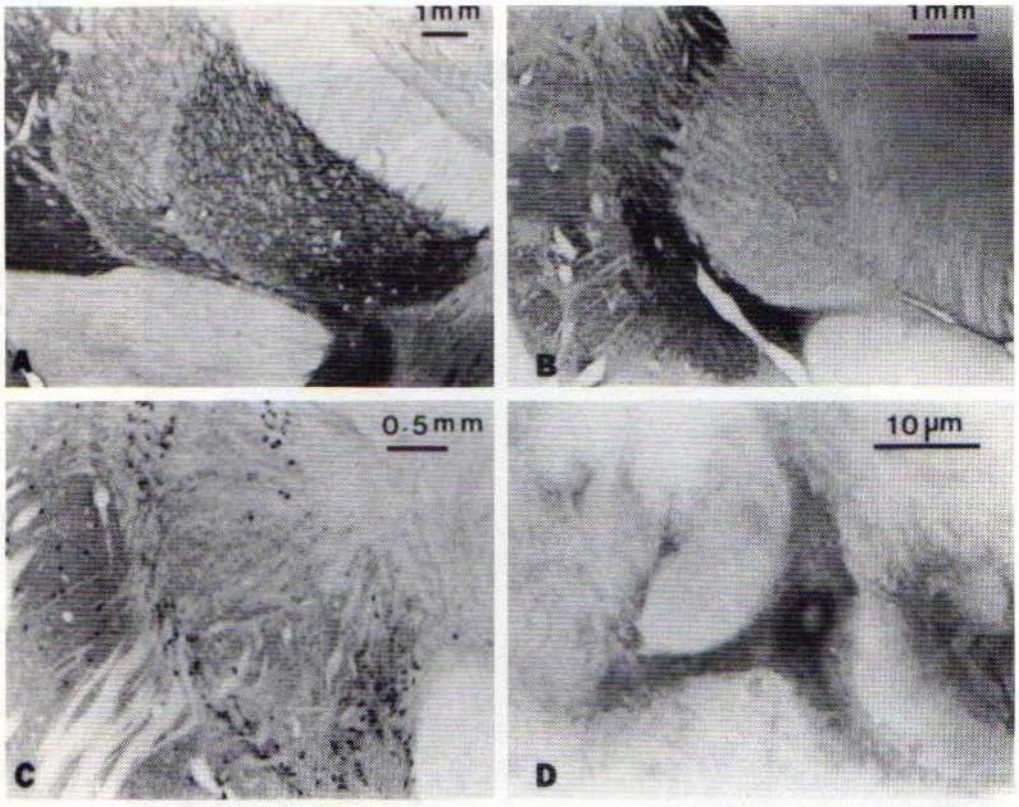


Fig. 11-15. Características inmunocitoquímicas del globo pálido en el mono. *A*, las fibras inmunorreactivas a la sustancia P limitadas al segmento medial del globo pálido presentan una mayor intensidad en la región apical. *B*, las fibras y terminaciones inmunorreactivas a la L-encefalina se limitan al segmento lateral del globo pálido; en el tercio medio del SLGP, las fibras inmunorreactivas presentan mayor intensidad en situación ventral y en la proximidad de la lámina medular interna. *C*, las neuronas colinérgicas grandes (colina acetiltransferasa, ChAT) son abundantes en las láminas medulares del globo pálido caudalmente; las neuronas no espinosas de tipo II ChAT-positivas presentan una distribución uniforme en el neoestriado. *D*, gran neurona inmunorreactiva al GABA característica virtualmente de todas las neuronas de ambos segmentos del globo pálido.

Fibras palidófugas

Cada segmento del globo pálido proyecta fibras hacia diferentes núcleos del tronco del encéfalo. Las fibras que se originan en células del segmento medial se proyectan hacia los núcleos talámicos, el núcleo habenular lateral y, a través de un haz descendente de la calota, hacia un grupo celular de la formación reticular mesencefálica (fig. 11-21). Las células del segmento lateral se proyectan principalmente hacia el núcleo subtalámico, aunque algunas fibras de este segmento del globo pálido terminan en partes de la sustancia negra (fig. 11-24). Las fibras eferentes del globo pálido se pueden dividir en cuatro haces principales: 1) el *asa lenticular*, 2) el *fascículo lenticular*, 3) las *fibras palidotegmentarias* y 4) las *fibras palidosubtalámicas*. Los primeros tres se originan de manera exclusiva en el segmento medial del globo pálido.

ASA LENTICULAR

Estas fibras se originan en las porciones laterales del segmento medial del globo pálido y forman un haz bien definido en su cara ventral (figs. 11-16, 11-17 y 11-18). Este haz sigue un trayecto de dirección ventromedial y rostral alrededor del brazo posterior de la cápsula interna y luego, en dirección posterior, ingresa en el campo H de Forel.

FASCÍCULO LENTICULAR

Estas fibras se originan en las porciones internas del segmento medial del globo pálido, surgen del borde dorsomedial del globo pálido y atraviesan las partes ventrales de la cápsula interna (figs. 11-16, 11-17, y 11-19). Las fibras cruzan la cápsula interna en situación inmediata-

mente rostral al núcleo subtalámico y forman un fascículo discreto ventral a la zona incierta. Aunque la mayor parte del fascículo lenticular se encuentra en situación rostral con respecto al núcleo subtalámico, algunas de sus fibras transcurren por el borde dorsal de este núcleo. Las fibras del fascículo lenticular se denominan campo H_2 de Forel. Mientras que las fibras del fascículo lenticular recorren un trayecto distintivo a través de la cápsula interna, pasan en situación medial y caudal para unirse a las fibras del asa lenticular en el campo H de Forel (campo prerrúbrico). Las fibras del fascículo lenticular (H_2) y el asa lenticular, que se unen en el campo H de Forel, finalmente ingresan al fascículo talámico (H_1) (fig. 11-19).

FASCÍCULO TALÁMICO

Las fibras palidófugas del campo H de Forel pasan rostral y lateralmente a lo largo de la cara dorsal de la zona incierta, donde forman parte del fascículo talámico. (figs. 11-17, 11-19 y 11-23). Algunas de las fibras del fascículo lenticular describen un asa en forma de "C" en torno de la parte medial de la zona incierta y entran en el fascículo talámico. El fascículo talámico contiene fibras palidotalámicas, así como también fibras ascendentes de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales (figs. 8-15 y 8-16). Este haz compuesto se proyecta en dirección dorsolateral sobre la zona incierta para terminar en subdivisiones nucleares específicas rostrales del grupo nuclear ventral. En la región dorsal de la zona incierta, donde las fibras de este haz se distinguen y separan de las del fascículo lenticular (figs. 11-17 y 11-19), el fascículo talámico se denomina fascículo H_1 de Forel.

PROYECCIONES PALIDOTALÁMICAS

Las fibras palidotalámicas se proyectan hacia los núcleos talámicos ventral anterior (VApc, pars principalis) y ventral lateral (VLo, pars oralis) y emiten colaterales al núcleo centromediano (figs. 11-20 y 11-21). Las proyecciones palidales hacia los núcleos rostrales del grupo talámico ventral están organizadas de manera topográfica. Las terminaciones palidotalámicas no se superponen con las proyecciones cruzadas de los núcleos cerebelosos profundos ni con las proyecciones ascendentes de la sustancia negra. Cada una de estas proyecciones ascendentes termina en divisiones separadas de los núcleos talámicos. El núcleo talámico ventral lateral, la pars oralis (VLo), se proyecta hacia el área suplementaria motora en la cara medial del hemisferio y hacia el área premotora lateral (área 6).

FIBRAS PALIDOHABENULARES

Las fibras del segmento medial del globo pálido que se proyectan al núcleo lateral de la habénula se separan del asa lenticular y del fascículo lenticular en el campo H de Forel y recorren un trayecto a través y alrededor de la parte medial de la cápsula interna para ingresar a la estría medular. Las fibras palidohabenulares se originan en una población celular diferente de la que da origen a las fibras palidotalámicas; en su mayoría, estas células están localizadas en una zona peripalidal.

FIBRAS PALIDOTEGMENTARIAS

Estas fibras descienden desde el campo H de Forel y terminan en la porción compacta del núcleo pedunculoprotuberancial (fig. 11-21). Este núcleo está encajado de manera parcial en las fibras del pedúnculo cerebeloso superior. Estudios realizados en el mono indican que las células del segmento medial del globo pálido tienen axones que se bifurcan y proyectan la misma señal a los núcleos talámicos y al núcleo pedunculoprotuberancial.

Las proyecciones del núcleo pedunculoprotuberancial se distribuyen hacia el segmento medial del globo pálido, el núcleo subtalámico, la sustancia negra y los núcleos talámicos (fig. 11-24). Las grandes células del núcleo pedunculoprotuberancial son colinérgicas. Se considera que, en la rata, las células del núcleo pedunculoprotuberancial se proyectan principalmente a los núcleos talámicos ventrolaterales. Se describe la proyección de las neuronas no colinérgicas del núcleo y de su periferia hacia el cuerpo estriado y los núcleos relacionados. En el mono, la principal proyección del núcleo pedunculoprotuberancial se dirige hacia la sustancia negra ipsilateral. En esta región se concentra un particular interés en la actividad locomotora producida por la estimulación eléctrica.

PROYECCIONES PALIDOSUBTALÁMICAS

Las células de segmento lateral del globo pálido se proyectan principalmente hacia el núcleo subtalámico, organizadas de manera topográfica. Las partes rostrales del segmento

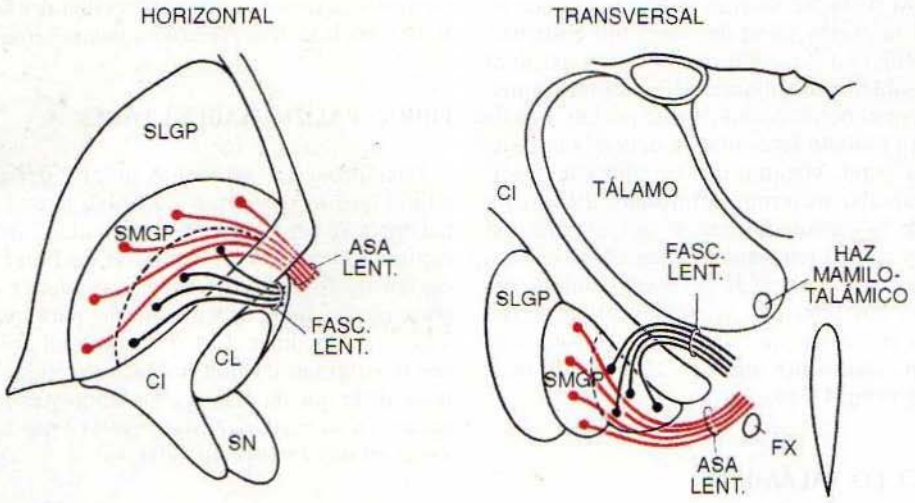
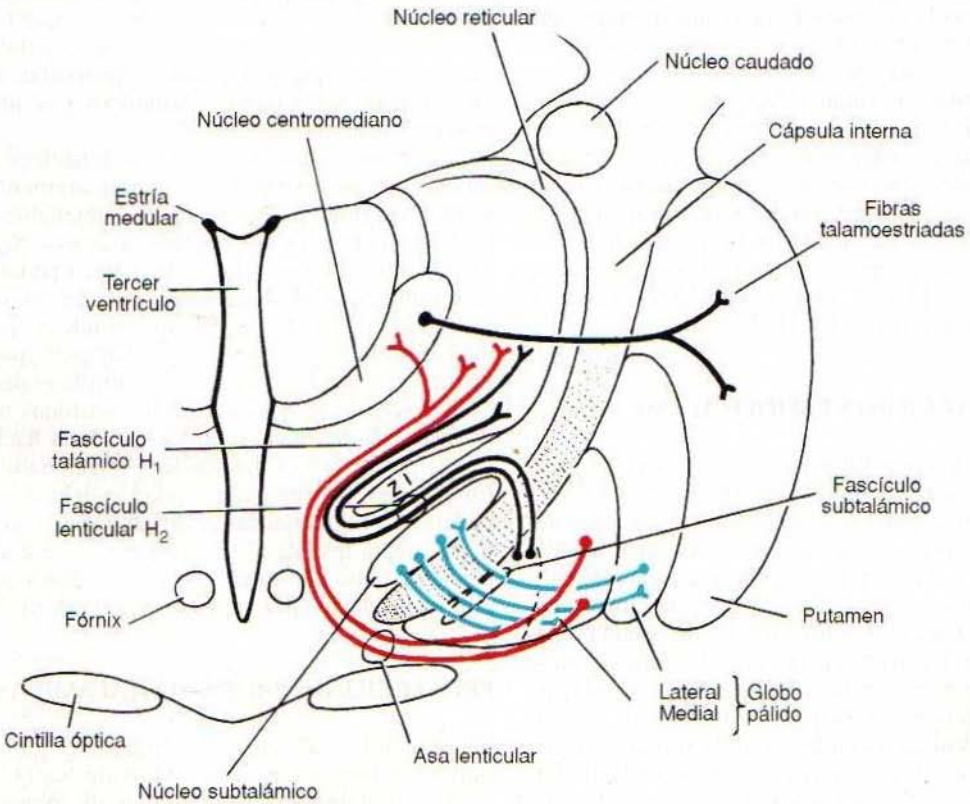


Fig. 11-16. Representación esquemática del origen y trayecto de las fibras palidales eferentes que forman el *asa lenticular* y el *fascículo lenticular*. Las fibras del asa lenticular (*rojo*) se originan en la porción externa del segmento palidal medial (laterales a la lámina medular accesoria, *línea de puntos*) y corren en dirección rostral, ventral y medial. Las fibras del fascículo lenticular (*negro*) se originan en la porción interna del segmento palidal medial (mediales a la lámina medular accesoria, *línea de puntos*) y corren en dirección dorsal y medial a través de las fibras de la cápsula interna. (Kuo y Carpenter, 1973.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)



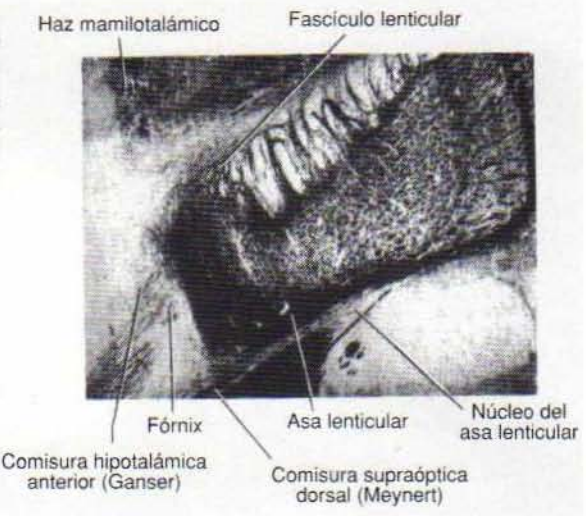


Fig. 11-18. Fotografía que muestra el asa lenticular en un mono decorticado. Todas las fibras de la cápsula interna se han degenerado, de manera que se destacan en especial las fibras palidófugas que corren medialmente alrededor de la cápsula interna. Coloración para la mielina de Weigert. (Reproducido con autorización de F.A. Mettler: *Neuroanatomy*, 1948 y C.V. Mosby Company, St. Louis.)

lateral del globo pálido se proyectan hacia las partes medial y rostral del núcleo subtalámico. Las células de la división central del segmento palidal lateral (que flanquean el segmento medial del globo pálido) se proyectan hacia el tercio lateral del núcleo subtalámico en la mayor parte de su extensión caudal (figs. 11-25 y 11-26). Las neuronas del globo pálido que se proyectan hacia el núcleo subtalámico son gabaérgicas. Técnicas sensibles de marcado anterógrado (Phaseolus vulgaris) indican que las neuronas del segmento lateral del globo pálido que se proyectan hacia el núcleo subtalámico emiten colaterales que se arborizan en las partes laterales de la sustancia negra reticular.

REGIÓN SUBTALÁMICA

La región subtalámica se encuentra en situación ventral con respecto al tálamo, medial a la cápsula interna, y lateral y caudal al hipotálamo (figs. 9-5, 11-22 y 11-23). Los núcleos que se hallan en la región subtalámica comprenden el núcleo subtalámico, la zona incierta y los núcleos de los campos tegmentarios de Forel. Los haces de fibras que pasan por esta región comprenden el asa lenticular, el fascículo lenticular (campo H_2 de Forel), el fascículo talámico (campo H_1 de Forel) y el fascículo subtalámico (fig. 11-17).

Núcleo subtalámico

Este núcleo, situado en la superficie interna de la porción peduncular de la cápsula interna, tiene la forma de una gruesa lente biconvexa (figs. 9-5, 11-17, 11-22 y 11-23). Caudalmente, la porción medial del núcleo cubre las partes rostrales de la sustancia negra. Las células del núcleo subtalámico son fusiformes, piramidales o redondas con prolongaciones ramificadas, pero forman una sola población de neuronas. Cada neurona del núcleo subtalámico da origen a seis o siete troncos dendríticos que se ramifican de

←

Fig. 11-17. Esquema de los sistemas de fibras palidófugas en un plano transversal. Las fibras del asa lenticular (*rojo*) se originan en la porción externa del segmento medial del globo pálido, pasan en dirección ventral, medial y rostral alrededor de la cápsula interna e ingresan al campo prerrúbrico. Las fibras del fascículo lenticular (H_2, negro) surgen de la superficie dorsal de la parte interna del segmento medial del globo pálido, atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna y pasan en dirección medial, dorsales al núcleo subtalámico, para entrar en el campo prerrúbrico. El asa lenticular y el fascículo lenticular se funden en el campo prerrúbrico (campo H de Forel, no indicado en la figura), y se proyectan dorsolateralmente como componentes del fascículo talámico (H_1). Las fibras del fascículo talámico pasan dorsales a la zona incierta (ZI). El fascículo subtalámico (*azul*) consta de fibras palidosubtalámicas que se originan en el segmento lateral del globo pálido, y de fibras subtalamopalidales que terminan en grupos paralelos a la lámina medular en ambos segmentos del globo pálido. La mayoría de las fibras subtalamopalidales terminan en el segmento palidal lateral. Ambos componentes del fascículo subtalámico atraviesan la cápsula interna. Las fibras talamoestriadas del núcleo centromediano (*negro*) se proyectan hacia el putamen. Compárese con las figuras 11-16, 11-18 y 11-19. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

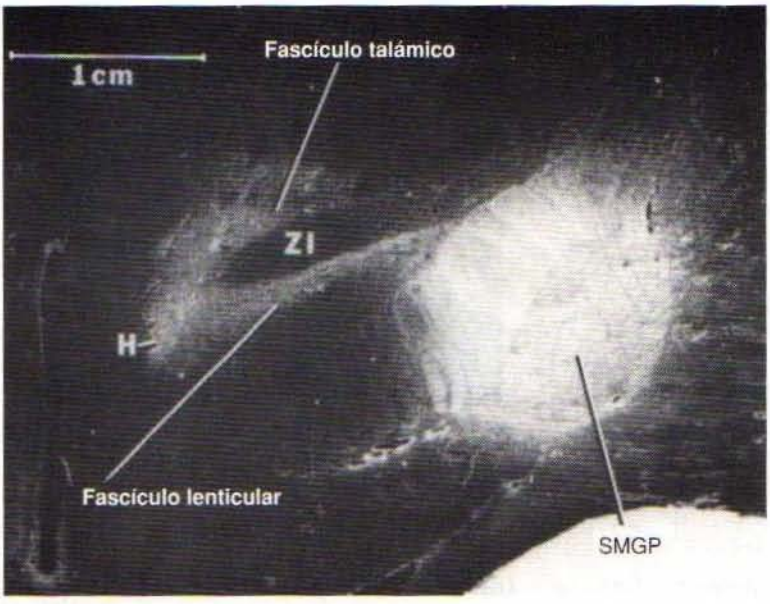


Fig. 11-19. Autorradiografía del transporte de isótopos desde el segmento medial del globo pálido (*SMGP*) a través de la cápsula interna y por el fascículo lenticular. La continuidad entre el fascículo lenticular y el fascículo talámico se observa en el campo H de Forel (*H*), medial a la zona incierta (*ZI*). Microfotografía de campo oscuro de un mono rhesus, violeta de cresilo (x 16).

manera sucesiva en un territorio elipsoide, paralelo al eje rostrocaudal del núcleo. En tanto que en la rata y el primate las neuronas del núcleo subtalámico son similares, sus relaciones con el núcleo en su totalidad han evolucionado hasta conferirle al primate la potencialidad de una organización mucho más específica.

Las células del núcleo subtalámico contienen glutamato y ejercen efectos excitadores sobre las neuronas del globo pálido y la sustancia negra. La inmunorreactividad para el glutamato en las células del núcleo subtalámico no indica necesariamente que sea el neurotransmisor empleado por estas neuronas, porque también interviene en el metabolismo celular.

El núcleo subtalámico deriva de la parte más posterior de una columna celular hipotalámica lateral. Las porciones rostrales de esta misma columna celular forman el primordio de ambos segmentos del globo pálido.

Aferentes del núcleo subtalámico

El principal ingreso al núcleo subtalámico proviene del segmento lateral del globo pálido (figs. 11-24, 11-25 y 11-26). Las aferencias al núcleo subtalámico procedentes de la corteza motora, premotora y prefrontal son principalmente colaterales de fibras destinadas a otras localizaciones. Un número relativamente pequeño de aferencias proviene del tálamo (CM-PF) y del núcleo pedunculoprotuberancial (fig. 11-24).

PROYECCIONES PALIDOSUBTALÁMICAS

Las células gabaérgicas dispuestas en un ordenamiento paralalo en el segmento lateral del globo pálido se proyectan de manera masiva hacia el núcleo subtalámico (figs. 11-25 y 11-26). Estas fibras atraviesan el segmento medial del globo pálido y la parte peduncular de la cápsula interna, y forman uno de los componentes del fascículo subtalámico (fig. 11-17). Las fibras palidosubtalámicas están dispuestas en forma topográfica. Las células de las regiones del segmento lateral del globo pálido que se proyectan hacia el núcleo subtalámico están estrechamente circundadas por terminaciones de fibras subtalamopalidales recíprocas.

FIBRAS CORTICOSUBTALÁMICAS

Las proyecciones corticales han sido consideradas como el segundo grupo en magnitud de aferencias al núcleo subtalámico. Los estudios autorradiográficos han identificado proyecciones somatotópicas ipsilaterales de la corteza motora hacia las partes laterales del núcleo subtalámico. No se ha logrado confirmar el origen de esta proyección cortical mediante el empleo reiterado de métodos de transporte retrógrado en el mono y en el gato; lo cual tiende a favorecer la tesis de que las fibras corticosubtalámicas son colaterales de fibras corticófugas destinadas a otras localizaciones (fig. 11-24).

FIBRAS TALAMOSUBTALÁMICAS

En el mono, el gato y la rata se ha establecido la existencia de una proyección relativamente pequeña, pero definida, procedente del complejo nuclear parafascicular (CM-PF).

FIBRAS TEGMENTARIOSUBTALÁMICAS

Se considera que el núcleo pedunculoprotuberancial, que recibe impulsos de la corteza cerebral, el segmento medial del globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra, se proyecta en forma directa hacia el núcleo subtalámico. Esta proyección muy pequeña no parece originarse en las neuronas colinérgicas del núcleo pedunculoprotuberancial (fig. 11-24).

Eferentes subtalámicos

Los eferentes del núcleo subtalámico se proyectan a los segmentos del globo pálido y a la sustancia negra (fig. 11-26). La mayor cantidad de neuronas del núcleo subtalámico proyectan fibras a series de terminaciones del segmento lateral del globo pálido. Las células de las partes mediales del núcleo subtalámico se proyectan hacia el segmento medial del globo pálido; un número escaso de células del núcleo subtalámico se proyectan a ambos segmentos palidales. En la página 323 se describe esta gran proyección. En el primate, un 10% de las células del núcleo subtalámico se proyectan hacia el globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra.

Fascículo subtalámico

Este fascículo consta de fibras del segmento lateral del globo pálido que se proyectan hacia el núcleo subtalámico y fibras del núcleo subtalámico que se proyectan hacia ambos segmentos del globo pálido. Estas fibras se proyectan a través de las porciones pedunculares de la cápsula interna caudal al fascículo lenticular (fig. 11-17).

Zona incierta

La zona incierta es una franja de sustancia gris situada entre los fascículos talámico y lenticular (figs. 9-5, 11-17 y 11-19). Está compuesta por grupos celulares difusos que tienen continuidad en dirección lateral con el núcleo talámico reticular. Esta zona recibe fibras corticófugas de la corteza precentral.

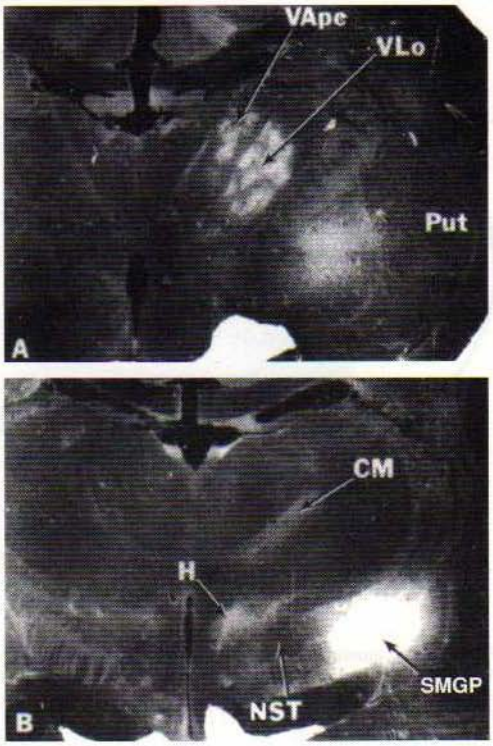


Fig. 11-20. Microfotografías de campo oscuro de cortes realizados a través del diencéfalo de un mono, en las que se observa el transporte de [^{3}H] aminoácidos desde el segmento medial del globo pálido (SMGP) hasta los núcleos talámicos. *A*, el marcador radiactivo aparece distribuido en forma de parches en la pars oralis del núcleo ventral lateral del tálamo (*VLo*) y en la parte principal del núcleo ventral anterior (*VApc*) del tálamo. *B*, región central de inyección en el segmento medial del globo pálido (*SMGP*) y moderado transporte al núcleo centromediano (*CM*) del tálamo. Se observa radiactividad también en el campo H de Forel y en las partes laterales del núcleo subtalámico (*NST*). Violeta de cresilo, (× 3,5). (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Campo prerrúbrico (campo H de Forel)

Este campo contiene fibras palidófugas y células diseminadas que constituyen el núcleo del campo prerrúbrico (figs. 9-5, 11-17, 11-21 y 11-23). Los núcleos del campo prerrúbrico, junto con células similares diseminadas a lo largo de las vías palidófugas, han recibido en conjunto la denominación de *núcleo reticular subtalámico*.

CONSIDERACIONES FUNCIONALES

Aproximadamente ochenta años atrás, Wilson introdujo la denominación de sistema motor "extrapiramidal" (sin definición) en su des-

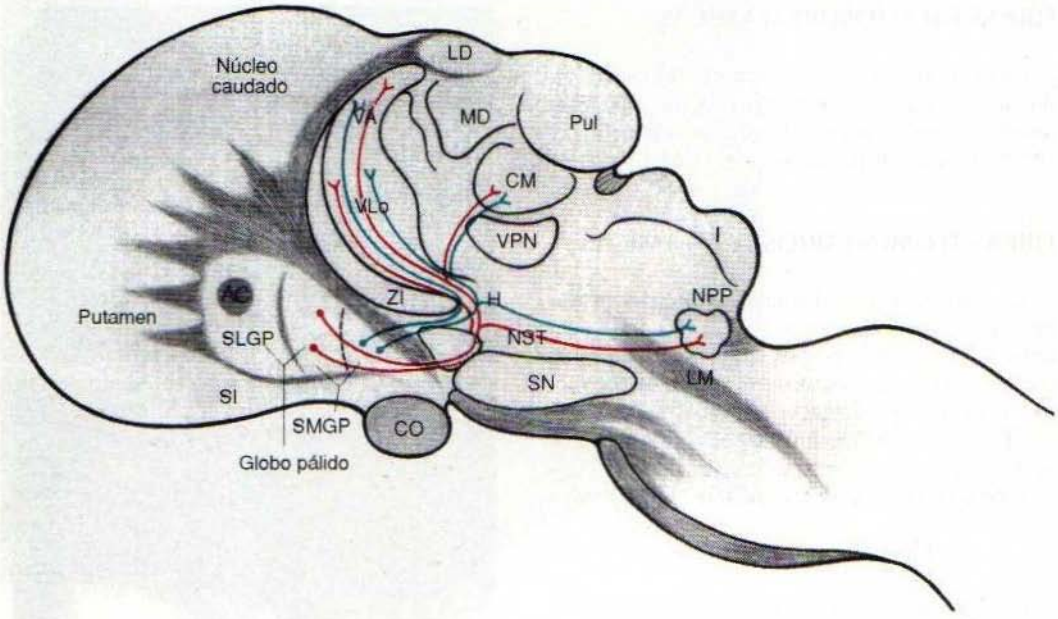


Fig. 11-21. Esquema de las proyecciones eferentes del segmento medial del globo pálido (SMGP) en un plano sagital. Las fibras del *asa lenticular (rojo)* se curvan en dirección ventral alrededor de la cápsula interna, en tanto que las fibras del *fascículo lenticular (azul)* atraviesan la cápsula interna en situación rostral con respecto al núcleo subtalámico (*NST*). Estos haces de fibras se unen en el campo H de Forel (*H*). Las fibras colaterales descendentes del campo H se proyectan al núcleo pedunculoprotuberancial (*NPP*) en el *haz palidotegmentario*. Las *fibras palidotalámicas* (*rojo* y *azul*) se proyectan principalmente a los núcleos ventral lateral (*VLo*) y ventral anterior (*VApc*) pero suministran colaterales al núcleo centromediano. Las abreviaturas son iguales a las de la figura 11-12.



Fig. 11-22. Corte sagital de las regiones mediales del cuerpo estriado, tálamo y parte superior del tronco encefálico, en el que se observan las relaciones del núcleo caudado y del putamen, así como las del núcleo subtalámico, el núcleo rojo y la sustancia negra. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

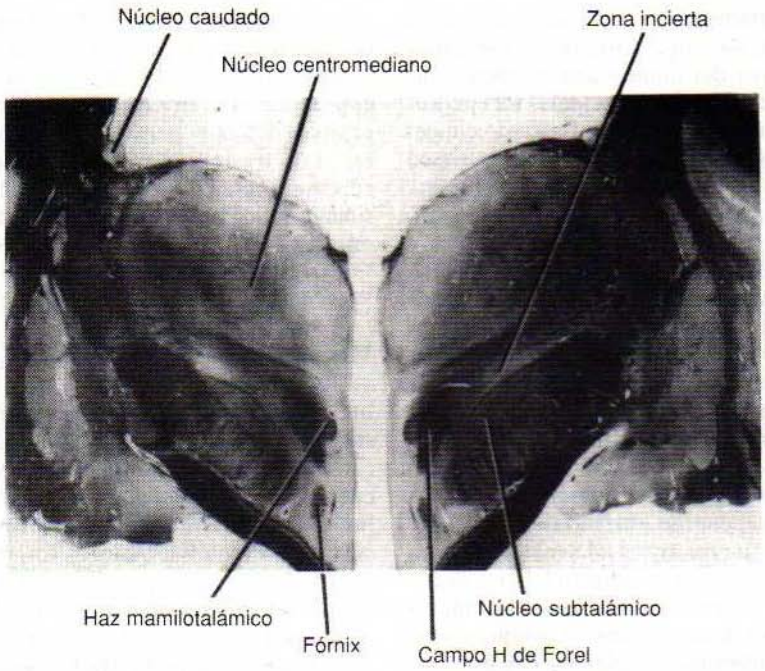


Fig. 11-23. Fotografía de un corte transversal del diencéfalo a nivel del núcleo subtalámico, en la que se observan las relaciones con la cápsula interna, la zona incierta, el campo H de Forel y el fascículo talámico. Coloración de Weigert para la mielina.

cripción clásica de la degeneración hepatolenticular. Este síndrome es un trastorno familiar del metabolismo del cobre que se caracteriza por degeneración del neoestriado, cirrosis hepática, *flapping tremor* (aleteo), rigidez muscular y pigmentación corneal pardo-dorada (anillo de Kayser-Fleischer). Parece no haber dudas acerca de que el cuerpo estriado es el centro del sistema. La denominación ha sido definida e interpretada de innumerables maneras. En la actualidad se acepta que el cuerpo estriado tiene significativas conexiones con un limitado conjunto de núcleos del tronco encefálico, los principales de los cuales son la sustancia negra, el núcleo subtalámico y porciones del grupo nuclear ventral del tálamo. Es difícil concebir la noción de un sistema motor independiente formado por el cuerpo estriado y este limitado conjunto de núcleos del tronco encefálico. El cuerpo estriado y los núcleos relacionados ejercen sus influencias sobre las actividades motoras mediante neuronas talámicas que se proyectan a regiones de la corteza frontal que influyen sobre la función motora. Las neuronas corticales motoras, cuyas actividades son moduladas por neuronas talámicas, proyectan fibras hacia todos los niveles del neuroeje y ejercen control motor sobre éstos, principalmente de manera contralateral. Ni el cuerpo estriado ni los núcleos del tronco encefálico anatómicamente relacionados se proyectan de manera directa hacia los niveles espinales.

El cuerpo estriado, el núcleo subtalámico, la sustancia negra y el núcleo pedunculoprotuberancial están interrelacionados entre sí mediante un enlace ordenado y con partes específicas del neuroeje que modulan las actividades motoras somáticas. El neoestriado, que representa el componente receptor del cuerpo estriado, recibe impulsos de amplias regiones de la corteza cerebral, los núcleos talámicos intralaminares, la sustancia negra y los núcleos del rafe mesencefálico, mediados por diversos neurotransmisores. La eferencia neoestriada se origina en diferentes poblaciones de neuronas espinosas que se proyectan de manera selectiva hacia los dos segmentos del globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra. El GABA es el principal neurotransmisor de los sistemas de fibras estriadopalidales y estriadonigros, pero fibras de ambas proyecciones contienen encefalina y sustancia P.

Los sistemas eferentes del cuerpo estriado se originan en células morfológicamente similares del segmento medial del globo pálido y la parte reticular de la sustancia negra. Las proyecciones talámicas del segmento medial del globo

pálido y la parte reticular de la sustancia negra son distintivas, sin superposición; las subdivisiones nucleares del tálamo que reciben estas eferencias no ejercen sus principales efectos sobre la corteza motora primaria. La eferencia del segmento medial del globo pálido se proyecta hacia las áreas premotora y motora suplementaria. La mayor parte de los datos fisiológicos indican que las proyecciones palidotalámicas y nigrotalámicas ejercen primariamente efectos inhibidores sobre las neuronas talámicas. Las influencias inhibidoras de las neuronas del segmento palidal medial y de la parte reticular de la sustancia negra que se proyectan hacia el tálamo pueden ocasionar una desinhibición de las neuronas talámicas que actúan sobre las neuronas corticales.

La sustancia negra recibe impulsos de ambos componentes del cuerpo estriado (neoestriado y globo pálido) y de todos los núcleos subcorticales estrechamente relacionados (núcleo subtalámico, núcleo pedunculoprotuberancial y núcleo dorsal del rafe). Las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta suministran una gran retroalimentación hacia el neoestriado y también tienen una pequeña proyección hacia el segmento palidal medial. El sistema eferente de la sustancia negra se origina en neuronas gabaérgicas de la parte reticular, que se proyectan hacia los núcleos talámicos a través de colaterales al tectum y al núcleo pedunculoprotuberancial.

A diferencia de la sustancia negra, el núcleo subtalámico recibe sus principales aferencias sólo de dos sitios, el segmento palidal lateral y la corteza motora. Las proyecciones corticales hacia el núcleo subtalámico probablemente representen colaterales de fibras corticófugas destinadas a otras estructuras. Un solo tipo de neurona del núcleo subtalámico proyecta fibras principalmente hacia el segmento palidal lateral, pero un pequeño número de estas células proyectan colaterales a la parte reticular de la sustancia negra. No es grande el número de neuronas del núcleo subtalámico que se proyectan hacia el segmento palidal medial. Se desconoce el neurotransmisor de las células del núcleo subtalámico, aunque estas células contienen glutamato y se considera que ejercen influencias excitadoras sobre los sitios de destino de las proyecciones.

Desde el punto de vista clínico, las enfermedades del cuerpo estriado se relacionan con dos tipos básicos: 1) diversos movimientos involuntarios anormales, denominados *discinesias* y 2) trastornos del tono muscular. Los tipos de discinesia que se presentan en asociación con estas enfermedades comprenden *temblor*, *atetosis*, *corea* y *balismo*. Éstas y otras formas de discinesia tienen lugar con una constelación de trastornos somáticos, viscerales y de la conducta consecutivos a enfermedad degenerativa progresiva, defectos genéticos y lesiones vasculares. Los trastornos metabólicos relacionados con estos procesos patológicos a menudo ocasionan deficiencias de uno o varios neurotransmisores esenciales para la función normal.

Tipos de discinesia

TEMBLOR

Constituye la forma más común de discinesia, y es una actividad involuntaria anormal de carácter rítmico y alternante, que tiene una frecuencia y amplitud relativamente regulares. Un importante criterio clínico para describir y clasificar diferentes temblores los relaciona con su aparición en "reposo" o durante el movimiento voluntario. El tipo de temblor que observa en la parálisis agitante (parkinsonismo), comprende principalmente los dedos, la cabeza y los labios, y acontece durante la ausencia de movimientos voluntarios. Durante el movimiento voluntario el temblor cesa. El temblor clásicamente asociado con lesiones cerebelosas se manifiesta durante los movimientos voluntarios y asociados, y cesa cuando el paciente se encuentra "en reposo". Se observa también temblor en relación con la debilidad (paresia), excitación emocional y como efecto colateral de diversos fármacos. En general, el temblor se exagera cuando el paciente se halla ansioso o cohibido, o cuando se expone al frío. El temblor desaparece durante el sueño y bajo anestesia general.

ATETOSIS

Este término alude a movimientos involuntarios lentos, de contorsión, vermiculares, que afectan en particular a las extremidades. Pueden comprometer también los grupos musculares axiales y los músculos de la cara y el cuello. Los movimientos se combinan entre sí y aparecen como un espasmo móvil continuo. Los movimientos atetoides que afectan principalmente la musculatura axial producen una acentuada torsión del cuello, cintura escapular y cintura pelviana. Este trastorno, denominado *espasmo de torsión* o *distonía de torsión*, se considera una variante de la atetosis; las diferencias entre la distonía de torsión y la atetosis se consideran debidas mayormente a diferencias mecánicas

inherentes entre la musculatura axial y la de las extremidades.

COREA

La corea es una serie de movimientos involuntarios sucesivos, vivos y naturales, de considerable complejidad, que se asemejan a fragmentos de movimientos voluntarios intencionales. Estos movimientos afectan principalmente las porciones distales de las extremidades, los músculos de la expresión facial, la lengua y los músculos de la deglución. La mayor parte de las actividades de tipo coreico se asocian con hipotonía. La *corea de Sydenham* se presenta en la infancia, en asociación con la enfermedad cardíaca reumática, y la mayoría de los pacientes se recuperan por completo. La *enfermedad de Huntington* (corea) se hereda por un gen autosómico dominante localizado en el cromosoma 4. Los síntomas no suelen comenzar hasta la vida adulta, son progresivos y se caracterizan por actividad coreiforme en la cara y en las manos, y acentuados trastornos de la conducta con demencia. No todos los miembros de la familia portan el gen defectuoso.

BALISMO

El balismo es un movimiento violento, enérgico, en sacudidas, que afecta principalmente los músculos proximales de las extremidades y los músculos de las cinturas escapular y pelviana. Representa la forma de discinesia más violenta que se conoce. El balismo está relacionado casi de manera invariable con lesiones discretas del núcleo subtalámico o sus conexiones. La discinesia se presenta contralateral a la lesión y se asocia con acentuada hipotonía.

Si bien la atetosis, la corea y el balismo tienen cada uno de ellos rasgos característicos, las semejanzas básicas entre estas formas de discinesia son mayores que sus diferencias. Las características comunes a estas discinesias comprenden 1) amplitud y frecuencia variables, 2) aparición de movimientos en secuencia inmediata y retardada, 3) variaciones en la duración de movimientos aislados y 4) un patrón de actividad compleja altamente integrado. Mientras que cada uno de estos tipos de actividad motora involuntaria tiene un grado de especialización, existen indicaciones de que la atetosis, la corea y el balismo formarían un espectro continuo de actividad coreiforme en el cual la atetosis y el balismo representan formas extremas.

Aunque es habitual relacionar la hipertonía muscular con la mayor parte de los síndromes del cuerpo estriado, no siempre se la encuentra presente. El síntoma inicial de la parálisis agitante es con frecuencia una *rigidez* de los músculos, que aumenta de manera gradual a lo largo de un período de años. El incremento del tono muscular se halla presente en un grado casi igual en los grupos musculares antagonistas (en los flexores y en los extensores). Al principio, la rigidez se puede poner en evidencia mediante la flexión o la extensión pasiva de los músculos de las extremidades, o mediante la rotación de la mano en forma circular sobre la muñeca. Estos movimientos se ven interrumpidos por una serie de sacudidas, denominadas fenómeno de la rueda dentada. Más tarde en la evolución de la enfermedad, la rigidez es con frecuencia el rasgo más incapacitante.

La atetosis suele asociarse con grados variables de paresia y espasticidad. Se considera que las características de lentitud y contorsión de esta discinesia se deberían en parte a la espasticidad asociada. Aunque el tono muscular está muy incrementado durante los movimientos atetoides y persiste luego de la terminación del movimiento, el tono muscular puede disminuir de manera gradual un tiempo después. La atetosis y la distonía acompañan a un grupo de trastornos motores que forman importantes elementos del síndrome de parálisis cerebral. La corea y el balismo suelen estar asociados con grados variables de hipotonía.

MECANISMOS NEURALES IMPLICADOS EN LA DISCINESIA

Se considera que los diversos tipos de discinesia e hipertonía muscular asociados con la enfermedades del cuerpo estriado y los núcleos relacionados son trastornos positivos. Estos trastornos no se pueden originar directamente de la destrucción de estructuras nerviosas específicas sino que deben representar la capacidad funcional de estructuras que permanecieron intactas. En conformidad con su carácter de trastornos positivos, el temblor, la atetosis, la corea y el balismo se consideran consecutivos a fenómenos de liberación. Esta teoría implica que la lesión de una estructura elimina las influencias de control y regulación que previamente ejercía tal estructura sobre otro mecanismo nervioso. Este concepto fundamenta el enfoque neuroquirúrgico para el tratamiento de la discinesia. Sin embargo, no todos los trastornos asociados con las enfermedades del cuerpo estriado pue-

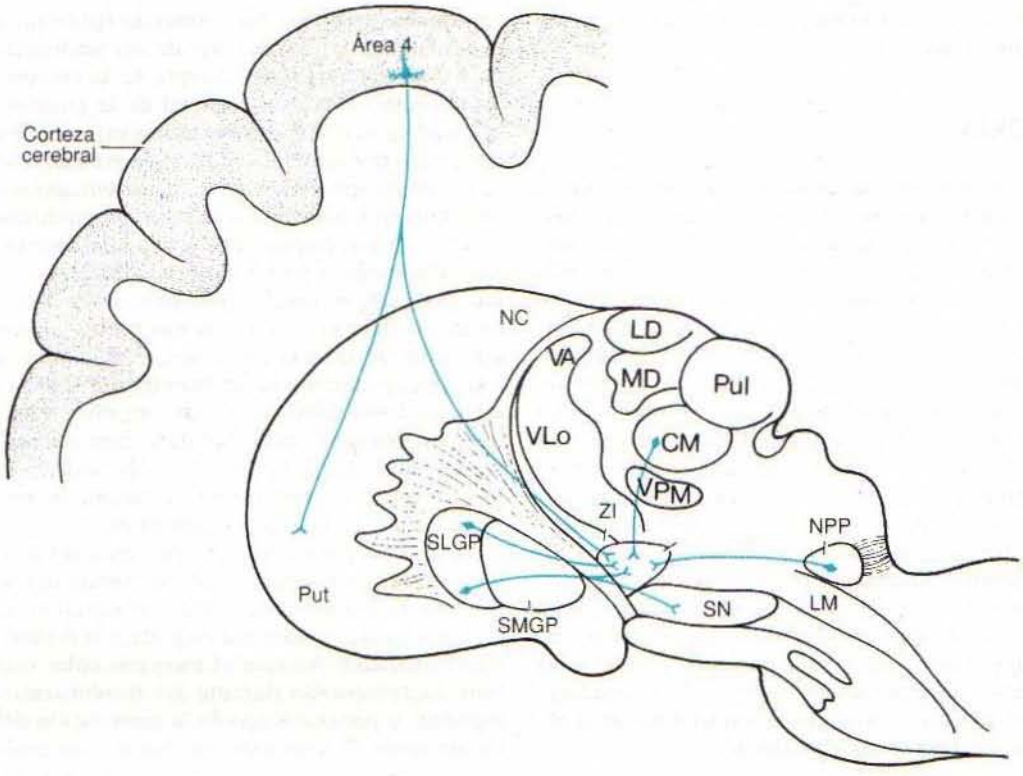


Fig. 11-24. Esquema de las proyecciones aferentes (*azul*) del núcleo subtalámico (*NST*). Las *fibras corticosubtalámicas* parecen ser colaterales de proyecciones corticófugas, probablemente dirigidas hacia el putamen. El volumen aferente de mayor dimensión proyectado al *NST*, conducido por las *fibras palidosubtalámicas*, se origina en los grupos celulares paralelos del segmento lateral del globo pálido (*SLGP*). Unas pocas colaterales de las fibras palidosubtalámicas terminan en la parte reticular de la sustancia negra. Escasas células de los núcleos centromediano (*CM*), parafascicular y pedunculoprotuberancial (*NPP*) se proyectan hacia el *NST*. Véanse las abreviaturas en la figura 11-12.

den ser entendidos como fenómenos positivos. Los pacientes con parálisis agitante también presentan amimia facial (cara de máscara), parpadeo infrecuente, habla disártrica lenta, postura encorvada, marcha lenta –arrastrando los pies–, pérdida de los movimientos asociados (balanceo de los brazos durante la marcha), lentitud de los movimientos voluntarios (bradicinesia) y pobreza general de los movimientos. Estos trastornos pueden considerarse como fenómenos negativos. Los síntomas negativos del parkinsonismo atañen mayormente a trastornos de la estabilidad postural, equilibrio, locomoción, fonación y articulación, y son considerados déficit ocasionados por la destrucción de estructuras nerviosas.

En la mayoría de las formas de discinesia, clasificadas como extrapiramidales, los cuerpos estriados sufren graves alteraciones patológicas, pero también pueden afectarse núcleos específicos del tronco encefálico y partes de la corteza cerebral.

En el parkinsonismo (parálisis agitante), los trastornos patológicos afectan de manera uniforme la sustancia negra. En este síndrome existe un gran deterioro de la síntesis y la transmisión de la dopamina de las células de la parte compacta de la sustancia negra hacia el neoestriado. Se considera que la dopamina es un neurotransmisor inhibidor. Las terminaciones que contienen dopamina establecen sinapsis principalmente en las dendritas y las espinas dendríticas de las neuronas estriadas espinosas. Se han identificado dos tipos de receptores para la dopamina. Las neuronas estriadas espinosas también reciben impulsos excitadores extrínsecos de la corteza y el tálamo. Las neuronas estriadas colinérgicas intrínsecas forman terminaciones sinápticas simétricas en todas las partes de las neuronas estriadas espinosas. La especial importancia de las neuronas colinérgicas intrínsecas atañe a sus influencias moduladoras sobre las neuronas estriadas espinosas de las que se conoce su proyección hacia la sustancia negra.

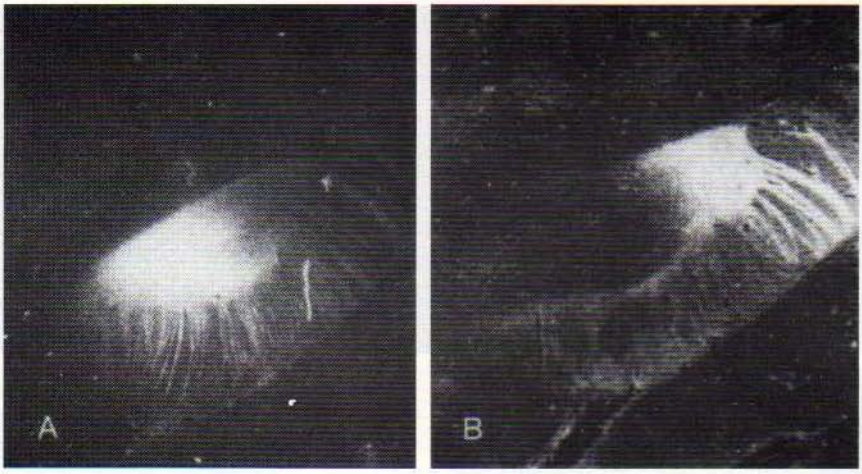


Fig. 11-25. Microfotografías de campo oscuro del núcleo subtalámico (NST), en el mono, en las que se observan las regiones de terminaciones de fibras del segmento lateral del globo pálido (SLGP). Estas autorradiografías muestran el transporte de isótopos desde las partes rostrales del SLGP (*A*) y de las porciones centrales del SLGP (*B*), que terminan en diferentes regiones del núcleo. Las terminaciones en *A* tienen lugar en las partes mediales del NST; en *B*, se encuentran en las partes laterales del núcleo. Violeta de cresilo.

La dopamina inhibe en forma tónica la liberación de acetilcolina en el neoestriado, mientras que la acetilcolina, o las drogas colinomiméticas, incrementan la liberación de GABA. En la enfermedad de Parkinson existe un desequilibrio entre la acetilcolina y la dopamina en favor de la primera. Este desequilibrio se puede modificar mediante la elevación de los niveles de dopamina con la administración de L-dihidroxifenilalanina (L-dopa), un precursor de la dopamina que atraviesa la barrera hematoencefálica, o mediante la disminución de la acción de la acetilcolina con antagonistas de los receptores. De esta manera se fundamenta el tratamiento con L-dopa en la enfermedad de Parkinson. La eficacia de la L-dopa se puede incrementar mediante el uso de un inhibidor de la decarboxilasa periférica, que impide la decarboxilación periférica de la L-dopa a dopamina.

Se ha descubierto que un análogo de la meperidina (1-metil-4-fenil-4-1,2,5,6-tetrahidropiridina, MPTP) presente en drogas ilegales (cocaína, meperidina) en concentraciones de 2,5 a 3% fue suficiente, administrado por vía intravenosa, para producir una forma crónica de parkinsonismo. Este compuesto fue el producto de un laboratorio clandestino en el que se procuraba la síntesis de 1-metil-4-fenil-4-propionoxipiperdina (MPPP). Los individuos que tomaron esta droga presentaron un cuadro clásico de enfermedad de Parkinson. En un paciente que falleció por sobredosis de droga, la destrucción de la sustancia negra era comparable en grado a la que se observa en el parkinsonismo idiopático. Todos los pacientes afectados por este síndrome respondieron a la L-dopa y a la carbidopa. Mediante el uso de este análogo de la meperidina fue posible producir en el mono un modelo de la enfermedad de Parkinson con muchos de sus principales rasgos clínicos. Este análogo de la meperidina destruye de manera selectiva las células de la sustancia negra que sintetizan dopamina.

En lo que concierne a la corea existe relativamente escasa información disponible, con excepción de la corea progresiva crónica o corea de Huntington. Esta enfermedad hereditaria, debida a un defecto genético del cuarto cromosoma, se caracteriza por una aparición insidiosa en la vida adulta. Los trastornos patológicos están extendidos pero tienen una especial prelidección por la corteza cerebral y el neoestriado. En cerebros de pacientes fallecidos por corea de Huntington se ha demostrado que las neuronas estriadas presentan concentraciones disminuidas de decarboxilasa del ácido glutámico (GAD), ácido γ-aminobutírico (GABA) y colina acetiltransferasa (ChAT). La GAD es la enzima responsable de la biosíntesis del GABA y se localiza principalmente en neuronas inhibidoras que liberan GABA como neurotransmisor. En estos mismos pacientes, las concentraciones de tirosina hidroxilasa (TH) y dopamina eran normales en el neoestriado. El trastorno de los neurotransmisores más constante en la corea de Huntington parece ser una pérdida de neuronas del neoestriado que contienen GABA, lo cual ocasiona un desequilibrio en los niveles del neoestriado de GABA y dopamina en

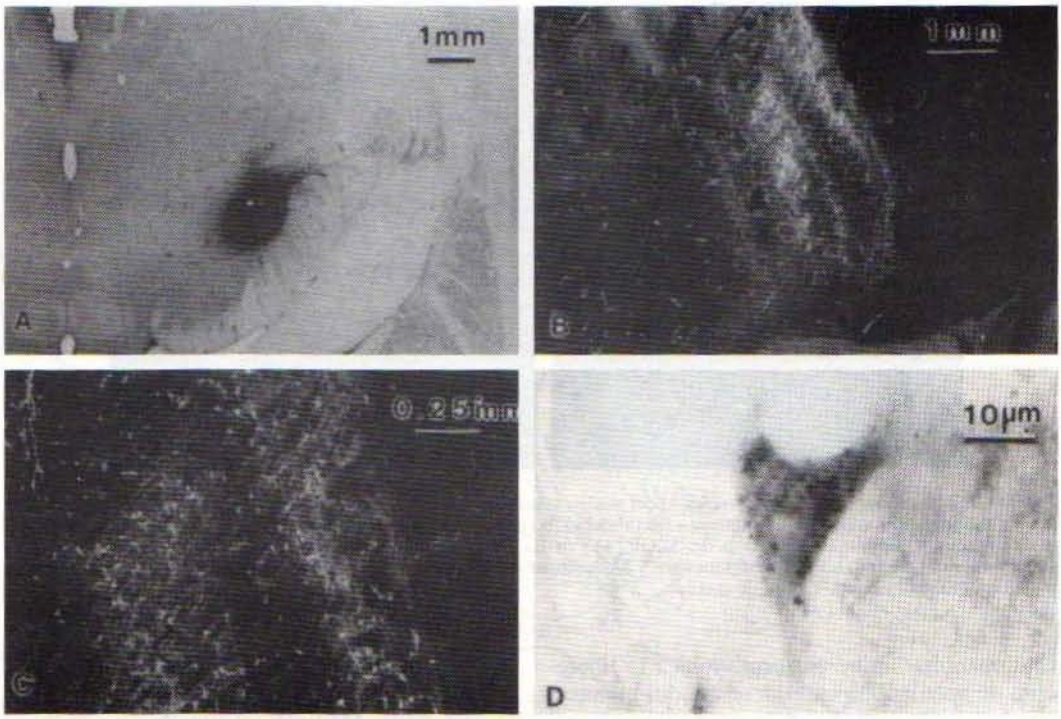


Fig. 11-26. Conexiones aferentes y eferentes del núcleo subtalámico (NST), en el mono, con el segmento lateral del globo pálido (SLGP) demostrado mediante transporte de aglutinina de germen de trigo conjugada con peroxidasa del rábano picante (WGA-HRP). *A*, inyección de WGA-HRP en el NST. *B* y *C*, transporte anterógrado y retrógrado de WGA-HRP a los grupos paralelos de células y terminaciones del segmento lateral del globo pálido. *D*, neurona del segmento lateral del globo pálido inumnorreactiva para el GABA y marcada en forma retrógrada con gránulos negros de WGA-HRP. (Carpenter y Jayaraman, 1990, J. Hirnforsch.)

favor de la segunda. Las grandes neuronas colinérgicas estriadas intervienen en este desequilibrio porque la dopamina inhibe a la acetilcolina y la acetilcolina aumenta la liberación de GABA. Se sabe bien que la L-dopa administrada en grandes dosis a pacientes con enfermedad de Parkinson puede dar lugar a la aparición de movimientos coreiformes. La L-dopa también tiende a exacerbar la actividad coreiforme en pacientes con corea de Huntington. Las drogas más efectivas para el mejoramiento de la discinesia coreiforme son aquellas que agotan las catecolaminas, como la reserpina y los antagonistas de los receptores para la dopamina. La presencia de sistemas dopaminérgicos normales en asociación con disminución de la disponibilidad de GABA y acetilcolina pueden ser las características neurofarmacológicas clave de la enfermedad de Huntington. Las tentativas clínicas para superar deficiencias de GABA y acetilcolina mediante la administración de drogas gabamiméticas o inhibidores de la hidrólisis de la acetilcolina han encontrado hasta la fecha un éxito limitado. Esto se ha explicado por la incapacidad del GABA o de los agonistas del GABA para atravesar la barrera hematoencefálica en concentraciones suficientes.

Los trastornos bioquímicos que caracterizan a la enfermedad (corea) de Huntington en los humanos se pueden imitar en la rata mediante la inyección en el neoestriado de ácido kaínico, un análogo del glutamato. Luego de la inyección de ácido kaínico, la actividad de GAD y ChAT disminuye, mientras que aumenta la actividad de la tirosina hidroxilasa. El contenido neoestriado de dopamina permanece sin cambios. Los efectos neurotóxicos del ácido kaínico parecen relacionarse con la excesiva estimulación de los receptores para el glutamato, que da lugar a la degeneración. Los efectos en el largo plazo de las lesiones del neoestriado por ácido kaínico y la disminución de la actividad de las neuronas gabaérgicas y colinérgicas no son tan acentuados como en la enfermedad de Huntington.

Con mayor frecuencia, la atetosis se asocia con procesos patológicos que comprometen el neoestriado y la corteza cerebral, aunque en

ocasiones se hallan lesiones en el globo pálido y en el tálamo. La hemiatetosis puede presentarse luego de una hemiparesia, o en asociación con ésta, como consecuencia de una lesión cerebrovascular necrotizante que destruya porciones de la cápsula interna y el neoestriado (figs. 14-9 y 14-10). La actividad atetoide tiene lugar en situación contralateral a la lesión.

El balismo parece ser la única forma de discinesia ocasionada por una lesión discreta destructiva. Las pequeñas lesiones limitadas al núcleo subtalámico, o sus conexiones inmediatas, suelen ser de carácter vascular y ocurren principalmente en individuos añosos hipertensos. La discinesia presenta un comienzo brusco, tiene lugar en situación contralateral a la lesión, suele comprometer las extremidades superiores e inferiores, y muestra un patrón repetitivo violento, en sacudidas. Los miembros afectados presentan una acentuada hipotonía.

La provocación de discinesia en animales experimentales mediante lesiones en partes de los ganglios basales ha carecido notoriamente de éxito. Por razones desconocidas, las grandes lesiones electrolíticas que destruyen grandes partes de la sustancia negra no producen ninguno de los trastornos relacionados con el parkinsonismo. Aparte del temblor cerebeloso, la única forma de discinesia producida en un animal experimental es la resultante de lesiones discretas en el núcleo subtalámico. Esta discinesia es muy semejante a la que ocurre en los humanos con lesiones en el mismo núcleo. En el mono se presenta violenta actividad coreiforme y balismo en situación contralateral a lesiones localizadas en el núcleo subtalámico que 1) destruyen aproximadamente el 20% del núcleo y 2) conservan la integridad de los sistemas de fibras palidófugos circundantes. Esta actividad involuntaria anormal ha sido denominada discinesia subtalámica, y se manifiesta de inmediato al producirse la recuperación de la anestesia. La discinesia subtalámica en el mono es persistente, se asocia con hipotonía marcada y se puede aliviar o abolir contralateralmente mediante lesiones estereotáxicas consecutivas en el segmento medial del globo pálido, el núcleo ventral lateral del tálamo y la corteza motora. Una discinesia subtalámica similar ha sido producida en el mono mediante lesiones del núcleo subtalámico con ácido kaínico, pero su aparición suele demorarse. Una forma transitoria de discinesia similar ha sido producida en el primate vigil mediante inyecciones de antagonistas del GABA (picrotoxina y bicuculina metiodida) en la región subtalámica. El sitio de acción de estos antagonistas aún no se conoce. Estudios originales acerca de la discinesia subtalámica en el mono indicaron que las lesiones del núcleo subtalámico fueron consecuencia de la eliminación de las influencias inhibidoras sobre las células del segmento medial del globo pálido. Las observaciones fisiológicas indicativas de que los eferentes del núcleo subtalámico son excitadores indican mecanismos nerviosos más complejos. En general se acepta que las células del núcleo subtalámico no contienen GABA pero que las terminaciones gabaérgicas de las proyecciones palidales circundan estrechamente células individuales.

Las tentativas quirúrgicas de mejorar o suprimir diversas formas de discinesia e hipertonía muscular se basan en la tesis de que estos trastornos constituyen la expresión fisiológica de fenómenos de liberación. Esto implica que la enfermedad o las alteraciones fisiológicas de ciertas estructuras neurales eliminan influencias inhibidoras que normalmente actúan sobre otras estructuras neurales intactas, y que esta hiperactividad, o función excesiva, es la responsable de la discinesia. La atención se ha concentrado principalmente sobre el globo pálido y el núcleo ventral lateral del tálamo, dado que estas estructuras parecen tener la mayor importancia en la integración subcortical de la función motora no piramidal. En algunos casos, lesiones localizadas producidas en estas estructuras mediante diferentes técnicas dieron lugar a la supresión, o significativa disminución, de diversas formas de discinesia. La cirugía estereotáxica en el humano es a menudo impredecible, a menos que se lleven a cabo cuidadosos controles mediante estudios fisiológicos y complejas técnicas de diagnóstico por imágenes.

Se acepta que la corteza cerebral desempeña un importante papel en los mecanismos nerviosos de todas las formas de discinesia. Casi todas las formas de movimiento involuntario anormal cesan durante el sueño y son suprimidas por la anestesia general. La mayor parte de las formas de discinesia se exageran en las situaciones en las que el paciente se encuentra cohibido, excesivamente ansioso o excitado. El hecho de que las ablaciones de la corteza motora o la interrupción del haz corticoespinal en diversas localizaciones suprimen la discinesia indica que los impulsos responsables de la discinesia probablemente sean transmitidos hacia niveles segmentarios a través del haz corticoespinal.

BIBLIOGRAFÍA

ANDÉN, N.-E., FUXE, K., HAMBERGER, B. y HOKFELT, T. 1966. A quantitative study on the nigro-neostriatal dopamine neuron system in the rat. Acta Physiol. Scand., **67:** 306-312.

ARIKUNI, T. y KUBOTA, K. 1984. Substantia innominata projection to caudate nucleus in macaque monkeys. Brain Res., **302:** 184-189.

ARSENAULT, M.-Y., PARENT, A., SÉQUELA, P. y DESCARRIES, L. 1988. Distribution and morphological characteristics of dopamine-immunoreactive neurons in the midbrain of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). J. Comp. Neurol., **267:** 489-506.

ANDERSON, M. E. y YOSHIDA, M. 1980. Axonal branching patterns and location of nigrothalamic and nigrocollicular neurons in the cat. J. Neurophysiol., **43:** 883-895.

BECKSTEAD, R. M. y KERSEY, K. S. 1985. Immunohistochemical demonstration of differential substance P-, metenkephalin- y glutamic-acid-decarboxylase-containing cell body and axon distribution in the corpus striatum of the cat. J. Comp. Neurol., **232:** 481-498.

BOLAM, J. P., CLARKE, D. J., SMITH, A. D. y SOMOGYI, P. 1983. A type of aspiny neurons in the rat neostriatum accumulates [3H] γ-aminobutyric acid: combination of Golgi-staining, autoradiography and electron microscopy. J. Comp. Neurol., **213:** 121-134.

BOLAM, J. P., POWELL, J. F., WU, J.-Y. y SMITH, A. D. 1985. Glutamate decarboxylaseimmunoreactive structures in rat neostriatum: A correlated light and electron microscopic study including a combination of Golgi-impregnation with immunocytochemistry. J. Comp. Neurol., **237:** 1-20.

BOLAM, J. P., WAINER, B. H. y SMITH, A. D. 1984. Characterization of cholinergic neurons in the rat neostriatum. A combination of choline acetyltransferase immunocytochemistry, Golgi-impregnation and electron microscopy. Neuroscience, **12:** 711-718.

BIRD, E. D. y IVERSON, L. L. 1974. Huntington's chorea: Postmortem measurement of glutamic acid decarboxylase, choline acetyltransferase and dopamine in basal ganglia. Brain, **97:** 457-472.

CARPENTER, M. B. 1981. Anatomy of the corpus striatum and brain stem integrating systems. In V. BROOKS (Editor), *Handbook of Physiology*, Sect. 1, Vol. II. Motor Control. American Physiological Society, Washington, DC, Ch. 19, pp. 947-995.

CARPENTER, M. B. 1987. Anatomy of the basal ganglia. In P. J. VINKEN, G. W. BRUYN y H. L. KLAWANS (Editores), *Handbook of Clinical Neurology*. Elsevier Science Publ., New York, pp. 1-18.

CARPENTER, M. B. 1989. Connectivity patterns of thalamic nuclei implicated in dyskinesia. Stereotact. Funct. Neurosurg., **52:** 79-119.

CARPENTER, M. B., BATTON, R. R., CARLETON, S. C. y KELLER, J. T. 1981. Interconnections and organization of pallidal and subthalamic nucleus neurons in the monkey. J. Comp. Neurol., **197:** 579-603.

CARPENTER, M. B., CARLEION, S. C., KELLER, J. T. y CONTE, P. 1981. Connections of the subthalamic nucleus in the monkey. Brain Res., **224:** 1-29.

CARPENTER, M. B. y JAYARAMAN, A. 1990. Subthalamic nucleus of the monkey: Connections and immunocytochemical features of afferents. J. Hirnforsch., **31:** 653-668.

CARPENTER, M. B., NAKANO, K. y KIM, R. 1976. Nigrothalamic projections in the monkey demonstrated by autoradiographic technics. J. Comp. Neuro., **144:** 93-116.

CARPENTER, M. B., WHITTIER, J. R. y METTLER, F. A. 1950. Analysis of choreoid hyperkinesia in the rhesus monkey: Surgical and pharmacological analysis of hyperkinesia resulting from lesions of the subthalamic nucleus of Luys. J. Comp. Neurol., **92:** 293-331

CHANG, H. T., KITA, H. y KITAI, S. T. 1984. The ultrastructural morphology of the subthalamic-nigral axon terminals intracellularly labeled with horseradish peroxidase. Brain Res., **299:** 182-185.

CHESSELEI, M. F. y GRAYBIEL, A. M. 1986. Striatal neurons expressing somatostatin-like immunoreactivity: Evidence for a peptidergic interneuronal system in the cat. Neuroscience, **17:** 547-571.

CROSSMAN, A. R., SAMBROOK, M. A. y JACKSON, A. 1984. Experimental hemichorea hemiballismus in the monkey: Studies on the intracerebral site of action in a drug-induced dyskinesia. Brain. **107:** 579-596.

DAHLSTRÖM, A. y FUXE, K. 1964. Evidence for the existence of monoamine-containing neurons in the central nervous system. I. Demonstration of monoamines in the cell bodies of brain stem neurons. Acta. Physiol. Scand., **62** (Suppl. 232): 1-55.

DENIAU, J. M., HAMMOND, C., RIZK, A. y FÉGER, J. 1978. Electrophysiological properties of identified output neurons of the rat substantia nigra (pars compacta and pars reticulata): Evidences for the existence of branched neurons. Exp. Brain Res., **32:** 409-422.

DIFIGLIA, M. 1987. Synaptic organization of cholinergic neurons in the monkey neostriatum. J. Comp. Neurol., **255:** 245-258.

DIFIGLIA, M. y ARONIN, N. 1982. Ultrastructural features of immunoreactive somatostatin neurons in the rat caudate nucleus. J. Neurosci., **2:** 1267 1274.

DIFIGLIA, M., ARONIN, N. y LEEMAN, S. E. 1981. Immunoreactive substance P in the substantia nigra of the monkey: Light and electron microscopic localization. Brain Res., **233:** 381-388.

DIFIGLIA, M. y CAREY, J. 1986. Large neurons in the primate neostriatum examined with the combined Golgi-electron microscopic method. J. Comp. Neurol., **244:** 36-52.

DIFIGLIA, M., PASIK, P. y PASIK, T. 1976. A Golgi study of neuronal types in the neostriatum of monkeys. Brain Res., **114:** 245-256.

DIFIGLIA, M., PASIK, P. y PASIK, T. 1982. A Golgi and ultrastructural study of the monkey globus pallidus. J. Comp. Neurol., **212:** 53-75.

DRAY, A. 1980. The physiology and pharmacology of mammalian basal ganglia. Progress in Neurology, **14:** 221-335.

EMSON, P. C., ARREGUI, A., CLEMONT-JONIS, V., SANDBERG, B. E. B. y ROSSOR, M. 1980. Regional distribution of methionine-enkephalin and substance P-like immunoreactivity in normal human brain and in Huntington's disease. Brain Res., **199:** 147-160.

FONNUM, F., GOTTESFELD, Z. y GROFOVA, I. 1978. Distribution of glutamate decarboxylase, choline acetyltransferase and aromatic amino acid decarboxylase in the basal ganglia of normal and operated rats. Evidence for striatopallidal, striatoentopeduncular and striatonigral GABAergic fibers. Brain Res., **143:** 125-138.

FRANCOIS, C., PERCHERON, G., YELNIK, J. y HEYNER, S. 1984. A Golgi analysis of the primate globus pallidus. I. Inconstant processes of large neurons, other neuronal types and afferent axons. J. Comp. Neurol., **227:** 182-199.

FREUND, T. F., POWELL, J. F. y SMITH, A. D. 1984. Tyrosine hydroxylase-immunoreactive synaptic boutons in contact with identified striatonigral neurons, with particular reference to dendritic spines. Neuroscience, **13:** 1189-1215.

GALE, K., HONG, J.-S. y GUIDOTTI, A. 1977. Presence of substance P and GABA in separate strionigral neurons. Brain Res., **36:** 371-375.

GARCIA-RILL, E. 1986. The basal ganglia and the locomotor regions. Brain Res. Rev., **11:** 46-63.

GERFEN, C. R. 1989. The neostriatal mosaic: Striatal patch-matrix organization is related to cortical lamination. Science, **246:** 358-388.

GOEDERT, M., MANTYH, P. W., EMSON, P. C. y HUNT, S. P. 1984. Inverse relationship between neurotensin receptors and neurotensin-like immunoreactivity in cat striatum. Nature, **307:** 543-546.

GOLDMAN, P. S. y NAUTA, W. J. H. 1977. An intricately

patterned prefrontocaudate projection in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **171:** 369-386.

GRAYBIEL, A. M. 1984. Correspondence between the dopamine islands and the striosomes of the mammalian striatum. Neuroscience, **13:** 1157-1187.

GRAYBIEL, A. M., PICKEL, V. M., JOH, T. H., REIS, D. J. y RAGSDALI, C. W. 1981. Direct demonstration of a correspondence between the dopamine islands and acetylcholinesterase patches in the developing striatum. Proc. Natl. Acad. Sci. USA, **78:** 5871-5875.

GRAYBIEL, A. M. y RAGSDALE, C. W. 1983. Biochemical anatomy of the striatum. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 427-504.

GRAYBIEL, A. M., RAGSDALE, C. W., YONEOKA, E. S. y ELDE, R. P. 1981. An immunohistochemical study of enkephalins and other neuropeptides in the striatum of the cat with evidence that the opiate peptides are arranged to form mosiac patterns in register with the striosomal compartments visible by acetylcholinesterase staining. Neuroscience, **6:** 377-397.

GREENAMYRE, J. T., YOUNG, A. B. y PENNY, J. B. 1984. Quantitative autoradiographic distribution of L-[^{3}H]glutamate-binding sites in rat central nervous system. J Neurosci., **4:** 2133-2144.

GROVES, P. M. 1983. A theory of the functional organization of the neostriatum and the neostriatal control of voluntary movement. Brain Res. Rev., **5:** 109-132.

GUSELLA, J. F., WEXLER, N. S., CONNEALLY, P.-M., NAYLOR, S. L. ANDERSON, M. A., TANZI, R. E., WATKINS, P. C., OTTINA, K., WALLACE, M. R., SAKAGUCHI, A. Y., YOUNG, A. B., SHOULSON, I., BONILLA, E. y MARTIN, J. B. 1983. A polymorphic DNA marker genetically linked to Huntington's disease Nature, **306:** 234-238.

HABER, S. y ELDE, K. 1981. Correlation between met-enkephalin and substance P immunoreactivity in the primate globus pallidus. Neuroscience, **6:** 1291-1297.

HAMMOND, C. y YELNIK, J. 1983. Intracellular labeling of rat subthalamic neurones with horseradish peroxidase: Computer analysis of dentrites and characterization of axon arborization. Neuroscience, **8:** 781-790.

HAMMOND, C., DENIAU, J. M., RIZK, A. y FÉGER, J. 1978. Electrophysiological demonstration of an excitatory subthalamo-nigral pathway in the rat. Brain Res., **151:** 235-244.

HAMMOND, C., FEGER, J., BIOULAC, B. y SOUTEYRAND, J. P. 1979. Experimental hemiballism in the monkey produced by unilateral kainic acid lesion in corpus Luysii. Brain Res., **171:** 577-580.

HAMMOND, C., SHIBAZAKI, T. y ROUZAIRE-DUSOLS, B. 1983. Branched output neurons of the rat subthalamic nucleus: Electrophysiological study of the synaptic effects on identified cells in the two main target nuclei, the entopeduncular nucleus and the substantia nigra. Neuroscience, **9:** 511-520.

HARNOIS, C. y FILION, M. 1980. Pallidal neurons branching to the thalamus and to the midbrain in the monkey. Brain Res., **186:** 222-225.

HARTMANN-VON MONAKOW, K., AKERT, K. y KÜNZLE, H. 1978. Projections of the precentral motor cortex and other cortical areas of the frontal lobe to the subthalamic nucleus in the monkey. Exp. Brain Res., **33:** 395-403.

HENDERSON, Z. 1981. Ultrastructure and acetylcholinesterase content of neurones forming connections between the striatum and substantia nigra of rat. J. Comp. Neurol., **197:** 185-196.

HERKENHAM, M. y PERT, C. B. 1981. Mosaic distribution of opiate receptors, parafascicular projections and acetylcholinesterase in the rat striatum. Nature, **291:** 415-418.

HORNYKIEWICZ, O. 1966. Metabolism of brain dopamine in human parkinsonism: Neurochemical and clinical aspects. In E. COSTA et al. (Editores), *Biochemistry and Pharmacology*. Raven Press, Hewlett, New York, pp. 171-185.

ILINSKY, I. A., JOUANDET, M. L. y GOLDMAN-RAKIC, P. S. 1985. Organization of the nigrothalamocortical system in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **236:** 315-330.

INAGAKI, S. y PARENT, A. 1984. Distribution of substance P and enkephalin-like immunoreactivity in the substantia nigra of the rat, cat and monkey. Brain Res. Bull, **13:** 319-329.

IZZO, P. N. y BOLAM, J. P. 1988. Cholinergic synaptic input to different parts of spiny striatonigral neurons in the rat. J. Comp. Neurol., **269:** 219-234.

IZZO, P. N., GRAYBIEL, A. M. y BOLAM, J. P. 1987. Characterization of substance Pand [met] enkephalin-immunoreactive neurons in the caudate nucleus of cat and ferret by a single section Golgi procedure. Neuroscience, **20:** 577-587.

JAYARAMAN, A., BATTON, R. R. y CARPENTER, M. B. 1977. Nigrotectal projections in the monkey: An autoradiographic study. Brain Res., **135:** 147-152.

JESSELL, T. M., EMSON, P. C., PAXINOS, G. y CUELLO, A. C. 1978. Topographical projections of substance P and GABA pathways in the striato- and pallido-nigral system: A biochemical and immunohistochemical study. Brain Res., **152:** 487-498.

KALIL, K. 1978. Patch-like termination of thalamic fibers in the putamen of the rhesus monkey: An autoradiographic study. Brain Res., **140:** 333-339.

KANAZAWA, I., MARSHALL, G. R. y KELLY, J. S. 1976. Afferents to the rat substantia nigra studied with horseradish peroxidase, with special reference to fibers from the subthalamic nucleus. Brain Res., **115:** 485-491.

KELLEY, A. E., DOMESICK, V. B. y NAUTA, W. J. H. 1982. The amygdalostriate projection in the rat: An anatomical study by anterograde and retrograde tracing methods. Neuroscience, **7:** 615-630.

KEMEL, M. L., GAUCHY, C., ROMO, R., GLOWINSKI, J. y BESSON, M. J. 1983. In vivo release of [^{3}H] GABA in cat caudate nucleus and substantia nigra. I. Bilateral changes induced by a unilateral nigral application of muscimol. Brain Res., **272:** 331-340.

KEMP, J. M. y POWELL, T. P. S. 1971. The structure of the caudate nucleus of the cat: Light and electron microscopy. Philos. Trans. R. Soc. Lond. (Biol.), **262:** 383-401.

KEMP, J. M. y POWELL, T. P. S. 1971. The site of termination of afferent fibers in the caudate nucleus. Philos. Trans. R. Soc. Lond. (Biol.), **262:** 413-427.

KEMP, J. M. y POWELL, T. P. S. 1971. The connexions of the striatum and globus pallidus: Synthesis and speculation. Philos. Trans. R. Soc. Lond. (Biol.), **262:** 441-457.

KIM, R., NAKANO, K., JAYARAMAN, A. y CARPENTER, M. B. 1976. Projections of the globus pallidus and adjacent structures: An autoradiographic study in the monkey. J. Comp. Neurol., **169:** 263-289.

KITA, H., CHANG, H. T. y KITAI, S. T. 1983. Pallidal inputs to subthalamus: Intracellular analysis. Brain Res., **264:** 255-265.

KITA, H., CHANG, H. T. y KITAI, S. T. 1983. The morphology of intracellularly labeled rat subthalamic neurons: A light microscopic analysis. J. Comp. Neurol., **215:** 245-257.

KITAI, S. T. 1981. Anatomy and physiology of the neostriatum. In G. DICHIARA y G. L. GESSA (Editors), *GABA and the Basal Ganglia*. Raven Press, New York, pp. 1-21.

KITAI, S. T. y DENIAU, J. M. 1981. Cortical inputs to the subthalamus: Intracellular analysis. Brain Res., **214:** 411-415.

VAN DER KOOY, D., FISHELL, G., KRUSCHEL, L. A. y JOHNSTON, J. 1987. The development of striatal compartments: from proliferation to patches. In M. B. CARPENTER y A. JAYARAMAN (Editores), *The Basal Ganglia II, Structure and Function–Current Concepts*. Plenum Press, New York, pp. 81-98.

VAN DER KOOY, D. y HATTORI, T. 1980. Dorsal raphe cells with collateral projections to the caudate-putamen and substantia nigra: A fluorescent retrograde double labeling study in the rat. Brain Res., **186:** 1-7.

VAN DER KOOY, D. y HATTORI,. T. 1980a. Single subthalamic nucleus neurons project to both the globus pallidus and substantia nigra in rat. J. Comp. Neurol., **192:** 751-768.

KUO, J.-S. y CARPENTER, M. B. 1973. Organization of pallidothalamic projections in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **151:** 201-236.

KÜNZLE, H. 1975. Bilateral projections from precentral motor cortex to the putamen and other parts of the basal ganglia. Brain Res., **88:** 195-210.

LANGSTON, J. W., BALLARD, P., TETRUD, J. W. y IRWIN, I. 1983. Chronic parkinsonism in humans due to a product of meperidine-analog synthesis. Science. **249:** 979-980.

LAVOIE, B., SMITH, Y. y PARENT, A. 1989. Dopaminergic innervation of the basal ganglia in the squirrel monkey revealed by tyrosine hydroxylase immunohistochemistry. J. Comp. Neurol., **289:** 36-52.

LEE, H. J., RYE, D. B., HALLANGER, A. E., LEVEY, A. I. y WAINER, B. H. 1988. Cholinergic vs noncholinergic efferents from the mesopontine tegmentum to the extrapyramidal motor system nuclei. J. Comp. Neurol., **275:** 469-492.

LEHMAN, J. y LANGER, S. Z. 1983. The striatal cholinergic interneuron: Synaptic target of dopaminergic terminals. Neuroscience, **10:** 1105-1120.

MARTIN, J. P. 1967. The Basal Ganglia and Posture. Pitman, London. 152 pp.

MOON EDLEY, S. y GRAYBIEL, A. M. 1983. The afferent and efferent connections of the feline nucleus tegmenti pedunculopontinus, pars compacta. J. Comp. Neurol., **217:** 187-215.

MORIIZUMI, T., NAKAMURA, Y., KITAO, Y. y KUDO, M. 1987. Ultrastructural analysis of afferent terminals in the subthalamic nucleus of cat with a combined degeneration and horseradish peroxidase tracing method. J. Comp. Neurol., **265:** 159-174.

MUGNAINI, E. y OERTEL, W. H. 1985 . An atlas of the distribution of GABAergic neurons and terminals in the rat CNS as revealed by GAD immunohistochemistry. In A. BJORKLUND y T. HÖKFELT (Editores). *Handbook of Chemical Neuroanatomy, GABA and Neuropeptides in the CNS*. Elsevier. Amsterdam. 4 (Part I). pp. 436-595.

NASTUK, M. A. y GRAYBIEL, A. M. 1985. Patterns of muscarinic cholinergic binding in the striatum and their relation to dopamine islands and striosomes. J. Comp. Neurol., **237:** 176-194.

NAUTA, H. J. W. y COLE, M. 1978. Efferent projections of the subthalamic nucleus: An autoradiographic study in monkey and cat. J. Comp. Neurol., **180:** 1-16.

NAUTA, W. J. H. y MEHLER, W. R. 1966. Projections of the lentiform nucleus in the monkey. Brain Res., **1:** 3-42.

PARENT, A., BOUCHARD, C. y SMITH, Y. 1984. The striatopallidal and striatonigral projections: Two distinct systems in primate. Brain Res., **303:** 385-390.

PARENT, A. y DE BELLEFEUILLE, L. 1982. Organization of efferent projections from the internal segment of the globus pallidus in primate as revealed by fluorescence retrograde labeling method. Brain Res., **245:** 201-213.

PARENT, A., HAZRATI, L.-N. y LAVOIE, B. 1991. The pallidum as a dual structure in primates. In G. BERNARDI, M. B. CARPENTER, G. DI CHIARA, M. MORELLI y P. STANZIONE (Editores), *Basal Ganglia III*. Plenum Press, New York, pp. 81-88.

PARENT, A., MACKEY, A. y DE BELLEFEUILLE, L. 1983. The subcortical afferents to caudate nucleus and putamen in primate: A fluorescence retrograde double labeling study. Neuroscience, **10:** 1137-1150.

PARENT, A., MACKEY, A., SMITH, Y. y BOUCHER, R. 1983. The output organization of the substantia nigra in primate as revealed by a retrograde double labeling method. Brain Res. Bull., **10:** 529-537.

PARENT, A. y SMITH, Y. 1987. Differential dopaminergic innervation of the two pallidal segments in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). Brain Res., **426:** 397-400.

PARENT, A. y SMITH, Y. 1987. Organization of efferent projections of the subthalamic nucleus in the squirrel monkey as revealed by retrograde labeling methods. Brain Res., **436:** 296-310.

PARK, M. R., FALLS, W. M. y KITAI, S. T. 1982. An intracellular HRP study of the rat globus pallidus. I. Responses and light microscopic analysis. J. Comp. Neurol., **211:** 284-294.

PASIK, P., PASIK, T. y DIFIGLIA, M. 1979. The internal organization of the neostriatum in mammals. In I. DIVAC (Editor), *The Neostriatum*. Pergamon Press, Oxford, pp. 5-36.

PASIK, P., PASIK, T., HOSTEIN, G. R. y HAMORI, J. 1988. GABAergic elements in the neuronal circuits of the monkey neostriatum: A light and electron microscopic immunocytochemical study. J. Comp. Neurol., **270:** 157-170.

PENNY, G. R., AFSHARPOUR, S. y KITAI, S. T. 1986. The glutamic acid decarboxylase-, leucine-enkephalin- methionine-enkephalin- and substance P-immunoreactive neurons in the neostriatum of the rat and cat: Evidence for partial population overlap. Neuroscience, **17:** 1011-1045.

PENNY, G. R., WILSON, C. J. y KITAI, S. T. 1988. Relationships of the axonal and dentritic geometry of spiny projection neurons to the compartmental organization of the neostriatum. J. Comp. Neurol., **269:** 275-289.

RADKE, J. M., MARTIN-IVERSONI, M. T. y VINCENT, S. R. 1987. Somatostatin-dopamine interactions in the rat striatum. In M. B. CARPENTER y A. JAYARAMAN (Editores). *The Basal Ganglia II. Structure and Function–Current Concepts*. Plenum Press. New York. pp. 99-113.

RIBAK, C. E. 1979. The GABA neurons and their axons terminals in rat corpus striatum as demonstrated by GAD immunocytochemistry. J. Comp. Neurol., **187:** 261-284.

RIBAK, C. E. 1981. The GABAergic neurons of the extrapyramidal system as revealed by immunocytochemistry. In DI CHIARA y G. L. GESSA (Editores), GABA and the Basal Ganglia. Raven Press, pp. 23-36.

RIBAK, C. E., VAUGHN, J. E. y ROBERTS, E. 1980. GABAergic nerve terminals decrease in the substantia nigra following hemitransections of the striatonigral and pallidonigral pathways. Brain Res., **192:** 413-420.

RICHFIELD, E. K., YOUNG, A. y PENNY, J. B. 1987. Comparative distribution of dopamine D_1 y D_2 receptors in the basal ganglia of turtles, pigeons, rats, cats and monkeys. J. Comp. Neurol., **262:** 446-463.

RICHTER, E. 1965. Die Entwicklung des Globus Pallidus und des Corpus Subthalamicum. Springer-Verlag, Berlin, pp. 131.

RUSSCHEN, F. T. y PRICE, J. L. 1984. Amygdalostriatal projections in rat. Topographical organization and fiber morphology shown using lectin PHA-L as an anterograde tracer. Neurosci. Lett., **47:** 15-22.

SCHELL, G. R. y STRICK, P. L. 1984. The origin of thalamic inputs to the arcuate premotor and supplementary motor areas. J. Neurosci., **4:** 539-560.

SEROOGY, K. y FALLON, J. H. 1989. Forebrain projections from cholecystokinin-like immunoreactive neurons in the rat midbrain. J. Comp. Neurol., **279:** 415-435.

SEROOGY, K. B., DANGARAN, K., LIM, S., HAYCOCK, J. W. y FALLON, J. 1989. Ventral mesoencephalic neurons containing both cholecystokinin- and tyrosin hydroxylase-like immunoreactivities project to forebrain regions. J. Comp. Neurol., **279:** 397-414.

SIGGINS, G. R., HOFFER, B. J., BLOOM, F. E. y UGERSTEDT, U. 1976. Cytochemical and electrophysiological studies of dopamine in the caudate nucleus. Res. Publ. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., **55:** 227-248.

SMITH, Y. y PARENT, A. 1986. Differential connections of the caudate nucleus and putamen in the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). Neuroscience, **18:** 347-371.

SMITH, Y. y PARENT, A. 1987. Neuropeptide Y-immunoreactive neurons in the striatum of cat and monkey. Morphological characteristics, intrinsic organization and co-localization with somatostatin. Brain Res., **372:** 241-252.

SMITH, Y. y PARENT, A. 1988. Neurons of the subthalamic nucleus in primates display glutamate but not GABA immunoreactivity. Brain Res., 453: 353-356.

SMITH, Y., PARENT, A. , SÉQUELA, P. y DESCARRIES, L. 1987. Distribution of GABAimmunoreactive neurons in the basal ganglia of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). J. Comp. Neurol., **259:** 50-64.

SOMOGYI, P., BOLAM, J. P. y SMITH, A. D. 1981. Monosynaptic cortical input and local axon collaterals of identified striatonigral neurons: A light and electron microscopic study using the Golgi-peroxidase transport-degeneration procedure. J. Comp. Neurol., **185:** 567-584.

STRICK, P. L. y STERLING, P. 1974. Synaptic terminations of afferents from the ventrolateral nucleus of the thalamus in the cat motor cortex: A light and electron microscope study. J. Comp. Neurol., **153:** 77-106.

SUGIMOTO, T. y HATTORI, T. 1983. Confirmation of thalamosubthalamic projections by electron microscopic autoradiography. Brain Res., **267:** 335-339.

SUGIMOTO, T. y MIZUNO, N. 1987. Neurotensin in projection neurons of the striatum and nucleus accumbens, with reference to coexistence with enkephalin and GABA: An immunohistochemical study in the cat. J. Comp. Neurol., **257:** 383-395.

TOKUNO, H., MORIIZUNI, T., KUDO, M., KIIAO, Y. y NAKAMURA, Y. 1989. Monosynaptic striatal inputs to the nigrotegmental neurons: An electron microscopic study in cat. Brain Res., **485:** 189-192.

WHIRRIER, J. R. 1947. Ballism and the subthalamic nucleus (nucleus hypothalamicus: corpus luysi). Arch. Neurol. and Psychiat., **58:** 672-692.

WHITTIER, J. R. y METTLER, F. A. 1949. Studies on the subthalamus of the rhesus monkey. II. Hyperkinesia and other physiologic effects of subthalamic Icsions with special reference to the subthalamic nucleus of Luys. J. Comp. Neurol., **90:** 319-372.

WILSON, S. A. K. 1912. Progressive lenticular degeneration: A familial nervous disease associated with cirrhosis of the liver. Brain, **34:** 295-509.

YELNIK, J. y PERCHERON, G. 1979. Subthalamic neurons in primates: A quantitative and comparative analysis. Neuroscience, **4:** 1717-1743.

12

Vías olfatorias, formación del hipocampo y amígdala

El sentido del olfato desempeña una función crucial en la supervivencia de muchos animales por cuanto permite la percepción en el ambiente químico circundante de moléculas que revelan la presencia de alimentos y descubren predadores, e influye sobre la conducta social y sexual. El olfato está bien desarrollado en los vertebrados, aunque su importancia es menor en los humanos. Desde el punto de vista clínico, el sistema olfatorio puede proporcionar importante información diagnóstica. El término "rinencéfalo" alude al cerebro olfatorio. El rinencéfalo comprende el bulbo, la cintilla, el tubérculo y las estrías olfatorias, el núcleo olfatorio anterior, partes del complejo amigdalino y partes de la corteza piriforme. En este sentido circunscripto, el término rinencéfalo es equivalente al de *paleopalio* o lóbulo olfatorio primitivo.

El *arquipalio*, el derivado cortical más antiguo, está representado por la formación del hipocampo, la circunvolución dentada, la circunvolución fasciolada y el indusium griseum (circunvolución supracallosa). La formación del hipocampo alcanza su máximo desarrollo en los humanos, microósmicos, y está bien desarrollado en los cetáceos anósmicos, algunos de los cuales carecen de bulbos olfatorios. La formación del hipocampo tiene una escasa relación, si tiene alguna, con el sentido del olfato.

VÍAS OLFATORIAS

Receptores olfatorios

La mucosa olfatoria es un placa pardoamarillenta de epitelio especializado que se encuentra en la parte posterosuperior de la cavidad nasal. Los receptores olfatorios son neuronas bipolares dotadas de dendritas únicas que se extienden entre las células de sostén del epitelio olfatorio hasta la superficie mucosa, donde terminan en ensanchamientos denominados vesículas olfatorias (fig. 12-1). Varias quinocilias filiformes se extienden desde la vesícula olfatoria a la mucosa suprayacente. Las membranas de las cilias contienen receptores capaces de detectar moléculas odoríferas. Las finas prolongaciones centrales amielínicas de las células bipolares que constituyen los *filetes olfatorios*, pasan desde la cavidad nasal a través de los orificios de la lámina cribosa del etmoides (figs. 12-1 y 12-3). Estas fibras diminutas, que tienen una velocidad de conducción muy lenta, penetran en la superficie ventral del bulbo olfatorio. Los filetes olfatorios, originados en las células bipolares del epitelio olfatorio, constituyen en conjunto el *nervio olfatorio* (N.I). Morfológicamente, el epitelio olfatorio representa un tipo primitivo de célula sensorial, lo cual fundamenta el concepto de que el olfato es el más antiguo y primitivo de los sentidos especiales. El receptor olfatorio tiene un lapso vital que se mide en días; de manera continua crecen nuevos axones hacia el bulbo olfatorio y forman nuevas sinapsis.

Bulbo olfatorio

Este cuerpo ovoide aplanado que descansa sobre la lámina cribiforme del hueso etmoides es el "núcleo" terminal del nervio olfatorio (figs. 12-1 y 12-2). El bulbo olfatorio es la primera estación de procesamiento de la vía olfatoria. La mayor parte de las fibras del nervio olfatorio penetran en el extremo anterior del bulbo olfatorio. Estructuralmente, el bulbo olfatorio posee una organización laminar dispuesta en forma radial y tangencial. En la sustancia gris del bulbo olfatorio se encuentran varios tipos de células nerviosas, de las cuales las más llamativas son las *células mitrales*, así de-

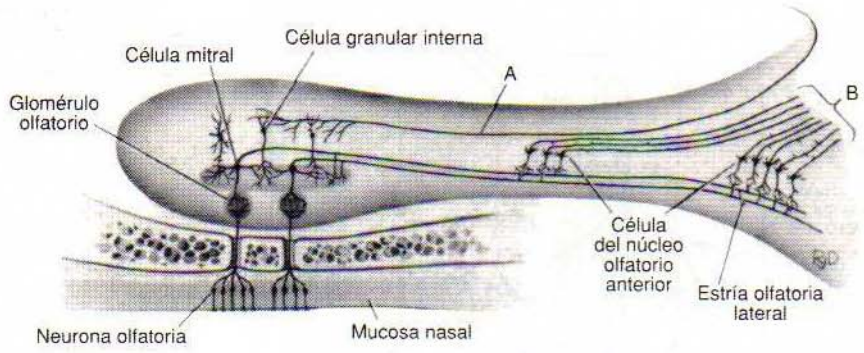


Fig. 12-1. Dibujo del bulbo y la cintilla olfatorios, que muestra las relaciones de las neuronas olfatorias primarias y los receptores de la mucosa nasal. Las células del núcleo olfatorio anterior forman grupos dispersos caudales al bulbo olfatorio. *A*, fibras del núcleo olfatorio anterior de proyección periférica. *B*, fibras del núcleo olfatorio anterior de proyección central. (Según Cajal, 1911.)

nominadas por su semejanza a una mitra de obispo (figs. 12-1 y 12-3). Las fibras olfatorias primarias establecen sinapsis con las terminaciones en forma de cepillo de las dendritas de las células mitrales, que descienden de manera vertical para formar los *glomérulos olfatorios*. Células más pequeñas del bulbo olfatorio, llamadas *células en penacho*, poseen varias den-

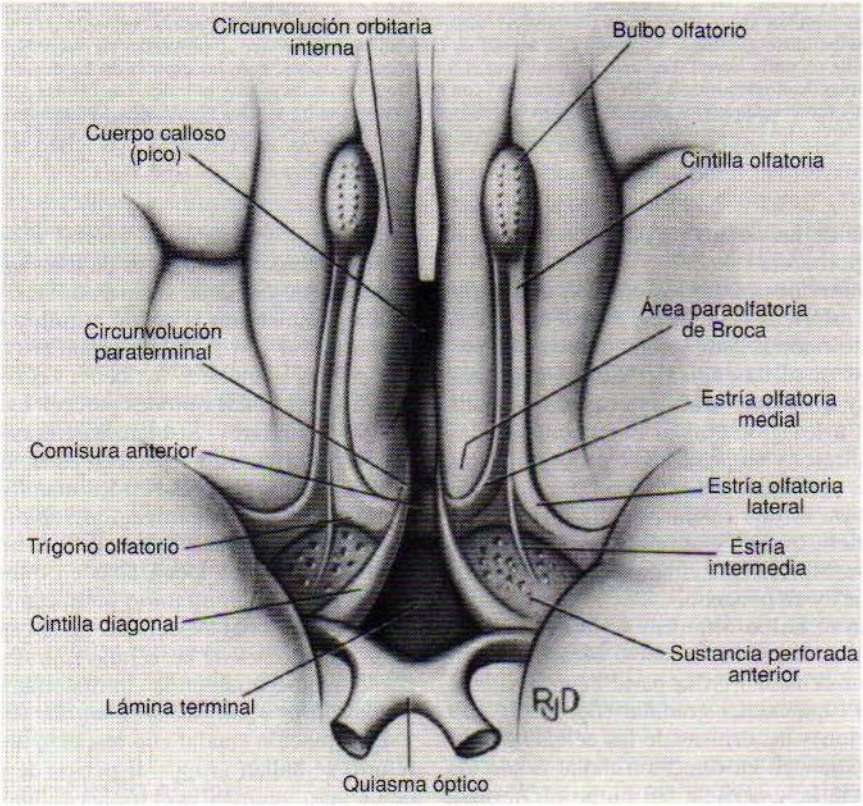


Fig. 12-2. Dibujo de las estructuras olfatorias en la cara inferior del lóbulo frontal. Los nervios y el quiasma ópticos se han retirado para exponer las estrías olfatorias y la sustancia perforada anterior.

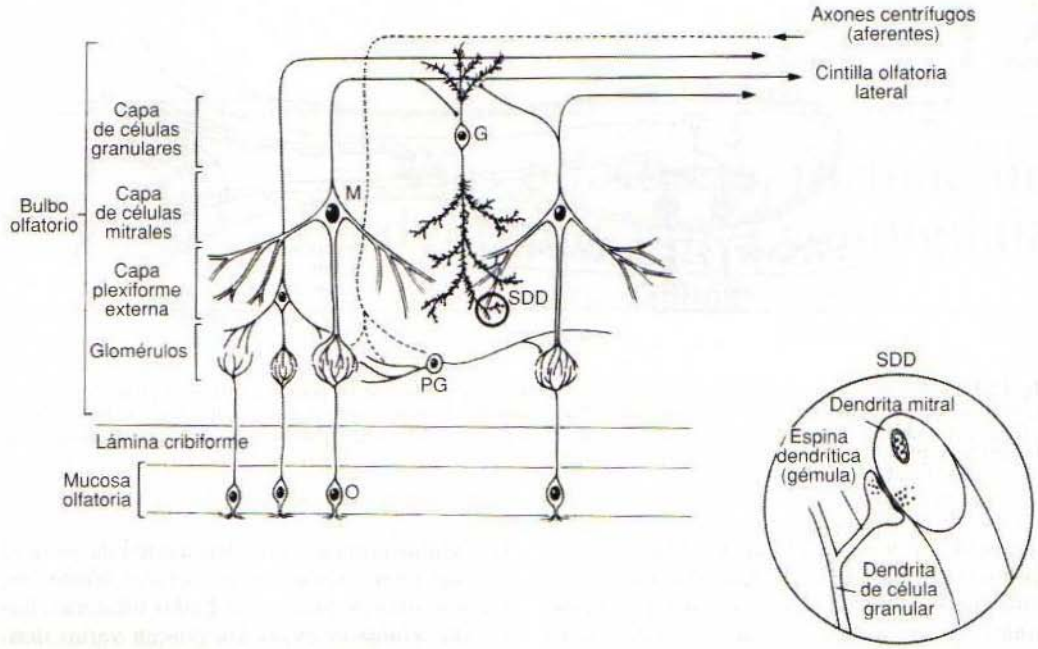


Fig. 12-3. Dibujo esquemático de las principales células del bulbo olfatorio y sus relaciones. Las neuronas sensoriales y los elementos receptores (*O*) se encuentran en la mucosa olfatoria. Las prolongaciones centrales de las neuronas sensoriales primarias ingresan al bulbo olfatorio y establecen sinapsis en las dendritas de las células mitrales (*M*), y forman un complejo denominado glomérulo olfatorio. Los axones de las células mitrales que se proyectan en dirección central forman la cintilla olfatoria lateral. Las células granulares (*G*) carecen de axones, pero las espinas de las dendritas externas forman sinapsis dendrodendríticas (*SDD*, en el círculo) con las dendritas de las células mitrales. Las células periglomerulares (*PG*), que representan varios tipos morfológicos celulares, vinculan entre sí a los glomérulos. Las células en penacho (*P*) son similares a las células mitrales, pero sus cuerpos celulares están dispersos por toda la capa plexiforme externa.

dritas, una de las cuales participa en la formación del glomérulo.

Los glomérulos olfatorios constan de hileras de zonas esféricas acelulares, donde las fibras nerviosas olfatorias establecen contacto sináptico con las dendritas apicales de las neuronas apicales y en penacho. Numerosas neuronas circundan a los glomérulos. Los axones de las células mitrales y en penacho se proyectan a las capas más profundas del bulbo olfatorio, donde se unen para formar la cintilla olfatoria lateral. Se considera que el glutamato y el aspartato son los transmisores excitadores de las neuronas mitrales y en penacho.

En todo el bulbo olfatorio se hallan células granulares de diversos tamaños, pero presentan una mayor densidad en la parte central, donde forman la capa celular granular (fig. 12-3). Las prolongaciones dendríticas de las células granulares se extienden en dirección radial desde los somas hacia la superficie del bulbo olfatorio y hacia su región central (fig. 12-3). Las células granulares carecen de axones, y sus dendritas poseen espinas, o gémulas, que forman sinapsis dendrodendríticas con las células mitrales. Las características morfológicas de estas uniones sugieren la presencia de sinapsis dobles; una de la célula granular con la célula mitral, y otra de la célula mitral con la célula granular (fig. 12-3). Las células granulares inhiben a las células mitrales, y las células mitrales parecen excitar a las células granulares. Si bien las fibras aferentes del bulbo olfatorio no parecen estar localizadas en ninguna vía formada, en los mamíferos se ha demostrado una organización regional de las proyecciones del nervio olfatorio al bulbo olfatorio. Las lesiones localizadas en diferentes regiones del epitelio olfatorio producen la degeneración en regiones específicas de la capa glomerular. Los axones de las células mitrales y en penacho que penetran en la cintilla olfatoria lateral son las *fibras olfatorias secundarias* (fig. 12-1).

En situación caudal con respecto al bulbo olfatorio se hallan grupos dispersos de neuronas, de tamaño intermedio entre las células mitrales y las granulares, que forman el *núcleo olfatorio anterior* (fig. 12-4). Algunas células de este núcleo de organización no definida se encuentran

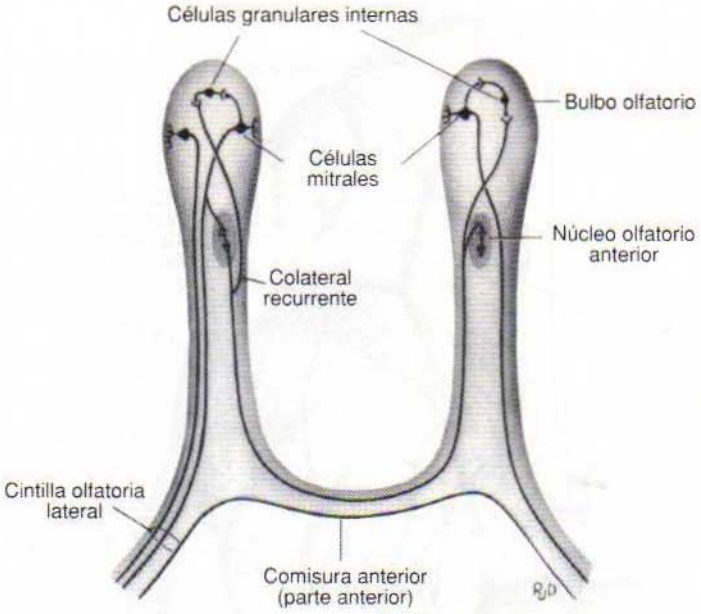


Fig. 12-4. Esquema de las interconexiones del bulbo olfatorio. Las colaterales de los axones de las células mitrales establecen sinapsis en las dendritas apicales de las células de forma piramidal del núcleo olfatorio anterior. Estas células dan origen a fibras que se proyectan en dirección central, se cruzan en la parte anterior de la comisura anterior (fig. 12-9) y establecen sinapsis en las células del núcleo olfatorio anterior y las células granulares internas en el bulbo olfatorio contralateral. Las colaterales recurrentes de las células de los núcleos olfatorios anteriores terminan en gránulos internos en el bulbo olfatorio ipsilateral. Los principales axones de las células mitrales ingresan a la cintilla olfatoria lateral. (Según Valverde, 1965.)

a lo largo de las cintillas olfatorias cerca de la base del hemisferio. Las dendritas de estas células pasan entre las fibras de la cintilla olfatoria, de la cual reciben los impulsos. Los axones de estas células del núcleo olfatorio anterior se cruzan en la parte anterior de la comisura anterior e ingresan al núcleo olfatorio contralateral anterior y al bulbo olfatorio (fig. 12-4).

La excitación de las células mitrales y en penacho a través de sus dendritas primarias está controlada por contactos sinápticos con una población heterogénea de células periglomerulares. Se considera que las células periglomerulares y algunas células en penacho externas contienen dopamina, ácido γ-aminobutírico (GABA) y sustancia P. Los elementos internos del bulbo olfatorio comprenden células en penacho y mitrales (neuronas de "salida") y las células granulares internas. Las células granulares internas y las células intrínsecas de axón corto reciben proyecciones centrales que transmiten acetilcolina, serotonina, noradrenalina, encefalina y sustancia P.

Cintilla olfatoria

Esta vía pasa hacia la sustancia perforada anterior y se divide en las bien definidas *estrías olfatorias lateral* y *medial*. Una delgada cubierta de sustancia gris sobre las estrías olfatorias compone las *circunvoluciones olfatorias lateral* y *medial* (figs. 12-2 y 12-4). La estría y la circunvolución olfatorias laterales pasan por el borde lateral de la sustancia perforada anterior para alcanzar la región piriforme (figs. 12-5 y 12-6). Estas fibras terminan en la corteza piriforme y en la parte corticomedial del complejo nuclear amigdalino.

Lóbulo olfatorio

Este lóbulo se desarrolla como una prominencia situada en la superficie basal del hemisferio, donde está separado del neopalio por el surco olfatorio (fig. 2-8). La porción posterior de este lóbulo se diferencia en el área olfatoria (sustancia perforada anterior) y otras estructuras olfatorias en la parte anteromedial del lóbulo temporal, conocido en conjunto como lóbulo piriforme.

El *lóbulo piriforme*, que se denomina de esta manera por su forma de pera en algunas especies, se divide en varias regiones (fig. 12-5), que comprenden las *áreas piriforme, periamigdalina* y *entorrinal*. El área piriforme, a menu-

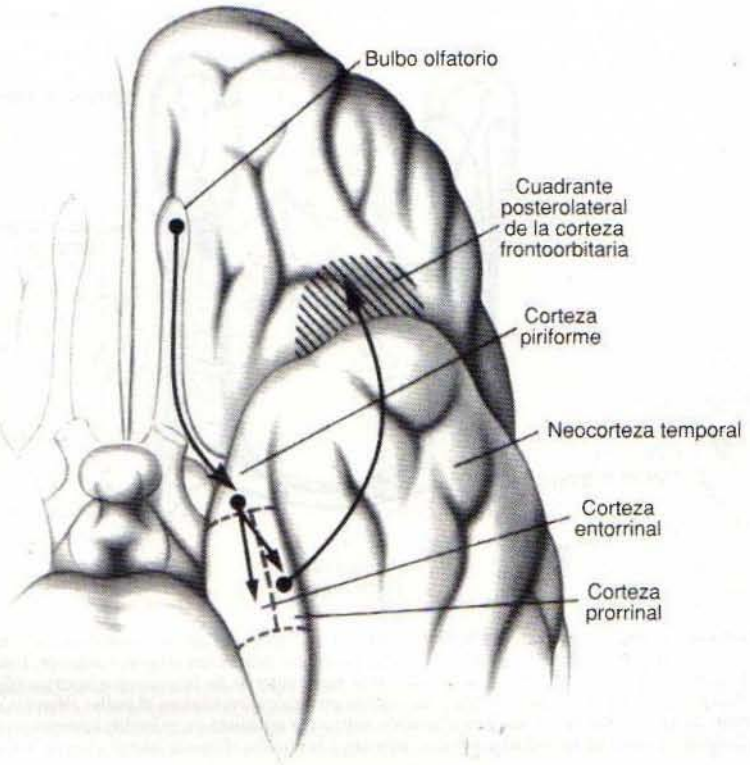


Fig. 12-5. Esquema de la cara inferior de los lóbulos frontal y temporal del primate, en el que se muestran las conexiones olfatorias. El cuadrante lateroposterior de la corteza frontoorbitaria recibe información olfatoria del área entorrinal lateral (corteza prorrinal). El área entorrinal lateral también recibe impulsos olfatorios de manera indirecta desde la corteza piriforme. (Según Potter y Nauta, 1979.)

do denominada circunvolución olfatoria lateral, se extiende a lo largo de la estría olfatoria lateral hasta la región amigdalina rostral (fig. 12-6). Dado que sus fibras aferentes derivan de la estría olfatoria lateral, se la considera un centro olfatorio de relevo. El área periamigdalina es una pequeña región dorsal y rostral al complejo nuclear amigdalino. El área entorrinal, la parte más posterior del lóbulo piriforme, corresponde al área 28 de Brodmann y constituye un porción importante de la circunvolución anterior del parahipocampo en los humanos (figs. 12-6 y 13-9). Las fibras de la estría olfatoria lateral, que se originan en el bulbo olfatorio, emiten colaterales al núcleo olfatorio anterior y al tubérculo olfatorio, y terminan en la corteza piriforme y en partes del complejo nuclear amigdalino.

La corteza piriforme y el área periamigdalina, que reciben fibras de la estría olfatoria lateral, constituyen la *corteza olfatoria primaria*. El olfato se caracteriza de manera singular con respecto a los sistemas sensoriales en cuanto a que los impulsos del sistema olfatorio se proyectan a la corteza sin relevo en los núcleos talámicos.

La corteza piriforme proyecta fibras hacia la corteza entorrinal (área 28), los núcleos amigdalinos basal y lateral, el área preóptica lateral, el núcleo de la cintilla diagonal y partes del núcleo mediodorsal del tálamo. La corteza entorrinal es el *área olfatoria cortical secundaria* (figs. 12-5 y 13-9). Las fibras eferentes de la corteza entorrinal se proyectan hacia la formación del hipocampo, y a la corteza insular anterior y frontal a través del fascículo unciforme (fig. 2-13). Ninguna fibra de la corteza piriforme pasa a la formación del hipocampo.

El cuadrante posterolateral de la corteza frontoorbitaria recibe información olfatoria por medio de relevos de la corteza piriforme y entorrinal (fig. 12-5). Además, la corteza piriforme se proyecta al núcleo mediodorsal del tálamo, que a su vez se proyecta hacia la corteza frontoorbitaria.

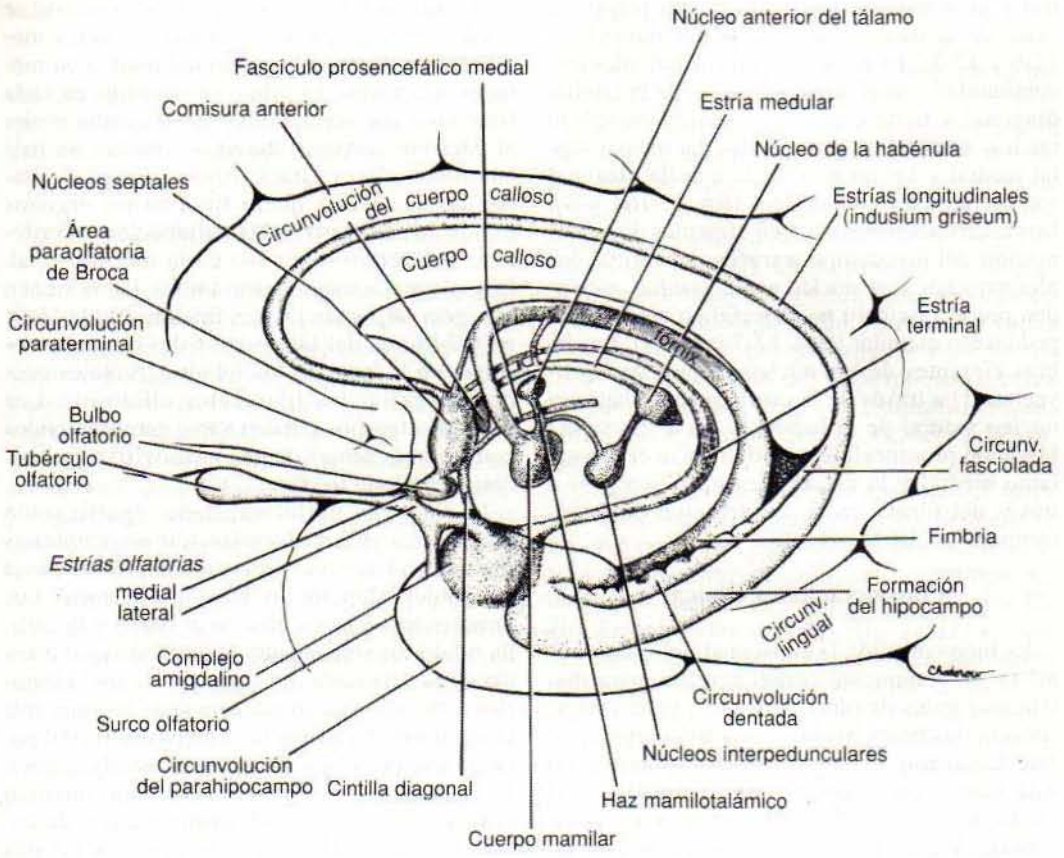


Fig. 12-6. Dibujo esquemático de las estructuras rinencefálicas y límbicas y sus conexiones, en una perspectiva medial del hemisferio derecho. Se observan las estructuras profundas y superficiales. (Modificado de Kreig, 1953.)

Diferentes partes del complejo nuclear amigdalino reciben impulsos olfatorios. Las proyecciones directas del bulbo olfatorio pasan a los núcleos amigdalinos cortical y medial, mientras que los impulsos olfatorios indirectos pasan a los núcleos amigdalinos basal y lateral, a través de relevos de la corteza piriforme. Las vías olfatorias directas e indirectas hacia el complejo amigdalino terminan en diferentes componentes que probablemente influyan sobre casi todo el complejo.

Las fibras originadas en las células del núcleo olfatorio anterior se proyectan 1) periféricamente a las células granulares internas del bulbo olfatorio ipsilateral y 2) a través de la parte anterior de la comisura anterior hacia el núcleo olfatorio anterior y el bulbo olfatorio contralaterales. Las proyecciones del núcleo olfatorio anterior de un lado alcanzan de este modo las células granulares internas del bulbo olfatorio de ambos lados y el núcleo olfatorio contralateral (fig. 12-4).

La estría olfatoria medial adquiere continuidad con el área subcallosa y la circunvolución paraterminal (figs. 12-2 y 12-6). Algunas de las fibras de esta estría llegan hasta el tubérculo olfatorio.

La *sustancia perforada anterior* es una región de forma romboide limitada por las estrías olfatorias lateral y medial y por la cintilla óptica (figs. 2-8, 12-2 y 12-8). Esta región se halla salpicada de orificios por los que penetran vasos sanguíneos (fig. 14-8). El borde posterior de esta región está formado por la *cintilla diagonal de Broca* (fig. 12-2).

El *área subcallosa* y la *circunvolución paraterminal* constituyen en conjunto el área septal. El término *área septal* alude a la parte cortical de esta región, por debajo de la cual se encuentran los núcleos septales. Los *núcleos septales medial* y *lateral* se encuentran en situación ros-

tral a la comisura anterior y al área preóptica cerca de la base del septum pellucidum (figs. 12-6 y 12-7). El núcleo septal medial adquiere continuidad con el núcleo y el haz de la cintilla diagonal y tiene conexiones con el complejo nuclear amigdalino. Las células del núcleo septal medial y los núcleos de la cintilla diagonal son fuertemente colinérgicos (fig. 12-16*A* y *B*). Los núcleos septales reciben aferentes de la formación del hipocampo a través del fórnix; los aferentes hacia el núcleo septal medial ascienden por el fascículo prosencefálico medial y el pedúnculo mamilar (figs. 12-7 y 12-14). Las fibras eferentes de los núcleos septales se proyectan: 1) a través de la estría medular hacia el núcleo medial de la habénula, 2) a través del fascículo prosencefálico medial hacia el hipotálamo medial y la calota mesencefálica y 3) a través del fórnix hacia la formación del hipocampo (figs. 10-14 y 12-14).

Consideraciones clínicas

Es bien conocida la capacidad del olfato humano, en conjunción con el cerebro, para discriminar miles de olores distintos, pero se desconocen las bases fisiológicas y psicológicas de este fenómeno. La discriminación olfatoria no está basada en receptores diferentes desde el punto de vista morfológico, pero existen evidencias de que algunos olores se pueden distinguir por su eficacia para estimular regiones particulares del epitelio olfatorio. Las teorías actuales indican la probabilidad de que factores espaciales y temporales desempeñen importantes funciones en la codificación de las respuestas olfatorias.

Otra evidencia indica que el sentido del olfato se basa en la geometría molecular. Las moléculas idénticas en todo, salvo en que una es imagen especular de la otra, pueden tener olores diferentes. Siete olores primarios (alcanfor, almizcle, floral, menta, éter, acre y pútrido) se consideran equivalentes a los tres colores primarios, porque todos los olores conocidos se pueden producir mediante una mezcla adecuada de aquellos. Las moléculas que tienen un mismo olor primario parecen tener configuraciones particulares, y se cree que estas configuraciones se adaptan a receptores con una forma determinada. Se considera que las moléculas que se adaptan a más de un receptor señalan olores complejos.

Desde un punto de vista clínico, la importancia del sistema olfatorio en los humanos es escasa, debido a que este sentido especial desempeña un papel menos esencial que en los vertebrados inferiores. En algunos casos se puede obtener valiosa información clínica mediante el examen del sentido del olfato con métodos adecuados. El olfato se investiga en cada fosa nasal por separado haciendo inhalar u oler al paciente aceites o líquidos volátiles no irritantes con olores característicos. Son inadecuadas las sustancias que estimulan los órganos terminales del gusto o las terminaciones periféricas del nervio trigémino en la mucosa nasal. Las comparaciones entre ambos lados tienen una gran importancia. Las fracturas de la lámina cribiforme del hueso etmoides o una hemorragia en la base de los lóbulos frontales pueden desgarrar los filamentos olfatorios. Los nervios olfatorios pueden verse comprometidos como consecuencia de una meningitis o un absceso del lóbulo frontal.

La anosmia unilateral tiene significación diagnóstica para la localización de neoplasias intracraneales, en especial meningiomas de la espina del esfenoides o del surco olfatorio. Los tumores hipofisarios afectan el bulbo y la cintilla olfatorios sólo cuando se extienden por encima de la silla turca. Las "alucinaciones" olfatorias a menudo son consecuencia de lesiones que comprometen o irritan la circunvolución del parahipocampo, el uncus o las áreas adyacentes. Las sensaciones olfatorias que experimentan estos pacientes suelen describirse como de carácter desagradable y pueden preceder a una convulsión generalizada. Estas convulsiones se denominan "crisis uncinadas".

COMISURA ANTERIOR

La comisura anterior cruza el plano medio como un haz compacto de fibras inmediatamente por delante de los pilares anteriores del trígono cerebral (figs. 2-6, 2-23, 9-8, 12-8 y 12-9). Lateralmente se divide en dos porciones. La parte pequeña anterior, u olfatoria, muy reducida en el ser humano, se curva en dirección rostral y conecta la sustancia gris de la cintilla olfatoria de un lado con el bulbo olfatorio del lado contrario. Las fibras de esta parte de la comisura anterior se originan en el núcleo olfatorio anterior (fig. 12-4).

La porción posterior más grande forma la mayor parte de la comisura anterior. De su región central, las fibras de la comisura anterior pasan en dirección lateral y posterior a través de las partes más inferiores de los segmentos laterales del globo pálido y el putamen (figs. 9-8, 9-9 y 11-1). En dirección más lateral aun, las fibras de la comisura anterior ingresan a la cáp-

sula externa y se yuxtaponen con la parte inferior del claustro. Las fibras de la porción posterior de la comisura anterior interconectan principalmente las circunvoluciones temporales medias, aunque algunas fibras pasan a la circunvolución temporal inferior (fig. 12-9).

FORMACIÓN DEL HIPOCAMPO

La formación del hipocampo se encuentra en el embrión sobre la pared medial del hemisferio, a lo largo de la cisura del hipocampo. Este surco se encuentra inmediatamente por encima y paralelo a la cisura coroidea, que señala la invaginación del plexo coroideo en el ventrículo (fig. 12-10). Con la formación del lóbulo temporal, estas dos cisuras se desplazan hacia abajo y adelante, y cada una de ellas forma un arco que se extiende desde la región del agujero interventricular hasta el extremo del asta inferior del ventrículo lateral. Las diversas partes del arco del hipocampo no se desarrollan en el mismo grado. La porción dorsal del surco del hipocampo es invadida por fibras comisurales del cuerpo calloso y finalmente se transforma en la cisura callosa (fig. 2-6). La parte de la formación del hipocampo que resta por encima del cuerpo calloso forma una delgada circunvolución vestigial, el indusium griseum (fig. 12-8).

La parte temporal del arco, no afectada por el cuerpo calloso, se diferencia en la formación del hipocampo. El surco del hipocampo se torna más profundo, y la parte invaginada sobresale en el asta inferior y se convierte en la *formación del hipocampo* (fig. 12-9). Los labios del surco dan origen a las *circunvoluciones dentada* y *del parahipocampo*. Estas relaciones se pueden observar en los cortes transversales (fig. 12-10). Partiendo del surco colateral, la *circunvolución del parahipocampo* se extiende hasta el surco del hipocampo, donde penetra en el ventrículo para constituir la *formación del hipocampo*. Esta se curva en dirección dorsal y medial, y al alcanzar la superficie medial se vuelve a curvar hacia adentro para formar una circunvolución semilunar, la *circunvolución dentada* o *fascia dentada* (figs. 12-6, 12-8 y 12-11). Toda la superficie ventricular de la formación del hipocampo está cubierta por una capa fibrosa blanca, el *álveo* (alveus), compuesto por axones de células del hipocampo (fig. 12-10). Estas fibras convergen en la superficie medial del hipocampo para formar la *fimbria*. Las fibras del álveo que ingresan a la fimbria constituyen el comienzo del sistema del trígono cerebral (fórnix) (figs. 12-8, 12-9 y 12-11). El plexo coroideo, invaginado en el ventrículo a lo largo de este surco, cubre en forma parcial al hipocampo (fig. 12-10).

La porción superior de la circunvolución del parahipocampo, adyacente al surco del hipocampo se denomina *subiculum*, y la zona de transición entre aquella y la circunvolución del parahipocampo se conoce como *presubiculum* (fig. 12-10). El presubiculum, subiculum, prosubiculum, formación del hipocampo y circunvolución dentada pertenecen todos al arquipalio. La porción inferior más grande de la circunvolución del parahipocampo cerca del surco colateral tiene una laminación transicional de seis capas que se asemeja a la isocorteza.

Cuando se lleva a cabo la apertura del surco del hipocampo, la *circunvolución dentada* se observa como una estrecha faja dentada de corteza situada entre el surco del hipocampo por abajo y la fimbria por encima (figs. 12-8 y 12-10). En los cortes sagitales (fig. 12-11) se pueden apreciar las relaciones entre la formación del hipocampo, la circunvolución dentada, el núcleo amigdalino y el asta inferior del ventrículo lateral. Hacia atrás, la circunvolución acompaña a la fimbria casi hasta el rodete del cuerpo calloso. Allí se separa de la fimbria, pierde su aspecto dentado y pasa, como delgada *circunvolución fasciolada*, a la cara superior del cuerpo calloso (fig. 12-8). Se expande en una delgada lámina de sustancia gris que representa un circunvolución vestigial, el *indusium griseum* o circunvolución supracallosa (fig. 12-8). Incluidos en el indusium griseum se encuentran dos delgadas fajas de fibras mielínicas, que se presentan como eminencias longitudinales en la cara superior del cuerpo calloso. Estas son las *estrías longitudinales medial* y *lateral* (Lancisii), que constituyen la sustancia blanca de estas circunvoluciones vestigiales (fig. 2-9). El indusium griseum y las estrías longitudinales se extienden a lo largo del cuerpo calloso, pasan sobre la rodilla, y adquieren continuidad con la circunvolución paraterminal y la cintilla diagonal (fig. 12-2).

Las zonas corticales de la circunvolución del parahipocampo a través del presubiculum, el subiculum y el prosubiculum hasta la formación del hipocampo y la circunvolución dentada muestran una transición gradual, de una organización celular de seis capas hasta una de tres capas (fig. 12-11). Aunque la región entorrinal (área 28) es una corteza de seis capas, en regiones más mediales algunas capas desaparecen y cambian de disposición. La corteza de la

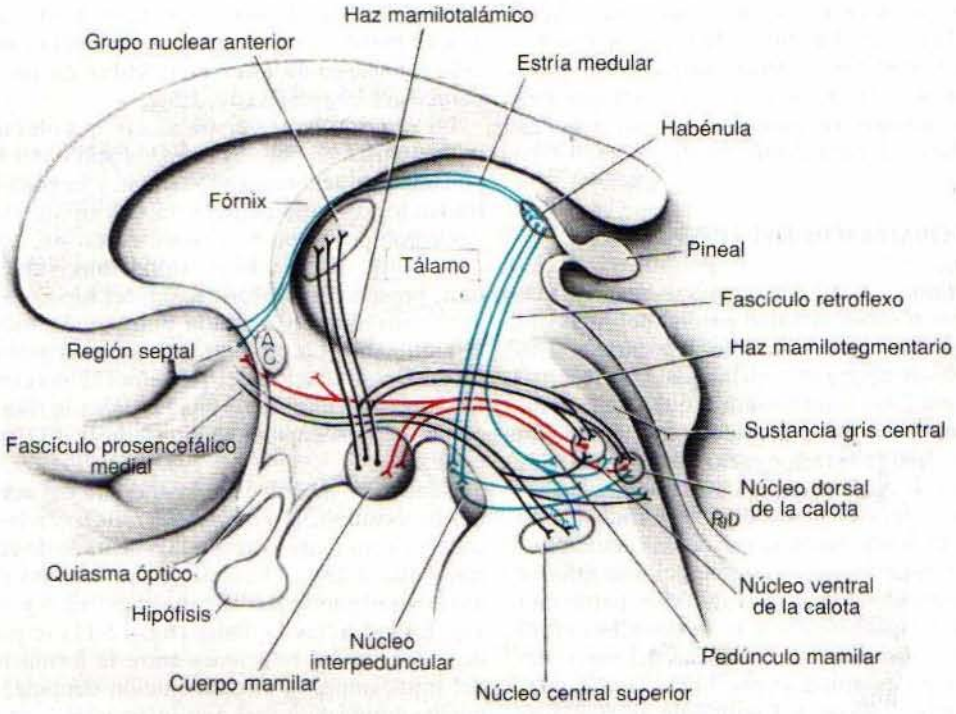


Fig. 12-7. Dibujo esquemático de las vías límbicas que interrelacionan el telencéfalo y el diencéfalo con las estructuras mesencefálicas mediales. El fascículo prosencefálico medial y las fibras eferentes del cuerpo mamilar se muestran en *negro*. El *fascículo prosencefálico medial* se origina en las regiones septal y preóptica lateral, atraviesa el área hipotalámica lateral y se proyecta a la calota mesencefálica. El haz mamilar principal (*negro*) se divide en dos fascículos, el *haz mamilotalámico* y el *haz mamilotegmentario*. Las fibras ascendentes del *pedúnculo mamilar*, que se originan en los núcleos dorsal y ventral de la calota, se indican en *rojo*; la mayor parte de estas fibras pasan al cuerpo mamilar, pero algunas continúan en dirección rostral hacia el hipotálamo lateral, las regiones preópticas y el núcleo septal medial. Las fibras que se originan en los núcleos septales se proyectan en dirección caudal en la parte medial de la *estría medular* (*azul*) para terminar en el núcleo habenular medial. Los impulsos conducidos por este fascículo se distribuyen en los núcleos de la calota mesencefálica a través del fascículo retroflexo. (Según Nauta, 1958.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

formación del hipocampo posee tres capas fundamentales. Estas son la *capa polimorfa*, la *capa piramidal* y la *capa molecular* (fig. 12-11). Varias láminas secundarias se forman por la disposición de los axones y las dendritas de las células en las capas fundamentales. Los axones de las células piramidales se proyectan al álveo y a la fimbria del fórnix.

La capa más característica de la formación del hipocampo consta de células piramidales grandes y pequeñas, que muestran varias diferencias morfológicas, en especial en el desarrollo de las dendritas. Algunas de estas células, descritas como pirámides dobles, poseen ricos plexos dendríticos que se originan en ambos polos. Las dendritas basales y apicales de las células piramidales penetran en las capas adyacentes, en tanto que sus axones ingresan al álveo (fig. 12-12).

Circunvolución dentada

Como el hipocampo, la circunvolución dentada consta de tres capas: una *capa molecular*, una *capa granular* y una *capa polimorfa* (fig. 12-11). Las capas de la circunvolución dentada están dispuestas con una configuración en forma de U o de V, en las cuales la porción abierta se dirige hacia la fimbria (figs. 12-10 y 12-12). La capa molecular de la circunvolución dentada tiene continuidad con la del hipocampo en la profundidad del surco del hipocampo. La capa granular, compuesta por neuronas esféricas y ovales densamente dispuestas, da origen a axones que pasan a través de la capa polimorfa para terminar en las dendritas de las células piramidales en el hipocampo. Las dendritas de las células granulares ingresan principalmente a la capa molecular. Las células de la capa polimor-

fa son de varios tipos, que comprenden células piramidales modificadas y las denominadas células en cesta. La circunvolución dentada no da origen a fibras que pasen más allá de la formación del hipocampo.

Los estudios histoquímicos proporcionan algunas claves concernientes a las operaciones de la formación del hipocampo. Las proyecciones septohipocámpicas contienen acetilcolinesterasa y fibras positivas para la colina acetiltransferasa. Escasas neuronas intrínsecas del hipocampo son colinérgicas. La inervación noradrenérgica de la formación del hipocampo se origina en células del locus ceruleus que se proyectan a través de la región septal. Los axones inmunorreactivos a sustancias del tipo de la encefalina surgen en la región hiliar de la circunvolución dentada y terminan como fibras musgosas en las dendritas apicales proximales de las células piramidales del hipocampo. Un segundo grupo de axones que contienen encefalina siguen la "vía perforante" desde la corteza entorrinal lateral hasta el hipocampo (fig. 12-12).

Las conexiones anatómicas de la formación del hipocampo indican que no recibe impulsos olfatorios y sugieren que es mayormente una estructura efectora. Las fibras aferentes a esta estructura se originan principalmente en el área entorrinal, una porción del lóbulo piriforme que no recibe fibras olfatorias directas (figs. 12-5 y 12-12). Las fibras del área entorrinal (área 28) se distribuyen hacia la circunvolución dentada y el hipocampo en toda su parte posterior. Las fibras que se originan en la parte medial del área entorrinal siguen la denominada vía del álveo e ingresan al hipocampo por su cara ventricular (fig. 12-12). Las fibras de las partes laterales de la corteza entorrinal siguen la denominada vía perforante y atraviesan el subiculum (fig. 12-12). Estas fibras se distribuyen a todos los sectores del hipocampo, excepto la región de transición hacia la circunvolución dentada.

Otros aferentes a la formación del hipocampo se proyectan desde el núcleo septal medial a través de la fimbria (figs. 12-14 y 12-16*A*, *B*). Las proyecciones de la circunvolución del cuerpo calloso llegan al presubiculum y a la corteza entorrinal a través del cíngulo pero no ingresan a la formación del hipocampo. Como la corteza entorrinal se proyecta hacia el hipocampo, los impulsos de la circunvolución del cuerpo calloso se retransmiten al hipocampo (fig. 12-14).

Fórnix (trígono cerebral)

Esta banda de fibras constituye el principal sistema eferente de la formación del hipocampo. Comprende las fibras de proyección y las comisurales (figs. 12-8 y 12-9). Está compuesta por axones de células de la corteza subicular (presubiculum, subiculum y prosubiculum) y células piramidales del hipocampo, que cubren la superficie ventricular como álveo y convergen para formar la *fimbria*. Continuando en dirección posterior, las fimbrias de ambos lados aumentan de espesor. Al llegar al extremo posterior del hipocampo se arquean por debajo del rodete del cuerpo calloso como pilares del fórnix (trígono cerebral), convergiendo al mismo tiempo entre sí. En esta región, cierto número de fibras pasan al lado contrario, y forman una delgada lámina de fibras cruzadas, la *comisura del trígono cerebral* (comisura del hipocampo o psalterium), estructura que en el hombre tiene escaso desarrollo (figs. 12-8 y 12-9). Los dos pilares se unen para formar el *cuerpo del trígono cerebral*, que corre hacia adelante por debajo del cuerpo calloso hasta el borde rostral del tálamo. Aquí los fascículos se separan de nuevo y, como *pilares anteriores del trígono*, se arquean en dirección ventral por delante de los agujeros interventriculares y en situación caudal a la comisura anterior (figs. 10-9 y 10-10). Las fimbrias, delgadas bandas de fibras situadas lateralmente, acompañan a los trígonos en la mayor parte de su extensión, pero rostralmente se incorporan a los pilares anteriores del trígono. El mayor número de fibras descienden caudalmente a la comisura anterior como *fórnix poscomisural*. Las fibras restantes del fórnix pasan en situación rostral a la comisura anterior como *fórnix precomisural*.

Las *fibras del fórnix poscomisural*, originadas en la corteza subicular, atraviesan el hipotálamo en su camino hacia los cuerpos mamilares. En su trayecto emiten fibras hacia el tálamo. Las fibras del fórnix que pasan de manera directa a los cuerpos mamilares terminan principalmente en el núcleo medial (figs. 10-2, 10-9 y 12-14). Las fibras que abandonan el fórnix poscomisural en el hipotálamo rostral se distribuyen a los núcleos septales laterales y a los núcleos talámicos anterior y lateral dorsal (figs. 9-7 y 9-10). Otras fibras eferentes del subiculum se proyectan de manera directa a la corteza frontal medial, a la circunvolución del cuerpo calloso caudal y a la circunvolución del parahipocampo. Algunas fibras del fórnix poscomisural descienden en dirección caudal más allá de los cuerpos mamilares para entrar en la calota mesencefálica (fig. 10-12).

Las *fibras del fórnix precomisural* constituyen un grupo de fibras más pequeño y menos compacto, no observables macroscópicamente.

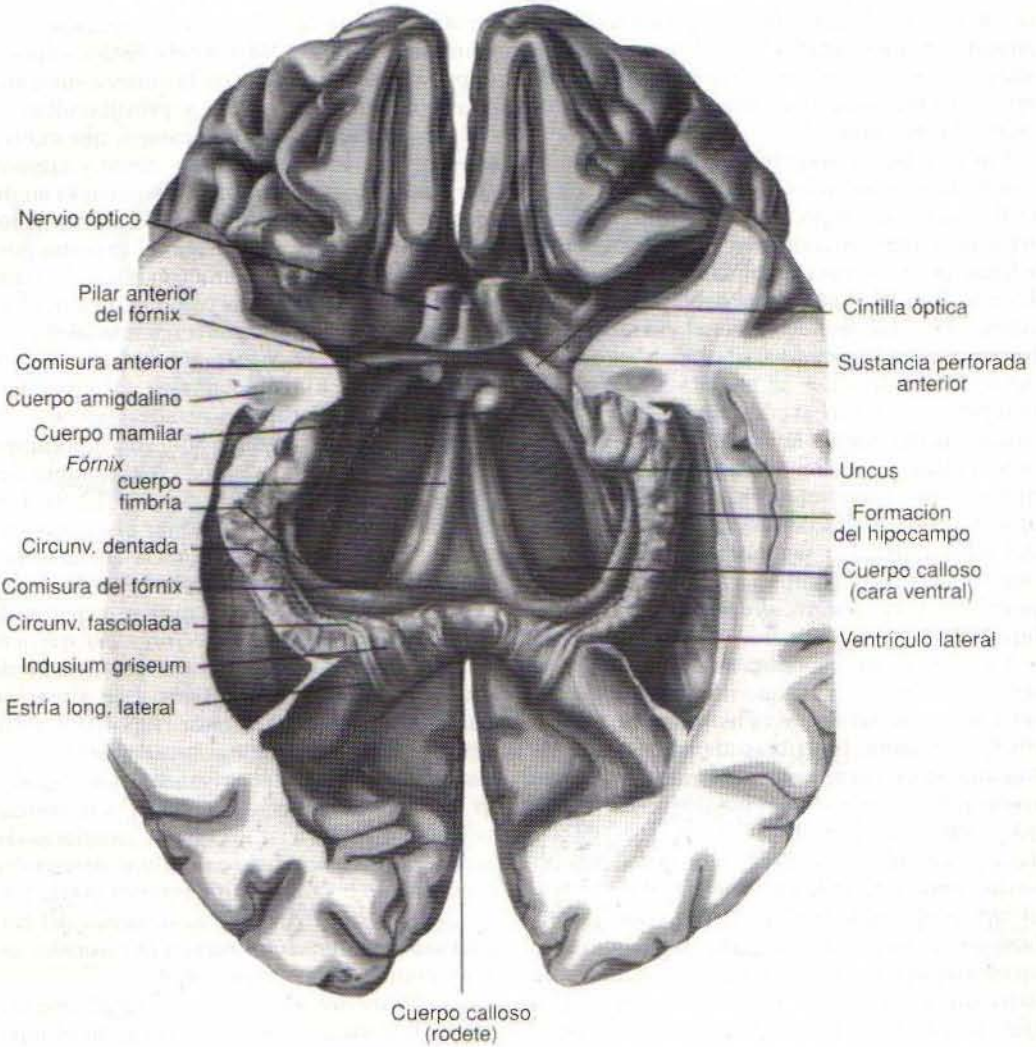


Fig. 12-8. Disección de la cara inferior del cerebro que muestra la configuración del fórnix, la formación del hipocampo, la circunvolución dentada y estructuras conexas. (De Mettler, *Neuroanatomy*, Ed. 2; The C.V. Mosby Company, St. Louis, 1949.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

Estas fibras se originan en las células piramidales del hipocampo en todos los sectores, y tienen una proyección limitada a través del fórnix precomisural hacia los núcleos septales caudales.

Estas conexiones anatómicas indican las complejas vías por las cuales las señales de la formación del hipocampo pueden ser proyectadas a diferentes partes del neuroeje. Tanto la vía directa como la indirecta conectan la formación del hipocampo y el subículum con los núcleos septales, el hipotálamo, el tálamo y amplias regiones de la corteza cerebral y la formación reticular del mesencéfalo (figs. 12-7 y 12-14).

Consideraciones funcionales

Las pruebas anatómicas y fisiológicas indican que el hipocampo no tiene una función olfatoria significativa. El hipocampo y la circunvolución dentada están bien desarrollados en los cetáceos, que se consideran completamente anósmicos, y carecen de bulbos y nervios olfatorios.

Las lesiones localizadas en el hipocampo y la estimulación local de esta estructura en gatos conscientes tiende a producir fenómenos similares. Los trastornos de la conducta observados en estos animales se asemejan a los que

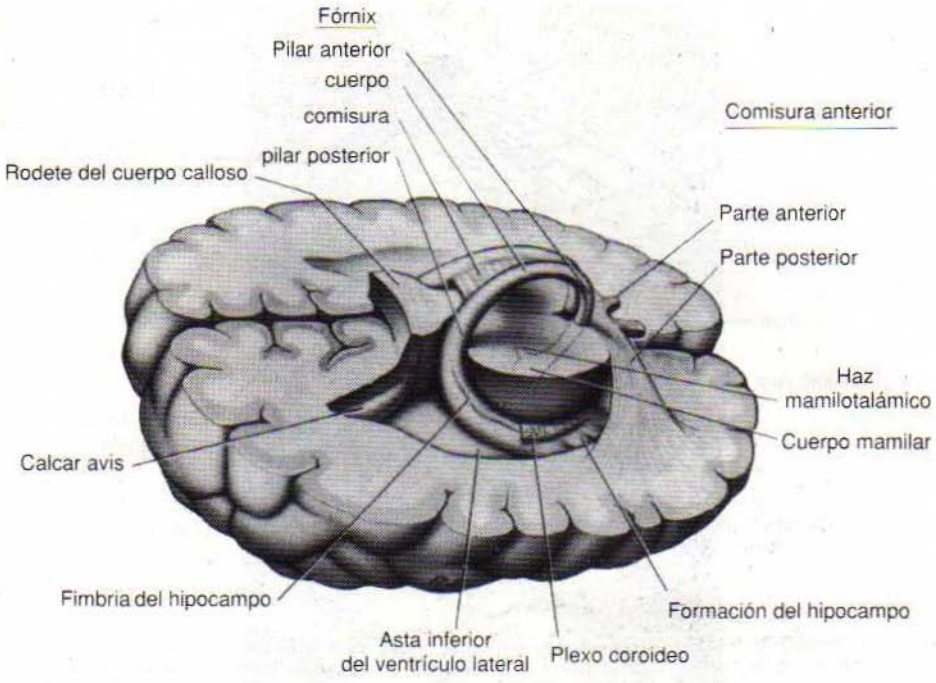


Fig. 12-9. Dibujo de una disección del cerebro que muestra la formación del hipocampo, el sistema del fórnix y las partes anterior y posterior de la comisura anterior. Sólo se proyectan al cuerpo mamilar fibras poscomisurales del fórnix.

ocurren en la epilepsia psicomotora, y parece probable que los temores anormales, hiperestesia y dilatación pupilar representen fragmentos de un episodio convulsivo. Los trastornos de la conducta que se observan inicialmente luego de las lesiones tienden a desaparecer, pero recurren más tarde. El hipocampo tiene un umbral sumamente bajo para la actividad convulsiva.

El hipocampo parece estar relacionado en particular con la memoria reciente. Las lesiones bilaterales relativamente grandes del hipocampo se asocian con un profundo deterioro de la memoria de acontecimientos recientes y con trastornos relativamente leves de la conducta. La memoria de los acontecimientos remotos no suele estar alterada. Aunque las funciones intelectuales generales pueden permanecer en un nivel bastante elevado, estos pacientes muestran una incapacidad para aprender nuevos hechos y destrezas. Aun cuando el fórnix contiene la mayor parte de las fibras eferentes de la formación del hipocampo, la evidencia acerca de que la interrupción de estas fibras produce pérdida de la memoria es escasa. Los cuerpos mamilares, de manera semejante al fórnix, parecen estar implicados en la memoria, pero los datos experimentales no apoyan esta hipótesis.

Las vías intrínsecas de la formación del hipocampo sugieren que el subiculum puede ser el destinatario final del egreso muy procesado de la circunvolución dentada y del hipocampo. El subiculum es la principal fuente de eferentes del fórnix y el único origen de proyecciones corticales directas. Las implicaciones funcionales de las proyecciones directas del subiculum hacia la corteza son numerosas. Primero, proporcionan una explicación plausible de las discrepancias entre las observaciones clínicas y experimentales que atañen a la pérdida de la memoria. Segundo, suministran una vía directa por la cual la actividad convulsiva podría difundirse hacia la corteza cerebral. Por fin, las áreas corticales que reciben proyecciones directas del subiculum poseen ricas conexiones con las áreas de asociación de los lóbulos frontal y parietal.

El *síndrome de Korsakoff* (síndrome de amnesia fabuladora) aparece como secuela de la encefalopatía de Wernicke y probablemente se relacione con una deficiencia de tiamina asociada con el alcoholismo. Este síndrome se caracteriza por un deterioro grave de la memoria, sin alteración de la conciencia, confusión y tendencias fabuladoras. En este síndrome, las lesiones casi siempre comprometen los

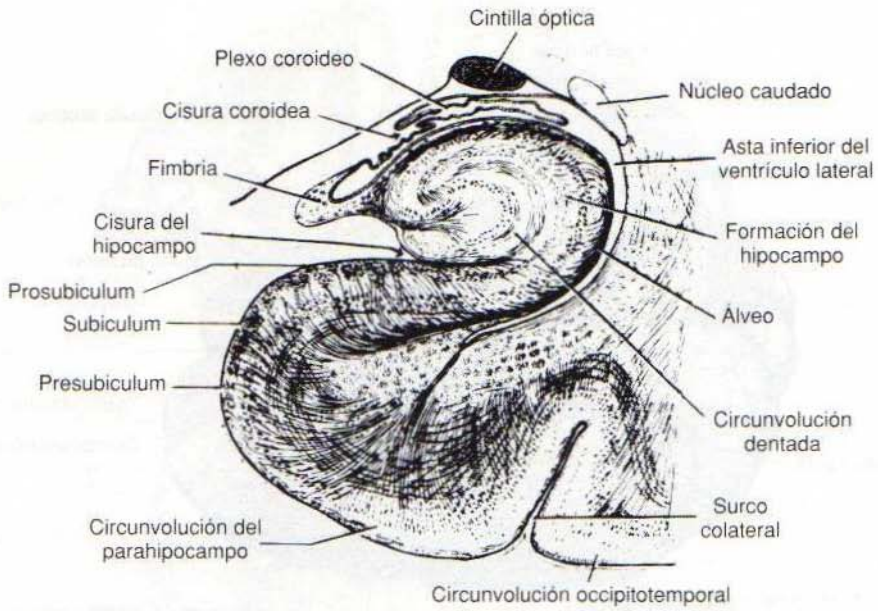


Fig. 12-10. Corte transversal de la formación del hipocampo y la circunvolución del parahipocampo en el hombre. El presubiculum, subiculum y prosubiculum representan la región de transición entre la circunvolución del parahipocampo y el hipocampo e integran el arquipalio. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

cuerpos mamilares y las áreas adyacentes. Se considera que la amnesia se presenta en este síndrome sólo si existe compromiso talámico adicional.

Entre los conceptos que relacionan la formación del hipocampo con la emoción tiene particular importancia la teoría propuesta por Papez. Considerando que el término "emoción" denota tanto los sentimientos subjetivos como las correspondientes respuestas autónomas y somáticas, Papez infirió que 1) la corteza es esencial para la experiencia emocional subjetiva, y 2) la expresión emocional debe ser dependiente de las acciones de integración del hipotálamo. La formación del hipocampo y su sistema de proyección más importante, el fórnix, suministran la principal vía por la cual los impulsos de la corteza alcanzan el hipotálamo. Los impulsos que llegan al hipotálamo podrían proyectarse en dirección caudal a través del tronco del encéfalo hacia las estructuras efectoras, así como en dirección rostral hacia los niveles talámicos y corticales. El "proceso emocional central de origen cortical" se consideró constituido en la formación del hipocampo y transmitido hacia los cuerpos mamilares, los núcleos anteriores del tálamo y la circunvolución del cuerpo calloso. Se considera que la circunvolución del cuerpo calloso es la región cortical receptora de los impulsos relacionados con la emoción, y que las señales transmitidas desde la circunvolución del cuerpo calloso a otras regiones corticales añaden la coloración emocional al proceso psíquico.

COMPLEJO NUCLEAR AMIGDALINO

El complejo nuclear amigdalino es una masa de sustancia gris situada en la porción mediodorsal del lóbulo temporal, rostral y dorsal con respecto al extremo inferior del ventrículo lateral (figs. 2-8, 11-2, 12-6, 12-8 y 12-13). Está cubierto por una corteza rudimentaria y en dirección caudal tiene continuidad con el uncus de la circunvolución del parahipocampo.

El complejo amigdalino se divide en dos masas nucleares principales: 1) un grupo nuclear corticomedial y 2) un grupo nuclear basolateral. Con frecuencia se incluye un núcleo central como parte del grupo nuclear corticomedial. Las subdivisiones nucleares del grupo corticomedial comprenden 1) el área amigdalina anterior, 2) el núcleo de la cintilla olfatoria lateral, 3) el núcleo amigdalino medial y 4) el núcleo amigdalino cortical. El grupo nuclear amigdalino corticomedial se encuentra muy próximo al putamen y a la cola del núcleo caudado.

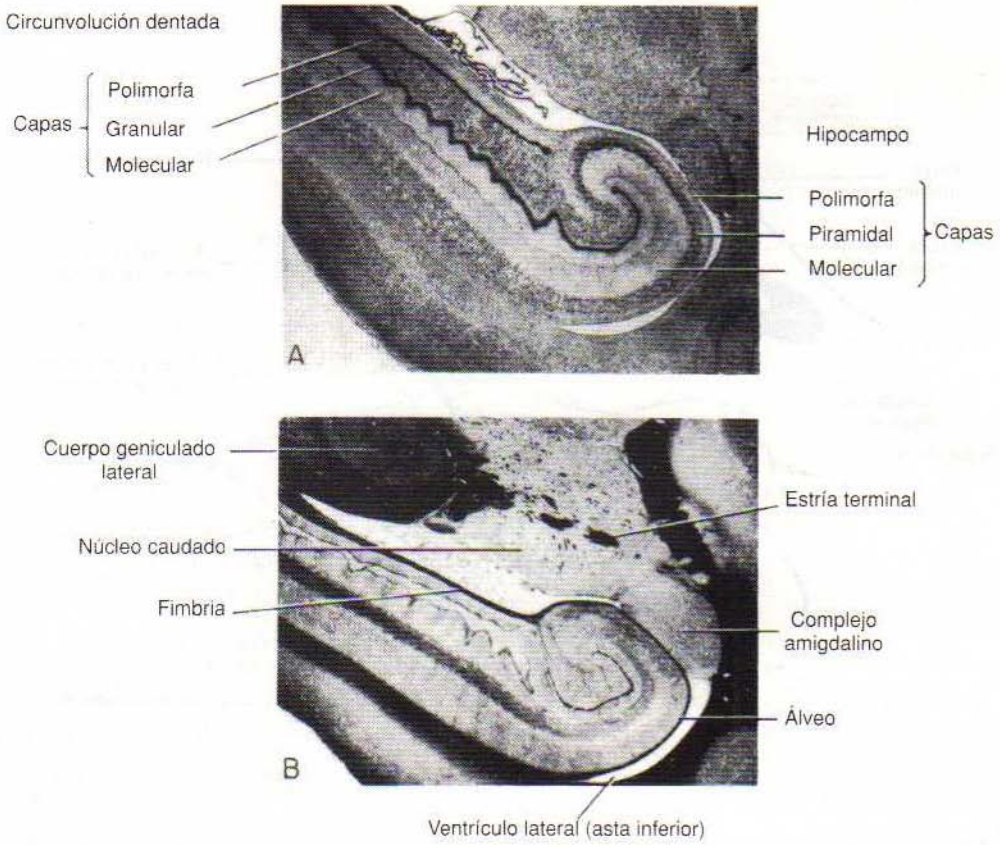


Fig. 12-11. Cortes sagitales a través de la formación del hipocampo y la circunvolución dentada en el mono rhesus, en los que se observan las relaciones de estas estructuras con el asta inferior del ventrículo lateral, la cola del núcleo caudado y el complejo nuclear amigdalino. En *A* se identifican las capas celulares de la formación del hipocampo y la circunvolución dentada. En *B* se identifican el álveo, la fimbria, la cola del núcleo caudado, la estría terminal, el complejo amigdalino y parte del cuerpo geniculado externo. *A*, coloración de Nissl (x 8); *B*, coloración de Weil (x 9). (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

La parte más grande y mejor diferenciada del complejo amigdalino en los humanos es el *grupo nuclear basolateral*. Las subdivisiones de este grupo nuclear son 1) el núcleo amigdalino lateral, 2) el núcleo amigdalino basal y 3) un núcleo amigdalino basal accesorio. En dirección caudal, el complejo amigdalino se halla en contacto con la cola del núcleo caudado, que se extiende en dirección anterior por el techo del asta inferior del ventrículo lateral (figs. 11-3, 12-11 y 12-13).

Entre las diferentes conexiones aferentes del complejo amigdalino, las fibras olfatorias están bien establecidas (fig. 12-6). Las fibras de la cintilla olfatoria lateral terminan en el grupo nuclear corticomedial. Ninguna fibra de la cintilla olfatoria lateral parece penetrar en el grupo nuclear basolateral. Los núcleos amigdalinos basolaterales reciben impulsos olfatorios indirectos por medio de relevos en la corteza piriforme. Así, casi todas las partes del complejo nuclear amigdalino reciben vías olfatorias directas o indirectas.

Importantes proyecciones diencefálicas hacia la amígdala siguen vías paralelas a los sistemas eferentes. Las fibras que se originan en la mitad rostral del hipotálamo pasan a todos los núcleos amigdalinos, con excepción del núcleo central. Los aferentes hipotalámicos hacia la amígdala se originan principalmente en el área hipotalámica lateral ipsilateral (fig. 10-14); el núcleo hipotalámico ventromedial se proyecta principalmente a las regiones mediales de la amígdala. La amígdala recibe pequeñas proyecciones ispilaterales de los núcleos talámicos paraventriculares de la línea media. Los núcleos parabraquiales laterales, que reciben aferentes ipsilaterales del núcleo solitario, se pro-

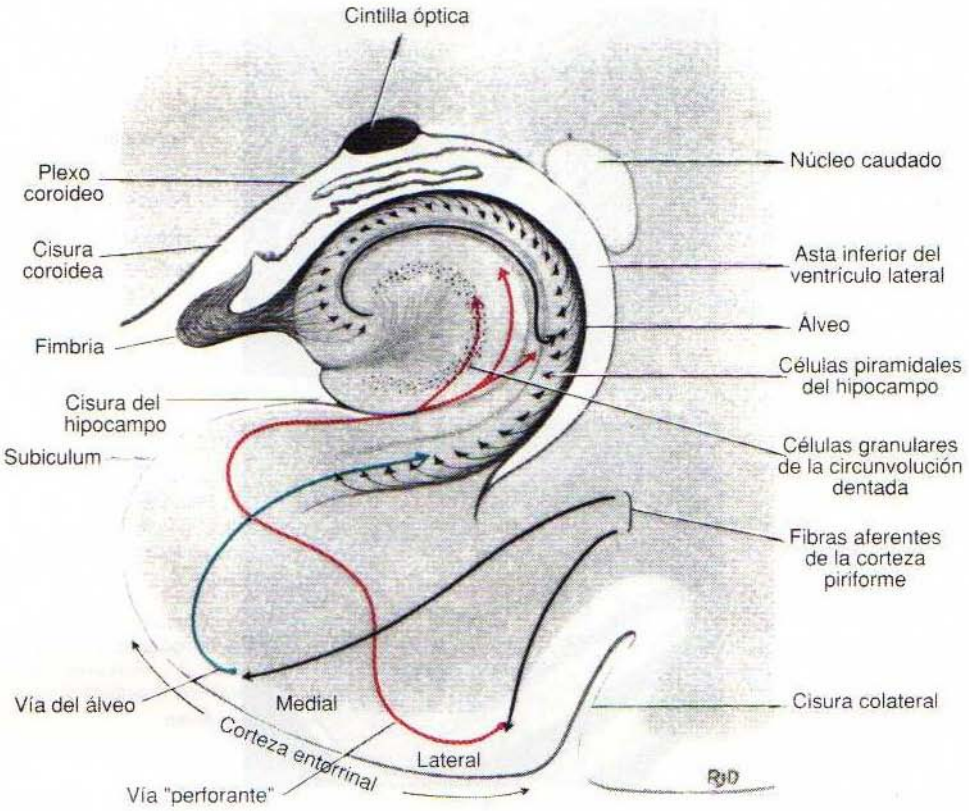
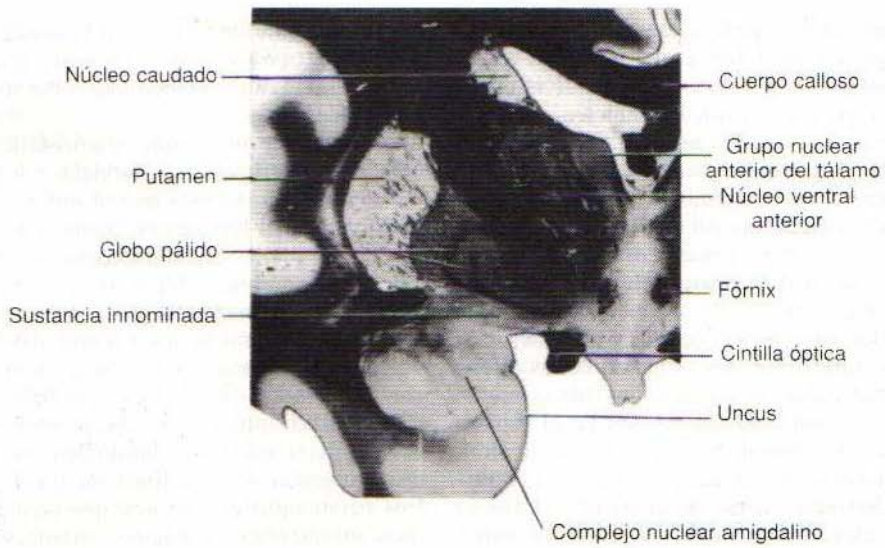


Fig. 12-12. Esquema de la formación del hipocampo, circunvolución dentada y corteza entorrinal. En la circunvolución dentada sólo está indicada la capa granular. En la formación del hipocampo sólo se muestran las células piramidales y los axones que se proyectan al álveo. Las fibras aferentes de la corteza piriforme que se proyectan a la corteza entorrinal se muestran en *negro*. Las proyecciones de la corteza entorrinal a la formación del hipocampo siguen dos vías: 1) la región lateral da origen a fibras que siguen la denominada vía perforante (*rojo*), 2) la región medial da origen a fibras que siguen la denominada vía del álveo (*azul*). Los axones de las células piramidales de la formación del hipocampo que ingresan al álveo pasan a la fimbria del hipocampo. Las células de la circunvolución dentada se proyectan sólo a la formación del hipocampo. (Según Lorente de Nó, 1934.) (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)



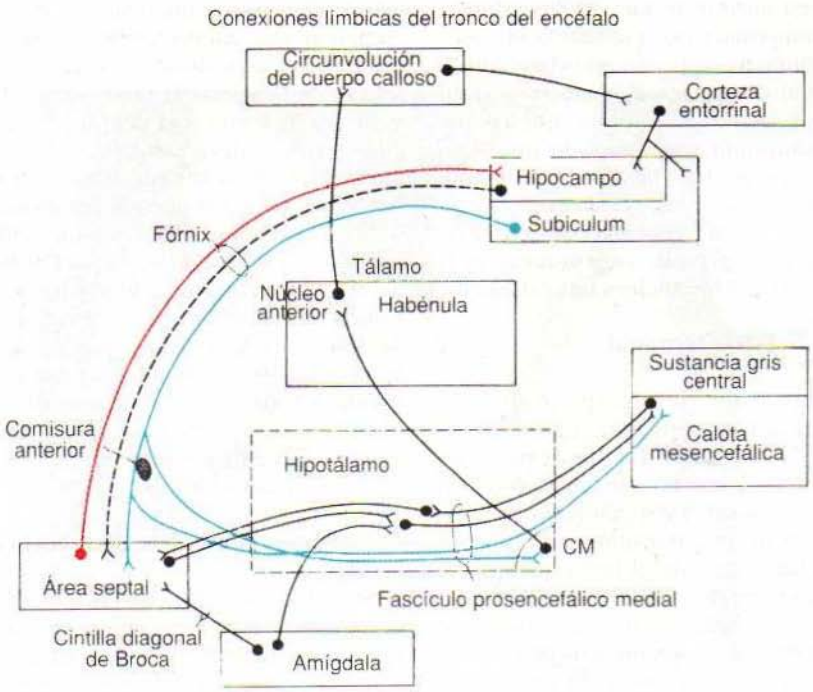


Fig. 12-14. Esquema de las principales interconexiones de las estructuras que componen el "sistema límbico". Las fibras que se originan en el subículum (*azul*) se proyectan a través del fórnix al área septal, hipotálamo y calota mesencefálica. Las fibras de proyección de la formación del hipocampo en el fórnix están representadas por *líneas negras interrumpidas*. Las fibras del área septal que pasan al hipocampo a través del fórnix están indicadas en *rojo*. *CM* indica el cuerpo mamilar. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

yectan de manera ipsilateral hacia el núcleo central de la amígdala.

Características citoquímicas de la amígdala

La amígdala recibe aferentes noradrenérgicos del locus ceruleus y aferentes dopaminérgicos de la región del área ventral de la calota y la sustancia negra del mesencéfalo. Las terminaciones que contienen dopamina y varicosidades noradrenérgicas están distribuidas de una manera similar, con las mayores densidades en el núcleo central. Los axones que utilizan cada uno de estos neurotransmisores llegan a la amígdala por la estría terminal y por vías ventrales.

La inmunorreactividad a la colina acetiltransferasa en la amígdala se encuentra presente sólo en las fibras y terminaciones con mayor densidad en los núcleos basales y en la cintilla olfatoria lateral. Estas fibras colinérgicas se originan en las grandes neuronas colinérgicas de la sustancia innominada. Las fibras serotoninérgicas de la amígdala se originan en el núcleo dorsal del rafe (fig. 6-30) y tienen una gran densidad en los núcleos basal y lateral.

Los péptidos que se hallan en las células y terminaciones del complejo nuclear amigdalino comprenden la somatostatina, encefalina, sustancia P, colecistoquinina, neurotensina y polipéptido intestinal vasoactivo. Las células, fibras y terminaciones inmunorreactivas a la somatostatina, en el mono, están distribuidas en todas las subdivisiones de la amígdala. Los niveles de somatostatina de la amígdala se cuentan entre los mayores del encéfalo, y parecen

←

Fig. 12-13. Fotografía de un corte transversal a través del tálamo, cuerpo estriado y complejo nuclear amigdalino. La sustancia innominada se encuentra en situación ventral al globo pálido y dorsal a la amígdala. Coloración de Weil. (De Carpenter y Sutin, *Human Neuroanatomy*, 1983; cortesía de Williams & Wilkins.)

tener un origen intrínseco. Las células y terminaciones inmunorreactivas a la encefalina, sustancia P y neurotensina tienen un origen intrínseco y se localizan principalmente en los núcleos central y medial. Las células que contienen colecistoquinina y polipéptido intestinal vasoactivo se encuentran presentes en los núcleos amigdalinos laterales y en la corteza piriforme. Muchas de las neuronas amigdalinas que sintetizan estos péptidos se proyectan hacia la región preóptica y los núcleos hipotalámicos.

Estría terminal

Lo más destacado del complejo nuclear amigdalino es la estría terminal (figs. 2-21, 2-26, 9-3, 9-5, 11-4 y 12-6). La mayor parte, no la totalidad, de las fibras de este haz se originan en la parte corticomedial del complejo amigdalino. Las fibras de la estría terminal describen un arco a lo largo de todo el borde medial del núcleo caudado, cerca de su unión con el tálamo (fig. 9-6). En dirección rostral, muchas de estas fibras terminan en los núcleos de la estría terminal localizados en situación lateral con respecto a los pilares del trígono y dorsal a la comisura anterior. Esta es la terminación más voluminosa de la estría terminal. Las fibras poscomisurales de la estría terminal terminan en el núcleo hipotalámico anterior, y algunas pueden unirse al fascículo prosencefálico medial. Las fibras de la parte precomisural de la estría terminal terminan en el área preóptica medial y continúan en dirección caudal hasta terminar en una zona escasamente celular que circunda al núcleo hipotalámico ventromedial (fig. 10-7).

Proyección amigdalófuga ventral

Se considera que esta proyección se origina en los núcleos amigdalinos basolaterales y en la corteza piriforme; sale de la parte dorsomedial de la amígdala y se extiende en dirección medial y rostral por debajo del núcleo lenticular. Estas fibras pasan por la sustancia innominada (figs. 12-13 y 12-16*C* y *D*) e ingresan a las áreas preóptica lateral e hipotalámica, la región septal y el núcleo de la cintilla diagonal (de Broca) (figs. 12-2 y 12-14). Algunas fibras de la proyección se originan en la corteza periamigdalina.

Las fibras amigdalófugas que pasan por alto la región preóptica y el hipotálamo ingresan al pedúnculo talámico inferior (fig. 9-9). Estas fibras se proyectan hacia los núcleos periventriculares de la línea media y la división magnocelular del núcleo mediodorsal del tálamo. El complejo amigdalino también tiene proyecciones hacia el neoestriado, los núcleos magnocelulares de la sustancia innominada (figs. 12-15 y 12-16), la formación del hipocampo, el subículum y la corteza entorrinal. Además, el núcleo central de la amígdala proyecta fibras descendentes hacia los núcleos parabraquiales (fig. 6-27), los núcleos del fascículo solitario y el núcleo motor dorsal del vago. La mayor parte de estas proyecciones hacia los núcleos del tronco del encéfalo son recíprocas. Los sitios de destino de las proyecciones descendentes de la amígdala están directamente implicados en la regulación de las funciones cardiovasculares, respiratorias y gástricas, todas las cuales intervienen en la expresión del miedo y la conducta relacionada con el estrés.

Proyecciones amigdalocorticales

Si bien durante mucho tiempo se aceptó que la amígdala estaba principalmente asociada a estructuras subcorticales de control de las funciones viscerales y autónomas, muchas observaciones indicaron que las funciones del complejo no se limitan a este papel. Las amplias proyecciones de la amígdala hacia múltiples regiones de la corteza cerebral sugieren que este complejo desempeña un importante papel en las funciones cognitivas superiores y motivacionales. Las proyecciones de la amígdala se dirigen hacia regiones de la corteza frontal, insular, temporal y occipital. Las proyecciones amigdalocorticales comprenden la corteza somatosensorial y casi todas las regiones del lóbulo temporal.

Proyecciones amigdaloestriadas

Los estudios de transporte axoplasmático indican que las porciones del complejo amigdalino que se proyectan hacia el neoestriado también lo hacen hacia el que en conjunto se denomina estriado ventral. El *estriado ventral* consta del núcleo accumbens (fig. 12-15) y porciones de tipo estriado del tubérculo olfatorio (fig. 12-6). Las proyecciones hacia el neoestriado se originan en el núcleo amigdalino basal lateral y pasan a través del fascículo longitudinal de asociación y la estría terminal. En dirección rostral, esta proyección tiene densidad sólo en las regiones ventromediales del núcleo caudado, mientras que en relación caudal a la comisura anterior abarca partes mayores del putamen. No se proyectan fibras hacia la región rostrodorsolateral del estriado. La mayor parte de las fibras

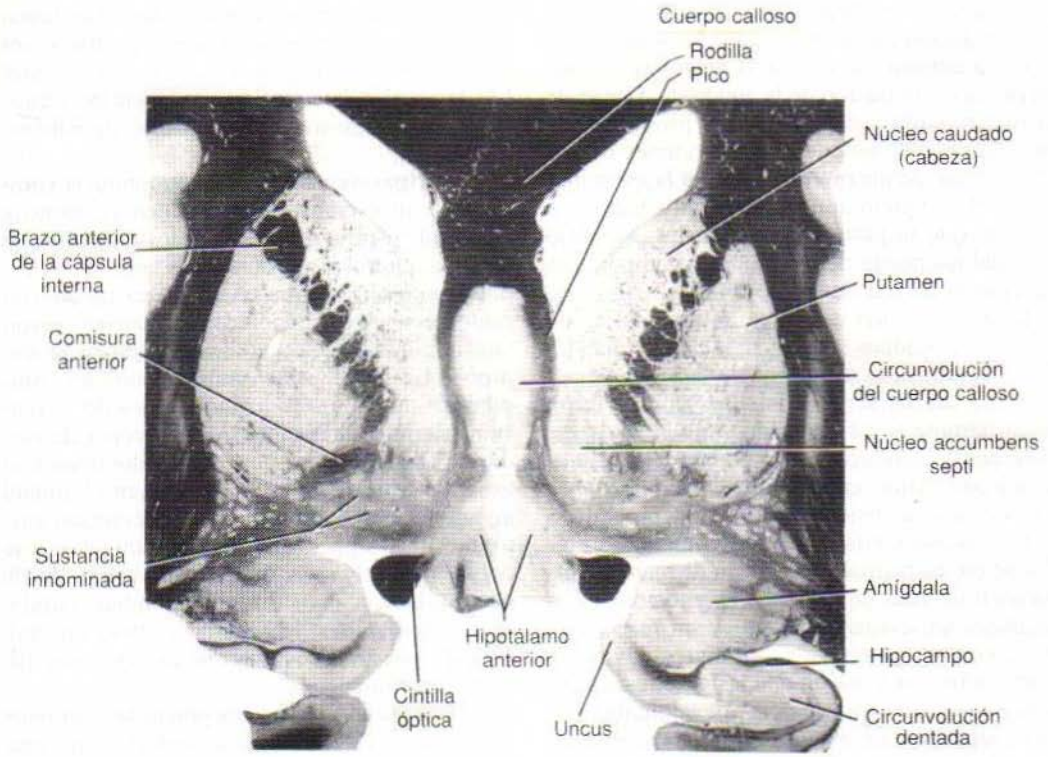


Fig. 12-15. Corte paralelo al eje longitudinal del tronco del encéfalo a través de la rodilla y el pico del cuerpo calloso, la cabeza del núcleo caudado, el putamen, la sustancia innominada, la amígdala y la formación del hipocampo. Este corte revela el núcleo accumbens septi, ventromedial a la cabeza del núcleo caudado. La *sustancia innominada* se encuentra en la región subcomisural, ventral al cuerpo estriado, y contiene las neuronas hipercrómicas grandes conocidas como *núcleo basal de Meynert*. Las células del núcleo basal son una importante fuente de inervación colinérgica de toda la corteza cerebral. Encéfalo humano, coloración de Weigert para la mielina.

amigdaloestriadas son ipsilaterales, pero una distribución simétrica contralateral modesta corre por la comisura anterior. Estas observaciones sugieren una división del estriado en partes "límbica" y "no límbica". Las proyecciones corticoestriadas de la corteza sensoriomotora se dirigen principalmente hacia las regiones rostrodorsolaterales, "no límbicas". Las proyecciones amigdaloestriadas pueden integrar las actividades motoras correspondientes a los estados emocionales y motivacionales.

Consideraciones funcionales

Aun cuando el complejo amigdalino recibe impulsos olfatorios, su importancia para el sentido del olfato no está determinada. El complejo amigdalino no puede ser estrechamente relacionado con el olfato porque se halla bien desarrollado en mamíferos acuáticos anósmicos, y su destrucción bilateral no altera la discriminación olfatoria.

En animales no anestesiados, la estimulación de la amígdala produjo acentuados trastornos de la conducta. La respuesta más común a la estimulación de la amígdala en estas condiciones es una reacción de "alerta" en la cual cesan todas las actividades espontáneas y el animal asume una actitud de atención vigilante. La reacción de "alerta" aparece como la fase inicial de las reacciones de huida o defensa. Las reacciones de huida (temor) y defensa (ira y agresión), denominadas conducta agonista, han sido provocadas en diferentes regiones del complejo amigdalino. En el complejo amigdalino, la intensidad del estímulo determina la magnitud de la respuesta, que se instala de manera gradual y dura más que el período de estimulación. Las reacciones intensas de temor e ira se asocian con dilatación pupilar, piloerección, emisión de gruñidos, jadeos, signos de inequívoco carácter emocional y actividad del sistema nervioso autónomo. La estimulación eléctrica de la estría terminal, o de las fibras

amigdalófugas ventrales, produce componentes de la reacción de defensa, pero las lesiones de la estría terminal no alteran la respuesta obtenida por la estimulación de la amígdala. Luego de la interrupción completa de las proyecciones amigdalófugas ventrales, las reacciones de defensa dejan de obtenerse mediante la estimulación del complejo amigdalino. Estos hallazgos indican que la parte basolateral del complejo amigdalino puede desempeñar una importante función en las reacciones de defensa.

La estimulación de la región amigdalina en el hombre produce sentimientos de temor, estados de confusión, trastornos de la conciencia y amnesia de los acontecimientos que tuvieron lugar durante la estimulación. Aunque la ira es la respuesta conductual más común a la estimulación amigdalina en los animales, raramente se asocia con convulsiones del lóbulo temporal.

Las lesiones bilaterales del complejo amigdalino en los animales producen de manera uniforme trastornos de la conducta emocional. Los animales se serenan y no muestran reacciones de temor, ira ni agresión. Animales salvajes y dominadores se vuelven dóciles y no responden a las amenazas ni molestias ocasionadas por otros animales. En algunos estudios experimentales se ha observado la presencia de hipersexualidad como rasgo sobresaliente. La conducta hipersexual aparece sólo cuando las lesiones afectan de manera concomitante la corteza piriforme, dado que las lesiones de la amígdala que respetan esta región no dan lugar a la alteración de la conducta sexual.

El *síndrome de Klüver-Bucy* se caracteriza por la conversión de animales salvajes intratables (monos) en animales dóciles que no dan muestras de miedo, ira o agresividad. Estos animales presentan además una aparente "ceguera psíquica", un compulsión a examinar objetos en forma visual, táctil y oral, conducta sexual aberrante y algunos cambios en los hábitos de alimentación. Examinan, huelen y mordisquean casi todos los objetos; si el objeto no es comestible, lo descartan. La hipersexualidad se caracteriza por la búsqueda indiscriminada de compañeros sexuales tanto por parte de los machos como de las hembras.

Las observaciones realizadas en humanos en cuanto a los efectos de las lesiones bilaterales del complejo amigdalino indican que estas lesiones ocasionan una disminución de la conducta agresiva. Las lesiones estereotáxicas llevadas a cabo en el complejo amigdalino en los seres humanos producen una acentuada disminución de la excitabilidad emocional y tienden a normalizar la conducta social en individuos con graves trastornos de la conducta. Las lesiones unilaterales en algunos casos probaron ser suficientes para dar lugar a un mejoramiento. Las lesiones bilaterales no producen los signos y síntomas sugestivos del síndrome de Klüver-Bucy.

Las respuestas viscerales y autónomas comprenden alteraciones de la frecuencia, ritmo y amplitud respiratorias, así como inhibición de la respiración. La respuesta más común a la estimulación amigdalina en animales no anestesiados es una aceleración de la frecuencia respiratoria asociada con una disminución de la amplitud. Las respuestas cardiovasculares comprenden aumentos y disminuciones de la tensión arterial y alteraciones de la frecuencia cardíaca. Las respuestas presoras predominan luego de la estimulación amigdalina en el animal no anestesiado. La motilidad y la secreción gastrointestinales pueden inhibirse o activarse, y se puede inducir la micción y la defecación. Puede haber piloerección, salivación, cambios pupilares y alteraciones de la temperatura corporal. Estas respuestas pueden ser de carácter simpático o parasimpático.

Las respuestas somáticas obtenidas mediante estimulación del complejo amigdalino comprenden el giro de la cabeza y los ojos hacia el lado contrario, y complejos movimientos rítmicos relacionados con la masticación, lamedura y deglución. Los diversos efectos somáticos y autónomos de la estimulación eléctrica del complejo amigdalino constituyen una parte insignificante del síndrome producido por las lesiones de este complejo.

Las respuestas endocrinas a la estimulación del complejo nuclear amigdalino comprenden la liberación de ACTH y hormona gonadotrófica, y respuestas lactógenas. Las estimulación de las áreas amigdalinas que produce excitación y respuestas emocionales también origina aumento de la secreción adrenocortical. Las lesiones bilaterales de los núcleos amigdalinos mediales ocasionan una elevación de los niveles séricos de ACTH, presumiblemente debida a la liberación de una influencia inhibidora sobre la secreción de ACTH. La estimulación de la división corticomedial de la amígdala puede inducir la ovulación, pero esta respuesta se suprime por la transección de la estría terminal. Los núcleos amigdalinos corticomediales, en la mujer, parecen tener neuronas que concentran estrógenos, las cuales forman parte de un sistema de células similares que se extienden en estructuras hipotalámicas y límbicas. La amígdala también está relacionada con las hormonas luteinizante (LH) y foliculoestimulante (FSH). La

amígdala participa con el hipotálamo en el control y la regulación de las secreciones hipofisarias.

El complejo amigdalino también desempeña una función en la ingestión de alimentos y agua. Las ablaciones bilaterales de la amígdala pueden ocasionar una notable hiperfagia, o una hipofagia. Las lesiones del núcleo basolateral de la amígdala provocan hiperfagia, en tanto que la estimulación de esta parte de la amígdala produce una detención de la conducta de alimentación. Se ha postulado que esta parte del complejo amigdalino inhibe el área hipotalámica lateral, que se considera el centro alimentario del hipotálamo. La parte corticomedial del complejo amigdalino es un área facilitadora relacionada con la ingestión alimentaria. La estimulación de esta región produce un incremento en la ingestión alimentaria. La amígdala parece ejercer su influencia sobre la alimentación mediante la modulación de la actividad de mecanismos hipotalámicos.

La función de la amígdala como integradora de funciones autónomas y viscerales a través de sus conexiones recíprocas con el hipotálamo y los núcleos viscerales del tronco del encéfalo tiene una amplia aceptación. Se ha vuelto creciente la evidencia de que la amígdala también interviene en complejas funciones cognitivas que influyen sobre la emoción y la conducta de manera global. Estas funciones parecen comprometer virtualmente todas las regiones de la corteza cerebral y todas las modalidades sensoriales. Los impulsos corticales hacia la amígdala provenientes de áreas de asociación de modalidad específica parecen singulares en relación con las estructuras límbicas centrales. Se ha sugerido que la amígdala representa la interfase entre el hipotálamo y los centros viscerales del tronco del encéfalo, y las regiones de la corteza cerebral relacionadas con las funciones cognitivas. El síndrome de Klüver-Bucy suministra un ejemplo de esta interrelación. En presencia de lesiones en la amígdala, los monos responden a los estímulos visuales de manera anormal, porque éstos no tienen sentido. Esto puede también aplicarse a otras modalidades sensoriales cuyos impulsos corticales hacia la amígdala están desconectados por la destrucción de las amígdalas. Generalizando, los impulsos originados en sistemas sensoriales, la corteza cerebral, y probablemente estructuras nerviosas aún no determinadas desencadenan mecanismos que excitan sistemas viscerales y somáticos cuyas actividades, en concierto, suministran la expresión fisiológica de la emoción y la conducta intencional. Las conexiones recíprocas entre las áreas de la corteza cerebral y la amígdala parecen esenciales para la correlación entre la expresión emocional y la conducta significativa.

SUSTANCIA INNOMINADA

Un grupo heterogéneo de estructuras telencefálicas situadas en la cara medial y ventral de los hemisferios cerebrales se denomina en conjunto prosencéfalo basal. A pesar de la localización de estas estructuras cerca de la superficie del cerebro, carecen de organización cortical. El prosencéfalo basal se extiende desde el tubérculo olfatorio en dirección rostral hasta la región hipotalámica en dirección caudal y se superpone al área conocida como sustancia perforada anterior (fig. 12-2). Aunque los límites precisos del prosencéfalo basal no están claramente definidos, en general se acepta la inclusión del área septal, el tubérculo olfatorio, partes de la amígdala y el área situada debajo de la comisura anterior conocida como *sustancia innominada* (figs. 11-14, 12-13 y 12-15). La región subcomisural contiene una cantidad de grupos celulares en contacto con haces de fibras que la atraviesan, que comprenden la cintilla diagonal (de Broca), la comisura anterior, el fascículo prosencefálico medial, el asa lenticular, el asa peduncular y el pedúnculo talámico anterior (fig. 9-9). En la región subcomisural, las células más sobresalientes constituyen un grupo de neuronas hipercrómicas magnocelulares, conocido como *núcleo basal* (fig. 12-16*C* y *D*). El término sustancia innominada se usa de manera inconstante, a menudo como sinónimo del núcleo basal (figs. 11-14, 12-13 y 12-16). Neuronas basófilas grandes con características morfológicas similares se encuentran presentes en el septum medial, partes verticales y horizontales del núcleo de la cintilla diagonal, y en cantidades mayores a lo largo de los bordes ventrales y laterales de los segmentos del globo pálido (fig. 12-16). Células similares se encuentran presentes en partes de las láminas medulares del globo pálido (fig. 11-15*C*). En el núcleo basal, la mayor parte de las neuronas son colinérgicas. Grupos de pequeñas células GABA-inmunorreactivas se hallan dispersas entre las grandes neuronas colinérgicas del núcleo basal. Los aferentes a la sustancia innominada y al núcleo basal se originan principalmente en la amígdala, porciones de la corteza insular y temporal, y las cortezas piriforme y entorrinal. Un 90% de las neuronas colinérgicas del núcleo basal se proyectan ha-

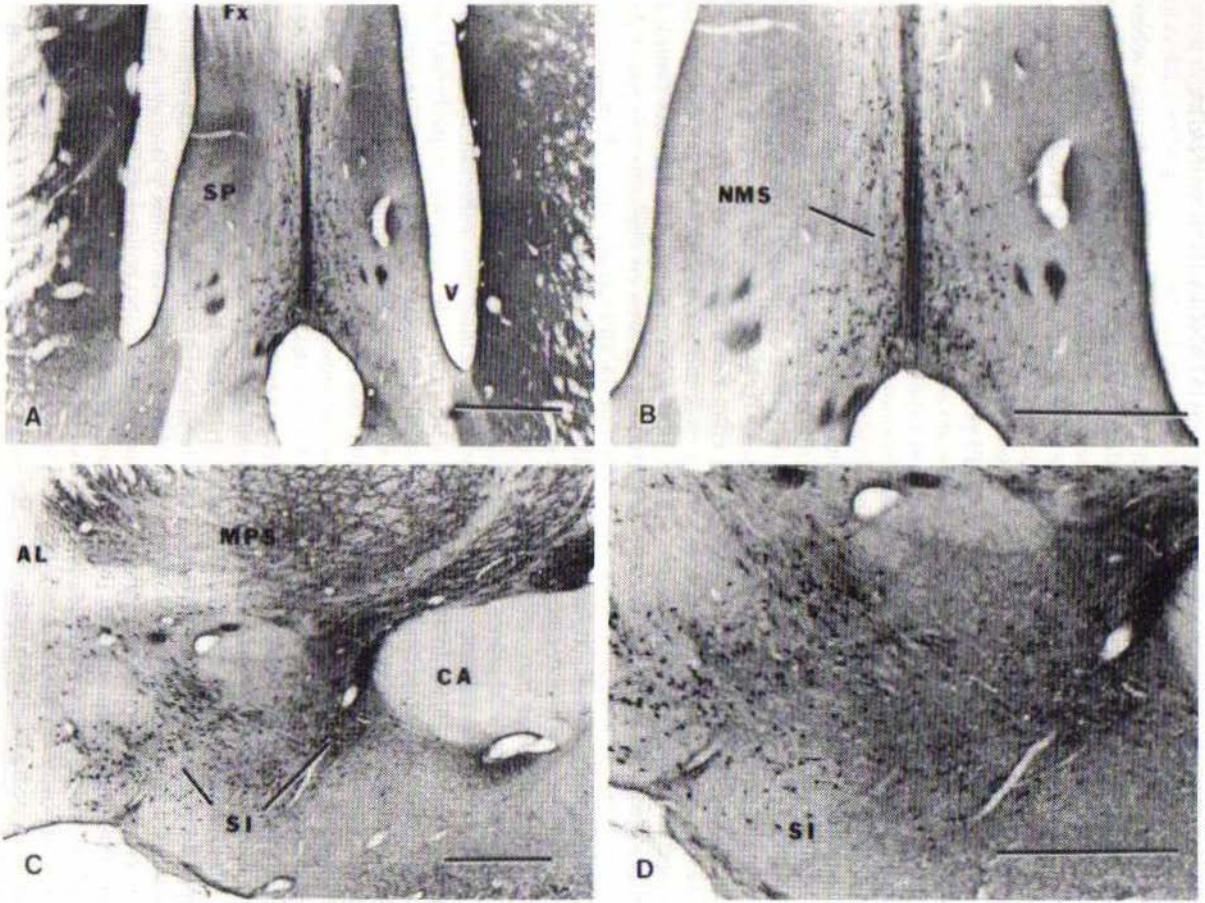


Fig. 12-16. Células inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa, en los núcleos septales y la sustancia innominada del mono. *A* y *B*, células de los núcleos septales mediales (*NSM*). *C* y *D*, células inmunorreactivas a la colina acetiltransferasa localizadas en porciones de la sustancia innominada (*SI*) ventrales al segmento medial del globo pálido (*SMGP*). Las agrupaciones de neuronas colinérgicas grandes de este complejo constituyen los núcleos basales. La sustancia innominada se extiende en dirección rostral por debajo de la comisura anterior. *CA*, comisura anterior; *AL*, asa lenticular; *Fx*, fibras del fórnix; *SP* septum pellucidum; *V*, asta anterior del ventrículo lateral. Los segmentos que representan la escala son equivalentes a 1 mm.

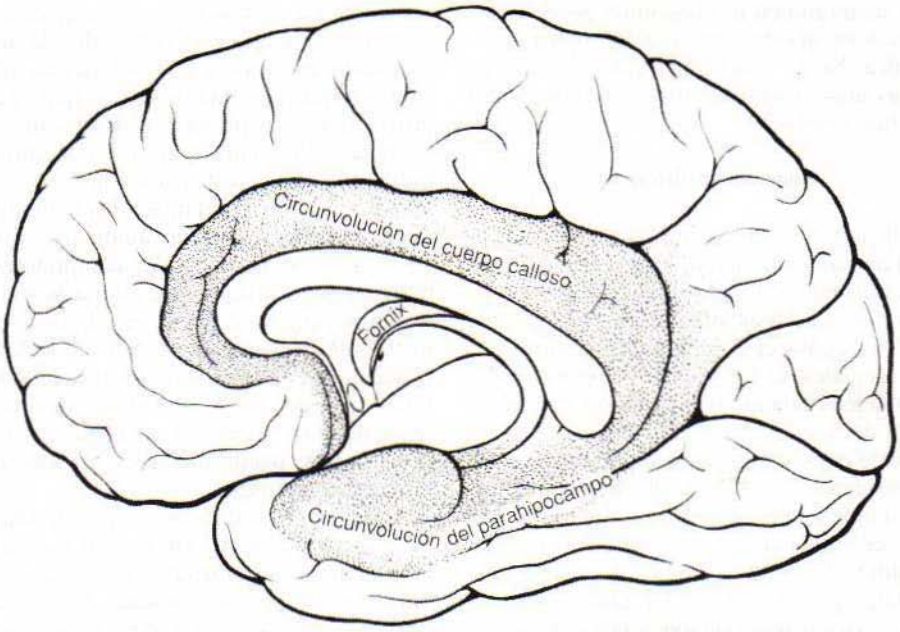


Fig. 12-17. Dibujo de la cara medial del cerebro. El área sombreada indica la corteza límbica. La corteza límbica se encuentra en el borde más medial del hemisferio (es decir, el limbo) y comprende la arquicorteza, paleocorteza y yuxtaalocorteza.

cia amplias regiones de la corteza cerebral. Se ha sugerido que el núcleo basal puede ser la principal fuente única de inervación colinérgica de toda la corteza cerebral. En este sentido, el núcleo basal es análogo a los núcleos del rafe y el locus ceruleus, que constituyen las principales fuentes de inervación serotoninérgica y noradrenérgica, respectivamente, hacia extensas regiones de la corteza cerebral.

El interés en el núcleo basal (sustancia innominada) se relaciona con el descubrimiento de que las neuronas de este núcleo se degeneran de manera selectiva en la enfermedad de Alzheimer y en su variante, la demencia senil del tipo de Alzheimer, la demencia -más frecuente- que tiene lugar a edad mediana y avanzada. La pérdida de los impulsos colinérgicos de las neuronas del núcleo basal parece ser un factor muy significativo de la deficiencia colinérgica cortical bien documentada que tiene lugar en estos pacientes. La enfermedad de Alzheimer suele presentarse entre los 40 y los 60 años de edad, y se caracteriza por una demencia progresiva, con apraxia y trastornos del habla. Se produce pérdida de la memoria, habla farfullada y desorientación. El cuadro patológico se asocia con degeneración difusa de la corteza cerebral que afecta a todas las capas, placas seniles de amiloide en la corteza, manojos fibrilares intraneuronales y degeneración selectiva de las células del núcleo basal.

SISTEMA LÍMBICO

En la cara medial del hemisferio cerebral, una gran circunvolución arqueada, formada principalmente por las circunvoluciones del cuerpo calloso y del parahipocampo, circunda el tronco del encéfalo rostral y las comisuras interhemisféricas. Estas circunvoluciones, que circundan el tronco encefálico superior, constituyen lo que Broca denominó "grand lobe limbique" (fig. 12-17).

Lóbulo límbico

El lóbulo límbico comprende las circunvoluciones subcallosa, del cuerpo calloso y del parahipocampo, así como la formación del hipocampo y la circunvolución dentada subyacentes (fig. 12-17). El lóbulo límbico consta de la *arquicorteza* (formación del hipocampo y circunvolución dentada), *paleocorteza* (corteza piriforme de la circunvolución anterior del parahipocampo) y *yuxtaalocorteza* o *mesocorteza* (circunvolución del cuerpo calloso). El rasgo más sobresaliente del lóbulo límbico es que

aparece temprano en la filogenia y posee cierta constancia en su estructura macroscópica y microscópica. No se conoce del todo el grado en que estas áreas corticales diversas forman una unidad funcional.

Sistema límbico

Una denominación aun más amplia e inclusiva es la de *sistema límbico*. Este término se usa para incluir todo el lóbulo límbico (fig. 12-17), así como los núcleos subcorticales asociados (fig. 12-6), como el complejo amigdalino, los núcleos septales, el hipotálamo, el epitálamo y varios núcleos talámicos. La región medial de la calota del mesencéfalo también se considera como parte del sistema límbico porque contiene vías ascendentes y descendentes que de manera directa o indirecta están relacionadas con la formación del hipocampo y el complejo nuclear amigdalino (figs. 12-7 y 12-14). A pesar del carácter heterogéneo y difuso del llamado sistema límbico, existen observaciones precisas acerca de que las estructuras que lo integran participan en un circuito nervioso que da origen a un continuum subcortical que comienza en el área septal y se extiende por una zona paramediana a través de la región preóptica y el hipotálamo hasta el mesencéfalo rostral. Este continuum longitudinal posee numerosas conexiones recíprocas con la amígdala y la sustancia innominada.

El papel de la corteza cerebral en los aspectos subjetivos de la emoción se ha subrayado en forma reiterada, dado que la neocorteza parece tener relativamente escasas conexiones hipotalámicas. Tanto la amígdala como la sustancia innominada poseen conexiones recíprocas con regiones de la corteza cerebral, aunque las proyecciones de estas estructuras hacia la corteza son más numerosas. Estas masas nucleares parecen representar la principal interfase entre los centros viscerales y autónomos del hipotálamo y el tronco del encéfalo y amplias extensiones del manto cortical. Estas amplias conexiones corticales de los núcleos prosencefálicos parecen constituir parte del mecanismo por el cual los estímulos sensoriales y los fenómenos psíquicos influyen sobre los aspectos emocionales de la conducta. Estas conexiones pueden explicar también el estrecho ajuste de las actividades viscerales y somáticas en la expresión emocional.

Mediante la estimulación eléctrica de la circunvolución del cuerpo calloso anterior y de la corteza orbitaria-insular-temporal se obtienen varias respuestas viscerales, somáticas y de la conducta. La estimulación eléctrica de estas regiones en animales experimentales da lugar a la elevación, así como a la disminución, de la presión arterial. Los puntos en los que se pueden provocar efectos presores o depresores con frecuencia sólo están separados por unos pocos milímetros. Los efectos sobre la presión arterial no parecen ser secundarios a los cambios respiratorios. Otras respuestas autónomas obtenidas en animales experimentales comprenden la inhibición del peristaltismo, midriasis, salivación y contracción vesical. Tal vez el efecto más llamativo de la estimulación de estas regiones sea la acentuada inhibición de los movimientos respiratorios que comprende principalmente la fase inspiratoria, ocurre de manera casi instantánea, y no se puede mantener en suspenso durante mucho tiempo.

Los efectos somáticos de la estimulación de la circunvolución del cuerpo calloso anterior y la corteza orbitaria-insular-temporal se asemejan a los obtenidos mediante la estimulación de la amígdala en animales despiertos. Estas respuestas comprenden 1) inhibición de los movimientos espontáneos; 2) movimientos de masticación, lamedura y deglución; y 3) la reacción de "alerta". La reacción de alerta consiste en una interrupción inmediata de otras actividades, una expresión de atención o sorpresa, y movimientos de la cabeza y los ojos hacia el lado opuesto. Los animales permanecen alertas durante las estimulaciones y responden a los estímulos externos. La estimulación de las áreas posteriores de la circunvolución del cuerpo calloso puede inducir un aumento del acicalamiento y reacciones aparentemente placenteras. Las ablaciones unilaterales o bilaterales de la circunvolución del cuerpo calloso, o de la corteza de la región polar orbitaria-insular-temporal, no parecen alterar las funciones básicas somatomotoras ni autónomas.

La estimulación eléctrica de ciertas estructuras subcorticales a través de electrodos implantados en ratas, gatos y monos no anestesiados produce una conducta pautada de autoestimulación. En estos estudios, el ordenamiento experimental es tal que los animales pueden administrarse estímulos eléctricos en áreas localizadas de sus propios cerebros al oprimir un pedal. Las autoestimulaciones de la región septal, el área preóptica anterior y el hipotálamo posterior por medio de una palanca pueden alcanzar frecuencias de 5000 por hora en las ratas. La conducta compulsiva observada en estas situaciones, en las que la única recompensa es una estimulación eléctrica en una región localizada del cerebro, sugiere que el estímulo puede

suministrar un refuerzo primario a los impulsos relacionados con la alimentación o el sexo. En los monos puede producirse autoestimulación repetida con electrodos implantados en diversos sitios subcorticales, como la cabeza del núcleo caudado, el complejo amigdalino, el fascículo prosencefálico medial y la formación reticular del mesencéfalo. La autoestimulación de ciertas regiones del tálamo y el hipotálamo puede producir reacciones displacenteras o de evitación, pero estas regiones parecen relativamente escasas en número en comparación con las que ocasionan una gratificación.

El lóbulo y el sistema límbicos ocupan posiciones centrales en los mecanismos nerviosos que rigen la conducta y la emoción. Los componentes del sistema límbico parecen tener sus principales relaciones aferentes y eferentes con dos grandes dominios funcionales, la neocorteza y la periferia visceroendocrina. La amígdala, con sus complejas conexiones, hacia y desde la corteza cerebral y con centros autónomos subcorticales, parece representar el componente clave del sistema.

BIBLIOGRAFÍA

AGGLETON, J. P., BURTON, M. J. y PASSINGHAM, R. E. 1980. Cortical and subcortical afferents to the amygdala of the rhesus monkey (*Macaca mulatta*). Brain Res., **190:** 347-368.

ALHEID, G. F. y HEIMER, L. 1988. New perspectives in basal forebrain organization of special relevance for neuropsychiatric disorders: The striatopallidal, amygdaloid and corticopedal components of the substantia innominata. Neuroscience, **27:** 1-39.

ALLEN, W. F. 1941. Effect of ablating the pyriform-amygdaloid areas and hippocampi on positive and negative olfactory conditioned reflexes and on conditioned olfactory differentiation. Am. J. Physiol., **132:** 81-92.

AMARAL, D. G., AVENDAÑO, C. y BENOIT, R. 1989. Distribution of somatostatin-like immunoreactivity in the monkey amygdala. J. Comp. Neurol., **284:** 294-313.

AMARAL, D. G. y BASSETT, J. L. 1989. Cholinergic innervation of the monkey amygdala: An immunohistochemical analysis with antisera to choline acetyltransferase. J. Comp. Neurol., **281:** 337-361.

AMOORE, J. E., JOHNSTON, J. W. (h.) y RUBIN, M. 1964. The stereochemical theory of odor. Sci. Am., **210:** 42-49.

ARIKUNI, T. y KUBOTA, K. 1984. Substantia innominata projection to caudate nucleus in macaque monkeys. Brain Res., **302:** 184-189.

ARMSTRONG, D. M., SAPER, C. B., LEVEY, A. I., WAINER, B. H. y TERRY, R. D. 1983. Distribution of cholinergic neurons in rat brain: Demonstration by immunocytochemical localization of choline acetyltransferase. J. Comp. Neurol., **216:** 53-68.

BOVARD, E. W. y GLOOR, P. 1961 . Effect of amygdaloid lesions on plasma corticosterone response of the albino rat to emotional stress. Experientia, **17:** 521.

BRADY, J. V. 1960. Temporal and emotional effects related to intracranial electrical selfstimulation. In S. R. RAMEY y D. S. O DOHERTY (Editores), *Electrical Studies on the Unanesthetized Brain*. Paul B. Hoeber, New York, Ch. 3, pp. 52-77.

BROADWELL, R. D. 1975. Olfactory relationships of the telencephalon and diencephalon in the rabbit. II. An autoradiographic and horseradish peroxidase study of the efferent connections of the anterior olfactory nucleus. J. Comp. Neurol., **164:** 389-410.

BRODAL, A. 1947. The hippocampus and the sense of smell. Brain, **70:** 179-222.

BROWN-GRANT, K. y RAISMAN, G. 1972. Reproductive function in the rat following selective destruction of afferent fibres to the hypothalamus from the limbic system. Brain Res., **46:** 23-42.

CARPENTER, M. B. y SUTIN, J. 1983. Human Neuroanatomy, 8th Ed. Williams & Wilkins, Baltimore, pp. 872.

CLARK, W. E. L. 1951. The projection of the olfactory epithelium on the olfactory bulb in the rabbit. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **14:** 1-10.

CLARK, W. E. L. 1957. Inquiries into the anatomical basis of olfactory discrimination. Proc. R. Soc. Lond. (Biol.), **146:** 299-319.

CLARK, W. E. L. y WARWICK, R. T. 1946. The pattern of olfactory innervation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **9:** 101-111.

COWAN, W. M., RAISMAN, G. y POWELL, T. P. S. 1965. The connexions of the amygdala. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **28:** 137-151.

DAITZ, H. M. y POWELL, T. P. S. 1954. Studies of the connections of the fornix system. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry, **17:** 75-82.

DANIELSEN, E. H., MAGNUSON, D. J. y GRAY, T. S. 1989. The central amygdaloid innervation of the dorsal vagal complex in rat: A *Phaseolus vulgaris* leucogglutinin lectin anterograde tracing study. Brain Res. Bull., **22:** 705-715.

DAVIES, P. y MALONEY, A. J. P. 1976. Selective loss of central cholinergic neurons in Alzheimer's disease. Lancet, **2:** 1403.

ELEFTHERIOU, B. E., ZOLOVICK, A. J. y PEARSE, R. 1966. Effects of amygdaloid lesions on pituitary-adrenal axis in the deer-mouse. Proc. Soc. Exp. Biol. Med., **122:** 12-59.

FEINDEL, W. y PENFIELD, W. 1954. Localization of discharge in temporal lobe automatism. Arch. Neurol. Psychiat., **72:** 605-630.

FONBERG, E. 1968. The role of the amygdaloid nucleus in animal behavior. Prog. Brain Res., **22:** 273-281.

FULWILER, C. E. y SAPER, C. B. 1984. Subnuclear organization of the efferent connections of the parabrachial nucleus in the rat. Brain Res. Rev., **7:** 229-259.

GETCHELL, T. V. y SHEPHERD, G. M. 1975. Short-axon cells in the olfactory bulb: Dendrodendritic synaptic interactions. J. Physiol. (Lond.), **251:** 523-548.

GLOOR, P. 1960. Amygdala. In J. FIELD (Editor). Handbook of Physiology, Sect. 1, Vol. 11. American Physiological Society, Washington, DC, Ch. 57, pp. 1395-1420.

GLOOR, P. 1972. Temporal lobe epilepsy: Its possible contribution to the understanding of the functional significance of the amygdala and of its interaction with neocortical-temporal mechanisms. In B. E. ELEFTHERIOU (Editor). *The Neurobiology of the Amygdala*. Plenum Press, New York, pp. 423-457.

GREEN, J. D. 1964. The hippocampus. Physiol. Rev., **44:** 561-608.

HÁLASZ, N., LJUNGDAHL, A. y HOKFELT, T. 1978. Transmitter histochemistry of the rat olfactory bulb. II. Fluorescence histochemical, autoradiographic and electron microscopic localization of monoamines. Brain Res., **154:** 253-272.

HÁLASZ, N., LJUNGDAHL, A. y HOKFELT, T. 1979. Transmitter histochemistry of the rat olfactory bulb. III. Autoradiographic localization of [3H] GABA. Brain Res., **167:** 221-240.

HÁLASZ, N. y SHEPHERD, G. M. 1983. Neurochemistry of the vertebrate of olfactory bulb. Neuroscience, **10:** 579-619.

HERZOG, A. G. y VAN HOESEN, G. W. 1976. Temporal neocortical afferent connections to the amygdala in the rhesus monkey. Brain Res., **115:** 57-70.

HILTON, S. M. y ZBROZYNA, A. 1963. Defense reaction from the amygdala and its afferent connections. J. Physiol., **165:** 160-173.

IWAI, E. y YUKIE, M. 1987. Amygdalofugal and amygdalopetal connections with modality-specific visual cortical areas in macaques (*Macaca fuscata, M. mulatta* y *M. fascicularis*). J. Comp. Neurol., **261:** 362-387.

JAYARAMAN, A. 1985. Organization of thalamic projections in the nucleus accumbens and caudate nucleus in cats and its relation with hippocampal and other subcortical afferents. J. Comp. Neurol., **231:** 396-420.

KAADA, B. R. 1972. Stimulation and regional ablation of the amygdaloid complex with reference to functional representation. In B. E. ELEFTHERIOU (Editor). The Neurobiology of the Amygdala. Plenum Press, New York, pp. 205-281.

KATZMAN, R. 1976. The prevalence and malignancy of Alzheimer's disease. A major killer. Arch. Neurol., **33:** 217-218.

KELLEY, A. E., DOMESICK, V. B. y NAUTA, W. J. H. 1982. The amygdalostriate projection in the rat: An anatomical study by anterograde and retrograde tracing methods. Neuroscience, **7:** 615-630.

KLUVER, H. 1952. Brain mechanisms and behavior with special reference to the rhinencephalon. Lancet, **72:** 567-574.

KLUVER, H. y BUCY, P. 1939. Preliminary analysis of functions of the temporal lobe in monkeys. Arch. Neurol. Psychiatry, **42:** 979-1000.

KOSEL, K. C., VAN HOESEN, G. W. y WEST, J. R. 1981. Olfactory bulb projections to the parahippocampal area of the rat. J. Comp. Neurol., **198:** 467-482.

KREIG, W. J. S. 1953. *Functional Neuroanatomy*. Blakiston Company, New York.

KRETTEK, J. E. y PRICE, J. L. 1974. Projections from the amygdala to the perirhinal and entorhinal cortices and the subiculum. Brain Res., **71:** 150-154.

KRETTEK, J. E. y PRICE, J. L. 1978. Amygdaloid projections to subcortical structures within the forebrain and brainstem in the rat and cat. J. Comp. Neurol., **178:** 225-254.

LORENTE DE NÓ, R. 1934. Studies on the structure of the cerebral cortex. II. Continuation of the study of the ammonic system. J. Psychol. Neurol., **46:** 113-177.

MACRIDES, F. y DAVIS, B. J. 1983. The olfactory bulb. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 391-426.

MEHLER, W. R. 1980. Subcortical afferent connections of the amygdala in the monkey. J. Comp. Neurol., **190:** 733-762.

MEIBACH, R. C. y SIEGEL, A. 1977. Efferent connections of the hippocampal formation in the rat. Brain Res., **124:** 197-224.

MESULAM, M.-M. y GEULA, C. 1988. Nucleus basalis (Ch4) and cortical cholinergic innervation in the human brain: Observations based on the distribution of the acetylcholinesterase and choline acetyltransferase. J. Comp. Neurol., **275:** 216-240.

MESULAM, M.-M. y MUFSON, E. J. 1984. Neural inputs into the nucleus basalis of the substantia innominata (Ch4) in the rhesus monkey. Brain, **107:** 253-274.

MESULAM, M.-M., MUFSON, E. J., LEVEY, A. I. y WAINER, B. H. 1983. Cholinergic innervation of cortex of the basal forebrain: Cytochemistry and cortical connections of the septal area, diagonal band nuclei, nucleus basalis (substantia innominata) and hypothalamus in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **214:** 170-197.

METTLER, F. A. 1948. *Neuroanatomy*. Ed. 2, C. V. Mosby Co., St. Louis.

NARABAYASHI, H., NAGAO, T., SAITO, Y., YOSHIDA, M. y NAGAHATA, M. 1963. Sterotaxic amygdalotomy for behavior disorders. Arch. Neurol., **9:** 1-16.

NAUTA, W. J. H. 1958. Hippocampal projections and related neural pathways to the midbrain in the cat. Brain, **81:** 319-340.

NAUTA, W. J. H. 1962. Neural associations of the amygdaloid complex in the monkey. Brain, **85:** 505-520.

NAUTA, W. J. H. 1972. The central visceromotor system: A general survey. In C. H. HOCKMAN (Editor), *Limbic System Mechanisms and Automatic Function*. Charles C Thomas, Springfield, IL, Ch. 2, pp. 21-33.

OLDS, J. y MILNER, P. 1954. Positive reinforcement produced by electrical stimulation of septal area and other regions of the rat brain. J. Comp. Physiol. Psychol., **47:** 419-427.

OOMURA, Y., ONO, T. y OOYAMA, H. 1970. Inhibitory action of the amygdala on the lateral hypothalamic area in rats. Nature, **228:** 1108-1110.

PAPEZ, J. W. 1937. A proposed mechanism of emotion. Arch. Neurol. Psychiat., **38:** 725-743.

PARENT, A., CSONKA, C. y ÉTIENNE, P. 1984. The occurrence of large acetylcholinesterase-containing neurons in human neostriatum as disclosed in normal and Alzheimer's disease brains. Brain Res., **291:** 154-158.

POTTER, H. y NAUTA, W. J. H. 1979. A note on the problem of olfactory associations of the orbitofrontal cortex in the monkey. Neuroscience, **4:** 361-369.

POWELL, T. P. S., COWAN, W. M. y RAISMAN, G. 1965. The central olfactory conexions. J. Anat., **99:** 791-813.

PRICE, J. L. y AMARAL, D. G. 1981. An autoradiographic study of the projections of the central nucleus of the monkey amygdala. J. Neurosci., **1:** 1242-1259.

PRICE, J. L. y POWELL, T. P. S. 1970. The mitral and short axon cells of the olfactory bulb. J. Cell Sci., **7:** 631-652.

RAISMAN, G., COWAN, W. M. y POWELL, T. P. S. 1965. The extrinsic afferent, commissural and association fibres of the hippocampus. Brain, **88:** 963-996.

RAISMAN, G., COWAN, W. M. y POWELL, T. P. S. 1966. An experimental analysis of the efferent projections of the hippocampus. Brain, **89:** 83-108.

ROSENE, D. L. y VAN HOESEN, G. W. 1977. Hippocampal efferents reach widespread areas of cerebral cortex and amygdala in the rhesus monkey. Science, **198:** 315-317.

RUSSCHEN, F. T., AMARAL, D. G. y PRICE, J. L. 1985. The afferent connections of the substantia innominata in the monkey, Macaca fascicularis. J. Comp. Neurol., **242:** 1-27.

RUSSCHEN, F. T., AMARAL, D. G. y PRICE, J. L. 1987. The afferent input to the magnocellular division of the mediodorsal thalamic nucleus in the monkey, Macaca fascicularis. J. Comp. Neurol., **256:** 175-210.

RUSSCHEN, F. T., BAKST, I., AMARAL, D. G. y PRICE, J. L. 1985. The amygdalostriatal projections in the monkey. An anterograde tracing study. Brain Res., **329:** 241-257.

SHEPARD, G. 1979. *The Synaptic Organization of the Brain*. Oxford University Press, New York, pp. 436.

SHIOSAKA, S., SAKANAKA, M., INAGAKI, S., SENBA, E., HARA, Y., TAKATSUKI, K. TAKAGI, H., KAWAI, Y. y TOHYAMA, M. 1983. Putative neurotransmitters in the amygdaloid complex with special reference to peptidergic pathways. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 359-389.

SMITH, Y., PARENT, A., SÉQUELA, P. y DESCARRIES, L. 1987. Distribution of GABA immunoreactive neurons in the basal ganglia of the squirrel monkey (*Saimiri sciureus*). J. Comp. Neurok, **259:** 50-64.

SWANN, H. G. 1934. The function of the brain in olfaction. II. The results of destruction of olfactory and other nervous structures upon the discriminaton of odors. J. Comp. Neurol., **59:** 176-201.

SWANSON, L. W. y COWAN, W. M. 1977. An autoradiographic study of the organization of the efferent connections of the hippocampal formation in the rat. J. Comp. Neurol., **172:** 49-84.

SWITZER, R. C., DEOLMOS, J. y HEIMER, L. 1985. Olfactory system. In G. PAXINOS (Editor). *The Rat Nervous System*. Academic Press, Sydney, Australia, pp. 1-36.

TAKEUCHI, Y., MATSUSHIMA, S., MATSUSHIMA, R. y HOPKINS, D. A. 1983. Direct amygdaloid projections to the dorsal motor nucleus of the vagus nerve: A light and electron microscopic study in the rat. Brain Res., **280:** 143-147.

TANARE, T., YARITA, H., IINO, M., OOSHIMA, Y. y TAKAGI,

S. F. 1975. An olfactory projection area in orbitofrontal cortex of the monkey. J. Neurophysiol., **38:** 1269-1283.

TURNER, B. H., MISHKIN, M. y KNAPP, M. 1980. Organization of the amygdalopetal projections from modality-specific cortical association areas in the monkey. J. Comp. Neurol., **191:** 515-543.

URSIN, H. y KAADA, B. R. 1960. Functional localization within the amygdaloid complex in the cat. Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol., **12:** 1-20.

VALVERDE, F. 1965. *Studies on the Piriform Lobe*. Harvard University Press. Cambridge, Mass., 131 pp.

VEENING, J. G., SWANSON, L. W. y SAWCHENKO, P. E. 1984. The organization of projections from the central nucleus of the amygdala to brainstem sites involved in central autonomic regulation: A combined retrograde transport-immunohistochemical study. Brain Res., **303:** 337-357.

VELASCO, M. E. y TALEISNIK, S. 1969. Release of gonadotropins induced by amygdaloid stimulation in the rat. Endocrinology, **84:** 132-139.

VICTOR, M. 1964. Functions of memory and learning in man and the relationship to lesions in the temporal lobe and diencephalon. In M. A. B. BRAZIER (Editor), Brain Function. RNA in Brain Functions: Memory and Learning. Vol. III. American Institute of Biological Sciences. Washington, DC.

WALAAS, I. 1983. The hippocampus. In P. C. EMSON (Editor), Chemical Neuroanatomy. Raven Press. New York, pp. 337-358.

WANG, H. S. 1977. Dementia of old age. In W. L. SMITH y M. KINSBORN (Editors), Aging and Dementia. Spectrum. New York, pp. 1-24.

WHITEHOUSE, P. J., PRICE, D. L., CLARK, A. W., COYLE, J. T. y DELONG, M. R. 1981. Alzheimer's disease: evidence for selective loss of cholinergic neurons in the nucleus basalis. Ann Neurol., **10:** 122-126.

WHITEHOUSE, P. J., PRICE, D. L., STRUBLE, R. G., CLARK, A. W., COYLE, J. T. y DELONG, M. R. 1982. Alzheimer's disease and senile dementia: loss of neurons in the basal forebrain. Science, **215:** 1237-1239.

ZBROZYNA, A. W. 1972. The organization of the defense reaction elicited from amygdala and its connections. In B. E. ELEFRHERIOU (Editor), *The Neurobiology of the Amygdala*. Plenum Press. New York, pp. 597-606.

ZOLOVICK, A. J. 1972. Effects of lesions and electrical stimulation of the amygdala on hypothalamic-hypophyseal regulation. In B. E. ELEFTHERIOU (Editor), *The Neurobiology of the Amygdala*. Plenum Press. New York, pp. 643-683.

13

La corteza cerebral

La corteza cerebral tiene aproximadamente 0,76 m^2 de superficie, pero sólo un tercio corresponde a la superficie libre. La corteza es más gruesa en la cima de las circunvoluciones y más delgada en el fondo de las cisuras, y se estima que contiene 14 mil millones de neuronas.

La corteza cerebral se desarrolla a partir de porciones de la vesícula telencefálica. Las células que se originan en la zona germinal que circunda a la luz migran en dirección periférica para formar el manto cortical. Luego del sexto mes de vida fetal, las neuronas corticales comienzan a formar seis capas horizontales. Las células formadas de manera simultánea migran a la misma capa cortical; las que migran luego pasan por las capas profundas para formar láminas más superficiales. La organización en seis capas es característica de todo el neopalio, que se denomina *neocorteza*, isocorteza o corteza homogenética. El *paleopalio* (corteza olfatoria) y el *arquipalio* (formación del hipocampo y circunvolución dentada) tienen tres capas básicas y en conjunto constituyen la *alocorteza* o *corteza heterogenética*.

CÉLULAS Y FIBRAS CORTICALES

Aunque la corteza cerebral contiene un enorme número de células, la cantidad de tipos celulares es sorprendentemente pequeña. Los principales tipos de células de la corteza cerebral se clasifican como piramidales, estrelladas y fusiformes (fig. 13-1).

Las *células piramidales* tienen la forma que las designa, con una *dendrita apical* que se extiende hacia arriba a la superficie pial y numerosas dendritas basales que se proyectan horizontalmente desde el cuerpo celular. El axón sale de la base de la célula e ingresa a la sustancia blanca. Las células piramidales varían en altura entre 10 a 50 µm; las células piramidales gigantes, que se hallan en la circunvolución precentral, superan los 100 µm de altura.

Las *células estrelladas* o *granulares* tienen forma poligonal, escaso citoplasma y un tamaño de 4 a 8 µm. Estas células poseen numerosas dendritas y un corto axón. Las células estrelladas son mayores en número en la capa IV (figs. 13-1, 13-2 y 13-3).

Las *células fusiformes* se encuentran principalmente en las capas corticales más profundas, con su eje más largo vertical a la superficie. Numerosas dendritas se originan en los polos de estas células; el axón se origina en la parte inferior del cuerpo celular e ingresa a la sustancia blanca (fig. 13-1).

Otros tipos celulares que se encuentran en la corteza son las *células horizontales de Cajal*, y las células con axones ascendentes, denominadas *células de Martinotti*. Las células horizontales fusiformes pequeñas se hallan en la capa cortical más superficial (fig. 13-4). Los axones de las células de Martinotti se extienden hacia la superficie.

Las fibras de la corteza cerebral están dispuestas de manera radial y tangencial. Los haces de fibras dispuestos radialmente corren en forma vertical desde la sustancia medular hacia la superficie cortical (fig. 13-1). Comprenden los axones de las células piramidales, fusiformes y estrelladas, que salen de la corteza como fibras de proyección o de asociación, y las fibras aferentes, de proyección y asociación, que entran y terminan en la corteza. Las fibras tangenciales corren paralelas a la superficie cortical. Estos haces de fibras están compuestos por las ramas terminales de fibras aferentes de proyección y asociación, axones de células horizontales y granulares, y las ramas colaterales de las células piramidales y fusiformes. Las fibras horizontales representan en gran parte porciones terminales de fibras radiales. Las fibras

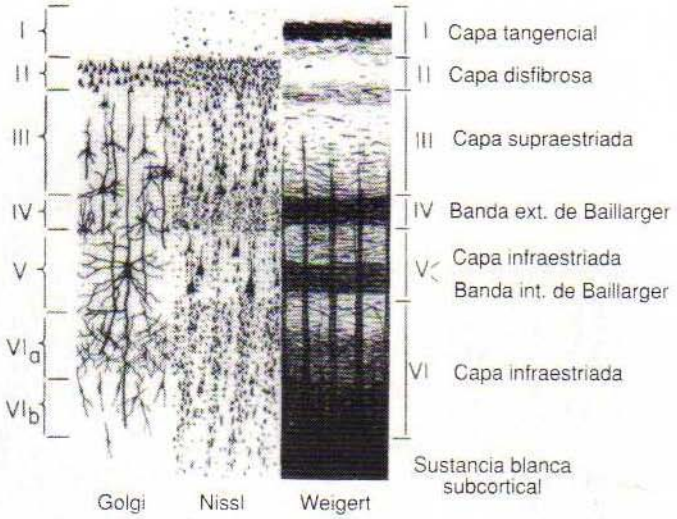


Fig. 13-1. Capas celulares y disposición de las fibras en la corteza cerebral humana, según los preparados con técnicas de Golgi, Nissl y Weigert. Semiesquemático. (Según Brodmann, 1909.)

tangenciales no están distribuidas de manera regular en toda la corteza, sino que se concentran en profundidades variables en bandas horizontales. Las dos bandas más prominentes son las *bandas de Baillarger*, que forman delgadas franjas en los cortes en fresco de la corteza (figs. 13-1 y 13-14).

CAPAS CORTICALES

En los cortes coloreados con el método de Nissl, los cuerpos celulares están dispuestos en capas horizontales superpuestas. Las capas se distinguen por los tipos, densidad y disposición de sus células. La laminación que se observa en los cortes coloreados para la mielina está determinada principalmente por la disposición de las fibras horizontales o tangenciales, que varía en las diferentes capas (figs. 13-1, 13-2 y 13-3). El *neopalio* (neocorteza o isocorteza), que forma el 90% de la superficie hemisférica, tiene seis capas fundamentales.

En la neocorteza, desde la superficie pial hacia la sustancia blanca subyacente, se distinguen las siguientes capas (figs. 13-1, 13-2, 13-3 y 13-4).

I. La *capa molecular*, que contiene células con axones horizontales y células de Golgi tipo II.

II. La *capa granular externa*, formada por células granulares densamente agrupadas.

III. La *capa piramidal externa*, compuesta por dos subcapas de neuronas piramidales.

IV. La *capa granular externa*, compuesta por células estrelladas densamente agrupadas, muchas de las cuales tienen axones cortos que se ramifican dentro de la capa. Algunas células estrelladas de mayor tamaño proyectan axones hacia capas más profundas. Las fibras mielínicas de la banda externa de Baillarger forman un prominente plexo horizontal en esta capa (fig. 13-1).

V. La *capa piramidal interna*, que consta principalmente de neuronas piramidales de tamaño mediano y grande. Las dendritas apicales de las células piramidales grandes ascienden hasta la capa molecular (figs. 13-1 y 13-5). Los axones de las células piramidales salen de la corteza mayormente como fibras de proyección.

VI. La *capa multiforme*, que contiene de manera predominante células fusiformes cuyos largos axones son perpendiculares a la superficie cortical. Los axones de estas células entran a la sustancia blanca principalmente como fibras de proyección (figs. 13-1 y 13-5).

Aparte de la laminación celular horizontal, la corteza también presenta una disposición vertical o radial de las células, que le otorga la apariencia de delgadas columnas celulares verticales que atraviesan todo su espesor (fig. 13-3). Estas columnas verticales están bastante definidas en los lóbulos parietal, occipital y temporal, pero están prácticamente ausentes en el lóbulo frontal (fig. 13-2). La disposición columnar de las células de la corteza cerebral está determinada principalmente por la forma de terminación de las aferencias corticocorticales.

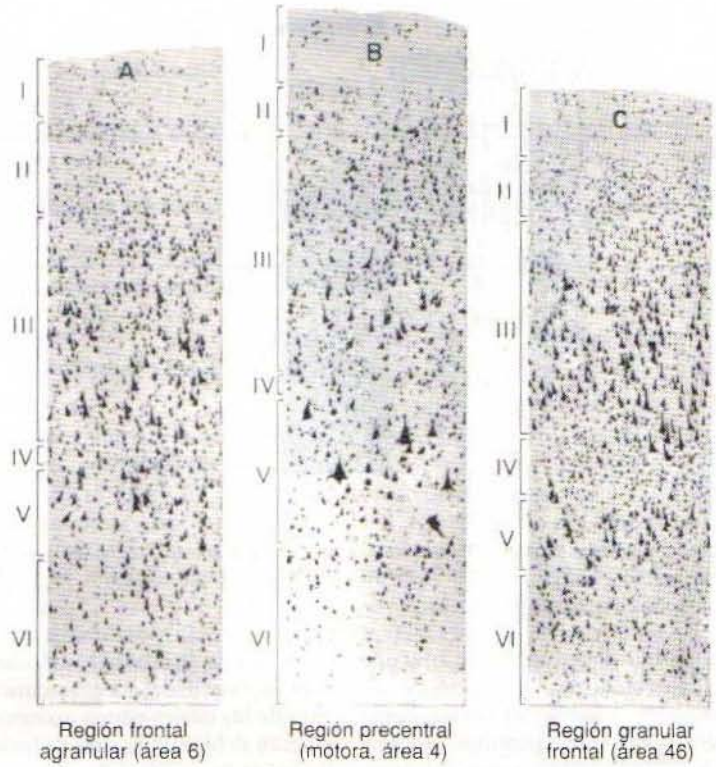


Fig. 13-2. Citoarquitectura de la corteza frontal agranular (áreas 6 y 4) y de la corteza granular (área 46). (Según Campbell, 1905.)

INTERRELACIONES DE LAS NEURONAS CORTICALES

La estructura de la corteza cerebral, tal como se la observa en los cortes teñidos con técnica de Nissl o para la mielina es incompleta; estas coloraciones muestran sólo el tipo y la disposición de los cuerpos celulares, o el trayecto y la distribución de las fibras mielínicas. Las relaciones neuronales y los circuitos intracorticales sólo pueden conocerse mediante métodos de impregnación, que suministran un cuadro completo del cuerpo celular y de todas sus prolongaciones (es decir, el método de Golgi). La disposición de las ramificaciones axónicas y dendríticas de la corteza cerebral constituye una de sus características más constantes (fig. 13-4).

Las fibras aferentes de la corteza comprenden fibras de proyección del tálamo, fibras de asociación de otras áreas corticales y fibras comisurales del lado contrario. Las fibras talamocorticales, en especial las aferentes específicas de los núcleos talámicos del grupo ventral y los cuerpos geniculados, pasan sin ramificarse a la capa IV (figs. 4-1, 4-2, 4-3, 6-9, 9-12, 9-28 y 13-4). Las fibras del denominado sistema talamocortical inespecífico se proyectan de manera directa hacia la corteza desde partes de los núcleos talámicos intralaminares rostrales. La terminación sináptica de las fibras inespecíficas de la corteza es principalmente axodendrítica y tiene una amplia distribución en todas las capas.

Las fibras comisurales se originan en las células de todas las regiones corticales e interconectan áreas corticales homólogas a través del cuerpo calloso. Las excepciones a esta generalización se encuentran en las regiones de la corteza motora primaria (área 4) y somatestésica (S I) que representan la mano y el pie, en la corteza visual, área 17, y en partes de la corteza auditiva. Las células comisurales son grandes y piramidales, situadas en la profundidad de la capa III (fig. 13-5). Las aferentes corticales de las neuronas comisurales se extienden por todas las capas corticales y ocupan una columna de 200 a 300 μm de diámetro. Las fibras de asociación corticocortical ipsilateral se originan en células de las partes más superficiales de la capa III y de partes de la capa II (fig. 13-4).

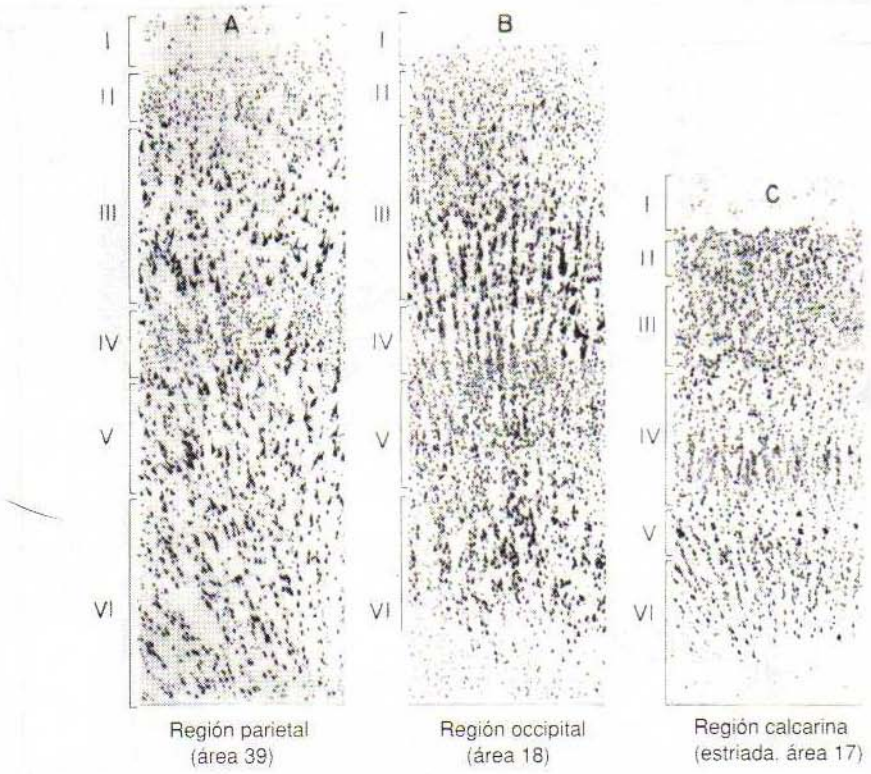


Fig. 13-3. Citoarquitectura de la corteza parietal (área 39) y occipital (áreas 18 y 17). El área 17 representa la coniocorteza, compuesta principalmente por células granulares pequeñas. (Según Campbell, 1905.)

Todas las células piramidales de la capa V emiten dendritas basilares a su propia capa y una dendrita apical que se extiende hacia la capa molecular (figs. 13-4 y 13-5). Las células fusiformes de la capa VI poseen ramas similares. Los axones de las neuronas piramidales y fusiformes prosiguen como fibras de proyección. Todos estos axones emiten colaterales horizontales a las capas V y VI (fig. 13-5).

Las disposiciones laminares horizontales de las células de la corteza cerebral han servido como un importante criterio para establecer el mapa de las áreas citoarquitectónicas definidas. Esta laminación también sirve para separar diferentes proyecciones eferentes de la corteza (fig. 13-5). Cada una de las principales vías eferentes que salen de la corteza sensoriomotora tiene un origen laminar o sublaminar específico. El soma de la mayoría de las células cuyos axones se distribuyen de manera intracortical (ipsilateral y contralateralmente) se encuentra en las capas supragranulares (capas II y III). Las neuronas corticales cuyos axones se proyectan a las estructuras subcorticales se localizan en las capas infragranulares, en particular las capas V y VI. En las capas infragranulares (capas V y VI) el soma de las neuronas corticoestriadas se encuentra en la parte más superficial de la capa V, en tanto que los somas que dan origen a fibras corticoespinales y corticotectales se encuentran en la parte más profunda de la misma capa. Las células de la capa VI de la corteza dan origen a proyecciones corticotalámicas. Las células que dan origen a conexiones eferentes particulares son casi del mismo tamaño y no varían en su distribución laminar. Sólo las neuronas que originan fibras corticoespinales muestran una gran variación de tamaño celular.

Organización columnar funcional

Los estudios de la corteza somatosensorial y visual proporcionan evidencias acerca de que una columna vertical de células, que se extiende a través de todas las capas celulares, consti-

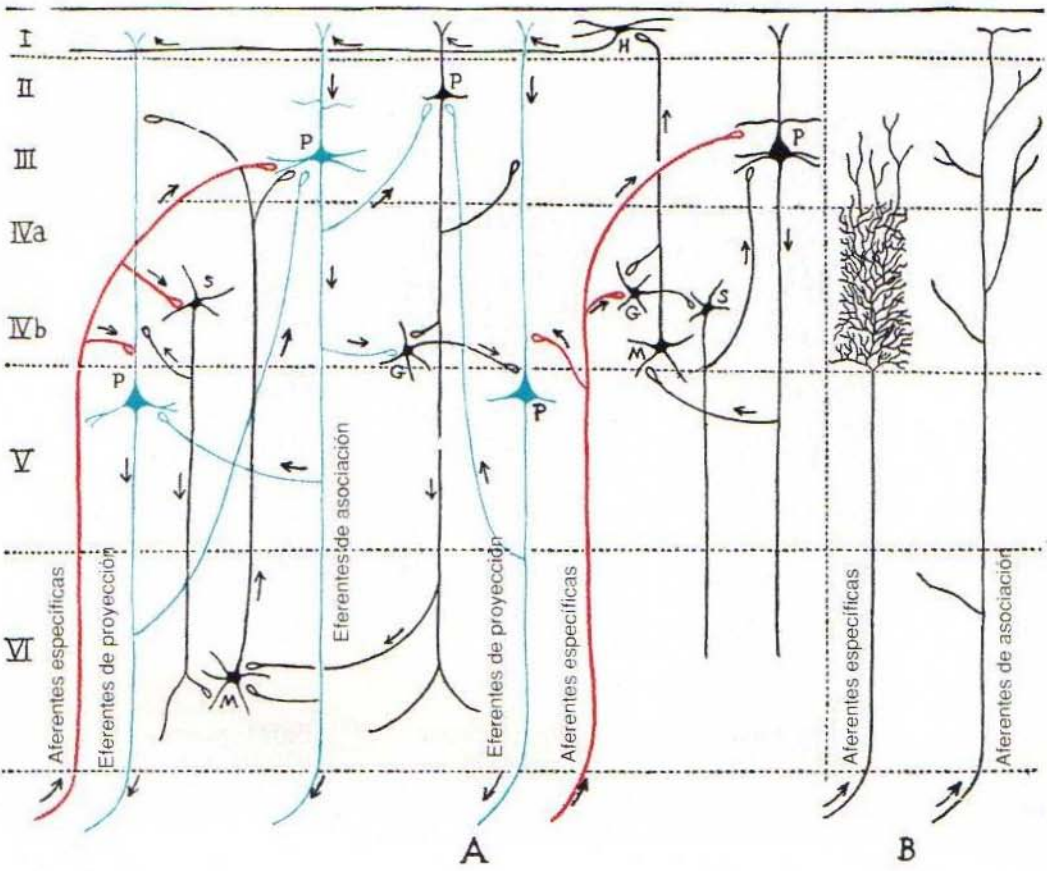


Fig. 13-4. *A*, esquema de algunos de los circuitos intracorticales. Las terminaciones sinápticas están representadas por los cabos rizados. *Rojo*, fibras talamocorticales aferentes; *azul*, neuronas corticales eferentes; *negro*, neuronas intracorticales. *G*, células granulares; *H*, célula horizontal; *M*, célula de Martinotti; *P*, células piramidales; *E*, células estrelladas. *B* indica el modo de terminación de las fibras corticales aferentes. (Según Lorente de Nó, 1949.)

tuye la unidad cortical funcional elemental. Esta conclusión, en la corteza somatosensorial, se fundamenta en lo siguiente: 1) las neuronas de una columna vertical particular se encuentran relacionadas en su totalidad con el mismo campo receptor periférico, o próximo a éste; 2) las neuronas de la misma columna vertical son activadas por la misma clase de estímulos periféricos y 3) todas las células de una columna vertical descargan más o menos con la misma latencia después de una breve estimulación periférica. El patrón topográfico presente en la superficie cortical se extiende en toda su profundidad. Los estudios de la corteza visual (estriada) demuestran columnas funcionales discretas similares que se extienden desde la superficie pial hasta la sustancia blanca y responden a tipos específicos de estimulación retinal. Las columnas celulares funcionales están dispuestas en forma radial, perpendiculares a las capas corticales, y muestran variaciones en tamaño y área de corte transversal. La compleja ramificación axónica sugiere que los circuitos intracorticales comprenden células de todas las partes de la columna. Estos circuitos verticales están interconectados por cortos enlaces neuronales, representados principalmente por los cortos axones de las células granulares. Por medio de estos enlaces, la excitación cortical puede extenderse en forma horizontal y abarcar un número progresivamente mayor de unidades verticales (fig. 13-4).

La corteza cerebral se representa como un mosaico de unidades columnares de estructura interna notablemente similar. Además de la disposición columnar funcional descrita en las áreas corticales sensoriales, existen columnas corticocorticales definidas por el patrón de ter-

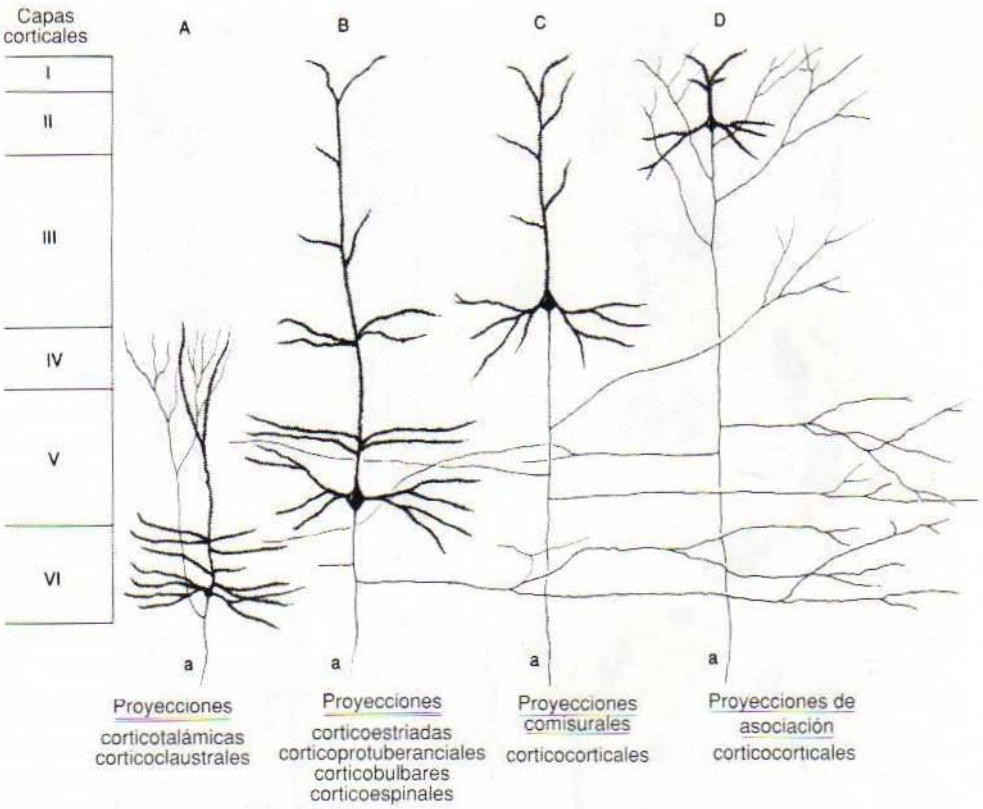


Fig. 13-5. Esquema de las principales neuronas de proyección en las diferentes capas de la corteza cerebral. Las capas corticales están indicadas a la *izquierda* por *números romanos* y las *columnas A, B, C* y *D* representan neuronas de proyección individuales en diferentes capas, que tienen destinos distintos. Las proyecciones subcorticales de las neuronas de la columna *B* se originan en células piramidales localizadas en diferentes partes de la capa V, con las neuronas corticoestriadas en situación más superficial y las neuronas corticoespinales en situación más profunda. Se observan las ramificaciones intracorticales de las dendritas y colaterales axónicas. Los axones de proyección (*a*) están indicados en su entrada a la sustancia blanca. (Adaptado de Jones [1986] con autorización del autor y de Plenum Press, New York.)

minación de las fibras de asociación y comisurales. Las unidades columnares de proyecciones corticocorticales y las columnas funcionales de la corteza sensorial son aproximadamente del mismo tamaño. Se considera que los impulsos procedentes del tálamo y otras áreas corticales son procesados a través de un circuito orientado de acuerdo con las columnas, compuesto por neuronas excitadoras e inhibidoras. Las influencias excitadoras e inhibidoras dentro de la corteza cerebral se ejercen sobre las células piramidales que representan las principales neuronas corticales eferentes.

CITOQUÍMICA DE LA CORTEZA CEREBRAL

Se acepta en general que el glutamato y el aspartato son los neurotransmisores excitadores más difundidos del SNC. Aunque el glutamato interviene en el metabolismo celular, satisface los criterios necesarios para su clasificación como neurotransmisor. Existen firmes indicaciones de que el glutamato y el aspartato son los principales neurotransmisores de la mayor parte de las neuronas corticales de proyección, que forman vías corticoespinales, corticoestriadas, corticotalámicas y corticoprotuberanciales (fig. 13-6).

El ácido γ-aminobutírico (GABA), ampliamente aceptado como el neurotransmisor inhibidor más importante del sistema nervioso central, desempeña un papel de particular importancia en la función cortical. Las neuronas gabaérgicas son neuronas corticales intrínsecas no piramidales cuyas dendritas forman arborizaciones verticales y horizontales. La característica singular de las neuronas corticales gabaérgicas es la de sus extensos contactos sináp-

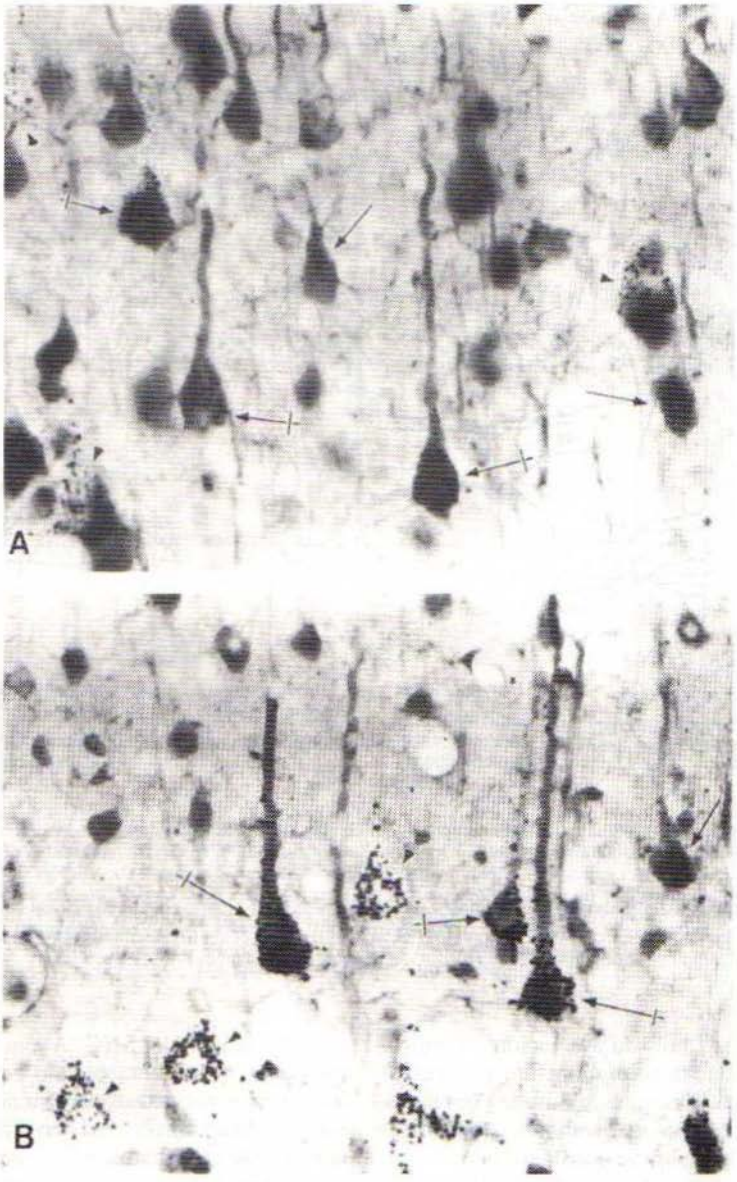


Fig. 13-6. Microfotografías de la capa V de la corteza motora primaria (M I), en la rata, con procesamiento inmunocitoquímico para glutamato (*A*) y aspartato (*B*). Se inyectó en la médula espinal oro coloidal acoplado con peroxidasa del rábano picante enzimáticamente inactiva conjugada con aglutinina del germen de trigo (WGAapoHRP-Au), que marcó en forma retrógrada las neuronas corticoespinales (*gránulos negros*). Se observan tres tipos de neuronas: a) células inmunorreactivas para el glutamato o aspartato solamente (*flechas*), 2) células marcadas en forma retrógrada sólo con WGAapoHRP-Au (*puntas de flecha*) y 3) células marcadas en forma retrógrada con WGAapoHRP-Au e inmunorreactivas para el glutamato o el aspartato (*flechas con cola*). Calibración: 50 µm. (Cortesía de los Drs. Giuffrida, Istituto di Fisiologia Umana, Catania, Italia, y Rustinoni, Universidad de Carolina del Norte; de Giuffrida y Rustinoni, 1989, con autorización de los autores y de Alan R. Liss, Inc., New York.)

ticos con las superficies receptoras de las neuronas piramidales (fig. 13-7). Estas neuronas intrínsecas están organizadas para inhibir las neuronas piramidales eferentes en forma independiente del origen de la excitación. Los sitios corticales identificados como focos de actividad epileptiforme crónica muestran una significativa disminución de GABA en las células y

terminaciones. Se considera que los barbitúricos y las drogas anticonvulsivantes potencian la inhibición gabaérgica.

Los péptidos identificados principalmente en la corteza cerebral comprenden la colecistoquinina, polipéptido intestinal vasoactivo y neuropéptido Y. Estos péptidos se encuentran en las capas superficiales próximos a los capilares; controlarían el metabolismo local y el flujo sanguíneo. El polipéptido intestinal vasoactivo es un potente vasodilatador y el neuropéptido Y es un vasoconstrictor (fig. 13-8). La inmunorreactividad del tipo de la somatostatina en la corteza se encuentra disminuida de manera significativa en la enfermedad de Alzheimer.

Si bien en la corteza no se encuentran presentes células colinérgicas, adrenérgicas ni serotoninérgicas, fibras y terminaciones los contienen. Las neuronas que proyectan estas fibras hacia la corteza a través de vías extratalámicas se encuentran en el prosencéfalo basal y en el tronco del encéfalo. Las neuronas colinérgicas de la sustancia innominada (figs. 12-15 y 12-16) se proyectan de manera directa hacia amplias áreas neocorticales. Las fibras noradrenérgicas de la corteza cerebral se originan en el locus ceruleus (figs. 6-28 y 6-29). Las fibras y terminaciones serotoninérgicas de la corteza se originan en los núcleos medio y dorsal del rafe (fig. 6-30). Mientras que la corteza cerebral no contiene neuronas dopaminérgicas, recibe una rica inervación de fibras con dopamina distribuidas con preferencia en la corteza frontal y temporal. La distribución laminar de las fibras dopaminérgicas sugiere que este neurotransmisor modula las actividades de las proyecciones corticocorticales, corticoestriadas y corticobulbares.



Fig. 13-7. Terminaciones inmunorreactivas para la decarboxilasa del ácido glutámico (*flechas*) en el soma y las dendritas proximales de una neurona de la corteza motora de un mono. Fotografía realizada con óptica Nomarski. Calibración: 20 µm. (De Houser, Brain Research Institute, UCLA, con autorización de Plenum Press, New York.)

ÁREAS CORTICALES

La corteza cerebral no tiene una estructura uniforme. Se ha trazado un mapa y se la ha dividido en un número de áreas que difieren entre sí en el espesor total, el espesor y la densidad de capas individuales y en la disposición y el número de las células y fibras. Las variaciones estructurales son tan extremas en algunas áreas, que el patrón básico de seis capas prácticamente desaparece. Estas áreas se denominan *heterotípicas*, término antónimo de *homotípico*, que alude a la corteza en la que se distinguen con claridad las seis capas.

Se han utilizado las diferencias en las disposiciones y tipos de las células, así como los patrones de las fibras mielínicas, para la confección de varios mapas citológicos corticales, fundamentalmente similares (fig. 13-9). El mapa de Brodmann de la corteza cerebral ha sido utilizado ampliamente como referencia (fig. 13-9).

ÁREAS SENSORIALES DE LA CORTEZA CEREBRAL

Áreas sensoriales primarias

Las regiones corticales localizadas a las cuales se proyectan impulsos relacionados con modalidades sensoriales específicas constituyen las áreas sensoriales primarias. Aun cuando algunos aspectos de la sensación probablemente ingresen a la conciencia a niveles talá-

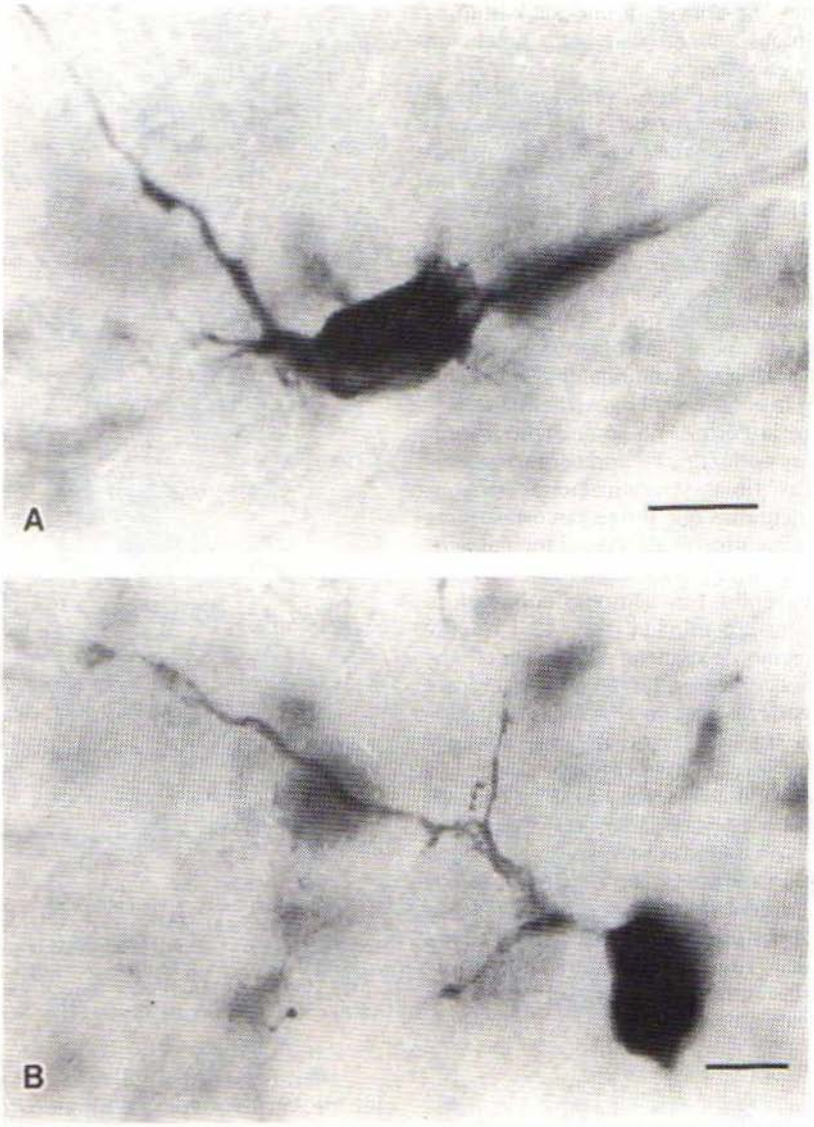


Fig. 13-8. *A, B,* neuronas inmunorreactivas al neuropéptido Y en la capa VI de la circunvolución del cuerpo calloso del mono. El neuropéptido Y coexiste con la somatostatina en algunas neuronas corticales en la rata y en el humano. Escala de calibración = 10 µm.

micos, las áreas sensoriales primarias están relacionadas en especial con la integración de la experiencia sensorial y con las cualidades discriminativas de la sensación. Con la excepción del olfato, los impulsos vinculados con todas las formas sensitivas llegan a áreas localizadas de la corteza cerebral a través de sistemas de proyección talamocorticales.

Las áreas sensoriales primarias establecidas en la corteza cerebral son 1) el *área somatestésica*, constituida por la circunvolución postcentral y su extensión medial en el lobulillo paracentral (áreas 3, 1 y 2); 2) el *área visual* o *estriada*, localizada a lo largo de los labios de la cisura calcarina (área 17) y 3) el *área auditiva*, localizada en las dos circunvoluciones transversas (Heschl; áreas 41 y 42; véanse las figs. 2-4, 2-9, 6-9, 13-9, 13-10, 13-11 y 13-13). El *área gustativa* se halla situada en la parte más ventral (opercular) de la circunvolución postcentral (área 43). El área olfatoria primaria, que está formada por la alocorteza de las regiones piri-

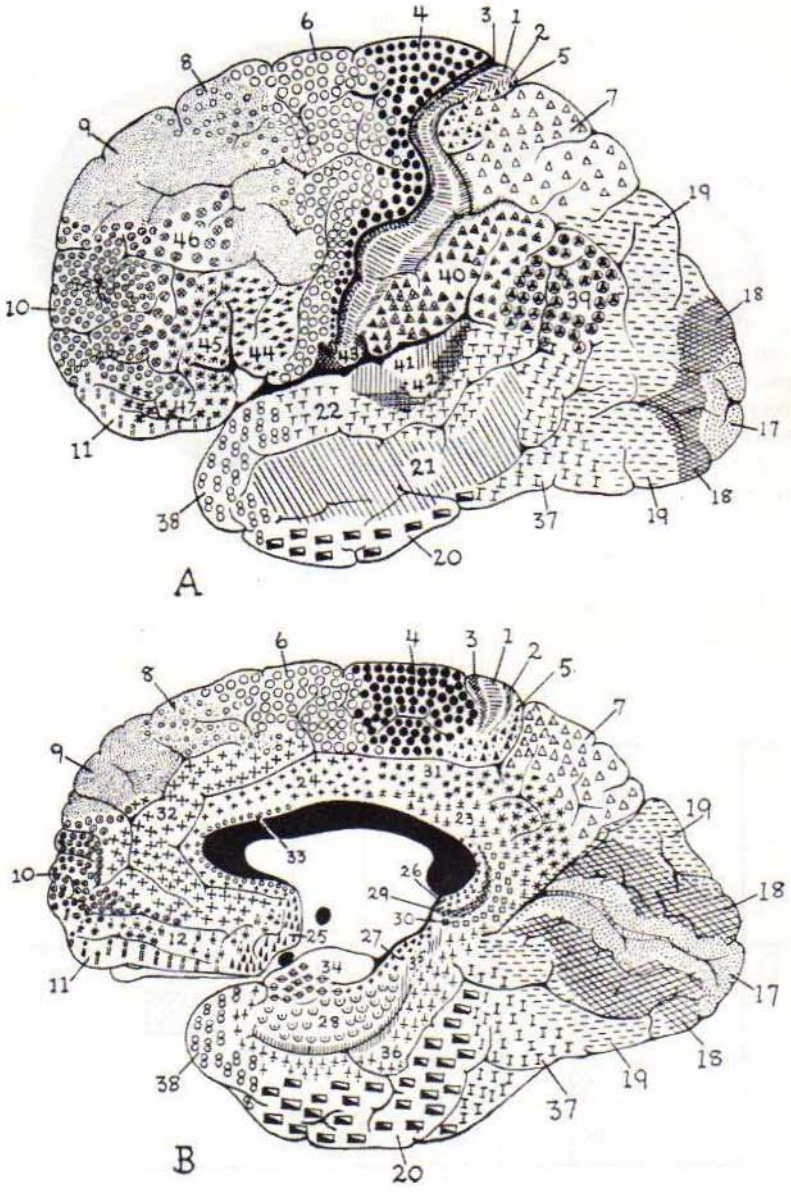
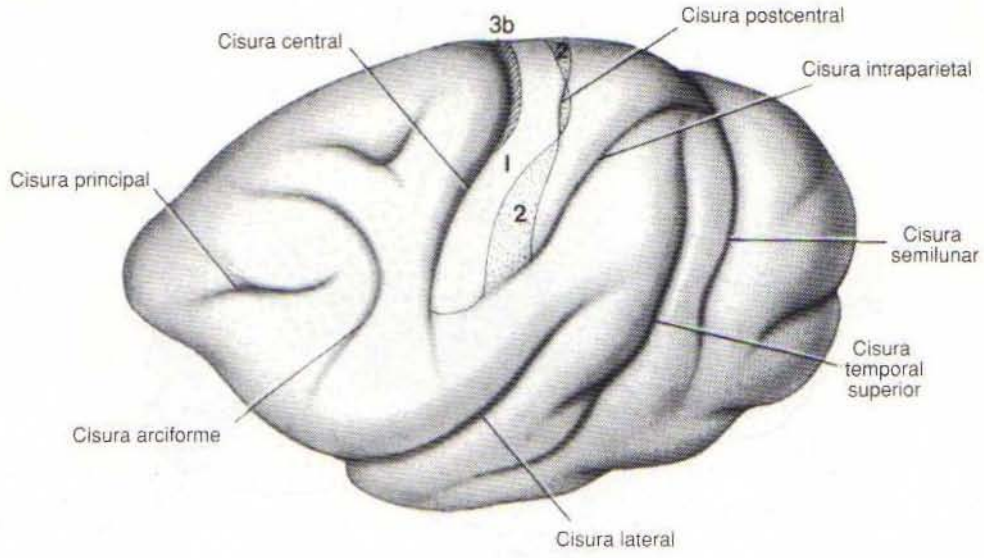


Fig. 13-9. Mapa citoarquitectónico de la corteza cerebral humana. *A*, cara lateral convexa; *B*, cara medial. (Swegún Brodmann, 1909.)

forme y periamgidalina, no tiene números asignados en la parcelación de Brodmann.

Áreas sensoriales secundarias

Cerca de cada área receptora primaria existen zonas corticales que también reciben impulsos sensoriales directamente del tálamo, del área sensorial primaria, o de ambas. Las zonas corticales adyacentes a las áreas sensoriales primarias se denominan *áreas sensoriales secundarias*. Las áreas sensoriales secundarias se definieron primitivamente en animales mediante el registro de potenciales evocados en respuesta a estímulos sensoriales. Las áreas sensoriales secundarias son más pequeñas que las primarias, y el orden de representación es inverso o diferente al que se encuentra en las áreas primarias. Las ablaciones de las áreas sensoriales secundarias producen sólo trastor-



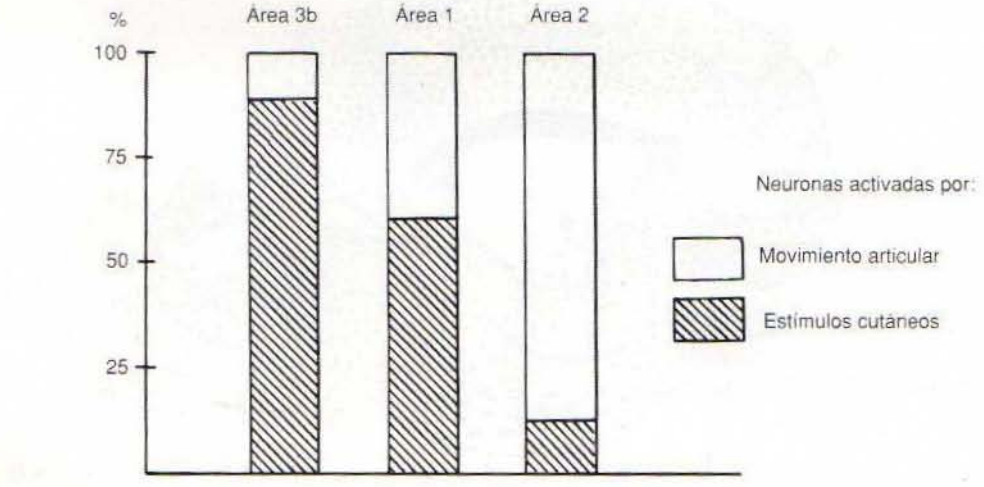


Fig. 13-10. Esquema de la cara lateral del cerebro del mono, en el que se observa la extensión de las tres áreas citoarquitectónicas que componen la corteza somatestésica primaria. El área 3b, que forma la pared posterior de la cisura central, está oculta, salvo una pequeña región dorsomedial. Las áreas 1 y 2 forman la cima y la pared posterior de la circunvolución postcentral. *B*, gráfico de barras que indica la frecuencia en cada área citoarquitectónica de la circunvolución postcentral de la actividad neuronal por estímulos cutáneos y movimientos articulares. (Basado en Powell y Mountcastle, 1959, y Mountcastle y Powell, 1959.)

nos sensoriales menores en comparación con los ocasionados por ablaciones de las áreas sensoriales primarias.

Área somatestésica primaria (S I)

El área cortical subordinada a la sensibilidad somática general, superficial y profunda, se localiza en la circunvolución postcentral y en la parte posterior del lobulillo paracentral. Histológicamente, la circunvolución está compuesta por tres delgadas bandas de corteza (áreas 3, 1, 2) que difieren en su estructura arquitectónica (fig. 13-9). El área cortical 3 se caracteriza por su delgadez y se encuentra a lo largo de la pared posterior de la cisura central. El área 3 ha

sido dividida en dos partes, 3b en la pared posterior de la cisura y 3a en las profundidades de la cisura central (fig. 13-12). Las áreas 1 y 2 forman, respectivamente, la cima y la pared posterior de la circunvolución postcentral (fig. 13-10).

La circunvolución postcentral recibe las proyecciones talámicas de los núcleos ventrales posteriores (VPLc y VPM), que retransmiten impulsos desde el lemnisco medial, los haces espinotalámicos y las vías trigeminotalámicas ascendentes (figs. 9-12 y 9-13). En el complejo ventrobasal (VB) del tálamo (VPLc y VPM), la región central recibe impulsos cutáneos y una envoltura externa delgada recibe los impulsos de los receptores de los tejidos profundos. La parte interna de la región central se proyecta hacia el área 3b; su parte externa (cutánea) se proyecta a las áreas 3b y 1 (fig. 13-12). La envoltura externa más delgada, relacionada con los impulsos procedentes de los receptores profundos se proyecta a las áreas 3a y 2. Todas las proyecciones talamocorticales del complejo VB a la corteza somatestésica primaria están organizadas de manera somatotópica.

El área cortical 3a, en la profundidad de la cisura central, recibe impulsos de los aferentes musculares del grupo Ia (husos musculares). En la corteza somatosensorial, la mayor parte de las fibras aferentes talámicas terminan en la capa IV.

Estudios realizados en el mono indican que la mayoría de las neuronas de la circunvolución postcentral son activadas por la estimulación mecánica y son excitadas de manera selectiva por la estimulación de los receptores de la piel o de los tejidos profundos, pero no por la estimulación de ambos (fig. 13-10). Más del 90% de las neuronas del área 2 están relacionadas con receptores de los tejidos profundos del cuerpo (receptores articulares), en tanto que la mayor parte de las neuronas del área 3b son activadas sólo por estímulos cutáneos; diferentes columnas de neuronas del área 1 están relacionadas con receptores cutáneos o profundos. Esta representación diferencial de las modalidades sensoriales tiene una estrecha correlación con los cambios morfológicos que caracterizan a estas tres áreas citoarquitectónicas. Los impulsos aferentes de los receptores de las cápsulas articulares y los tejidos pericapsulares, estimulados por el movimiento articular, son conducidos por las columnas posteriores, el lemnisco medial y las neuronas talámicas de relevo hacia columnas celulares particulares de la circunvolución postcentral. Los impulsos conducidos por este sistema sirven al sentido de la posición y la cinestesia. Las columnas celulares de la circunvolución postcentral que responden a estímulos cutáneos poseen campos receptores constantes en la superficie corporal. La mayor parte de las neuronas corticales dependientes de estímulos cutáneos se adaptan con rapidez a los estímulos constantes. Éste es un sistema de gran estabilidad sináptica, equilibrado por la acción en altos niveles de frecuencia, y dotado de los atributos neurales necesarios para las funciones discriminatorias.

Los receptores de estiramiento de los músculos y tendones probablemente no suministren información útil para la percepción de la posición articular. Si bien la mayor parte de los impulsos aferentes de los receptores de estiramiento se proyectan hacia el cerebelo, el borde rostral del área somatestésica primaria, denominada área 3a, recibe impulsos de los aferentes musculares Ia a través del complejo ventrobasal. Los centros bulbares de relevo para los aferentes musculares del grupo I se encuentran en la parte rostral de los núcleos delgado y cuneiforme, y se proyectan sólo al VPLc. Esta región se considera parte de la corteza somatestésica.

Si bien las fibras del haz espinotalámico se proyectan al núcleo ventral posterolateral (VPLc) del tálamo, las fibras de este sistema también se proyectan de manera bilateral a porciones de los núcleos talámicos intralaminares y posteriores. Las células del núcleo ventral posterolateral (VPLc) se proyectan hacia las áreas 3, 1 y 2 (S I), así como al área somática secundaria (SS II) (figs. 13-10, 13-11 y 13-13). Estas dos proyecciones corticales están organizadas de manera topográfica. Los estudios realizados en el mono revelan que el área somatestésica primaria (S I) y el área somática sensorial II (SS II) están conectadas en forma recíproca y topográfica entre sí en el mismo hemisferio. La característica notable de estas áreas sensoriales somáticas es el entrelazamiento de las subdivisiones topográficas.

Las diversas regiones del cuerpo están representadas de manera somatotópica en porciones específicas de la circunvolución postcentral, con un patrón correspondiente al del área motora (fig. 13-13). Así, el área de la cara se encuentra en la parte más ventral, mientras que por encima de aquella se encuentran las áreas sensoriales de la mano, brazo, tronco, pierna y pie, en ese orden; la extremidad inferior está representada en el lobulillo paracentral (fig. 2-6). Las áreas corticales que representan las regiones de la mano, cara y boca son desproporcionadamente grandes. Los dedos de la ma-

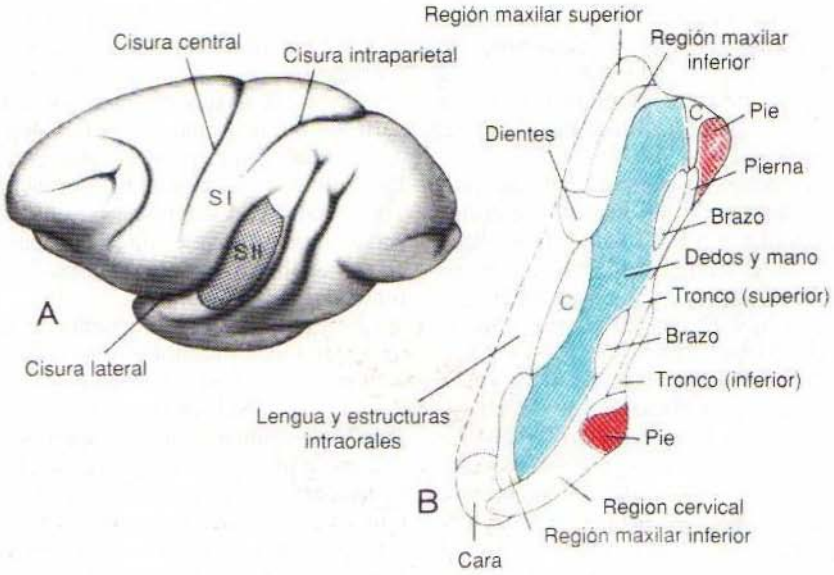


Fig. 13-11. Esquema del área somatosensorial II (SS II) en el *Macaca cynomologus*. La mayor parte de SS II se encuentra oculta en la profundidad de la cisura lateral, y ha sido identificada sobre la base de su citoarquitectura y conexiones con el complejo ventrobasal (VPLc y VPM) y el área somatestésica primaria (S I). En *A*, se observa SS II aplanada en la superficie cortical para mostrar su extensión. En *B* se representan las características somatotópicas de SS II de acuerdo con lo determinado mediante registron en monos en estado de vigilia. Las diferentes regiones del cuerpo están representadas por una serie de bandas oblicuas paralelas a la cisura lateral, con la cara y las estructuras intraorales más rostrales (*blanco*). El área en *azul* representa la mano y los dedos, mientras que las áreas en *rojo* representan el pie. Las áreas designadas *C* son campos receptores poco definidos. (Basado en Robinson y Burton, 1980.)

no, en particular el dedo gordo y el índice, están bien representados. El área cortical relacionada con las sensaciones de la cara ocupa casi toda la mitad inferior de la circunvolución postcentral; la parte superior de la cara está representada arriba, mientras que los labios y la boca están representados abajo. La lengua y la región faríngea se localizan en áreas más ventrales. Con la intención de presentar un patrón fácilmente visualizable de la representación sensorial en la corteza cerebral, Penfield dibujó un "homúnculo sensorial" relacionando diferentes partes del cuerpo con las correspondientes áreas corticales. El "homúnculo sensorial" corresponde al "homúnculo motor" (fig. 13-13). La representación deformada de la superficie corporal en el área sensorial primaria se considera un reflejo de la densidad de la inervación periférica. Aquellas regiones del cuerpo con densidades más altas de elementos receptores poseen una extensión cortical más extensa, en tanto que aquellas regiones con receptores relativamente escasos poseen una representación mínima.

La estimulación de la circunvolución poscentral en los humanos produce sensaciones descritas por el paciente como entumecimiento, hormigueo o descarga de electricidad. En ocasiones, el paciente puede informar una sensación de movimiento en una determinada parte del cuerpo, aunque no se observe movimiento real alguno. Estas estimulaciones rara vez producen sensación dolorosa. Las sensaciones se refieren a partes contralaterales del cuerpo, excepto en respuesta a las estimulaciones del área de la cara. La cara y la lengua están representadas de manera bilateral. El sentido de la posición y la cinestesia están representados sólo en forma contralateral en la corteza cerebral. Los déficit sensoriales causados por lesiones en la

→

Fig. 13-13. Representación esquemática de la localización somatotópica del cuerpo en la corteza sensorial y motora. Se produce una figura deformada e invertida que se denomina "homúnculo" sensorial o motor. La deformación es un reflejo de la representación desproporcionada de las diversas partes del cuerpo en la corteza cerebral. Las representaciones del cuerpo en las circunvoluciones postcentral (sensorial) y precentral (motora) presentan una estrecha correspondencia. (Basado en Penfield y Rasmussen, 1950.)

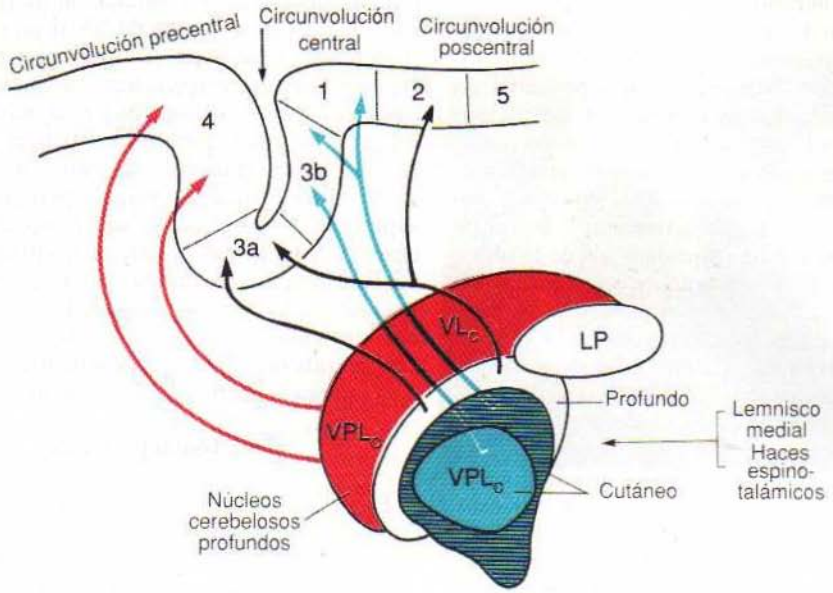
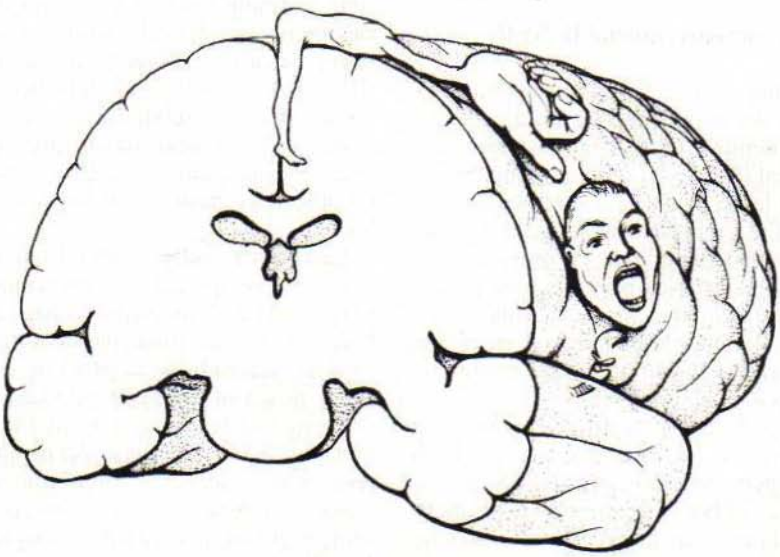


Fig. 13-12. Esquema, en un plano sagital, que muestra las proyecciones de las subdivisiones talámicas de la corteza sensoriomotora. Las neuronas del núcleo ventral posterolateral (VPLc) (y del núcleo ventral posteromedial [VPM], que no aparece en la figura) forman un centro (*azul*) que consta de dos partes (una representada en *azul liso* y la otra en *azul rayado*) que responden a estímulos cutáneos. Una envoltura externa (*blanco*) de neuronas en estos núcleos responde a los estímulos profundos. Los impulsos dirigidos al VPLc llegan a través del lemnisco medial y los haces espinotalámicos; los impulsos dirigidos al VPM llegan por las proyecciones trigeminotalámicas (no ilustradas). Estos aferentes talámicos terminan en forma somatotópica (fig. 9-15). Las células de la envoltura externa se proyectan al área cortical 3a (husos musculares) y al área 2 (receptores profundos). Las células de la parte central interna (*azul*) se proyectan al área 3b (cutánea). Las células de la parte central externa (*azul rayado*) se proyectan a las áreas 3b y 1 (cutáneas). Los impulsos hacia el núcleo ventral posterolateral, pars oralis (VPLo) y al núcleo ventral lateral, pars caudalis (VLc) (*rojo*), proceden de los núcleos cerebelosos profundos contralaterales. Se considera que los impulsos cerebelosos hacia estos núcleos talámicos terminan en forma somatotópica de la misma manera que los impulsos sensoriales en VPLc y VPM. VPLo y VLc se proyectan en forma somatotópica al área motora primaria (área 4). (Basado en Jones y Friedman, 1982; adaptado con permiso de los autores y el Journal of Neurophysiology.)



circunvolución postcentral son detectables sólo en el lado contrario.

El trazado de mapas de la corteza somatosensorial primaria con microelectrodos multiunidad en el mono sugiere que la representación de la superficie corporal puede ser mucho más compleja de lo indicado por los estudios más antiguos. Estos estudios indican dos grandes representaciones sistemáticas de la superficie corporal, cada una de ella activada por estímulos de umbral bajo. Una representación de la superficie corporal es coextensiva del área 3b y la otra, del área 1 (fig. 13-10). Cada una de estas transformaciones somatotópicas de la superficie de la piel tiene algunas discontinuidades. Mientras que los dos campos de la representación cutánea son en esencia similares y se aproximan a imágenes especulares recíprocas, el orden de la representación del tronco y partes de las extremidades está invertido. Los dos campos difieren en tamaño y en la proporción relativa de corteza sujeta a la representación de diversas partes del cuerpo. Como las proporciones en cada representación son diferentes, ambas no pueden ser simples reflejos de la densidad de la inervación periférica. Se considera que el área 2 contiene una representación de las estructuras corporales profundas (fig. 13-10). Los estudios realizados en el mono indican que la organización somatotópica del área 2 equivale sólo aproximadamente a la del área 1 y algunas partes del cuerpo están representadas en más de una localización. Las tres áreas citoarquitectónicas diferentes que componen la circunvolución postcentral pueden representar distintos aspectos de la sensación somática.

Área somatosensorial II (SS II)

El área somatosensorial II se encuentra situada a lo largo del borde superior de la cisura lateral y se extiende en dirección posterior en el lóbulo parietal (fig. 13-11). En el mono, la mayor parte de la SS II se encuentra oculta en la cisura lateral. La representación de las diversas partes del cuerpo tiene lugar en orden inverso al del área somatestésica primaria, con las dos áreas de la cara en situación adyacente. La representación del cuerpo es bilateral en el área somatosensorial secundaria, aunque predomina la representación contralateral.

Los límites de SS II en diferentes animales no se definen con facilidad desde el punto de vista fisiológico. Anatómicamente, SS II es el área situada en el borde superior de la cisura lateral (u oculta en ésta) que recibe aferentes de: 1) los núcleos talámicos ventrales posteriores (VPLc y VPM) y 2) la corteza somatestésica primaria ipsilateral y contralateral (S I). La organización somatotópica de SS II en el mono (fig. 13-11) indica que las diferentes regiones corporales están representadas en bandas corticales sucesivas orientadas en forma oblicua, paralelas a la cisura lateral. Estas bandas corticales que representan diversas partes del cuerpo en SS II no forman un mapa topológico de la superficie corporal como aquel con el que se describe S I. La mayor parte de las neuronas de SS II responden a estímulos cutáneos de manera similar a la informada para S I. Las conexiones corticales eferentes de SS II se producen con la corteza somatestésica primaria (S I) y el área motora primaria del mismo hemisferio.

Área visual primaria

El área 17 se localiza en las paredes y el piso de la cisura calcarina. En ocasiones se extiende a la superficie lateral del hemisferio (figs. 9-27 y 13-9). La corteza sumamente delgada de esta área es el ejemplo más llamativo de corteza granulosa heterotípica. Las capas II y III son estrechas y contienen numerosas células piramidales pequeñas (fig. 13-3). La capa IV, que es gruesa, está subdividida por una tenue banda en tres subestratos. Los subestratos superior e inferior concentran pequeñas células granulares. En la capa media, de menor magnitud, las células pequeñas, más escasas, se encuentran esparcidas entre las grandes células estrelladas (fig. 13-7). La capa media está ocupada por la banda externa de Baillarger, mucho más gruesa, conocida aquí como banda de Gennari, y visible a simple vista en los cortes de la corteza en fresco (fig. 13-14. La corteza visual contiene fibras y neuronas gabaérgicas en las capas II y III con una periodicidad indicativa de una correlación con las subdivisiones columnares funcionales. Estas neuronas pequeñas establecen sinapsis simétricas (inhibidoras) en las dendritas apicales y basilares de las células piramidales.

La corteza visual recibe el haz geniculocalcarino, cuyo trayecto y proyección ya se han expuesto (fig. 9-28; véase la pág. 286). Las fibras geniculocalcarinas pasan al *estrato sagital externo*, separado de la pared de las astas inferior y posterior del ventrículo lateral por el *estrato sagital interno* y por las fibras del *tapetum* (fig. 2-19). Las fibras del estrato sagital interno son fibras corticófugas que se proyectan desde la corteza occipital al tubérculo cuadrigémino superior y al cuerpo geniculado externo. Las fibras maculares terminan en el tercio cau-

dal del área calcarina, y las de las áreas retinales paracentral y periféricas terminan en porciones respectivamente más rostrales (fig. 9-27). Las partes de cada área macular están representadas sólo en la corteza visual de un hemisferio. Clínicamente, la indemnidad de la visión macular en relación con las lesiones vasculares que comprometen la corteza occipital se atribuye a la circulación colateral suministrada por ramas de la arteria cerebral media (fig. 14-6). Luego de la oclusión de la arteria cerebral posterior, estos vasos colaterales pueden ser suficientes para preservar alguna visión macular.

En el hombre, la destrucción unilateral completa de la corteza visual produce una hemianopsia homónima colateral en la cual existe ceguera en el campo nasal ipsilateral y en el campo temporal contralateral. Así, una lesión en la corteza visual derecha ocasiona una hemianopsia homónima izquierda (fig. 9-29). Las lesiones que afectan porciones de la corteza visual, tales como las de la corteza calcarina inferior, dan lugar a una *cuadrantopsia homónima*, en la cual se produce ceguera en la mitad superior del campo visual contralateral. La hemianopsia homónima puede presentarse como consecuencia de lesiones que comprometan todas las fibras de la cintilla óptica o de la radiación óptica (fig. 9-29), pero las lesiones en estas localizaciones tienden a ser incompletas y los defectos visuales son raramente idénticas en ambos ojos. Los pacientes con frecuencia no son conscientes de la presencia de una hemianopsia homónima y refieren tropezar con personas y objetos del lado del defecto del campo visual.

La formación de una imagen en la retina inicia un proceso de extraordinaria complejidad que concluye en la visión. La transformación de una imagen de la retina en una imagen perceptiva tiene lugar en forma parcial en la retina, pero sobre todo en el cerebro.

El campo receptor de una célula del sistema visual se define como la región de la retina (o campo visual) sobre la cual tiene influencia la descarga de esa célula. En la retina, el campo receptor comprende los bastones y los conos, y otras neuronas retinales que tienen influencia sobre la descarga de una célula ganglionar retinal (fig. 9-26). Los campos receptores de las células ganglionares de la retina son circulares, presentan cierta variación de tamaño, y son de dos tipos: 1) aquellas con un centro "on" (excitador) y un anillo "off" (inhibidor), y 2) aquellas con un centro "off" (inhibidor) y un anillo "on" (inhibidor) (fig. 13-15). Las células ganglionares de la retina descargan con una velocidad bastante constante, incluso en ausencia de estimulación. Una respuesta "on" se caracteriza por un aumento de la frecuencia de descarga de la célula ante un estímulo luminoso; en una respuesta "off", la frecuencia de descarga de la célula disminuye ante la disminución del estímulo luminoso. La base fisiológica de las respuestas "on" y "off" de la retina consiste en los campos receptores concéntricos con un centro "on" u "off" y el anillo de carácter contrario (fig. 13-15). La iluminación difusa de la retina no afecta a las células ganglionares de la retina con la intensidad con que lo hace un pequeño foco circular que cubra exactamente la región excitadora del campo receptor.



Fig. 13-14. Corte realizado a través de la corteza calcarina (área estriada) en el que se observa la línea de Gennari, la banda de Baillarger engrosada en la capa IV. Coloración de Weigert para la mielina. Fotografía.

Las células del cuerpo geniculado externo tienen características fisiológicas similares a las células ganglionares de la retina: 1) cada célula es estimulada desde una región circunscrita de la retina (el campo receptor), 2) cada campo receptor tiene un centro "on" u "off" con un anillo de carácter contrario (fig. 13-15). Las células de las diferentes láminas del cuerpo geniculado externo son estimuladas por los campos receptores de un ojo, ya sea de manera ipsilateral o contralateral, según que las conexiones sean directas o cruzadas. El procesamiento visual cerebral comienza en el cuerpo geniculado lateral.

La corteza estriada no tiene células con campos receptores concéntricos. Las células de la corteza estriada muestran una acentuada especificidad en sus respuestas a la estimulación

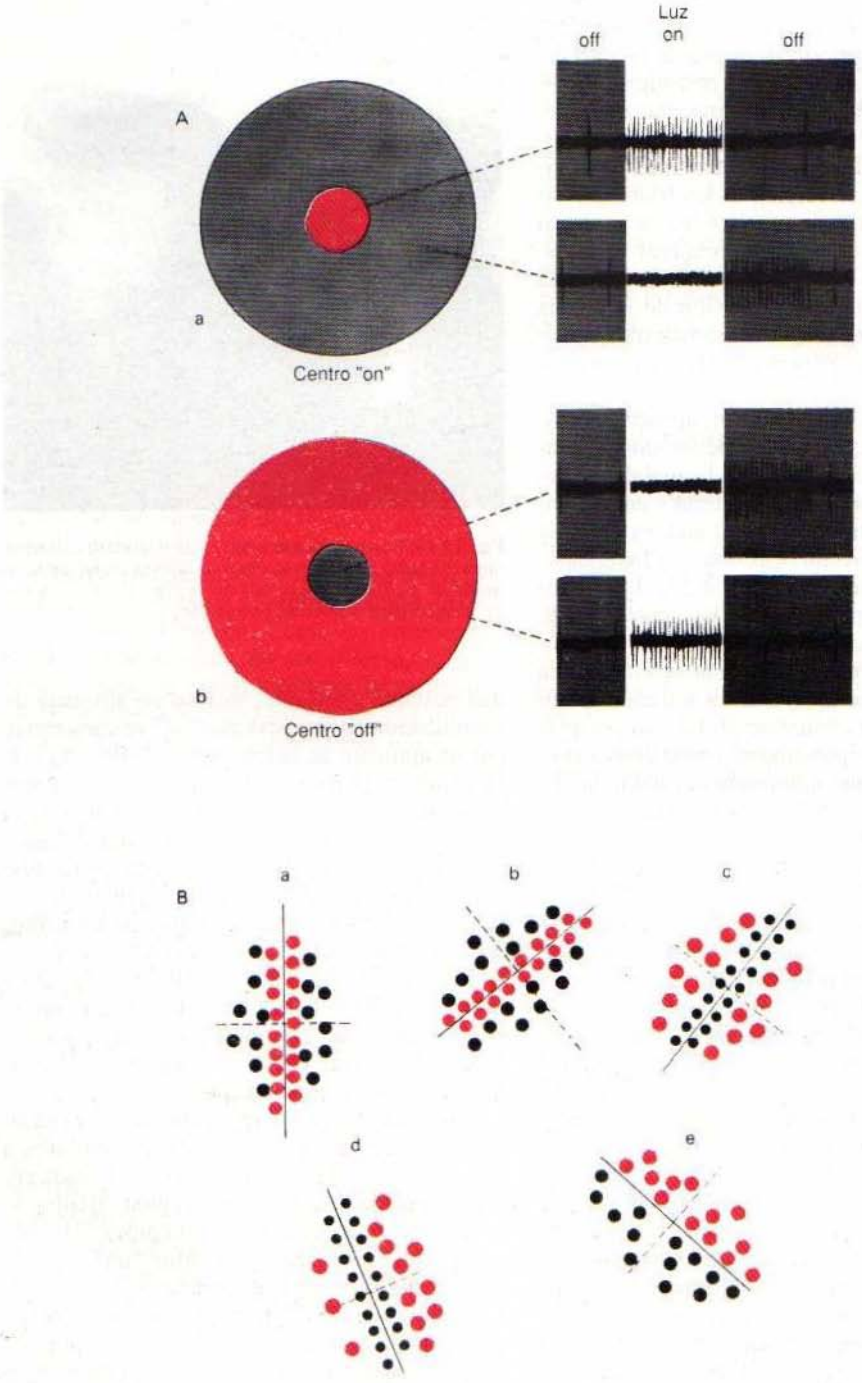


Fig. 13-15. *A*, los campos receptores de las células ganglionares de la retina y las neuronas del cuerpo geniculado externo son concéntricos, con un centro "on" (excitador) y un anillo "off" (inhibidor), o a la inversa. En *a*, un foco luminoso (*rojo*) que ocupa el centro "on" provoca la descarga vigorosa de la célula. Si el foco luminoso incide sobre la zona circundante "off" (*gris*), la descarga de la neurona se suprime hasta que desaparece la luz. En *b*, las respuestas de una célula con un centro "off" y un anillo "on" son a la inversa. *B*, las células simples dela corteza estriada reciben sus impulsos de conjuntos de neuronas geniculadas externas cuyos centros "on" y "off" están dispuestos en líneas rectas. El eje de orientación del campo receptor varía para las células simples, como en *a*, *b* y *c*, con las áreas excitadoras representadas por *puntos rojos* y las inhibidoras por *puntos negros*. Aunque las células simples siempre tienen áreas excitadoras e inhibidoras paralelas y en línea recta, estas áreas pueden ser asimétricas, como en *d* y *e*. (Basado en Hubel y Wiesel, 1962.)

restringida de la retina. Las formas más efectivas de los estímulos son rectángulos luminosos largos y estrechos ("hendiduras"), barras oscuras sobre un fondo claro ("barras oscuras") y bordes de líneas rectas que separan áreas de diferente luminosidad ("bordes"). Una célula dada responde vigorosamente cuando un estímulo adecuado se proyecta sobre su campo receptor, o se desplaza a través de este, siempre que ello ocurra con una orientación específica (fig. 13-16). Esta orientación se denomina *eje de orientación del campo receptor* y es decisiva y constante para cada célula en particular, pero difiere para las células de otras localizaciones. Las células con el mismo eje de orientación del campo receptor se disponen en columnas que se extienden desde la superficie pial hasta la sustancia blanca (fig. 13-17).

Las columnas corticales de la corteza estriada pueden ser consideradas como la expresión estructural de la necesidad de codificar más de dos variables. Las dos coordenadas de superficie (excentricidad desde la fóvea y distancia hacia arriba o hacia abajo del meridiano horizontal) codifican la representación topográfica de los campos visuales. A esta representación se incorporan dos variables más de forma columnar, relacionadas con la orientación del campo receptor y la dominancia ocular (fig. 13-17). La representación topográfica de las retinas en la corteza estriada es primaria y para cada posición en el campo visual existe un mecanismo neuronal para cada orientación y para cada ojo. En la corteza estriada existen dos sistemas de columnas independientes y superpuestos denominados columnas de orientación y columnas de dominancia ocular. Las columnas de dominancia ocular son láminas paralelas dispuestas en forma perpendicular a la superficie cortical y subdivididas en un mosaico de bandas de 250 a 500 μm de ancho alternativamente relacionadas con el ojo izquierdo y con el derecho (figs. 13-17 y 13-18). Las columnas de orientación tienen un orden de magnitud menor que las columnas de dominancia ocular. La distancia horizontal correspondiente a un ciclo completo de las columnas de orientación, que representa una rotación de 180°, es aproximadamente igual a un conjunto de columnas de dominancia ocular izquierda y derecha de un grosor de 0,5 a 1 mm.

COLUMNAS DE ORIENTACIÓN

La corteza visual se subdivide en columnas discretas que se extienden desde la superficie pial hasta la sustancia blanca; todas las células de cada columna tienen el mismo eje de orientación del campo receptor. Las diversas variedades de células de la corteza estriada han sido agrupadas en dos tipos principales que se denominan "simples" y "complejos".

Las células de tipo "simple" responden a estímulos luminosos en forma de hendidura que tienen un adecuado eje de orientación del campo receptor. Una hendidura luminosa, orientada en forma vertical en el campo visual, activará a una célula "simple" determinada, célula que no responderá, aunque lo harán otras células, si la orientación de la hendidura se desvía de la posición vertical. La región de la retina en la cual puede ser influida una célula de tipo "simple" se subdivide en áreas "on" y "off", al igual que los campos receptores de las células retinales y geniculadas (fig. 13-15). En las células "simples" estas áreas "on" son rectángulos estrechos, unidos de cada lado con regiones rectangulares "off" más grandes. La magnitud de la respuesta "on" depende del grado en que la región "on" es cubierta por el estímulo luminoso. Una hendidura luminosa estrecha que ocupa exactamente la región alargada "on" produce una respuesta "on" vigorosa; la estimulación con una hendidura luminosa orientada de manera diferente produce una respuesta de menor intensidad, porque comprende parte de las regiones "off" antagonistas adyacentes (fig. 13-16). Una hendidura luminosa en ángulo recto respecto de la orientación óptima de una célula determinada no suele ocasionar respuesta alguna. Así, un gran foco de luz que cubre toda la retina no evoca respuesta alguna en las células corticales "simples", porque aparentemente se equilibran los efectos "on" y "off". El eje de orientación óptimo del campo receptor de una célula cortical en particular parece ser una propiedad otorgada a la célula por sus conexiones anatómicas. El eje de orientación del campo receptor difiere entre una columna celular y otra, y puede ser vertical, horizontal u oblicuo. Ninguna orientación es más frecuente que otra.

Las células "simples", localizadas en la capa IV, reciben sus impulsos directamente del cuerpo geniculado externo. Una célula "simple" típica recibe impulsos de un gran número de neuronas del cuerpo geniculado externo cuyos centros "on" corresponden a la orientación del campo receptor de la célula simple (fig. 13-15*B*). Así, para cada área estimulada de la retina, cada línea y cada orientación del estímulo, existe un conjunto particular de células corticales estriadas "simples" que responden. Cualquier modificación de la disposición del estí-

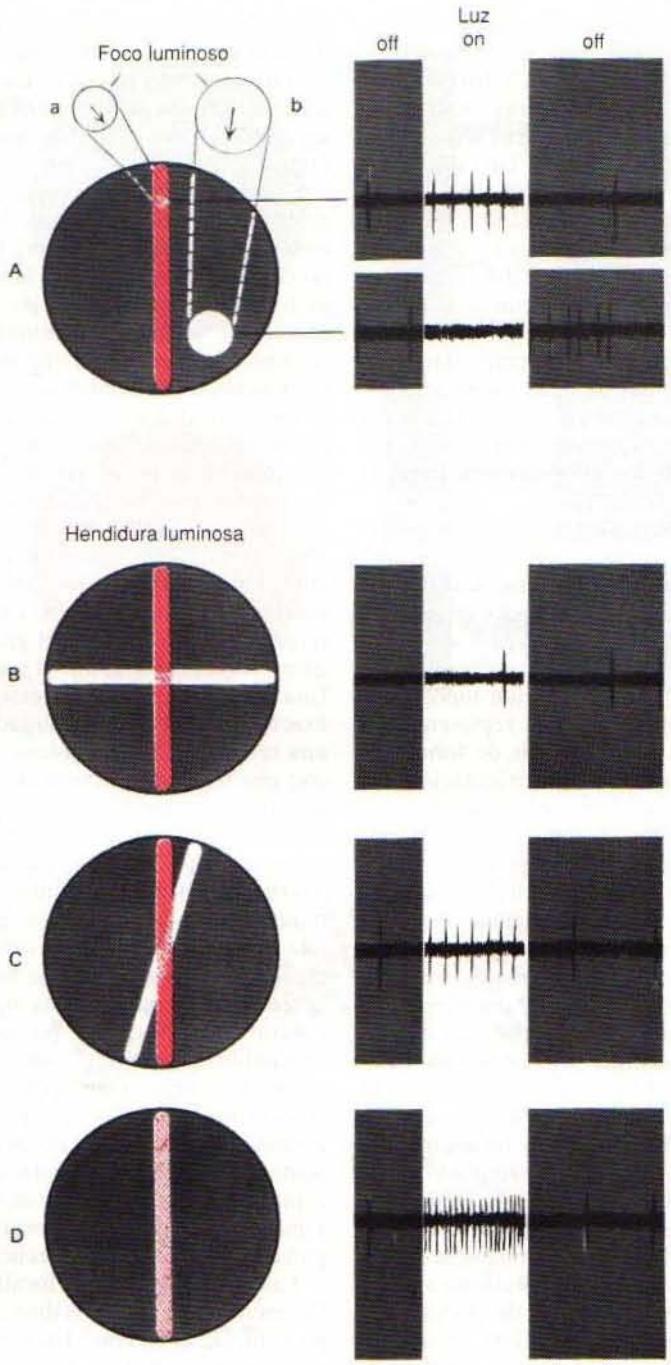


Fig. 13-16. Esquema de las características funcionales de las células "simples" en la corteza estriada. En *A*, un foco luminoso circular pequeño (*a*) que incide en la parte excitadora del campo receptor (*rojo*) de una célula cortical simple produce una respuesta débil. Un foco luminoso más grande (*b*) que incide en el anillo inhibidor no produce respuesta. Los focos luminosos pequeños (*a*) ocasionan respuestas vigorosas en las células ganglionares de la retina y en las neuronas geniculadas externas. El campo receptor de la célula simple (*rojo*) que se representa arriba es similar al de *a* en la figura 13-15*B*.

Una estrecha hendidura luminosa perpendicular al eje de orientación del campo receptor (*rojo*) en *B* virtualmente no produce respuesta. La inclinación de la hendidura luminosa, como en *C*, produce una respuesta débil, mientras que una hendidura luminosa vertical, como en *D*, que corresponde al eje del campo receptor de la célula estriada simple, produce una respuesta vigorosa. (Según Hubel, 1963.)

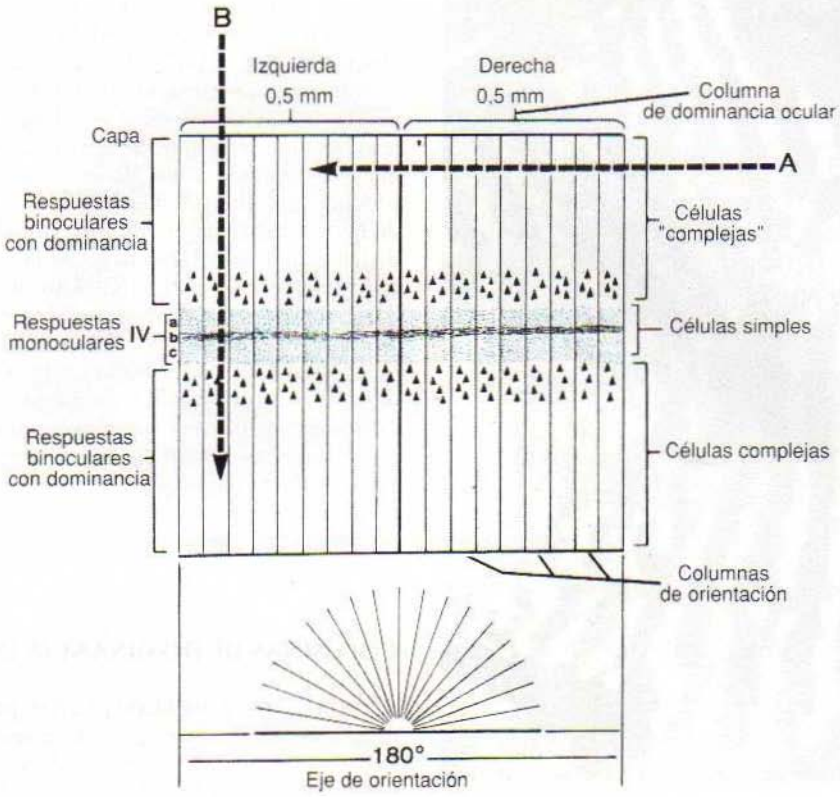


Fig. 13-17. Representación esquemática de la organización de la dominancia ocular y las columnas de orientación en la corteza estriada. Las columnas de dominancia ocular (0,25 a 0,5 mm) son un orden de magnitud mayores que las columnas de orientación y un par de columnas de dominancia ocular izquierda-derecha (0,5 a 1 mm) son casi iguales a un conjunto de columnas de orientación que representan un ciclo completo de orientaciones de 180°. Los impulsos del cuerpo geniculado externo a la capa IV son estrictamente monoculares y consisten en una serie de bandas paralelas y alternadas, una para el ojo izquierdo y una para el derecho. La mayor parte de las células de la capa IV (*azul*) son células "simples". Las células que reciben influencia binocular son predominantemente células "complejas" de las capas situadas por encima y por debajo de la capa IV. Un electrodo de registro insertado en forma tangencial a la superficie pial, como en la *flecha A*, detectará respuestas a estímulos sucesivos de diferente orientación, primero con dominancia del ojo derecho y luego con dominancia del ojo izquierdo. Un electrodo de registro insertado en forma vertical, como en la *flecha B*, indicará la aparición de respuestas sólo a los estímulos que se presentan en un eje de orientación. Un 50% de las células por encima y por debajo de la capa IV (*azul*) responderán a estímulos binoculares, pero con dominancia ocular izquierda constante. Cuando el electrodo se halla en la capa IV, sólo se registrarán respuestas monoculares. (Basado en Hubel y Wiesel, 1974; Hubel y col., 1977).

mulo ocasionará la respuesta de una población completamente nueva y diferente de células estriadas "simples".

Las células de tipo "complejo", como las células "simples", responden mejor a las "hendiduras", "barras" o "bordes", siempre que la orientación sea la adecuada. A diferencia de las células "simples", estas células responden con descarga sostenida cuando las hendiduras luminosas se desplazan a través de la retina en un mismo eje de orientación del campo receptor. Estas células tienen la peculiar característica de que una hendidura luminosa con el adecuado eje de orientación del campo receptor puede ocasionar su descarga vigorosa al desplazarse a través de la retina en una dirección, mientras que la inversión de la dirección del desplazamiento del estímulo luminoso puede producir una respuesta disminuida o diferente.

Si bien las células "complejas" de la corteza estriada tienen algunas características similares a las de las células simples, sus campos receptores no se pueden distinguir topográficamente en regiones antagonistas "on" y "off". Una célula "compleja" recibe impulsos de un gran número de células "simples", todas las cuales tienen el mismo eje de orientación del campo receptor. La mayor parte de las células simples de la corteza estriada son células estrelladas localizadas en la capa IV (fig. 13-17); la mayoría

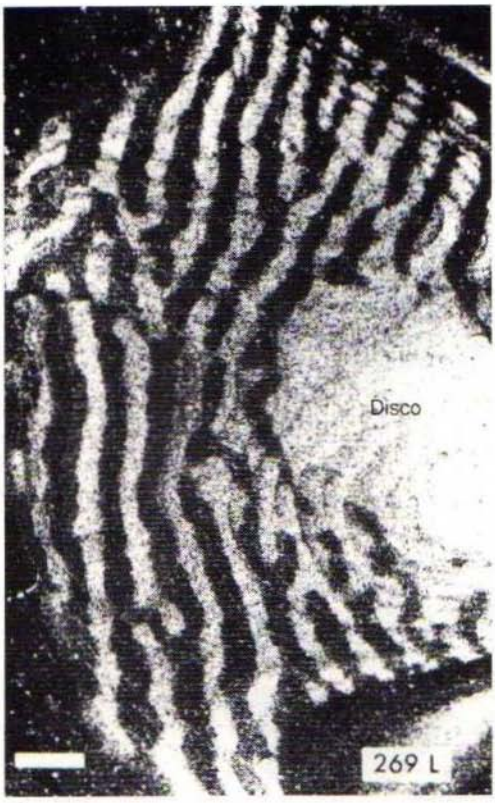


Fig. 13-18. Montaje autorradiográfico de cortes tangenciales del área 17 del lado izquierdo en un mono (269) cuyo ojo derecho le fue extraído a edad adulta. El ojo izquierdo recibió 4 meses después una inyección de [^{3}H]prolina. El montaje muestra el patrón normal en mosaico de las columnas de dominancia ocular (producido por el transporte transneuronal de [^{3}H]prolina) con bandas uniformemente marcadas que se alternan con bandas no marcadas. La zona marcada de manera uniforme (*disco*) representa el área que cubre el punto ciego (disco óptico) del ojo derecho enucleado. (De LeVay y col., 1980, cortesía del Dr. David Hubel y Alan R. Liss., New York.) Escala = 1 mm.

de las células complejas e hipercomplejas son neuronas piramidales situadas en capas superficiales o por debajo de la capa IV. Las células hipercomplejas tienen las propiedades de dos o más células complejas de las que se cree que reciben sus impulsos. La mayor parte de las células de la capa IV son activadas solamente por un ojo, mientras que las células de las otras capas son activadas de manera binocular.

Las columnas de orientación parecen tener la forma de delgadas láminas, como las columnas de dominancia ocular. La disposición de las columnas es muy ordenada, y los registros realizados en el trayecto de la penetración tangencial de un microelectrodo muestran que las orientaciones preferentes de las células cambian de manera sistemática, sea en dirección horaria o antihoraria, a medida que avanza el electrodo (fig. 13-17). Existe una variación continua en la orientación preferida de acuerdo con la distancia horizontal a lo largo de la corteza. Cuando el electrodo cruza de una región del ojo izquierdo a una del ojo derecho, no se produce una alteración perceptible en el orden de las columnas de orientación (fig. 13-17). La distancia horizontal a lo largo de la corteza que corresponde a un ciclo completo de columnas de orientación, y representa rotaciones de 180°, se considera de tamaño igual al de un conjunto de columnas de dominancia ocular izquierda y derecha (0,5 a 1 mm). Las columnas de orientación están dispuestas con gran regularidad, de manera que un electrodo que se mueva a lo largo de la corteza en forma horizontal, por lo general se encontrará con todas las orientaciones preferidas en una serie regular antes de que se repita alguna.

COLUMNAS DE DOMINANCIA OCULAR

En el cuerpo geniculado externo, primer punto en el cual es posible la convergencia, no se han observado células que reciban influencias binoculares. Las fibras directas y cruzadas de la cintilla óptica terminan en forma superpuesta en las capas del cuerpo geniculado externo. Se ha reconocido desde hace tiempo que la corteza visual primaria recibe proyecciones de ambos ojos. Los campos receptores de todas las células corticales que reciben influencia binocular ocupan sitios correspondientes en las dos retinas (fig. 9-23). Un 80% de las células de la corteza estriada son influidas en forma independiente por los dos ojos. En una célula que recibe influencia binocular los dos campos receptores tienen la misma organización, el mismo eje de orientación y se produce una suma cuando tiene lugar la estimulación simultánea de partes correspondientes de ambas retinas.

En el mono, la convergencia binocular en el área 17 está relegada más allá de la primera y la segunda estaciones sinápticas. Las proyecciones del cuerpo geniculado externo terminan en las partes profundas de la capa IV, donde se separan en una serie de bandas paralelas alternadas, un conjunto conectado con el ojo izquierdo y el otro con el derecho. Aunque los impulsos dirigidos a las partes profundas de la capa IV son fundamentalmente monoculares, las columnas de dominancia ocular se extienden en forma vertical desde la superficie pial a la sustancia blanca, y presentan una preferencia alterna-

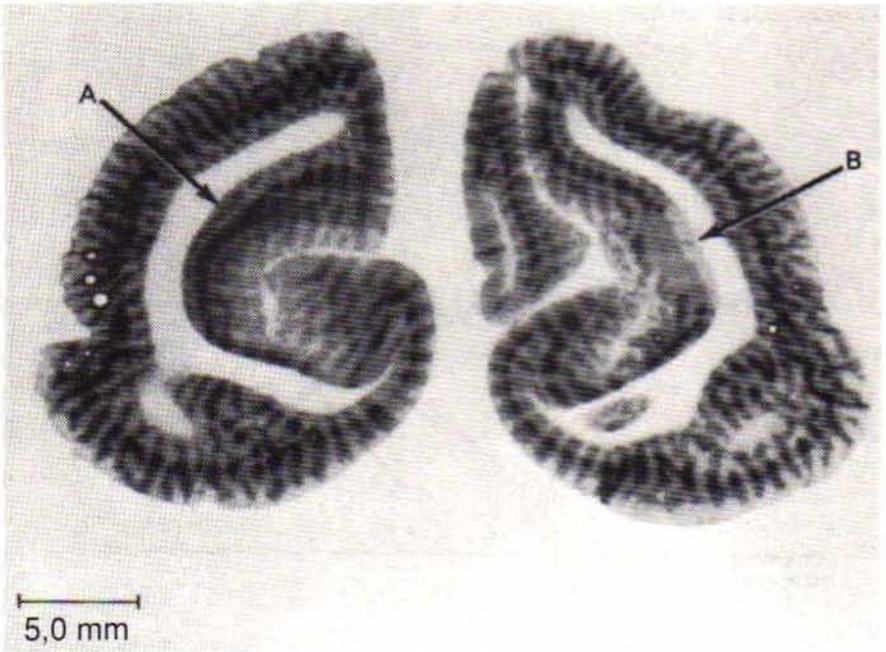


Fig. 13-19. Mapa autorradiográfico del sistema visual, en el mono, realizado con 2-[^{14}C]desoxiglucosa. Cortes coronales de la corteza estriada en un animal con el ojo derecho ocluido. Las estrías claras y oscuras alternadas, cada una de ellas de 0,3 a 0,4 mm de ancho, representan las columnas de dominancia ocular. Estas columnas son más oscuras en una banda que corresponde a la capa IV, pero se extienden a todo el espesor de la corteza. Las *flechas A* y *B* marcan las regiones carentes de columnas de dominancia ocular; estas regiones reciben sólo impulsos monoculares. La región indicada por la *flecha A* es contralateral al ojo ocluido (fig. 13-18). La región indicada por la *flecha B* es ipsilateral al ojo ocluido y no presenta radiactividad. Ambas *flechas* indican sitios considerados representaciones corticales de los puntos ciegos. Véanse las figuras 13-20 y 13-21. (De Kennedy y col., 1976; cortesía del Dr. Louis Sokoloff, Laboratory of Cerebral Metabolism, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.)

da por el ojo izquierdo y el derecho (figs. 13-17, 13-18 y 13-19). Esta disposición columnar está demostrada por las penetraciones verticales de electrodos en la corteza estriada, en las que no aparecen cambios en la preferencia ocular. En las penetraciones tangenciales de la corteza estriada, el electrodo se desplaza desde una región en la cual un ojo da la mejor respuesta hasta una región adyacente en la cual domina el otro ojo. En la capa IV, las respuestas son monoculares, en tanto que las células de otras capas responden en forma binocular, pero con dominancia definida de un ojo. El ancho de las columnas de dominancia ocular inervadas por el ojo ipsilateral o contralateral es el mismo (fig. 13-17). La aplicación iontoforética de un antagonista del GABA (bicululina) en la corteza visual elimina las subregiones "on" y "off" de las células simples y suprime la selectividad de la orientación. También produce un desplazamiento en las columnas de dominancia ocular de un ojo al otro. Estos efectos son reversibles y se correlacionan con la pérdida de la inhibición gabaérgica.

La corteza estriada está organizada en un sistema horizontal y uno vertical. El sistema vertical o columnar se relaciona con la posición retinal, la orientación de líneas, la dominancia ocular y tal vez la detección de la dirección del movimiento; estas características funcionales se representan en mapas de conjuntos de mosaicos superpuestos, pero independientes (figs. 13-18 y 13-19). El sistema horizontal separa las células de diferentes órdenes de complejidad. Las células del nivel más bajo (células simples), localizadas en la capa IV, son activadas de manera monocular, mientras que aquellas de niveles superiores (complejas e hipercomplejas), localizadas en las otras capas, son activadas por impulsos de ambos ojos (fig. 13-17).

Las columnas de dominancia ocular de la corteza estriada han sido demostradas mediante diversas técnicas neuroanatómicas. Los límites

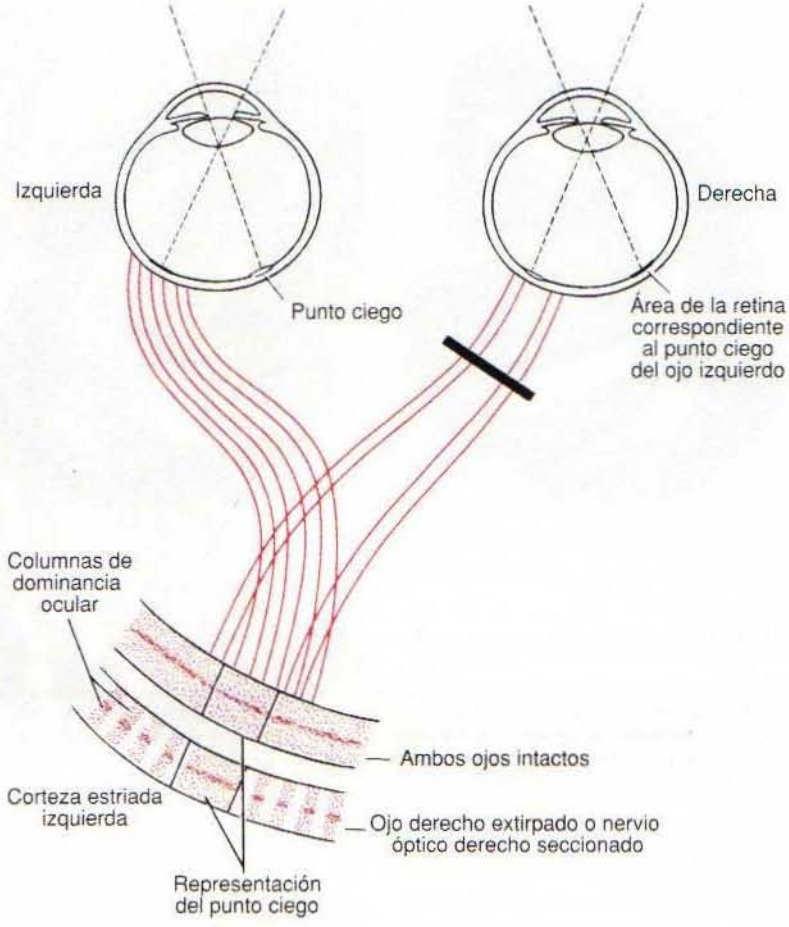


Fig. 13-20.

Figs. 13-20 y 13-21. Dibujos esquemáticos que muestran las columnas de dominancia ocular y el punto ciego en la corteza estriada, mediante la técnica de mapeo metabólico con 2-[^{14}C]desoxiglucosa, en el mono. En el animal con un sistema visual intacto los granos de plata se distribuyen en toda la corteza estriada, con máxima concentración en la capa IV; no se pueden demostrar el punto ciego ni las columnas de dominancia ocular. Luego de la extirpación del ojo derecho, o la sección del nervio óptico derecho (*línea negra gruesa*), los granos de plata se distribuyen de manera uniforme en la representación del punto ciego a la izquierda (fig. 13-20), pero no se presentan isótopos en el punto ciego a la derecha (fig. 13-21). Otras regiones de la corteza estriada mostraron columnas de dominancia ocular en ambos lados. Las fibras de la retina temporal ipsilateral (izquierda) cubre normalmente el punto ciego del ojo opuesto (derecho). Las autorradiografías de la figura 13-19 representan la corteza estriada de los hemisferios derecho e izquierdo, que aquí se exponen en forma esquemática. (Cortesía del Dr. Sokoloff, National Institute of Mental Health, Bethesda, Maryland.)

de las columnas de dominancia ocular se corresponden con un patrón en mosaico de bandas oscuras que aparecen en las autorradiografías de la corteza estriada (fig. 13-18). Mediante el uso del principio de transporte neuronal de 2-[^{14}C]desoxiglucosa como marcador metabólico para medir la utilización de glucosa también se pone en evidencia el patrón característico de las columnas de dominancia ocular (figs. 13-20 y 13-21). Dos regiones de la corteza estriada carecen de columnas de dominancia ocular: 1) la región que representa el punto ciego de la retina (fig. 13-18) y 2) la región cortical que representa la medialuna temporal monocular del campo visual (fig. 9-23). Estas regiones de la corteza estriada, que reciben sólo impulsos visuales monoculares, han sido identificadas (figs. 13-18, 13-19, 13-20 y 13-21). El área de la papila óptica en la mitad nasal de cada retina no transmite impulsos visuales a la corteza es-

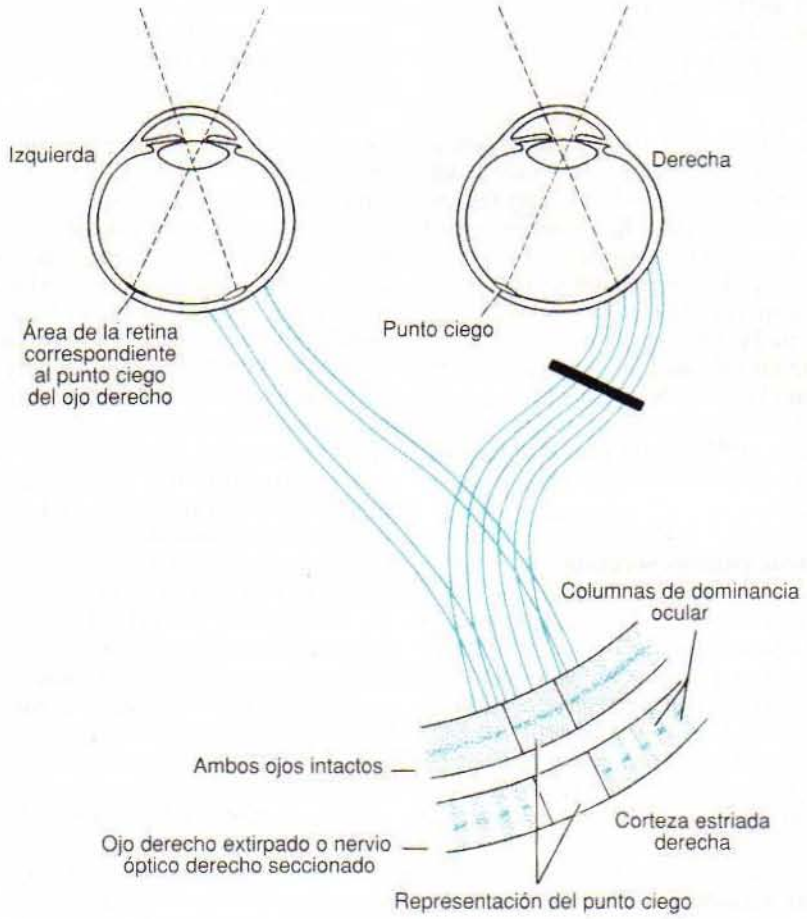


Fig. 13-21.

triada contralateral; esta región de la corteza estriada recibe sus únicos impulsos de la mitad temporal de la retina ipsilateral (figs. 13-20 y 13-21).

Cuando se priva a un animal de la visión del ojo derecho y se emplea el método de la 2-[^{14}C]desoxiglucosa como marcador metabólico, 1) la corteza estriada izquierda presenta el patrón en bandas de las columnas de dominancia ocular, excepto en la representación del punto ciego, en el que la actividad metabólica se manifiesta por una banda continua de captación del isótopo, y 2) la corteza estriada derecha presenta un patrón similar de columnas rayadas, pero no aparecen evidencias de actividad metabólica ni captación del isótopo en las áreas corticales que representan el punto ciego (figs. 13-19, 13-20 y 13-21). El área cortical que representa la medialuna monocular del campo visual derecho, situada en la corteza estriada izquierda, no contiene isótopos porque todas sus aferencias son cruzadas.

PRIVACIÓN VISUAL

En gatos y monos muy jóvenes, sin experiencia visual y privados de la visión mediante la oclusión de los párpados desde el nacimiento, las respuestas en la corteza estriada indican que las columnas de orientación son tan ordenadas como en el adulto. Las conexiones responsables de esta función tan organizada de la corteza visual deben encontrarse presentes en el nacimiento y parecen estar genéticamente determinadas. Un hallazgo sorprendente en monos jóvenes privados de la visión binocular durante algunas semanas después de su nacimiento fue la notable disminución del número de células de la corteza estriada que podían ser

influidas por ambos ojos. La privación de la visión binocular durante algunas semanas luego del nacimiento puede provocar un deterioro de las conexiones corticales innatas destinadas a la visión binocular.

Las columnas de dominancia ocular en el mono están formadas sólo parcialmente al nacer y se desarrollan con rapidez durante los primeros seis meses de vida. La privación visual monocular durante las seis primeras semanas posnatales ocasiona la expansión de las columnas de dominancia ocular de las partes profundas de la capa IV relacionada con el ojo libre, mientras que las columnas de dominancia relacionadas con el ojo cerrado se contraen. La visión binocular normal, en las primeras seis semanas de vida, es necesaria para el desarrollo de las conexiones corticales que sirven a la visión binocular.

Áreas visuales secundarias

En diferentes animales se ha determinado una segunda área visual (área visual II). El área visual II es una representación especular más pequeña que el área visual primaria y se identifica como área 18 (fig. 13-9). En situación lateral al área visual I y II se encuentra una tercera proyección sistemática del campo visual contralateral (área visual III) que corresponde al área 19.

Las células de las áreas visuales II y III responden a las hendiduras luminosas, barras oscuras y bordes que tienen una orientación específica del campo receptor. La mayor parte de las células del área visual II son "complejas"; en el área visual III, alrededor de la mitad de las células son complejas. Otras células de estas áreas se denominan "hipercomplejas" debido a que presentan propiedades más complicadas.

El área 18 está formada por corteza granular de seis capas que carece de banda de Gennari y rostralmente se une con el área 19. El área 18 interrelaciona las áreas 17 y 19 de los hemisferios ipsilateral y del contralateral mediante fibras de asociación y comisurales. La organización retinotópica del área 18 indica que el borde entre las áreas 17 y 18 corresponde al meridiano vertical del hemicampo visual contralateral. De este modo, la sucesión de registros realizados desde el área 17 hasta el área 18 encuentra una inversión de los campos receptores (secuencia que va desde la periferia al centro, seguida de otra desde el centro a la periferia) alrededor del meridiano vertical. Las líneas de isoelevación que corren a través de las áreas 17 y 18 son perpendiculares a la representación del meridiano vertical. El área visual II (área 18) representa aproximadamente los 50° centrales del hemicampo visual que corresponde a la zona de superposición binocular.

Las células de las seis capas de la división dorsal del núcleo geniculado lateral se proyectan principalmente al área 17 pero algunas fibras también alcanzan las áreas 18 y 19. El pulvinar inferior y la parte adyacente del pulvinar lateral, que contienen una representación del hemicampo visual contralateral, se proyectan de manera retinotópica a las áreas 18 y 19. Las fibras que se proyectan a las áreas 18 y 19 desde estas partes del pulvinar constituyen importantes enlaces en la proyección visual extragenicular. Aunque existen escasas conexiones comisurales entre las áreas 17 de ambos hemisferios, las fibras comisurales interconectan la región de unión cercana al límite entre las áreas 17 y 18. Las células cercanas al límite entre las áreas 17 y 18 representan desde el punto de vista funcional el meridiano vertical del hemicampo visual. De esta manera, el meridiano vertical del campo visual está representado en forma bilateral en la corteza visual por las conexiones comisurales. Esta representación bilateral asegura un campo visual uniforme sin interrupciones a lo largo de la línea media vertical.

Área auditiva primaria

En el hombre, esta área (áreas 41 y 42) se encuentra en las dos circunvoluciones transversas de Heschl, en la cara dorsomedial de la circunvolución temporal superior, y ocultas en el piso de la cisura lateral (figs. 2-9, 6-9, 9-13 y 13-9). La parte media de la circunvolución transversa anterior y una porción de la circunvolución posterior constituyen las principales áreas receptoras auditivas (área 41). Las restantes partes de las circunvolución transversa posterior y las porciones adyacentes de la circunvolución temporal superior componen el área 42, en gran medida un área auditiva de asociación (figs. 2-4 y 2-9). El área 41 está constituida por coniocorteza típica, similar a la de las áreas 3 y 17.

El área auditiva cortical recibe fibras geniculotemporales (radiación auditiva) del cuerpo geniculado interno (fig. 2-9). La radiación auditiva alcanza su sitio de proyección cortical a través de la porción sublenticular de la cápsula interna (figs. 6-9 y 9-24). La mayor parte de la radiación auditiva se proyecta al área 41.

La parte ventral laminar del cuerpo geniculado interno tiene una organización tonotópica en la cual las frecuencias altas están representadas en situación medial y las bajas en situación la-

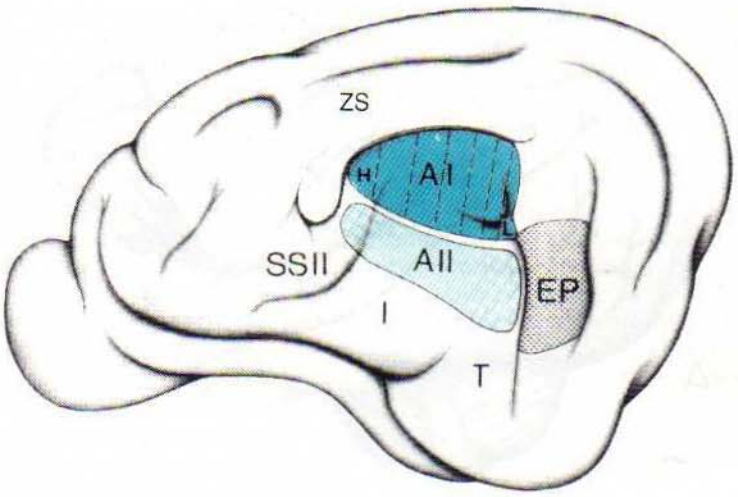


Fig. 13-22. Esquema de las áreas auditivas corticales en el gato. El área auditiva primaria (*AI, azul oscuro*) tiene una organización tonotópica con altas frecuencias (*H*) representadas rostralmente y bajas frecuencias (*L*) caudalmente. Las *líneas punteadas verticales* en AI representan bandas de isofrecuencia. El área auditiva primaria está circundada áreas auditivas secundarias, de las cuales AII (*azul claro*) es la más grande. Otras áreas auditivas secundarias son *ZS*, zona suprasilviana; *EP*, área ectosilviana posterior (*punteado gris*); SSII, área somática secundaria; *I*, área insular y *T*, área temporal. (Basado en Woolsey, 1960, y Merzenich y col., 1975.)

teral. La radiación auditiva se origina en la parte laminar ventral del cuerpo geniculado interno (fig. 9-19) y se proyecta a la corteza auditiva primaria, donde existe una representación espacial de las frecuencias tonales. Las fibras que pasan a la corteza auditiva primaria constituyen la *proyección del centro* (figs. 13-22 y 13-23).

El cuerpo geniculado interno también tiene dos divisiones no laminares que reciben impulsos auditivos. Estas divisiones del cuerpo geniculado interno, denominadas dorsal y medial (magnocelular), se proyectan de manera ipsilateral a través de la radiación auditiva a las áreas citoarquitectónicas formando un cinturón cortical alrededor del área auditiva primaria (figs. 13-22 y 13-23). Las fibras que se originan en las partes no laminares del cuerpo geniculado interno que pasan a las áreas auditivas secundarias constituyen la *proyección del cinturón*.

En el gato se definieron originariamente dos áreas auditivas en la cara lateral del hemisferio por debajo de la cisura suprasilviana, denominadas área auditiva I (A I) y área auditiva II (A II) (fig. 13-22).

La representación de frecuencias en el área auditiva I (A I) indica una ordenada serie de franjas de isofrecuencia orientadas en forma vertical, en las cuales las frecuencias altas están representadas en situación rostral y las bajas en situación caudal (fig. 13-22). En A II no se ha establecido una clara representación tonotópica debido a las amplias curvas tonales de sus neuronas. A II recibe la mayor parte sus fibras del núcleo magnocelular medial del cuerpo geniculado interno. Las otras áreas auditivas secundarias reciben sus impulsos a través de la proyección del cinturón de las partes no laminares del cuerpo geniculado interno.

En el mono, el área auditiva primaria se encuentra en situación caudal en la cara superior de la circunvolución temporal superior y se puede exponer mediante la resección de la corteza parietal que la cubre (fig. 13-23). Las mejores frecuencias en la escala auditiva total para el mono fueron representadas de manera ordenada en el área auditiva primaria. Este es un campo citoarquitectónico coextensivo a la coniocorteza. Las frecuencias más bajas se hallaban representadas en localización rostral y lateral, mientras que las más altas se encontraron caudal y medialmente (fig. 13-23). Una región cortical inmediatamente rostral al área auditiva primaria (A I) tiene una citoarquitectura similar a la de A I y parece responder con la misma intensidad a la estimulación acústica. Este campo rostral, más pequeño que A I, contiene una completa y ordenada representación del espectro de frecuencias audibles, con las frecuencias más bajas representadas en situación rostral y las más altas en regiones progresivamente más caudales y mediales (fig. 13-23). El área auditiva primaria (A I) y el campo rostral a ella, denominado R, parece constituir el centro de la corteza auditiva

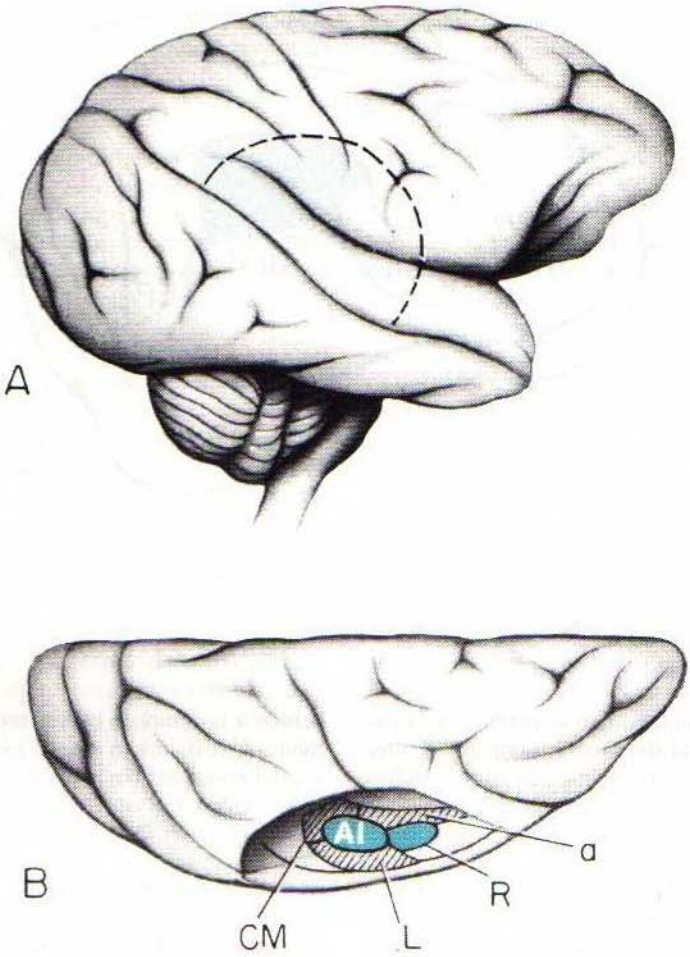


Fig. 13-23. Corteza auditiva del mono rhesus. *A*, dibujo de la cara lateral del encéfalo, en el que se indica con la *línea interrumpida* la región escindida para exponer el plano temporal superior. *B*, vista dorsal de la corteza auditiva en el plano temporal superior. La corteza auditiva primaria está representada por las áreas AI y R (*azul*), donde las frecuencias bajas están representadas en situación rostrolateral y las altas en situación caudal-medial en ambas áreas. Tanto AI como R comprenden representaciones ordenadas del espectro auditivo. Las áreas auditivas primarias están rodeadas por corteza auditiva secundaria (*sombreado*) indicadas como *a*, *L* y *CM*. (Basado en Merzenich y Brugge, 1973, y Imig y col., 1977).

del mono. La corteza auditiva primaria del mono está circundada por corteza auditiva que no es citoarquitectónicamente uniforme. Este cinturón cortical representa la corteza auditiva secundaria en el mono (fig. 13-23).

La arquitectura funcional de la corteza auditiva parece similar a la de la corteza visual y somatestésica en que las células de una misma columna celular comparten iguales propiedades funcionales. Las columnas funcionales de la corteza auditiva parecen menos discretas, carecen de límites definidos y se las considera unidades más pequeñas que las de otras áreas sensoriales. Las franjas de isofrecuencia orientadas a través de la corteza auditiva primaria probablemente representen columnas celulares de isofrecuencia, o estén compuestas por ellas. En estas columnas, las unidades situadas a lo largo del espesor de la corteza responden a la misma frecuencia.

Cada cóclea está representada en forma bilateral en la corteza auditiva, con ligeras diferencias entre ambos lados. Los efectos corticales de la estimulación sonora de cada oído por separado son casi iguales, pero existen significativas diferencias cuando la posición del estímulo varía con respecto a ambos oídos. Cuando el sonido se presenta de un lado, la respuesta cortical es mayor contralateralmente. Si el sonido se presenta en un plano medio, la actividad cor-

tical de ambos hemisferios es igual. Aunque estas observaciones sugieren que la localización del sonido en el espacio depende de las magnitudes relativas de la actividad neural en los niveles superiores del sistema auditivo, esta conclusión no es correcta. La localización del sonido en el espacio comprende un proceso de dos etapas: 1) convergencia y comparación de los impulsos auditivos aferentes de ambos oídos y 2) distribución de este "análisis de computadora" al correspondiente sitio del sistema. El cuerpo trapezoide es la única comisura auditiva esencial para la localización del sonido; por encima de este nivel, los mecanismos para la detección de la localización del sonido están presentes sólo de un lado (contralateral a la fuente). Los esfuerzos en pro de la identificación fisiológica de un mapa de la dirección de los sonidos han sido evasivos, pero la mayor parte de las evidencias indican la probabilidad de que se encuentre en las capas profundas del tubérculo cuadrigémino superior, o en la calota del tronco del encéfalo. Como la audición está representada de manera bilateral en un nivel cortical, las lesiones unilaterales de la corteza auditiva ocasionan sólo una sordera parcial. Los déficit, sin embargo, son bilaterales, y la mayor pérdida es contralateral. Las lesiones localizadas en el área 22 de Brodmann del hemisferio dominante producen sordera verbal o afasia sensorial. Aunque la audición está intacta en estas lesiones, los pacientes no pueden interpretar el significado de los sonidos.

Área gustativa

La sensibilidad gustativa está representada en el opérculo parietal (área 43) y en la corteza parainsular adyacente. La representación gustativa del opérculo parietal es adyacente al área somatestésica para la lengua, pero está separada del área no gustativa de la língula. En el gato y el mono, la vía gustativa asciende en forma ipsilateral (fig. 5-24). Las regiones rostrales del núcleo del fascículo solitario proyectan fibras en forma ipsilateral al núcleo ventral posteromedial, parte parvocelular (VPMpc) (figs. 9-14 y 9-17), mientras que las células de las regiones más caudales proyectan fibras ascendentes a los núcleos parabraquiales y al VPMpc (fig. 5-24). Los grupos celulares talámicos que intervienen en la sensibilidad gustativa en el VPMpc son distintos de las neuronas relacionadas con otras modalidades sensoriales de la lengua. El núcleo ventral posteromedial, parte parvocelular (VPMpc), se proyecta a la corteza insular y opercular parietal. Las lesiones localizadas en el VPMpc o en el opérculo parietal ocasionan la pérdida de la sensibilidad gustativa.

Representación vestibular

En la corteza cerebral, el sentido vestibular tiene una escasa definición. En el humano, la estimulación eléctrica de porciones de la circunvolución temporal superior, en particular de las regiones rostrales al área auditiva, provoca sensaciones de movimientos rotatorios y mareo. Estas sensaciones son leves en comparación con el violento vértigo producido por la estimulación directa del laberinto. Se han descrito ilusiones menos definidas de movimientos corporales a continuación de la estimulación de la corteza parietal.

En el gato y en el mono se han identificado dos áreas corticales receptoras de aferencias vestibulares, el área 3a y el borde posterior del área 2, que ha sido denominada área 2v. La característica común de estas áreas es la convergencia de las aferencias vestibulares y las señales de los receptores somáticos profundos. El área 3a también recibe los impulsos de los husos musculares y el área 2v los recibe de los receptores articulares (fig. 13-12). Las neuronas del área 2v parecen tener funciones perceptivas porque son sensibles al movimiento de la cabeza y del campo visual. Las proyecciones talámicas a estas áreas corticales se originan en porciones del complejo ventrobasal y no están localizadas en un sola subdivisión (es decir, VPLc, VPM y VPI). Las proyecciones vestibulares a la corteza son bilaterales con predominio contralateral. Las regiones del complejo nuclear vestibular que se proyectan hacia el tálamo se conocen escasamente.

ÁREAS CORTICALES MOTORAS

En todas las regiones de la corteza cerebral se originan fibras corticófugas. Estas proyecciones conducen impulsos relacionados con la función motora, la modificación del tono muscular y la actividad refleja, la modulación de las señales sensoriales y las alteraciones de la conciencia. Las fibras corticófugas, que se originan principalmente en las capas corticales profundas, se proyectan a niveles espinales, varios núcleos del tronco del encéfalo en todos los niveles, tálamo y todas las partes del neoestriado.

Los somas de las células de origen de sistemas de fibras corticófugos particulares tienen

una distribución laminar o sublaminar específica (fig. 13-5). Las neuronas corticoespinales se encuentran en la parte más profunda de la capa V, se presentan en grupos, y muestran una gran variación en el tamaño celular, en particular en el área 4. Las fibras corticoestriadas se originan en las células piramidales más pequeñas de las regiones superficiales de la capa V. Las neuronas corticoprotuberanciales, corticobulbares y corticorrúbricas se encuentran en las regiones medias de la capa V. La mayor parte de las células corticotalámicas se hallan en la capa VI.

En la corteza cerebral se identifican tres áreas motoras principales: 1) el *área motora primaria (precentral), 2) el* área premotora y 3) el *área motora suplementaria* (figs. 13-25 y 13-26). El área motora primaria se relaciona en forma predominante con la actividad motora voluntaria. El área premotora, rostral a la corteza motora primaria, se relaciona con la función motora voluntaria dependiente de impulsos sensoriales. El área motora suplementaria, en la cara medial del lóbulo frontal, participa en la programación y el planeamiento de las actividades motoras, y tal vez en su iniciación.

Área motora primaria (MI)

El área 4 de Brodmann, también denominada área motora primaria M I, se localiza en la pared anterior de la cisura central y las porciones adyacentes de la circunvolución precentral (fig. 13-9). Esta área es amplia en el borde superior del hemisferio, pero cerca de la circunvolución frontal inferior se limita prácticamente a la pared anterior de la cisura central. En la cara medial del hemisferio comprende la porción anterior del lobulillo paracentral (fig. 2-6). La corteza del área motora, cuyo grosor es excepcional, tiene una estructura agranular, y su capa ganglionar contiene las células piramidales gigantes de Betz (fig. 13-2). Estas células son las más grandes del lobulillo paracentral, y las más pequeñas de la región opercular. La densidad de las células de Betz también varía en diferentes partes del área 4. Desde el punto de vista citoarquitectónico, el área 4 representa una modificación de la isocorteza típica de seis capas, en la cual las células piramidales de las capas III y V son más numerosas y la capa granular interna está disminuida. Por esta razón se la denomina corteza agranular.

El haz corticoespinal, considerado responsable de la transmisión de los impulsos relacionados con los movimientos voluntarios que requieren gran destreza hacia las neuronas motoras inferiores, se origina en gran parte en el área 4. Las fibras corticoespinales más grandes son los axones de las células piramidales gigantes. Los axones de las células gigantes de Betz representan poco más del 3% de las fibras corticoespinales. Aproximadamente el 90% de las fibras del haz corticoespinal tienen un diámetro de 1 a 4 µm. Del número total de fibras que forman el haz, un 40% tienen escasa mielinización.

Virtualmente todas las fibras del haz corticoespinal se originan en el área 4, área 6 y partes del lóbulo parietal. Los porcentajes aproximados de las fibras corticoespinales que se originan en estas áreas son: 1) área 4, 31%, 2) área 6, 29% y 3) lóbulo parietal, 40% (fig. 4-7). La decorticación completa, o hemiesferectomía, ocasiona la degeneración de todas las fibras del haz corticoespinal. Las células que dan origen a proyecciones corticoespinales se presentan en grupos alineados en forma de franjas orientadas de manera mediolateral a través de la corteza. La mayor parte de las células que aportan fibras al haz corticoespinal tienen glutamato o aspartato como neurotransmisor excitador (fig. 13-6). Existen importantes diferencias en el patrón del marcado de las terminaciones en la sustancia gris espinal luego de las inyecciones de marcadores en diferentes áreas citoarquitectónicas. Los isótopos inyectados en las áreas corticales 3, 1, 2 y 5 marcan terminaciones situadas en partes del asta posterior que corresponden a las láminas III y IV de Rexed, mientras que las inyecciones en las áreas 4 y 3a marcan las terminaciones mayormente situadas en la lámina VII de Rexed, con extensiones a las regiones de las neuronas motoras espinales. Ninguna neurona corticoespinal se proyecta a las láminas I y II de Rexed. Algunas neuronas corticoespinales del mono terminan en forma directa en las células del asta anterior de los ensanchamientos braquial y lumbosacro. Las ramas de las fibras corticoespinales de la médula espinal inervan varios segmentos medulares, pero los axones destinados a los grupos neuronales motores que inervan los músculos distales de las extremidades tienen escasas colaterales. Esta disposición se relaciona con las contracciones discretas de los músculos individuales distales de las extremidades. Desde el punto de vista anatómico, el haz corticoespinal no está organizado en forma somatotópica.

La estimulación eléctrica del área motora primaria (M I) provoca movimientos aislados discretos en el lado contrario del cuerpo. Las contracciones suelen comprender grupos musculares funcionales relacionados con movimientos específicos, pero músculos individua-

les pueden contraerse por separado. Mientras que el patrón general de los focos excitables es el mismo para todos los mamíferos, el número de estos focos, y por ende el número de movimientos discretos, es mayor en los humanos. Así, la flexión o extensión de una sola articulación digital, las contracciones de los ángulos de la boca, la elevación del paladar, la protrusión de la lengua e incluso la vocalización pueden ser provocados por la cuidadosa estimulación de las áreas específicas. Varios investigadores llevaron a cabo mapas de la representación motora (figs. 13-13 y 13-24). Los datos relacionados con el cerebro humano fueron obtenidos durante procedimientos neuroquirúrgicos en pacientes operados o bajo anestesia local. La localización de centros para movimientos específicos puede variar en diversos individuos, pero la secuencia de la representación motora aparece constante. En humanos no se han observado movimientos ipsilaterales, pero se presentan respuestas bilaterales en los músculos extraoculares y en los músculos de la cara, lengua, mandíbula, laringe y faringe. El centro para la faringe (deglución) se encuentra en la porción opercular más inferior de la circunvolución precentral; lo suceden de abajo hacia arriba, los centros para la lengua, mandíbula, labios, laringe, párpado y ceja, en ese orden (figs. 13-13 y 13-24). A continuación se encuentran las extensas áreas para los movimientos de los dedos, con el pulgar en la localización más baja y el meñique en la más alta; a continuación, las áreas para la mano, muñeca, codo y hombro. Finalmente, en la parte más superior se hallan los centros para la cadera, rodilla, tobillo y dedos de los pies. Los mencionados en último lugar están situados en el borde medial del hemisferio y se extienden en el lobulillo paracentral, el cual también comprende los centros para los esfínteres anal y vesical (fig. 13-13).*

Los movimientos suscitados por la estimulación eléctrica de la corteza motora probablemente no son movimientos voluntarios, aunque el paciente los interpreta como "volitivos". Las respuestas nunca consisten en movimientos complejos, comparables a los implicados en acciones que requieren destreza. La mayor parte de los movimientos son simples flexiones o extensiones en una o más articulaciones. El umbral varía en las distintas partes topográficas del área 4. La región del pulgar parece tener el umbral más bajo, en tanto que el área de la cara tiene el más alto. La estimulación del área 4 produce una convulsión de tipo focal o semejante a las jacksonianas.

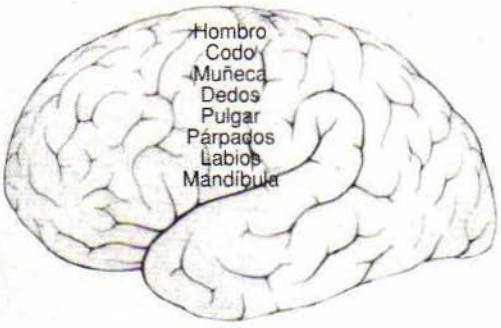


Fig. 13-24. Repesentación esquemática de partes del cuerpo en el área motora primaria (M I) en la cara lateral del hemisferio cerebral humano. Las partes de la extremidad inferior están representadas de manera secuencial en la porción anterior del lobulillo paracentral en la cara medial de hemisferio.

La visión clásica de la organización somatotópica de la corteza motora es una representación única, continua y deformada del cuerpo en el área motora primaria (fig. 13-13). Esta forma de organización, representada por el homúnculo motor o su equivalente, ha sido extrapolada de estudios en los cuales los movimientos fueron provocados por la estimulación de superficie en diversos animales y en el hombre (fig. 13-24). La suma de la representación cortical descrita por un dibujo esquemático se considera una simplificación excesiva debido a que raramente tiene en cuenta la extensión de la superposición de diversas regiones del cuerpo. Los estudios que indican una representación doble de la superficie del cuerpo en las áreas 3 y 1 del mono han planteado interrogantes concernientes a las múltiples representaciones de las partes corporales en la corteza motora primaria. La posibilidad de una representación dual de la función motora parece tener fundamentos. Aunque existen escasas evidencias de que las células de la corteza motora estén organizadas en columnas celulares funcionales discretas como en la corteza visual y somatestésica, la microestimulación en una columna vertical produce la misma respuesta en todas las capas.

Las ablaciones del área 4 en el mono producen una parálisis fláccida contralateral, hipotonía acentuada y arreflexia. Transcurrido un período relativamente corto reaparecen los reflejos miotáticos, junto con las respuestas de retirada ante estímulos nociceptivos. Se recupera la función motora en un cierto grado en la musculatura proximal y distal, pero los movimientos que requieren destreza se realizan en forma lenta, con deliberación. En estos animales no se presenta espasticidad significativa.

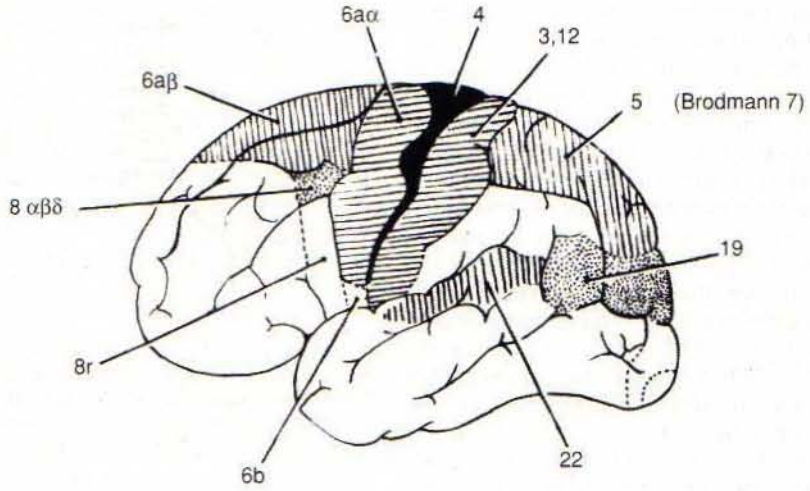


Fig. 13-25. Áreas de corteza eléctricamente excitable en la cara lateral del encéfalo humano. El área motora primaria (MI) se indica en *negro*. El área 6aα en la cara lateral del hemisferio constituye el área premotora. La parte del área 6aα de la cara medial del hemisferio constituye el área motora suplementaria (MII, fig. 13-26). El campo ocular frontal (*punteado*) se encuentra en parte de la circunvolución frontal media, pero no corresponde a una sola área arquitectónica. (Basado en Foerster, 1936.)

Las lesiones de la corteza motora en los humanos producen déficit neurológicos similares a los descritos en el primate. Las ablaciones limitadas al área del "brazo" o de la "pierna" de la circunvolución precentral ocasionan una parálisis de un solo miembro. La pérdida final de la movilidad es siempre mayor en los grupos musculares distales, pero la recuperación motora en el miembro afectado suele ser más completa que la asociada con las lesiones casi totales del área motora. Inmediatamente después de lesiones completas o parciales de la circunvolución precentral se presenta una parálisis flácida de los miembros o de un miembro contralateral, hipotonía acentuada y pérdida de los reflejos superficiales y miotáticos. Luego de un período relativamente corto se puede obtener el signo de Babinski. Los reflejos miotáticos por lo general regresan pronto en forma exagerada.

Área premotora

La región denominada 6aα se considera el área premotora en la convexidad lateral del hemisferio; el área 6aα en la cara medial del hemisferio es el área motora suplementaria (M II) (fig. 13-25). El área premotora tiene una función específica en los movimientos orientados en forma sensorial. Las unidades del área premotora se activan en respuesta a estímulos visuales, auditivos y somatosensoriales. De manera semejante al área motora primaria (M I), las unidades están definidamente relacionadas con la función motora voluntaria; se distingue de M I porque tiene un umbral más alto y sus neuronas son activadas por señales visuales espaciales. La estructura histológica del área premotora se asemeja a la del área motora, pero no presenta células gigantes de Betz (fig. 13-2). La presencia de células piramidales en las capas III y V, y la angostura de la capa IV tornan difícil la distinción de una capa granular interna. Por esta razón, el área 6, como el área 4, se denomina corteza frontal agranular. El área premotora descarga a través del haz corticoespinal. La ablaciones unilaterales del área 6, que no comprenden las áreas motora primaria ni suplementaria, no producen paresia, reflejos de prensión ni hipertonía.

Área motora suplementaria (MII)

En el hombre y en el mono, el área motora suplementaria ocupa la cara medial de la circunvolución frontal superior rostral al área 4 y corresponde a la parte medial del área 6 (área 6aα) (fig. 13-25). Se han realizado detalladas descripciones de la representación somatotópica en el área motora suplementaria del mono. En la figura 13-26 se muestra la representación en secuencia de las partes del cuerpo en esta área.

Las neuronas de M II relacionadas con los movimientos (las células que descargan durante

el movimiento) son de tres tipos: 1) células relacionadas con movimientos proximales, 2) células relacionadas con movimientos distales y 3) células activadas durante todo el desempeño motor. La mayor parte de las neuronas corticales de esta área (94%) presentan actividad relacionada con los movimientos con independencia de que el desempeño motor se lleve a cabo con los miembros contralaterales o ipsilaterales.

El umbral para la estimulación del área motora suplementaria (M II) en el humano y en el mono es ligeramente mayor al de la región precentral. Las respuestas motoras obtenidas mediante la estimulación del área motora suplementaria son abolidas por las ablaciones de M I.

Las ablaciones unilaterales del área suplementaria motora en el hombre y en el mono producen déficit no permanente del mantenimiento de la postura o de la capacidad para el movimiento. En el mono, la escisión del área motora suplementaria (M II) en combinación con la del área motora precentral (M I) del mismo lado ocasiona una hemiparesia espástica contralateral en la cual se produce una acentuada hipertonía en los músculos flexores proximales y distales. Las ablaciones combinadas de M II y M I en los monos sometidos a la sección longitudinal del cuerpo calloso (preparados de cerebro hendido) ocasionan una espasticidad más acentuada, lo cual indica que parte las influencias bilaterales de M II comprenden fibras que se cruzan en el cuerpo calloso.

Las proyecciones corticales de M II son ipsilaterales hacia las áreas 4, 6 (parte lateral), 5 y 7, y hacia M II contralateral. Las conexiones entre M II y estas áreas corticales son casi por completo recíprocas. Aproximadamente el 5% de las neuronas de M II se proyectan de manera directa hacia la médula espinal con una disposición bilateral. Las proyecciones subcorticales de M II son profusas hacia partes del núcleo caudado y el putamen y hacia los núcleos talámicos (ventral anterior [VApc], ventral lateral [VLO] y mediodorsal [MD]). Las fibras aferentes hacia el área motora primaria, área premotora y área motora suplementaria poseen rasgos característicos y se discutirán en conjunto más adelante en el apartado acerca de los impulsos aferentes a las áreas corticales motoras.

Estudios realizados en monos conscientes y activos indican que las neuronas del área motora suplementaria están relacionadas con los movimientos de ambos lados del cuerpo y comprenden por igual los músculos distales y proximales. La mayor parte de las neuronas del área motora suplementaria incrementan su actividad antes del comienzo de un movimiento y grandes cantidades de neuronas de esta área descargan durante el movimiento de cada brazo. Sólo un pequeño número de células de esta área responden a estímulos periféricos, y las respuestas tienen menor intensidad que en el área motora primaria.

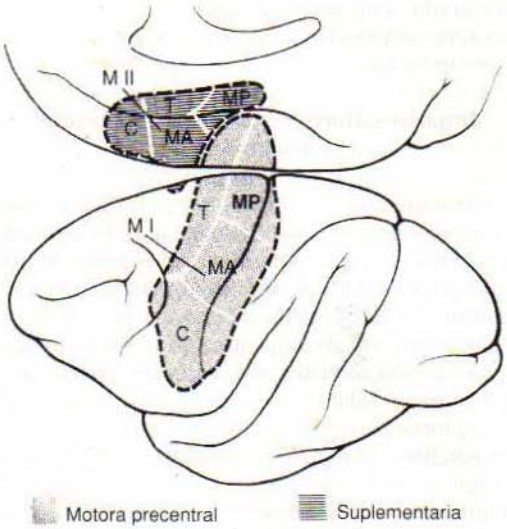


Fig. 13-26. Esquema de las áreas motora precentral (MI) y suplementaria (MII) en el mono. Está indicada la disposición somatotópica de diferentes partes del cuerpo: *C*, cara; *T*, tronco; *MA*, miembro anterior; *MP*, miembro posterior. El área motora precentral (MI) de la convexidad lateral se extiende a la cara medial del hemisferio; el área que se observa por detrás de la cisura central representa la corteza oculta en su profundidad. El área motora suplementaria (MII) de la cara medial del hemisferio se muestra *arriba*. (Basado en Travis, 1955.)

Mientras que el área motora suplementaria, tal como se la describe en los humanos y en el mono, se identifica como área motora característica y separada, con notables influencias bilaterales sobre la musculatura proximal y distal, no se ha definido su contribución precisa a la función motora. Se ha considerado que M II interviene en mecanismos que ejercen influencia sobre el tono muscular y modifican la postura, la respuesta refleja automática de prensión, la coordinación bimanual y el movimiento voluntario. Existe consenso acerca de que las neuronas de M II modifican las actividades de las células del área motora primaria, y probablemente intervengan en la programación de secuencias motoras complejas adquiridas. Algunas evidencias sugieren que M II puede desempeñar un papel en la iniciación del movimiento voluntario. Los estudios realizados en humanos indican que las lesiones de M II están

asociadas con una reducción de la actividad motora voluntaria (acinesia) y pobreza del habla espontánea.

Impulsos aferentes a las áreas motoras corticales

Aun cuando los impulsos generados en las neuronas del área motora primaria (M I), área premotora y área motora suplementaria (M II) son responsables de los movimientos, control motor, modificaciones del tono muscular y mantenimiento de la postura, estas actividades motoras son iniciadas por impulsos que se originan en el tálamo, otras regiones corticales y receptores periféricos. Impulsos particularmente potentes sobre las áreas motoras corticales se originan en todas las divisiones de los núcleos talámicos ventral lateral y ventral posterolateral, parte oral (VPLo) (figs. 9-12, 9-13 y 13-12). Las proyecciones cruzadas de los núcleos cerebelosos profundos terminan en forma somatotópica en VPLo y en la región de células dispersas del complejo talámico nuclear ventral lateral, que comprende el núcleo ventral lateral (VLc) y el área x. El área de proyección cortical somatotópica de VPLo y la región de células dispersas de VL se proyectan –según se ha identificado– hacia el área 4, el área motora primaria (M I).

Las fibras palidotalámicas directas, que se originan en el segmento medial del globo pálido, se proyectan hacia los núcleos talámicos ventral anterior (VApc), ventral lateral (VLo) y centromediano (CM) (fig. 9-12). Los impulsos palidales hacia los núcleos talámicos rostrales del grupo ventral no se superponen con las terminaciones cerebelotalámicas. Las proyecciones corticales hacia VLo se dirigen hacia las áreas suplementaria (M II) y premotora lateral (área 6aα) (figs. 9-13, 13-25 y 13-26). Las terminaciones talámicas de las proyecciones de la sustancia negra son diferentes de aquellas que se originan en los núcleos cerebelosos profundos y el globo pálido. Las proyecciones corticales de la división magnocelular de los núcleos talámicos ventral anterior (VAmc) y mediodorsal (MDpl), que reciben terminaciones de la sustancia negra, parecen excluir el área 4, y probablemente se proyecten hacia áreas frontales rostrales al área 6 (figs. 9-12 y 9-13).

Las neuronas del núcleo ventral posterolateral (VPLo) y la zona celular dispersa del núcleo ventral lateral (VLc) muestran un aumento de la actividad anterior a cualquier movimiento. Este hallazgo sugiere que estas neuronas pueden desempeñar un papel en la iniciación de la actividad en los músculos que efectúan movimientos discretos y controlan la postura. Las neuronas talámicas que se proyectan al área motora primaria, la corteza premotora y el área motora suplementaria son distintas y están separadas de aquellas que terminan en áreas somáticas sensoriales. Estudios de microscopia electrónica realizados en el gato ponen en evidencia que las fibras de VLc y VPLo que se proyectan hacia la corteza motora establecen terminaciones sinápticas mayormente en tres capas corticales: 1) capa I (18%), 2) capa III (66%) y 3) capa VI (13%). Las fibras que terminan de manera directa en la capa V se encuentran relativamente dispersas (3%). La mayor parte de las proyecciones talamocorticales establecen sinapsis en las espinas dendríticas de las células de la capa III, las dendritas apicales de las neuronas motoras (células de Betz de la capa V) y en las interneuronas de la capa III.

El área motora primaria (M I) también recibe impulsos del área somatestésica primaria (S I) y del área motora suplementaria. El área 4 tiene conexiones recíprocas con las áreas 1, 2 y partes del área 5. El área motora suplementaria (M II) recibe impulsos de las mismas áreas sensoriales pero tiene conexiones recíprocas sólo con el área 4 (M I). Tanto M I como M II no reciben impulsos de parte alguna del área 3.

Se ha postulado que el área 5 conmprende el "aparato de mando" para los movimientos de los miembros y las manos en el espacio extrapersonal inmediato. La hipótesis del "mando" sugiere que la vía cortical del área 5 al área 4 interviene en la iniciación de los movimientos de los miembros y las manos.

Los estudios fisiológicos indican que la corteza motora primaria (M I) recibe impulsos de los receptores cutáneos y profundos. Los impulsos de los receptores articulares que se proyectan hacia las áreas 1 y 2 parecen tener acceso a M I y a M II en forma directa y a través del área 5. Los impulsos de los receptores cutáneos pueden intervenir en la prensión instintiva así como en la reacción del sobresalto.

Campos oculares corticales

En localización rostral con respecto al área premotora se encuentra uan región cortical vinculada en particular con los movimientos oculares voluntarios. En los humanos, el *campo ocular frontal* ocupa principalmente la parte caudal de la circunvolución frontal media (correspondiente a partes del área 8, véase la figura 13-25). La totalidad del campo ocular frontal no se encuentra dentro de un área citoarquitec-

tónica única. En el hombre, la estimulación eléctrica del campo ocular frontal ocasiona una acentuada desviación conjugada, por lo general hacia el lado contrario. Se cree que el campo cortical es un centro para los movimientos voluntarios de los ojos, independiente de los estímulos visuales. Estos movimientos oculares conjugados se denominan "movimientos de mando", dado que se los puede suscitar cuando se le indica al paciente que mire a la izquierda o a la derecha. El campo ocular frontal participa en la iniciación de movimientos sacádicos intencionales (movimientos oculares rápidos hacia objetos de importancia para la conducta) e interviene en la coordinación de los movimientos oculares necesarios para modificaciones precisas de la mirada.

El concepto de un *centro ocular occipital* para los movimientos oculares conjugados se basa en el hecho de que la estimulación de la corteza occipital produce movimientos oculares conjugados en el lado contrario, y las lesiones en esta área están asociadas con la desviación transitoria de los ojos hacia el lado de la lesión. A diferencia del campo ocular frontal, el centro ocular occipital no se localiza en un área pequeña. Las respuestas oculares se pueden obtener en una amplia región del lóbulo occipital en el mono, pero el umbral más bajo se encuentra en el área 17. Los centros oculares occipitales sirven a los movimientos oculares inducidos por estímulos visuales, tales como el seguimiento de objetos móviles. Estos movimientos oculares de seguimiento son mayormente involuntarios, aun cuando no se encuentran presentes en los niños pequeños. Partes de los centros oculares occipitales están interconectados con fibras que pasan por el rodete del cuerpo calloso. El umbral para la excitación del centro ocular occipital es mayor que el de los campos oculares frontales, la latencia de las respuestas es más prolongada y los movimientos oculares tienden a ser más uniformes.

Cuando se lesiona el campo ocular occipital, el paciente puede tener dificultad para el seguimiento de un objeto que se mueva con lentitud pero podrá dirigir la mirada a un sitio determinado al recibir una indicación para ello. Los movimientos oculares realizados en respuesta a una indicación se alteran en las lesiones del campo ocular frontal, en particular en el hemisferio dominante.

Las vías por las cuales las respuestas del campo frontal son mediadas comprenden múltiples sitios subcorticales, entre los cuales los principales son el núcleo intersticial rostral del fascículo longitudinal medial, el núcleo intersticial de Cajal, la formación reticular protuberancial paramediana y la capa IV del tubérculo cuadrigémino superior. Se sabe que estas estructuras tienen influencias directas e indirectas sobre los movimientos oculares (véase la página 175). Ninguna de las fibras corticófugas del campo ocular frontal se proyecta en forma directa a los núcleos de los músculos extraoculares. El centro ocular occipital parece influir sobre los movimientos oculares a través de importantes proyecciones directas muy organizadas desde la corteza visual hasta el tubérculo cuadrigémino superior, aun cuando esta proyección se dirige hacia las capas superficiales.

PROYECCIONES CORTICOTALÁMICAS

Los principales sistemas de fibras corticófugas se han discutido regionalmente, con excepción de las proyecciones corticotalámicas que se describieron con brevedad sólo como componentes de la cápsula interna (véase la página 281). En general, las áreas corticales que reciben proyecciones de núcleos talámicos particulares dan origen a fibras recíprocas que regresan a los mismos núcleos (figs. 9-12 y 9-13). La corteza frontal granular tiene conexiones recíprocas con el núcleo mediodorsal (del tálamo, parte parvocelular [MDpc]). El campo ocular frontal (área 8) tiene conexiones recíprocas con los núcleos talámicos mediodorsal, parte paralaminar (MDpl), y ventral anterior, parte magnocelular (VAmc). El área 6 proyecta fibras a VA, VLc, "área x", VPLo, MDpl y núcleo parafascicular del tálamo. En general, el área premotora presenta proyecciones a los núcleos talámicos relacionados con la corteza precentral o prefrontal. Las fibras corticotalámicas del área precentral tienen una amplia extensión y comprenden proyecciones a VLo, VLc y VPLo, así como a porciones de los núcleos talámicos intralaminares. Las proyecciones de área 4 hacia partes de VL y VPLo son recíprocas y están dispuestas en forma topográfica. Las proyecciones del área 4 a VLc no son tan voluminosas como las del área 6. Estos datos indican que las fibras corticófugas de la circunvolución precentral se proyectan a los núcleos talámicos que reciben impulsos selectivos de los núcleos cerebelosos profundos, el globo pálido y la sustancia negra.

Las fibras eferentes de la corteza parietal pasan a través de las radiaciones sensoriales a los núcleos talámicos ventral posterolateral (VPLc) y posteromedial (VPM). Las proyecciones corticotalámicas de las áreas 3, 1 y 2 se limitan al

complejo ventrobasal, con excepción de pequeñas proyecciones hacia los núcleos talámicos reticular y central lateral. No se proyectan terminaciones de las áreas parietales al VPLo.

Partes de la corteza auditiva se proyectan al cuerpo geniculado interno a través de la parte sublenticular de la cápsula interna (fig. 9-24). Las proyecciones corticales de las áreas auditiva primaria y secundaria retornan a las subdivisiones del cuerpo geniculado (fig. 9-19), de las cuales reciben impulsos. El cuerpo geniculado interno no da origen a fibras descendentes que influyan sobre los núcleos auditivos de relevo en los niveles inferiores del tronco del encéfalo, pero las proyecciones de la corteza auditiva hacia el tubérculo cuadrigémino inferior (núcleo pericentral; fig. 7-4) intervienen en esta actividad.

La corteza estriada (área 17) emite fibras al cuerpo geniculado externo, tubérculo cuadrigémino superior, pretectum y pulvinar inferior. Las fibras del área 17, que se proyectan de manera retinotópica a todas las capas del cuerpo geniculado externo, se originan en células de la capa VI.

En tanto que existen relaciones entre los principales núcleos talámicos y sus sitios de proyección cortical, corresponde una relación diferente a los núcleos talámicos reticular e intralaminares (figs. 9-10, 9-11, 9-12 y 9-14). El núcleo reticular del tálamo recibe fibras aferentes de casi todas las áreas corticales pero no se proyecta de regreso a la corteza cerebral. Sin embargo, las colaterales de las fibras talamocorticales terminan en partes particulares del núcleo reticular. También las fibras corticotalámicas emiten colaterales a la misma porción del núcleo reticular que el núcleo talámico que recibe la proyección cortical principal. Así, el núcleo reticular del tálamo está situado de manera estratégica para controlar las actividades transmitidas en ambas direcciones entre la corteza cerebral y los núcleos talámicos de relevo. Los núcleos talámicos intralaminares reciben fibras corticófugas; la corteza prefrontal se proyecta a los núcleos intralaminares rostrales, mientras que la corteza premotora y motora envía fibras, respectivamente, a los núcleos parafascicular (PF) y centromediano (CM). La corteza parietal y la occipital no proyectan fibras a los núcleos talámicos intralaminares.

DOMINANCIA CEREBRAL

Si bien los dos hemisferios cerebrales aparecen como imágenes especulares, muchas funciones no están representadas por igual en los niveles corticales. Esto parece ser cierto aun cuando 1) los impulsos de los receptores de cada lado del cuerpo se proyectarían casi en forma idéntica, aunque en su mayor parte en forma contralateral, hacia áreas corticales simétricas, y 2) la información recibida en la corteza de un hemisferio puede ser transferida al otro por medio de las comisuras interhemisféricas.

En algunas funciones superiores, consideradas de naturaleza cortical, un hemisferio parece ser el "conductor" y por ello se lo denomina *hemisferio dominante*. Con respecto a la mayor parte de las funciones superiores, la dominancia cerebral parece ser cuestión de grado. La dominancia cerebral probablemente sea más completa en relación con los aspectos muy evolucionados del lenguaje. También tiene relación con la dominancia cerebral el lado de la preferencia manual, aunque en forma menos categórica de lo que se creía. Es probable que esta característica también sea cuestión de grado. La zurdera, en particular, es menos definida que la destreza y está relacionada de manera menos regular con la dominancia hemisférica. También parece existir un grupo de trastornos vinculados con el lenguaje que estarían frecuentemente asociados con una dominancia cerebral desarrollada en forma imperfecta. Éstos comprenden el inadecuado desarrollo de la capacidad para la lectura, escritura y dibujo; deficiente ponderación espacial y control direccional imperfecto. En los individuos diestros casi siempre es dominante el hemisferio izquierdo, que rige el lenguaje y los procesos conexos. Aun en los individuos zurdos, el hemisferio izquierdo es con mayor frecuencia el dominante para el lenguaje, pero esta función puede estar representada de manera bilateral. El grado de dominancia cerebral parece tener una amplia variación, no sólo entre individuos, sino con respecto a las diferentes funciones.

Si bien un grado de "ambilateralidad cerebral" parece constituir una ventaja para la recuperación del habla luego de una lesión cerebral unilateral, acarrea el riesgo, o la posibilidad, de dificultades para el aprendizaje de la lectura, la escritura y el dibujo. La relación entre el lado de la preferencia manual y el habla es tal vez más natural de lo que se supone, dado que algunos gestos acompañan a menudo al habla y en ciertas situaciones pueden sustituirla. La mayor parte de los clínicos relacionan la preferencia manual y el habla con el hemisferio dominante.

El hemisferio dominante, por lo general el izquierdo, se relaciona principalmente con el procesamiento del lenguaje, la aritmética y las funciones analíticas, mientras que el hemisferio

no dominante se relaciona con los conceptos espaciales simples, el reconocimiento de los rostros, algunos elementos musicales y muchos aspectos de la emoción. El lenguaje ideográfico (pictográfico, como el japonés Kanji) puede ser procesado por el hemisferio no dominante debido a sus características espaciales y pictóricas, mientras que el lenguaje gramatical (como el japonés Kana), que emplea la escritura, depende de las funciones analíticas del hemisferio dominante. El lenguaje de signos visuales que usan las personas sordas parece ser procesado principalmente en el hemisferio izquierdo.

Se considera que la dominancia cerebral tiene una base genética, pero su determinación hereditaria probablemente no sea absoluta. Factores patológicos y psicológicos también influyen sobre la preferencia manual, pero la mayoría de los factores determinantes se desconocen. Los argumentos teóricos sugieren que las variaciones en los niveles de testosterona, y tal vez de otras hormonas, durante el embarazo pueden alterar los patrones de migración de las neuronas corticales. Todas las neuronas de la corteza cerebral migran durante la vida fetal desde la zona germinal del tubo neural hasta su localización final. El cerebro masculino madura después que el femenino y el hemisferio izquierdo madura después que el derecho. Si los niveles fetales de testosterona se alteran por estrés materno, u otros factores, el hemisferio derecho puede desarrollarse en mayor grado y asumir funciones vinculadas con el lenguaje y la preferencia manual que el hemisferio izquierdo no puede sustentar. Los efectos de la testosterona sobre el desarrollo cerebral son más acentuados en el varón, lo cual puede explicar la mayor incidencia de la zurdera, dislexia (problemas para la lectura) y tartamudeo en la mujer. La dominancia cerebral anómala parece ser el factor principal en los trastornos de aprendizaje, aun en individuos que no son del todo zurdos. El hemisferio dominante izquierdo está relacionado en forma particular con la capacidad para manejar información secuencial, como la concerniente al lenguaje, ritmos musicales, código Morse y tareas espaciales complejas.

Muchas funciones corticales se relacionan sólo con las regiones contralaterales del cuerpo, y las lesiones corticales que afectan a estas funciones producen trastornos contralaterales, con independencia de la dominancia cerebral. Esto parece tener particular vigencia para las áreas motoras y sensoriales primarias. También es el caso de las lesiones de la corteza parietal que ocasionan *astereognosia*, o incapacidad para reconocer la forma, tamaño, textura e identidad de un objeto solamente mediante el tacto. En las lesiones del lóbulo parietal inferior, los déficit particulares ocurren con mayor frecuencia en el hemisferio no dominante. Un síndrome de este tipo se caracteriza por un trastorno de la imagen corporal, en el cual el paciente: 1) no reconoce partes de su propio cuerpo, 2) no advierte la existencia de hemiparesia y 3) muestra negligencia con respecto a la parte del cuerpo que desconoce. Las lesiones de las circunvoluciones angular y supramarginal del hemisferio dominante producen devastadores trastornos neurológicos de naturaleza curiosa. Los trastornos del *síndrome de Gerstmann* comprenden 1) agnosia de los dedos (incapacidad para nombrar e identificar cada uno de ellos), 2) agrafia (incapacidad para escribir), 3) acalculia (capacidad disminuida para la realización de cálculos matemáticos simples) y 4) desorientación izquierda-derecha. Los pacientes con este síndrome pueden copiar un texto escrito y escribir su nombre, pero no son capaces de trasladar palabras habladas a la escritura.

FUNCIONES CORTICALES INTEGRADAS

Una de las características más notables y singulares del cerebro humano es la de sus complicados mecanismos neurales para las correlaciones complejas, discriminaciones sensoriales y la utilización de experiencias y reacciones del pasado. Estos mecanismos comprenden la *memoria asociativa* y las *reacciones mnémicas*. La capacidad de retener, modificar y volver a emplear circuitos neuronales probablemente suministre la base de la memoria consciente e inconsciente.

En general, la cisura central divide la corteza cerebral en una porción receptora posterior y una parte anterior relacionada con las funciones motoras. La porción posterior contiene todas las áreas receptoras que reciben señales sensoriales específicas de la médula espinal y el tronco del encéfalo. Las regiones inmediatamente adyacentes a los centros receptores, conocidas cmo *áreas parasensoriales*, sirven a la combinación y la elaboración de los impulsos primarios en percepciones sensoriales más complejas. En *áreas de asociación* más distantes, las señales conducidas desde diversas regiones sensoriales se superponen (p.ej., el lóbulo parietal inferior) y constituyen la base de las percepciones multisensoriales. La interacción de diferentes modalidades sensoriales iniciada por la "sensación" y la "visión" de un objeto o

persona excita constelaciones mnémicas que dan lugar al reconocimiento. El despertar de los complejos mnémicos asociativos ha sido denominado "gnosia", y forma la base de la comprensión y el conocimiento. Los trastornos de estos mecanismos ocasionados por lesiones de las áreas de asociación de la corteza cerebral se denominan *agnosias*. En estos estados, los estímulos táctiles, visuales o auditivos ya no evocan las constelaciones mnémicas adecuadas. Cuando las agnosias afectan los mecanismos asociativos implicados en la comprensión lingüística forman parte del complejo conocido como *afasia*.

En estrecha relación con la agnosia y la afasia se encuentra otro grupo de trastornos, caracterizados por la dificutad para la realización de movimientos aprendidos, que requieren destreza, en ausencia de parálisis o déficit sensorial. Los trastornos que afectan el lado motor de la integración sensoriomotora se denominan *apraxias*. Existen sólo dos formas por las cuales un paciente puede mostrar que reconoce un objeto: 1) si lo nombra o lo describe o 2) si demuestra su uso. Si el paciente puede demostrar el uso de un objeto pero es incapaz de nombrarlo tiene una afasia. Si el paciente puede nombrar el objeto, o describirlo, pero no conoce su empleo, padece una apraxia. Los ejemplos mencionados indican que la agnosia subyace parcialmente tanto a la afasia como a la apraxia.

BIBLIOGRAFÍA

AIKTINS, L. M., IRVINE, D. R. F., y WEBSTER, W. R. 1984. Central neural mechanisms of hearing. In I. DARIAN-SMITH (Editor), *Handbook of Physiology*. American Physiological Society, Washington, DC. 3: **675-737**.

ALLMAN, J. M. y KAAS, J. H. 1974. The organization of the second visual area (VII) in the owl monkey: a second order transformation of the visual hemifield. Brain Res., **76**: 247-265.

ANGEVINE, J. B. (h.) y SIDMAN, R. L. 1961. Autoradiographic study of cell migration during histogenesis of the cerebral cortex in the mouse. Nature, **192**: 766-768.

BERTRAND, G. 1956. Spinal efferent pathways from the supplementary motor area. Brain, **79**: 461-473.

BINDMAN, L. y LIPPOLD, O. 1981. *The Neurophysiology of the Cerebral Cortex*. University of Texas Press, Austin, pp. 495.

BRINKMAN, C. y PORTER, R. 1983. Supplementary motor area and premotor area of monkey cerebral cortex: functional organization and activities of single neurons during performance of a learned movement. In J. C. DESMEDT (Editor), *Motor Control Mechanisms in Health and Disease*. Raven Press, New York, pp. 393-420.

BRODMANN, K. 1909. *Vergleichende Lokalisation lehre der Grosshirnrinde in ihren Prinzipien dargestellt auf Grund des Zellenbaues*. J. A. Barth, Peipzig, 324 pp.

BRUGGE, J. F. y REALE, R. A. 1985. Auditory cortex. In A. PETERS y E. G. JONES (Editores), Cerebral Cortex. Plenum Press, New York. **4**: 229-271.

BUCY, P. C. 1949. Effects of extirpation in man. In P. C. BUCY (Editor), *The Precentral Motor Cortex*. Ed. 2. University of Illinois Press, Urbana. Ch. 14, Pl3- 353-394.

BURTON, H. 1986. Second somatosensory cortex and related areas. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores), *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York, **5**: 31-98.

CAMPBELL, A. W. 1905. Histological Studies on the Localization of Cerebral Function. Cambridge University Press, New York, 360 pp.

COXE, W. S. y LANDAU, W. M. 1965. Observations upon the effect of supplementary motor cortex ablation in the monkey. Brain, **88**: 763-772.

DENNY-BROWN, D. y BOTTERELL, E. H. 1948. The motor functions of the agranular frontal cortex. Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis., **27**: 235-345.

DIAMOND, I. T., JONES, E. G. y POWELL, T. P. S. 1968. Interhemispheric fiber connections of the auditory cortex in the cat. Brain Res., **11**: 177-193.

DIVAC, I., LAVAIL, J. H., RAKIC, P. y WINSTON, K. R. 1977. Heterogenous afferents to the inferior parietal lobule of the rhesus monkey revealed by the retrograde transport method. Brain Res., **123**: 197-207.

ECONOMO, C. F. VON, 1929. *The Cytoarchitectonics of the Human Cerebral Cortex*. Oxford Medical Publications, London.

EMSON, P. C. y HUNT, S. P. 1984. Peptide-containing neurons of the cerebral cortex. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores). *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York, **2**: 145-169.

FELLEMAN, D. J., NELSON, R. J. y KAAS, J. H. 1983. Representations of the body surface in areas 3b and 1 of postcentral cortex of cebus monkeys. Brain Res., **268**: 15-26.

FOERSTER, O. 1936. Symptomatologie der Erkrankungen des Grosshirns. Motorische Felder und Bahnen. In O. BUMKE y O. FOERSTER (Editores), *Handbuch der Neurologie*. Vol. 60. Julius Springer, Berlin, pp. 1-357.

FONNUM, F. 1984. Glutamate: a neurotransmitter in mammalian brain. J. Neurochem., **42**: 1-11.

FREDERICKSON, J. M. y RUBIN, A. M. 1986. Vestibular cortex. In E. G. JONES y A. PFIERS (Editores). *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York. **5**: 99-111.

FRIEDMAN, D. P., JONES, E. G. y BURTON, H. 1980. Representation pattern in the second somatic sensory area of the monkey cerebral cortex. J. Comp. Neurol., **192**: 21-41.

GESCHWIND, J. y GALABURDA, A. M. 1984. *Cerebral Dominance: The Biological Foundation*. Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts, 232 pp.

GESCHWIND, N. y GALABURDA, A. M. 1987. *Cerebral Lateralization: Biological Mechanisms*, Associations and Pathology. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, 283 pp.

GIUFFRIDA, R. y RUSTIONI, A. 1988. Glutamate and aspartate immunoreactivity in corticothalamic neurons of rats. In M. BENTIVOGLIO y R. SPREAFICO (Editores), *Celular Thalamic Mechanisms*. Elsevier, Amsterdam, pp. 311-320.

GIUFRIDA, R. y RUSTIONI, A. 1989. Glutamate and aspartate immunoreactivity in corticospinal neurons of rat. J. Comp. Neurol., **288**: 154-164.

HENDRICKSON, A. E., HUNT, S. P. y WU, J-Y. 1981. Immunocytochemical localization of glutamic acid decarboxylase in monkey striate cortex. Nature, **292**: 605-607.

HOUSER, C. R., VAUGHN, J. E., HENDRY, S. H. C., JONES, E. G. y PETERS, A. 1984. GABA neurons in the cerebral cortex. In E. G. JANES y A. PETERS (Editores). Cerebral Cortex. Plenum Press, New York. **2**: 63-89.

HUBEL, D. H. 1963. The visual cortex of the brain. Sci. Am., **209**: 54-62.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1959. Receptive fields of single neurons in the cat s striate cortex. J. Physiol., **148**: 574-591.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1962. Receptive fields, binocular interaction and functional architecture in the cat.s visual cortex. J. Physiol., **160**: 106-154.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1963. Receptive fields of cells in striate cortex of very young, visually inexperienced kittens. J. Neurophysiol., **26**: 994-1002.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1963. Shape and arrangement

of columns in the cat's striate cortex. J. Physiol., **165**: 559-568.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1967. Cortical and callosal connections concerned with the vertical meridan of visual fields in the cat. J. Neurophysiol., **30**: 1561-1573.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1970. Stereoscopic vision in macaque monkey. Nature. **225**: 41-42.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1972. Laminar and columnar distribution of geniculocortical fibers in the macaque monkey. J. Comp. Neurol., **146**: 421-450.

HUBEL, D. H. y WIESEL, T. N. 1974. Sequence regularity and geometry of orientation columns in the monkey straite cortex. J. Comp. Neurol., **158**: 267-294.

HUBEL, D. H., WIESEL, T. N. y LEVAY, S. 1977. Plasticity of ocular dominance columns in monkey striate cortex. Philos. Trans. R. Soc. Lond. (Biol.), **278**: 377-409.

HUERTA, M. F., KRUBITZER, L. A. y KAAS, J. H. 1986. Frontal eye field as defined by intracortical microstimulation in squirrel monkeys, owl monkeys and macaque monkeys. I. Subcortical connections. J. Comp. Neurol., **253**: 415-439.

HUERTA, M. F., KRUBITZER, L. A. y KAAS, J. H. 1987. Frontal eye field as defined by intracortical microstimulation in squirrel monkeys, owl monkeys and macaque monkeys. II. Cortical connections. J. Comp. Neurol., **265**: 332-361.

IMIG, T. J. y MOREL, A. 1985. Tonotopic organization of the ventral nucleus of the medial geniculate body in the cat. J. Neurophysiol., **53**: 309-340.

IMIG, T. J., RUGGERO, M. A., KITZES, L. M., JAVEL, E. y BRUGGE, J. F. 1977. Organization of auditory cortex in the owl monkey (*Aotus Trivirgatus*). J. Comp. Neurol., **171**: 111-128.

JONES, E. G. 1981. Anatomy of cerebral cortex: columnar input-output organization. In F. O. SCHMITT, F. G. WORDEN, G. ADELMAN y S. G. DENNIS (Editores). *The Organization of the Cerebral Cortex*. MIT Press, Cambridge, Massachusetts, pp. 199-235.

JONES, E. G. 1986. Connectivity of primate sensory-motor cortex. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores), *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York, **5**: 113-183.

JONES, E. G. 1987. Ascending inputs to, y internal organization of, cortical motor areas. In *Motor Areas of the Cerebral Cortex*, CIBA Foundation Symposium. J. Wiley & Sons, Chichester. **132**: 21-39.

JONES, E. G., COULTER, J. D. y HENDRY, S. H. C. 1978. Intracortical connectivity of architectonic fields in the somatic sensory, motor and parietal cortex of monkeys. J. Comp. Neurol., **181**: 291-348.

JONES, E. G. y FRIEDMAN, D. P. 1982. Projection pattern of functional components of thalamic ventrobasal complex on monkey somatosensory cortex. J. Neurophysiol., **48**: 521-544.

JONES, E. G. y HENDRY, S. H. C. 1980. Distribution of callosal fibers around the hand representation in monkey somatic sensory cortex. Neurosci. Lett., **19**: 167-172.

JONES, E. G. y LEAVITT, R. Y. 1974. Retrograde axonal transport and the demonstration of non-specific projections to the cerebral cortex and striatum from thalamic intralaminar nuclei in the cat, rat and monkey. J. Comp. Neurol., **154**: 349-378.

JONES, E. G. y POWELL, T. P. S. 1969. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. I. Ipsilateral cortical connexions. Brain. **92**: 477-502.

JONES, E. G. y POWELL, T. P. S. 1969. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. II. Contralateral cortical connexions. Brain. **92**: 717-730.

JONES, E. G. y POWELL, T. P. S. 1970. Connexions of the somatic sensory cortex of the rhesus monkey. III. Thalamic connexions. Brain. **93**: 37-56.,

JONES, E. G. y WISE, S. P. 1977. Size, laminar and columnar distribution of efferent cells in the sensory-motor cortex of monkeys. J. Comp. Neurol., **175**: 391-438.

JURGENS, J. 1984. The efferent and afferent connections of the supplementary motor area. Brain Res., **300**: 63-81.

KENNEDY, C., DES ROSIERS, M. H., SAKURADA, O., SHINOHARA, M., REIVICH, M., JEHLE, J. W., y SOKOLOFF, L. 1976. Metabolic mapping of the primary visual system of the monkey by means of the autoradiographic [14C] deoxyglucose technique. Proc. Natl. Acad. Sci. USA. **73**: 4230-4234.

KIEVIT, J. y KUYPERS, H. G. J. M. 1977. Organization of the thalamo-cortical connexions to the frontal lobe in the rhesus monkey. Exp. Brain Res., **29**: 299-322.

KONISHI, M. y KNUDSEN, E. I. 1982. A theory of neural auditory space. In C. N. WOOLSEY (Editor). *Cortical Sensory Organization*. Humana Press, Clifton, New Jersey, **3**: 219-229.

KRNJEVIĆ, K. 1984. Neurotransmitters in cerebral cortex. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores), *Cerebral Cortex*. Plenum Press, New York, **2**: 39-61.

KUFFLER, S. W. 1953. Discharge patterns and functional organization of mammalian retina. J. Neurophysiol., **16**: 37-68.

KUYPERS, H. G. J. M. y BRINKMAN, J. 1970. Precentral projections to different parts of the spinal intermediate zone in the rhesus monkey. Brain Res., **24**: 29-48.

LEVAY, S., WIESEL, T. N. y HUBEL, D. H. 1980. The development of ocular dominance columns in normal and visually deprived monkeys. J. Comp. Neurol., **191**: 1-51.

LEWIS, D. A., CAMPBELL, M. J., FOOTE, S. L., GOLDSTEIN, M. y MORRISON, J. H. 1987. The distribution of tyrosine hydroxylase-immunoreactive fibers in primate neocortex is widespread but regionally specific. J. Neurosci., 7: 279-290.

LORENTE DE NÓ, R. 1949. The structure of the cerebral cortex. In J. F. FULTON (Editor). *Physiology of the Nervous System*. Ed. 3. Oxford University Press, New York, pp. 288-330.

LUND, J. S., LUND, R. D., HENDRICKSON, A. E., BUNT, A. H. y FUCHS, A. F. 1975. The origin of efferent pathways from the primary visual cortex, area 17, of the macaque monkey as shown by retrograde transport of horseradish peroxidase. J. Comp. Neurol., **164**: 287-304.

MASH, D. C., WHITE, W. F. y MESULAM, M.-M. 1988. Distribution of muscarinic receptor subtypes within architectonic subregions of the primate cerebral cortex. J. Comp. Neurol., **278**: 265-274.

MASTERTON, R. B. y IMIG, T. J. 1984. Neural mechanisms for sound localization. Ann. Rev. Physiol., **46**: 275 287.

MERZENICH, M. M. y BRUGGE, J. F. 1973. Representation of the cochlear partition on the superior temporal plane of the macaque monkey. Brain Res., **50**: 275-296.

MERZENICH, M. M., KAAS, J. H., SUR, M. y LIN, C. S. 1978. Double representation of the body surface with cytoarchitectonic areas 3b and 1 in "S 1" in the owl monkey, (*Aotus trivigatus*). J. Comp. Neurol., **181**: 41-74.

MERZENICH, M. M., KNIGHT, P. L. y ROTH, G. L. 1975. Representation of cochlea within the primary auditory cortex in the cat. J. Neurophysiol., **38**: 231-249.

MESULAM, M.-M. y GEULA, C. 1988. Nucleus basalis (Ch4) and cortical cholinergic innervation in the human brain: observations based on the distribution of acetylcholinesterase and choline acetyltransferase. J. Comp. Neurol., **275**: 216-240.

MESULAM, M.-M., MUFSON, E. J., LEVEY, A. I. y WAINER, B. H. 1983. Cholinergic innervation of cortex by the basal forebrain: cytochemistry and cortical connections of the septal area, diagonal band nuclei, nucleus basalis (substantia innominata), y hypothalamus in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **214**: 170-197.

MOLLIVER, M. E., GRZANNA, R., LIDOW, H. G. W., MORRISON, J. H. y OLSCHOWKA, J. A. 1983. Monominc systems in the cerebral cortex. In J. CHAN-PALAY y S. L. PALAY, *Cytochemical Methods in Neuroanatomy*. Alan Liss, New York, pp. 255-277.

MOUNTCASTLE, V. B., LYNCH, J. C., GEORGOPOULOS, A., SAKATA, H., y ACUNA, C. 1975. Posterior parietal association cortex of the monkey: command functions for operation within extrapersonal space. J. Neurophysiol., **38**: 871-908.

MOUNTCASTLE, V. B. y POWELL, T. P. S. 1959. Central nervous mechanisms subserving position sense and kinesthesis. Bull. Johns Hopkins Hosp., **105**: 173-200.

MRIGANKA SUR, NELSON, R. J. y KAAS, J. H. 1982. Representations of the body surface in cortical areas 3b and 1 of squirrel monkeys: comparisons with other primates. J. Comp. Neurol., **211**: 177-192.

OTTERSEN, O. P. y STOPM-MATHISEN, J. 1984. Glutamate- and GABA-containing neurons in the mouse and rat brain. as demonstrated with a new immunocytochemical technique. J. Comp. Neurol., **229**: 374-392.

PARNAVELAS, J. G. y MCDONALD, J. K. 1983. The cerebral cortex. In P. C. EMSON (Editor), *Chemical Neuroanatomy*. Raven Press, New York, pp. 505-549.

PENFIELD, W. y BOLDRI, Y. E. 1937. Somatic motor and sensory representation in the cerebral cortex of man as studied by electrical stimulation. Brain. **60**: 389-443.

PENFIELD, W. y JASPER, H. H. 1954. *Epilepsy and the Functional Anatomy of the Human Brain*. Little. Brown. Boston.

PENFIELD, W. y RASMUSSEN, T. 1950. *The Cerebral Cortex of Man: A Clinical Study of Localization of Function*. Macmillan. New York.

POOGIO, G. F. y MOUNTCASTLE, V. B. 1960. A study of functional contributions of the lemniscal and spinothalamic systems to somatic sensibllity. Bull. Johns Hopkins Hosp., **106**: 266-316.

PONS, T. P., GARRAGHTY, P. E., CUSIK, C. G. y KAAS, J. H. 1985. The somototopic organization of area 2 in macaque monkeys. J. Comp. Neurol., **241**: 445-466.

POWELL, T. P. S. y MOUNTCASILE, V. B. 1959. The cytoarchitecture of the postcentral gyrus of the monkey Macaca mulatta. Bull. Johns Hopkins Hosp., **105**: 108-131.

ROBERTS, I. S. y AKERT, K. 1963. Insular and opercular cortex and its thalamic projection in *Macaca mulatta*. Schweiz. Arch. Neurol. Neurochir. Psychiatr., **92**: 1-43.

ROBINSON, C. J. y BURTON, H. 1980. Somatotopographic organization in the second somatosensory area of *M. fascicularis*. J. Comp. Neurol., **192**: 43-67.

ROBINSON, C. J. y BURRON, H. 1980a. The organization of somatosensory receptive fields in cortical area 7b, retroinsular, postauditory and granular insular of *M. fascicularis*. J. Comp. Neurol., **192**: 69-92.

RUSSELL, J. R. y DEMYI, R. W. 1961. The quantitative cortical origin of pyramidal axons of *macaca rhesus*. Neurology (Minneap.), **114**: 96-108.

SHINODA, Y., ZARZECKI, P. y ASANUMA, H. 1979. Spinal branching of pyramidal tract neurons in the monkey. Exp. Brain Res., **34**: 59-72.

SIDMAN, R. L. 1970. Cell proliferation, migration and interaction in the developing mammalian central nervous system. In F. O. SCHMITT (Editor). *The Neurosciences*. Second Study Program. Rockefeller University Press. New York. pp. 100-116.

SILLITO, A. M. 1984. Functional consideration of the operation of GABAergic inhibitory processes in the visual cortex. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores). *Cerebral Cortex*. Plenum Press. New York. **2**: 91-117.

SPERRY, R. W. 1974. Lateral specialization in the surgically separated hemispheres. In F. O. SCHMITT y F. G. WORDEN (Editores). *The Neurosciences*, Third Study Program. MIT Press. Cambridge. Massachusetts, pp. 5-19.

STERIADE, M. y GLENN, L. L. 1982. Neocortical and caudate projections of intralaminar thalamic neurons and their synaptic excitation from midbrain reticular core. J. Neurophysiol., **48**: 342-371.

STREIT, P. 1984. Glutamate and aspartate as transmitter candidates for systems of the cerebral cortex. In E. G. JONES y A. PETERS (Editores), *Cerebral Cortex*. Plenum Press New York, **2**: 119-143.

STRICK, P. L. 1976. Anatomical analysis of ventrolateral thalamic input to primate motor cortex. J. Neurophysiol., **39**: 1020-1031.

STRICK, P. L. y KIM, C. C. 1978. Input to primate motor cortex from posterior parietal cortex (area 5). I. Demonstration by retrograde transport. Brain Res., **157**: 325-330.

STRICK, P. L. y PRESTON, J. B. 1978. Multiple representation in the primate motor cortex. Brain Res., **154**: 366-370.

SZENTAGOTHAL, J. 1978. The neuron network of the cerebral cortex: a functional interpretation. Proc. R. Soc. Lond (Biol.), **201**: 219-248.

TANN, J. y WISE, S. P. 1981. Submodality distribution in sensorimotor cortex of the unanesthetized monkey. J. Neurophysiol., **45**: 467-481.

TRACEY, D. J., ASANUMA, C., JONES, E. G., y PORTER, R. 1980. Thalamic relay to motor cortex: afferent pathways from brain stem, cerebellum, y spinal cord in monkeys. J. Neurophysiol., **44**: 532-553.

TRAVIS, A. M. 1955. Neurological deficiencies after ablation of the precentral motor area in *Macaca mulatta*. Brain, **78**: 155-173.

TRAVIS, A. M. 1955. Neurological deficiencies following supplementary motor area lesions in *Macaca mulatta*. Brain. **78**: 174-198.

TUSA, R. J., ROSENQUIST, A. C., y PALMER, L. A. 1979. Retinotopic organization of areas 18 and 19 in the cat. J. Comp. Neurol., **185**: 657-678.

VOGT, B. A. y PANDYA, D. N. 1978. Cortico-cortical connections of somatic sensory cortex (areas 3, 1, y 2) in the rhesus monkey. J. Comp. Neurol., **177**: 170-192.

WEINRICH, M. y WISE, S. P. 1982. The premotor cortex in the monkey. J. Neurosci., **2**: 1329-1345.

WIESEL, T. N., HUBEL, D. H. y LAM, D. M. K. 1974. Autoradiographic demonstration of ocular-dominance columns in the monkey striate cortex by means of transneuronal transport. Brain Res., **79**: 273-279.

WIESENDANGER, M. 1986. Recent developments in studies of the supplementary motor area of primates. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol., **103**: 1-57.

WIESENDANGER, M., HUMMELSHEIM, H., BIANCHETTI, M., CHEN, D. F., HYLAND, B., MAIER, V., y WIESENDANGER, R. 1987. Input and output organization of the supplementary motor area. In *Motor Areas of the Cerebral Cortex*. CIBA Foundation Symposium. J. Wiley & Sons, Chichester, **132**: 40-62.

WISE, S. P. y STRICK, P. L. 1984. Anatomical and physiological organization of the nonprimary motor cortex. Trends in Neuroscience, **7**: 442-446.

WISE, S. P., y TANJI, J. 1981. Supplementary and precentral motor cortex: contrast in responsiveness to peripheral input in the hindlimb area of the unanesthetized monkey. J. Comp. Neurol., **195**: 433-451.

WONG-RILEY, M. T. T. 1979. Columnar cortico-cortical interconnections within the visual system of the squirrel and macaque monkeys. Brain Res., **162**: 201-217.

WOOLSEY, C. N. 1958. Organization of somatic sensory and motor areas of the cerebral cortex. In H. P. HARLOW y C. N. WOOLSEY (Editores), *Biological and Biochemical Bases of Behavior*. University of Wisconsin, Madison, pp. 63-81.

WOOLSEY, C. N. 1960. Organization of cortical auditory system: A review and synthesis. In G. L. RASMUSSEN y W. F. WINDLE (Editores), *Neural Mechanisms of the Auditory and Vestibular Systems*. Charles C Thomas. Springfield. IL. pp. 271-282.

WOOLSEY, C. N. y WALZL, E. M. 1942. Topical projection of nerve fibers from local regions of the cochlea to the cerebral cortex of the cat. Bull. Johns Hopkins Hosp., **71**: 315-344.

WOOLSEY, C. N. y WALZL, E. M. 1982. Cortical auditory area of Macaca mulatta and its relation to the second somatic sensory area (Sm II): determination by electrical excitation of auditory nerve fibers in the spiral osseous lamina and by click stimulation. In C. N. WOOLSEY (Editor). *Cortical Sensory Organization*. Humana Press. Clifton, New Jersey. **3**: 231-256.

ZANGWILL, O. L. 1960. *Cerebral Dominance and Its Relation to Psychological Function*. Charles C Thomas. Springfield, IL.

ZARZECKI, P., STRICK, P. L. y ASANUMA, H. 1978. Input to primate motor cortex from posterior parietal cortex (area 5).11. Identification by antidromic activation. Brain Res., **157**: 331-335.

14

Irrigación sanguínea del sistema nervioso central

Desde el punto de vista metabólico, el sistema nervioso central es uno de los más activos del organismo. Si bien el encéfalo constituye sólo un 2% del peso corporal, requiere el 17% del volumen minuto cardíaco y el 20% del oxígeno utilizado por el organismo. Las estimaciones del flujo sanguíneo cerebral basadas en el método del óxido nitroso indican un flujo sanguíneo normal de alrededor de 50 ml/100 g de tejido encefálico por minuto. De tal manera, un encéfalo de peso promedio tiene un flujo sanguíneo de alrededor de 750 ml por minuto y un consumo medio de oxígeno de alrededor de 3,3 ml/100 g de tejido encefálico por minuto (alrededor de 46 ml por minuto para todo el encéfalo). El encéfalo no es un órgano homogéneo, y la actividad metabólica de las diversas regiones refleja la actividad funcional de diferentes sistemas neuronales. Esta actividad funcional diferenciada de los sistemas neuronales se puede demostrar autorradiográficamente mediante la técnica de mapeo metabólico con 2-[^{14}C]desoxiglucosa, la cual emplea un análogo de la glucosa que atraviesa la barrera hematoencefálica, es metabolizado de manera parcial por las neuronas funcionalmente activas y es captado por ellas (figs. 13-19, 13-20 y 13-21).

Toda interferencia de la circulación cerebral, incluso si es breve, puede causar trastornos neurológicos o mentales. El tejido nervioso privado de una adecuada irrigación sanguínea sufre necrosis. La alteración de la irrigación sanguínea local o regional constituye la causa más común de lesiones del sistema nervioso central. Comúnmente, las lesiones vasculares son la consecuencia de la arteriosclerosis de los vasos cerebrales y cervicales (es decir, la arteria carótida interna), que disminuye el flujo sanguíneo y puede dar lugar a la trombosis. Las oclusiones vasculares también pueden ser ocasionadas por émbolos (es decir, fragmentos de coágulos sanguíneos, grasa y tumores o burbujas de aire). Las lesiones vasculares pueden ocasionar hemorragia en el tejido encefálico, los ventrículos cerebrales o las meninges. Probablemente la causa más común de hemorragia espontánea en el encéfalo y en el espacio subaracnoideo sea la rotura de aneurismas cerebrales (saculaciones anormales), la mayor parte de los cuales tienen un origen congénito. Las lesiones neurales consecutivas a interrupciones de la irrigación sanguínea a menudo se pueden localizar en arterias cerebrales específicas sobre la base de déficit sensoriales y motores característicos.

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DE LA MÉDULA ESPINAL

La médula espinal está irrigada por 1) ramas de las *arterias vertebrales* que descienden y 2) por múltiples *arterias radiculares derivadas de los vasos segmentarios* (fig. 14-1). Cada una de las arterias vertebrales, conforme asciende por la cara anterolateral del bulbo, emite dos vasos descendentes: 1) la arteria espinal posterior y 2) la arteria espinal anterior.

Arterias espinales posteriores

El par de arterias espinales posteriores descienden por la cara posterior de la médula espinal, en situación medial a las raíces dorsales. Estos vasos reciben contribuciones variables de las arterias radiculares posteriores y forma dos canales plexiformes longitudinales próximos a la zona de entrada de la raíz dorsal (fig. 14-2). En ciertos lugares, las arterias espinales posteriores se tornan discontinuas, o tan pequeñas que lo parecen. Estas arterias se distribuyen en el tercio posterior de la médula espinal.

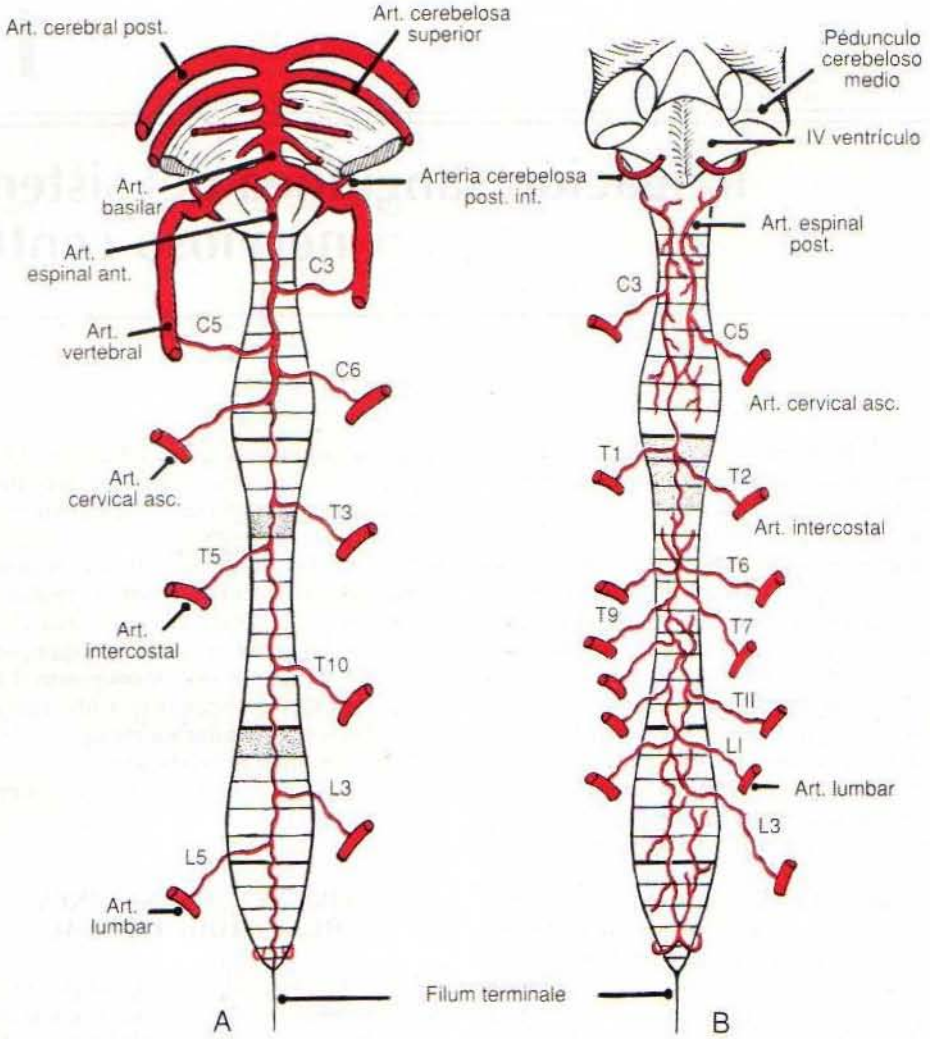


Fig. 14-1. Esquema de la irrigación arterial de la médula espinal. *A*, cara anterior; *B*, cara posterior. Los segmentos vulnerables de la médula espinal están *punteados*. Las *letras* y los *números* indican las arterias radiculares más importantes. (Basado en Bolton, 1939; Suh y Alexander, 1939; Zulch, 1954.)

Arterias espinales anteriores

Las dos arterias espinales anteriores se unen para formar un solo vaso descendente en la línea media, que suministra ramos por la línea media a la parte inferior del bulbo y ramas que ingresan al surco medio anterior de la médula espinal (fig. 14-1). La continuidad de la arteria espinal anterior depende de las ramas anastomóticas que recibe de las arterias radiculares anteriores. Las arterias radiculares anteriores se unen a la arteria espinal anterior mediante su ramificación suave hacia arriba o aguda hacia abajo. Cuando dos arterias radiculares anteriores alcanzan un mismo nivel de la médula espinal dan lugar a una configuración en forma de rombo. En la región torácica, la arteria espinal anterior se vuelve más angosta. En caso de oclusión de las arterias radiculares anteriores por encima o por debajo de aquella, la anastomosis puede no ser suficiente. Un anillo arterial que circunvala el cono medular se comunica con la parte más caudal de la arteria espinal anterior.

Las arterias espinales anterior y posterior son vasos anastomóticos que se extienden en toda la longitud de la médula espinal y reciben ramas de las arterias radiculares. Las ramas de las

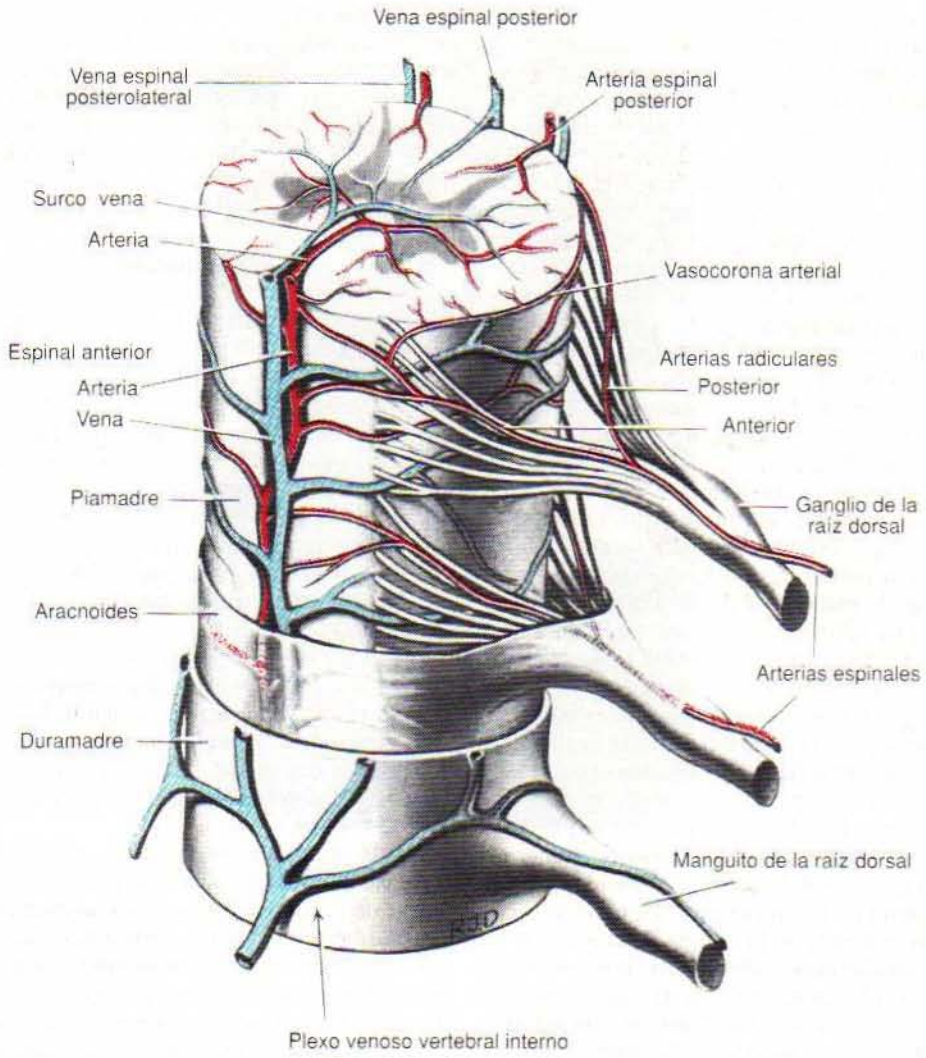


Fig. 14-2. Irrigación sanguínea y drenaje venoso de la médula espinal en relación con las meninges, raíces nerviosas y estructura interna.

arterias vertebrales suministran el principal aporte irrigatorio virtualmente de toda la médula espinal cervical.

Arterias radiculares

Estas arterias proceden de vasos segmentarios de diversos niveles (es decir, las arterias cervical ascendente, cervical profunda, intercostal, lumbar y sacra) que atraviesan los agujeros intervertebrales y se dividen en *arterias radiculares anterior* y *posterior*. Estas arterias suministran la principal irrigación sanguínea a los segmentos medulares torácicos, lumbares, sacros y coccígeos (fig. 14-2). Las arterias radiculares se encuentran con mayor frecuencia en el lado izquierdo en las regiones torácica y lumbar de la médula espinal, mientras que los segmentos medulares cervicales son irrigados de igual manera en ambos lados. Las arterias radiculares corren a lo largo de la cara ventral de las raíces que acompañan. Las arterias radiculares entran al espacio subaracnoideo en el lugar en que el epineuro se fusiona con la duramadre. Una sola arteria radicular puede convertirse en anterior o posterior, o dividirse para dar lugar a la formación de ambas. Pequeñas ramillas dejan las arterias para irrigar la duramadre y las raíces espinales que acompañan.

Las *arterias radiculares anteriores* que contribuyen a la arteria espinal anterior varían en número entre 2 y 17, pero por lo general existen entre 6 y 10. La médula espinal cervical recibe hasta seis arterias radiculares anteriores, mientras que la médula torácica recibe dos a cuatro y la lumbar una o dos. En la región lumbar, una arteria radicular anterior apreciablemente más larga que las demás, se conoce como *arteria de Adamkiewicz* o arteria del engrosamiento lumbar. Esta arteria radicular acompaña a una raíz espinal torácica inferior o lumbar superior, con mayor frecuencia del lado izquierdo. Los segmentos torácicos de la médula espinal presentan la máxima distancia entre arterias radiculares, lo cual implica que la oclusión de una de ellas puede comprometer seriamente el aporte circulatorio a la región irrigada. Algunas regiones espinales que reciben su aporte sanguíneo de más de una fuente irrigatoria tienen particular vulnerabilidad si se ven privadas de manera súbita de una de ellas (fig. 14-1). Los segmentos espinales torácicos superiores (T1-T4) y los primeros lumbares se cuentan entre las regiones más vulnerables de la médula espinal. Las arterias intercostales no se interconectan con otras arterias con la misma amplitud con que lo hacen las arterias extraespinales en las regiones cervical y lumbosacra. De esta manera, la oclusión de una arteria intercostal en una región vulnerable puede ocasionar un infarto de la médula espinal. El cuadro clínico se presenta en los aneurismas de la aorta o como consecuencia de la cirugía de la aorta; puede producirse la oclusión de más una arteria intercostal. El segmento L1 de la médula espinal es otra región vulnerable, donde la cara anterior de la médula es susceptible de padecer una lesión vascular (fig. 14-1).

Las *arterias radiculares posteriores*, que varían en número entre 10 y 23, se dividen en la superficie posterolateral del médula espinal y se unen a las arterias espinales posteriores pares. Si bien estos vasos se encuentran más a menudo a la izquierda, el predominio del lado izquierdo no es tan evidente como sucede con las arterias radiculares anteriores.

La *arteria espinal anterior* da origen a un número de ramas que ingresan al surco medio anterior de la médula espinal; estas ramas pasan en forma alternativa a la derecha o la izquierda, excepto algunas que se dividen una rama izquierda y una derecha (fig. 14-2). Las ramas centrales que se originan de la arteria espinal anterior son más numerosas y de mayor calibre en las regiones cervical y lumbar de la médula espinal. Las ramas del surco de la arteria espinal anterior irrigan el asta anterior, el asta lateral, la sustancia gris central y la parte basal del asta posterior. Además, estas ramas irrigan los cordones anterior y lateral. Las porciones periféricas de los cordones laterales reciben ramas de la *vasocorona arterial*. Las *arterias espinales posteriores* irrigan las astas posteriores y el cordón posterior (fig. 14-2).

Venas espinales

Las venas que drenan la médula espinal tienen una distribución por lo general similar a la de las arterias. Los troncos venosos longitudinales anteriores están compuestos por venas anteromediales y anterolaterales (fig. 14-2). Las venas del surco que penetran en la vena anteromedial drenan las porciones anteromediales de la médula espinal; cada una de las venas del surco drena regiones de ambos lados de la médula espinal. Las regiones anterolaterales de la médula espinal drenan en las venas anterolaterales y en la *vasocorona venosa*. Las *venas espinales anteromedial* y *anterolateral* son drenadas por 6 a 11 venas radiculares anteriores que avenan en el plexo venoso epidural. Una gran vena radicular de la región lumbar se denomina *vena radicularis magna*; otras venas radiculares más pequeñas están distribuidas a lo largo de la médula espinal.

Los troncos venosos longitudinales posteriores, constituidos por una *vena posteromedial* y un par de *venas posterolaterales*, avenan el cordón posterior y las astas posteriores (incluidas sus regiones basales) y la sustancia blanca de los cordones laterales adyacentes al asta posterior (fig. 14-2). Las venas longitudinales posteriores son drenadas por 5 a 10 venas radiculares posteriores que penetran en el plexo venoso epidural. Las venas longitudinales están conectadas entre sí mediante venas coronales (vasocorona venosa) que circundan a la médula espinal.

El *plexo venoso vertebral interno* (plexo venoso epidural), situado entre la duramadre y el periostio vertebral, está formado por dos o más canales venosos longitudinales anteriores y posteriores que están interconectados a muchos niveles desde el clivus hasta la región sacra (fig. 14-2). En cada espacio intervertebral existen conexiones con las venas torácicas, abdominales e intercostales, así como con el plexo venoso vertebral externo. Como no existen válvulas en esta red venosa espinal, el flujo sanguíneo que atraviesa estos canales puede pasar directamente a las venas sistémicas. Cuando está aumentada la presión intraabdominal, la sangre

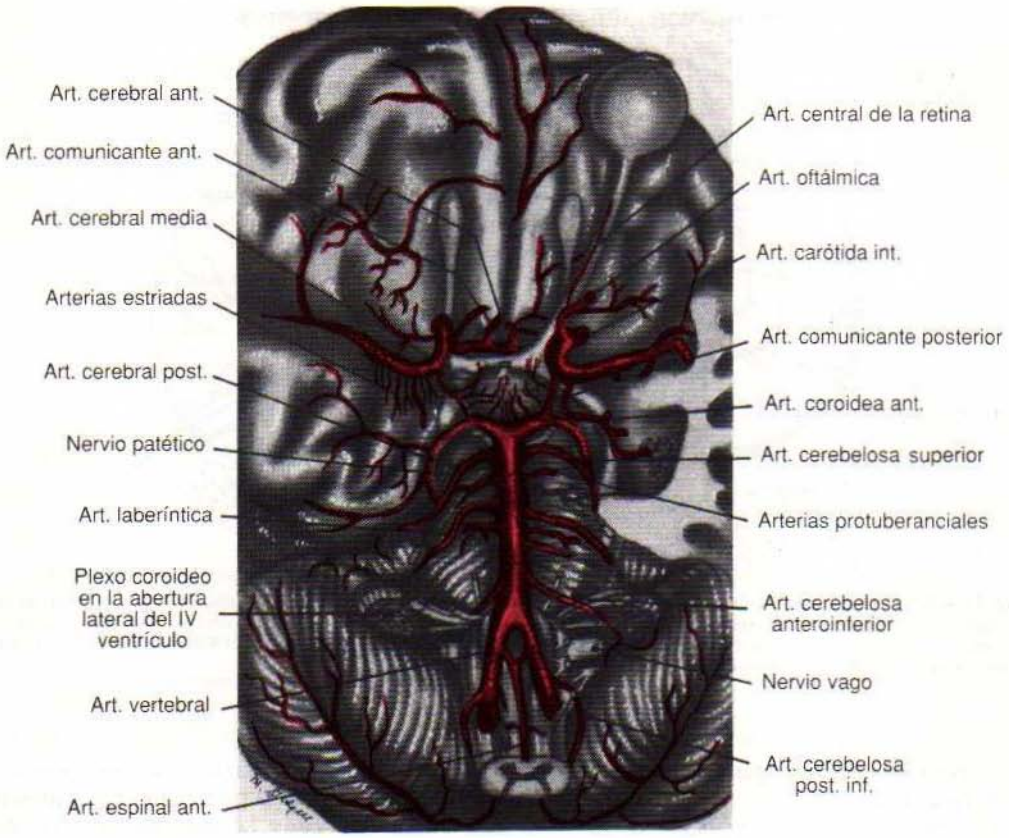


Fig. 14-3. Principales arterias y sus ramas en la cara ventral del encéfalo.

venosa del plexo pelviano sube por el sistema venoso vertebral interno. Cuando están obstruidas las venas yugulares, la sangre sale del cráneo a través de este plexo. Se ha mencionado la importancia de la continuidad de este plexo venoso con el plexo prostático como trayecto de metástasis neoplásicas.

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL ENCÉFALO

Todo el encéfalo está irrigado por dos pares de troncos arteriales, las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales (fig. 14-3).

Arteria carótida interna

Esta arteria se puede dividir en cuatro segmentos: cervical, intrapetroso, intracavernoso y cerebral (supraclinoideo). Las porciones intracavernosa y cerebral de esta arteria se denominan "sifón carotídeo" debido a su configuración característica (fig. 14-7). El *segmento intracavernoso* de la arteria carótida interna se encuentra próximo a la pared medial del seno cavernoso, corre en forma casi horizontal y mantiene importantes relaciones con los nervios craneales III, IV, VI y porciones (división I) del nervio V que se encuentran en el seno. El nervio motor ocular externo se encuentra inmediatamente adyacente a la arteria carótida interna dentro del seno (fig. 14-4). El *segmento cerebral* comienza cuando la arteria sale del seno cavernoso y pasa medial a la apófisis clinoides anterior (fig. 14-7). Esta porción de la arteria, que se extiende hacia arriba y atrás, da origen a todas las ramas importantes de la arteria carótida interna. El *segmento cervical*, que se extiende desde la bifurcación de la carótida primitiva hasta el conducto carotídeo en la porción petrosa del hueso temporal, no tiene ramificaciones. El *segmento intrapetroso* de este vaso está rodeado por hueso compacto. Pequeñas ramas emitidas por los segmentos intrapetroso e *intracavernoso* pasan a la cavidad timpánica, los senos cavernoso y petro-

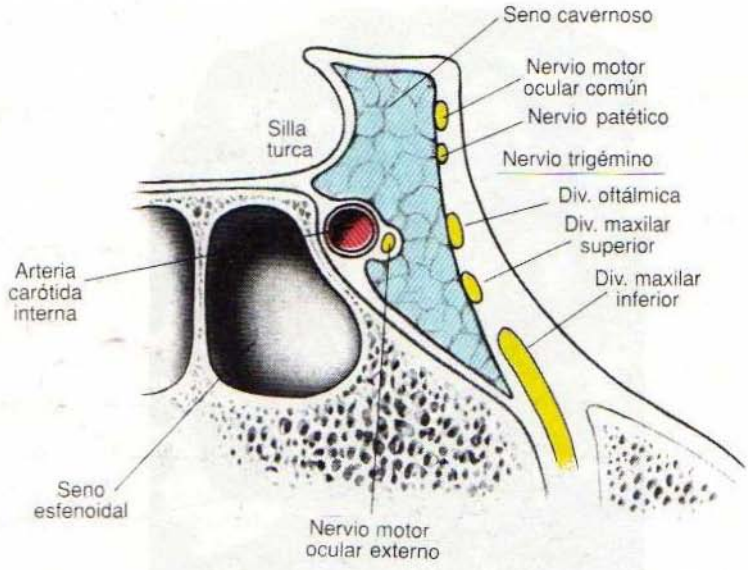


Fig. 14-4. Esquema de una sección coronal oblicua a través del seno cavernoso vista desde atrás, en el que se observan las relaciones de este seno venoso con la silla turca, el seno esfenoidal y las localizaciones de los nervios craneales en la pared del seno. El nervio motor ocular externo se encuentra adyacente a la arteria carótida interna. (Adaptado de W.E.L. Clark, *Cunningham's Textbook of Anatomy*, 1951, con autorización de Oxford University Press.)

so inferior, el ganglio trigémino y las meninges de la fosa media.

Las principales ramas de la arteria carótida interna son la *oftálmica*, *comunicante posterior* y *coroidea anterior* (fig. 14-3 y 14-8). Lateral con respecto al quiasma óptico, la arteria carótida interna se divide en una *arteria cerebral anterior* más pequeña y una *arteria cerebral media* más grande. Se considera que la arteria cerebral media es la continuación directa de la arteria carótida interna.

Arteria vertebral

La arteria vertebral se origina en la primera parte de la arteria subclavia, ingresa al agujero transverso de la sexta vértebra cervical y asciende por los agujeros transversos de todas las vértebras cervicales superiores. La arteria atraviesa la membrana atloidooccipital y la duramadre para ingresar a la fosa posterior a través del agujero occipital. Las arterias vertebrales corren por las caras anterolaterales del bulbo y se unen en el borde caudal de la protuberancia para formar la arteria basilar (figs. 14-1, 14-3, 14-12 y 14-13). Las porciones cervicales de la arteria vertebral dan origen a ramas espinales (radiculares) y musculares.

Las ramas intracraneales de las arterias vertebrales y basilar irrigan la médula espinal cervical (mediante las arterias espinales anterior y posterior), el bulbo, la protuberancia, el mesencéfalo, el cerebelo y las partes posteriores del diencéfalo, y partes de los lóbulos cerebrales occipital y temporal. Una rama laberíntica de la arteria basilar irriga la cóclea y el aparato vestibular (fig. 14-3).

Círculo arterial cerebral

El círculo arterial cerebral (de Willis) es una corona arterial que circunvala el quiasma óptico, el tuber cinereum y la región interpeduncular, formado por ramas anastomóticas de la arteria carótida interna y las ramas más rostrales de la arteria basilar (figs. 14-3 y 14-8). Este círculo arterial está formado por las arterias comunicantes anterior y posterior, y porciones proximales de las arterias cerebrales anterior, media y posterior. Las arterias cerebrales anteriores corren en dirección medial y rostral hacia la cisura interhemisférica; por delante del quiasma óptico, estas dos arterias están unidas mediante un vaso que las conecta, la *arteria comunicante anterior*. Las *arterias comunicantes posteriores* se originan en las arterias carótidas internas; corren en dirección cuadal y medial, y se anastomosan con las porciones proximales de las arterias cerebrales posteriores (fig. 14-8). Las arterias cerebrales posteriores están forma-

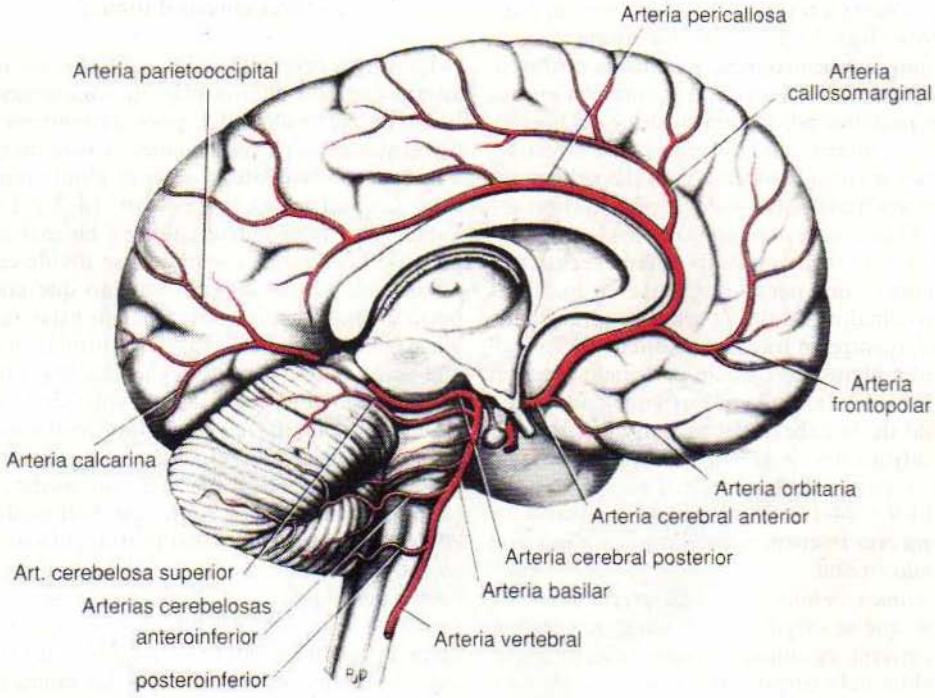


Fig. 14-5. Arterias de la cara medial del cerebro, ilustradas junto con las arterias del tronco del encéfalo y el cerebelo.

das por la bifurcación de la arteria basilar en el borde rostral de la protuberancia (figs. 14-3 y 14-13). Se considera que el círculo arterial cerebral nivela la irrigación sanguínea hacia diversas partes del encéfalo, pero normalmente existe un escaso intercambio de sangre entre el lado derecho y el izquierdo del círculo arterial debido a la igualdad de la presión sanguínea. El círculo arterial y sus ramas en la cara inferior del encéfalo se ilustran en las figuras 14-3 y 14-8.

En el círculo arterial y las arterias cerebrales principales se originan dos tipos de ramas, centrales y corticales. Las *arterias centrales*, que se originan en el círculo arterial y las porciones proximales de las arterias cerebrales principales, penetran en la sustancia encefálica e irrigan las estructuras profundas (figs. 14-9, 14-10 y 14-11). Las arterias coroideas anterior y posterior, ramas, respectivamente, de las arterias carótida interna y cerebral posterior, se pueden incluir en este grupo. Los vasos perforantes, en particular aquellos de las ramas centrales, fueron denominado arterias terminales, para indicar que no se anastomosan con otras arterias. En el encéfalo humano, no existen arterias terminales, pero las anastomosis entre estas pequeñas ramas pueden no ser suficientes para mantener una circulación adecuada si se obstruye de manera brusca un vaso importante. Las ramas *corticales* de las principales arterias cerebrales pasan por la piamadre hacia grandes regiones de la corteza cerebral, se ramifican de manera considerable y forman plexos superficiales que se anastomosan libremente (figs. 14-5 y 14-6). Las arterias más pequeñas que emergen de estos plexos penetran en la corteza en ángulo casi recto y recorren distancias variables.

RAMAS CORTICALES

Las ramas corticales del hemisferio cerebral derivan de las arterias cerebrales anterior, media y posterior.

Arteria cerebral anterior

Esta arteria se origina en la bifurcación de la arteria carótida interna, en situación lateral al quiasma y el nervio ópticos (fig. 14-3). La arteria cerebral anterior pasa en dirección rostromedial, dorsal al nervio óptico, y se aproxima a la correspondiente arteria del lado opuesto, con la

cual se conecta a través de la arteria comunicante anterior (figs. 14-5 y 14-8). La arteria ingresa a la cisura interhemisférica, pasa hacia arriba en la cara medial del hemisferio y continúa en dirección posterior por la cara superior del cuerpo calloso. La arteria cerebral anterior da origen a: 1) la *arteria estriada medial*, 2) ramas orbitarias, 3) la arteria frontopolar, 4) la arteria callosomarginal y 5) la *arteria pericallosa*.

La *arteria estriada medial* (arteria recurrente de Heubner), que puede originarse en localización proximal o distal a la arteria comunicante anterior, recorre un trayecto en dirección caudal y lateral e ingresa al espacio perforado anterior (figs. 2-8 y 12-2). Este vaso irriga la parte anteromedial de la cabeza del núcleo caudado, las partes adyacentes de la cápsula interna y el putamen, y partes de los núcleos septales (figs. 14-8, 14-9 y 14-10). Varias ramas pequeñas de la arteria con frecuencia irrigan la cara inferior del lóbulo frontal.

Las *ramas orbitarias* de la arteria cerebral anterior, que se originan en la parte ascendente de esta arteria, en situación ventral con respecto a la rodilla del cuerpo calloso, se extienden en dirección rostral para irrigar las caras orbitaria y medial del lóbulo frontal (fig. 14-5).

Una *arteria frontopolar* emerge de la arteria cerebral anterior cuando ésta se curva alrededor de la rodilla del cuerpo calloso; las ramas de esta arteria irrigan las partes mediales del lóbulo frontal y se extienden sobre la convexidad del hemisferio.

La *arteria callosomarginal*, una rama importante de la arteria cerebral anterior, se origina en situación distal a la arteria frontopolar y pasa en dirección caudal por la cisura callosomarginal. Las ramas de esta arteria irrigan el lobulillo paracentral y partes de la circunvolución del cuerpo calloso (fig. 14-5).

La *arteria pericallosa*, considerada la rama terminal de la arteria cerebral anterior, recorre un trayecto en dirección caudal a lo largo de la cara dorsal del cuerpo calloso e irriga la cara medial del lóbulo parietal, incluida la precuña.

Se presentan anomalías de la arteria cerebral anterior en un 25% de los encéfalos; estas comprenden arterias únicas y casos en los cuales se emiten ramas hacia el hemisferio contralateral. La oclusión del tronco de una arteria cerebral anterior puede producir una hemiplejía contralateral, en mayor grado en el miembro inferior. La obstrucción de ambas arterias cerebrales anteriores se asocia con parálisis bilateral, en especial en los miembros inferiores, y una alteración de la sensibilidad que se asemeja a una lesión de la médula espinal.

Arteria cerebral media

La arteria cerebral media, continuación de la arteria carótida interna más allá del origen de la arteria cerebral media, pasa lateralmente sobre la sustancia perforada anterior para ingresar a la fosa cerebral lateral entre el lóbulo temporal y la ínsula (figs. 14-3, 14-6, 14-7 y 14-8). Esta arteria, la de mayor calibre y las más compleja de las arterias cerebrales, se divide en un número de ramas de gran tamaño que corren hacia arriba y hacia atrás. Cuando estas ramas alcanzan el margen dorsal de la ínsula, se curvan hacia abajo de manera abrupta, hacia la cisura lateral. El trayecto de las ramas de la arteria cerebral media en la región insular es de gran importancia en la interpretación de los angiogramas cerebrales. En la región insular, cinco a ocho ramas de la arteria cerebral media se encuentran en el denominado triángulo de Silvio (fig. 14-7). El punto de Silvio (o ápice) se establece angiográficamente por la rama más posterior de la arteria cerebral media que emerge de la cisura lateral. El lado inferior del triángulo de Silvio está formado por las ramas inferiores de la arteria cerebral media, mientras que el lado superior está formado por las ramas curvas dorsales de esta arteria que invierten la dirección de su trayecto. Los angiogramas cerebrales permiten detectar el desplazamiento de las ramas de la arteria cerebral media en el triángulo de Silvio como consecuencia de la presencia de lesiones de masa ocupante, y la dirección del desplazamiento suministra información concerniente a la localización de la lesión.

Las ramas de la arteria cerebral media emergen de la cisura lateral y se distribuyen en forma de "abanico" sobre la convexidad lateral del hemisferio. Estas ramas corticales irrigan las partes laterales de las circunvoluciones orbitarias, frontales inferior y media, la mayor parte de la precentral y la postcentral; los lobulillos parietales superior e inferior, y las circunvoluciones temporales superior y media, comprendido el polo temporal (fig. 14-6). Las ramas corticales de mayor tamaño irrigan las áreas temporooccipital y angular. Las arterias corticales se originan en troncos arteriales e irrigan regiones corticales individuales. En general, una o dos arterias corticales pasan a cada región cortical irrigada. Las ramas corticales que se dirigen a las regiones frontal, temporal anterior y parietal anterior son de menor tamaño que las dirigidas a las regiones parietal posterior, temporal posterior y temporooccipital, pero son más numerosas. Las ramas de la arteria cerebral media comprenden 1) las *arterias len-*

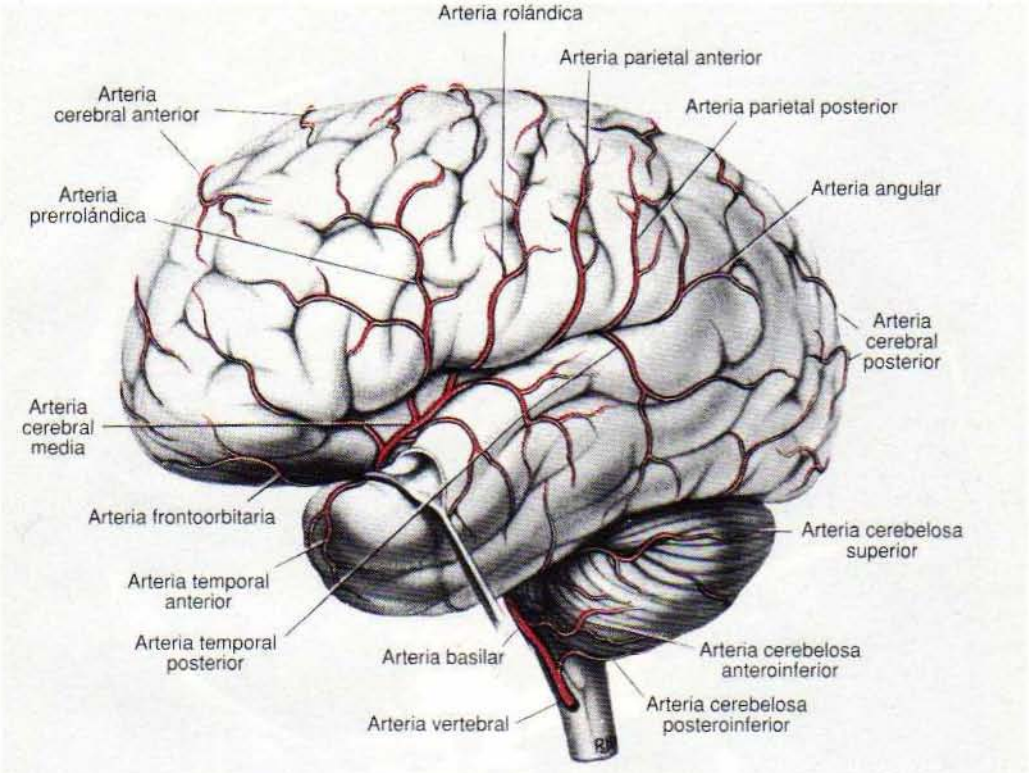


Fig. 14-6. Arterias de la cara lateral del cerebro y el cerebelo.

ticuloestriadas, 2) la *arteria temporal anterior*, 3) la *arteria frontoorbitaria*, 4) las *ramas prerrolándica y rolándica*, 5) las *ramas parietales anterior y posterior* y 6) una *rama temporal posterior* que se extiende en dirección caudal para irrigar las porciones laterales del lóbulo occipital (fig. 14-6). Las ramas que irrigan la circunvolución angular constituyen la parte terminal de la arteria cerebral media.

Las extensas e importantes regiones irrigadas por la arteria cerebral media comprende las áreas motora y premotora, las áreas somatestésica y auditiva, y grandes regiones de la corteza de asociación. La oclusión de la arteria cerebral media cerca del origen de sus ramas corticales puede producir 1) una grave hemiplejía contralateral, más acentuada en la extremidad superior y la cara; 2) una pérdida contralateral de la sensibilidad de la posición y el tacto discriminativo, y 3) afasia acentuada, cuando está comprometido el hemisferio dominante.

Arterias cerebrales posteriores

Estas arterias, formadas por la bifurcación de la arteria basilar, pasan lateralmente alrededor de los pies de los pedúnculos cerebrales (figs. 14-3, 14-5, 14-8, 14-12 y 14-13). Luego de recibir las anastomosis de las arterias comunicantes posteriores, estas arterias continúan por la cara lateral del mesencéfalo, y luego pasan por encima de la tienda del cerebelo para seguir un trayecto por las caras medial e inferior de los lóbulos temporal y occipital. Las ramas de la arteria cerebral posterior se extienden sobre las caras laterales del hemisferio e irrigan partes de la circunvolución temporal inferior, porciones variables del lóbulo occipital y partes del lobulillo parietal superior (fig. 14-6). Las ramas de la arteria cerebral posterior también se distribuyen al tronco del encéfalo, el plexo coroideo de los ventrículos tercero y laterales, y hacia regiones de la corteza cerebral.

La arteria cerebral posterior se divide en dos ramas principales: 1) la *arteria temporal posterior* y 2) la *arteria occipital interna*.

La *arteria temporal posterior* emite una rama temporal anterior (fig. 14-6), que irriga la parte anterior de la cara inferior del lóbulo temporal y a menudo se anastomosa con ramas de la arteria cerebral media. Las ramas posteriores de la arteria temporal posterior irrigan las cir-

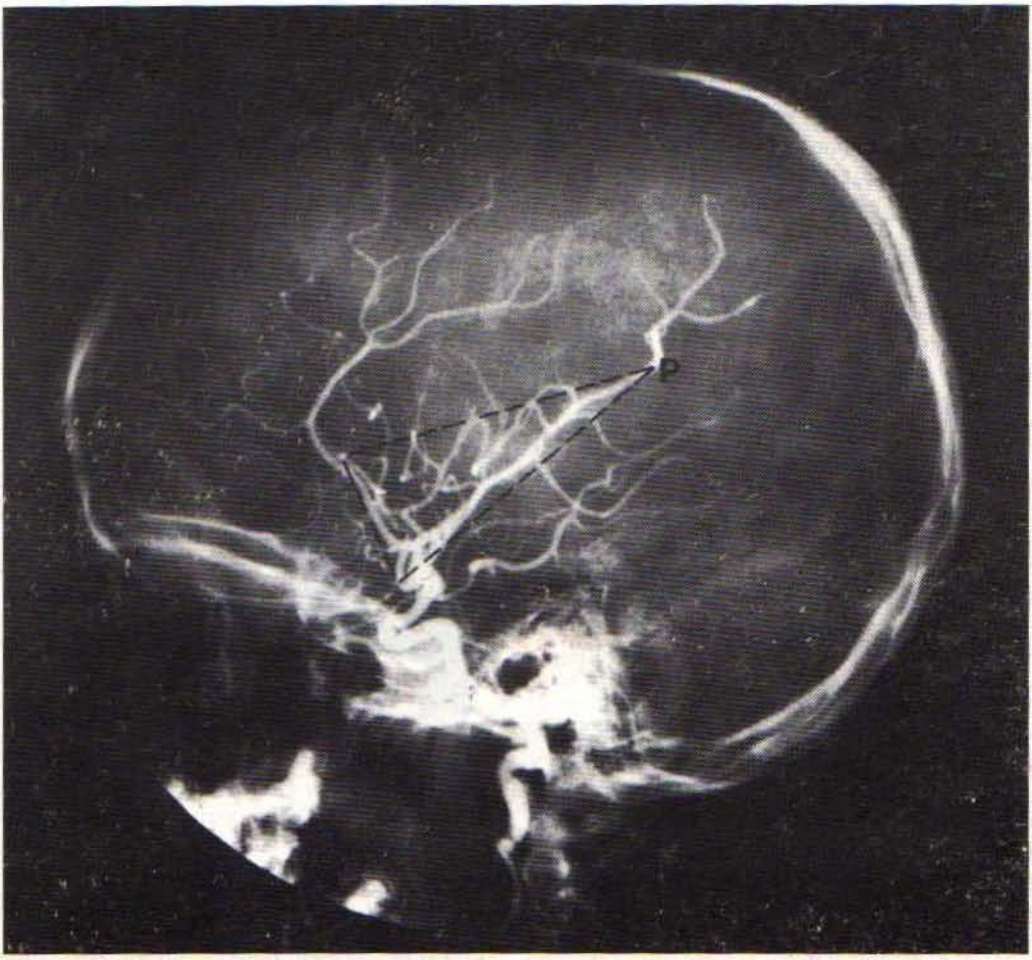


Fig. 14-7. Angiograma cerebral que muestra el triángulo de Silvio. Existen cinco a ocho ramas de la *arteria cerebral media* en la superficie de la ínsula. En su trayecto ascendente, llegan a la porción más profunda de la cisura formada por la ínsula y el opérculo frontoparietal. Al arribar a este punto, las ramas de la arteria cerebral media invierten su dirección y siguen hacia abajo un breve tramo, para salir de la cisura lateral. En el angiograma pueden identificarse los puntos de inversión, y la línea trazada desde el punto más anterior hasta el más posterior (*P*) forma el lado superior del triángulo de Silvio. El lado inferior del triángulo es una línea que va desde el punto más posterior (punto angiográfico de Silvio, *P*) hasta la extremidad anterior de la arteria cerebral media. El lado anterior es una línea trazada desde la extremidad rostral de la arteria cerebral media hasta la primera curva de la rama opercular. (Cortesía del fallecido Dr. Ernest H. Wood, College of Physicians and Surgeons, Columbia University; de Taveras y Wood, 1976.)

cunvoluciones occipitotemporal y lingual (fig. 2-8).

La *arteria occipital interna* se divide en las *arterias parietooccipital* y *calcarina*, que irrigan diferentes regiones de la cara medial del lóbulo occipital y el rodete del cuerpo calloso (fig. 14-5). La arteria calcarina irriga la corteza visual primaria. La oclusión de la arteria cerebral posterior, o de la arteria calcarina, ocasiona una hemianopsia homónima contralateral; la visión macular puede estar indemne debido a las anastomosis entre las ramas de las arterias cerebrales media y posterior cerca del polo occipital.

La angiografía cerebral, una técnica basada en la inyección de soluciones radioopacas en los vasos cerebrales que se sigue de la rápida realización de una serie de radiografías, muestra no sólo la posición y configuración de los vasos cerebrales, también muestra las fases de llenado y vaciamiento de los vasos mediante las soluciones radioopacas. Esta técnica radiográfica tiene particular utilidad para la localización de aneurismas cerebrales y malformaciones

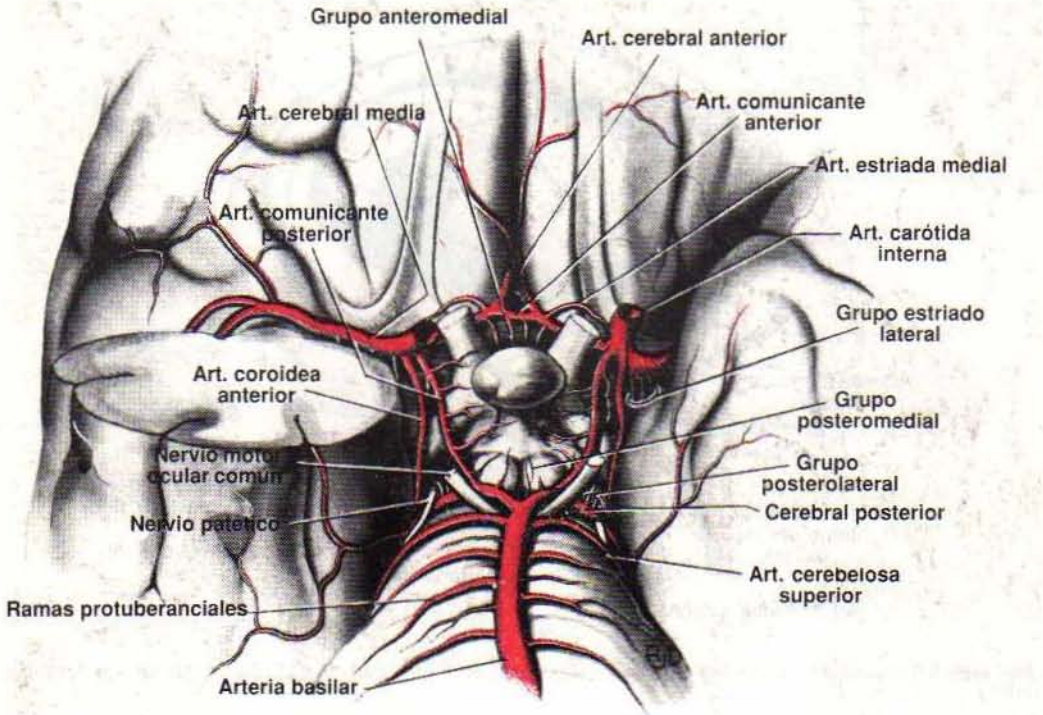


Fig. 14-8. Círculo arterial cerebral en la base del encéfalo, en el que se observa la distribución de las ramas ganglionares. Estas ramas forman los *grupos anteromedial, posteromedial, posterolateral y estriado lateral*. También se representan las *arterias estriada medial* y *coroidea anterior*.

vasculares; además, a menudo sumistra información respecto de la presencia de enfermedad vascular oclusiva y masas ocupantes intracraneales. Al mismo tiempo que la angiografía cerebral aporta invalorable información diagnóstica, suele no ser posible la visualización de las pequeñas arterias terminales.

ARTERIAS CENTRALES

Las ramas ganglionares se originan en las porciones proximales de las principales arterias cerebrales y comunicantes e irrigan el diencéfalo, los ganglios basales y la cápsula interna. Las arterias ganglionares perforantes se distribuyen en cuatro grupos, denominados anteromedial, anterolateral, posteromedial y posterolateral (fig. 14-8).

Las *arterias anteromediales* se originan en las arterias cerebral anterior y comunicante anterior, ingresan a la parte más medial de la sustancia perforada anterior, y se distribuyen en el hipotálamo anterior, el área preóptica y la región supraóptica.

Las *arterias posteromediales* se originan en toda la extensión de la arteria comunicante posterior y en la parte más proximal de la arteria cerebral posterior. Las ramas rostrales de este grupo irrigan la hipófisis, el infundíbulo y las regiones tuberales del hipotálamo. Las ramas perforantes profundas, distribuidas en las partes anterior y medial del tálamo, se denominan *arterias talamoperforantes* (fig. 14-12). Las ramas caudales de este grupo irrigan los cuerpos mamilares y la región subtalámica, así como los núcleos mediales del tálamo. Las ramas más caudales de este grupo se distribuyen en las regiones mediales de la calota mesencefálica y los pies de los pedúnculos cerebrales (fig. 14-15*A*).

Las *arterias posterolaterales* se originan en la arteria cerebral posterior, en situación lateral a su anastomosis con la arteria comunicante posterior (fig. 14-8). Estas ramas perforantes irrigan la mitad caudal del tálamo (es decir, los cuerpos geniculados, el pulvinar, el grupo nuclear lateral y gran parte del grupo nuclear ventral). Estas ramas de la arteria cerebral poste-

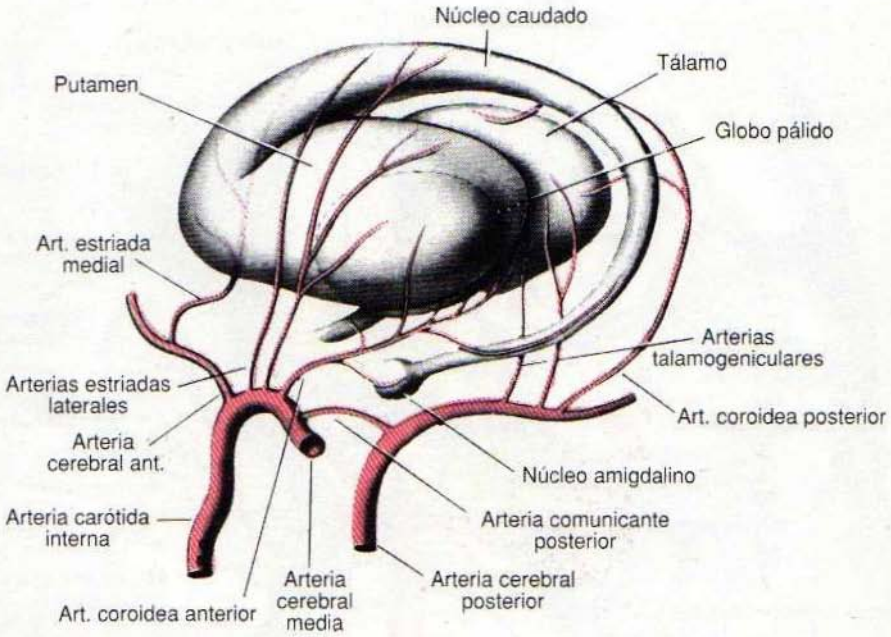


Fig. 14-9. Representación esquemática de la irrigación arterial del cuerpo estriado y el tálamo. (Modificado de Aitken, 1909.)

rior se denominan *arterias talamogeniculadas* (fig. 14-9).

Las *arterias del grupo anterolateral*, comúnmente denominadas *arterias estriadas*, se originan sobre todo en las porciones proximales de la arteria cerebral media. La arteria estriada medial (Heubner), derivada de la arteria cerebral anterior, pertenece a este grupo (fig. 14-9). Estas arterias ingresan a la sustancia perforada anterior e irrigan porciones del cuerpo estriado y la cápsula interna (figs. 14-9 y 14-10). La arteria estriada medial irriga la parte rostroventral de la cabeza del núcleo caudado y las porciones adyacentes del putamen y la cápsula interna. Las arterias estriadas laterales, derivadas de la arteria cerebral media, irrigan las restantes porciones del estriado (núcleo caudado y putamen), excepto las partes caudales extremas del putamen y la cola del núcleo caudado (fig. 14-11). Estas arterias también irrigan la parte lateral del globo pálido, el brazo anterior de la cápsula interna y las porciones dorsales del brazo posterior de la cápsula interna.

Arterias coroideas

Las arterias coroideas anterior y posterior son ramas centrales características (figs. 14-3, 14-8, 14-9 y 14-10). La *arteria coroidea anterior* suele originarse en la arteria carótida interna, distal a la arteria comunicante posterior. Esta arteria, caracterizada por su prolongado trayecto subaracnoideo y su calibre relativamente pequeño, pasa primero caudalmente a través de la cintilla óptica y luego en dirección lateral hacia la cara rostromedial del lóbulo temporal; penetra en el asta inferior del ventrículo lateral a través de la cisura coroidea (fig. 12-10). Las estructuras irrigadas por esta arteria, además del plexo coroideo, comprenden la formación del hipocampo, porciones de ambos segmentos del globo pálido (es decir, las partes laterales del segmento medial y las partes mediales del segmento lateral), las porciones ventrolaterales del brazo posterior de la cápsula interna, y toda la cápsula interna retrolenticular (fig. 14-10). Las pequeñas ramas de esta arteria irrigan partes de la cintilla óptica, partes del complejo amigdalino, las partes ventrales de la cola del núcleo caudado, las partes posteriores del putamen y las partes ventrolaterales del tálamo.

Las *arterias coroideas posteriores*, que se originan en la arteria cerebral posterior, se componen de una arteria coroidea medial y dos laterales (figs. 14-9 y 14-12). La *arteria coroidea posterior medial* se curva alrededor del mesencéfalo para alcanzar la región del cuerpo pineal; emite ramas hacia el techo, el plexo coroi-

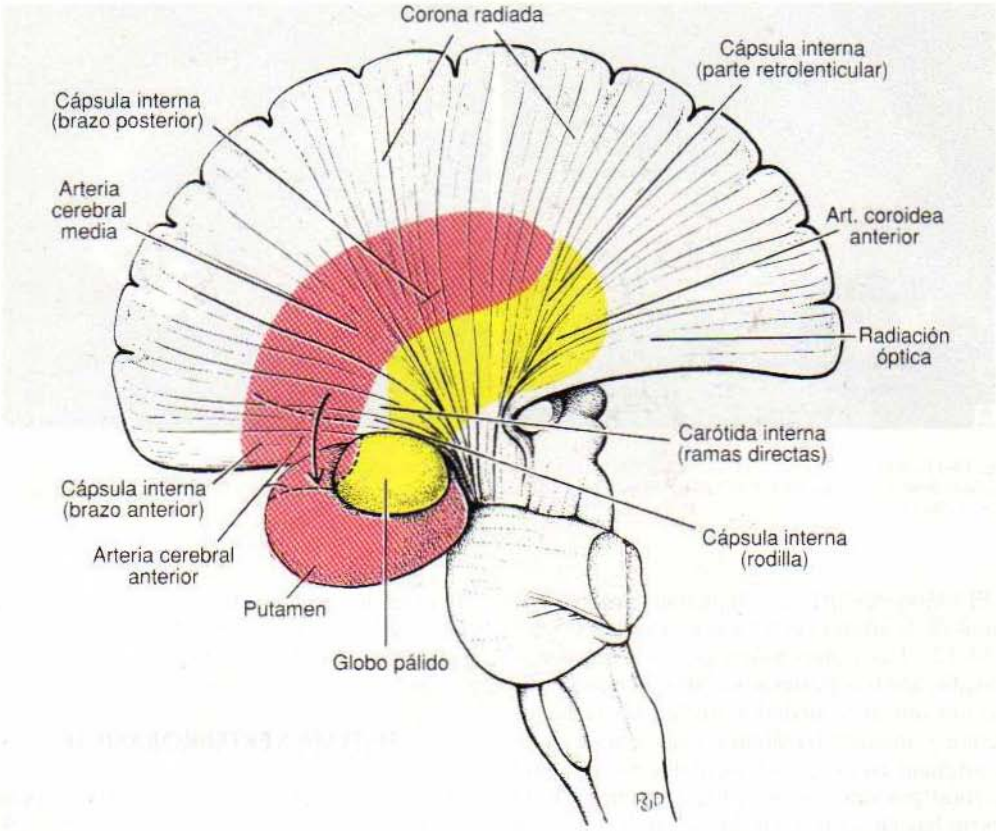


Fig. 14-10. Esquema de la irrigación arterial de la cápsula interna y el cuerpo estriado. El putamen y el globo pálido se muestran rotados en dirección ventral fuera de la cápsula interna. Las regiones de la cápsula interna irrigadas por ramas de las *arterias cerebrales media* y *anterior* se muestran en *rojo*; las porciones del brazo posterior de la cápsula interna irrigadas por la *arteria coroidea anterior* se muestran en *amarillo*. La región de la rodilla es irrigada por ramas directas de la *arteria carótida interna*. (De Alexander, 1942.)

deo del tercer ventrículo, y las caras superior y medial del tálamo. Las *arterias coroideas posteriores laterales* circunvalan de manera parcial el tronco del encéfalo, ingresa a la fisura coroidea e irrigan el plexo coroideo en el ventrículo lateral; algunas ramas de esta arteria se anastomosan con ramas de la arteria coroidea anterior.

IRRIGACIÓN SANGUÍNEA DEL CUERPO ESTRIADO, LA CÁPSULA INTERNA Y EL DIENCÉFALO

El *estriado* está irrigado principalmente por las arterias estriadas laterales derivadas de la arteria cerebral media (figs. 14-9 y 14-10). Las partes rostromediales de la cabeza del núcleo caudado son irrigadas por la arteria estriada medial (de Heubner), mientras que la cola del núcleo caudado y la parte caudal del putamen reciben ramas de la arteria coroidea anterior. El segmento lateral del globo pálido es irrigado por ramas de las arterias estriada lateral y coroidea anterior. La parte lateral del segmento medial del globo pálido recibe ramas de la arteria coroidea anterior; ramas de la arteria comunicante posterior irrigan las porciones mediales de este segmento del globo pálido.

La *cápsula interna*, tanto su brazo anterior como el posterior, está irrigada principalmente por las ramas estriadas laterales de la arteria cerebral media (figs. 14-10 y 14-11). La arteria estriada medial irriga las partes rostromediales del brazo anterior de la cápsula interna. La rodilla de la cápsula interna recibe ramas directas de la arteria carótida interna, en tanto que las porciones ventrales del brazo posterior y toda su parte retrolenticular son irrigadas por ramas de la arteria coroidea anterior.

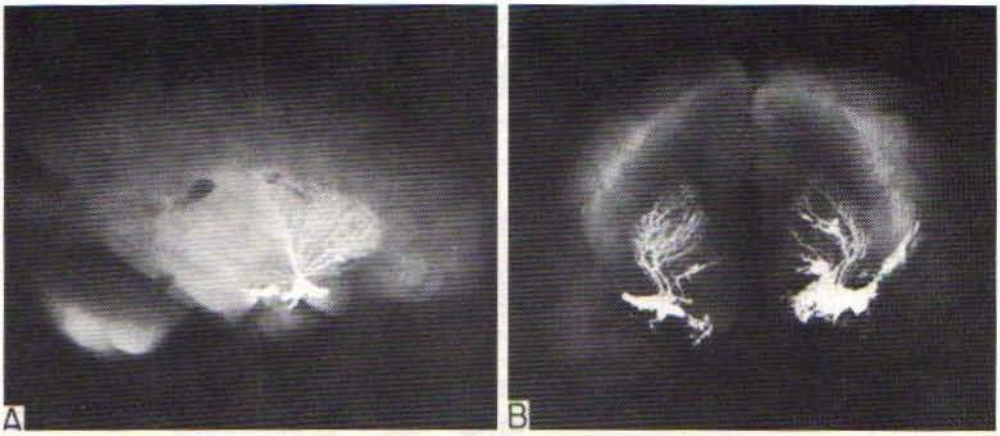


Fig. 14-11. Radiografías de encéfalos cadavéricos en los cuales las ramas ganglionares profundas de la *arteria cerebral media* fueron inyectadas con material radioopaco. *A*, vista lateral; *B*, vista frontal. (Cortesía del Dr. Harry A. Kaplan; Kaplan, 1956.)

El *tálamo* es irrigado fundamentalmente por ramas de la arteria cerebral posterior (figs. 14-9 y 14-12). Las *ramas talamoperforantes*, denominadas arterias posteromediales, corren en dirección dorsal y medial e irrigan las regiones medial y anterior del tálamo. Estas arterias, que se originan en las partes mediales de la arteria cerebral posterior y en la parte terminal de la arteria basilar, corren en dirección dorsal hacia el diencéfalo e irrigan las regiones paraventriculares del hipotálamo y las regiones mediales del tálamo. Las ramas perforantes de estas arterias, que se visualizan en los angiogramas vertebrales (fig. 14-12), pueden ser desplazadas, deformadas o estiradas por lesiones de masa ocupante o por el agrandamiento del tercer ventrículo.

Las *ramas talamogeniculadas*, denominadas arterias posterolaterales, irrigan el pulvinar y los núcleos laterales del tálamo. Estas arterias se originan en la arteria cerebral posterior cuando se curva alrededor de los pies de los pedúnculos cerebrales y en las arterias coroideas. La *arteria coroidea posterior medial* irriga el plexo coroideo del tercer ventrículo y las porciones superior y medial del tálamo. Las *arterias talámicas inferiores* se originan en la arteria comunicante posterior y la bifurcación de la arteria basilar, y penetran en las porciones inferiores del tálamo. Estas arterias irrigan las regiones del tálamo rostrales al territorio de las arterias talamoperforantes.

El hipotálamo anterior y la región preóptica reciben su irrigación sanguínea de las arterias ganglionares anteromedianas. Las regiones caudales del hipotálamo y la región subtalámica son irrigadas por las arterias ganglionares, derivadas de las arterias cerebral posterior y comunicante posterior (fig. 14-8).

SISTEMA VERTEBROBASILAR

La parte intracraneal de cada arteria vertebral da origen a 1) una *arteria espinal posterior*, 2) una *arteria espinal anterior*, 3) una *arteria cerebelosa posteroinferior* y 4) una arteria meníngea posterior. Las dos arterias vertebrales se unen para formar una arteria basilar en el borde inferior de la protuberancia (figs. 14-1 y 14-3). Las ramas de la arteria basilar comprenden 1) las *arterias cerebelosas anteroinferiores*, 2) las *arterias laberínticas*, 3) numerosos *ramos protuberanciales paramedianos* y *circunferenciales*, 4) las *arterias cerebelosas superiores* y 5) las *arterias cerebrales posteriores*. Las arterias laberínticas no irrigan el tronco del encéfalo pero corren lateralmente a través de los conductos auditivos internos hacia el oído interno (fig. 14-3). Las arterias cerebrales posteriores, que representan las ramas terminales de la arteria basilar, suministran las ramas que irrigan partes del mesencéfalo, tálamo y extensas regiones de los lóbulos temporal y occipital (figs. 14-12 y 14-13). Con excepción de las porciones más rostrales de los pies de los pedúnculos cerebrales, el sistema vertebrobasilar suministra todo el flujo sanguíneo del bulbo, protuberancia, mesencéfalo y cerebelo. Aunque muchas de las ramas de las arterias vertebrales y basilar son de pequeño calibre, las ramas grandes se puede demostrar en los angiogramas vertebrales (figs.

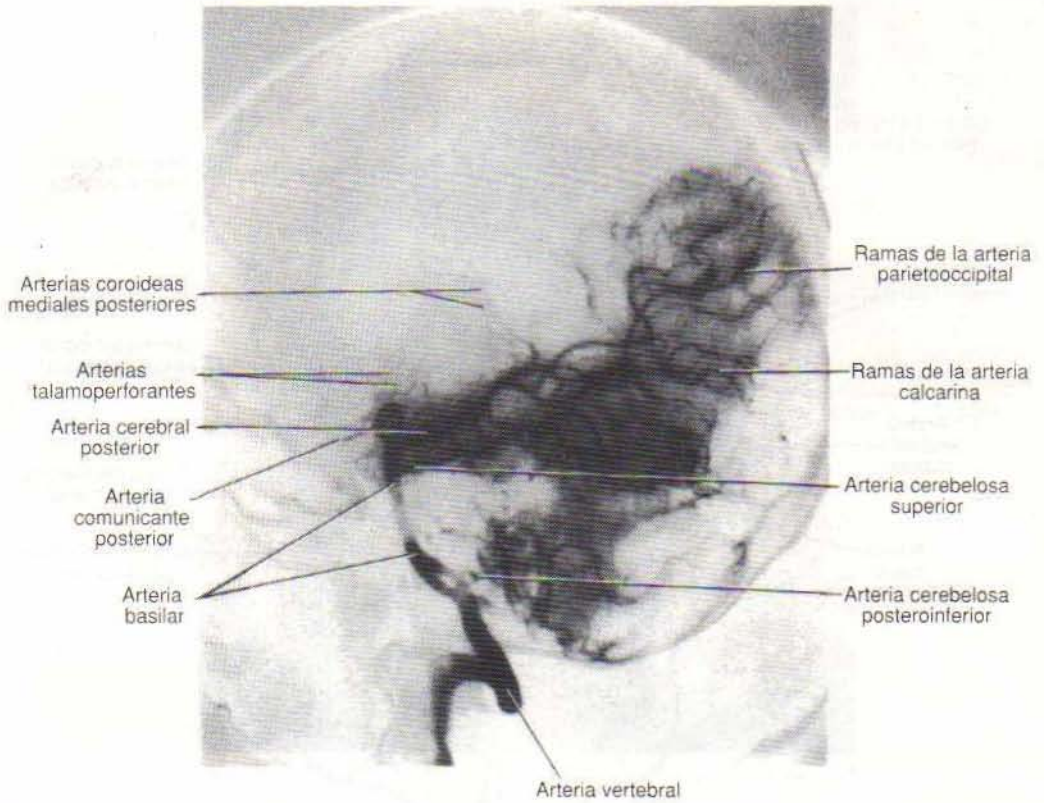


Fig. 14-12. Proyección lateral de un angiograma vertebral en el que se muestran las ramas principales del sistema vertebral basilar. (Cortesía del Dr. Daniel Hottenstein.)

14-1, 14-12 y 14-13). Ambas arterias cerebrales posteriores son ocupadas por los medios de contraste luego de su inyección en una arteria vertebral.

Bulbo y protuberancia

Estas porciones del tronco del encéfalo son irrigadas por las arterias espinales anteriores y posteriores, las arterias cerebelosas posteroinferiores, y por ramas de las arterias vertebrales y basilar (figs. 14-1, 14-14 y 14-15). Las arterias cerebelosas anteroinferiores y superiores aportan contribuciones menores. Existe una gran variación en la extensión de las áreas irrigadas por vasos individuales y considerable superposición en algunas regiones.

La *arteria espinal posterior* irriga los fascículos delgado y cuneiforme y sus núcleos, y las porciones caudal y dorsal del pedúnculo cerebeloso inferior (figs. 14-1 y 14-14). Cuando esta arteria es pequeña, o está ausente, su territorio es irrigado por la arteria cerebelosa posteroinferior.

La *arteria espinal anterior* irriga una región paramediana del bulbo que comprende las pirámides, el lemnisco medial, el fascículo longitudinal medial, la mayor parte del núcleo hipogloso, las partes caudales del núcleo solitario y el núcleo motor dorsal del vago, y la oliva accesoria medial (fig. 14-14). La oclusión de una arteria espinal anterior se asocia con una lesión bulbar y produce una *hemiplejía alterna inferior*, caracterizada por la parálisis ipsilateral de la lengua y una hemiplejía contralateral. Estas lesiones a veces comprometen porciones del lemnisco medial, lo cual ocasiona déficit sensoriales contralaterales.

Las *ramas bulbares de la arteria vertebral* irrigan las pirámides en el borde inferior de la protuberancia, las partes cefálicas del núcleo del hipogloso y la mayor parte del complejo olivar inferior. Estas ramas también irrigan la formación reticular y partes del núcleo solitario y el núcleo motor dorsal del vago. A niveles bulbares caudales, ramas de la arteria vertebral se distribuyen prácticamente a toda la región bulbar lateral entre las pirámides bulbares y el

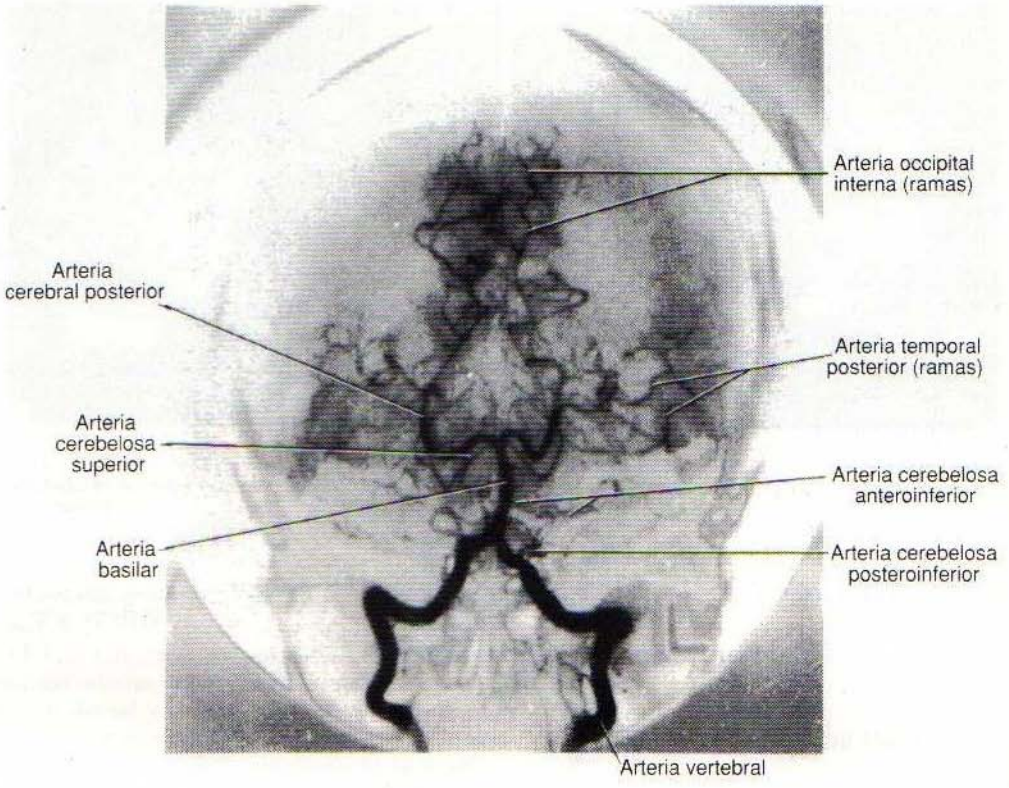


Fig. 14-13. Angiograma vertebral, en proyección de Towne, con empleo de una técnica de sustracción. (Cortesía del Dr. Daniel Hottenstein.)

fascículo cuneiforme (fig. 14-14). Dos tipos de arterias penetran en el bulbo. Las arterias cortas aportan pequeñas ramas a los haces trigeminoespinales, espinotalámicos y espinocerebelosos, en tanto que las arterias largas irrigan las regiones más profundas. Algunas de las arterias largas llegan al techo del cuarto ventrículo. La región bulbar lateral irrigada por estas ramas comprende las estructuras afectadas en el síndrome bulbar lateral.

La *arteria cerebelosa posteroinferior* irriga la región bulbar lateral rostral a la irrigada por las ramas bulbares directas de la arteria vertebral (figs. 14-14 y 14-15*C*). Esta región retroolivar del bulbo contiene los haces espinotalámicos, el núcleo y el haz trigeminoespinales, las fibras emergentes del núcleo ambiguo y el núcleo motor dorsal del vago, así como la parte ventral del pedúnculo cerebeloso inferior (figs. 14-12, 14-13, 14-14 y 14-15). Las fibras autónomas del hipotálamo también descienden en esta región del bulbo y la protuberancia. El *síndrome bulbar lateral*, provocado por las oclusiones bruscas de la arteria cerebelosa posteroinferior, o las ramas bulbares de la arteria vertebral, se asocia con lesiones en la parte dorsolateral del bulbo. Estas lesiones se caracterizan por 1) pérdida de la sensibilidad termoalgésica de la cara (ipsilateral) y en el cuerpo (contralateral), 2) parálisis ipsilateral de la faringe y la laringe y 3) síndrome de Horner ipsilateral. Los trastornos del equilibrio suelen ser transitorios.

La porción ventral de la protuberancia es irrigada por tres grupos de arterias derivadas de la arteria basilar (fig. 14-14). Estas ramas arteriales se agrupan en 1) paramedianas, 2) circunferenciales cortas y 3) circunferenciales largas.

Las *ramas paramedianas* irrigan una región protuberancial medial que comprende los núcleos protuberanciales, y los haces corticoespinales, corticoprotuberanciales y corticobulbares. Estas ramas dan origen a ramas más pequeñas que irrigan las partes ventromediales de la calota protuberancial.

Las *arterias circunferenciales cortas* irrigan la parte anterolateral adyacente de la protuberancia, y partes variables de la calota que se encuentra por encima (fig. 14-14*A*).

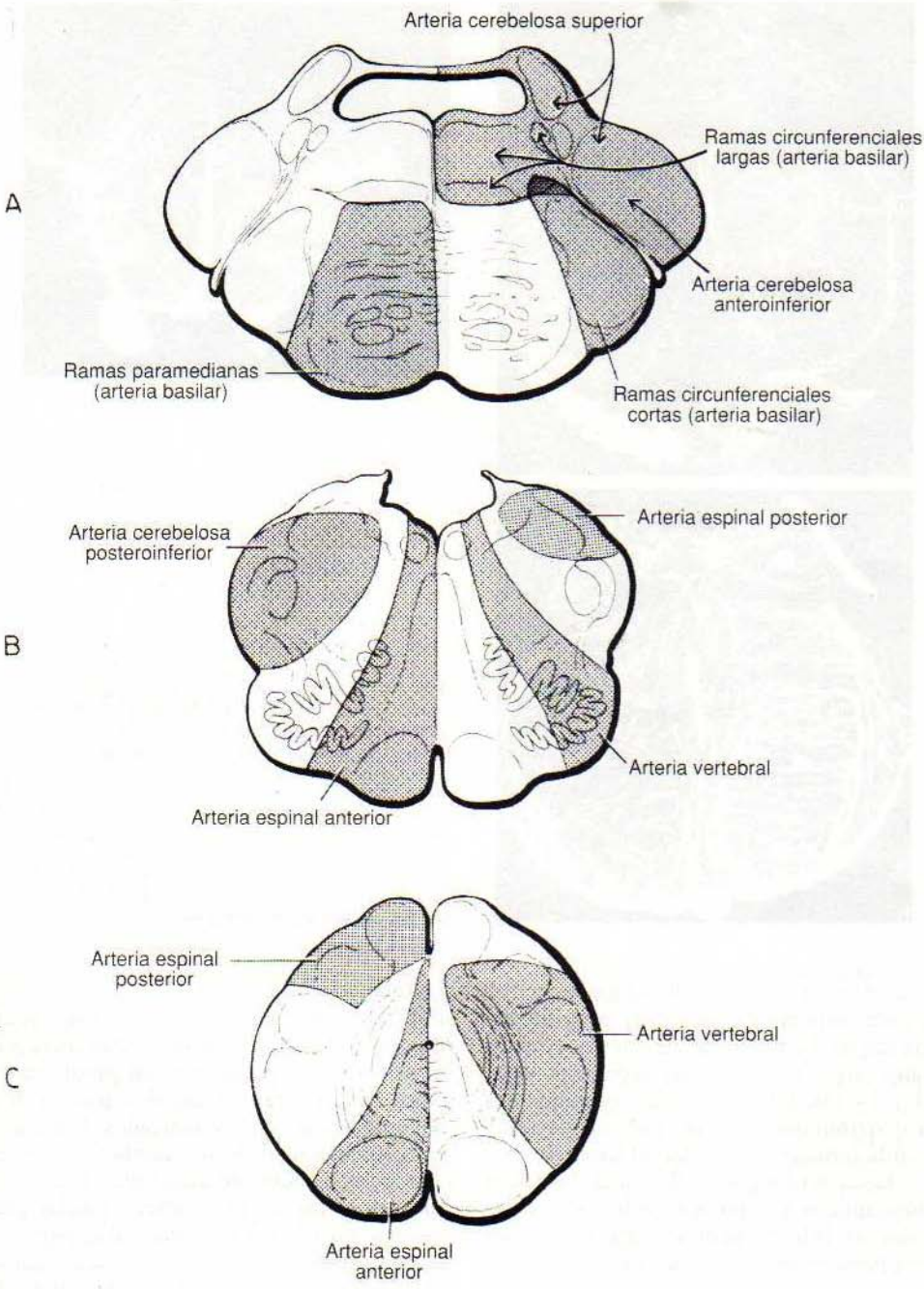


Fig. 14-14. Esquemas de la irrigación arteria regional del bulbo y la protuberancia. Los niveles bulbares corresponden a los núcleos de la columna posterior (*C*) y al complejo nuclear olivar inferior (*B*). La protuberancia (*A*) es irrigada por las ramas paramediana y circunferencial de la arteria basilar. (De Frantzen y Oliverius, 1957.)

Las *arterias circunferenciales largas* corren lateralmente sobre la cara anterior de la protuberancia y se anastomosan con ramas más pequeñas de las arterias cerebelosas anteroinferiores. Estas arterias irrigan las partes laterales del pedúnculo cerebeloso medio, así como la mayor parte de la calota protuberancial. La calota protuberancial caudal es irrigada por ramas

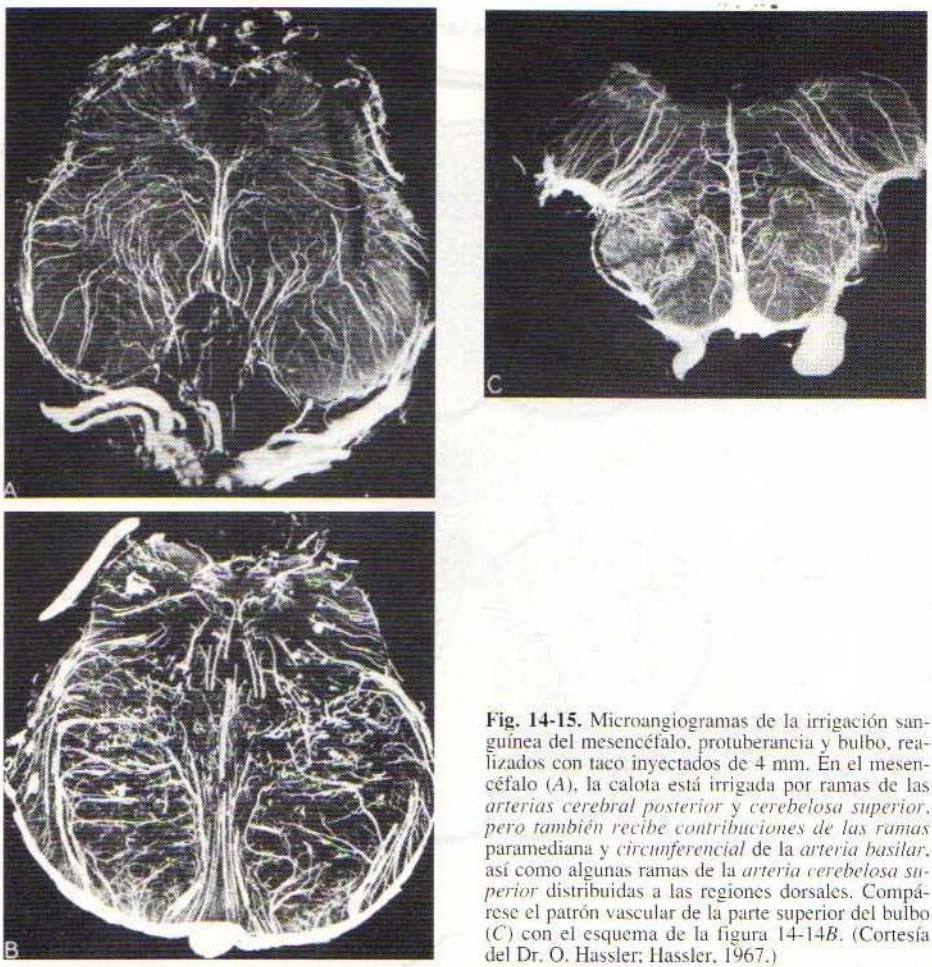


Fig. 14-15. Microangiogramas de la irrigación sanguínea del mesencéfalo, protuberancia y bulbo, realizados con taco inyectados de 4 mm. En el mesencéfalo (*A*), la calota está irrigada por ramas de las *arterias cerebral posterior* y *cerebelosa superior*, *pero también recibe contribuciones de las ramas* paramediana y *circunferencial* de la *arteria basilar*, así como algunas ramas de la *arteria cerebelosa superior* distribuidas a las regiones dorsales. Compárese el patrón vascular de la parte superior del bulbo (*C*) con el esquema de la figura 14-14*B*. (Cortesía del Dr. O. Hassler; Hassler, 1967.)

de las arterias circunferenciales largas y cerebelosas anteroinferiores; la calota protuberancial rostral recibe ramas de las arterias cirunferenciales largas y cerebelosas superiores (figs. 14-14 y 14-15). Las estructuras comprendidas en la distribución de estas ramas arteriales cuentan la formación reticular, el lemnisco medial, el fascículo longitudinal medial, los haces espinotalámicos y espinocerebelosos, los pedúnculos cerebelosos medios y superiores, y los núcleos protuberanciales de los nervios craneales.

La oclusión brusca de las ramas paramedianas de la arteria basilar de un lado suele producir lesiones en la parte basilar de la protuberancia, lo cual ocasiona hemiparesia contralateral y afecta las fibras radiculares del nervio motor ocular externo ipsilateral. La *hemiplejía alterna media* es un clásico ejemplo de esta lesión. La obstrucción de las arterias circunferenciales de un lado suele ocasionar trastornos cerebelosos y autónomos ipsilaterales, y deterioro de la sensibilidad contralateral. La oclusión de las arterias circunferenciales largas y otras arterias que irrigan la calota protuberancial producen trastornos de los nervios craneales, paresia de los movimientos oculares conjugados, hemianestesia contralateral, trastornos cerebelosos ipsilaterales y frecuentemente nistagmo. La trombosis completa o parcial de la arteria basilar puede producir pérdida del tono muscular, pupilas dilatadas o puntiformes que no reaccionan a la luz y respuestas bilaterales de Babinski. Los trastornos neurológicos suelen ser bilaterales, pero pueden ser asimétricos y presentar fluctuaciones.

Mesencéfalo

La mayor parte de la irrigación sanguínea del mesencéfalo proviene de ramas de la arteria basilar (fig. 14-15). Las arterias que irrigan esta

parte del tronco del encéfalo comprenden ramas de 1) la *arteria cerebral posterior*, 2) la *arteria cerebelosa superior*, 3) la *arteria comunicante posterior* y 4) la *arteria coroidea anterior*. Las ramas de estas arterias de manera semejante a las que irrigan la protuberancia, pueden agruparse en arterias paramedianas y arterias circunferenciales largas y cortas.

Las *arterias paramedianas*, procedentes de la arteria comunicante posterior y las porciones proximales de las arterias cerebrales posteriores, forman un extenso plexo en la fosa interpeduncular, penetran en el tronco del encéfalo por la sustancia perforada posterior e irrigan la región del rafe, el complejo del motor ocular común, el fascículo longitudinal medial, el núcleo rojo y las partes mediales de la sustancia negra y los pies de los pedúnculos cerebrales (fig. 14-15). Las lesiones vasculares que comprometen las ramas arteriales paramedianas en los niveles mesencefálicos a menudo provocan una *hemiplejía alterna superior*, caracterizada por trastornos oculomotores ipsilaterales y una hemiplejía contralateral (síndrome de Weber). Este síndrome es consecuencia de lesiones que comprometen porciones de los pies de los pedúnculos cerebrales y las fibras del nervio motor ocular común. Una lesión menos frecuente de la zona tegmentaria paramediana destruye porciones del núcleo rojo, el pedúnculo cerebeloso superior y las raicillas intraaxiales del nervio motor ocular común (síndrome de Benedikt).

Las *arterias circunferenciales cortas*, que se originan en el plexo interpeduncular y las porciones proximales de las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, irrigan las partes central y lateral de los pies de los pedúnculos cerebrales, la sustancia negra y las porciones laterales de la calota mesencefálica.

Las *arterias circunferenciales largas* se originan principalmente en la arteria cerebral posterior; la más importante, la *arteria cuadrigémina*, o *colicular*, circunvala el tronco del encéfalo e irriga los tubérculos cuadrigéminos superiores e inferiores. El tectum también es irrigado por ramas de la arteria coroidea posterior medial y la arteria cerebelosa superior.

Drenaje venoso del tronco del encéfalo

Aunque las venas del encéfalo posterior raras veces acompañan a las ramas arteriales en la misma vaina vascular, la angioarquitectura venosa intraparenquimatosa se asemeja a la de las arterias. Las anastomosis entre las venas intraparenquimatosas se presenta principalmente a nivel capilar. En la parte inferior del bulbo, las venas posteriores son más grandes que las anteriores y penetran en regiones más profundas. Las venas grandes, que drenan el plexo coroideo del cuarto ventrículo, la mayor parte de la protubernacia y la parte superior del bulbo, avenan en los senos sigmoideos o petrosos (fig. 14-16). Las venas que drenan el bulbo caudal avenan en las venas espinales anteriores y posteriores. Las venas paramedianas que alcanzan la cara ventral del tronco del encéfalo están inclinadas caudalmente en la parte superior de la protuberancia, pero son perpendiculares al eje del tronco del encéfalo en regiones más caudales. En la unión de la protuberancia y el bulbo, una gran vena, constante, drena el piso del cuarto ventrículo. Las venas de las porciones ventrales de la protuberancia drenan en los dos plexos venosos longitudinales laterales a la arteria basilar. Numerosas venas del mesencéfalo se originan en los capilares, corren junto a las arterias y forman plexos periféricos en la piamadre. La sangre de estos plexos desagua en las venas basales que drenan en la vena de Galeno o en las venas cerebrales internas (fig. 14-19).

CEREBELO

Cada mitad del cerebelo está irrigada por tres arterias: 1) *cerebelosa superior*, 2) *cerebelosa anteroinferior y 3) cerebelosa posteroinferior*.

Arteria cerebelosa posteroinferior

Este vaso, procedente de la arteria vertebral (figs. 14-3, 14-12 y 14-13), corre en dirección rostrolateral a lo largo de la superficie del bulbo, donde pequeñas ramas perforantes irrigan la región dorsolateral del bulbo. Desde esta localización, la arteria se curva hacia arriba sobre la cara inferior del cerebelo, donde sus ramas irrigan el vermis inferior (úvula y nódulo), la amígdala cerebelosa y la cara inferolateral del hemisferio cerebeloso (figs. 2-31 y 14-5). Las ramas mediales de esta arteria irrigan partes del plexo coroideo del cuarto ventrículo.

Arteria cerebelosa anteroinferior

Esta arteria, el vaso mayor que emerge en situación más caudal de la arteria basilar (figs. 14-3 y 14-13) irriga las partes caudales de la calota protuberancial, y pasa en dirección caudal y lateral para alcanzar la cara inferior del cerebelo

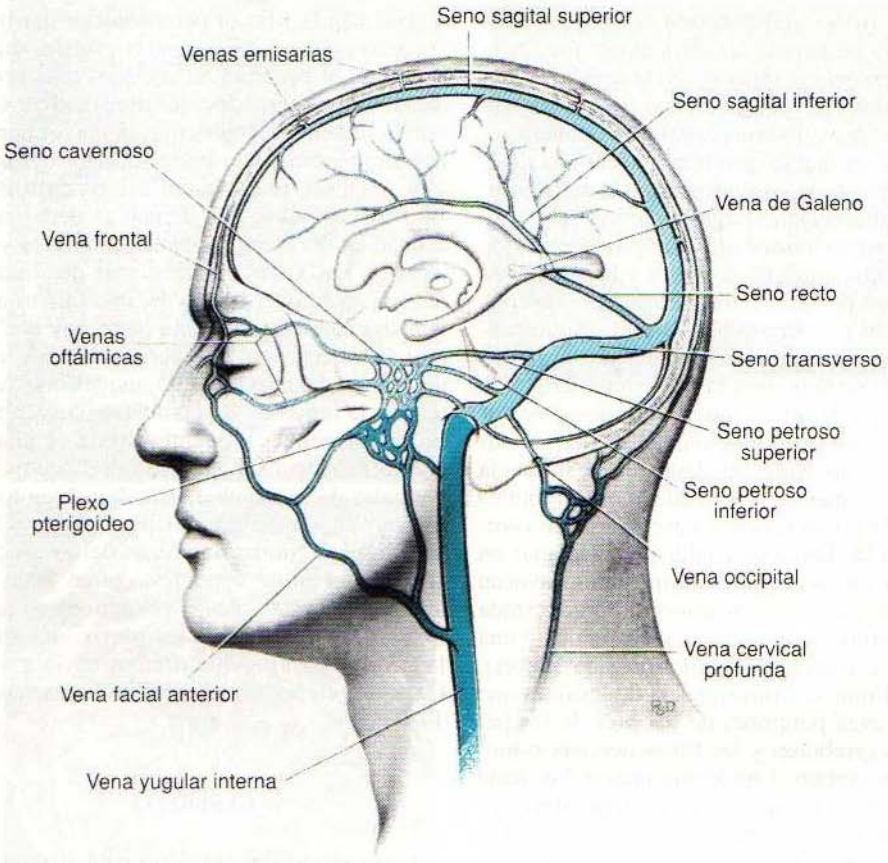


Fig. 14-16. Senos venosos durales y sus principales conexiones con las venas extracraneales. Los senos venosos intracraneales y las venas están en *azul claro*; las venas extracraneales están en *azul oscuro*. Compárese con la figuras 1-1, 1-2 y 1-3.

(fig. 14-5). Las ramas de esta arteria irrigan la pirámide, el tuber, el flóculo y partes de la cara inferior del hemisferio cerebeloso (figs. 2-30 y 2-31). Las ramas penetrantes irrigan porciones del núcleo dentado y la sustancia blanca circundante. Ramas más pequeñas de esta arteria contribuyen al plexo coroideo del cuarto ventrículo.

Arteria cerebelosa superior

Este vaso se origina en la parte rostral de la arteria basilar, se curva en dirección dorsolateral alrededor del tronco del encéfalo, y corre sobre la cara superior del cerebelo (figs. 14-5, 14-12 y 14-13). Esta arteria se divide en dos ramas principales: 1) una rama medial que irriga el vermis cerebeloso superior y las regiones adyacentes y 2) una rama lateral cuyas ramas conducen a la sangre hacia la cara superior del hemisferio cerebeloso. Las arterias perforantes de estas ramas irrigan los núcleos cerebelosos profundos, el velo medular superior y el cuerpo medular; algunas ramas contribuyen al plexo coroideo del cuarto ventrículo.

Las *venas cerebelosas* recorren un trayecto similar al de las arterias. Las venas medias superiores e inferiores drenan las porciones respectivas del vermis, las regiones paravermiculares y los núcleos cerebelosos profundos. La vena superior drena en la vena de Galeno (fig. 14-19), mientras que la vena inferior desagua en los senos recto y transverso (fig. 14-16). Las venas laterales superiores e inferiores drenan las porciones respectivas de los hemisferios cerebelosos; estas venas desaguan en los senos petrosos superiores e inferiores (fig. 14-16).

VENAS CEREBRALES Y SENOS VENOSOS

Delgadas venas emergen de la sustancia del encéfalo, forman plexos venosos piales y dre-

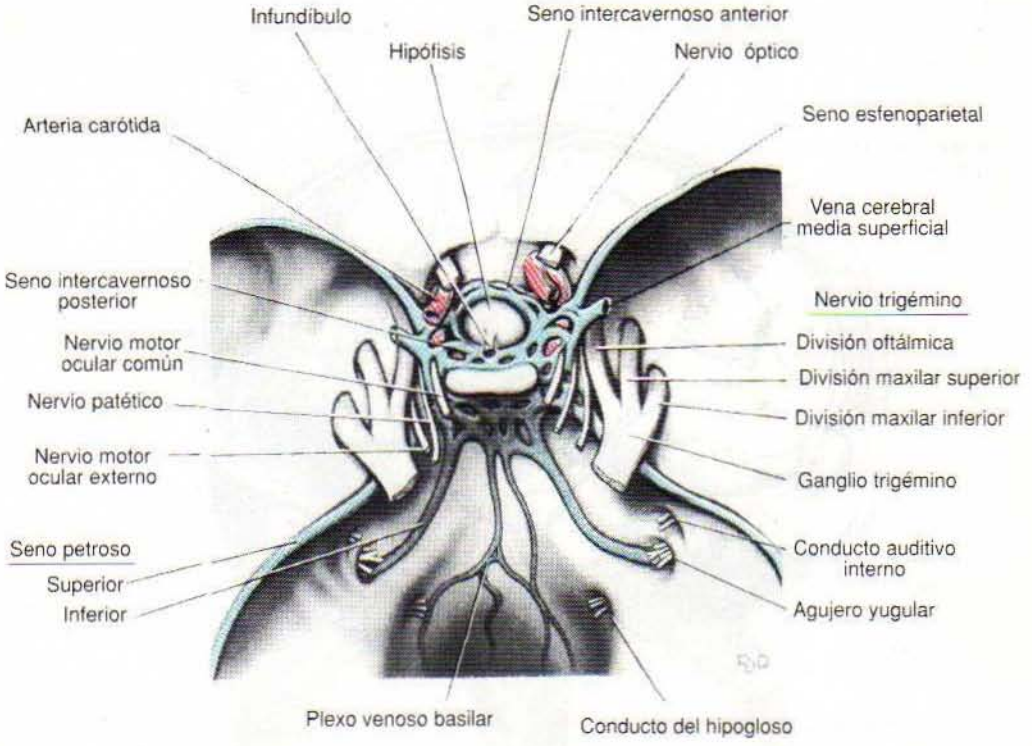


Fig. 14-17. Dibujo del seno cavernoso, sus tributarias y conexiones. Compárese con la sección coronal oblicua del seno cavernoso de la figura 14-4.

nan en conductos venosos más grandes, las venas cerebrales. Las venas cerebrales pasan a través del espacio subaracnoideo y desaguan en los senos revestidos de endotelio de la duramadre. Los senos venosos durales se encuentran entre las capas perióstica y meníngea de la dura, presentan una acentuada tensión, no colapsan con facilidad y están desprovistas de válvulas (figs. 1-1, 1-2 y 1-3). Los senos durales, que drenan en dirección superior y posterior, convergen cerca de la protuberancia occipital interna para formar la *confluencia sinusal (prensa de Herófilo)* (figs. 1-1 y 14-16). Dos *senos transversos*, que se originan en la confluencia sinusal, conducen la sangre a la vena yugular interna de cada lado. Las venas superficiales del cuerpo cabelludo se comunican con los senos durales mediante pequeñas *venas emisarias* que perforan el cráneo.

El *seno sagital superior*, que se encuentra a lo largo del borde superior de la hoz del cerebro (fig. 1-1) se extiende desde el agujero ciego hasta la confluencia (fig. 14-16). Este seno aumenta su tamaño en su recorrido en dirección caudal y su porción central contiene *lagos venosos* que varían en número y tamaño. Estos lagos venosos contiene protrusiones aracnoideas, denominadas vellosidades aracnoideas (fig. 1-13).

El *seno sagital inferior* corre a lo largo del borde inferior de la hoz del cerebro (fig. 14-16); en dirección caudal se une a la vena de Galeno y forma el seno recto. El *seno recto*, localizado en la unión de la hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, desague en la confluencia (fig. 1-3).

Los dos *senos transversos* se originan en la confluencia sinusal, pasan en dirección lateral y hacia adelante por un surco del hueso occipital, y en la unión occipitopetrosa cada seno se curva hacia abajo y atrás como seno sigmoideo (fig. 1-3). El *seno sigmoideo* desagua en la *vena yugular interna*. La confluencia sinusal a menudo es asimétrica; el seno sagital superior suele drenar en el seno transverso derecho, mientras que el seno recto desagua en el seno transverso izquierdo (fig. 1-1).

El *seno cavernoso* es una gran red irregular de canales venosos comunicantes en cada lado del seno esfenoidal, la silla turca y la glándula hipofisaria que se extiende desde la hendidura orbitaria superior hasta la porción petrosa del

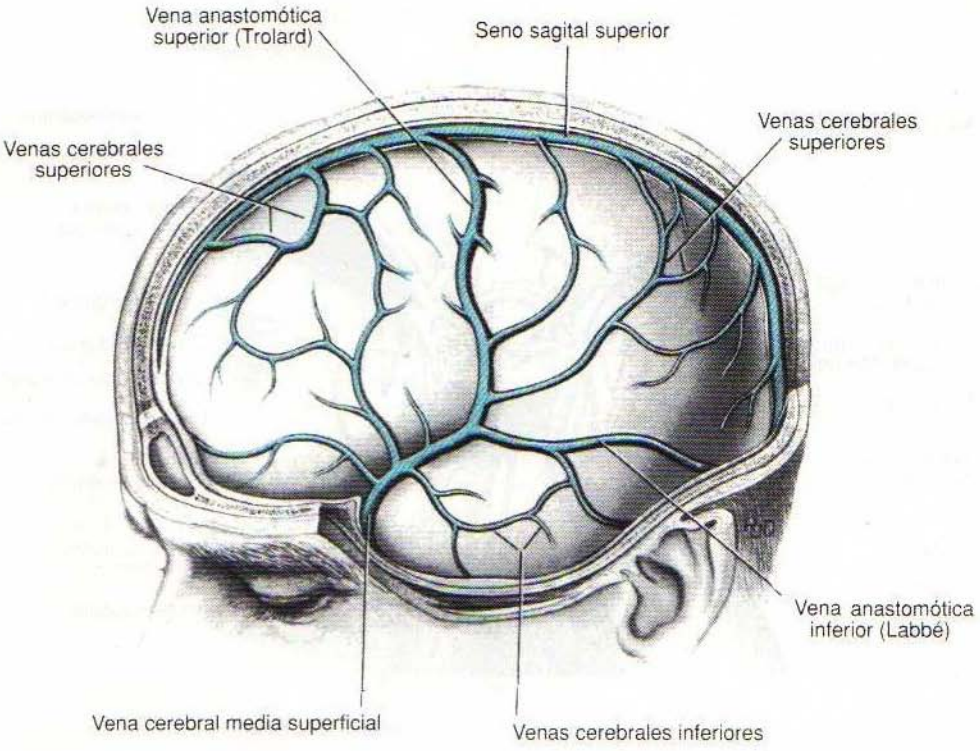


Fig. 14-18. Venas cerebrales externas sobre la convexidad del hemisferio.

hueso temporal. Este seno encierra la arteria carótida interna y el nervio motor ocular externo; la pared lateral del seno contiene los nervios motor ocular común y patético, y las divisiones oftálmica y maxilar superior del nervio trigémino (fig. 14-4 y 14-17). El seno cavernoso de cada lado está conectado con el otro por el *plexo venoso basilar* (fig. 14-17), y por conductos venosos que pasan por delante y por detrás de la hipófisis. La vena oftálmica y el seno esfenoparietal drenan en el seno cavernoso. El seno cavernoso desagua por detrás en los senos petrosos superior e inferior, que ingresan respectivamente en el seno transverso y en el bulbo de la vena yugular interna. Delgadas redes venosas comunican también el seno cavernoso con los plexos venosos pterigoideo y faríngeo.

Venas cerebrales

Las venas cerebrales consisten en grupos profundos y superficiales, y como los senos durales, carecen de válvulas. Las venas superficiales que drenan la corteza y la sustancia blanca subcortical desaguan en los senos sagital superior o basales (es decir, cavernosos, petrosos o transversos). Las venas cerebrales profundas, que drenan el plexo coroideo, las regiones periventriculares, el diencéfalo, los ganglios basales y la sustancia blanca profunda desaguan en las venas cerebrales internas y en las de Galeno. Estos dos grupos de venas están interconectados por numerosos canales anastomóticos.

Venas cerebrales superficiales

Estas venas se originan en la corteza y la sustancia blanca subcortical, se anastomosan libremente en la piamadre, y forman venas grandes que desaguan en los senos durales (fig. 14-18). Las venas grandes comprenden las venas cerebrales superiores e inferiores y la vena cerebral media superficial.

Las *venas cerebrales superiores*, que reciben la sangre de las superficies convexa y medial del encéfalo del hemisferio drenan en el seno sagital superior. Estas venas, en número de 10 a 15, entran al seno por un trayecto oblicuo hacia adelante; el flujo sanguíneo que conducen, cuando entran al seno, es contrario al del seno. Algunas venas de la cara medial de los hemisferios drenan en el seno sagital inferior.

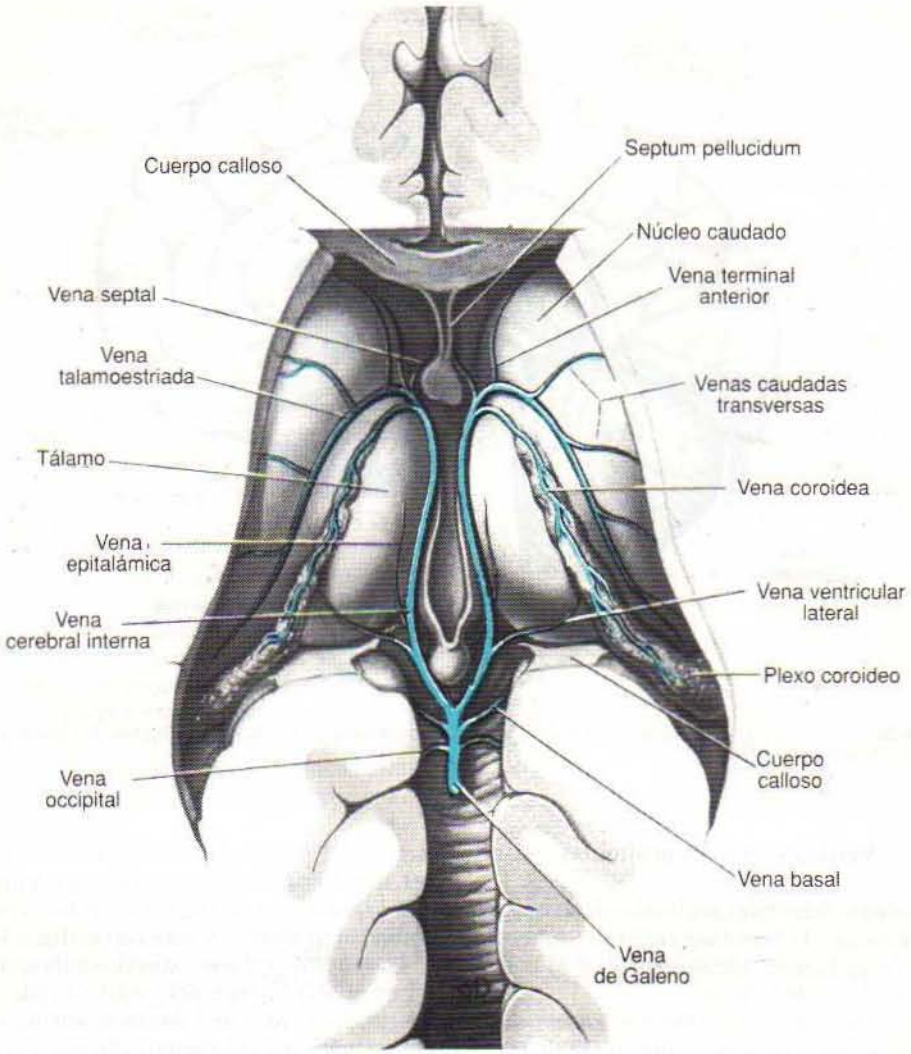


Fig. 14-19. Dibujo de las venas cerebrales internas y sus tributarias. (Modificado de Schwartz y Fink, 1926.)

Las *venas cerebrales inferiores* drenan la superficie hemisférica basal y las partes ventrales de la cara lateral. Las venas cerebrales inferiores de la cara basal del hemisferio desaguan en los senos basales. En las regiones rostrales, estas venas entran a los senos cavernosos y esfenoparietales; caudalmente, estas venas desaguan en los senos petrosos y transversos.

La *vena cerebral media superficial* corre a lo largo de la cisur lateral y recibe venas más pequeñas en la cara lateral del hemisferio (fig. 14-18). Esta gran vena desagua en el seno cavernoso (fig. 14-17). La vena cerebral media superficial también recibe ramas anastomóticas, entre las cuales las más constantes y prominentes son la *anastomótica superior* (de Trolard) y la *anastomótica inferior* (de Labbé). Estas venas anastomóticas conectan la vena cerebral media superficial respectivamente con los senos sagital superior y transverso.

Extensas regiones de las caras inferior y medial del hemisferio son drenadas por un número de venas que desaguan en las venas cerebrales internas o en la vena de Galeno. Los canales anastomóticos, que conectan las venas superficiales y las profundas, comprenden la vena basal (de Rosenthal), la vena occipital y la vena callosa posterior (figs. 14-19 y 14-20). Conviene considerar estas venas en relación con las venas cerebrales profundas.

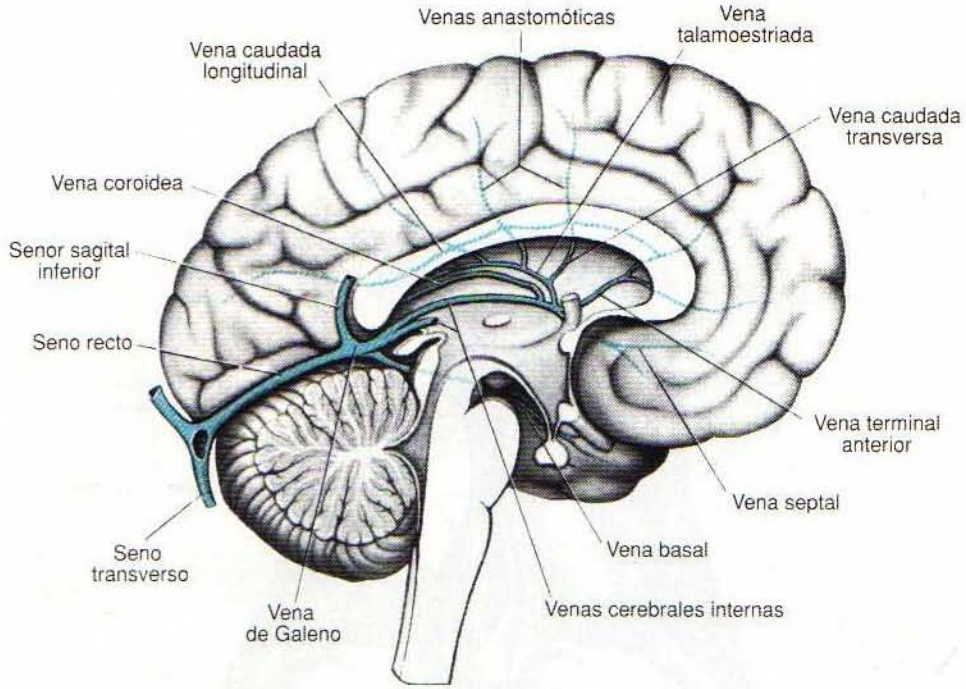


Fig. 14-20. Vista mesosagital de las tributarias de la vena cerebral interna y su relación con la vena de Galeno y el seno recto. (De Schlesinger, 1939.)

Venas cerebrales profundas

Las venas cerebrales profundas de mayor importancia son: 1) las *venas cerebrales internas*, 2) las *venas basales* (de Rosenthal) y 3) la *gran vena cerebral* (de Galeno).

Las *venas cerebrales internas* (pares) se localizan cerca de la línea media en la tela coroidea del techo del cuarto ventrículo (velum interpositum). Estas venas se extienden en dirección caudal desde la región de los agujeros interventriculares sobre la cara superior y medial del tálamo (figs. 14-19 y 14-20). En la parte rostral de la cisterna cuadrigémina estas dos venas se unen para formar la gran vena de Galeno. La vena cerebral interna de cada lado recibe: 1) la *vena talamoestriada*, 2) la *vena coroidea*, 3) la *vena septal*, 4) la *vena epitalámica* y 5) la *vena ventricular lateral*.

La *vena talamoestriada*, que corre hacia adelante en la unión del tálamo y el núcleo caudado, recibe la *vena terminal anterior* y numerosas *venas caudadas transversas* (figs. 14-19 y 14-20). Distalmente, las venas caudadas transversas penetran en la sustancia blanca adyacente al ángulo del ventrículo lateral; sus tributarias más pequeñas en esta región forman las *venas caudadas longitudinales*. Las *venas estriadas superiores*, que drenan las partes superiores del estriado y la cápsula interna, desaguan en las venas caudadas longitudinales y transversas (fig. 14-20).

La *vena coroidea* se extiende en dirección distal en el asta inferior del ventrículo lateral (fig. 14-19). La *vena septal* drenta el septum pellucidum y porciones del cuerpo calloso. La *vena epitalámica* drena la parte dorsal del diencéfalo. La *vena ventricular lateral* se extiende sobre la superficie del tálamo y la cola del núcleo caudado; drena la sustancia blanca de la circunvolución del parahipocampo y parte del plexo coroideo.

La *vena basal* (de Rosenthal) nace cerca de la parte medial del lóbulo temporal anterior (figs. 14-19 y 14-20). Esta vena recibe 1) la *vena cerebral anterior*, 2) la *vena cerebral media profunda* y 3) las *venas estriadas inferiores*.

La *vena cerebral anterior* acompaña a la arteria cerebral anterior y drena la superficie orbitaria del lóbulo frontal y las porciones rostrales del cuerpo callos y de la circunvolución del cuerpo calloso. La *vena cerebral media profunda*, localizada en la profundidad de la cisura lateral, drena la corteza insular y opercular.

Las *venas estriadas inferiores* drenan las porciones ventrales del estriado, salen a través

de la sustancia perforada anterior y desaguan en la vena cerebral media profunda.

La *gran vena cerebral* (de Galeno) recibe las dos venas cerebrales basales internas, las dos venas cerebrales internas, las dos venas basales, las dos venas occipitales y la vena callosa posterior (figs. 14-19 y 14-20). Esta corta vena pasa caudalmente por debajo del rodete del cuerpo calloso y desagua en el seno recto. Las dos *venas occipitales* drenan las superficies inferior y medial del lóbulo occipital y las regiones parietales adyacentes. La *vena callosa posterior* drena el rodete del cuerpo calloso y las superficies mediales adyacentes del cerebro.

Los estudios angiográficos también suministran información acerca de las venas cerebrales profundas y superficiales. En las radiografías en serie, las venas superficiales frontales se llenan antes que las venas parietales. Las venas profundas son las últimas en llenarse, y retienen concentraciones suficientes de material radioopaco para permitir la visualización durante un lapso más prolongado. La visualización de las venas cerebrales profundas suministran información diagnóstica más importante que las venas superficiales, las cuales presentan configuraciones variables. La vena talamoestriada y algunas de sus principales tributarias pueden proporcionar información acerca del tamaño y la configuración del ventrículo lateral.

BIBLIOGRAFÍA

AITKEN, H.F. 1909. A report on the circulation of the lobar ganglion made to Dr. J.B. Ayer (with a postscript by J.B. Ayer, M.D.). Boston Med. Surg. J., **160**: Suppl. 18.

ALEXANDER, L. 1942. The vascular supply of the striopallidum. Proc. Assoc. Res. Nerv. Ment. Dis. **21**: 77-132.

BAKER, A.B. 1961. Cerebrovascular disease. IX. The medullary blood supply and the lateral medullary syndrome. Neurology (Minneap.). **11**: 852-861.

BAPTISTA, A.P. 1963. Studies on the arteries of the brain. 11. The anterior cerebral artery: Some anatomic features and their clinical implication. Neurology. **13**: 825-835.

BATSON, O.V. 1940. The function of the vertebral veins and their role in the spread of metastases. Ann. Surg., **112**: 138-149.

BOLTON, B. 1939. The blood supply of the human spinal cord. J. Neurol. Psychiatry. **2**: 137-148.

CARPENTER, M.B., NOBACK, C.R. y MOSS, M.L. 1954. The anterior choroidal artery. Its origins, course, distribution and variations. A.M.A. Arch. Neurol. Psychiatry. **71**: 714-722.

CLARK, W.E.L. 1951. Central nervous system. In *Cunninghams Textbook of Anatomy*. 9th Ed., Oxford Univ. Press. Oxford.

CROCK, H.V. y YOSHIZAWA, H. 1977. *The Blood Supply of the Vertebral Column and Spinal Cord in Man*. Springer-Verlag. Berlin. 130 pp.

CRONE, C. 1963. The permeability of capillaries in various organs as determined by use of the indicator diffusion, method. Acta Physiol. Scand. **58**: 292-305.

FOIX, C. y HILLEMAND, J. 1925. Les arteres de l'axe encéphalique jusqu'au diencéphale inclusivement. Rev. Neurol. (Paris). 44: 705-739.

FRANTZEN, E. y OLIVARIUS, B.I.F. 1957. On thrombosis of the basilar artery. Acta Psychiat. Neurol. Scand., **32**: 431-439.

GEORGE, A.E., SALAMON, G. y KRICHEFF, I.N. 1975. Pathologic anatomy of the thalamoperforating arteries in lesions of the third ventricle: Part II. A.J.R., **124**: 231-240.

GIBO, H., CARVER, C.C., RHOTON, A.L., LENKEY, C. y MITCHELL, R.J. 1981. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. J. Neurosurg., **54**: 151-169.

HARA, K. y FUJINO, Y. 1966. The thalamoperforating artery. Acta Radiol., **5**: 192-200.

HARRIS, F.S. y RHOTON, A.L. (h.). 1976. Anatomy of the cavernous sinus: A microsurgical study. J. Neurosurg., **45**: 169-180.

HASSLER, O. 1966. Blood supply to the human spinal cord. Arch. Neurol., **15**: 302-307.

HASSLER, O. 1967. Arterial pattern of human brain stem. Normal appearance and deformation in expanding supratentorial conditions. Neurology. **17**: 368-375.

KAPLAN, H.A. 1956. Arteries of the brain. Acta Radiol. (Stockh.). **46**: 364-370.

KENNEDY, C., DEROSLERS, M.H., JEHLE, J.W., REIVICH, M., SHARP, F. y SOKOLOFF, L. 1975. Mapping of functional neural pathways by autoradiographic survey of local metabolic rate with [14C] deooxyglucose. Science, **187**: 850-853.

KETY, S.S. y SCHMITT, C.F. 1948. The nitrous oxide method for the quantitative determination of cerebral blood flow in man. Theory, procedure and normal values. J. Clin. Invest., **27**: 484-492.

LAZORTHES, G., POULHES, J., BASTIDE, G., ROLLEAU, J. y CHANCHOLLE, A.R. 1957. Récherches sur las vascularisation artérielle de la moelle: Application a la pathologie médullaire. Bull. Acad. Natl. Med. (Paris), **141**: 464-477.

LAZORTHES, G. y SALAMON, G. 1971. The arteries of the thalamus: An anatomical and radiological study. J. Neurosurg., **34**: 23-26.

METTLER, F.A., LISS, H.R. y STEVENS, G.H. 1956. Blood supply of the primate striopallidum. J. Neuropathol. Exp. Neurol., **15**: 377-383.

PERLMUTTER, D. y RHOTON, A.L. 1976. Microsurgical anatomy of the anterior cerebralanterior communicating-recurrent artery complex. J. Neurosurg., **45**: 259-272.

SALAMON, G. y LAZORTHES, G. 1971. *Atlas of the Arteries of the Human Brain*. Sandoz. Paris.

SCHLESINGER, B. 1939. Venous drainage of the brain with special reference to the Galenic system. Brain, **62**: 274-291.

SCHWARTZ, P. y FINK, L. 1926. Morphologie und Entstehung der geburtstraumatsichen Blutungen in Gehirn und Schadel des Neugeborenen. Z. Kinderheild., **40**: 427-474.

STEPHENS, R.B. y STILWELL, D.L. 1969. *Arteries and Veins of the Human Brain*. Charles C Thomas. Springfield, Il.

STOPFORD, J.S.B. 1915. The arteries of the pons and medulla oblongata. Part I. J. Anat. Physiol., **50**: 131-164.

STOPFORD, J.S.B. 1916. The arteries of the pons and medulla oblongata. Part II. J. Anat. Physiol., **50**: 255-280.

SUH, T.H. y ALEXANDER, L. 1939. Vascular system of the human spinal cord. Arch. Neurol. Psychiat., **41**: 659-677.

TAVERAS, J.M. y WOOD, E.H. 1976. *Diagnostic Neuroradiology*, Williams & Wilkins, Baltimore, 2nd Ed., Vol. 2, Part III, 543-986.

TURNBULL, I.M. 1972. Blood supply of the spinal cord. In P.J. VINKEN y G.W. BRUYN (Editores). *Handbook of Clinical Neurology*. North-Holland; Publishing Company, Amsterdam. **12**: 478-491.

TURNBULL, I.M. 1973. Blood supply of the spinal cord: Normal and pathological considerations. Clin. Neurosurg., **20**: 56-84.

ZEAL, A.A. y RHOTON, A.L. 1978. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. J. Neurosurg., **48**: 534-559.

ZULCH, K.J. 1954. Mangeldurchblutung an der Grenzzone zweier Gefassgebiete als Ursache bisher ungeklarter Ruckenmarksschadigungen. Dtsch. Z. Nervenheilkd., **172**: 81-101.

Índice analítico

A

Ablaciones corticales, 379, 399, 400
Acción sinérgica, 240
Ácido
  glutámico decarboxilasa, 214
  kaínico, 338
Acomodación, 206
Acromegalia, 308
ACTH, 299, 303, 305, 362
Acueducto cerebral, 24, 191, 195, 205
Adenohipófisis, 286, 291, 299, 306
Afasia, 38, 406, 417
Aferente(s) primarios
    grupo
      Ia, 88, 98
      Ib, 89, 98
    nervios
      craneales, 125, 145, 155
      espinales, 85, 91, 115
Agnosia, 405
Agua, equilibrio, 304
Agujero(s)
  interventricular, 25, 53, 244
  intervertebrales, 68
  de Luschka, 18, 57
  de Magendie, 18, 57
  redondo menor (espinoso), 15
Alocorteza, 370
Alucinaciones, 186
  olfatorias, 350
Alveus, 351, 353
Ambilateralidad cerebral, 404
Amiculum olivae, 130
Amígdala cerebelosa, 64, 220
Aminas biógenas, 31, 134, 135, 184, 213
  dopamina, 31, 213, 302, 319, 336
  noradrenalina, 26, 112, 184, 365
  serotonina, 25, 110, 134, 137, 185, 320, 365
Aminoácidos
  ácido
    gamma-aminobutírico (GABA), 28, 85, 166, 191, 214, 224, 229, 269, 316, 320, 347, 376
    glutámico, 28, 85, 156, 163, 166, 224, 269, 319, 375
  aspartato, 230, 269, 375
  glicina, 28
  prolina, 28
Amnesia, 355, 365
Ampolla de los conductos semicirculares, 162
  nervios de la, 168
Analgesia producida por estimulación, 196
Anestesia
  caudal, 16
  epidural, 16
  raquídea, 19
Aneurismas, 409
Angiografía cerebral, 416, 424, 433
Angiotensina, 34, 298
Ángulo pontocerebeloso, 59, 150, 155, 163
Anhidrasa carbénica, inhibidores, 26
Anisocoria, 206
Antemuro (*claustrum*), 227
Apraxia, 405
Aracnoides, 17
  granulaciones, 19
  trabéculas, 17
  vellosidades, 19, 24
Árbol de la vida, 64
Área(s)
  autónoma, 366
  bigeminal, 194
  de Brodmann, 377
  de la corteza cerebral, 377
  corticales, 377, 379, 384, 397, 402, 403
  entorrinal, 347, 353
  hipotalámica medial, 289
  motora, 397
    premotora, 38, 400
    primaria, 38, 101, 398
    suplementaria, 400
  olfatoria, 40, 347
  parasensoriales 405
  periamigdalina, 347
  piriforme, 347
  postrema, 33, 128
  prefrontal, 38, 402
  premotora, 38, 101, 398, 400
  preóptica, 38, 287
  pretectal, 205, 206
  sensorial(es)
    estriada (área 17), 384
    del gusto, 397
    primarias, 39, 40, 261, 377
      auditiva, 40, 194, 394
      gustativa, 397
      olfatoria, 40, 348
      somatestésica, 39
      somatosensorial, 39, 380
      vestibular, 397
      visual, 41, 384
    secundaria(s), 110, 261, 280, 281, 379
      auditiva, 194, 395, 396
      olfatoria, 348
      somatestésica, 384
      somática II, 384
      somatosensorial, 384
      visual, 394
    vestibular, 58, 397
  somatosensorial
    S I, 262, 380
    SS II, 262, 384
  subcallosa, 43, 344, 349
  ventral de la calota, 213
  visuales, 384, 394
    estriadas, 384
    extraestriadas, 200
Argyll-Robertson, pupila, 207
Arquicerebelo, 64, 220, 240
  lesiones, 240
Arquiestriado (amígdala), 50, 294, 306, 311, 356
Arquipalio, 344, 351, 370
Arteria(s)
  de Adamkiewicz, 412
  anterior, 140, 410, 417
  basilar, 58, 422
  calcarina, 418
  callosomarginal, 416
  carótida interna, 413
  centrales, 419
  cerebelosa, 427
    anterior inferior, 422
    posterior inferior, 150, 422, 424
    superior, 422, 428
  cerebral
    anterior, 415
    círculo de Willis, 414
    media, 416
    posterior, 417, 422
    ramas centrales, 419
      coroideas, 421
      grupo
        anteroexterno, 420
        anterointerno, 419
        estriado, 420
        posteroexterno, 419
        posterointerno, 419
  círculo arterial cerebral (de Willis), 414
  circunferenciales, protuberancia, 424
  comunicante
    anterior, 414
    posterior, 414, 420
  coroidea
    anterior, 420
    posterior, 420
  cuadrigémina, 427
  espinales
    anterior, 140, 410
      posterior, 409
      radicular, 411
      vasocorona arterial, 412
  estriada(s), 420
    interna (recurrente de Huebner), 416, 420
    medial (Huebner), 416, 420
  frontopolar, 416
  del laberinto, 414
  lenticuloestriada, 420
  meníngeas, 15, 422
    media, 15
  occipital interna, 417
  oftálmica, 414
  orbitaria, 416
  paramediana, 424
  parietal
    anterior, 417
    posterior, 417
  parietooccipital, 418
  pericallosa, 416
  posterior, 409, 417
  prerrolándica, 417
  radicular, 411
  ramas corticales, 415
  rolándica, 417
  sistema basilar vertebral, 422
  talamogeniculadas, 420
  talamoperforantes, 419
  vasocorona arterial, 412
  vertebral, 150, 409, 414, 422
    sistema basilar, 422

Asa
  lenticular, 326
  peduncular, 251, 360
Asinergia, 240
Asociación, áreas (corticales)
  fibras
    cíngulo, 47, 353
    cortas, 45
    fascículo
      arqueado, 47
      longitudinal superior, 47
      unciforme, 45
    largas, 45
  núcleos del tálamo, 281
Aspartato, 103, 269, 375
Ataxia cerebelosa, 240
Atetosis, 334, 338
Atrofia por falta de uso, 114, 117
Audición, 155, 263, 394
  cóclea, 155
    lesiones, 159
  corteza auditiva, 394
Audición
  función fisiológica, 155
  localización tonotópica, 157, 191, 264, 395
  órgano de Corti, 155
  vías, 157
    estrías acústicas
      dorsales, 157
      intermedias, 157
      ventrales, 157
    vías
      brazo conjuntival inferior, 159, 193
      coclear secundaria, 157
      cuerpo trapezoide, 159, 397
      fibras auditivas terciarias, 157
      lemnisco lateral, 159, 192
      pedúnculo de la oliva superior (rama coclear eferente), 161
Autorradiografía, 31, 318, 392, 409

B

Babinski, signo de, 105, 114, 115, 400, 426
Baillarger, bandas de, 371, 384
Balismo, 335, 339
Banda
  de Baillarger, 371, 384
  de Broca (cintilla diagonal), 286, 349, 363
Bárány, prueba de la silla de, 170
Barorreceptores, 146
Bell, parálisis, 173
Bicuculina metiodida, 339, 391
Bloqueo nervioso paravertebral, 16
Brazo conjuntival inferior, 54, 192, 193, 197, 199
Broca, área, 38, 417
Brodmann, mapa de áreas corticales, 377
Bromocriptina, 308
Brown-Séquard, síndrome, 117
Bulbo
  olfatorio, 43, 344
  raquídeo
    anatomía, 55, 120
      área postrema, 33, 58, 128
        quimiorreceptor del vómito, 33, 129
      surco limitante, 58, 138
    complejo olivar inferior, 56, 129
      amiculum olivae, 130
      fibras aferentes, 130
      núcleos, 129
        olivar
          dorsal accesorio, 101, 129
          inferior principal, 129
          medial accesorio, 101, 129
    cuarto ventrículo, 56, 129, 138
      área vestibular, 58, 129, 138
      eminencia
        del hipogloso, 58, 129, 138
        lateral, 58, 129
        media, 58, 129, 138
    decusación corticoespinal, 120
    estrías medulares, 148
    fibras
      arciformes
        externas, 128
        internas, 123
      colaterales, 131, 132
      corticobulbares, 146
      corticoolivares, 130
      corticorreticulares, 110, 132
      cuneocerebelosas, 101, 125
      espinoolivares, 101, 130
      espinorreticulares, 101, 132
      olivocerebelosas, 130, 135
      rubrobulbares, 209
    formación reticular, 130, 211
      núcleos, 131
      organización intrínseca, 130, 209
      del rafe, 134
        grupos
          central, 131
          lateral, 131
          paramediano, 131
    haces
      ascendentes, 134
      descendentes, 134
      dorsal longitudinal, 132
      solitario, 143
      trigeminoespinal, 125
        fibras para la sensibilidad termoalgésica, 126
        organización topográfica, 125
    irrigación sanguínea, 423
    lemnisco medial, decusación, 121
    lesiones, 126, 138, 141, 145, 146, 147, 150
      disfonía, 145
      síndrome bulbar lateral, 127, 150, 424
    nervios craneales, 56, 138
      componentes funcionales, 138
      espinal accesorio, 56, 140
      glosofaríngeo, 56, 145
      hipogloso, 56, 138
      inervación de los núcleos motores, 147
      vago, 56, 141
    neuronas identificadas químicamente, 135
    niveles
      ángulo pontocerebeloso, 59, 150, 155, 163, 172
      olivar, 129
      transición medulobulbar, 59, 120
      unión bulboprotuberancial, 59, 148
    núcleo(s)
      ambiguo, 145
      arciforme, 128
      de la comisura, 144
      cuneiforme, 55, 94, 121
        accesorio, 124
      núcleos perihipoglosos, 138
        intercalado, 138
        de Roller, 138
      prepositus, 138
      reticular lateral, 127
      solitario, parte
        lateral, 144
        medial, 144
      trigeminoespinal, 125, 176
        divisiones citológicas, 126, 176
      vestibular
        inferior, 148
        medial, 148
    parálisis seudobulbar, 148
    pedúnculo cerebeloso inferior, 56, 135
    tractotomía del trigémino, 126, 177

C

Cajal
  células horizontales, 370
  núcleo de, 110, 203
Calamus scriptorius, 58
Calcar avis, 53
Calota
  del mesencéfalo, 69, 191, 208
  de la protuberancia, 59, 181
Campo(s)
  ocular frontal, 402
  prerrúbrico, 331
  receptores
    corteza visual, 278, 387
    geniculado externo, 277, 385
    retina, 277, 385
    tubérculo cuadrigémino superior, 201
Capa(s)
  de la corteza cerebelosa, 221
  corticales, 371
Capilares
  encefálicos, 29
  fenestrados, 31
Cápsula
  brazo
    anterior, 44, 272
    posterior, 44, 272
  externa, 47, 313
  extrema, 47
  interna, 44, 272, 421
    brazo
      anterior, 44, 272
      posterior, 44, 272
    irrigación sanguínea, 421
    lesiones, 273
    porción
      retrolenticular, 244, 273
      sublenticular, 273
    radiación óptica, 45, 277, 384
    rodilla, 44, 272
    tapetum, 48, 384
    zona de Wernicke, 244
  lesiones, 273
  porción
    retrolenticular, 244, 273
    sublenticular, 273
  rodilla, 44, 272
Catecolaminas
  dopamina, 31, 213, 319, 336
  grupos celulares, 112, 134, 137, 184, 213, 319, 336
    proyecciones, 112, 135, 185, 216, 228, 319
    tronco del encéfalo, 137, 184, 213, 319
  noradrenalina, 112, 135, 184, 228, 365
  serotonina, 25, 134, 137, 185, 228, 320, 365
Cauda equina, 68
Cavidad del septum pellucidum, 52
Célula(s)
  de Betz, 101, 398
  bipolares, 156, 163, 274, 344
  en cesta
    corteza cerebelosa, 221
    formación del hipocampo, 351
  ciliadas (en cepillo) de la cóclea, 155, 161
  GABAérgicas, 85, 191, 214, 216, 224, 269, 316, 320, 334, 337, 363, 375
  ganglionar(es)
    de la retina, 274
    sensoriales, 85, 91, 137, 143, 145, 156, 163
  de Golgi, 74, 131, 212, 225, 370, 374
    del cerebelo, 225
  granulosas, cerebelo, 224
  hipercomplejas, 390, 394
  horizontales de Cajal, 370
  de Martinotti, 370
  mitrales, 344
  en penacho, 191, 345
  periglomerulares, 347
  de Purkinje, 224
  de Renshaw, 81
Centro(s)
  de la alimentación, 308, 363
  autoestimulación, 366
  depresor, 211
  del habla, 38, 404, 417
  locomotor, 210
  de la mirada lateral, 174

ocular
cortical, 402
frontal, 402
occipital, 403
proyecciones, 198, 403
del placer, 366
presor, 211
respiratorio, 144, 184, 211
de la saciedad, 308
semioval, 44
vasomotor, 211, 213
Cerebelo
anatomía, 63, 220
árbol de la vida, 64
cisuras
horizontal, 63
posterolateral, 63
posterosuperior, 63
prepiramidal, 63
primaria, 63
computación, funciones, 241
consideraciones funcionales, 238
corteza. Véase *Corteza cerebelosa*,
cuerpo yuxtarrestiforme, 167, 236
divisiones
arquicerebelo, 220, 240
neocerebelo, 220, 239
paleocerebelo, 220, 240
fascículo unciforme, 236
fastigium, 57
fibras
aferentes, 226, 233
eferentes, 233
fastigiales, 236
musgosas, 226, 241
paralelas, 225
trepadoras, 227, 241
funciones de computación, 241
hemisferios, 63
lobulillo
semilunar
inferior (*crus II*), 64, 220
superior (*crus I*), 64, 220
hoz del cerebelo, 15
incisura
anterior, 63
posterior, 63
vallecula cerebelli, 63
irrigación sanguínea, 427
lesiones
arquicerebelosas, 240
habla, 240
neocerebelosas, 239
asinergia, 240
ataxia, 240
descomposición del movimiento, 240
disdiadococinesia, 240
dismetría, 240
fenómeno de rebote, 240
temblor, 240
intencional, 240
nistagmo, 240
lobulillos
anterior, 220
posterior, 220
lóbulo
anterior, 64, 220, 237, 240
lóbulos
amígdala, 64, 220
ansiforme, 64, 220
cuadrilátero, 64
delgado (grácil), 64, 220
digástrico, 64, 220
floculonodular, 64, 220
lobulillo central alar, 64
semilunar
inferior, 64, 220
superior, 64, 220
simple, 64, 220
núcleos intrínsecos (cerebelosos profundos)
dentado, 229
emboliforme, 229
globoso, 229
interpositus, 229
del techo (fastigial), 229
pedúnculo inferior
cerebeloso, 63, 135, 233
del flóculo, 148
medio, 58, 233
superior, 60, 233
proyecciones, 233
médula espinal, 236
tálamo, 233, 257, 281
tronco del encéfalo, 233
vermis, 63, 220
culmen, 64
declive, 64
folia, 63
pirámides, 63
túber, 63
úvula, 64
zonas
lateral, hemisférica, 237
paravermicular, 237
vermicular, 237
"Cerebro electrónico", 36
Cerveau isolé, 212
Cíngulo, 47, 353
Cintilla
olfatoria, 43, 347
óptica, 265, 277
Circuito(s)
cerebrales intracorticales, 372
límbicos, 294, 297, 298, 308, 356
Círculo arterial cerebral (Willis), 414
Circunvolución
angular, 40, 405
cerebelosas, 63, 220
cintilla diagonal, 349
corta de la ínsula, 41
del cuerpo calloso, 43, 365
cuña, 41
dentada, 352
fasciolada, 351
frontal
inferior, 38
media, 38
superior, 38
de Heschl (temporal transversa), 40, 264, 394
del hipocampo, 40, 43, 348, 351, 365
larga, 41
lingual, 41
occipital, 41
orbitaria interna (recta), 43
del parahipocampo, 40, 43, 351
paraterminal (circunvolución subcallosa), 43, 349
poscentral, 39, 381
precentral, 38, 101, 258, 281, 398
subcallosa (paraterminal), 43, 349
supramarginal, 40, 405
temporal, 40, 347, 394
temporooccipital (fusiforme), 40
uncinada (*uncus*), 40, 356
Cirugía estereotáxica, 339
Cisterna, 18
cerebelobulbar (magna), 17, 24
interpeduncular, 18
lumbar, 18
pontina, 18
subaracnoidea, 18, 24
superior, 18
de la vena magna del cerebro (ambiens), 18
Cisura(s)
calcarina, 41, 277, 384
callosomarginal, 42
central, 37, 380, 381, 398
cerebelosas, 63, 220
colateral, 40, 351
del cuerpo calloso, 42, 351
interhemisférica, 36
intraparietal, 39
lateral (de Silvio), 37, 384
marginal, 43
paracentral, 43
parietooccipital, 38
postcentral, 39, 380
precentral, 38
Citoarquitectura
capas
corteza cerebral, 371
médula espinal, 74
corteza cerebral, 370
médula espinal, 74
tubérculo cuadrigémino
inferior, 191
superior, 197
Citología del cerebelo, 221, 229
Citoquímica de la corteza cerebral, 375
Clasificación de los nervios craneales, 137
Claustro (antemuro), 47, 271
Cóclea, 155
lesiones, 159
localización tonotópica, 155
Colecistoquinina (CCK), 34, 85, 134, 137, 144, 185, 214, 298, 359, 377
Colina acetiltransferasa (ChAT), 85, 129, 135, 145, 174, 316, 337, 353, 359
Coloración
de Golgi, 71, 191, 264, 372
Luxol fast blue, 71
de Marchi, 71, 114
de Nauta, 114
de Nissl, 114, 191, 224
de Weigert, 71, 114
Columna(s)
blancas posteriores, 70, 73, 91
celular(es)
capas, 371
corticales, 373
dominancia, 390
orientación, 387, 389
intermediolateral, 73, 81, 110
de la dominancia ocular, 390
Comisura
anterior, 48, 350
porción olfatoria (anterior), 48, 346, 350
blanca anterior de la médula espinal, 95
cuerpo calloso, 47
del fórnix, 353
gris
anterior de la médula espinal, 71
intertalámica (massa intermedia), 62, 244, 251
habenular, 244
posterior, 61, 205
composición, 205
núcleos, 204, 205
Complejo
amigdalino, 50, 356
centromediano-parafascicular, 252, 282, 319, 404
nuclear
amigdalino, 50, 356
características químicas, 359
conexiones, 293, 306, 319
grupos nucleares, 357
del motor ocular común (oculomotor), 201
componentes funcionales, 138, 201
conexiones aferentes, 205
lesiones, 208
síndrome
de Benedikt, 209
de Weber, 208
nervio, 59, 203, 208, 209
núcleos
accesorios, 203
de la comisura posterior, 204
de Darkschewitsch, 204
intersticial (de Cajal), 203
anterior medio, 203
caudal central, 202
de Edinger Westphal, 110, 202
de Perlia, 203
somático lateral, 202
visceral, 110, 202
raíz nerviosa, 59, 203
reacción de acomodación-convergencia, 206

Complejo (*cont.*)
pupila de Argyll-Robertson, 207
reflejos fotomotores, 206
consensual, 206
directo, 206
síndrome de Horner, 208
solitario, 143
proyecciones, 144, 262
olivar
inferior, 56, 127, 129
fibras
aferentes
espinoolivares, 101
haz central de la calota, 133, 153, 182, 212
eferentes, 129, 183
olivocerebelosas, 130, 135, 227, 232
núcleo principal, 129
superior, 159
ventrobasal, 261, 280, 381
Conducta, 286, 308
agresiva, 308, 361
Conducto(s)
coclear, 155
semicirculares, 163, 170
Confluencia sinusal, 429
Cono medular, 68
Consideraciones funcionales
amígdala, 306
cerebelo, 238
corteza cerebral, 373
cuerpo estriado, 333
formación reticular, 109
hipotálamo, 303
líquido cefalorraquídeo,
nervios craneales, 138
sustancia innominada, 363
vías olfatorias, 350
Consumo de oxígeno, encéfalo, 409
Convergencia, 206
Convulsión(es)
focales, 399
jacksonianas, 399
del lóbulo temporal, 350, 355
uncinadas, 350
Cordón
anterior, 70, 95, 98, 101
lateral, 70, 95, 98, 101
posterior, 70, 91
Cordotomía anterolateral, 98
Corea, 335, 337
de Huntington, 214, 335
de Sydenham, 335
Corona radiante, 44, 272
Corpúsculos de Pacini, 86, 94
Corteza
actividad eléctrica, 62, 212, 282, 374
agranular, 398
cerebelosa, 221
capas, 221
de células de Purkinje, 221
granulosa, 224
molecular, 221
células, 221
en cesta, 221
estrelladas externas, 221
de Golgi tipo II, 225
granulosas, 224
de Purkinje, 221
axones y dendritas, 223
egreso, 228
fibras
musgosas, 226
paralelas, 225
trepadoras, 227
glomérulo cerebeloso ("islotes cerebelosos"), 226
ingreso, 226
mecanismos estructurales, 228
sinapsis "cruzadas", 225
cerebral
área(s)
autónomas, 43, 365
auditiva primaria, 394
área(s)
41, 394
auditivas I y II, 394
localización tonotópica, 394
motora primaria, 38, 398
ablaciones, 399
área 4, 101, 398
células de Betz, 101, 398
estimulación eléctrica, 399
convulsión
focal, 399
jacksoniana, 399
haz corticospinal, 101, 398
origen del, 101, 398
hemidecorticación, 398
lesiones, 399
lobulillo paracentral, 43
representación, 399
motora suplementaria, 400
ablaciones, 401
estimulaciones, 382, 401
representación somatotópica, 399
premotora, 400
ablaciones, 399
área 6, 400
estimulación del, 399
sensoriales, 348
gustativa, 397
área 43, 397
primarias, 39, 348, 379
auditiva, 394
estudios neurofisiológicos, 395
somatestésica, 39, 380
estudios fisiológicos, 381
representación diferencial de modalidades sensoriales, 381
secundarias, 379
auditiva (II), 395
somática (II), 384
visual, 394
campos oculares corticales, 402
centros occipitales, 403
estimulación eléctrica, 403
movimientos voluntarios, 403
células
estrelladas (granulares), 370, 384, 394
fusiformes, 370, 373
horizontales de Cajal, 370
de Martinotti, 370
piramidales, 370, 373, 376, 398
dominancia, 404
ambilateralidad cerebral, 404
hemisferio no dominante, 405
uso de la mano
derecha, 404
izquierda, 404
fibras
aferentes a la corteza, 372
de asociación, 372
capas, 371
comisurales, 372
corticófugas, 45, 373
sistema
corticoespinal, 101, 120, 217, 272, 398
corticopontocerebeloso, 45, 155, 217, 272
laminación celular horizontal, 371
lesiones
estereognosia, 405
de la corteza parietal, 382
de proyección, 44, 373
radiales, 370
tangenciales, 370
bandas de Baillarger, 371, 384
heterotípica, 370
homotípica, 370
mapas de la corteza, 377
neuronas
cantidad, 370
circuitos intracorticales, 372
interrelaciones, 372
olfatoria primaria, 40, 348
representación vestibular, 397
unidad funcional elemental, 374
visual, 41, 384
banda de Gennari, 384
corteza estriada, 385
células
"complejas", 387, 389, 394
"simples", 387
estrato sagital, externo, 384
interno, 384
fibras geniculocalcarinas, 277, 384
lesiones, 385
cuadrantopsia homónima, 385
indemnidad de la visión macular, 385
organización funcional, 387
dominancia ocular, 390
eje de orientación del campo receptor, 387
tapetum, 48, 384
conexiones del núcleo ventral posterior, 262, 402
estriada, 277, 384
heterotípica, 370
homotípica, 370
piriforme, 40, 347
proyecciones laminares, 372
de tipo, agranular, 398, 400
coniocorteza, 394
granular, 384, 394
visual, 384
células
complejas, 387, 389
hipercomplejas, 390
simples, 387, 387
respuestas, 387
Corti, órgano, 155
Cresta
acústica, 162
supraóptica, 33
Crista ampullaris. Véase *Cresta acústica*
Crura cerebri. Véase *Pies de los pedúnculos cerebrales*
Cuadrantopsia, 278
homónima, 278, 385
Cuarto ventrículo
área postrema, 33
calamus scriptorius,
plexo coroideo, 24
surco limitante, 129
Cuerda del tímpano, 173
Cuerpo(s)
calloso, 47, 372
fórceps
anterior, 42
posterior, 42
tapetum, 48, 384
estriado, 49, 214, 311
conexiones
aferentes, 318
amigdaloestriadas, 319, 360
corticoestriadas, 318
nigroestriadas, 216, 319
rafe, 186
talamoestriadas, 253, 319
eferentes
estriadas dopaminérgicas, 213, 319
estriadonigras, 214, 322
estriadopálidas, 322
geniculado
externo, 62, 244, 265, 277, 384, 385
interno, 244, 263, 384
medial, 62, 194, 263, 384
mamilares, 54, 63, 244, 250, 286, 291, 353
medular del cerebelo, 63, 65, 220, 229
trapezoide, 159, 397
yuxtarrestiforme, 166, 167, 236
Cuña, 41
Cúpula, 162

D

Darkschewitsch, núcleo, 204
Decorticación, 253, 398
Decusación

dorsal de la calota, 105, 201
de Forel (ventral de la calota), 105, 209
lemnisco medial, 94, 121
de Meynert (dorsal de la calota), 105, 201
nervio óptico, 276
pedúnculo cerebeloso superior, 60, 183, 208
piramidal, 102, 120
de las pirámides, 115
sensorial, 94, 121, 157, 276
ventral de la calota, 105, 209
Degeneración
espinal, 114, 117
retrógrada, 114, 253, 266
secundaria (walleriana), 114, 115, 117, 253
walleriana, 114
Deoxiglucosa (2-[^{14}C]), 31, 392, 409
Descomposición del movimiento, 240
Diabetes insípida, 304
Diaphragma sellae, 15, 350
Diencéfalo
cápsula interna, 44, 272, 421
porción retrolenticular, 244, 273
comisura
gris intertalámica, 62
habenular, 244
divisiones, 61, 244
epitálamo, 245
células de la epífisis, 247
epífisis (cuerpo pineal), 247
funciones de la pineal, 247
fasciculus retroflexus (fascículo retrorreflejo), 244
hipotálamo, 62, 286
irrigación sanguínea, 421
lamina terminalis (lámina supraóptica), 61
metatálamo, 244
cuerpo geniculado
externo, 62, 265, 277, 384
interno, 263, 394
tálamo, 248
estrato zonal (*stratum zonale*), 244, 248
pulvinar, 62, 244, 248, 254, 282
tercer ventrículo, 61, 244, 286
tenia thalami (estría terminal del tálamo), 244
unión mesencéfalo-diencefálica, 61, 244
Dietilamina del ácido D-lisérgico (LSD), 186
Dinorfina, 196, 298
Diplopía, 174, 194, 208
Discinesia, 240, 334
mecanismos, 335
características farmacológicas, 336
cirugía, 339
tipos, 240, 334
Disdiadococinesia, 240
Dislexia, 404
Dismetría, 240
Distonía, 334
Dolor, mecanismos, 86, 110, 137, 196, 280, 382
Dominancia cerebral, 38, 404
L-Dopa (L-dihidroxifenilalanina), 31, 337
Dopamina, 31, 213, 299, 302, 319, 336
receptores, 216, 319
Dopamina-β-hidroxilasa, 112
Duramadre, 15
arterias, 15, 421
espinal, 15
inervación, 15, 176
senos, 15, 174, 429
supratentorial, 15

E

Edinger-Westphal, núcleo, 110, 202, 205
Eje hipotálamo-hipofisario, 298
Electroencefalograma, 188, 212, 282
Eminencia
colateral, 52
del facial, 54, 174
media, 33, 286, 291, 298
olivar, 54, 56, 101, 129, 138
Emoción, 36, 286, 362
Encefalina, 87, 137, 144, 185, 196, 214, 303, 316, 320, 323
Encéfalo
barreras, 26
hematoencefálica, 28
sangre-LCR, 31
espacio extracelular, 33
flotabilidad, 21
olfatorio (rinencéfalo), 344
peso, 36, 409
Encéphale isolé, 212
β-Endorfina (β-END), 299
Enfermedad
de Huntington, 214, 335
de Parkinson, 31, 214, 334, 336
sistémica combinada, 117
Epéndimo, 20, 25, 28, 32, 205
Epífisis
células, 247
del cuerpo pineal, 33, 61, 247
Epitálamo, 245
células de la epífisis, 247
funciones de la pineal, 247
Equilibrio, 170, 220, 238
estático, 163
Esclerosis múltiple, 150, 170
Espacio
epidural, 15
perivascular, 20
subaracnoideo, 17, 24
Espasmo de torsión, 334
Espasticidad, 114
Estereognosia, 405
Estimulación
eléctrica
corteza sensorial, 384
regiones corticales motoras, 398, 400
del laberinto, 169
Estímulos químicos, 350
Estrabismo externo, 208
Estrato
óptico, 198
sagital
externo, 277, 384
interno, 384
ventral, 360
zonal del tálamo, 61, 198, 248
Estrés emocional, 303, 362
Estría(s)
acústicas
dorsales, 157
intermedias, 157
ventrales, 157
longitudinal de Lancissi, 351
medular, 58, 148
del tálamo, 61, 245
olfatoria, 43, 347
terminal, 61, 360
del tálamo (*tenia thalami*), 244
Estriosomas, 317
Expresión
estrés, 303, 308
miedo, 308, 362

F

Factor
inhibidor de la prolactina (PIF), 302, 308
de liberación de la hormona foliculoestimulante (FRH), 302, 362
Falx
cerebelli, 15, 64
cerebri, 15, 36
Faringe, 143, 145
Fasciculaciones, 117
Fascículo
arqueado, 47
coclear eferente, 161
cuneiforme, 91
delgado, 91
dorsal (longitudinal), 138, 297
dorsolateral (Lissauer), 86
estriadonigro, 214, 322
estriadopálido, 323
interfascicular, 94
lenticular, 326
de Lissauer, 86
longitudinal
dorsal (Schütz), 138, 197
inferior (estrato sagital externo), 277
medial, 110, 120, 134, 167, 170, 194, 202
fibras descendentes, 134
haz intersticioespinal, 106, 204
lesiones, oftalmoplejía internuclear anterior, 170
superior, 47
mamilar principal, 297
occipitofrontal (inferior), 47
olivococlear, 161
palidohabenular, 327
palidonigro, 214
palidosubtalámico, 327, 330
palidotalámico, 327
palidotegmentario, 327
prosencefálico medial, 293, 297, 360
retrorreflejo, 244
septomarginal, 94
solitario, 129, 143, 146
subtalámico, 331
talámico, 327
unciforme
cerebelo (Russell), 236
cerebro, 45
del hemisferio, 45
de Russell, 236
en vírgula de Schultze, 94
Fastigium, 57
Fenómeno
de liberación, 335
de la navaja, 115
de rebote, 240
Fibra(s)
amigdalohipotalámicas, 294, 306, 360
auditivas
primarias, 156
secundarias, 157
terciarias, 157
autónomas
descendentes, 109, 110, 137, 144, 184, 185, 298
corticobulbares, 146
y formación reticular, 146
lesiones, 147
parálisis seudobulbar, 148
y núcleos
de los nervios craneales motores, 147
sensitivos de relevo, 146
corticófugas, 45, 198, 273, 372, 398
corticópetas, 272, 381, 384, 402
corticoprotuberanciales, 45, 101
origen, 101, 398
terminación, 103
trayecto, 101, 217, 272
corticotalámicas, 251, 252, 257, 403
cuneocerebelosas, 101, 125
dentadotalámicas, 235, 259
eferentes
nigroestriadas, 216
nigrotalámicas, 216, 256, 334
nigrotegmentarias, 217
espinotectales, 98, 200
estriadonigras, 214, 322
estriadopálidas, 323
fastigiopontinas, 236
fastigiotalámicas, 236
GABAérgicas, 214, 216, 224, 316
gamma, 89, 170
grupos
Ia, 88, 170, 381
Ib, 89, 170

Fibra(s) (*cont.*)
musgosas, 226
rosetas, 226
nerviosa(s)
aferentes, del nervio glosofaríngeo, 145
periféricas, 85, 145
somáticas, 85, 145
del vago, 141
viscerales, 143
amiculum olivae, 130
arciformes internas, 94, 120
autónomas, 82, 137, 143, 144, 172, 203
descendentes, 110, 137
banda de Baillarger, 371
braquiméricas, 138, 141
cápsula interna, 44, 272
cerebrales hemisféricas, 43
de asociación, 45, 372
de la comisura anterior, 48, 350
comisurales, 47, 350, 372
de proyección, 44, 272, 373, 398
cintilla
olfatoria, 347
óptica, 277
circunvolución dentada, 352
complejo nuclear amigdalino, 356
corteza cerebelosa, 221
aferentes, 226
del cuerpo yuxtarrestiforme, 166, 167, 236
eferentes, 237
musgosas, 226
paralelas, 225
corteza, cerebrales corticobulbares, 45, 146
corticoprotuberanciales, 45, 153, 217
corticorreticulares, 132
corticotalámicas, 45, 252, 257, 403
radiales, 370, 371
tangenciales, 370, 384
trepadoras, 227
cuneocerebelosas, 101, 125
degeneración, 114
cromatólisis, 114
retrógrada, 114
secundaria (walleriana), 114
eferentes
cocleares, 161
periféricas, 161
posganglionares, 146
preganglionares, 82, 144, 145
vestibulares, 163
viscerales, 110
gamma, 82, 89, 170
espinales,
espinotectales, 98, 200
fascículos propios, 113
grupo Ia, Ib, 88, 381
raíces, dorsales, 85, 114
ventrales, 82, 115
estría(s)
acústica, 157
longitudinal (Lancissi), 351
medulares, 58, 148
terminal, 61
fascículo(s)
asa lenticular, 326
lenticular, 326
prosencefálico medial, 293, 297
solitario, 143
subtalámico, 331
talámico, 327
formación
del hipocampo, 351
reticular, 131, 211
fórnix, 293, 353
ganglios basales, 311
amigdaloestriadas, 319, 360
corticoestriadas, 318
nigroestriadas, 216, 319
palidófugas, 326
sistemas de retroalimentación, 333
talamoestriadas, 319
glomérulos olfatorios, 345
de Golgi tipo II, 74, 131, 212, 225, 316
haz central de la calota, 133, 145, 212
intrafusales, 88
nervio intermediario, 172
neurosecreción, 298
de los núcleos talámicos, 250, 251, 252, 253, 254, 272
pedúnculos mamilares, 295
periventriculares, 298
receptores olfatorios, 344
regeneración aberrante, 173
supraópticas hipofisarias, 298
tapetum, 52, 384
tipos funcionales, 138
trigéminas secundarias, 179
tubérculos cuadrigéminos
corticotectales, 198
espinotectales, 200
inferiores, 191
superiores, 197
vestibulares
primarias, 166
secundarias, 167
vestibulocerebelosas, 166
zona de Wernicke, 244
olivocerebelosas, 130, 227, 232
palidófugas, 326
palidonigras, 214
radiales (corteza), 370
retinohipotalámicas, 247, 290, 296
subtalamopálidas, 323, 331
tangenciales (corteza), 370, 384
trepadoras, 227
vestíbulo-oculomotoras, 168, 205
Filetes olfatorios, 344
Filum terminale, 17
Fimbria (cuerpo franjeado), 353
Flaccidez, 114, 240, 399
Flujo sanguíneo cerebral, 409
Fluorescencia, 114, 185, 228, 307
doble marcación, 114, 216
microscopia de, 114, 185, 228, 307
Fórceps del cuerpo calloso, 42
anterior, 42
posterior, 42
Forel, campos tegmentarios
H_1, 327
H_2, 327
prerrúbrico (campo H), 326
núcleo del, 331
Formación reticular
áreas, 209
bulbo, 108, 130, 211
consideraciones funcionales, 109, 211
función autónoma, 211
influencias
ascendentes, 131, 212
descendentes, 211
núcleos talámicos intralaminares, 212, 282, 404
"efectora", 134, 211
efectos por estimulación, 109, 211
facilitadora, 108, 211
fibras
aferentes, 132
cerebelorreticulares, 132
corticorreticulares, 110, 132, 147
espinorreticulares, 101, 132
eferentes, 108, 132
ascendentes, 131, 183, 211
haz central de la calota, 133, 153, 182, 212
descendentes, 108, 131, 211
funciones viscerales, 110, 211
lesiones, 212
mesencéfalo, 212
mesencéfalo, 209, 212
núcleos, 108, 209
de la calota pedunculoprotuberancial, 210, 214, 217, 327
de la comisura posterior, 205
cuneiforme, 210
de Darkschewitsch, 204
dorsal de la calota, 195
interpeduncular, 196
intersticial (Cajal), 203
del rafe, 134, 185, 211, 213
de la respiración, 211
reticular
lateral del bulbo, 131
paramediano, 131, 211
reticulares
gigantocelular, 108, 131, 211
lateral, 131
parvocelular, 131, 209
protuberanciales
caudalis, 108, 182, 211
oralis, 108, 182, 211
ventral, 131
subcuneiforme, 210
ventral de la calota, 195
organización intrínseca, 108, 211
protuberancia, 181, 211
reflejos, 211
respuesta(s)
cortical de reclutamiento, 257, 282
inhibidoras, 109, 211
"sensorial", 131, 211
sistema activador ascendente, 212
protuberancial paramediana, 175, 205
Fórnix, 48, 52, 353
Fosa
insular, 41, 416
interpeduncular, 18, 60, 196
núcleo, 196, 244
posterior, 15, 63
romboidea, 54, 58, 138, 148, 153, 182
Fosita central de la retina, 274
Fotopigmento(s), 274
Fotorregulación de la glándula pineal, 247
Fovea centralis (fosita central de la retina), 274
Función. Véase *Consideraciones funcionales*
Fusión binocular, 266, 390, 393

G

GABA, antagonista (bicuculina metiodida), 339, 391
Ganglio(s)
basales, 36, 49
anatomía, 49, 311, 356
complejo nuclear amigdalino (arquiestriado), 50, 356
núcleos
basolateral, 357, 360
corticomedial, 356, 360
consideraciones funcionales, 331, 335
sistema extrapiramidal, 331
atetosis, 334
balismo, 335
corea, 335
de Huntington, 335, 337
distonía de torsión (espasmo), 334
MPTP, 217, 337
parálisis agitante, 31, 214, 334, 336
parkinsonismo, 31, 214, 334, 336
temblor
tratamiento quirúrgico de la discinesia, 339
cuerpo estriado, 49, 311
discinesia experimental, 339
globo pálido (paleoestriado), 322
irrigación sanguínea, 422
neoestriado, 311
células, 315
núcleo
caudado, 50, 313
lenticular, 50, 311
putamen, 50, 313

cervical superior, 206
ciliar, 203, 206
espinales, 85
espiral, 156
de Gasser. Véase *Ganglio trigémino*
geniculado, 172
glosofaríngeo, 145
de la habénula, 244
ótico, 146
pterigopalatino, 173
raíz dorsal, 85
de Scarpa (vestibular), 163
submaxilar, 173
trigémino, 176
del vago, 143
vestibular (de Scarpa), 163
Gennari, banda, 384
Gerstmann, síndrome, 405
Globo pálido (paleoestriado), 322
conexiones
aferentes, 322
estriadopálidas, 323
subtalamopálidas, 323
eferentes
asa lenticular, 326
fascículo
lenticular, 326
subtalámico, 331
talámico, 327
palidohabenulares, 327
palidosubtalámicas, 327, 330
palidotalámicas, 327
palidotegmentarias, 327
sistemas de fibras palidófugas, 323
Glomérulo(s)
cerebelosos, 226
olfatorios, 345
Glucagón, 298
Glutamato, 85, 103, 227, 230, 269, 319, 375
Golgi
órgano tendinoso, 89
tinción, 131, 191
células de tipo
I, 76, 212
II, 74, 131, 212, 225, 229, 316, 370, 374
Gran vena de Galeno, 433
Grupos celulares
noradrenérgicos, 135, 184
bulbo, 137
protuberancia, 184

H

Habénula
comisura, 244
núcleo, 61, 244, 245, 327
Haz(ces)
amígdalo-estriado, 319, 360
amígdalo-hipotalámico, 294, 360
autónomos descendentes, 110, 360
central de la calota, 133, 153, 182, 212, 213
corticobulbar, 146, 272
corticoolivar, 130
corticoprotuberancial, 55, 153, 217, 272
cuneocerebeloso, 99, 135
dentadorrúbrico, 208
dentadotalámico, 235, 258
espinales ascendentes, 91
espinocerebeloso
anterior, 98, 153
posterior, 98, 135
espinoespinal, 113
espinoolivar, 101, 130
espinorreticular, 101, 132
espinotalámico
anterior, 95, 134
lateral, 95, 134
espinotectal, 98, 200
estriadonigro, 214
estriadopálido, 323
geniculocalcarino, 273, 277, 384
geniculotemporal, 264, 273, 384
habenulopeduncular, 244
hipocampo-hipotalámico, 294, 353
intersticioespinal, 106, 204
del lemnisco
lateral, 159, 183, 191
medial, 94, 120, 121, 153, 260
mamilotalámico, 250, 298
mamilotegmentario, 298
medulares descendentes, 101
mesencefálico del nervio V, 178
nigroestriadas, 216, 319
nigrotalámicas, 216, 322
olivocerebeloso, 130, 135
palidosubtalámico, 327
palidotalámico, 327
palidotegmentario, 327
piramidal, 101, 120, 155, 217, 398
reticuloespinal, 108
rubrobulbar, 209
rubroespinal, 105, 209, 236
rubroolivar, 209
subtalamopálido, 323, 331
supraóptico hipofisario, 298
talamocortical, 263, 272, 381, 384, 402
talamoestriado, 253, 319
tectobulbar, 201
tectoespinal, 105, 201
tectoprotuberancial, 201
tectorreticular, 201
tectotalámico, 200, 255
trigeminoespinal, 125, 176
organización topográfica, 177, 215
trigeminotalámico, 179
tuberohipofisario, 298
tuberoinfundibular, 298
vestibulocerebeloso, 166, 167
vestibuloespinal, 106
Hematoma epidural, 15
subdural 25
Hemianopsia, 278, 385, 417
homónima, 278, 385
Hemibalismo, 335, 339
Hemihipoacusia, 274
Hemihipoestesia, 274
Hemiparesia, 105, 115, 140, 208, 274, 400, 417
Hemiplejía, 105, 140, 208, 273, 417
alterna
inferior, 140, 423
media, 174, 426
superior, 208, 427
Hemisección
encéfalo, 42
médula espinal, 117
Hemisferio(s)
cerebral
cara
inferior, 43, 347
lateral, 37
medial, 42
orbitaria del lóbulo frontal, 43, 348
circunvoluciones, 37
cisuras, 37
fibras
de asociación, 45
comisurales, 47, 350, 394
de proyección, 44
ganglios de la base. Véase *Ganglios basales)*
lóbulos, 37
surcos, 37
ventrículo lateral, 22, 52
dominante, 38, 404
no dominante, 405
Hiperacusia, 173
Hiperestesia, 280
Hiperfagia, 308, 363
Hiperpirexia, 304
Hiperreflexia, 105, 114, 401
Hipersexualidad, 362
Hipertermia, 304
Hipertonía, 115, 170, 213, 401
Hipocampo
álveo, 351
capas corticales, 351
circunvolución dentada, 352
conexiones anatómicas
aferentes, 353
comisura del trígono (o del hipocampo), 353
cuerpo
franjeado (*fimbria hippocampi*), 52, 353
del trígono, 52, 353
columnas o pilares anteriores, 353
fórnix
poscomisural, 353
precomisural, 353
eferentes, 353
vía
del álveo, 353
perforante, 353
consideraciones funcionales, 354
lesiones localizadas, 354
memoria reciente, 355
teoría de la emoción de Papez, 356
embriología, 351
formación, 52, 351
indusium griseum (circunvolución supracallosa), 351
estría
longitudinal
externa del cuerpo calloso, 351
interna del cuerpo calloso, 351
presubiculum, 351
prosubiculum, 351
subiculum, 351, 353
surco del, 351
circunvolución
dentada, 352
del parahipocampo, 351
Hipófisis, 63, 286, 291, 298, 304
sistema porta, 299
Hipofisotrópicos, agentes, 301
Hipogloso, trígono del, 58, 129
Hipotálamo
anatomía, 62, 286
área preóptica
externa, 287
interna, 287
conexiones, 292
aferentes, 293
amigdalohipotalámicas, 294, 360
eferentes, 297
fascículo
longitudinal dorsal, 297
mamilar principal, 297
prosencefálico medial, 293, 297
hipocampo-hipotalámicas, 294
mamilotalámicas, 250, 298
mamilotegmentarias, 298
pedúnculo mamilar, 298
retinohipotalámicas, 247, 296
supraopticahipofisarias, 298
tronco del encéfalo, 295, 298
tuberohipofisarias, 298
tuberoinfundibulares, 298
consideraciones funcionales, 303
acciones parasimpáticas, 303
agua
equilibrio, 304
ingesta, 304
diabetes insípida, 304
disipación del calor, 303
factores de liberación, 299
hiperfagia, 308
hipertermia, 304
hormona(s), 301
antidiurética, 298, 304
del lóbulo posterior, 298, 304
neurosecreción, 298, 304
oxitocina, 298, 304
reacciones emocionales, 303
respuestas
"seudoafectivas", 308
simpáticas, 304
saciedad, 308
sed, 304

Hipotálamo (*cont.*)
termorregulación, 303
eminencia media, 286
hipófisis, 286, 298
factores de liberación, 301, 305
lóbulo anterior, 298, 304
infundíbulo, 15, 63, 286, 291
irrigación arterial, 419
lesiones, 308
neuronas definidas químicamente, 290, 291, 295, 298
núcleos, 286
cuerpos mamilares, 54, 63, 291
intermedio, 292
interno, 292, 298
lateral, 292, 298
hipotalámico lateral, 287
región supraóptica, 289
hipotalámico anterior, 290
núcleos del túber, 287
paraventricular, 289, 298, 304
región del túber, 290
arciforme, 291, 298
dorsomedial, 291
hipotalámico posterior, 292, 304
ventromedial, 291, 308
supraóptico, 289, 298, 304
supraquiasmático, 290
sistema porta hipofisario, 299, 304
sustancia perforada anterior, 43, 349, 420
tercer ventrículo, 63, 286
tuber cinereum, 286
Hipotonía, 113, 115, 117, 213, 240, 400
Histofluorescencia, técnicas, 114, 185, 216, 228, 307
Homúnculo
motor, 399
sensorial, 382
Hormona(s)
adrenocorticotrófica (ACTH), 299, 301, 303, 305, 362
antidiurética, 290, 298, 304
del crecimiento, 301, 308
factor de liberación de la FSH (FRH), 302, 362
foliculoestimulante (FSH), 302, 362
gonadotrofina, 301, 306
de liberación
de la hormona luteinizante (LHRH), 34, 301, 302, 362
del melanocito (MSH), 301
β-lipotrófica (β-LPH), 299, 301, 303
luteinizante, 301, 362
oxitocina, 290, 298
somatostatina, 301, 316
tirotrófica, 301
Horner, síndrome, 208
Hoz
del cerebelo, 15, 63
del cerebro, 15, 36
Huntington, enfermedad (corea), 214, 335
Husos musculares, 88, 381

I

Imágenes, técnicas de formación, 66
Incisura tentorial (de la tienda del cerebelo), 15, 43
Inclinación cefálica, 195
Inervación supranuclear de los nervios craneales, 146
Infundíbulo, 15, 63, 286, 291, 298, 299
Inhibición, 85, 89, 109, 192, 196, 211, 213, 216, 224, 231, 237, 299, 302, 316, 319, 322, 337, 363, 375
GABAérgica, 85, 214, 216, 224, 269, 316, 320, 322, 334, 337, 363, 375
Inmunocitoquímica, 83, 88, 103, 110, 135, 144, 196, 213, 216, 224, 225, 228, 230, 237, 269, 290, 291, 292, 298, 316, 319, 322, 353, 359, 375
angiotensina, 34
aspartato, 103, 269
características
amígdala, 359
corteza cerebelosa, 221
núcleos cerebelosos profundos, 229
tálamo, 269
colecistoquinina, 34, 137, 195, 359
colina acetiltransferasa, 82, 85, 135, 269, 316, 353, 377
dopamina, 31, 213, 216, 299, 302, 319, 337
encefalina, 87, 126, 185, 214, 316, 353
GABA, 28, 85, 191, 214, 216, 224, 225, 237, 269, 320, 323, 337, 363, 376
glicina, 28
glutamato, 28, 103, 113, 129, 224, 230, 269, 319, 330
marcación doble, 114, 216
noradrenalina, 26, 31, 110, 135, 184, 302
serotonina, 25, 110, 134, 137, 185, 195, 214, 302, 320
somatostatina, 34, 196, 301, 316, 359
sustancia P, 34, 88, 126, 137, 185, 214, 316
Inmunofluorescencia, 114, 185, 216, 228, 307
Ínsula, 41, 271, 311, 313
Interfase sangre-LCR, 28
Intestino y vejiga, función, 116
Irrigación sanguínea del encéfalo
bulbo y protuberancia, 423
cápsula interna, 421
cerebelo, 427
corteza cerebral, 415
cuerpo estriado, 421
diencéfalo, 421
mesencéfalo, 426
Istmo
de la circunvolución del cuerpo calloso, 43
locus ceruleus, 183
del rombencéfalo, 183
velo medular superior, 57, 183, 191, 194

L

Laberinto, 162
arterias, 414
Labio rombal, 36, 220
Lactancia, 302, 308
Lámina(s)
affixa (córnea), 61
cuadrigémina, 55, 191
medular
del globo pálido
externa, 50, 322
interna, 50, 322
del tálamo, 62, 248, 249, 262
externa, 249, 268
interna, 62, 248
interna
globo pálido, 49, 50, 322
tálamo, 61, 248, 251
de Rexed, 74
del tálamo
externa, 249, 268
interna, 62, 248, 251
del techo, 55, 148, 191
terminal (cresta supraóptica), 33, 286
Laringe, 145
Lemnisco
lateral, 159, 183, 191
medial, 94, 121, 183, 212, 260, 381
fibras arciformes internas, 94, 123
Leptomeninges, 15, 16
Lesión(es)
área motora
de la corteza, 400, 401
suplementaria, 401
bulbo, 126, 138, 150
cápsula interna, 273
cerebelo, 239
cerebelosas no progresivas, 239
cóclea, 159
complejo amigdalino, 361
corteza cerebral, 389
parietal, 382, 404
visual, 385
cuerpo estriado, 338
discinesia experimental, 339
fascículo longitudinal medial, 170
fibras corticobulbares, 55
formación reticular, 212
haz
corticoespinal, 101, 114, 399
trigeminoespinal, 126, 150, 177
hipocampo, 354
hipogloso, 138
hipotálamo, 304, 306
mecanismos vestibulares, 169
médula espinal, 115
mesencéfalo, 208, 209, 212, 214
neocerebelosas, 239
nervio
facial, 173
glosofaríngeo, 146
motor ocular
común, 208
externo (abducens), 174
patético, 194
vago, 145
neurona motora
inferior, 113
superior, 105, 114
núcleo
del motor ocular externo, 174
rojo, 209
raíces
dorsales, 114
ventrales, 115
síndrome de las "lágrimas de cocodrilo" (parálisis de Bell), 173
sistema extrapiramidal, 331
sustancia
gris periacueductal, 196
negra, 31, 214, 217
tálamo, 280
tubérculo cuadrigémino superior, 201
vasculares, 140, 150, 273, 409, 412, 416, 417, 424, 427
vía(s)
óptica, 278
visuales, 278, 385
Ligamento
coccígeo, 16
dentado, 17, 140
Límen de la ínsula (pliegue falciforme de la ínsula), 41
β-lipotrofina, 301, 303
Líquido cefalorraquídeo, 21
composición, 22
hidrocefalia, 25
Lissauer, zona, 86
Lobotomía
frontal, 251
prefrontal, 251, 281
Lobulillo
ansiforme, 64, 220
digástrico, 64, 220
floculonodular, 64, 220
de la ínsula, 41
paracentral, 43, 380
parietal
inferior, 40
superior, 39
precuña, 43
semilunar, 64, 220
inferior, 64, 220
superior, 64, 220
simple, 64, 220
Lóbulo(s)
ansiforme, 64, 220
cerebeloso posterior, 64, 220
cerebrales, 37
digástrico, 64, 220
floculonodular, 64, 220, 240
frontal, 38, 397, 402
insular, 41
límbico, 43, 365

occipital, 40, 384
olfatorio (paleopalio), 43, 344, 347, 348, 370
parietal, 38, 405
piriforme, 40, 347
temporal, 40, 43, 264, 347, 384
Localización
sonora, 397
tonotópica
cóclea, 155
corteza cerebral, 394
cuerpo geniculado interno, 264
núcleos cocleares, 157
tubérculo cuadrigémino inferior, 191
Locus ceruleus, 112, 135, 184
LSD, 186

M

Mácula
lútea, 274
del sáculo, 162
del utrículo, 162
Mapas corticales, 377
Massa intermedia (comisura gris interta-lámica), 62, 251
Médula espinal
anatomía macroscópica, 68
cola de caballo, 68
comisura
blanca, 70
gris, 70
cono medular, 68
filum terminale, 68
surco(s)
medio
anterior, 68
posterior, 70
posterolaterales, 70
tabique medio posterior, 70
columnas blancas posteriores, 73, 86, 91
fascículo
cuneiforme, 72, 86, 91, 121
delgado, 72, 91, 121
cordón
anterior, 70
lateral, 70
posterior, 70
desarrollo, 68
ensanchamiento
cervical, 71, 115
lumbar, 71
fibras, aferentes, 85
grupo
Ia, 88
Ib, 89
grupos celulares, 74
haces
ascendentes, 91
cuneocerebeloso, 99, 125
espinocerebeloso
anterior, 98
posterior, 98, 134
espinoolivar, 101, 130
espinorreticular, 101, 132
espinotalámico
anterior, 95
lateral, 95
espinotectal, 98, 200
fascículo
cuneiforme, 72, 91, 121
delgado, 72, 91, 121
fastigioespinal, 236
descendentes, ramas de las raíces dorsales, 85, 91
autónomos, 110
corticoespinal, 101
anterior, 102
anterolateral, 102
lateral (cruzado), 102
fascículo longitudinal medial, 110
fascículos propios, 113
intersticioespinal, 106, 204
reticuloespinal
bulbar, 108
protuberancial, 108
rubroespinal, 105, 209
origen somatotópico, 105, 208
tectoespinal, 105
vestibuloespinal, 106
origen somatotópico, 107
impulsos sensoriales, 85
irrigación arterial, 409
láminas de Rexed, 74
lesiones, 114
degeneración secundaria (walleriana), 114
fases de recuperación, 115
reflejo en masa, 115
respuesta de triple flexión, 115
shock espinal, 115
haz corticoespinal, 101, 120, 138, 15
cuadriplejía, 105
hemiplejía, 105
paraplejía, 105, 116
signo de Babinski, 105, 115
hemisección (Brown-Séquard), 117
transección, 115
degeneración, 115
trastornos, 115
Lissauer, fascículo dorsolateral, 86
neurona motora, inferior, 113
superior, 113
lesiones, 113
cambios celulares retrógrados, 114
degeneración secundaria, 114
espasticidad, 105, 114, 115
fibras nerviosas, 114
reflejos superficiales, 105, 115
niveles, 72
segmentos, cervicales, 72
lumbares, 73
sacros, 73
torácicos, 72
núcleos y grupos celulares, 74
asta, anterior, 71, 82, 102
células
alfa, 77, 82, 108
gamma, 82, 89, 107, 108
lateral, 70
núcleo intermediolateral, 70, 110
núcleos autónomos sacros, 82
posterior, 70
núcleo
dorsal (Clarke), 81, 124
intermediolateral, 82
posteromarginal, 77
sustancia gelatinosa, 77
zona intermedia, 81
organización arquitectónica, 74
raíces, dorsales, 85
aferentes, 85
lesiones, 114
reflejos
huso muscular, 88
aferentes, Ia, Ib, 88
miotático (estiramiento), 88, 105
órgano tendinoso de Golgi, 89
rizotomía dorsal, 114
degeneración de la médula espinal, 114
Melatonina, 33, 247
Membrana tectorial, 156
Memoria, 355, 365
de asociación, 405
Meninges
aracnoideas, 17
duramadre (paquimeninges), 15
leptomeninges, 15, 16
piamadre, 16
Meperidina, análogos, 217, 337
Mesencéfalo
anatomía, 59, 191
fosa interpeduncular, 60, 196
pie de los pedúnculos cerebrales, 60
calota, 55, 60, 191, 211
formación reticular, 209
consideraciones funcionales, 211
lesiones, 212
núcleos, 210
cuneiforme, 210
interpeduncular, 210
pedunculoprotuberancial, 210, 327, 331
subcuneiforme, 210
irrigación sanguínea, 426
lesiones, 208, 209, 212
motor ocular común, complejo nuclear, 201
aferentes, 205
central caudal, 202
columna celular somática lateral, 202
componentes funcionales, 201
de Edinger-Westphal, 202
núcleos
accesorios, 203
de la comisura posterior, 204
de Darkschewitsch, 204
intersticial (Cajal), 203
viscerales, 202
nervios
motor ocular común, 60, 201, 208
lesiones, 208
patético, 60, 194
nivel de los tubérculos cuadrigéminos, 191, 197
inferiores, 54, 191
región pretectal, 204
superiores, 54, 197
núcleos
dorsal
de la calota, 195, 295
del rafe, 185, 195, 214, 320
interpeduncular, 196, 244
órgano subcomisural, 205
parabigeminal, 194
patético, 60, 194
pedunculoprotuberancial, 210, 327, 331
rojo, 60, 208
sustancia negra, 60, 213
ventral de la calota, 195, 295
reflejos
de acomodación, 206
fotomotor, 206
síndrome
de Benedikt, 209
de Horner, 208
de Weber, 208
sustancia gris periacueductal, 196
tectum, 60, 191
tubérculo cuadrigémino superior, 54, 197
consideraciones funcionales, 201
Mesocorteza, 365
Metatálamo (cuerpos geniculados), 62, 244
Metencéfalo, 58, 153, 220
Microscopia de fluorescencia, 114, 185, 228, 307
Midriasis, 208
Mielencéfalo, 120
Miosis, 207, 208
Movimiento(s)
conjugados de los ojos, 175, 205
oculares, 168, 174, 194, 201, 208, 403
hacia abajo, 194, 205
horizontales disociados, 170
rápidos, 188
sucesivos rápidos, 240
MPTP (1-metil-4-fenil-4-1,2,5,6-tetrahidropiridina), 217, 337
Músculo(s)
branquioméricos, 141, 145, 171, 176
del estribo, 162, 173
extraoculares, 174, 194, 201
del martillo (tensor del tímpano), 162
Mutismo aquinético (coma vigil), 213

N

N-acetiltransferasa, 247, 247
Neocerebelo, 64, 220, 239

Neoestriado, 214, 311, 313
Neopalio, 370
Nervio(s)
  abducens (VI, motor ocular externo), 59, 174
  accesorio (XI), 56, 140
  acústico (VIII), 56, 150, 156
  coclear (VIII), 56, 150, 156
    núcleos, 156
      dorsal, 148, 156
      ventral, 148, 157
    tubérculo acústico, 156
  componentes funcionales, 137
    craneales, 138
    espinales, 137
  craneales
    accesorio (XI), 56, 140
    branquioméricos, 138, 141, 145, 171, 176
    coclear (VIII), 56, 148
    componentes funcionales, 137
    facial (VII), 59, 171
    glosofaríngeo (IX), 56, 145
    hipogloso (XII), 56, 138
    motor ocular
      común (III), 60, 201
      externo (VI), 59, 153, 174
    olfatorio (I), 344
    óptico (II), 276
    patético (IV), 60, 194
    trigémino (V), 59, 125, 176
    vago (X), 56, 141
    vestibular (VIII), 56, 148
    de Wrisberg (intermediario), 172
  espinal, 56, 120, 140
    accesorio, 120, 140
    estructuras inervadas por, 140
    núcleo, 56, 140
    porción
      craneal, 140
      espinal, 120, 140
  facial (VII), 59, 150, 171
    componentes funcionales, 171
    ganglios
      geniculado, 172
      pterigopalatino, 173
      submaxilar, 173
    grupos celulares, 171
    inervación emocional de los músculos faciales, 173
    lesiones, 173
      centrales, 173
      parálisis de Bell, 173
      periféricas, 173
  glosofaríngeo (IX), 56, 145, 146
    componentes funcionales, 145
    ganglios, 145
      ótico, 146
    lesiones, neuralgia, 146
    núcleos, 145
      "gustativo", 145
      salival inferior, 146
    reflejos, 146
      faríngeo, 146
      del seno carotídeo, 146
  hipogloso (XII), 56, 129, 138
    lesiones, 138
      hemiplejía alterna inferior, 140, 423
    núcleo, 138
  intermediario, 171
    ganglio geniculado, 172, 173
  motor ocular
    común (III, oculomotor), 60, 201
    externo (VI, abducens), 59, 174, 413
      lesiones, 174
        hemiplejía alterna media, 174, 426
        parálisis de la mirada lateral, 174
      neuronas internucleares, 174
      núcleo, 59, 147
  oculomotor (III, motor ocular común), 60, 201
  olfatorio (I), 344
  óptico (II), 54, 276
  patético (IV, troclear), 60, 194
    lesiones, 194
  trigémino (V), 59, 125, 176
    componentes funcionales, 176
    ganglio, 176
    inervación de la dura, 15, 176
    lesiones, 126, 150
    núcleo y haz trigeminoespinal, 125, 176
      lesiones, 126, 150
        neuralgia del trigémino (tic douloureux), 177
      partes citoarquitectónicas, 126
    núcleos
      mesencefálico, 178
      motor, 179
      sensorial principal, 177
    organización topográfica, 125
    reflejo corneal, 173, 180
    sensibilidad corneal, 180
    vías sensoriales, 179
      dorsal trigeminal, 179
      ventral trigeminotalámica, 179
  troclear (IV, patético), 60, 194
  vago (X), 56, 141
    componentes funcionales, 141
    fascículo solitario, 143
    ganglio, inferior, 143
      superior, 143
    lesiones, 145
      disartria, 145
      disfagia, 145
      disnea, 145
    núcleos
      ambiguo, 145
      comisural, 144
      motor dorsal, 144
      solitario, 143
    reflejo palatino, 145
  vestibular (VIII), 56, 150, 163
  vestibulococlear, 56, 150, 155
  de Wrisberg (intermediario), 172
Neurofisinas, 290, 298
Neurohipófisis, 33, 286, 298, 304
Neurona(s)
  colinérgicas, 82, 135, 145, 174, 211, 269, 316, 317, 327, 336, 353, 359, 363
  corticales de proyección, 45, 272, 372, 398, 403
  espinosas, 192, 315
  no espinosas, 192, 316
  motora
    alfa, 82, 88, 113, 170
    gamma, 82, 89, 107, 170
    inferior, 113, 115
    superior, 113, 140, 147, 173, 174, 208, 399, 400
  nociceptivas, 77, 78, 126, 196
  posganglionares, 115, 146, 173, 208
  preganglionares, 73, 82, 110, 144, 145, 202
  químicamente definidas
    amígdala, 359
    bulbo, 137
    corteza, 375
    hipocampo, 353
    hipotálamo, 298
    sistema olfatorio, 347
    tálamo, 269
Neuropéptidos, 34, 137, 196, 213, 269, 298, 299, 303, 316, 347, 359, 377
Neurosecreción, 298
Neurotensina, 196, 316, 359
Neurotransmisor(es)
  acetilcolina, 84, 135, 161, 168, 174, 269, 316, 347, 353, 359, 363
  ácido gamma aminobutírico, 28, 214, 216, 217, 231, 269, 316, 347, 363, 375
  colecistoquinina, 34, 85, 137, 144, 185, 269, 298, 359, 377
  corteza cerebelosa, 221
  dopamina, 31, 185, 213, 319
  encefalina, 79, 87, 137, 144, 185, 196, 298, 316, 347, 359
  excitatorios, 85, 88, 110, 134, 137, 144, 230, 232, 269, 330, 359, 377
  ganglios de los nervios craneales, 156, 163, 163
  glicina, 28
  globo pálido, 322
  glutamato, 103, 113, 129, 156, 163, 230, 269, 375
  inhibidores, 85, 110, 213, 224, 225, 269, 301, 316, 319, 322, 337, 347, 363, 375
  locus ceruleus, 112, 184
  múltiples, 137, 185, 214, 269, 298, 311, 316, 320, 353, 359, 375
  neuropéptido Y, 137, 269, 316, 377
  noradrenalina, 112, 135, 184, 228, 377
  núcleo(s)
    cerebelosos profundos, 230
    de los nervios craneales, 138
    parabraquiales, 183
    pedunculoprotuberanciales, 210, 214, 327, 331
    del rafe, 110, 137, 185
    solitarios, 144
    subtalámico, 329
  oliva inferior, 130, 227
  serotonina, 25, 137, 185, 228, 347, 377
  somatostatina, 34, 144, 316, 359, 377
  sustancia
    negra, 213
    P, 85, 88, 126, 137, 163, 185, 196, 316, 359
  tálamo, 269
Nistagmo, 169, 240
  horizontal monocular, 170
Nódulo, 64, 220, 237, 241
Noradrenalina, 135, 184
Núcleo(s)
  accesorios del nervio motor ocular común, 203, 205
  accumbens septi, 315
  ambiguo, 145, 146
  amigdalino (complejo nuclear), 50, 356
  anterior del tálamo, 62, 250
  arciforme
    del hipotálamo, 291
    ventral, 128
  de asociación del tálamo, 281
  del asta anterior, 82
  de la audición
    coclear
      dorsal, 156
      ventral, 157
    lemnisco lateral, 159
    olivar superior accesorio, 159
    trapezoide, 159
    tubérculo cuadrigémino inferior, 159, 191
  autónomos sacros, 82
  basales (de Meynert), 43, 292, 363
  del campo
    de Forel (prerrúbrico), 331
    prerrúbrico (tegmentario), 331
    tegmentario (reticular subtalámico), 331
  caudado, 50, 216, 313
  caudal central, 202
  central externo, 252
  centromediano, 251, 282, 319, 404
  cerebelosos profundos, 229
    características somatotópicas, 233
  cervical central, 82
  de la cintilla diagonal, 286, 349, 363
  coclear
    dorsal, 156
    ventral, 157
  de la columna posterior, 94, 120, 121
  de la comisura posterior, 204, 205
  comisural, del nervio vago, 143
  corticales de relevo, 281
    tálamo, 281, 381, 384, 384, 402
  cuneiforme, 121
    accesorio, 124
  de Darkschewitsch, 204
  de Deiters (vestibular lateral), 165

delgado, 94, 112
dentado, 64, 208, 229, 234, 259
dorsal
  de la calota, 195
  de Clarke, 81
  del rafe, 110, 137, 185, 195, 211, 214
    proyecciones, 186, 195, 214, 320, 365
dorsomedial
  del hipotálamo, 291
  del tálamo, 251
de Edinger-Westphal, 202
emboliforme, 64, 229, 233
espinal del nervio V (trigeminoespinal), 125, 176
del fascículo solitario, 143
fastigii, 64, 229, 236
geniculado, externo, 265, 277, 385
  interno, 263, 394
globoso, 229, 233
gustativo, 143
hipotalámicos, 286
  anterior, 290
  magnocelulares, 33, 290
  posterior, 292
  ventromedial, 291
intercalado, 138
intermediolateral, 81
intermediomedial, 82
interpeduncular, 196
interpósitos, 229
  anteriores, 229
  posteriores, 229
intersticial, 204
  rostral del fascículo longitudinal medial, 175, 205
intralaminares, 62, 251
  rostrales, 252, 282, 404
  del tálamo, 62, 249, 251, 282, 404
    central
      lateral, 252, 253, 282
      medial, 252
    centromediano, 251, 282, 404
    paracentral, 252, 253, 282
    parafascicular, 251, 282, 404
de Kölliker-Fuse, 184
lateral
  dorsal, 253
  posterior, 254
  reticular, 217
del lemnisco lateral, 183
lenticular, 50, 311, 322
mamilares, 291, 353
mediano anterior, 203
mediodorsal del tálamo, 251
mesencefálico
  del N. V, 178, 179
  del trigémino, 178
    espinal, 125, 176
    motor, 179
    sensorial principal, 177
motor
  dorsal del vago, 144
  del nervio facial, 172
    de la médula espinal, 82
    del nervio
      accesorio, 140
      trigémino, 179
del nervio
  accesorio, 140
  facial, 172
  frénico, 113, 144
  hipogloso, 138
  motor ocular externo, 174
  patético (troclear), 194
  vago, 141
oculomotor (complejo nuclear), 201
  accesorio, 203
    de la comisura posterior, 204, 205
    de Darkschewitsch, 204
    intersticial (de Cajal), 203
  visceral, 202
olfatorio
  anterior, 346
olivar, inferior, 129
parabraquiales, 144, 183
parafascicular, 252, 319, 404
paraventricular, 289, 298, 304
pedunculoprotuberancial, 210, 214, 327, 331
perihipogloso, 138
de Perlia, 203
pigmentoso (locus ceruleus), 184
posteromarginal, 77
preópticos, 287, 306
prepositus del hipogloso, 138
pretectal, 204
protuberancial, 155
pulvinar, 254
del rafe, 110, 134, 150, 153, 185, 214, 222, 365
de relevo del tálamo, 281
reticular(es). Véase también *Formación reticular*
  lateral del bulbo, 127
  paramediales, 131, 211
  paramediano dorsal, 131, 211
  del subtálamo, 331
  del tálamo, 249, 268
  ventral, 127
rojo, 60, 105, 134, 208, 233
  citología, 208
  decusación ventral de la calota, 105, 209
  estimulación, 106, 209
  fibras
    aferentes, 105, 208
      cerebelorrúbricas, 106, 208, 233, 241
      corticorrúbricas, 106, 208
    eferentes
      rubroespinales, 105, 208
      rubroolivares, 130, 209
  lesiones, 209
    experimentales, 209
    síndrome de Benedikt, 209
  orígenes somatotópicos, 105, 208
de Röller, 138
salival
  inferior, 146
  superior, 172, 173
sensitivo principal del N. V, 177
sensoriales específicos de relevo del tálamo, 280
septales, 292, 349, 353, 360, 363, 366
sexuales dimorfos, 308
solitario, 143
subcuneiforme, 210
subtalámico, 248, 329
  ácido kaínico, 339
  bicuculina metiodida, 339
  campo prerrúbrico, 331
  consideraciones funcionales, 339
    hemibalismo, 335
  cuerpo de Luys,
  Forel, campos tegmentarios, 331
  GABA, 339
  glutamato, 330
  núcleo reticular, 331
  zona incerta, 331
supraespinales, 115
supraóptico, 289, 298
supraquiasmático, 247, 290, 298
sustancia negra, 213
talámicos. Véase también *Tálamo*
  anteriores, 61, 250, 298
    anterodorsal, 250
    anteromedial, 250
    anteroventral, 250
  inespecíficos, 282
  lateral, 248, 253
    medial, 248, 251
    posterior, 248
  de la línea media, 251
  posteriores, 263
  de relevo
    cortical, 281
    sensorial específico, 280
del techo, 229
trapezoide, 159, 397
trigeminoespinal, 125, 176
  lesiones, 126, 177
del túber, 287
del tubérculo cuadrigémino inferior, 54, 191
ventral
  de la calota, 105
  lateral, 233, 257, 402
  posterior inferior (tálamo), 262
  del tálamo, 248, 255
vestibulares, 163
  lateral, 107, 165, 237

O

Oftalmoplejía internuclear anterior, 170
Olfato
  "alucinaciones", 350
  anosmia unilateral, 350
  codificación neural, 350
  consideraciones clínicas, 350
  "crisis uncinadas", 350
  discriminación, 350
  estructuras
    bulbo olfatorio, 43, 344
      células, granulosas internas, 346
        mitrales, 344
        en penacho, 345
      fibras secundarias, 348
      glomérulos, 345
    cintilla olfatoria, 43, 347
      circunvoluciones, medial, 347
        lateral, 347
      estrías, medial, 43, 347
        lateral, 43, 347
    complejo nuclear amigdalino, 50, 356
    corteza primaria, 40, 348
    lóbulo piriforme, 347
      áreas, entorrinal, 347
        periamigdalina, 347
      receptores, 344
        filetes olfatorios, 344
        membrana, 344
    nervio, 344
    núcleo anterior, 346
    vías, 344
  pruebas, 350
Olores, primarios, 350
Opérculo (de la ínsula), 41, 397
Organización somatotópica
  núcleo
    cuneiforme, 94, 123
    delgado, 94, 123
    rojo, 105, 208
    trigeminoespinal, 125, 176
    vestibular lateral, 107, 165
  núcleos talámicos, 261
Órgano
  circunventriculares, 33, 129, 205, 247, 286
  de Corti, 155
  neurotendinosos (Golgi), 89
  subcomisural, 33, 205
  subtrigonal, 33
Osmorreceptores, 304
Otolitos, 163
Ovulación, 306, 362
Oxitocina, 290, 298, 304

P

Paleocerebelo, 64, 220, 240
Paleoestriado, 311, 323
Paleopalio (lóbulo olfatorio primitivo), 344, 347, 370
Papez
  circuito 356
  teoría de la emoción 356
Paquimeninges, 15
Parálisis
  agitante, 31, 214, 334, 336
  de Bell, 173
  facial
    central, 173

Parálisis (*cont.*)
de la mímica, 173
de tipo central, 173
de la mirada lateral, 174, 175
seudobulbar, 148
Paraplejía, 105
Pedúnculo
cerebeloso
inferior, 56, 98, 130, 135, 148, 150, 233
medio, 58, 148, 155, 233
superior, 60, 181, 233
medio, 58, 148, 155, 233
superior, 60, 183, 208, 233
del cuerpo mamilar, 295
del flóculo, 65, 148
mamilares, 295, 350
de la oliva superior (fascículo coclear eferente), 161
talámico, 272
inferior, 251, 272, 360
Penicilina, 32
Péptidos, SNC., 34, 79, 85, 87, 103, 110, 129, 134, 137, 163, 195, 196, 269, 299, 316, 353, 359, 377
de tipo opioide, 34, 87, 126, 196, 303
Percepción profunda, 201
Pía-glía, 20, 28
Piamadre, 15, 16
capa epipial, 16
pía íntima, 16
Pie de los pedúnculos cerebrales, 60, 191, 217, 273
Pinealocitos, 33, 247
Pirámide(s)
bulbar, 54, 101, 120, 147, 150
decusación, 115
Plexo
braquial, 68, 71, 115
coroideo, 22
cuarto ventrículo, 24, 423
del tercer ventrículo, 22, 24, 244, 422
del ventrículo lateral, 22, 25, 53, 420, 422
lumbosacro, 71, 73, 15
subependimario, 25
supraependimario, 25
venoso
basilar, 430
vertebral interno, 16, 412
Poliomielitis, 114
Precuña, 43
Presubiculum, 351, 353
Pretectum, 60, 204, 206
Privación visual controlada, 393
Prolactina, 302, 308
Propiocepción consciente (cinestesia), 91, 381
Prosencéfalo basal,, 286, 292, 350, 363
Proteína quinasa dependiente del fosfato 3';5' de guanosina, 224
Protuberancia
anatomía, 59, 153
porción
dorsal (calota), 59, 153
ventral (protuberancia propiamente dicha), 55, 58, 153
calota, 153, 181
facial, 171
motor ocular externo (abducens), 174
nervios craneales,
del trigémino, 176
vestibulococlear, 155
parte
coclear, 156
vestibular, 163
fibras aferentes, corticoprotuberanciales, 153, 183, 217, 233
formación reticular,, 55, 210
núcleo reticular protuberancial, 153, 211
pars
caudalis, 153, 182
oralis, 153, 182
haz central de la calota, 153, 212
irrigación arterial, 423
pedúnculo cerebeloso medio, 59, 148, 155, 233
Proyección(es)
amigdalocorticales, 360
amigdaloestriadas, 319, 360
amigdalófugas ventrales, 294, 297, 360
cerebelovestibulares, 166, 237
palidosubtalámicas, 327, 330
palidotalámicas, 257, 327, 402
palidotegmentarias, 327
talamocorticales, 45, 272
talamoestriadas, 253, 319
ventrales de la amígdala, 294, 360
Psicocirugía, 251, 281
Ptosis, 208
Pubertad precoz, 247, 306
Pulvinar, 62, 200, 254, 384
Punto
ciego
corteza estriada, 392
cuerpo geniculado externo, 266
retina, 266, 392
de Silvio, 416
Pupila de Argyll-Robertson, 207
Purkinje, células, 221
Putamen, 50, 214, 216, 313

Q

Quiasma óptico, 63, 276, 277
Quimiorreceptor(es), 350
del vómito, 33, 129

R

Rábano picante, peroxidasa, 23, 114, 253
Radiación
auditiva, 274, 394
óptica, 45, 274, 277, 384
talámica, 45, 272
Raíz(ces)
coccígeas, 68
dorsales, 85, 114
nervio(s)
espinales, 68, 115
dorsal, 85, 114
ventral, 74, 115
trigémino, 125, 176
ventrales, 68, 74, 82, 115
Reacción(es)
de alerta, 361
de despertar, 212, 282
mnemónicas, 405
Receptores, 79, 87, 135, 316
opiáceos, 79, 87, 317
Reflejo(s)
abdominales, 105, 115
de acomodación, 207
acústico, 162
de Babinski, 105, 115, 400
carotídeo, 146
coclear, 159
consensual, 180, 206
corneal, 180
cremastérico, 105
disináptico, 89
espinal, 115
estornudo, 180
facial, 173
fotomotor, 206
lagrimal, 180
masetérico, 180
miotático, 88, 115, 180
nauseoso, 145, 146
plantar, 105, 115, 399
de prensión, 399, 401
pupilar, 206
rotuliano (patelar), 88
del seno carotídeo
tendinoso profundo, 89, 115, 180. Véase también *Reflejo miotático*
del trigémino, 180
vestibular, 169
Región
olfatoria basal, 43, 292, 349
pretectal, 204
reflejo fotomotor, 206
septal, 292, 349, 366
Registro topográfico, cuerpo geniculado externo, 266
Regulación de la postura y el movimiento, 170
Relaciones talamocorticales inespecíficas, 282
actividad eléctrica cortical, 282
respuesta de reclutamiento, 282
Resonancia magnética, 66
Respuesta
progresiva, 281
de reclutamiento, 257, 282
reticular activadora, 212
de triple flexión, 115
Retina, 274, 385
células ganglionares, 274
interneuronas, 274
sinapsis, 274
tipos celulares, 198, 274
Rigidez
de descerebración, 170
parkinsoniana, 335
Rinencéfalo, 344
Ritmos circadianos, 247
Rizotomía
dorsal, 114
Rodete (*splenium*) del cuerpo calloso,, 42, 351
Rodopsina, 274
Rombencéfalo, 36, 153, 183
Roseta, fibra musgosa, 226

S

Sáculo, 162
Schultze, fascículo en vírgula, 94
Segmentos coccígeos, 73
Seno(s)
cavernoso, 174, 413, 429
nervios, 174, 413
confluente, 429
de la duramadre, 15
recto, 429, 433
sagitales
inferior, 429
superior, 429
sigmoide, 429
transverso, 429
Sensibilidad vibratoria, 94
Sentido del gusto, 143, 144, 145, 172, 262, 397
Septum pellucidum, 52, 350
Serotonina, 25, 88, 110, 134, 185, 213, 214, 228, 247, 295, 320, 325, 365
Sifón carotídeo, 413
Silla
de Bárány, 170
turca, 308, 350
Sinapsis
"cruzadas", 225
recíproca, 346
Síndrome
de Alzheimer, 365
arquicerebeloso, 240
de la arteria basilar, 427
de Benedikt, 209
de Brown-Séquard, 117
bulbar lateral, 127, 150
de Gerstmann, 405
de Horner, 208
de Klüver-Bucy, 362
de Korsakoff, 355
de las "lágrimas de cocodrilo" (parálisis de Bell), 173
neocerebeloso, 240
de parálisis seudobulbar, 148
de parkinsonismo, 214, 334, 336
de la raíz

dorsal, 114
ventral, 115
del seno carotídeo, 146
tic douloureux, 177
de transección medular, 115
de Wallenberg, 126, 150
de Weber, 208
Siringomielia, 117
Sistema(s)
"extrapiramidal", 331
lemniscales, 212
límbico, 365
nervioso
periférico, 36, 68, 71, 82, 85, 88
autónomo, 82, 110, 141, 172, 201, 286, 356, 365
porta hipofisario, 299
reticular activador ascendente, 212, 282
tegmentario lateral, 137
vestibular eferente, 168
Somatostatina (factor inhibidor de la hormona del crecimiento), 34, 85, 137, 269, 301, 306, 316, 359
Splenium del cuerpo calloso, 42, 351
Subículum, 351, 353
Sueño
EEG, 188, 212, 282
lento, 188, 212
movimientos oculares rápidos, 188
paradójico, 188, 212
Surco
basilar, 58
calcarino, 41, 277, 384
colateral, 40, 351
del hipocampo, 42, 351
hipotalámico, 61, 248, 286
limitante, 58, 138, 220
medio
anterior (de la médula espinal), 68
de la fosa romboidea, 58
posterior de la médula espinal, 70
olfatorio, 43
prenodular (posterolateral), 64
prepiramidal del cerebelo, 64
primario, 64
rinal, 347
Sustancia
gelatinosa, 77
gris
periacueductal, 95, 195
periventricular, 251
innominada, 292, 360, 363
negra, 60, 191, 213, 319, 336
dopamina, 31, 213, 319
encefalina, 214
fibras
aferentes, 214
estriadonigras, 214, 322
palidonigras, 214
subtalamonigras, 214
tegmentarionigras, 214
eferentes, 216
nigroestriadas, 216, 319
nigrotalámicas, 216, 256
nigrotectales, 216
nigrotegmentarias, 217
GABA, 214, 216, 322
parte
compacta, 213, 319
reticular, 213, 322
pigmento melanina, 213
serotonina, 214
sustancia P, 214
transporte de catecolaminas, 213
P, 34, 79, 85, 88, 126, 137, 163, 185, 214, 269, 316, 323, 359
perforada anterior, 43, 286, 349, 416, 420
Sydenham, corea, 335

T

Tabes dorsal, 118
Tálamo
anatomía
comisura gris intertalámica, 62, 251
estrato zonal, 61, 244
estría
medular, 61, 245
terminal, 61, 360
lamina affixa (lámina córnea), 61
clasificación de los núcleos
de asociación, 281
inespecíficos, 282
subcorticales, 253
complejo nuclear talámico posterior, 263
consideraciones funcionales, 279
respuestas
progresivas, 281
de reclutamiento, 257, 282
sensibilidad, 279
afectiva, 281
discriminativa,, 280
sistema activador reticular ascendente, 212
corona radiante, 44, 272
grupo(s)
nuclear(es), 248
anterior, 250, 281
intralaminares, 251
central
lateral, 252, 282
medial, 252, 282
centromediano, 251, 252, 282
paracentral, 252
parafascicular, 252, 252, 282
laterales, 253, 282
lateral
dorsal, 248, 253, 282
posterior, 248, 254, 282
pulvinar, 62, 248, 254, 282
mediales, 251
dorsomedial, 251, 282
porción
magnocelular, 251, 360
parvocelular, 251
reticular, 249, 268
ventral, 255
ventral
anterior, 256
lateral, 257
conexiones, 257
divisiones, 257
posterior inferior, 262
posterolateral, 259
posteromedial (arciforme, semilunar), 261
irrigación sanguínea, 422
lámina medular
externa, 249, 268
interna, 248
lesiones, 280
metatálamo, 62, 244
cuerpo geniculado
externo, 62, 244, 265
interno, 62, 244
radiaciones, 272
pedúnculos, 272
anterior (frontal), 272
inferior (temporal), 272
posterior (occipital), 272
superior (centroparietal), 272
sistemas sensoriales
auditivo, 263
somatestésico, 260
visual, 265
zona de "células escasas", 260, 402
Tapetum, 48, 384
Techo. Véase *Tectum*
Técnicas de marcado metabólico, 31, 392, 409
Tectum, 55, 191
fibras
aferentes, 197
corticotectales, 198
espinotectales, 98, 200
retinotectales, 198
eferentes, 200
tectobulbares, 201
tectoespinales, 105, 201
tectoprotuberanciales, 201
tectorreticulares, 201
tectotalámicas, 200, 255
Tegmentum. Véase *Calota*
Tela coroidea
cuarto ventrículo, 56, 129
tercer ventrículo, 24, 421
ventrículo lateral, 53, 420
Telencéfalo, 36, 370
Temblor
cerebeloso, 240
"intencional", 240, 334
parálisis agitante, 31, 214, 334, 336
Temperatura, regulación, 303
Tenia thalami (estría terminal del tálamo), 244
Tentorium cerebelli (tienda del cerebelo), 15, 420
Teoría de control de compuerta, 86
Tercer ventrículo, 24, 61, 244, 286, 422
Terminaciones de forma de mosaico, 318
Testosterona, 308, 405
Tienda
del cerebelo, 15, 420
de la hipófisis, 15, 350
Tirosina hidroxilasa, 291, 299, 302
Tirotrofina, factor de liberación (TRF), 301
Tomografía computadorizada, 66
Transporte axónico, 114
aminoácidos [^{3}H], 114, 316, 392
colorantes fluorescentes, 114
peroxidasa del rábano picante, 114
Triángulo de Silvio, 416
Trígono
del hipogloso, 58, 129, 138
del vago, 58, 129, 138
Tronco del encéfalo
drenaje venoso, 427
irrigación sanguínea, 423
lesiones, 138, 141, 145, 146, 150, 159, 169, 173, 174, 201, 205, 208, 209, 212, 214, 423
Tubérculo(s)
acústico, 148, 156
cuadrigémino
inferior, 54, 60, 191
brazo conjuntival, 54, 193, 197
localización sonora, 192
núcleos, 191
reflejos acústicos, 192
superior, 54, 60, 197
aferentes, 198
campos receptivos, 201
eferentes,
estructura laminar, 197
tectoespinales, 105, 201
tectorreticulares, 201
tectotalámicos, 200, 255
lesiones, 201
localizaciones, 198
cuneiforme, 55, 120, 121
cuneiforme, 55, 91, 120, 121
delgado, 55, 91, 120, 121

U

Uncus (gancho de la circunvolución del hipocampo), 40, 43, 356
hernia, 43
Unión
bulbomedular, 56, 120
bulboprotuberancial, 148
Utrículo, 162, 166
Úvula, 64, 166, 237

V

Velo
interpósito, 61
medular superior, 57, 183, 191, 194

Vena(s)
  anastomóticas
    inferior (Labbé), 431
    superior (Trolard), 431
  basal de Rosenthal, 432
  callosa posterior, 433
  caudada
    longitudinal, 432
    transversa, 432
  del cerebelo, 428
  cerebral
    grande (Galeno), 432, 433
    inferior, 431
    interna, 432
    profunda, 432
    superficial, media, 431
    superior, 430
  coroidea, 432
  emisarias, 429
  epitalámica, 432
  estriadas, 432
    inferiores, 432
  longitudinal posterior, 412
  plexo venoso vertebral interno, 16, 412
  posterolateral, 412
  posteromedial, 412
  radicularis magna, 412
  septal, 432
  talamoestriadas, 432
  yugular interna, 429
Ventana oval, 155
Ventrículo(s)
  cerebrales
    cuarto, 56
    lateral, 52, 421
    tercero, 24, 61, 244, 286, 422
  laterales, 24, 28, 52, 422
    asta
      anterior (frontal), 52
      inferior, 52, 351
      posterior, 52, 277, 384
        calcar avis, 53
    cuerpo ventricular, 52
    septum pellucidum, 52, 350
    trígono colateral, 52
Vermis cerebeloso, 64, 220, 237
  lobulillos, 220
Vértigo, 169
Vestíbulo
  cuerpo yuxtarrestiforme, 167, 236
  fascículo longitudinal medial, 110, 167, 175, 194, 202, 203
  fibras vestibulares, primarias, 163, 166
    secundarias, 166
    vestibulocerebelosas secundarias, 166
  ganglio, 163
  haz vestibuloespinal, 106, 167
  laberinto, 162
    consideraciones funcionales, 168
      estimulación, 169
      líquido endolinfático, 170
      nistagmo, 169
      prueba de Bárány, 170
      vértigo, 169
    lesiones del fascículo longitudinal medial, 170
    nervio, 163
  núcleos, 163
    aferentes, 166
  receptores
    conductos semicirculares, 163
    crista ampullaris (cresta acústica), 162
    laberinto, 162
    sáculo, 163
      otolitos, 163
    utrículo, 163
  representación cortical, 397
Vía(s)
  ascendentes
    médula espinal, 91
    tronco del encéfalo, 134, 159, 168, 179, 183, 184, 185, 214, 233, 237
  auditiva, 157, 191, 263, 384
  autónomas, 110, 297
    centrales, 82, 110, 137, 141, 172, 184, 201, 206, 297, 360, 366
    descendentes, 110
    del gusto, 144, 172, 262, 397
  corticobulbares, 146
  corticoespinales, 45, 101, 120, 155, 217
  corticopontocerebelosas, 59, 155, 217, 233
  cuneocerebelosas, 99, 125
  espinocerebelosa anterior, 98
    posterior, 98
  espinotalámica, 95, 261, 381
  extrageniculadas, 200, 255, 394
  del fascículo longitudinal medial, 110, 120, 134
  final común, 113
  gustativa, 144, 262, 397
  hipotalámicas descendentes, 110, 297
  lemniscal, 212
  del lemnisco medial, 94, 121, 153, 212
  olfatoria, 344
  óptica, 274, 384
    consideraciones clínicas, 278, 385
  trigémina, secundaria, 125, 179, 262
  vestibular, 166, 397
  visual, 274, 384
    cintilla óptica, 277
    consideraciones clínicas, 278, 385
      cuadrantopsia, 278
      hemianopsia, binasal, 279
        bitemporal, 279
        homónima, 278
    fovea centralis
    haz geniculocalcarino, 277, 384
    mácula lútea, 274
    nervio óptico, 276
    visión binocular, 278
VIP (polipéptido intestinal vasoactivo), 359
  vasopresina, 298, 304
Visión binocular, 393

W

Wallenberg, síndrome., 126, 150
Weber, síndrome (hemiplejía superior alterna), 208
Wernicke, zona, 244

Y

Yuxtaalocorteza, 365

Z

Zona(s)
  del cerebelo, 237, 238
    lateral, 237
    paravermicular, 237
    vermicular, 237
  incierta, 331
  de Lissauer, 86
  de Wernicke, 244
  talámica posterior (núcleos talámicos posteriores), 262