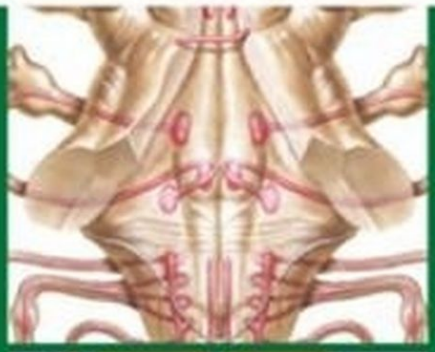
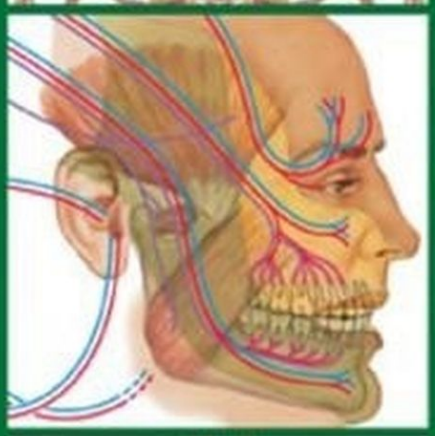
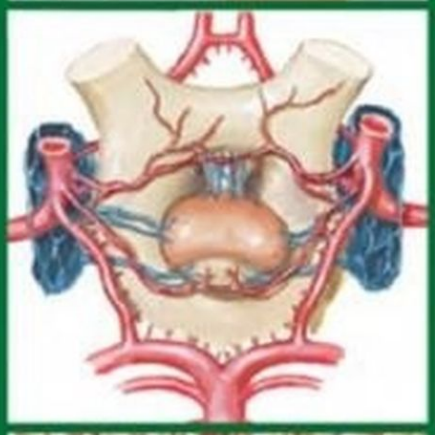
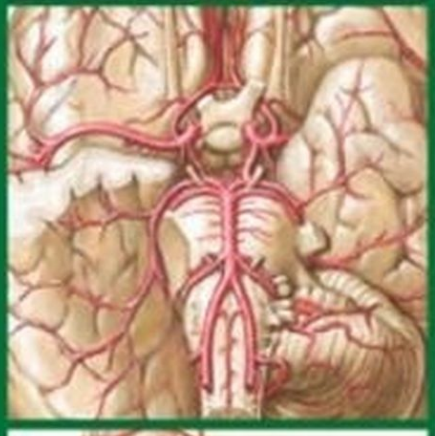
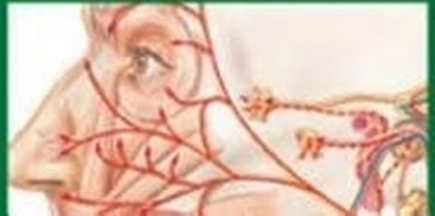
Student CONSULT
Actívalo en studentconsult.com
Búsquedas del texto completo en internet

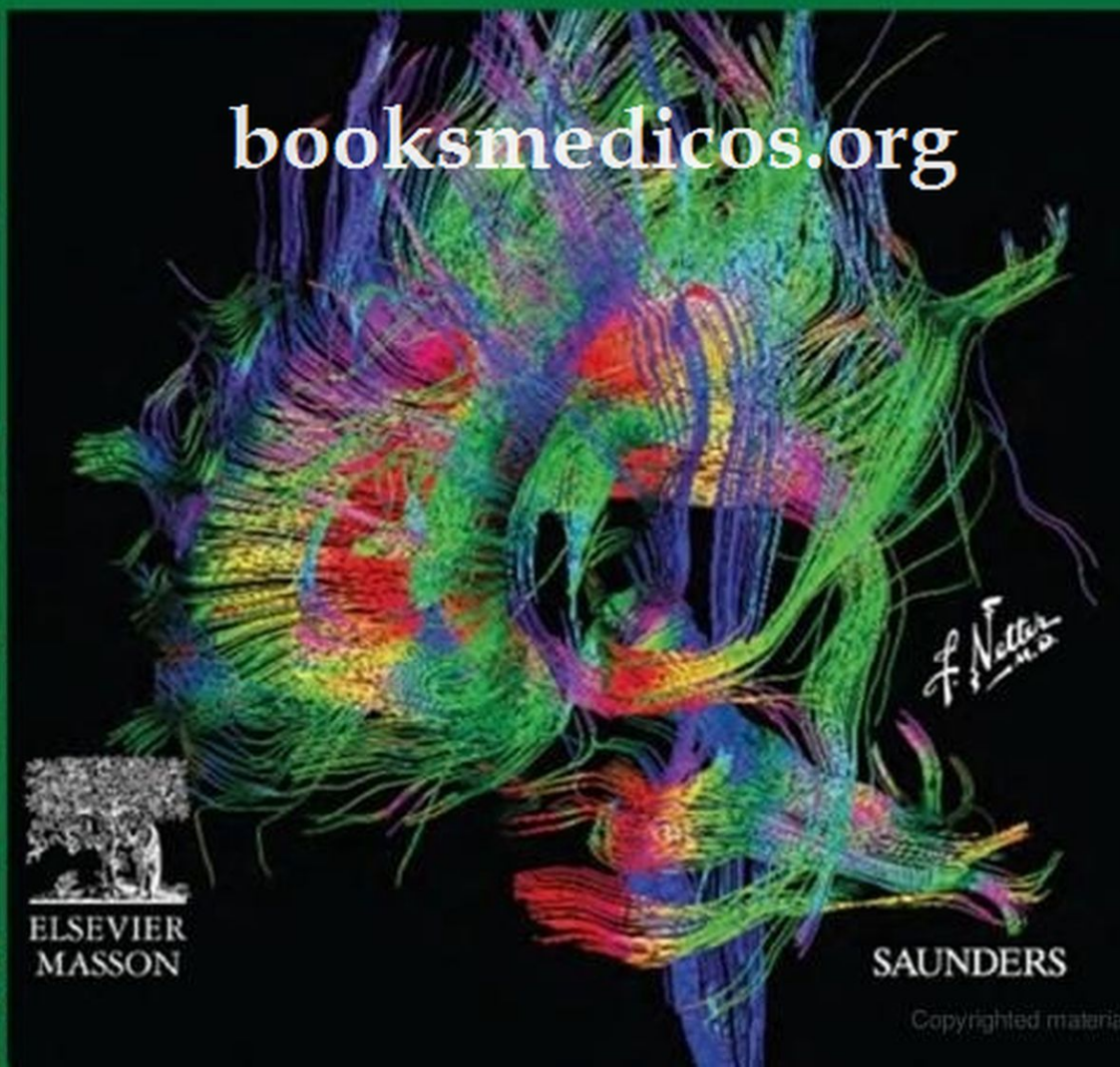






Segunda edición

NETTER
ATLAS DE NEUROCIENCIA

DAVID L. FELTEN · ANIL N. SHETTY

booksmedicos.org



ELSEVIER
MASSON
SAUNDERS

Copyrighted material

NETTER
ATLAS DE NEUROCIENCIA

Segunda edición

booksmedicos.org

NETTER
ATLAS DE NEUROCIENCIA

Segunda edición

David L. Felten, MD, PhD
Vice President, Research
Medical Director of the Research Institute
William Beaumont Hospitals
Royal Oak, MI

Associate Dean for Research
Clinical Research Professor
Oakland University William Beaumont School of Medicine
Rochester, MI

Anil N. Shetty, PhD
Chief, MR Physics
Diagnostic Radiology
William Beaumont Hospitals
Royal Oak, MI

Adjunct Assistant Professor of Radiology
Wayne State University School of Medicine
Detroit, MI

Ilustraciones por
Frank H. Netter, MD

Contribución a las ilustraciones
Carlos A. G. Machado, MD
James A. Perkins, MS, MFA
John A. Craig, MD

ELSEVIER
MASSON

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

Sobre los autores

DAVID L. FELTEN, MD, PhD es vicepresidente de investigación y director médico del Research Institute at William Beaumont Hospitals en Royal Oak, Michigan. Es además decano asociado de investigación de la Oakland University William Beaumont School of Medicine, un centro alopático de reciente creación en el Condado de Oakland, Michigan. Ha sido decano de la School of Graduate Medical Education en la Seton Hall University en South Orange, New Jersey; director ejecutivo fundador del Susan Samueli Center for Integrative Medicine y profesor de Anatomía y Neurobiología en la University of California, Irvine, School of Medicine; director fundador del Center for Neuroimmunology en la University School of Medicine en Loma Linda, California, y Profesor Kilian J. and Caroline Schmitt y director del departamento de Neurobiología y Anatomía; y director del Markey Charitable Trust Institute for Neurobiology of Neurodegenerative Diseases and Aging, en la University of Rochester School of Medicine en Rochester, Nueva York. Se licenció en el MIT y se doctoró en la Universidad de Pennsylvania. El Dr. Felten desarrolló estudios pioneros de la inervación autónoma de los órganos linfoides y la señalización neuroinmune que subyace en los pilares metodológicos de la psiconeuroinmunología y muchos aspectos de la medicina integradora.

El Dr. Felten ha recibido numerosos reconocimientos y premios, entre los que se incluyen el John D. and Catherine T. MacArthur Foundation Prize Fellowship, dos NIH MERIT Awards simultáneos de los National Institutes of Mental Health y el National Institute on Aging, el Alfred P. Sloan Foundation Fellowship, el Andrew W. Mellon Foundation Fellowship, el Robert Wood Johnson Dean's Senior Teaching Scholar Award, el Norman Cousins Award in Mind-Body Medicine, el Building Bridges of Integration Award de la Fundación Mundial de Medicina China Tradicional, así como numerosas menciones honoríficas docentes.

El Dr. Felten fue coautor del texto definitivo en el campo de las interacciones neuroinmunes, *Psychoneuroimmunology* (Academic Press, 3.ª edición, 2001), y fue coeditor fundador de la revista más importante en el campo, *Brain, Behavior and Immunity,* junto a los Dres. Robert Ader y Nicholas Cohen de la Universidad de Rochester. El Dr. Felten es autor de más de 210 revisiones y artículos científicos, muchos de ellos sobre las relaciones entre los sistemas nervioso e inmune. Su trabajo ha sido presentado en las PBS series y el libro *Healing and the Mind* de Bill Moyer, en «20/20», en «Worried Sick» de la BBC, y muchos otros programas en las televisiones públicas nacionales de EE.UU., Canadá, Australia y Alemania. Participó durante más de una década en el National Board of Medical Examiners como director del Neurosciences Committee for the U.S. Medical Licensure Examination.

El Dr. Felten participa además activamente en actividades empresariales relacionadas con las ciencias médicas. Actualmente dirige los Scientific and Medical Advisory Boards of The Medingen Group and Clerisy Corp. Disfruta fomentando la investigación clínica traslacional y los ensayos clínicos dirigidos a mejorar la calidad y estándares de atención en alteraciones clínicas complejas, y le gusta introducir innovaciones científicas en la práctica del desarrollo y comercialización de productos.

ANIL N. SHETTY, PhD, es responsable de física de resonancia magnética en el departamento de Radiología en los William Beaumont Hospitals en Royal Oak, Michigan. Además es profesor adjunto de Radiología en la Wayne State University School of Medicine. Antes de incorporarse a los William Beaumont Hospitals, el Dr. Shetty trabajó como científico en la división de investigación y desarrollo de Siemens Medical Solutions. Se doctoró por la Kent State University, en Kent, Ohio. Posteriormente recibió una beca de los NIH para continuar su trabajo posdoctoral en técnicas de imagen por resonancia magnética en el departamento de Radiología de la Universidad de Pennsylvania, en Filadelfia. También ocupó el puesto de profesor adjunto de Física en el Hunter College of City University of New York.

El Dr. Shetty ha sido muy activo en el campo de la RM, con más de 50 publicaciones y 3 patentes. Es autor y coautor de capítulos en varios libros. Es vicepresidente de una compañía recién creada, Magnetic Moments, LLC, que está desarrollando y comercializando una de las propiedades intelectuales sobre las que posee la patente principal. Actualmente dedica parte de su tiempo a la investigación clínica en las áreas cardiovascular y neurovascular y a instruir a residentes y becarios en William Beaumont sobre las técnicas de imagen por resonancia magnética.

En memoria de Walle J.H. Nauta, MD, PhD, Institute Professor of Neuroscience en el Massachusetts Institute of Technology en Cambridge, MA.

Un neurocientífico pionero, brillante y distinguido
Un profesor extraordinario y motivador
Un mentor amable, comprensivo, intuitivo y leal
Un modelo a seguir y un ser humano increíble

y

A mi esposa, Mary (Maida) Felten, PhD

Una maravillosa esposa, compañera y amiga
Mi inspiración y motivación
Una excepcional investigadora, profesora, innovadora científica y directora ejecutiva
Una mujer que lo tiene todo: inteligencia, belleza, amabilidad y destreza.

David L. Felten

En memoria de Jalil Farah, MD, director del departamento de Radiología (1962–1996), William Beaumont Hospital, Royal Oak, MI.

Un profesor extraordinario y motivador y un visionario que tuvo la brillante iniciativa de crear un centro de diagnóstico por imagen dedicado a la investigación y desarrollo de la RM básica, además de al trabajo clínico habitual. Su amable apoyo y aliento han sido una enorme fuente de inspiración para mí.

y

A Renu, una esposa maravillosa y una gran compañera, cuyo sacrificio silencioso durante noches y fines de semana me permitió alcanzar nuestra meta.

A mis hijos, Nikkil, Rohan y Tushar: espero que vuestras vidas se vean enriquecidas haciendo realidad vuestros sueños, como lo ha sido la mía.

Anil N. Shetty, Ph.D.

Agradecimientos

Durante décadas, las hermosas y bien documentadas ilustraciones del Dr. Frank Netter han proporcionado las bases visuales para comprender la anatomía, la fisiología y las interrelaciones más importantes en medicina. Generaciones de médicos y otros profesionales de la salud han «aprendido del maestro» y han transformado el legado del Dr. Netter a través de su propio conocimiento y su contribución al cuidado de los pacientes. Las ilustraciones del Dr. Netter son únicas en su clase y no son comparables a otras. Durante décadas el volumen de la Netter Collection dedicado al sistema nervioso ha sido un buque insignia para la profesión médica y para los estudiantes de neurociencia. Es un gran honor haber participado en el diseño de la estructura, organización y nuevos contenidos de la primera edición actualizada del *Atlas de neurociencia humana de Netter,* y ahora, de la segunda edición del *Atlas de neurociencia de Netter.* La contribución a la creación de contenidos duraderos para la próxima generación de médicos y profesionales sanitarios es quizás el mayor honor que cualquiera podría tener.

Quiero también mostrar mi agradecimiento a Walle J. H. Nauta, MD, PhD, cuyas motivadoras enseñanzas sobre el sistema nervioso en el MIT contribuyeron a estructurar este Atlas. El profesor Nauta siempre recalcaba el valor de una vista general; las imágenes al comienzo de la Sección II, Neurociencia regional, sobre la organización conceptual de los sistemas sensitivo, motor y autónomo reflejan especialmente su punto de vista. Me siento particularmente orgulloso de haber contribuido a este nuevo *Atlas de neurociencia de Netter* ya que mis inicios en neurociencia fueron en el laboratorio del profesor Nauta en el MIT, bajo su tutela personal y con su perspicacia y explicaciones magistrales, y empleando como guía el «libro verde», el primer volumen del Dr. Frank Netter dedicado al sistema nervioso. Espero que las generaciones venideras de estudiantes puedan beneficiarse del legado de este maravilloso profesor y gran científico.

Agradezco a los extraordinarios ilustradores Jim Perkins, MS, MFA, y John Craig, MD, sus nítidas y hermosas contribuciones a la primera edición de este Atlas, que ahora continúa con la segunda edición. Un especial agradecimiento merecen los extraordinarios editores de Elsevier: Marybeth Thiel, Senior Developmental Editor, y Elyse O'Grady, Editor de Netter Products. Colaboraron en la elaboración de la segunda edición y nos orientaron a la hora de introducir nuevos componentes, como imágenes y correlaciones clínicas. También desearía mostrar mi reconocimiento a mi amigo, colega y coautor en este atlas, el Dr. Anil Shetty. Compartimos muchas horas maravillosas de conversación y visualización de espectaculares secuencias de vídeo e imágenes en 3D en el Beaumont's Imaging Center. Merecen un profundo agradecimiento sus contribuciones a este atlas y a la excelencia en la realización de pruebas de imagen en miles de pacientes en Beaumont.

Y finalmente, a mi esposa, Mary: de nuevo te doy las gracias por tu apoyo y aliento inquebrantable a la hora de continuar con este exigente proyecto, y por tu paciencia con las jornadas interminables y con el permanente revoltijo de papeles y carpetas que tuviste que aguantar. Justo cuando pensabas que el trabajo se había completado con la primera edición, me embarqué en las «Netter Neuroscience Flash Cards», y ahora en la segunda edición de este atlas. Tu amor y apoyo son mi mayor tesoro.

David L. Felten

En primer lugar le agradezco a David Felten, MD, PhD, su petición para colaborar con él en este proyecto. En segundo lugar quiero agradecer el apoyo que recibí por parte de mis estimados colegas y predecesores en el departamento de Radiología. En particular, me gustaría dar las gracias a Kenneth Matasar, MD, por ayudarme en mis esfuerzos investigadores, y al jefe de Neurorradiología, Ay-Ming Wang, MD, por sus numerosas explicaciones sobre las estructuras anatómicas que se observan en RM. Estoy en deuda con Kostaki Bis, MD, por los muchos años de firme colaboración en numerosos proyectos de investigación; y con Ali Shirkhoda, MD, por apoyarme y alentarme en muchos aspectos de las técnicas de imagen. Finalmente, estoy agradecido a mi esposa, Renu, por su apoyo, comprensión y amor incondicional a la hora de convivir con mis noches y fines de semana de trabajo a lo largo de mi carrera profesional.

Anil N. Shetty

PREFACIO

Como en la primera edición, la segunda edición del *Atlas de neurociencia de Netter* combina la riqueza y belleza de las ilustraciones del Dr. Frank Netter con la información clave sobre numerosas regiones y sistemas del encéfalo, la médula espinal y el sistema nervioso periférico.

La primera edición incluía ilustraciones de secciones sagitales a través de la médula espinal y el tronco encefálico, además de secciones coronales y axiales (horizontales). La segunda edición se basa en la primera, con varias ilustraciones adicionales y una extensa colección de nuevas imágenes obtenidas mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) potenciada en en T1 y en T2, tomografía de emisión de positrones (PET), RM funcional (RMf) e imágenes de tensor de difusión (DTI), que proporcionan imágenes en falso color de las vías axónicas centrales comisurales, de asociación y proyección. Se han incluido imágenes completas de RM para una comparación directa con las ilustraciones del Dr. Craig de las secciones sagitales, axiales y coronales del tronco del encéfalo.

Se han añadido más de 200 cuadros sobre aspectos clínicos para ofrecer descripciones sucintas sobre la importancia funcional de puntos fundamentales. Estas discusiones clínicas intentan ayudar al lector a relacionar la anatomía y la fisiología representada en cada imagen con posibles implicaciones clínicas.

La segunda edición mantiene la organización de la primera (I: Visión general; II: Neurociencia regional; III: Neurociencia sistémica), si bien divide estas tres secciones en capítulos para facilitar la consulta. De modo coherente con la primera edición, hemos incluido leyendas para resaltar algunos de los aspectos funcionales principales de cada ilustración, en particular los relacionados con problemas que un clínico puede encontrar en la valoración de un paciente con signos neurológicos. Consideramos fundamental que en un atlas de la profundidad y claridad del *Atlas de neurociencia de Netter,* 2.ª edición, las ilustraciones constituyan el punto central para el aprendizaje, no así las largas y detalladas descripciones que abundan en los grandes tratados. Las leyendas, combinadas con las excelentes ilustraciones y los casos clínicos adicionales, proporcionan el contenido necesario para una profunda comprensión de los componentes básicos, la organización y los aspectos funcionales de la región o sistema que se está describiendo.

El *Atlas de neurociencia de Netter,* 2.ª edición, proporciona una visión conjunta de todo el sistema nervioso, incluyendo los nervios periféricos y los tejidos a los que se dirigen, el sistema nervioso central, el sistema ventricular, las meninges, el sistema vascular encefálico, la neurociencia del desarrollo y la regulación neuroendocrina. Hemos presentado muchos detalles y leyendas, aunque no de forma exhaustiva, de manera que el lector pueda comprender las bases de la neurociencia humana, con los conceptos neurales de los cursos de neurociencia, los componentes del sistema nervioso de los cursos de anatomía, y los componentes neurales de los cursos de fisiología de las facultades de medicina.

Nos enfrentamos a una era de rápidos cambios en la atención sanitaria y de explosión de los conocimientos en todos los campos de la medicina, particularmente con la revolución de la biología molecular. Las facultades de medicina se encuentran bajo una enorme presión para añadir muchas nuevas áreas docentes en los programas de estudios de medicina, con aspectos sociales y culturales, aspectos económicos y empresariales, robótica, simulación, nanotecnología, biología molecular (genómica, proteómica, y otras nuevas «-ómicas), medicina basada en el paciente, abordaje terapéutico y creación de equipos de trabajo, medicina preventiva y bienestar, medicinas alternativas y complementarias y una aparentemente interminable colección de conceptos e ideas importantes con los que debe-

ría contar el médico ideal. Por otra parte, muchos programas se encuentran bajo la presión de la «descompresión» en la intensidad de la enseñanza, con incorporación de mucha más docencia basada en problemas y en grupos pequeños que sustituya a las lecciones magistrales, y de esta forma introducir más rápido a los estudiantes en los contextos clínicos.

Con el tiempo, mucha de la nueva información comprimida dentro del programa de medicina se ha incorporado a expensas de las ciencias básicas, sobre todo anatomía, fisiología, histología y embriología. Nosotros seguimos pensando que existe un núcleo fundamental de conocimientos que todo médico debe conocer. No es suficiente que un estudiante de medicina aprenda solamente 3 de los 12 nervios craneales, su importancia funcional y su aplicación clínica, como «ejemplos representativos» para conseguir reducir aún más la duración de los cursos de ciencias básicas. Aunque los estudiantes de medicina están siempre ansiosos por sumergirse en la práctica clínica y ver pacientes, necesitan una base sustancial de conocimientos para lograr cierta competencia profesional, sobre todo si tratan de aplicar la práctica basada en la evidencia en vez de la pura memorización a la hora de tratar a los pacientes. Como desafío adicional, muchos cursos de neurociencia en las distintas facultades de medicina presentan un desfile de investigadores y superestrellas, generalmente no médicos, que dan clases sobre «lo que yo hago en investigación» en vez de un conjunto de hechos y conceptos coherente, cohesionado y exhaustivo que proporcione un conocimiento del sistema nervioso integrado y centrado en el paciente.

El *Atlas de neurociencia de Netter,* 2.ª edición proporciona el núcleo fundamental de conocimiento para las neurociencias de tres formas: visión general, neurociencia regional y neurociencia sistémica. Este formato está dirigido a proporcionar al lector una visión integrada de un modo organizado y coherente, con imágenes adicionales, conceptos clínicos y textos aclaratorios.

ORGANIZACIÓN DEL ATLAS DE NEUROCIENCIA DE NETTER

Para proporcionar un proceso de aprendizaje óptimo para el estudiante de neurociencia, hemos organizado este Atlas en tres secciones: 1) Una visión general del sistema nervioso; 2) Neurociencia regional, y 3) Neurociencia sistémica. La visión general es una presentación de los componentes y organización básicos del sistema nervioso, una «vista desde 10.000 metros de altitud» que sirve de base para entender los detalles de las neurociencias regional y de sistemas. La visión general incluye capítulos sobre las neuronas y sus propiedades, una introducción al prosencéfalo, tronco encefálico y cerebelo, médula espinal, meninges, sistema ventricular, vasculatura encefálica y neurociencia del desarrollo.

La sección de Neurociencia regional proporciona los componentes estructurales del sistema nervioso periférico; la médula espinal; el tronco encefálico y el cerebelo; y el prosencéfalo (diencéfalo y telencéfalo). Comienza en la periferia y se desplaza de caudal a rostral con el sistema nervioso periférico, médula espinal, tronco encefálico y cerebelo, diencéfalo y telencéfalo. Esta comprensión regional detallada es necesaria para diagnosticar y entender las consecuencias de multitud de lesiones cuya localización depende de este conocimiento regional, como ictus, efectos localizados de tumores, traumatismos, lesiones desmielinizantes específicas, reacciones inflamatorias y muchos otros problemas localizados. En esta sección, muchas de las correlaciones clínicas ayudan al lector a integrar el conocimiento de la irrigación vascular con las consecuencias de los ictus (p. ej., síndromes troncoencefálicos), que requieren una comprensión detallada de la anatomía y relaciones del tronco encefálico.

La sección de Neurociencia sistémica evalúa los sistemas sensitivos, sistemas motores (incluyendo al cerebelo y los ganglios basales, asumiendo que están además implicados en muchas otras esferas de actividad además de la motora), sistema autónomo-hipotalámico-límbico (incluyendo al neuroendocrino), y funciones corticales superiores. Dentro de esta sección, hemos organizado cada sistema sensitivo, cuando procede, en una presentación secuencial de vías reflejas, cerebelosas y lemniscales, reflejando la organización conceptual de los sistemas sensitivos del profesor Nauta. Para los sistemas motores comenzamos con las motoneuronas inferiores y después mostramos los diferentes sistemas de motoneuronas superiores, seguidos por el cerebelo y ganglios basales, cuyas influencias motoras principales se efectúan finalmente a través de la regulación de los sistemas motoneuronales superiores. Para el sistema autónomo-hipotalámico-límbico comenzamos con la organización preganglionar y posganglionar autónoma, después mostramos la regulación del flujo de salida troncoencefálico e hipotalámico, y finalmente la regulación cortical y límbica del hipotálamo y el flujo de salida autónomo. La neurociencia sistémica constituye la base para efectuar e interpretar la exploración neurológica. Creemos que es necesario para el estudiante de neurociencia entender tanto la organización regional como la de los sistemas. Sin esta doble comprensión, la evaluación clínica de un paciente con un problema neurológico estaría incompleta.

En esta segunda edición se presentan abundantes imágenes clínicas para ayudar al lector a visualizar el sistema nervioso en un entorno práctico. Las ilustraciones clínicas reflejan el tipo de información que evaluaría un médico para tomar decisiones en relación a un paciente con un problema neurológico. No creemos, sin embargo, que la realización de pruebas de imagen deba constituir la aproximación inicial para la localización y el diagnóstico por parte del clínico. El corazón y el alma del diagnóstico neurológico siguen siendo la anamnesis neurológica y la exploración física basadas en una profunda comprensión de la neurociencia regional y de sistemas. Cuando se solicite una prueba de imagen, el médico debería tener ya una muy buena idea de lo que está buscando.

Hemos organizado el Atlas de este modo por varias razones. Deseamos que el lector aprecie el valor de observar algunas de estas estructuras y sistemas neurales complejos en dos o tres contextos diferentes, o desde dos o tres diferentes puntos de vista: a veces como parte de una visión general, a veces con un énfasis regional, y a veces con un punto de vista hacia la comprensión del funcionamiento de un sistema específico que abarque todo el neuroeje. La repetición meditada desde nuevas perspectivas es una útil herramienta en la adquisición de conocimientos prácticos sobre el sistema nervioso que servirá al clínico en la evaluación y tratamiento de los pacientes con problemas neurológicos, y proporcionará al investigador y docente en neurociencia una comprensión más amplia y exhaustiva del sistema nervioso. En algunas cuestiones, como aquellas sobre las motoneuronas superiores e inferiores y su control, deben entenderse y dominarse los hechos fundamentales como un primer paso hacia la comprensión de aspectos clínicos de los trastornos motores. Con estos conocimientos los aspectos clínicos encajan por sí mismos en su lugar. Una correlación clínica sin papel protagonista o una sola imagen del atlas no logrará este efecto. Hemos observado que muchos cursos –en su carrera hacia la reducción de las ciencias básicas a una estructura esquelética en la que la información esencial se presenta

sólo una vez (o ni siquiera aparece) y a menudo sin ningún contexto funcional– alientan la simple memorización más que una verdadera comprensión.

En una disciplina tan compleja como la neurociencia, la adquisición de una sólida organización y comprensión de las principales regiones y jerarquías del sistema nervioso no es sólo una «buena idea» o un lujo: es esencial. El hecho de que este enfoque haya sido tremendamente fructífero para nuestros estudiantes (en un curso organizado e impartido durante 15 años por parte de los dos autores de la primera edición en la University of Rochester School of Medicine) es un valor añadido, pero no es la razón por la que hemos organizado este Atlas –y el curso de Neurociencia Médica en la University of Rochester que codirigimos– como lo hemos hecho. Nuestros esfuerzos siempre se centran en la competencia profesional de los estudiantes en neurociencia básica y clínica y su aplicación para un excelente trabajo asistencial. Valoramos verdaderamente el éxito en esta área. Unos estudiantes competentes y con grandes conocimientos constituyen el mejor resultado de nuestro esfuerzo docente. Esperamos que ellos lleguen a apreciar tanto la belleza como la complejidad del sistema nervioso, y que ello les motive a contribuir a aumentar los conocimientos y aplicaciones funcionales de esta gran frontera biológica, sustrato del comportamiento humano y de nuestros esfuerzos humanos más nobles.

David L. Felten, MD, PhD
Anil N. Shetty, PhD

Acerca de los artistas

FRANK H. NETTER, MD, nació en 1906 en Nueva York. Estudió dibujo en la Art Students League y en la National Academy of Design antes de entrar en la facultad de medicina en la New York University, donde obtuvo su licenciatura en medicina en 1931. Durante sus años de estudiante, las ilustraciones de los apuntes del Dr. Netter atrajeron la atención de los profesores de la facultad y de otros médicos, permitiéndole aumentar sus ingresos mediante la ilustración de artículos y libros de texto. Continuó su actividad paralela como ilustrador tras establecerse como cirujano en 1933, pero finalmente optó por abandonar la cirugía y dedicarse a tiempo completo al dibujo. Tras servir en el ejército de los Estados Unidos durante la Segunda Guerra Mundial, el Dr. Netter comenzó su larga colaboración con la compañía farmacéutica CIBA (hoy Novartis Pharmaceuticals). Esta asociación de 45 años dio como resultado la producción de la extraordinaria colección de ilustraciones médicas que es tan familiar para los médicos y otros profesionales de la salud en todo el mundo.

En 2005, Elsevier, Inc. adquirió la Colección Netter y todas las publicaciones de Icon Learning Systems. Actualmente hay más de 50 publicaciones con las ilustraciones del Dr. Netter accesibles a través de Elsevier, Inc. (en Estados Unidos: www.us.elsevierhealth.com/Netter y fuera de Estados Unidos: www.elsevierhealth.com).

Los trabajos del Dr. Netter están entre los mejores ejemplos del uso de las ilustraciones en la enseñanza de los conceptos médicos. Los 13 libros de la Colección de Ilustraciones Médicas de Netter, que incluye la mayor parte de los más de 20.000 dibujos creados por el Dr. Netter, se han terminado convirtiendo en uno de los trabajos médicos más famosos jamás publicados. El *Atlas de anatomía humana de Netter,* publicado por primera vez en 1989, muestra las ilustraciones anatómicas de la Colección Netter. Traducido en la actualidad a 16 idiomas, es el atlas de anatomía preferido por los estudiantes de medicina y los profesiones biosanitarios en todo el mundo.

Las ilustraciones de Netter son apreciadas no solamente por sus cualidades estéticas, sino sobre todo por su contenido intelectual. Como el Dr. Netter escribió en 1949, «…la clarificación de una tema es el objetivo fundamental de una ilustración. No importa lo hermosamente pintada, lo delicada y sutilmente presentada que pueda estar, su valor como ilustración médica es escaso si no sirve para aclarar alguna cuestión clave». La planificación, concepción, punto de vista y enfoque del Dr. Netter es lo que caracteriza sus dibujos y lo que los hace tan valiosos intelectualmente.

Frank H. Netter, MD, médico y artista, falleció en 1991.

Para saber más sobre el médico-artista cuyo trabajo ha inspirado la Netter Reference collection en: http://www.netterimages.com/artist/netter.htm

CARLOS MACHADO, MD, fue elegido por Novartis para ser el sucesor del Dr. Netter. Sigue siendo el principal ilustrador que contribuye a la colección Netter.

Autodidacta en la ilustración médica, el cardiólogo Carlos Machado ha contribuido con meticulosas actualizaciones de algunos de los dibujos originales del Dr. Netter, y ha creado muchas ilustraciones propias al estilo Netter para ampliar la propia colección. La habilidad fotorrealista del Dr. Machado y su comprensión de la relación médico-paciente caracteriza su rico e inolvidable estilo visual. Su dedicación a la investigación de cada área y cuadro clínico que plasma en sus dibujos le sitúa entre los mejores ilustradores médicos en activo en la actualidad.

Puede consultar más sobre su biografía y sus ilustraciones en: http://www.netterimages.com/artist/machado.htm

ÍNDICE DE CONTENIDOS

Sección I: VISIÓN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO

1 Neuronas y sus propiedades 3
Propiedades anatómicas 4
Neurotransmisión 13
Propiedades eléctricas 15

2 Cráneo y meninges 27

3 Encéfalo 33

4 Tronco del encéfalo y cerebelo 53

5 Médula espinal 59

6 Ventrículos y líquido cefalorraquídeo 67

7 Vasculatura 75
Sistema arterial 76
Sistema venoso 96

8 Neurociencia del desarrollo 105

Sección II: NEUROCIENCIA REGIONAL

9 Sistema nervioso periférico 135
Introducción y organización básica 136
Sistema nervioso somático 150
Sistema nervioso autónomo 172

10 Médula espinal 207

11 Tronco del encéfalo y cerebelo 219
Anatomía transversal del tronco del encéfalo 220
Nervios craneales y sus correspondientes núcleos 234
Formación reticular 251
Cerebelo 255

12 Diencéfalo 259

13 Telencéfalo 265

Sección III: NEUROCIENCIA SISTÉMICA

14 Sistemas sensitivos 323
Sistemas somatosensitivos 324
Sistema sensitivo del trigémino 333
Sistema sensitivo para el gusto 334
Sistema auditivo 336
Sistema vestibular 343
Sistema visual 346

15 Sistemas motores 357
Motoneuronas inferiores 358
Motoneuronas superiores 361
Cerebelo 375
Ganglios Basales 382

16 Sistemas autónomo-hipotalámico-límbico 387
Sistema nervioso autónomo 389
Hipotálamo e hipófisis 390
Sistema límbico 413
Sistema olfatorio 422

Índice alfabético 425

1

NEURONAS Y SUS PROPIEDADES

Propiedades anatómicas

1.1 Estructura neuronal

1.2 Tipos de sinapsis

1.3 Tipos de células neuronales

1.4 Tipos de células gliales

1.5 La barrera hematoencefálica

1.6 Mielinización de axones del SNC y SNP

1.7 Desarrollo de la mielinización y envoltura del axón

1.8 Vista a gran aumento de una vaina de mielina del SNC

Neurotransmisión

1.9 Neurotransmisión química

1.10 Morfología sináptica

Propiedades eléctricas

1.11 Potencial neuronal en reposo

1.12 Potenciales graduales en neuronas

1.13 Potenciales de acción

1.14 Propagación del potencial de acción

1.15 Velocidad de conducción

1.16 Clasificación de las fibras nerviosas periféricas por tamaño y velocidad de conducción

1.17 Electromiografía y estudios de velocidad de conducción

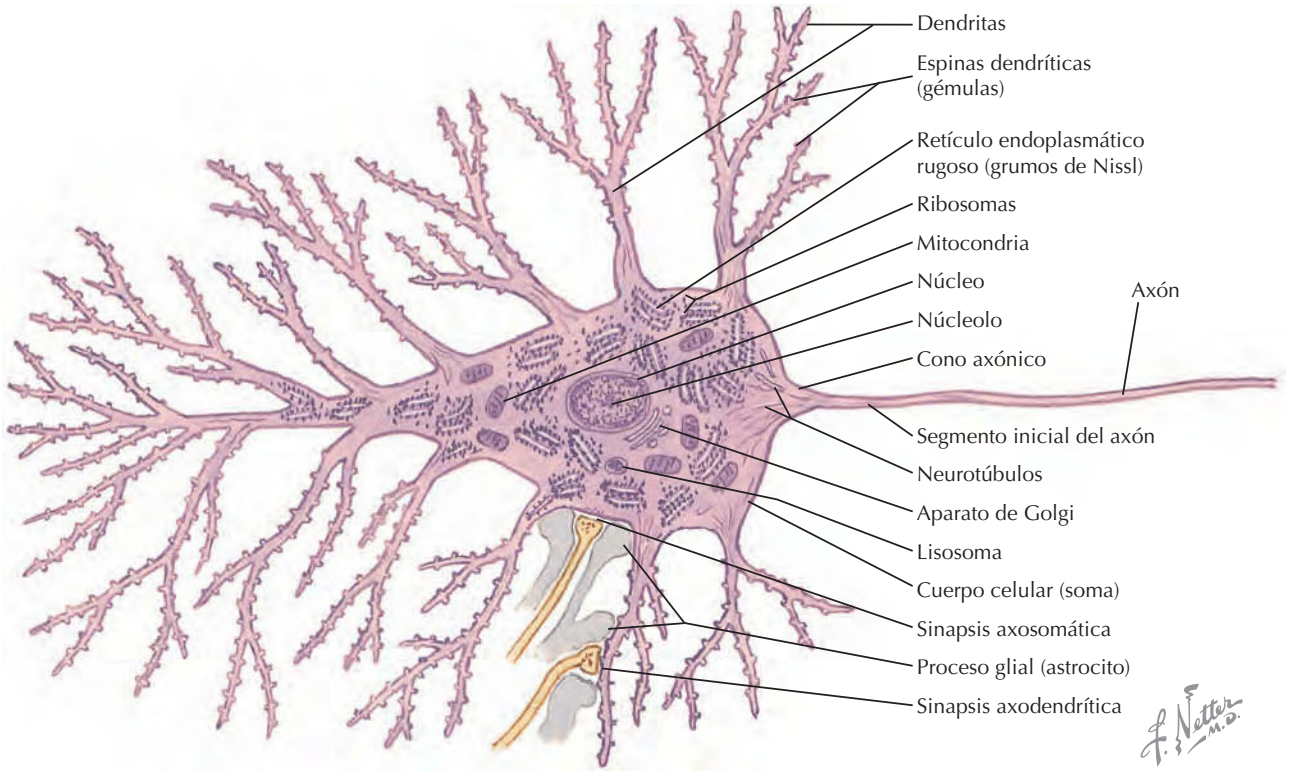
1.18 Inhibición presináptica y postsináptica

1.19 Sumación temporal y espacial

1.20 Patrones de disparo eléctrico normales de neuronas corticales y origen y extensión de ataques epilépticos

1.21 Electroencefalografía

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



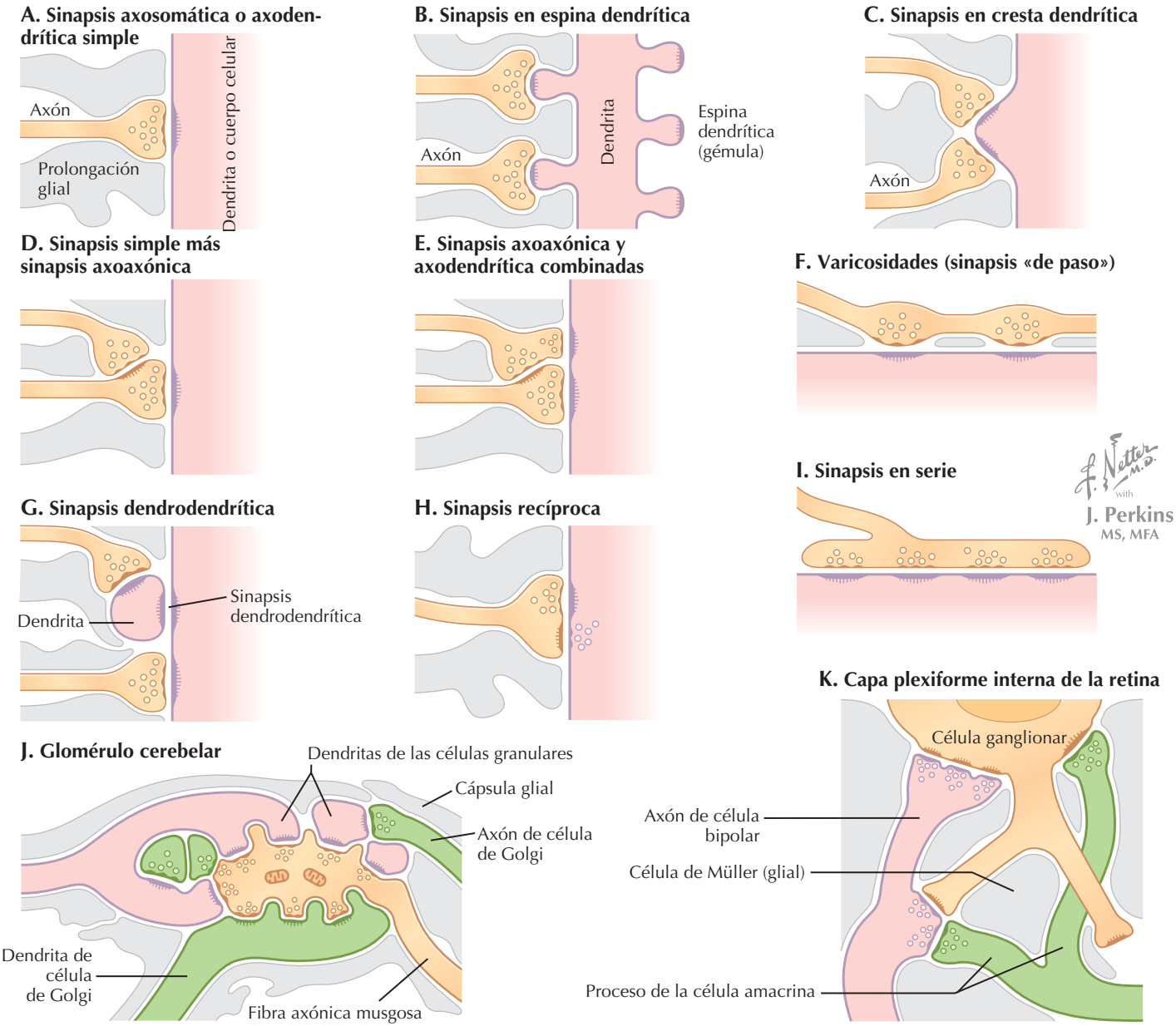
PROPIEDADES ANATÓMICAS

1.1 ESTRUCTURA NEURONAL

La estructura neuronal refleja las características funcionales de las neuronas individuales. La información de entrada es proyectada hacia una neurona principalmente a través de terminaciones axónicas sobre el cuerpo celular (soma) y las dendritas. Estas sinapsis están aisladas y protegidas por procesos astrocíticos. Las dendritas generalmente constituyen la mayor área superficial de la neurona. Algunas protuberancias desde las ramas dendríticas (espinas dendríticas) son lugares de sinapsis axodendríticas específicas. Cada tipo neuronal específico tiene un patrón de ramificación dendrítica característico denominado árbol dendrítico, o arborizaciones dendríticas. El diámetro del cuerpo celular neuronal varía desde unos pocos micrómetros (μm) hasta más de 100 μm. El citoplasma neuronal contiene gran cantidad de retículo endoplasmático rugoso (RE rugoso), lo que refleja la cantidad masiva de síntesis proteica necesaria para mantener a la neurona y sus prolongaciones. El aparato de Golgi está implicado en el empaquetamiento de moléculas potencialmente señalizadoras para su transporte y liberación. Se necesitan gran cantidad de mitocondrias para cumplir las enormes necesidades energéticas de las neuronas, particularmente aquellas relacionadas con el mantenimiento de bombas iónicas y potenciales de membrana. Cada neurona tiene un único axón (ocasionalmente ninguno). El cuerpo celular se estrecha hacia el axón en el cono axónico, seguido por el segmento inicial del axón, que contiene los canales de Na^+, donde se inician en primer lugar los potenciales de acción. El axón se extiende una distancia variable desde el cuerpo celular (hasta 1 m o más). Un axón con un diámetro mayor de 1 o 20 μm está aislado por una vaina de mielina proporcionada por la oligodendroglía en el sistema nervioso central (SNC) o por células de Schwann en el sistema nervioso periférico (SNP). Un axón puede ramificarse en más de 500.000 terminales axónicos, y puede finalizar en una zona altamente localizada y circunscrita (p. ej., las proyecciones de los axones somatosensoriales primarios empleadas para el tacto discriminativo preciso), o pueden ramificarse por muchas regiones dispersas del encéfalo (p. ej., las proyecciones axónicas noradrenérgicas del locus caeruleus). Una neurona cuyo axón finaliza a cierta distancia de su cuerpo celular y su árbol dendrítico se denomina macroneurona o neurona Golgi tipo I, o neurona de proyección; una neurona cuyo axón finaliza localmente, cerca de su cuerpo celular y árbol dendrítico se denomina microneurona o neurona Golgi tipo II, neurona de circuito local, o interneurona. No existe una neurona típica debido a que cada tipo de neurona posee su propia especialización. Sin embargo, las células piramidales y las motoneuronas inferiores se usan comúnmente para representar a una neurona típica.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las neuronas requieren gran cantidad de recursos metabólicos para mantener su integridad funcional, particularmente aquella relacionada con el mantenimiento de los potenciales de membrana para la iniciación y propagación de los potenciales de acción. Las neuronas requieren metabolismo aeróbico para la generación de adenosina trifosfato (ATP) y virtualmente no tienen reserva de ATP, por lo que requieren de suministro continuado de glucosa y oxígeno, generalmente en un rango del 15% al 20% de los recursos corporales, lo que es un consumo desproporcionado de dichos recursos. Durante el ayuno, cuando la disponibilidad de glucosa es limitada, el encéfalo puede cambiar gradualmente a la utilización de betahidroxibutirato y acetoacetato como fuentes energéticas para el metabolismo neuronal; sin embargo, esto no es un proceso instantáneo y no puede emplearse para tamponar episodios agudos de hipoglucemia. Un episodio isquémico de incluso 5 minutos, como consecuencia de un ataque al corazón o un ictus isquémico, puede dar lugar a daños permanentes en algunas poblaciones neuronales como las células piramidales de la región CA1 del hipocampo. En casos de isquemia de mayor duración, puede producirse muerte neuronal extendida. Como las neuronas son células posmitóticas, excepto en el caso de una pequeña subpoblación de interneuronas, las neuronas muertas no son reemplazadas. Una consecuencia adicional del estado posmitótico de la mayoría de las neuronas es que no constituyen fuentes de desarrollo tumoral. Los tumores encefálicos derivan principalmente de las células gliales, ependimarias y meníngeas.



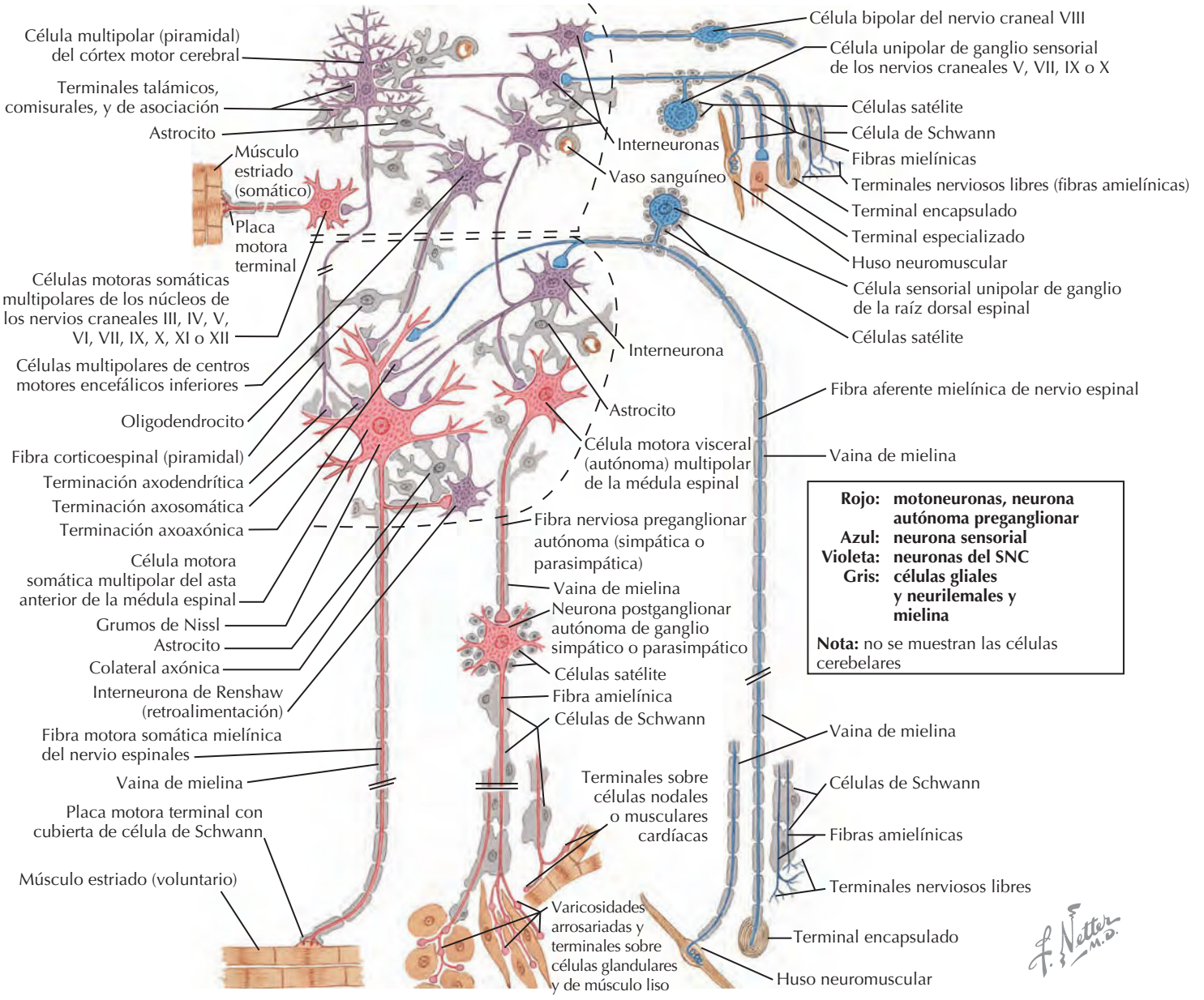
1.2 TIPOS DE SINAPSIS

Una sinapsis es un lugar donde la llegada de un potencial de acción, a través del acoplamiento excitación-secreción que implica un flujo intracelular de Ca^{2+}, dispara la liberación de uno o varios neurotransmisores dentro de la hendidura sináptica (típicamente de una anchura de 20 µm). El neurotransmisor actúa sobre receptores en la membrana neuronal diana, alterando el potencial de membrana de su estado de reposo. Estos potenciales postsinápticos son denominados potenciales graduales. La mayoría de las sinapsis que transportan información hacia una neurona diana se establecen como sinapsis axodendríticas o axosomáticas. Las sinapsis especializadas, como las sinapsis recíprocas o las agrupaciones complejas de interacciones sinápticas, proporcionan control regulador específico sobre la excitabilidad de sus neuronas diana. Las sinapsis dendrodendríticas colaboran en el disparo coordinado de grupos de neuronas relacionadas, como las del núcleo frénico que causan la contracción del diafragma.

ASPECTOS CLÍNICOS

La configuración de las sinapsis de poblaciones neuronales clave en regiones particulares del encéfalo y de células diana en la periferia determina la influencia relativa de la llegada de un potencial de acción. En la unión neuromuscular, generalmente se libera una cantidad suficiente de acetilcolina (ACh) por un potencial de acción en el axón motor para garantizar que el potencial de la placa motora muscular alcanza el umbral y se inicie dicho potencial de acción. Por el contrario, las entradas neuronales sobre las neuronas de la formación reticular y muchos otros tipos neuronales requieren sumación temporal o espacial para permitir que la neurona diana alcance el umbral; esta orquestación requiere una regulación multisináptica coordinada. En algunas neuronas clave como las motoneuronas inferiores (MNI), las entradas desde las motoneuronas superiores del troncoencefálico (MNS) vienen canalizadas principalmente a través de interneuronas de la médula espinal y requieren una amplia sumación para activar las MNI; en cambio, las entradas monosinápticas directas de MNS corticoespinales, como por ejemplo aquellas que regulan los movimientos precisos de los dedos, finalizan próximas al cono axónico/segmento inicial; y pueden iniciar directamente un potencial de acción en las MNI. Algunas agrupaciones complejas de sinapsis entre algunos elementos neuronales, como los que se observan en estructuras tales como el cerebelo y la retina, permiten la modulación de neuronas clave por agrupaciones de conexiones tanto en serie como en paralelo, proporcionando modulación lateral de la excitabilidad neuronal vecina.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

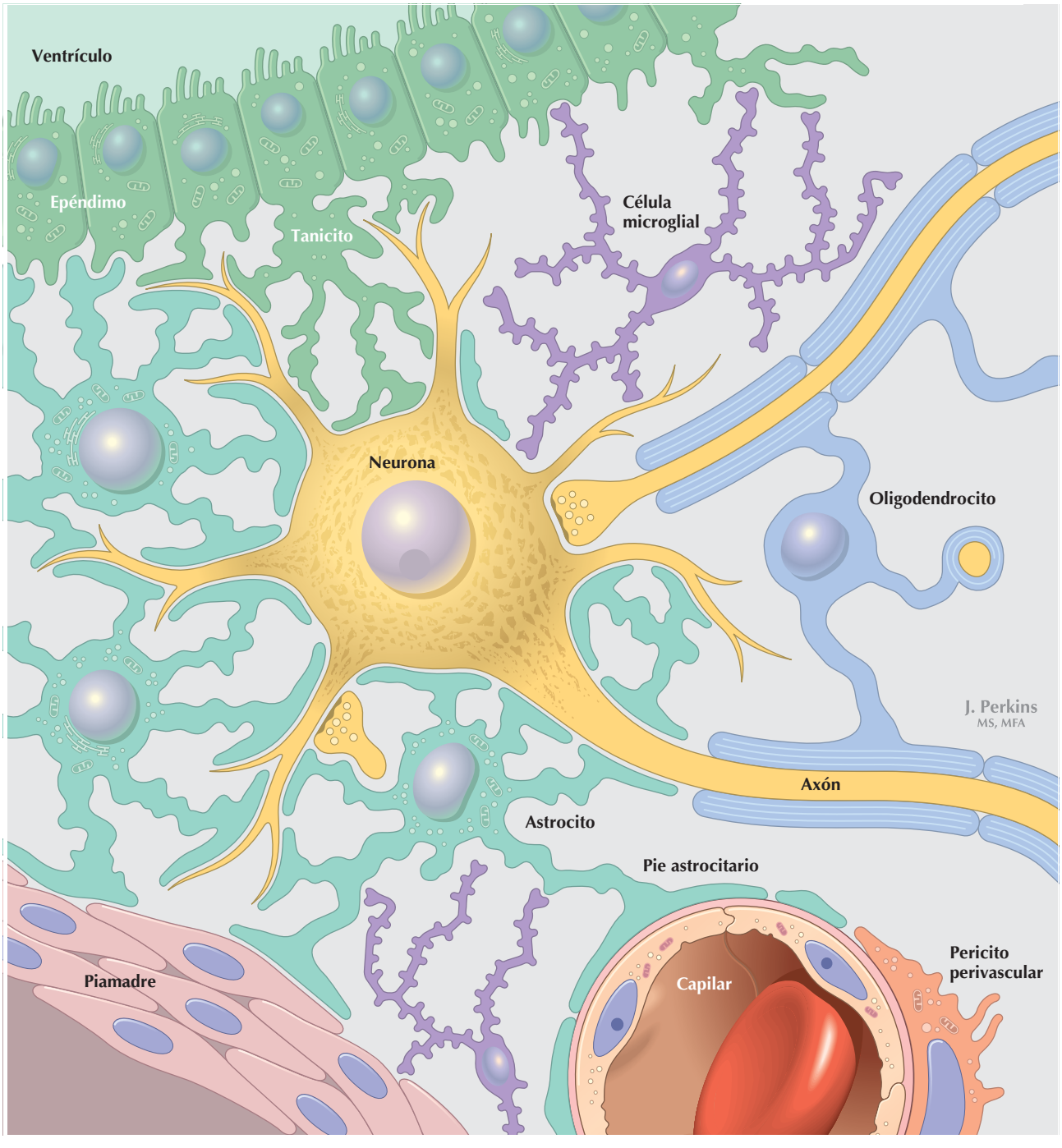


1.3 TIPOS DE CÉLULAS NEURONALES

Las interneuronas locales y las neuronas de proyección muestran un tamaño, unas arborizaciones dendríticas y unas proyecciones axonales características. En el SNC (marcado por líneas discontinuas), las célula gliales (astrocitos, microglía, oligodendroglía) proporcionan soporte, protección y mantenimiento a las neuronas. Las células de Schwann y las células satélite proporcionan estas funciones en el SNP. Las neuronas sensoriales primarias (azul) proporcionan la transducción sensorial de la energía o estímulos entrantes a señales eléctricas que son dirigidas hacia el SNC. El flujo neuronal de salida desde el SNC es o bien motor (rojo) hacia las fibras musculares esqueléticas a través de las uniones neuromusculares, o es autónomo preganglionar (rojo) hacia los ganglios autónomos, cuyas neuronas inervan músculo cardíaco, músculo liso, glándulas secretoras, células metabólicas, o células del sistema inmunitario. Otras neuronas diferentes de las neuronas sensoriales primarias, las MNI o las neuronas autónomas preganglionares se localizan en el SNC, bien en el encéfalo (rodeadas por las líneas discontinuas superiores) o en la médula espinal (rodeadas por las líneas discontinuas inferiores).

ASPECTOS CLÍNICOS

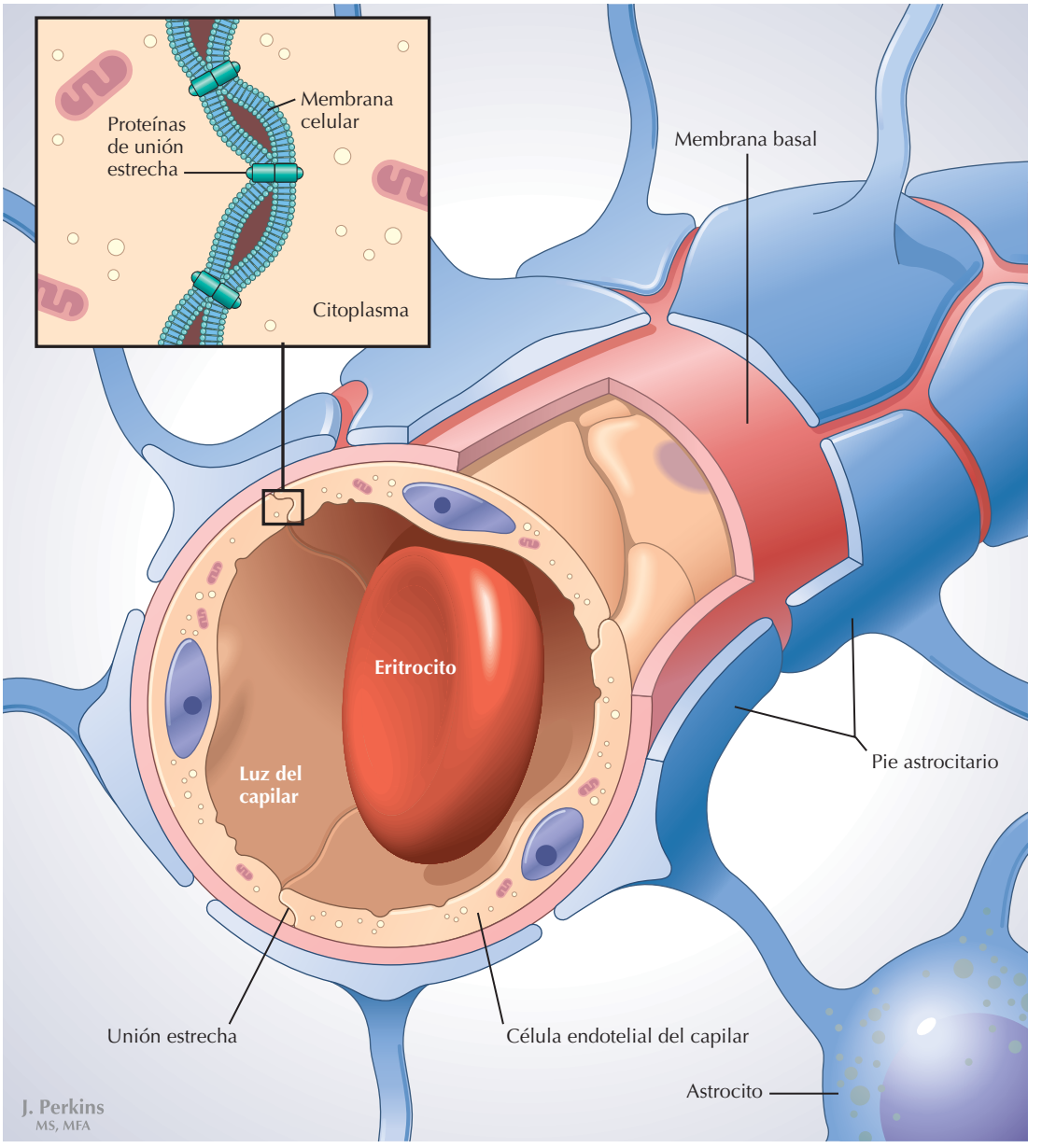
La forma y configuración neuronales indican la función de la célula. Las células ganglionares de la raíz dorsal no tienen casi sinapsis sobre el cuerpo celular; el receptor sensorial es contiguo al segmento inicial del axón para permitir su activación directa y superar un estímulo umbral. Al no tener una estructura sináptica típica, esta organización apenas proporciona un control centrífugo de la entrada sensorial inicial; más bien, el control y análisis de la entrada sensorial sucede en el SNC. Las neuronas de Purkinje del cerebelo tienen enormes árboles dendríticos planos, produciéndose la activación a través de cientos de fibras paralelas y la estabilidad de fondo influenciada por el control de las fibras trepadoras. Este tipo de organización permite la modulación en red de la salida de información desde las células de Purkinje hacia las MNS, un mecanismo de control que permite precisos ajustes en curso para las actividades motoras suaves y coordinadas. Las pequeñas interneuronas de muchas regiones tienen funciones locales y especializadas con conexiones en circuitos locales, mientras que las grandes neuronas isodendríticas de la formación reticular reciben entradas amplias, polimodales, no localizadas, lo que es importante para el despertar general del córtex cerebral y la conciencia. El daño sobre estas neuronas clave puede provocar el coma. Las MNI y las neuronas autónomas preganglionares reciben tremendas convergencias sobre sus dendritas y cuerpos celulares para orquestar el patrón final de activación de las neuronas de esta vía común final a través de la cual los tejidos efectores periféricos reciben señales y a través de la que se logra todo el comportamiento.



1.4 TIPOS DE CÉLULAS GLIALES

Los astrocitos facilitan aislamiento estructural a las neuronas y a sus sinapsis y proporcionan secuestro iónico (K^+), sustrato trófico y soporte para el crecimiento y las funciones de señalización hacia otras neuronas. La oligodendroglía permite la mielinización de los axones en el SNC. La microglía son células basurero que participan en la fagocitosis, en las respuestas inflamatorias, en la secreción de citocinas y factores de crecimiento, y también en cierta reacción inmunitaria en el SNC. Las células perivasculares participan en actividades similares en las proximidades de los vasos sanguíneos. Las células de Schwann se encargan de la mielinización, envoltura, soporte trófico y acciones que contribuyen al crecimiento y reparación de las neuronas periféricas. Los linfocitos T activados normalmente pueden entrar y viajar por el SNC para la vigilancia inmunitaria durante un período de aproximadamente 24 horas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

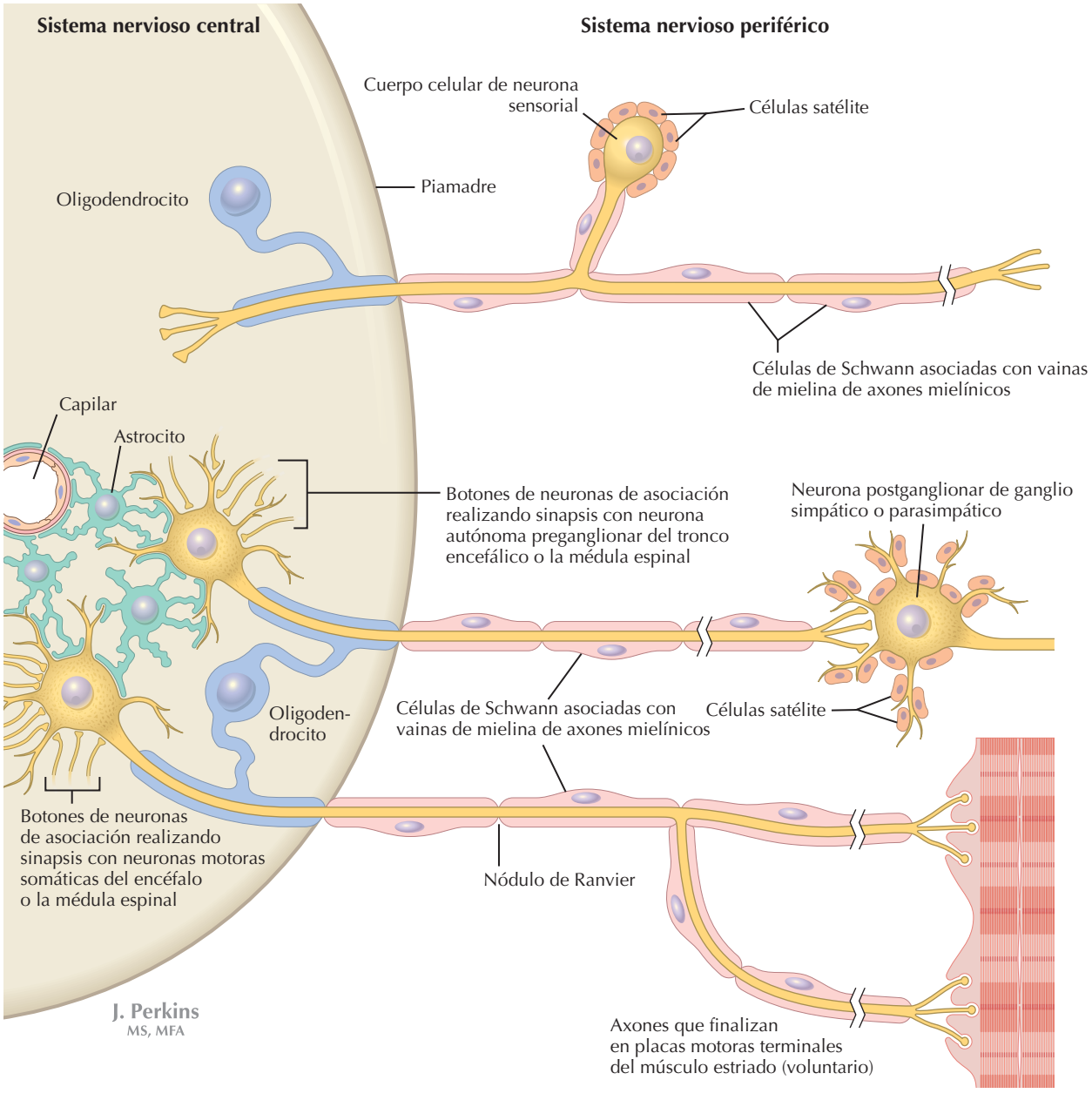


1.5 LA BARRERA HEMATOENCEFÁLICA

La barrera hematoencefálica (BHE) es el intermediario entre la sangre y el SNC. Sirve como protector del encéfalo de intrusiones indeseables por parte de muchas moléculas grandes y sustancias potencialmente tóxicas y para mantener el medio de líquido intersticial para asegurar un funcionamiento óptimo de las neuronas y de sus células gliales asociadas. La base celular fundamental de la BHE está constituida por las células endoteliales de los capilares que poseen una elaborada red de uniones estrechas; estas uniones estrechas restringen el acceso al SNC de muchas moléculas grandes, incluyendo muchos fármacos. Las células endoteliales en el SNC, además, muestran un bajo nivel de actividad picnótica a través de ellas, proporcionando sistemas de transporte específicos y seleccionados para el transporte de sustratos esenciales para la producción energética y el metabolismo de aminoácidos en el SNC. Los podocitos, también llamados procesos pedunculares, son prolongaciones que contactan con las células endoteliales y sus membranas basales; estas prolongaciones ayudan a transferir metabolitos importantes desde la sangre hasta las neuronas y pueden influir sobre la expresión de algunos productos génicos específicos en las células endoteliales. Estas prolongaciones astrocíticas también pueden retirar el exceso de K^+ y de algunos neurotransmisores desde el líquido intersticial.

ASPECTOS CLÍNICOS

La BHE, desde el punto de vista anatómico, consiste principalmente en las uniones estrechas de las células endoteliales vasculares, sirve para proteger el SNC de la intrusión de moléculas grandes y agentes potencialmente dañinos procedentes de la circulación periférica. Las neuronas necesitan protección de su ambiente iónico y metabólico, que es proporcionada por las células gliales y la BHE. Existen áreas seleccionadas (ventanas en el encéfalo) donde la BHE no está presente, como la eminencia medial, el área postrema, el órgano vasculoso de la lámina terminal, y otros, donde células especializadas pueden analizar la circulación periférica y pueden iniciar mecanismos encefálicos correctivos para proteger el medio neuronal. La presencia de la BHE constituye un desafío para la farmacoterapia dirigida al SNC: muchos antibióticos y otros agentes no penetrarán a través de la BHE y deberán acoplarse a una molécula transportadora capaz de atravesarla, o deberán ser inyectados intratecalmente. En algunas circunstancias patológicas, como la presencia de un tumor cerebral, la degeneración neuronal resultante de un trastorno neurodegenerativo, la presencia de una alta concentración de un soluto, o un ictus, la BHE se altera ampliamente, exponiendo el entorno interno del SNC a moléculas de la circulación periférica. Actualmente están ensayándose estrategias terapéuticas que conseguirán el transporte de agentes farmacoterapéuticos deseados a través de la BHE y que protegerán al encéfalo de la alteración no deseada de la BHE en circunstancias patológicas.



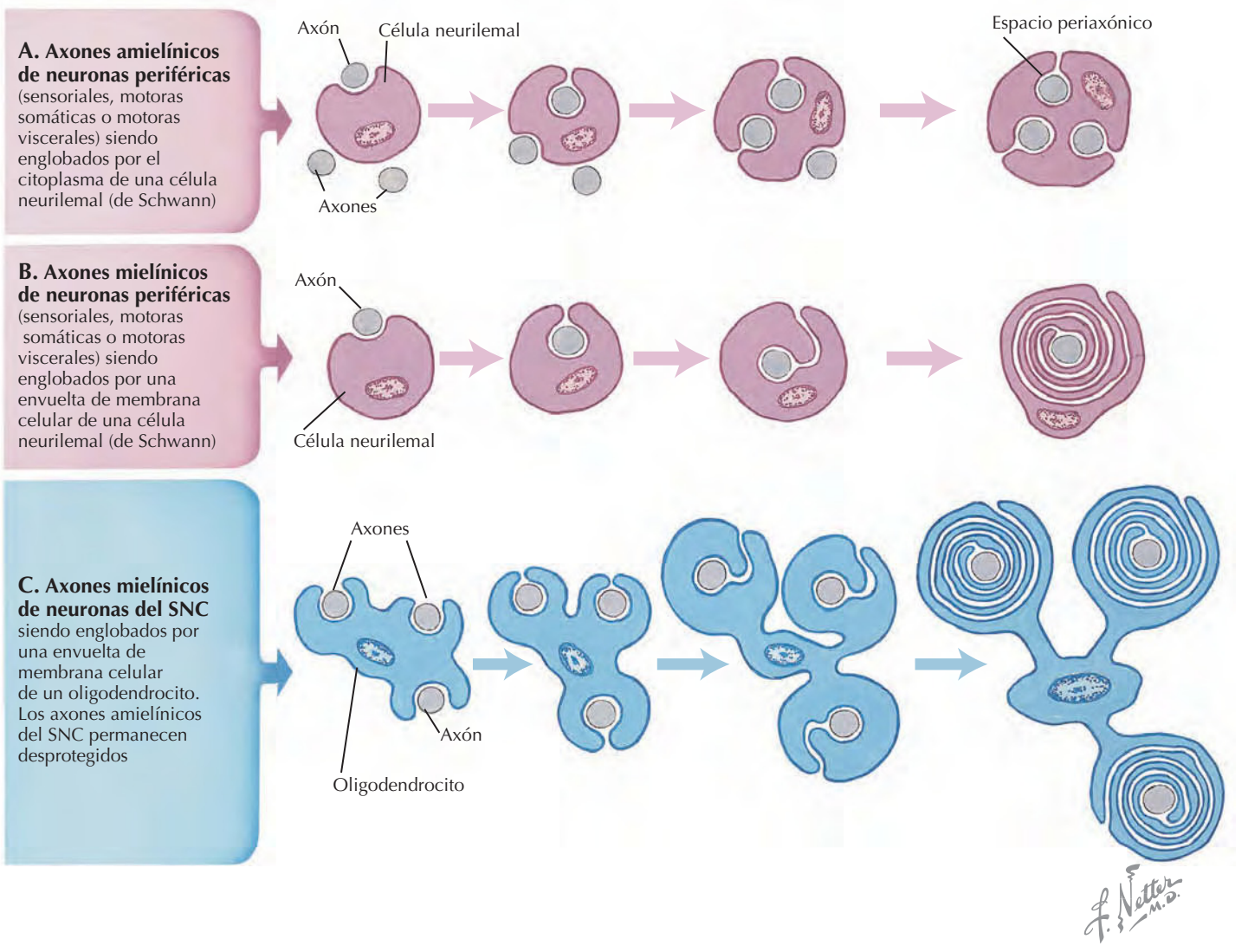
1.6 MIELINIZACIÓN DE AXONES DEL SNC Y SNP

La mielinización de axones del SNC es efectuada por la oligodendroglía. Cada oligodendrocito puede mielinizar un único segmento de varios axones centrales separados. En el SNP, los axones sensoriales, motores y autónomos preganglionares son mielinizados por las células de Schwann. Una célula de Schwann mieliniza solamente un único segmento de un único axón. Los axones sensoriales y autónomos posganglionares amielínicos son envueltos por una célula de Schwann, la cual proporciona un brazo envolvente simple de citoplasma alrededor de cada uno de los grupos de estos axones. El espacio entre los segmentos de mielina adyacentes se denomina nódulo de Ranvier; este lugar de la membrana axónica contiene canales de sodio que permiten la reiniciación de los potenciales de acción en el curso de la propagación a lo largo del axón, proceso denominado conducción saltatoria.

ASPECTOS CLÍNICOS

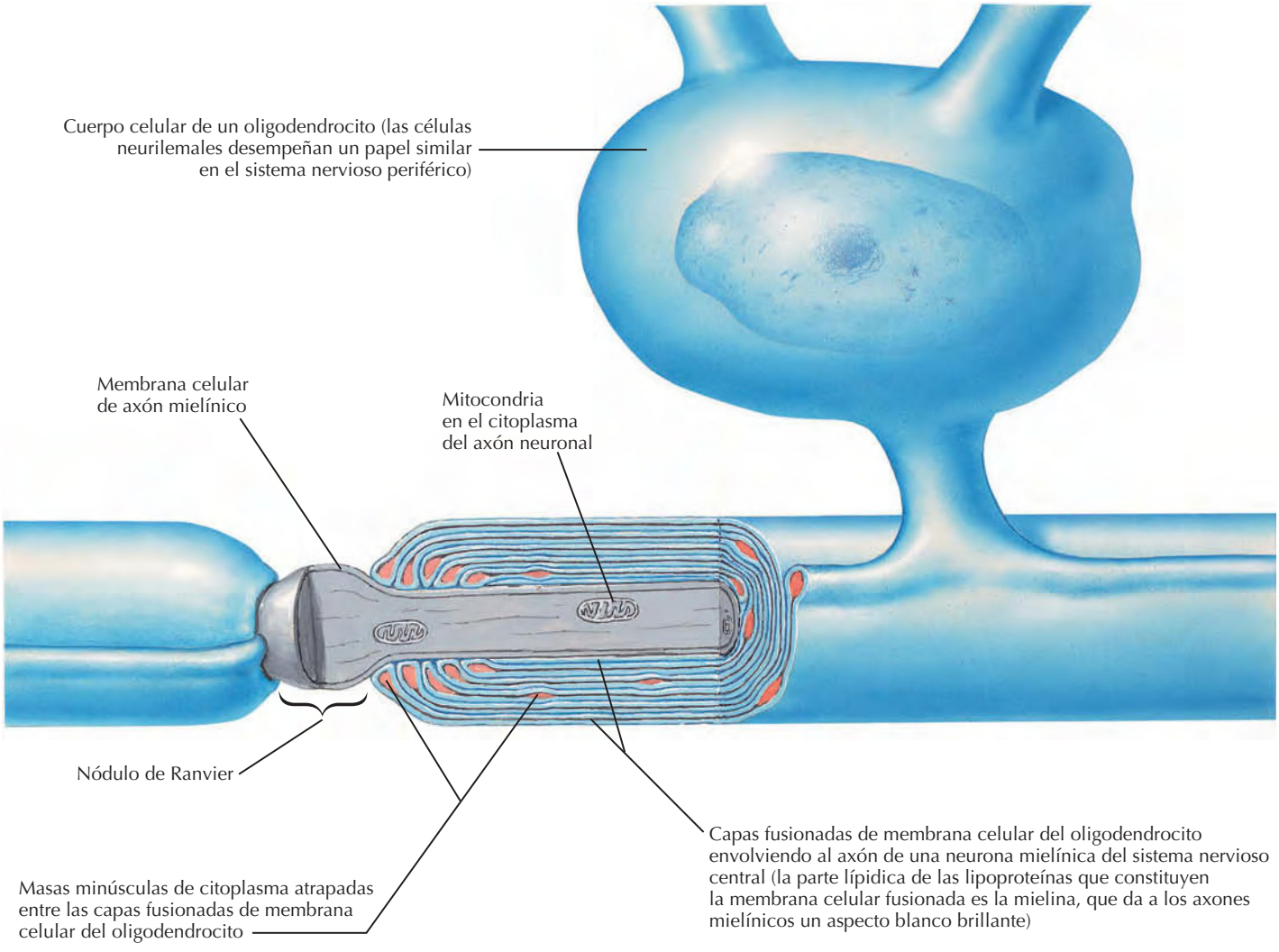
La integridad de la vaina de mielina es esencial para un funcionamiento neuronal apropiado tanto en el SNC como en el SNP. La perturbación de la vaina de mielina alrededor de los axones en ambos sistemas provoca la incapacidad de los axones ya mielinizados para desarrollar sus actividades funcionales. En el SNC, la vaina de mielina de los axones centrales puede ser atacada por una enfermedad autoinmune como la esclerosis múltiple, con resultado de variedad de síntomas tales como ceguera, diplopía causada por movimientos descoordinados de los ojos, insensibilidad, descoordinación, paresia y otros. Esta condición puede aparecer episódicamente, con una remielinización intermitente que aparece como resultado de la proliferación oligodendroglial y su actividad remielinizante. En el SNP, una amplia variedad de agresiones, como la exposición a toxinas y la presencia de diabetes o el síndrome autoinmune de Guillain-Barré, tiene como resultado la desmielinización de los axones periféricos, que se manifiesta principalmente como una pérdida sensorial y parálisis o debilidad. También puede producirse remielinización alrededor de los axones periféricos, iniciada por las células de Schwann. Clínicamente, el estado de la conducción axónica se evalúa examinando potenciales evocados sensoriales en el SNC y mediante estudios de velocidad de conducción en el SNP.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



1.7 DESARROLLO DE LA MIELINIZACIÓN Y ENVOLTURA DEL AXÓN

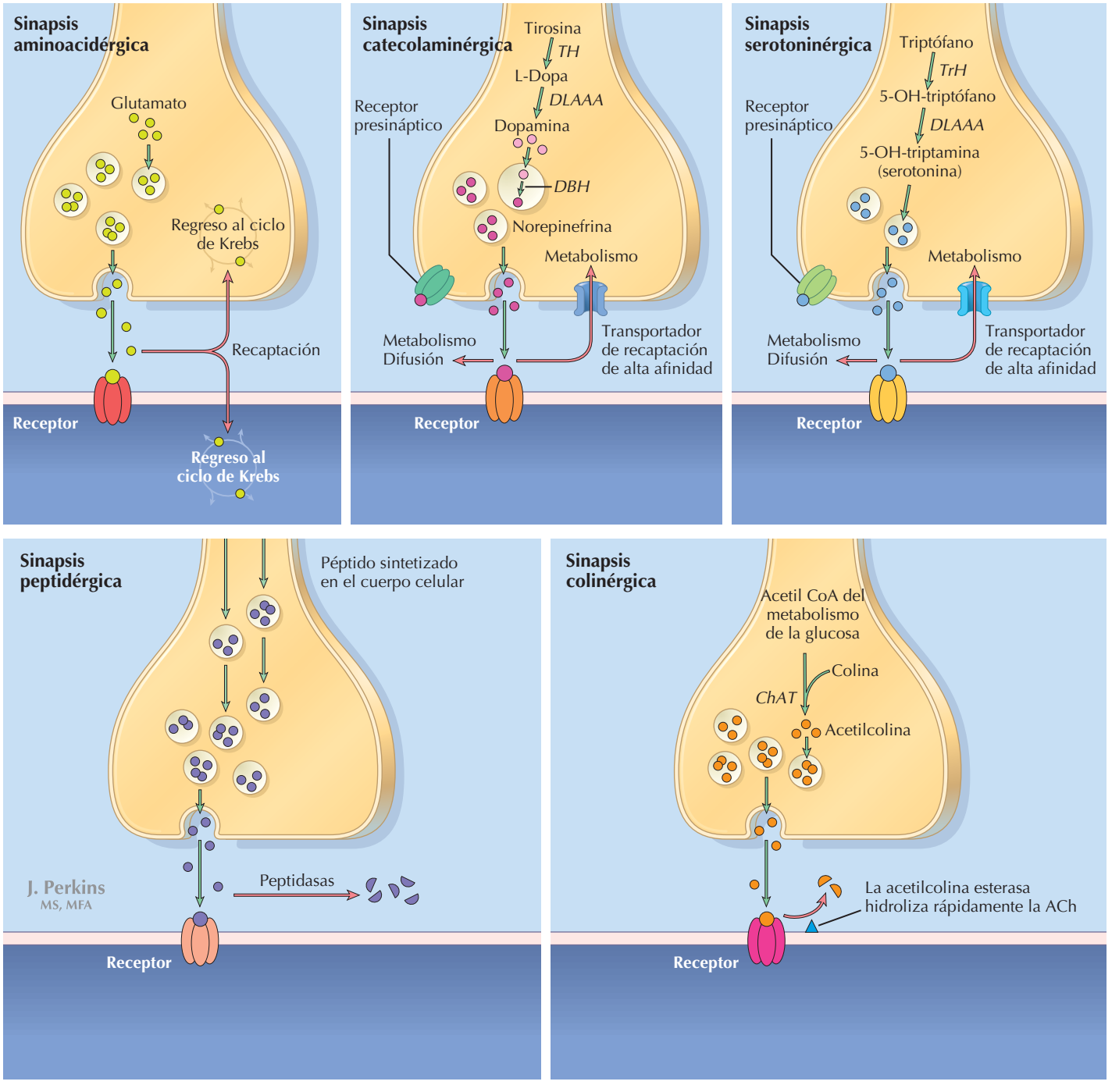
La mielinización requiere una interacción cooperativa entre la neurona y su célula mielinizante de soporte. Los axones periféricos amielínicos están revestidos por una capa simple de citoplasma de la célula de Schwann. Cuando un axón periférico de al menos 1 a 2 µm de diámetro dispara la mielinización, una célula de Schwann lo envuelve con muchas capas de membrana celular estrechamente empaquetadas alrededor de un único segmento de dicho axón. En el SNC, un oligodendrocito extiende varios brazos de citoplasma, que después envuelve con múltiples capas de membrana estrechamente empaquetadas un único segmento de cada uno de los diferentes axones. Aunque la mielinización es un proceso que tiene lugar más intensamente durante el desarrollo, las células de Schwann pueden remielinizar axones periféricos tras una lesión, y los oligodendrocitos pueden proliferar y remielinizar axones centrales dañados o desmielinizados en enfermedades como la esclerosis múltiple.



1.8 VISTA A GRAN AUMENTO DE UNA VAINA DE MIELINA DEL SNC

Las capas fusionadas de membrana celular oligodendroglial envuelven el segmento de un axón central, previniendo el flujo iónico a través de la membrana celular de todo el segmento mielinizado. El nódulo entre dos segmentos adyacentes lo constituye la membrana axónica desnuda que posee numerosos canales de Na^+. Estos nódulos son lugares donde los potenciales de acción se reinician, lo que permite su propagación de forma mucho más rápida y eficiente.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Neurotransmisión química

NEUROTRANSMISIÓN

1.9 NEUROTRANSMISIÓN QUÍMICA

SINAPSIS AMINOACIDÉRGICA

Los aminoácidos empleados por las neuronas como neurotransmisores están compartimentados en vesículas sinápticas para su liberación. El aminoácido glutamato (representado en este esquema) es el neurotransmisor excitador más abundante en el SNC. Tras su liberación desde las vesículas sinápticas, parte del glutamato se une a receptores postsinápticos. El glutamato liberado es inactivado mediante la recaptación por las neuronas tanto pre como postsinápticas, donde el aminoácido es incorporado al ciclo de Krebs o reutilizado para diferentes funciones.

SINAPSIS CATECOLAMINÉRGICA

Las catecolaminas se sintetizan a partir de tirosina; aminoácido que encontramos en la dieta y que es incorporado de forma competitiva al encéfalo mediante un sistema transportador. La tirosina es transformada en L-dopa por la tirosina hidroxilasa (TH) la enzima limitante de la tasa de síntesis. La conversión adicional en dopamina tiene lugar en el citoplasma mediante la descarboxilasa de L-aminoácidos aromáticos (DLAAA). La dopamina es empaquetada en vesículas sinápticas y almacenada para su liberación ulterior. En los terminales nerviosos noradrenérgicos, la dopamina betahidroxilasa (DBH) hidroliza posteriormente la dopamina en norepinefrina en las vesículas sinápticas. En los terminales nerviosos adrenérgicos, la norepinefrina es metilada a epinefrina por la fenoletanolamina N-metil transferasa. Tras su liberación, las catecolaminas neurotransmisoras se unen a receptores apropiados (receptores de dopamina alfa y betaadrenérgicos) de la membrana postsináptica, alterando la excitabilidad postsináptica, la activación de segundos mensajeros, o ambas. Las catecolaminas pueden también actuar sobre receptores presinápticos, modulando la excitabilidad del terminal presináptico e influyendo sobre la liberación subsecuente de neurotransmisor. Las catecolaminas se inactivan mediante recaptación presináptica (transportador de recaptación de alta afinidad) y, en menor medida, por metabolización (desaminación por monoamina oxidasa y catecol-O-metil transferasa) y difusión.

SINAPSIS SEROTONINÉRGICA

La serotonina se sintetiza a partir de triptófano; aminoácido que también encontramos en la dieta y que es incorporado de manera competitiva en el encéfalo por un sistema transportador. El triptófano es transformado en 5-hidroxitriptófano (5-OH-triptófano) por la triptófano hidroxilasa (TrH), la enzima limitante de la tasa de síntesis. La conversión del 5-hidroxitriptófano en 5-hidroxitriptamina (5-HT, serotonina) tiene lugar en el citoplasma por acción de la DLAAA. La serotonina es almacenada en vesículas sinápticas. Tras su liberación, la serotonina puede unirse a receptores de la membrana postsináptica, alterando la excitabilidad postsináptica, la activación de segundos mensajeros o ambas. La serotonina puede también actuar sobre receptores presinápticos (receptores 5-HT), modulando la excitabilidad del terminal presináptico e influir sobre la liberación subsecuente de neurotransmisor. La serotonina se inactiva mediante recaptación presináptica (transportador de recaptación de alta afinidad) y en menor medida por metabolización y difusión.

SINAPSIS PEPTIDÉRGICA

Los neuropéptidos se sintetizan a partir de prohormonas, péptidos largos sintetizados en el cuerpo celular a partir de ARNm. El péptido precursor más grande es modificado postranscripcionalmente para activar los neuropéptidos, que son empaquetados en vesículas sinápticas y transportados anterógradamente mediante el proceso de transporte axoplásmico. Estas vesículas son almacenadas en los terminales nerviosos hasta su liberación mediante el acoplamiento excitación-secreción apropiado inducido por un potencial de acción. El neuropéptido se une a receptores de la membrana postsináptica. En el SNC, existe a menudo una discrepancia anatómica entre la localización de los terminales nerviosos peptidérgica y la localización de las células que poseen receptores de membrana que responden al neuropéptido, lo que sugiere que la cantidad liberada y la extensión de difusión pueden ser factores importantes en la neurotransmisión peptidérgica. Los neuropéptidos liberados son inactivados por peptidasas.

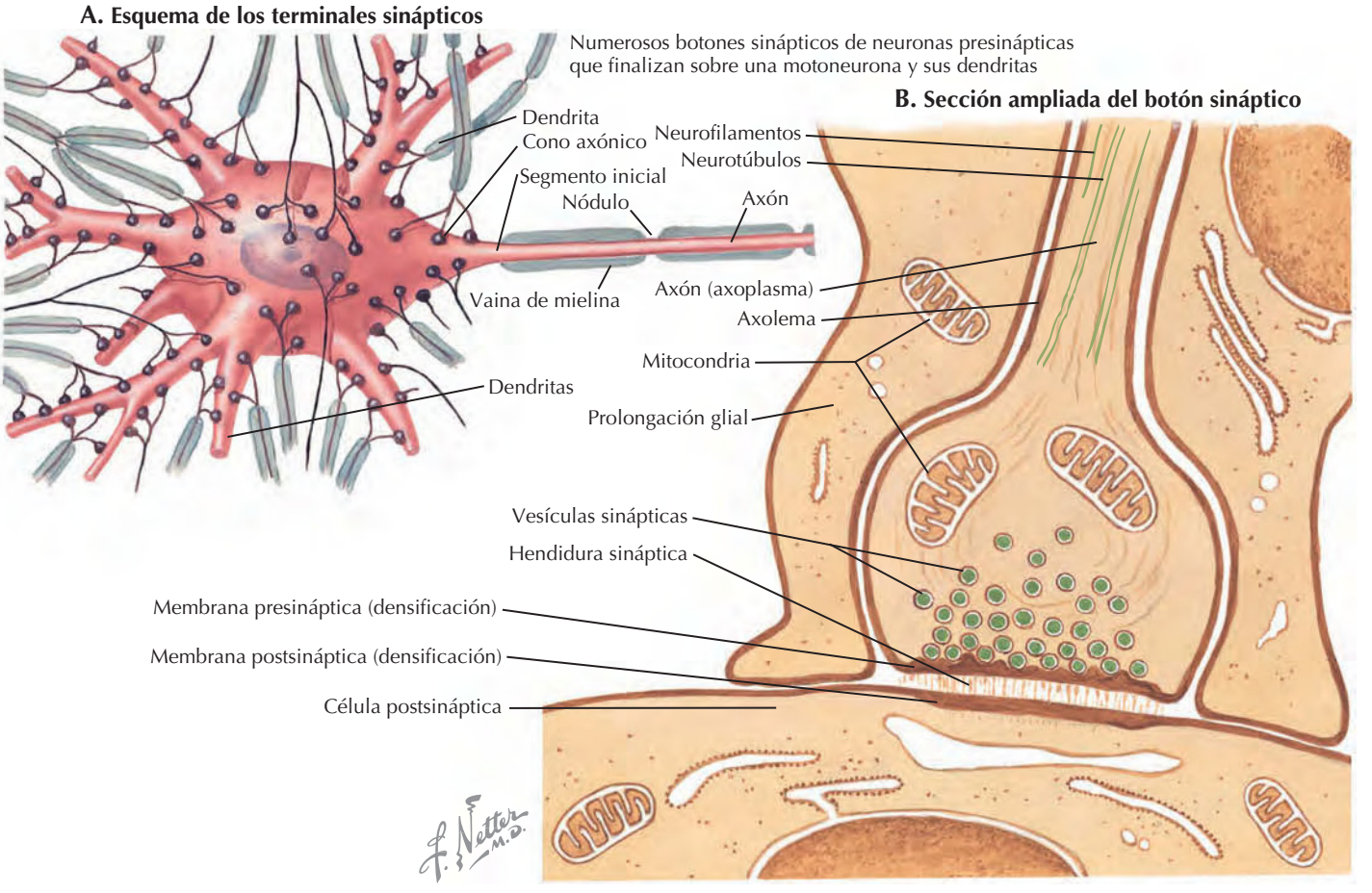
SINAPSIS COLINÉRGICA

La acetilcolina (ACh) se sintetiza a partir de la colina de la dieta y del acetil coenzima A (CoA), derivado del metabolismo de la glucosa, mediante el enzima colín acetiltransferasa (ChAT). La ACh se almacena en vesículas sinápticas; tras su liberación, se une a receptores colinérgicos (nicotínicos o muscarínicos) de la membrana postsináptica. La hidrólisis enzimática (ruptura) mediante la acetilcolina esterasa inactiva rápidamente la ACh.

ASPECTOS CLÍNICOS

La síntesis de catecolaminas en el encéfalo tiene una tasa limitada por la disponibilidad del aminoácido precursor tirosina; la síntesis de serotonina, una indolamina, tiene una tasa limitada por la disponibilidad del aminoácido precursor triptófano. La tirosina y el triptófano compiten con otros aminoácidos (fenilalanina, leucina, isoleucina y valina) en el proceso de recaptación dentro del encéfalo a través de un mecanismo de transporte común. Cuando existe una buena fuente de proteínas disponibles en la dieta, la tirosina está presente en abundancia, y se produce una robusta síntesis de catecolaminas; cuando la dieta carece de suficiente proteína, el triptófano es competitivamente abundante comparado con la tirosina, y la síntesis de tirosina se ve favorecida. Este es un mecanismo por el que la composición de la dieta puede influir sobre la síntesis de serotonina respecto a la de catecolaminas e influir sobre el estado de ánimo y el comportamiento afectivo. Durante períodos críticos del desarrollo, si se produce una baja disponibilidad de tirosina por una malnutrición proteica, los axones centrales noradrenérgicos no pueden ejercer su influencia trófica sobre el desarrollo neuronal cortical, como el desarrollo del córtex visual; se produce un desarrollo dendrítico atrofiado, y la capacidad de respuesta binocular de neuronas corticales clave está impedida. Por tanto, el contenido nutricional y su equilibrio son importantes para un desarrollo encefálico y un comportamiento afectivo adecuados.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

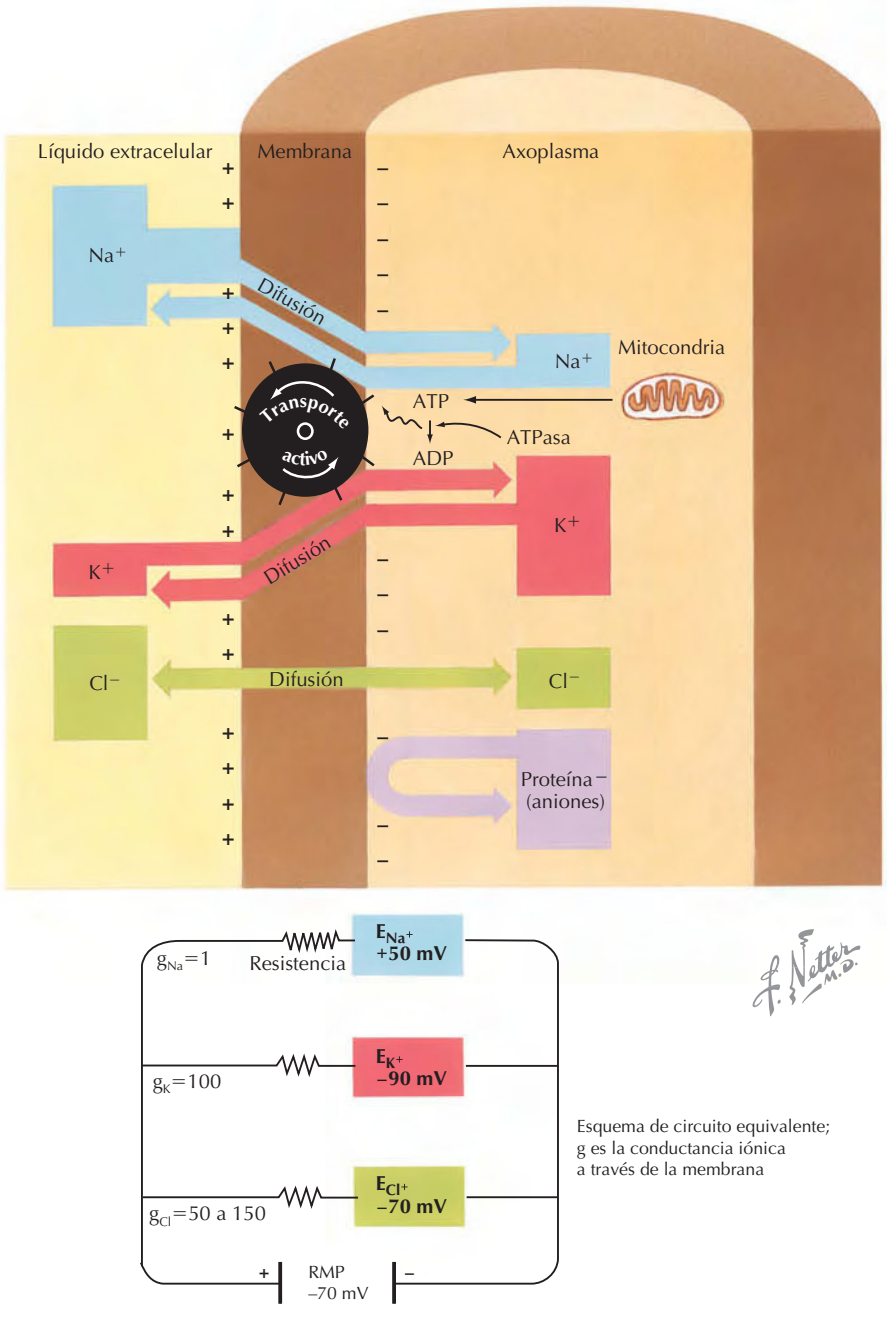


1.10 MORFOLOGÍA SINÁPTICA

Las sinapsis son regiones especializadas donde las neuronas se comunican entre sí y con células efectoras o diana. **A**, Neurona típica que recibe numerosos contactos sinápticos sobre su cuerpo celular y dendritas asociadas. Los contactos derivan de axones tanto mielínicos como amielínicos. Los axones mielínicos que llegan pierden sus vainas de mielina, muestran una amplia ramificación y finalizan como botones sinápticos (terminales) sobre la neurona diana (en este ejemplo, motora). **B**, Ampliación de un terminal axosomático. Los neurotransmisores químicos están empaquetados en vesículas sinápticas. Cuando un potencial de acción invade la región del terminal, la despolarización dispara la entrada de Ca^{2+} en el terminal, provocando que numerosas vesículas sinápticas se fusionen con la membrana presináptica, liberando su contenido de neurotransmisor a la hendidura sináptica. El neurotransmisor puede unirse a receptores de la membrana postsináptica, dando como resultado potenciales postsinápticos graduales excitadores o inhibidores, o efectos neuromoduladores sobre sistemas de señalización intracelular en la célula diana. Existe a veces una discrepancia entre el lugar de liberación de un neurotransmisor y la localización de neuronas diana que posean receptores para dicho neurotransmisor (pueden estar inmediatamente adyacentes o a cierta distancia). Muchos terminales nerviosos pueden liberar múltiples neurotransmisores; el proceso está regulado por activación génica y por la frecuencia y duración de la actividad axónica. Algunos terminales nerviosos poseen receptores presinápticos para los neurotransmisores que liberan. La activación de estos receptores presinápticos regula la liberación del neurotransmisor. Algunos terminales nerviosos además poseen transportadores de recaptación de alta afinidad para el transporte de los neurotransmisores (p. ej., dopamina, norepinefrina, serotonina) de vuelta al terminal nervioso para su reempaquetamiento y reutilización.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los terminales sinápticos, particularmente los axodendríticos y axosomáticos, finalizan en gran cantidad sobre algunos tipos neuronales como las MNI. La distribución de sinapsis, basada en una jerarquía de las vías descendentes e interneuronas, orquesta la excitabilidad de la neurona diana. Si se interrumpe una de las principales fuentes de entrada (como el tracto corticoespinal en una lesión de la cápsula interna, que puede ocurrir en un ictus isquémico), o si se produce un daño sobre las vías descendentes MNS colectivas (como en una lesión de la médula espinal), las restantes fuentes potenciales de aferencias pueden brotar y ocupar regiones abandonadas debido a la degeneración del complemento normal de sinapsis. Como resultado, las entradas sensoriales primarias procedentes de aferentes Ia y otras influencias sensoriales, a través de interneuronas, pueden adquirir una influencia predominante sobre la excitabilidad de las motoneuronas diana, conduciendo a un estado de hiperexcitabilidad. Ésta puede ser en parte la causa del estado hipertónico y las respuestas hiperreflejas a la estimulación de las aferencias primarias del huso muscular (reflejo muscular de estiramiento) y de las aferencias del reflejo flexor (estimulación nociceptiva). Estudios recientes indican que el desarrollo sináptico, la plasticidad y la remodelación pueden continuar durante la edad adulta e incluso durante la vejez.



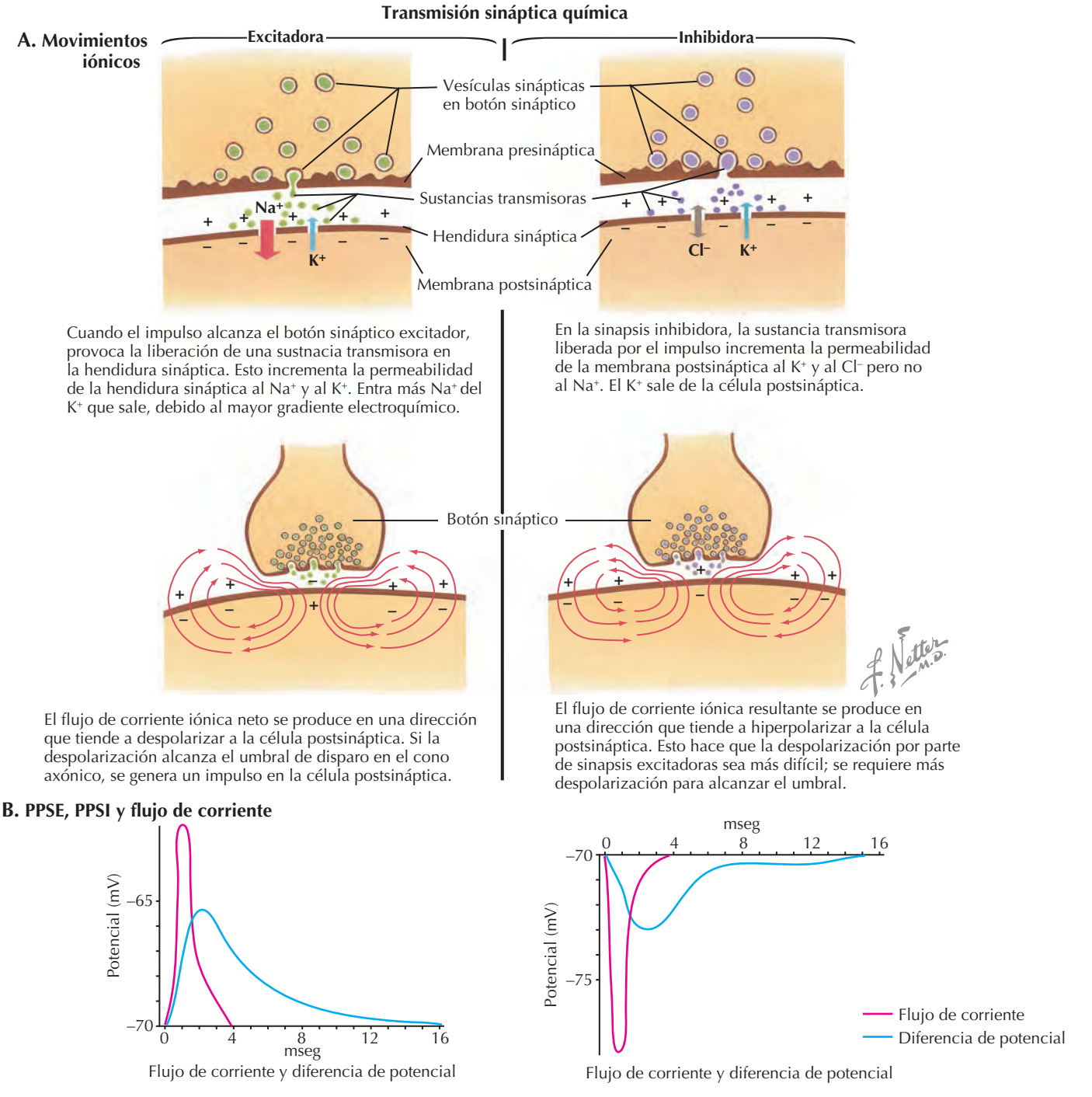
Esquema de circuito equivalente; g es la conductancia iónica a través de la membrana

PROPIEDADES ELÉCTRICAS

1.11 POTENCIAL NEURONAL EN REPOSO

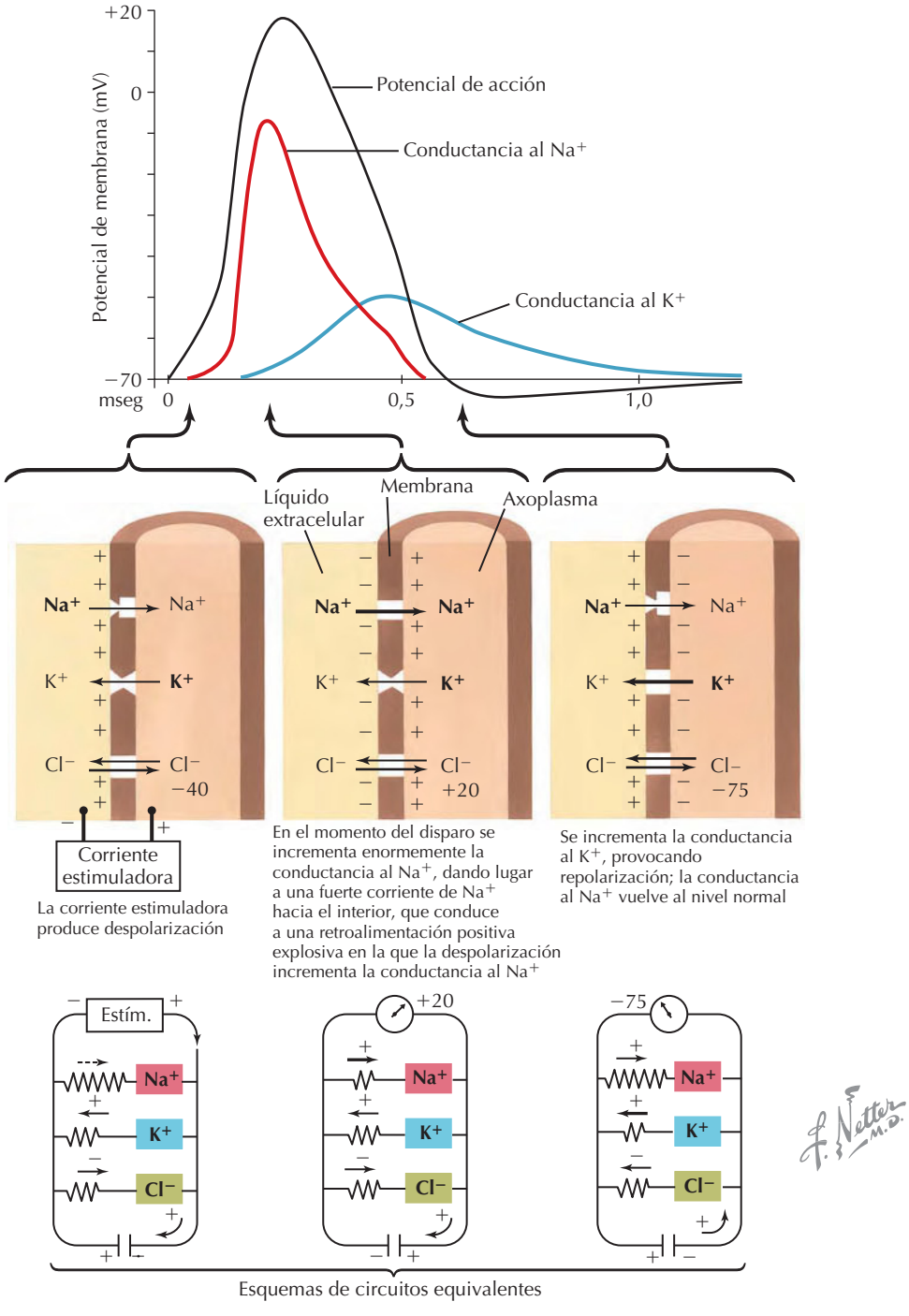
Los cationes (+) y los aniones (–) se distribuyen irregularmente a los lados de la membrana celular neuronal debido a que la membrana es diferencialmente permeable a estos iones. La distribución irregular depende de las fuerzas de separación de carga y difusión. La permeabilidad de la membrana a los iones cambia con la despolarización (hacia 0) o la hiperpolarización (alejándose de 0). El potencial neuronal en reposo típico es de aproximadamente –90 mV con respecto al fluido extracelular. Las concentraciones extracelulares de Na^+ y Cl^- de 145 y 105 mEq/l, respectivamente, son altas comparadas con las concentraciones intracelulares de 15 y 8 mEq/l. La concentración extracelular de K^+ de 3,5 mEq/l es baja comparada con la concentración intracelular de 130 mEq/l. El potencial en reposo de las neuronas está próximo al potencial de equilibrio para el K^+ (como si la membrana fuese solamente permeable al K^+). El Na^+ es bombeado activamente hacia fuera de la célula en intercambio con el bombeo de K^+ hacia el interior mediante la bomba de membrana Na^+-K^+-ATPasa. Esquemas de circuitos equivalentes para Na^+, K^+ y Cl^-, calculados empleando la ecuación de Nernst, se ilustran en el esquema inferior.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



1.12 POTENCIALES GRADUALES EN NEURONAS

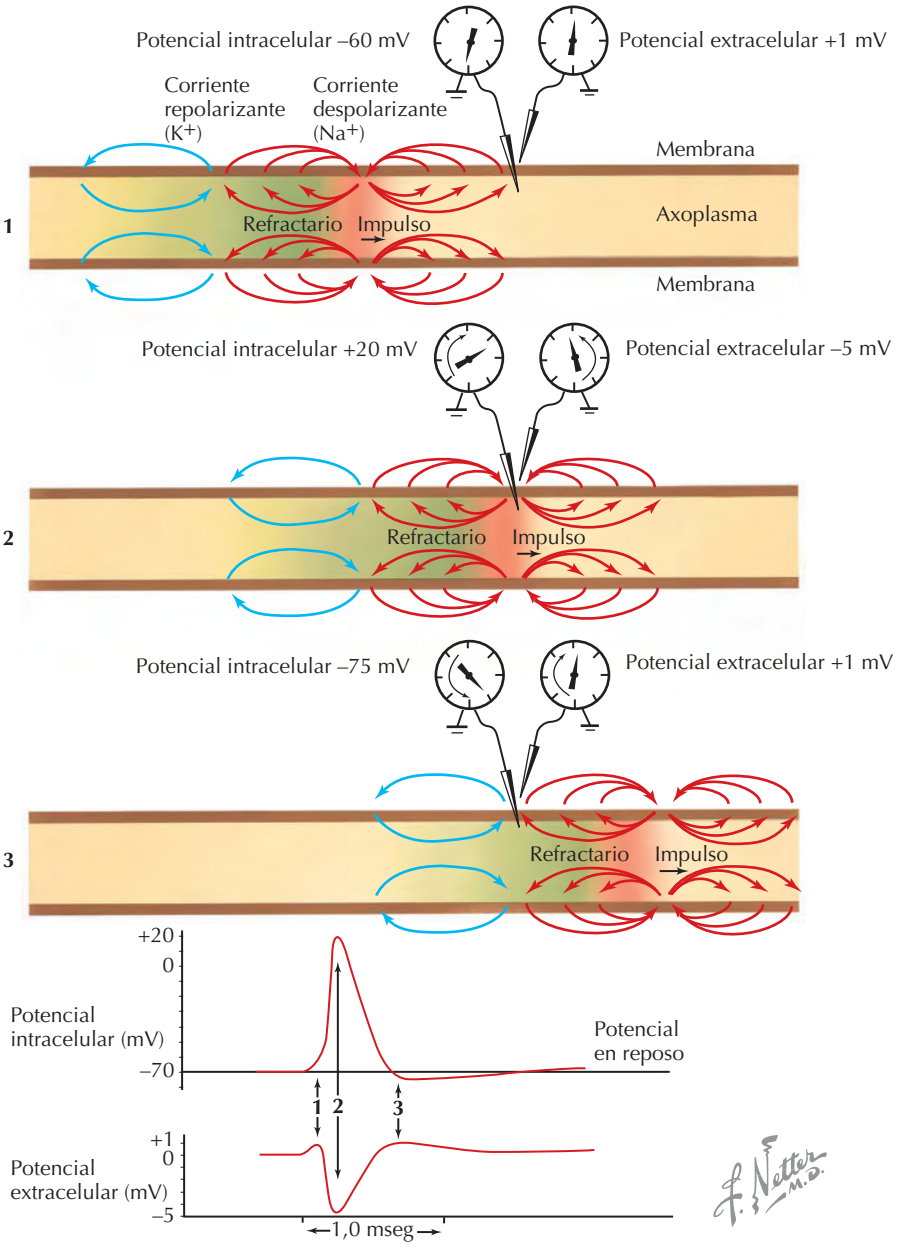
A, Movimientos iónicos. Las neurotransmisiones excitadoras e inhibidoras son procesos por los que los neurotransmisores liberados, actuando sobre receptores de membrana postsinápticos, provocan una perturbación local o regional en el potencial de membrana: 1) hacia 0 (despolarización, potencial postsináptico excitador; PPSE) a través de un flujo de entrada de Na^+ causado por un incremento de permeabilidad de la membrana a los iones cargados positivamente; o 2) alejándose de 0 (hiperpolarización, potencial postsináptico inhibidor; PPSI) a través de un flujo hacia el interior de Cl^-, causado por el incremento de permeabilidad de la membrana hacia este ion y un flujo compensatorio hacia el exterior de K^+. Tras la acción de los neurotransmisores sobre la membrana postsináptica, los PPSE y PPSI resultantes ejercen influencias locales que se disipan en el tiempo y el espacio pero que contribuyen a la excitabilidad general y la distribución de iones dentro de la neurona. Es inusual que una única entrada excitadora genere suficientes PPSE para ocasionar despolarización del segmento inicial del axón por enzima del umbral, de modo que se dispare un potencial de acción. Sin embargo, la influencia de múltiples PPSE, integrados en el espacio y el tiempo, pueden sumarse para alcanzar colectivamente el umbral. Los PPSI reducen la capacidad de los PPSE de llevar la membrana postsináptica hasta el umbral. **B,** PPSE, PPSI y flujo de corriente. Cambios inducidos por PPSE y PPSI en corriente (rojo) y potencial (azul) postsinápticos.



1.13 POTENCIALES DE ACCIÓN

Los potenciales de acción (PA) son potenciales eléctricos de todo o nada, no decrecientes, que permiten que la señal eléctrica viaje durante largas distancias (un metro o más) y dispara la liberación del neurotransmisor a través de un acoplamiento electroquímico (acoplamiento excitación-secreción). Los PA se inician generalmente en el segmento inicial de los axones cuando la sumación temporal y espacial de los PPSE causa suficiente excitación (despolarización) para abrir los canales de Na^+, permitiendo a la membrana alcanzar el umbral. El umbral es el punto en el que la entrada de Na^+ a través de estos canales de Na^+ no puede ser contrarrestada por la salida de K^+. Cuando se alcanza el umbral, se dispara un potencial de acción. Como el axón se despolariza rápidamente durante la fase ascendente del PA, la membrana incrementa su conductancia al K^+, lo que entonces permite la entrada de K^+ para contrarrestar la rápida despolarización y llevar al potencial de membrana de vuelta hacia su nivel de reposo. Una vez que el potencial de acción se ha iniciado, se propaga rápidamente por el axón reiniciándose a sí mismo en cada nódulo de Ranvier (en los axones mielínicos) o parche de membrana adyacente (en los axones amielínicos) al llevar localmente a esa siguiente zona de la membrana del axón hasta el umbral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

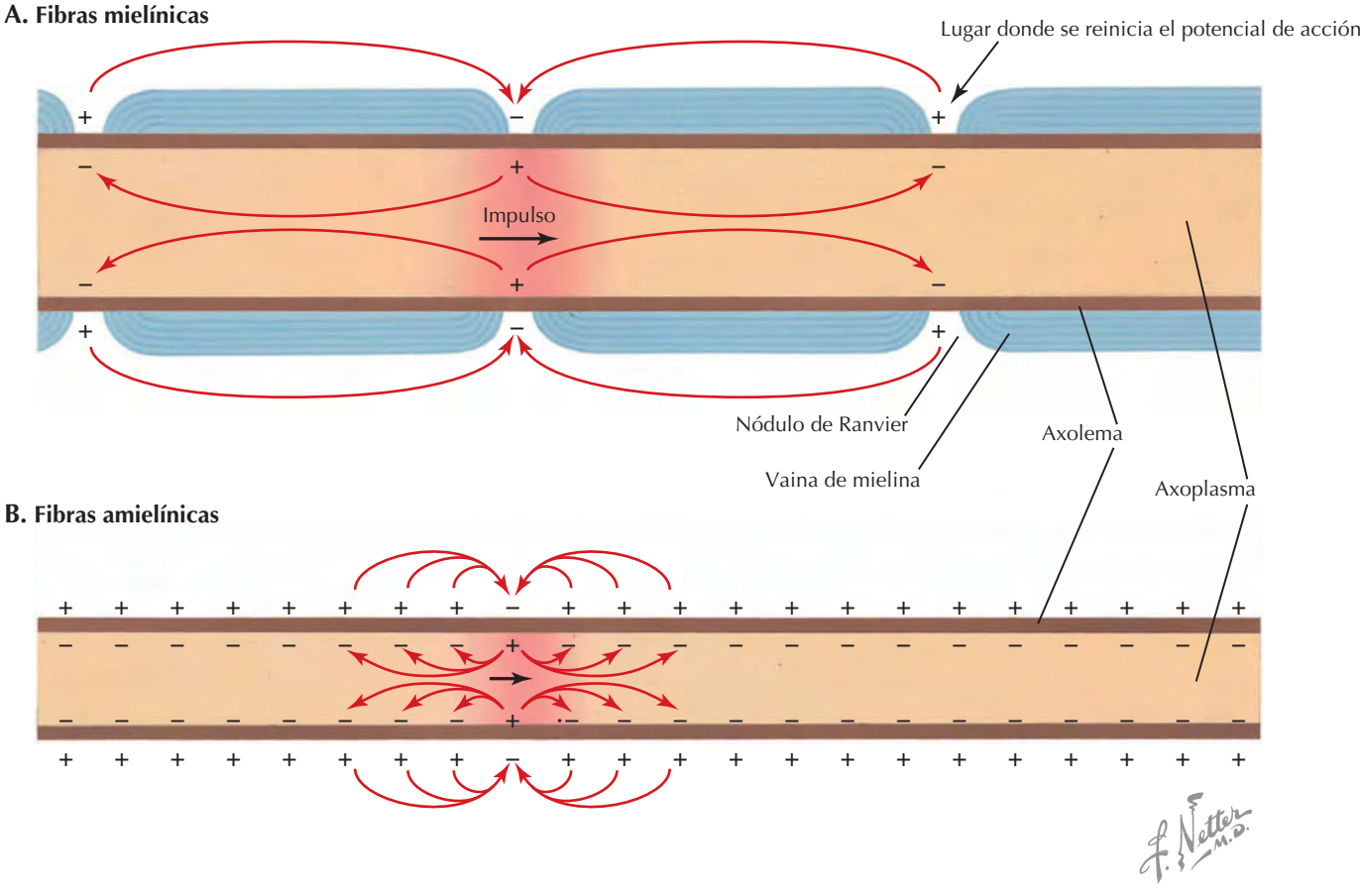


1.14 PROPAGACIÓN DEL POTENCIAL DE ACCIÓN

Cuando se inicia un PA en un lugar específico de la membrana axónica (generalmente el segmento inicial), el flujo de entrada de Na^+ altera las condiciones iónicas extracelulares, provocando un flujo local de carga desde regiones adyacentes del axón. Esto induce un estado despolarizado en el nódulo de Ranvier adyacente (axón mielínico) o parche de membrana axónica (axón amielínico), llevando a esa región al umbral y provocando el reinicio del potencial de acción. La presencia de mielinización a lo largo de los segmentos axónicos provoca el reinicio del potencial de acción en el siguiente nódulo, acelerando así la velocidad de conducción del PA. La apariencia resultante del PA saltando de nódulo a nódulo a través del axón se denomina conducción saltatoria.

ASPECTOS CLÍNICOS

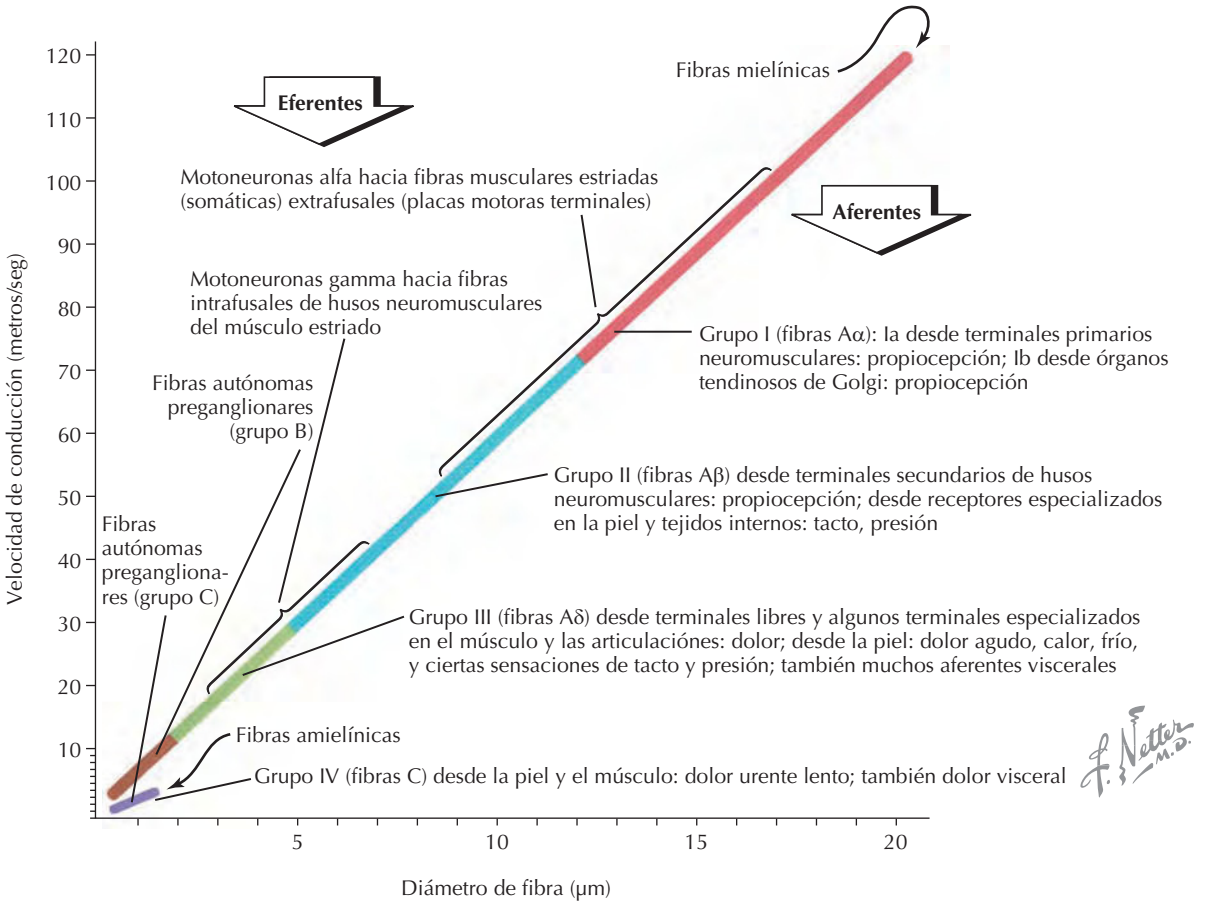
Un potencial de acción es una reversión explosiva del potencial de membrana neuronal que tiene lugar debido a un incremento en la conductancia al Na^+ inducido por la despolarización, generalmente debida a los efectos acumulativos de potenciales graduales provocados por neurotransmisores; esta reversión es seguida más tarde por un incremento en la conductancia al K^+, que restaura la membrana de vuelta hacia el potencial en reposo. Este proceso normalmente tiene lugar en el segmento inicial del axón. La conducción de un PA a través de un axón mielínico, es decir, la conducción saltatoria, requiere el reinicio del PA en cada parche desnudo de membrana axónica, el nódulo de Ranvier. El reinicio del PA se produce por un cambio de voltaje en el siguiente nódulo ocasionado mediante flujo pasivo de corriente desde el PA en dicho lugar. Si se bloquean varios nódulos distales al lugar de propagación del PA con un anestésico local, bloqueando la conductancia al Na^+, el PA se extingue, o cesa, debido a que el nódulo no bloqueado, completamente funcional, más cercano está demasiado alejado del punto de propagación del PA para alcanzar el umbral mediante un flujo pasivo de corriente. Este mecanismo de bloqueo del reinicio del potencial de acción en los nódulos de Ranvier es el que subyace en el uso de los *-caína* derivados, como la novocaína y la xilocaína, durante los procedimientos quirúrgicos y dentales.



1.15 VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

A, La velocidad de propagación se incrementa con el aumento del diámetro axónico y en presencia de una vaina de mielina. En los axones mielínicos el PA se propaga de nódulo a nódulo mediante conducción saltatoria. **B,** El PA viaja a través del axón amielínico mediante parches adyacentes despolarizantes de membrana, que producen el reinicio del potencial de acción.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

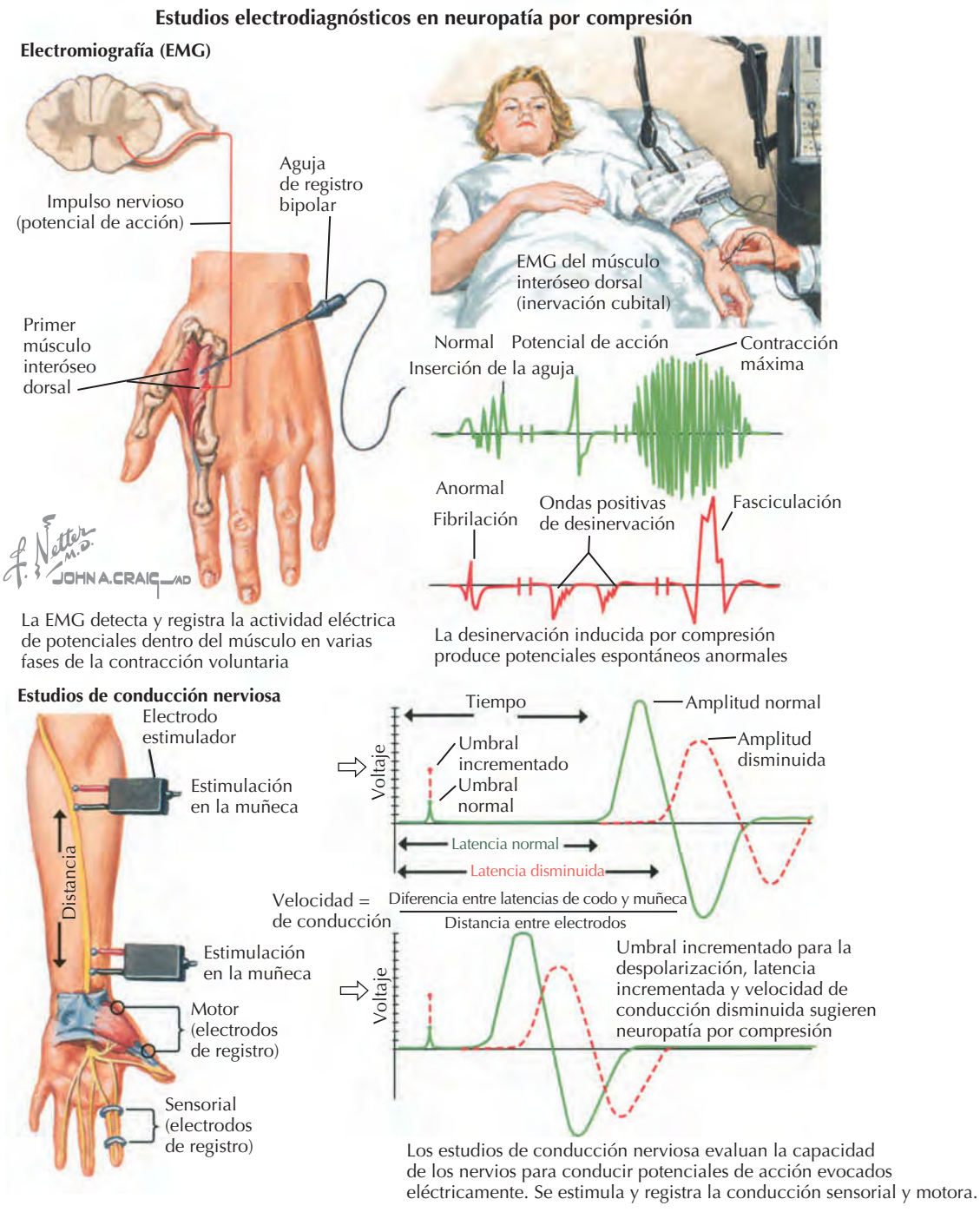


1.16 CLASIFICACIÓN DE LAS FIBRAS NERVIOSAS PERIFÉRICAS POR TAMAÑO Y VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

Las fibras nerviosas periféricas amielínicas (de 1 a 2 μm de diámetro) conducen los PA lentamente (1 a 2 m/seg) debido a que la propagación requiere el reinicio del PA en cada parche adyacente de membrana axonal a lo largo del curso completo del axón. Estas fibras periféricas se denominan fibras del grupo IV. Las fibras nerviosas periféricas mielínicas (de 2 a más de 20 μm de diámetro) conducen los PA rápidamente (de 2 a más de 120 m/seg), debido a que la propagación está favorecida por el distante espaciamiento de los nódulos de Ranvier resultado de los segmentos intermodales de mielina sucesivos. Los axones de mayor diámetro conducen los PA más rápidamente. Los estudios clínicos de velocidad de conducción pueden documentar la velocidad de conducción de las diferentes clases de fibras nerviosas periféricas mielínicas (fibras de los grupos I, II y III), y proporcionan evidencias sobre la conducción nerviosa normal o alterada y su posible función. La velocidad de conducción se mide situando un electrodo estimulador en un lugar específico (en la fosa poplítea) donde una corriente puede iniciar PA en axones de un nervio específico. Los electrodos de registro se colocan en un lugar distante, donde pueden medirse las contracciones musculares y el retraso temporal en la conducción de los PA en los axones. El sistema de clasificación de las fibras nerviosas mielínicas de la figura viene acompañado de descripciones de los tipos funcionales de axones incluidos en cada grupo.

ASPECTOS CLÍNICOS

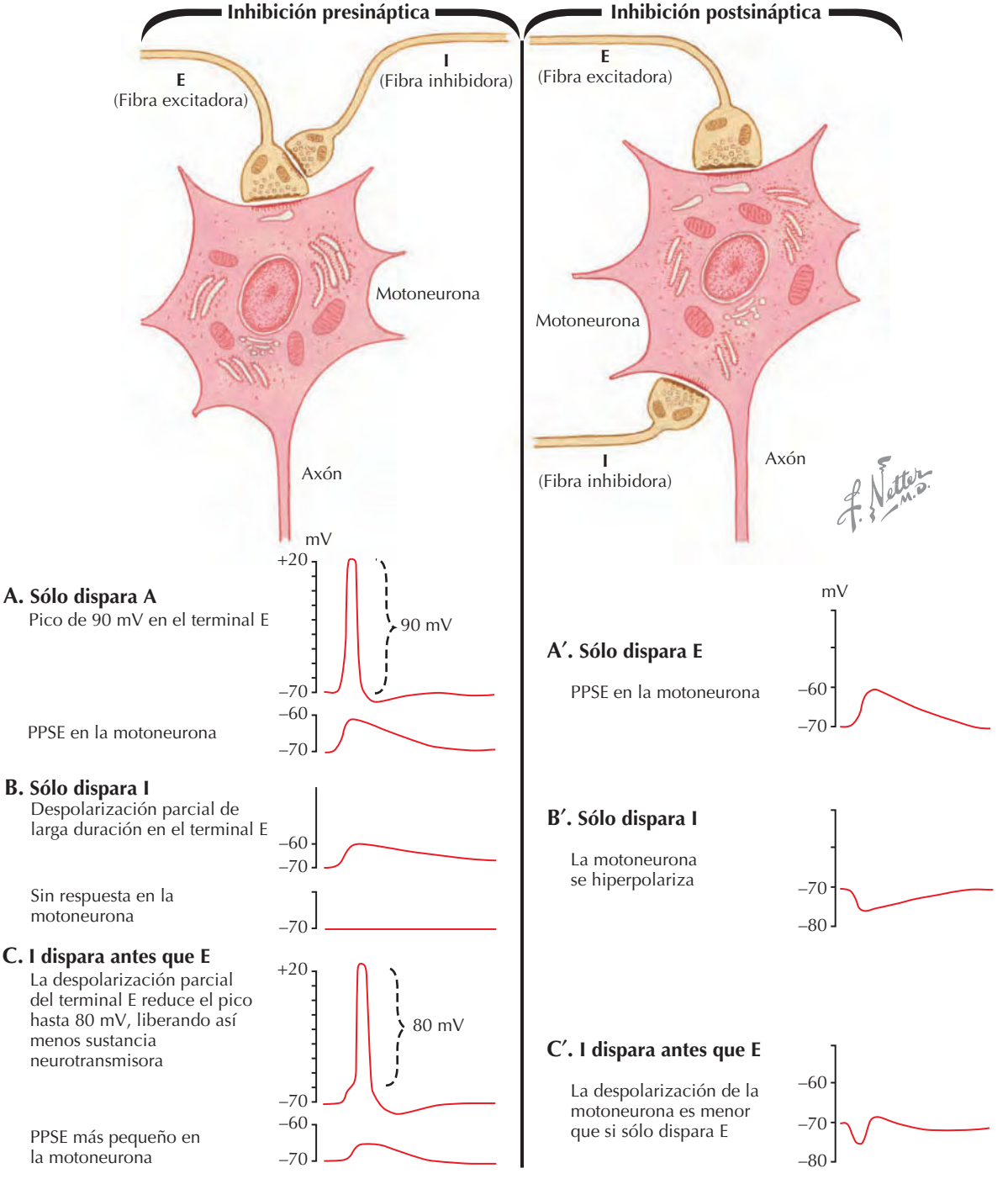
Los axones periféricos de diámetro aproximadamente mayor de 2 μm disparan el proceso de mielinización por parte de células de Schwann adyacentes. Los axones periféricos de tamaños diferentes sirven para funciones diferentes y son susceptibles a lesiones por variedad de agresiones. Así, las neuropatías de las fibras delgadas, como lepra, dolor frente a lesión, o sensación de temperatura (a través de axones de pequeño diámetro) pueden producirse sin un daño concomitante en el tacto discriminativo, la función de MNI, o la actividad refleja de las fibras aferentes Ia. Por el contrario, la lesión de axones de gran diámetro, como la observada en las neuropatías desmielinizantes, pueden producir pérdida de la sensación de tacto fino discriminativo (axones sensoriales) sin que haya pérdida de funciones autónomas o pérdida de las sensaciones de dolor y temperatura, que son en parte transportadas por pequeños axones amielínicos.



1.17 ELECTROMIOGRAFÍA Y ESTUDIOS DE VELOCIDAD DE CONDUCCIÓN

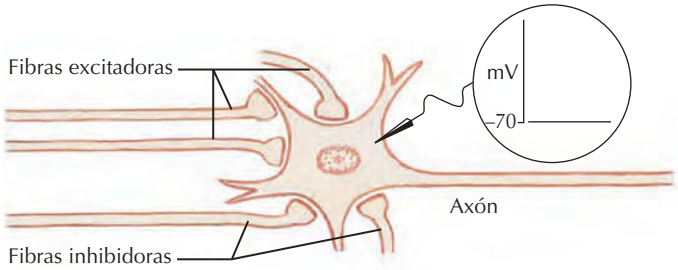
La electromiografía detecta y registra la actividad eléctrica en los músculos en varias fases de la contracción voluntaria. Estos estudios son útiles para el diagnóstico de las miopatías y del daño axónico en las neuropatías. Los estudios de velocidad de conducción nerviosa evalúan la capacidad de los nervios (especialmente fibras nerviosas mielínicas) para conducir PA evocados eléctricamente en axones sensoriales y motores. Los estudios de velocidad de conducción son particularmente útiles en la evaluación del daño en los axones mielínicos.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

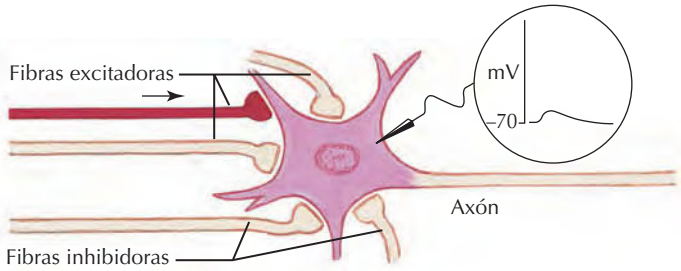


1.18 INHIBICIÓN PRESINÁPTICA Y POSTSINÁPTICA

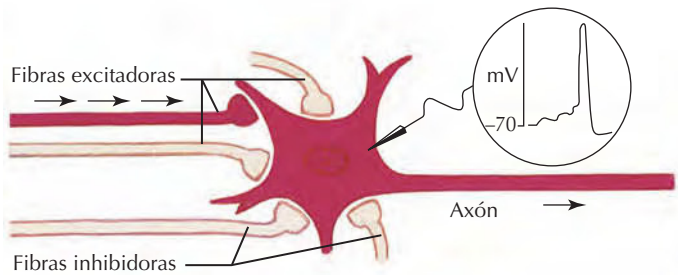
Las sinapsis inhibidoras modulan la excitabilidad neuronal. La inhibición presináptica (izquierda) y la inhibición postsináptica (derecha) se muestran en relación a una motoneurona. La inhibición postsináptica causa hiperpolarización local en el lugar postsináptico. La inhibición presináptica implica la despolarización de un terminal axónico excitador, en el cual disminuye la cantidad de entrada de Ca^{2+} que tiene lugar con la despolarización de ese terminal excitador, reduciéndose así el PPSE resultante en el lugar postsináptico.



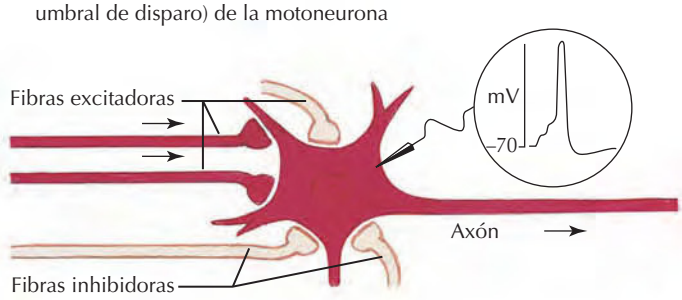
A. Estado en reposo: célula nerviosa motora que se muestra con botones sinápticos de fibras nerviosas excitadoras e inhibidoras



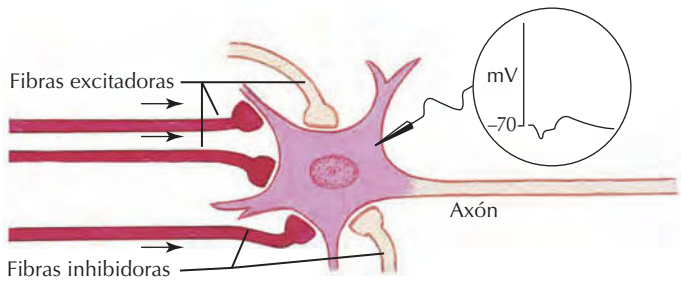
B. Despolarización parcial: el impulso procedente de una fibra excitadora ha causado despolarización parcial (por debajo del umbral de disparo) de la motoneurona



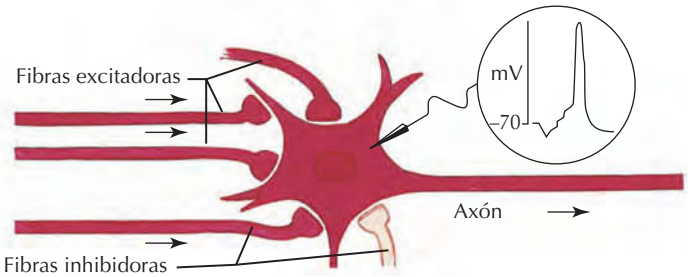
C. Sumación temporal excitadora: una serie de impulsos juntos en una fibra excitadora produce una despolarización supra



D. Sumación espacial excitadora: impulsos en dos fibras excitadoras causan dos despolarizaciones sinápticas que juntas alcanzan el umbral de disparo, provocando un potencial de acción



E. Sumación espacial excitadora con inhibición: impulsos procedentes de dos fibras excitadoras alcanzan la motoneurona, pero los impulsos procedentes de la fibra inhibidora impiden que la despolarización alcance el umbral



E. (continuación): ahora la motoneurona recibe impulsos excitadores adicionales y alcanza en umbral de disparo a pesar del impulso inhibidor simultáneo; impulsos inhibidores adicionales podrían todavía prevenir el disparo

■ Axón(es) activados en cada situación



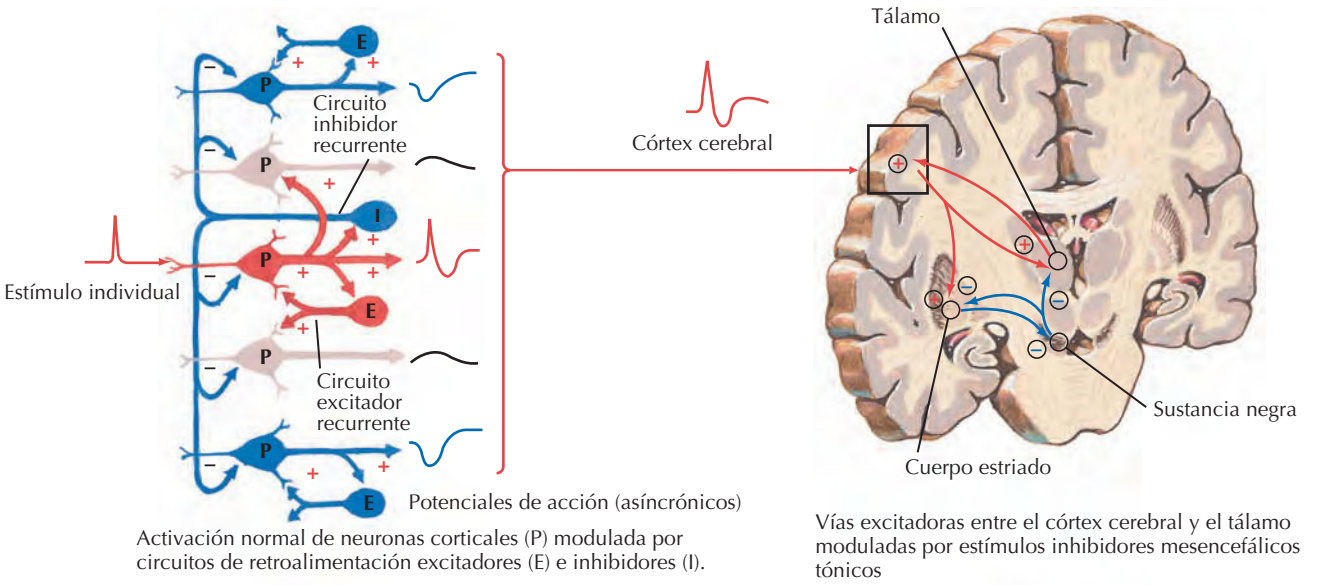
1.19 SUMACIÓN TEMPORAL Y ESPACIAL

Las neuronas reciben múltiples entradas excitadoras e inhibidoras. **C,** La sumación temporal tiene lugar cuando una serie de PPSE subumbral en una fibra excitadora producen un PA en la célula postsináptica. Esto sucede debido a que los PPSE se superponen unos con otros temporalmente antes de que la región localizada de la membrana haya retornado completamente a su estado de reposo. **D,** La sumación espacial tiene lugar cuando impulsos subumbrales procedentes de dos o más sinapsis disparan un PA debido a interacciones sinérgicas. **E,** La sumación tanto temporal como espacial puede modularse mediante entradas inhibidoras simultáneas. Las neuronas inhibidoras y excitadoras emplean una amplia variedad de neurotransmisores, cuyas acciones dependen de los canales iónicos abiertos por las interacciones ligando-receptor.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Origen y extensión de los ataques epilépticos

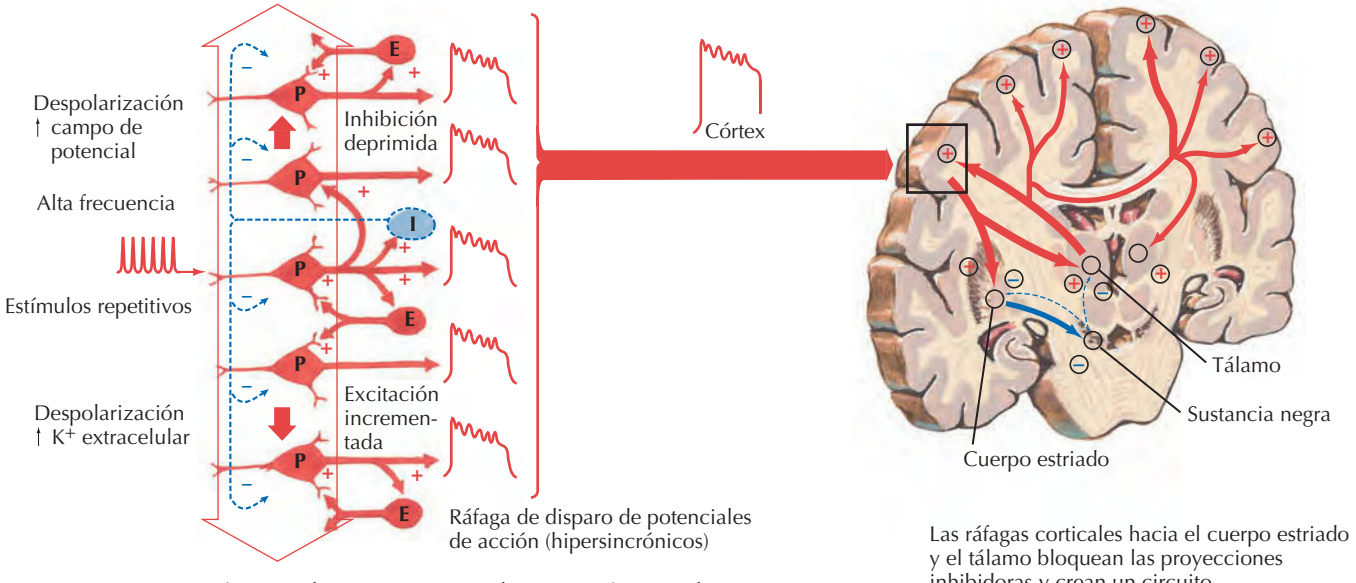
A. Patrón normal de disparo de las neuronas corticales



Activación normal de neuronas corticales (P) modulada por circuitos de retroalimentación excitadores (E) e inhibidores (I).

Vías excitadoras entre el córtex cerebral y el tálamo moduladas por estímulos inhibidores mesencefálicos tónicos

B. Patrón de disparo epiléptico de neuronas corticales



La activación cortical repetitiva potencia la transmisión excitadora y deprime la transmisión inhibidora, creando un circuito excitador autoperpetuante (ráfaga) y facilitando la excitación (reclutamiento) de neuronas vecinas

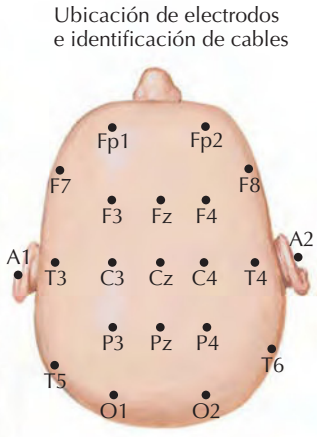
Las ráfagas corticales hacia el cuerpo estriado y el tálamo bloquean las proyecciones inhibidoras y crean un circuito de retroalimentación autoperpetuante.

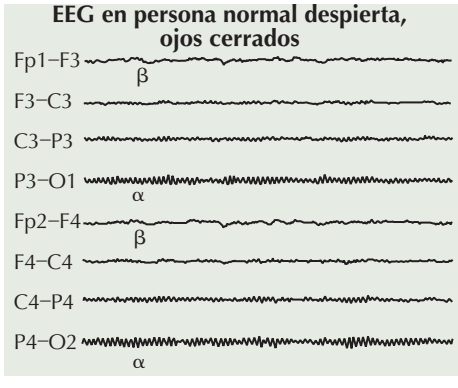
JOHN A. CRAIG, MD

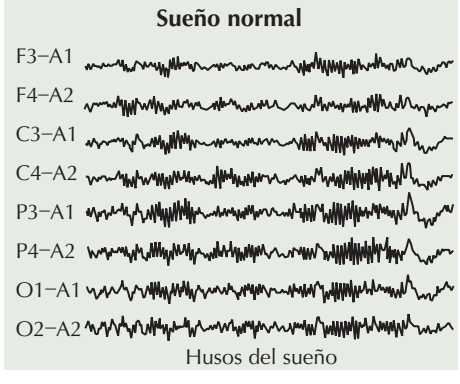
1.20 PATRONES DE DISPARO ELÉCTRICO NORMALES DE NEURONAS CORTICALES Y ORIGEN Y EXTENSIÓN DE ATAQUES EPILÉPTICOS

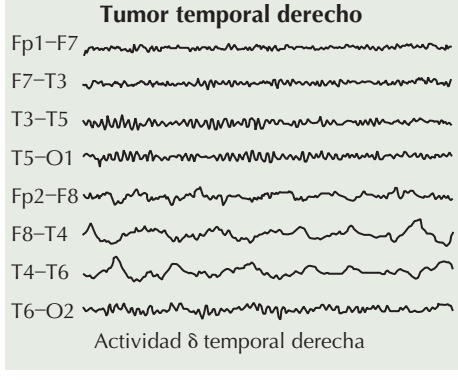
La actividad eléctrica colectiva del córtex cerebral puede monitorizarse mediante electroencefalografía (EEG). La actividad eléctrica cortical normal refleja la sumación de acciones excitadores e inhibidoras, que son moduladas a través de circuitos de retroalimentación. Las aferencias talámicas hacia el córtex pueden impulsar la excitabilidad eléctrica; el mesencéfalo puede ejercer control inhibidor sobre este proceso. La activación cortical repetitiva puede desvanecer la inhibición, realzar los circuitos excitadores de retroalimentación y reclutar circuitos excitadores repetitivos en neuronas corticales adyacentes. Estos circuitos de retroalimentación excitadores que se autoperpetuan pueden iniciar y extender la actividad de los ataques epilépticos.

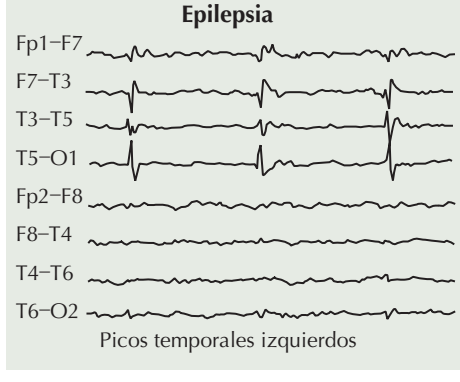












1.21. ELECTROENCEFALOGRAFÍA

La EEG permite el registro de la actividad eléctrica colectiva del córtex cerebral como una sumación de la actividad medida como diferencia entre dos electrodos de registro. Los electrodos de registro (cables) son situados sobre el cuero cabelludo en al menos 16 localizaciones estándar, y se obtienen los registros de diferencias de potencial entre electrodos clave. Los principales tipos de ondas registradas en EEG son alfa (9 a 10 Hz, localización occipital, actividad predominante en adultos, despiertos en estado de reposo con los ojos cerrados); beta (20 a 25 Hz, localización frontal y precentral, prominente en vigilia, se observa también en sueño ligero); delta (2 a 2,5 Hz, localización frontal y central, no prominente en vigilia, generalizada en sueño profundo y coma o estados tóxicos) y theta (5 a 6 Hz, localización central, constante y no prominente mientras se está despierto y activo, a veces generalizada cuando se está adormilado). La situación de los electrodos se muestra en la figura B. Se presentan ejemplos de EEG normal tomada cuando el sujeto está despierto con los ojos cerrados (C), y cuando duerme normalmente (D). Pueden observarse patrones anormales de actividad en presencia de tumores (E) y en ataques epilépticos (F); por ejemplo, la apariencia de picos y ondas en una crisis epiléptica tónica-clónica generalizada (picos repetitivos rápidos generalizados y picos generalizados y ondas lentas, respectivamente); y una EEG de picos y ondas de 3 Hz en el caso de una crisis epiléptica de ausencia.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

2

CRÁNEO Y MENINGES

2.1 Vista interior de la base del cráneo adulto

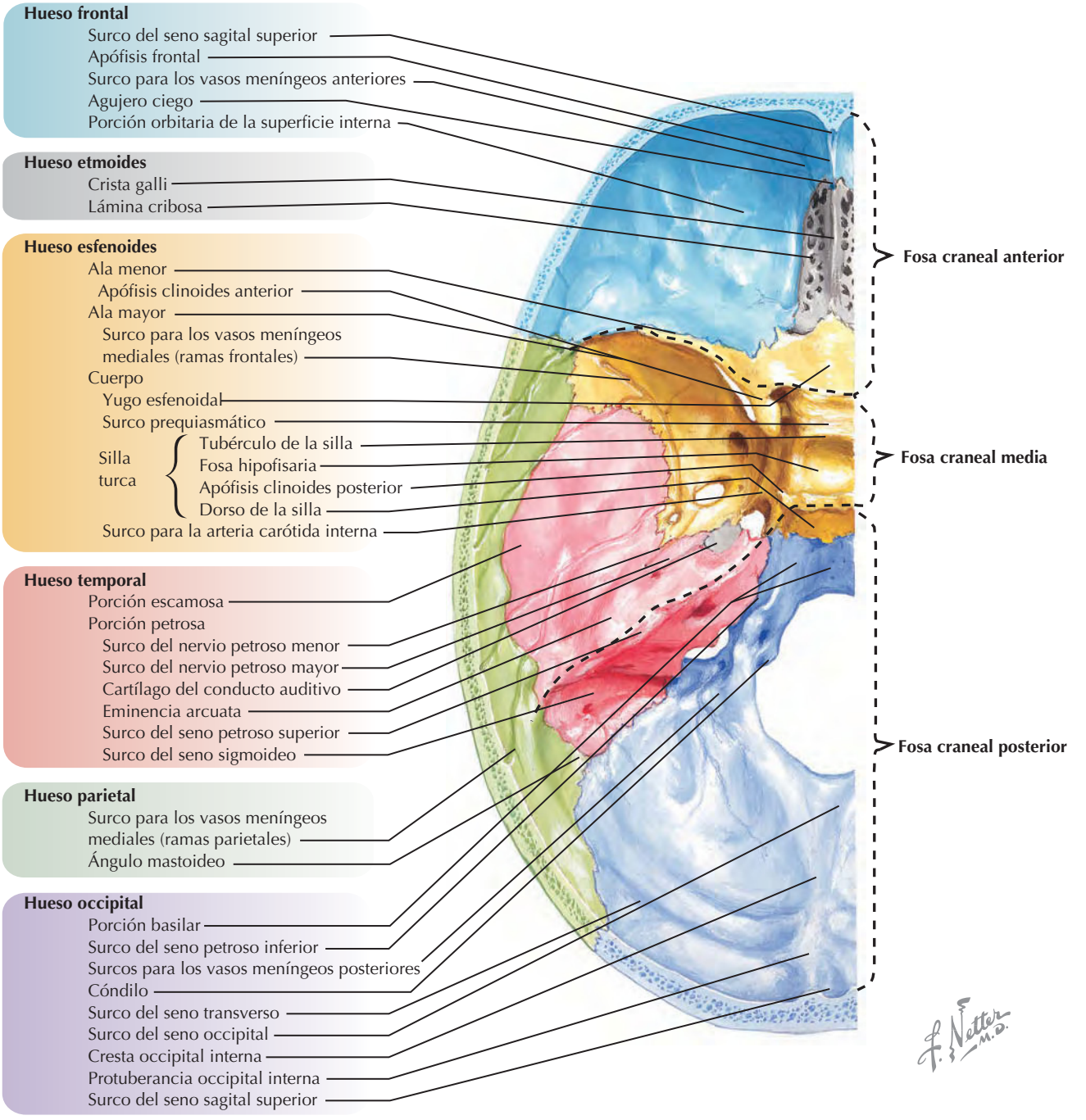
2.2 Agujeros en la base del cráneo adulto

2.3 Armazón óseo de la cabeza y el cuello

2.4 Esquematización de las meninges y sus relaciones con el encéfalo y el cráneo

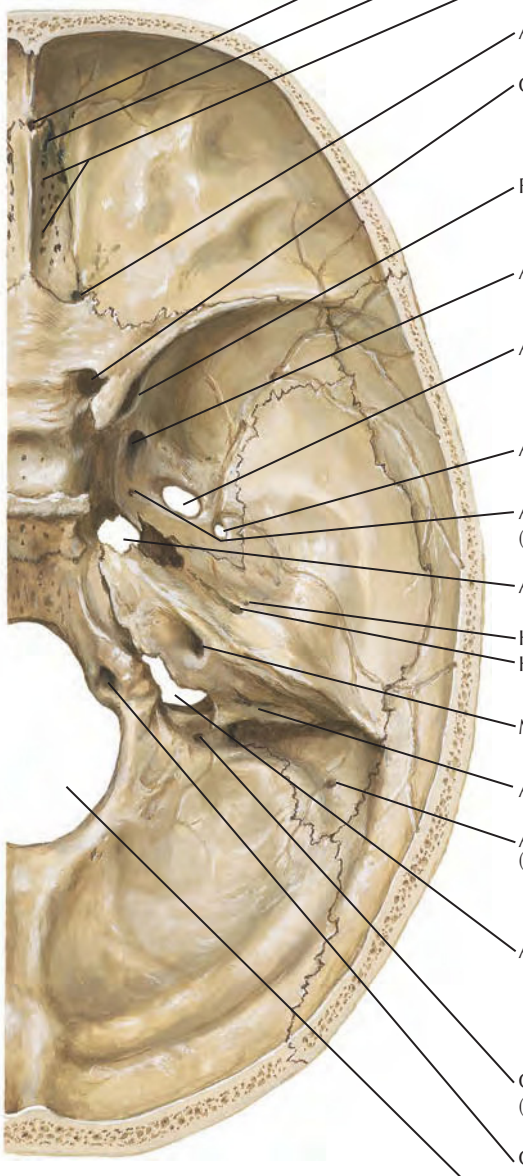
2.5 Hematomas

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



2.1 VISTA INTERIOR DE LA BASE DEL CRÁNEO ADULTO

Las fosas anterior, media y posterior albergan el lóbulo frontal anterior, el lóbulo temporal y el cerebelo y tronco encefálico, respectivamente. Las fosas están separadas entre sí por estructuras óseas y membranas durales. La hinchazón del encéfalo o la presencia de lesiones tumorales pueden selectivamente ejercer presión dentro de una fosa individual. La lámina cribosa permite que los nervios olfatorios lleguen al bulbo olfatorio, lugar donde traumatismos cefálicos pueden provocar el desgarre de las fibras olfatorias penetrantes.



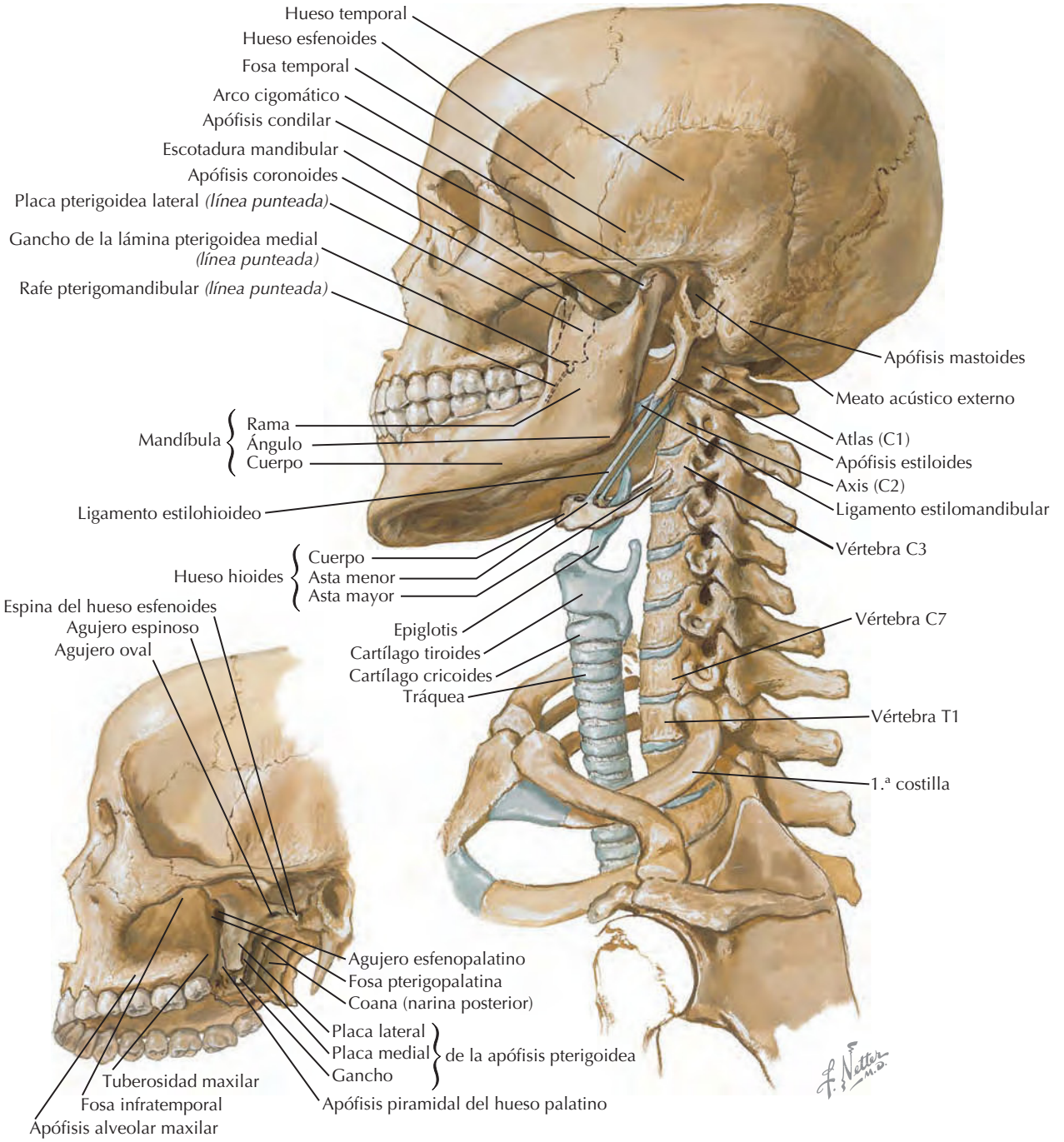
2.2 AGUJEROS EN LA BASE DEL CRÁNEO ADULTO

Los agujeros en la base del cráneo permiten que los principales nervios y vasos sanguíneos discurran a través del cráneo a través de cada apertura. La presión, la tracción y los tumores pueden dañar las estructuras que atraviesan estos pequeños espacios que confinan ajustadamente a las estructuras.

ASPECTOS CLÍNICOS

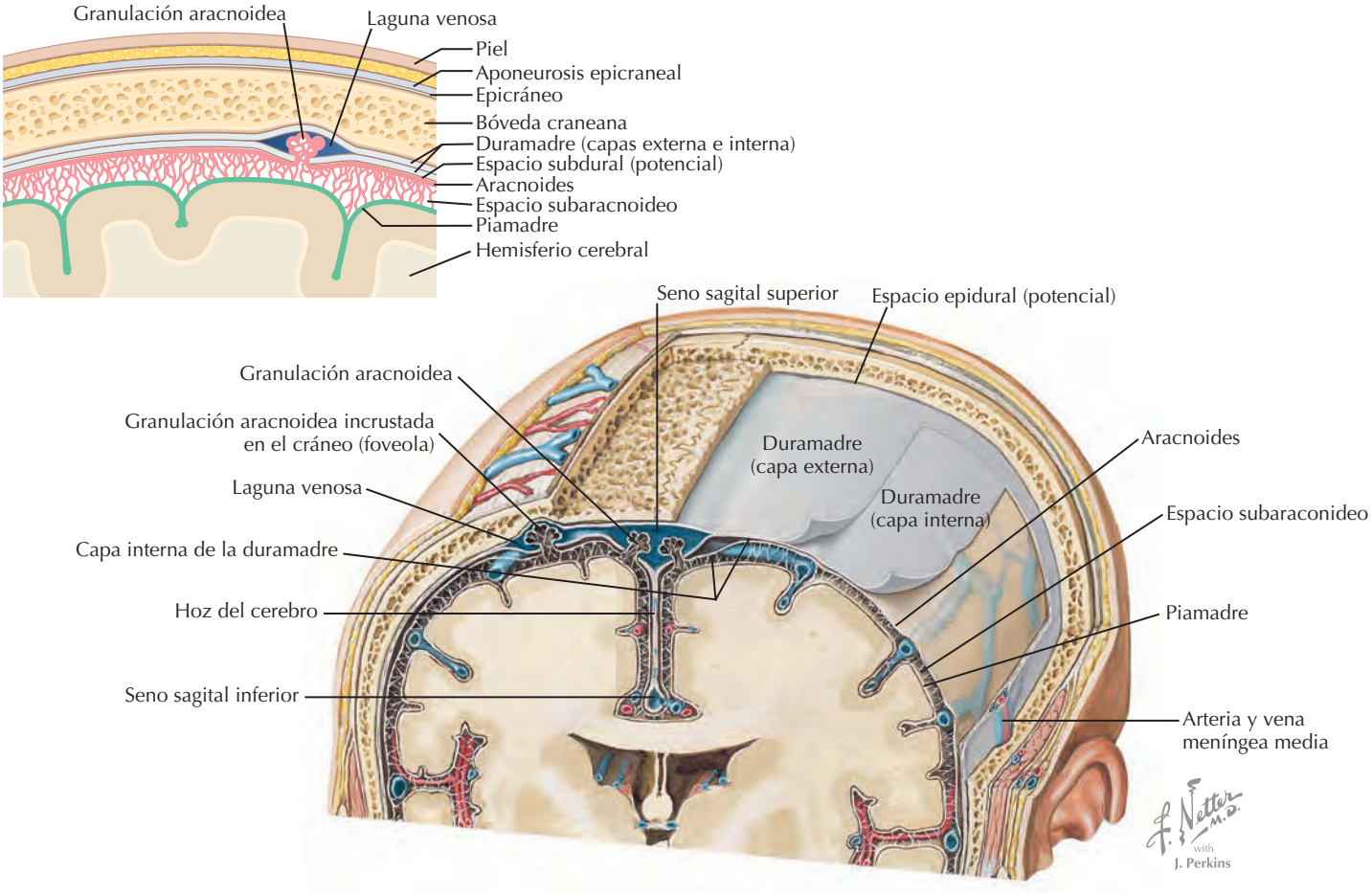
Los agujeros del cráneo son aberturas estrechas que permiten el paso de nervios y vasos sanguíneos. Bajo circunstancias normales, existe suficiente espacio para un paso holgado de estas estructuras sin tracción o presión. Sin embargo, con la presencia de un tumor en el agujero, las estructuras que lo atraviesan pueden verse comprimidas o dañadas. Un tumor en el meato acústico interno puede provocar daño en los nervios facial y estatoacústico (también llamado vestibulotroclear) ipsilaterales, y un tumor en el agujero yugular puede provocar daño en los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio espinal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



2.3 ARMAZÓN ÓSEO DE LA CABEZA Y EL CUELLO

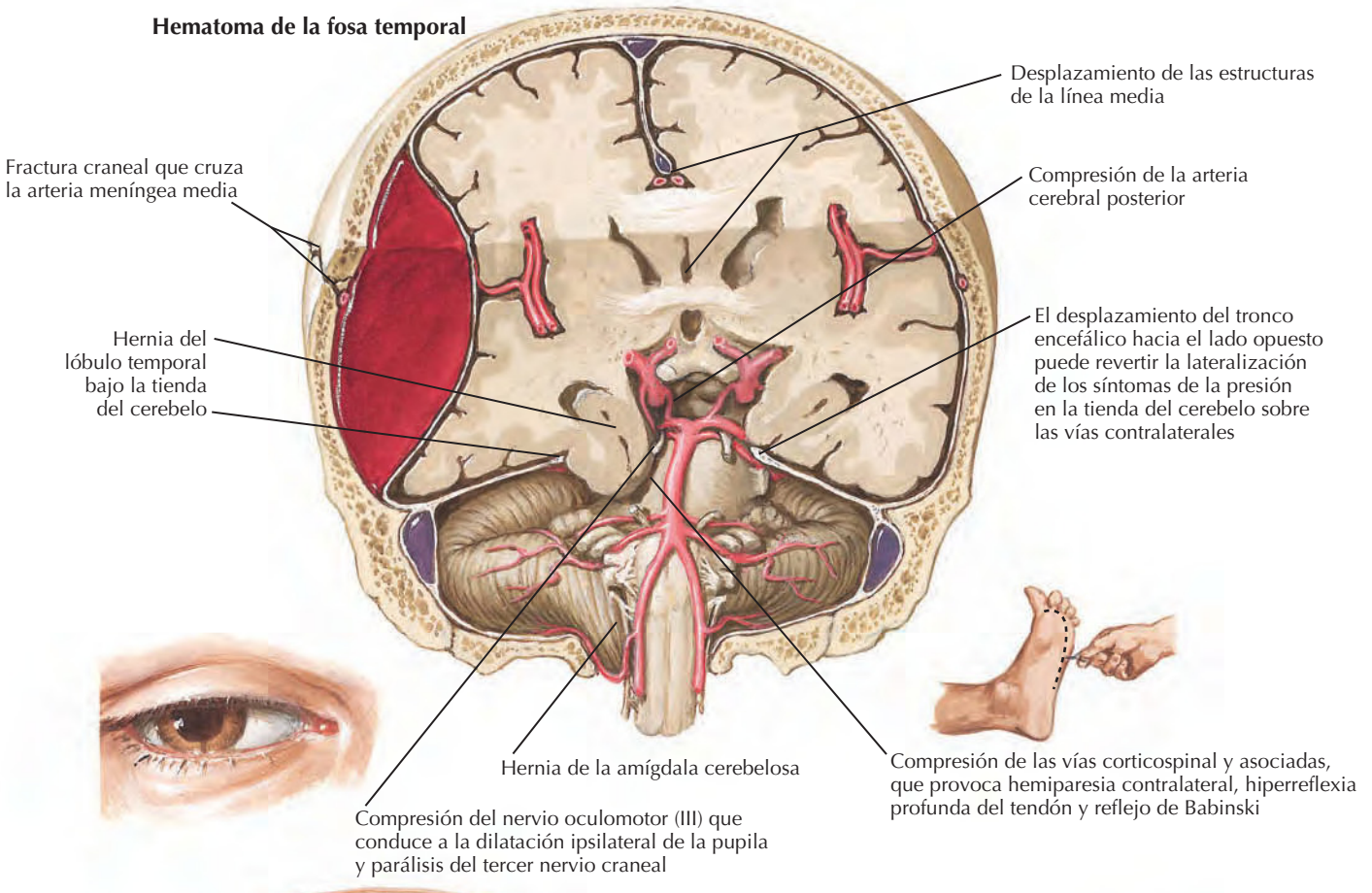
El cráneo proporciona protección ósea al encéfalo. La columna, constituida por las vértebras y sus discos intervertebrales, proporciona protección ósea a la médula espinal. La columna y el cráneo se articulan en el agujero magno, donde el cuerpo vertebral C1 (atlas) limita con el hueso occipital.

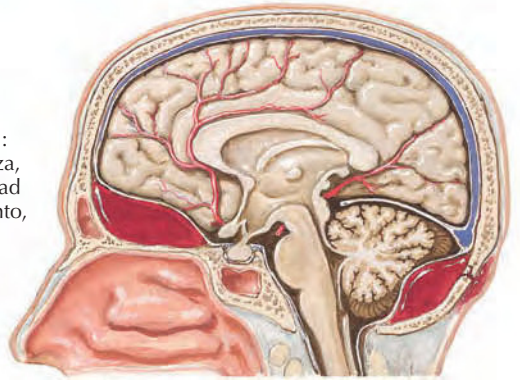


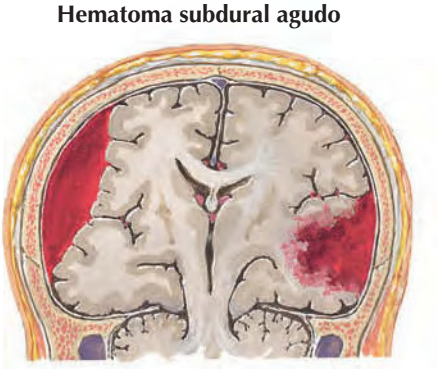
2.4 ESQUEMATIZACIÓN DE LAS MENINGES Y SUS RELACIONES CON EL ENCÉFALO Y EL CRÁNEO

Las meninges proporcionan protección y apoyo para el tejido neural en el sistema nervioso central. La membrana más interna, la piamadre, se adhiere a todo el contorno del tejido neural, incluyendo surcos, circunvoluciones y otros repliegues. Se adhiere estrechamente a las prolongaciones gliales en pie terminal de los astrocitos; esta asociación se denomina membrana pial-glial. La aracnoides, una fina membrana de encaje externa a la piamadre, se extiende a través de las surcos y circunvoluciones neurales. El espacio entre estas dos membranas es el espacio subaracnoideo, en cuyo interior fluye el líquido cefalorraquídeo, proporcionando flotabilidad y protección al encéfalo. Las arterias y venas corren a través del espacio subaracnoideo hacia y desde el sistema nervioso central. La ruptura de un aneurisma en una arteria cerebral produce una hemorragia subaracnoidea. La duramadre es la membrana protectora más externa y resistente. Está formada por 2 capas: una externa y otra interna que se encuentra generalmente unida a la aracnoides. Se escinde en dos capas en algunas localizaciones para proporcionar canales para la sangre venosa, los senos venosos. Las granulaciones aracnoideas, válvulas de un sentido, se extienden desde el espacio subaracnoideo hacia el interior de los senos venosos, especialmente al seno sagital superior, permitiendo que el líquido cefalorraquídeo drene en la sangre venosa y retorne al corazón. El bloqueo de estas granulaciones aracnoideas (p. ej., en la meningitis purulenta aguda) puede provocar un aumento de la presión intracraneal. Las venas y arterias cerebrales atraviesan el espacio subaracnoideo. Las venas, denominadas venas puente, drenan en el interior de los senos durales. Según entran en el seno, estas venas puentes pueden desgarrarse en caso de traumatismo cefálico. Si existe atrofia del encéfalo, como sucede con la edad, estas venas pueden desgarrarse con traumatismos cefálicos relativamente pequeños; en adultos más jóvenes, se requieren traumatismos más severos para su desgarro. Este desgarro permite a la sangre venosa acumularse en el espacio subdural que separa la dura interna de la aracnoides. Este proceso puede ser gradual (hematoma subdural crónico) en individuos ancianos o puede ser repentino (hematoma subdural agudo) con traumatismos cefálicos graves. Un hematoma subdural, especialmente si se produce de modo agudo, puede ser letal, como resultado de la presión intracraneal incrementada causada por el edema acompañante y por la acumulación de sangre en el propio hematoma. La dura está estrechamente adherida a la tabla interna del cráneo. Una fractura craneal puede desgarrar una rama de la arteria meníngea media, provocando que la sangre arterial separe la duramadre del cráneo, lo que produciría un hematoma epidural.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.







Sección que muestra un hematoma subdural agudo en el lado derecho, y hematoma subdural asociado con un hematoma intracerebral del lóbulo temporal izquierdo

2.5 HEMATOMAS

Los hematomas epidurales se producen debido a traumatismos o fracturas craneales que desgarran las arterias meníngeas (especialmente las ramas de la arteria meníngea media). La sangre procedente del desgarro separa la capa externa de la duramadre del cráneo, formando una masa de relleno en lo que normalmente era solamente un espacio virtual. El hematoma puede comprimir tejidos encefálicos adyacentes, produciendo síntomas localizados, y puede también causar la hernia de regiones encefálicas distantes a través del borde libre del tentorio o tienda del cerebelo (hernia transtentorial) o a través de la hoz del cerebro (hernia subfalcial). Tales hernias pueden producir cambios en la consciencia, respiración y presión sanguínea, así como alteración motora, pupilar y otros signos neurológicos. Puede ser fatal. Los traumatismos cefálicos graves en un adulto pueden desgarrar las venas puente que conducen desde el encéfalo a través del espacio subaracnoideo hacia el interior de los senos durales, especialmente el seno sagital superior. La subsiguiente hemorragia venosa separa la membrana aracnoides de la capa interna de la duramadre, y la sangre se acumula dando lugar a un hematoma subdural. El espacio subdural es normalmente sólo un espacio virtual. Algunas proteínas y otros solutos del hematoma atraen un edema, añadiendo acumulación de fluido al hematoma y exacerbando la naturaleza invasiva de la hemorragia. El hematoma subdural puede también estar asociado con una hemorragia directa al interior del encéfalo, un hematoma intracerebral.

3

ENCÉFALO

3.1 Anatomía superficial del prosencéfalo: visión lateral

3.2 Visión lateral del prosencéfalo: regiones funcionales

3.3 Visión lateral del prosencéfalo: áreas de Brodmann

3.4 Anatomía de la superficie medial (mediosagital) del encéfalo in situ

3.5 Anatomía de la superficie medial (mediosagital) del encéfalo, retirado el tronco encefálico

3.6 Superficie medial del encéfalo

3.7 Anatomía de la superficie basal del encéfalo, retirados el tronco encefálico y el cerebelo

3.8 Superficie basal del encéfalo: áreas funcionales y áreas de Brodmann

3.9 Técnicas de imagen encefálica: escáneres de tomografía computarizada, coronales y sagitales

3.10 Técnicas de imagen encefálica: imágenes de resonancia magnética, imágenes potenciadas en T1 axiales y sagitales

3.11 Técnicas de imagen encefálica: imágenes de resonancia magnética, imágenes potenciadas en T2 axiales y sagitales

3.12 Escáneres de tomografía de emisión de positrones

3.13 Secciones horizontales del encéfalo mostrando los ganglios basales

3.14 Principales estructuras prosencefálicas límbicas

3.15 Cuerpo calloso

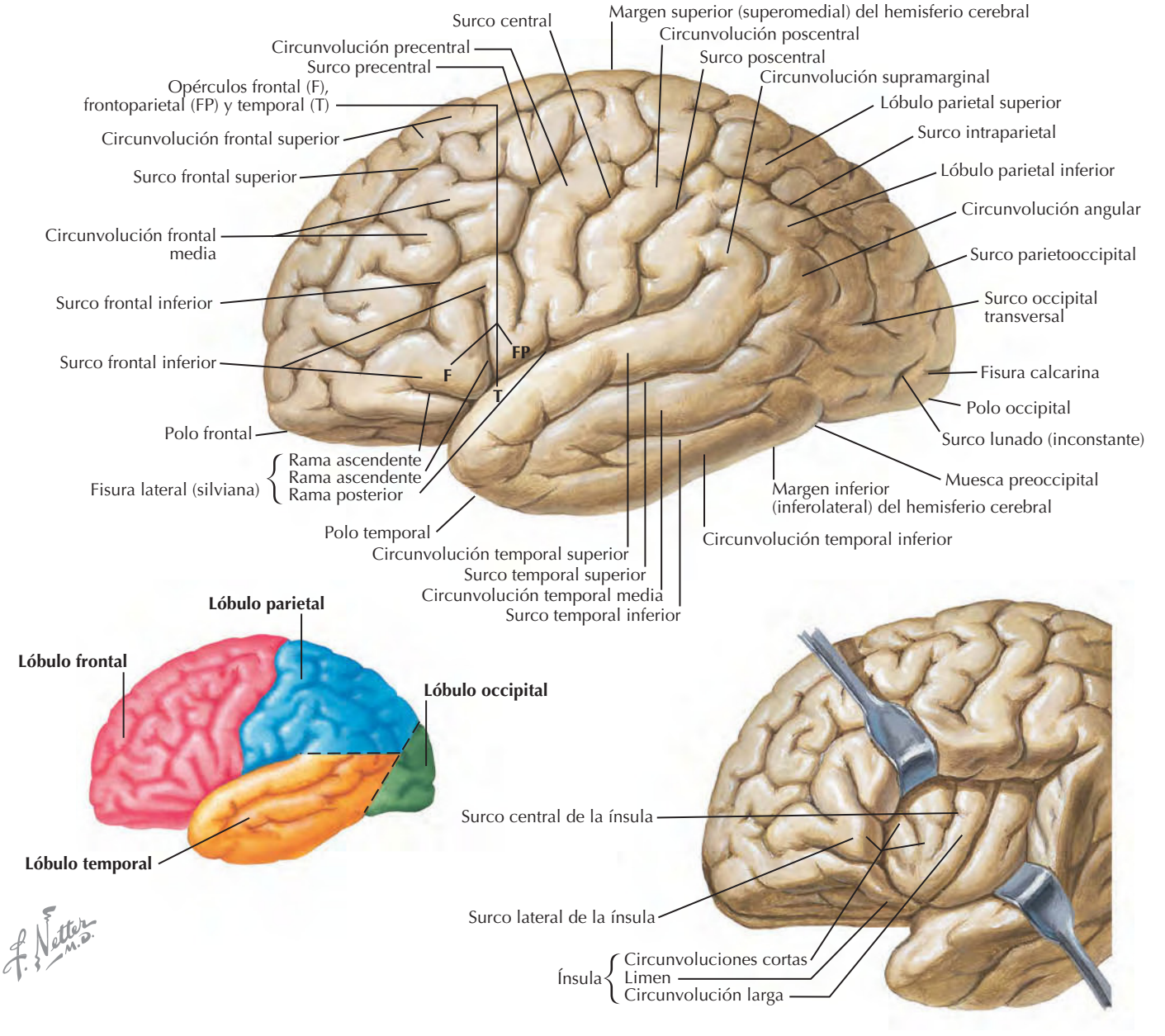
3.16 Imágenes en color del cuerpo calloso mediante técnicas de tensor de difusión

3.17 Formación hipocampal y fórnix

3.18 Anatomía talámica

3.19 Núcleos talámicos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

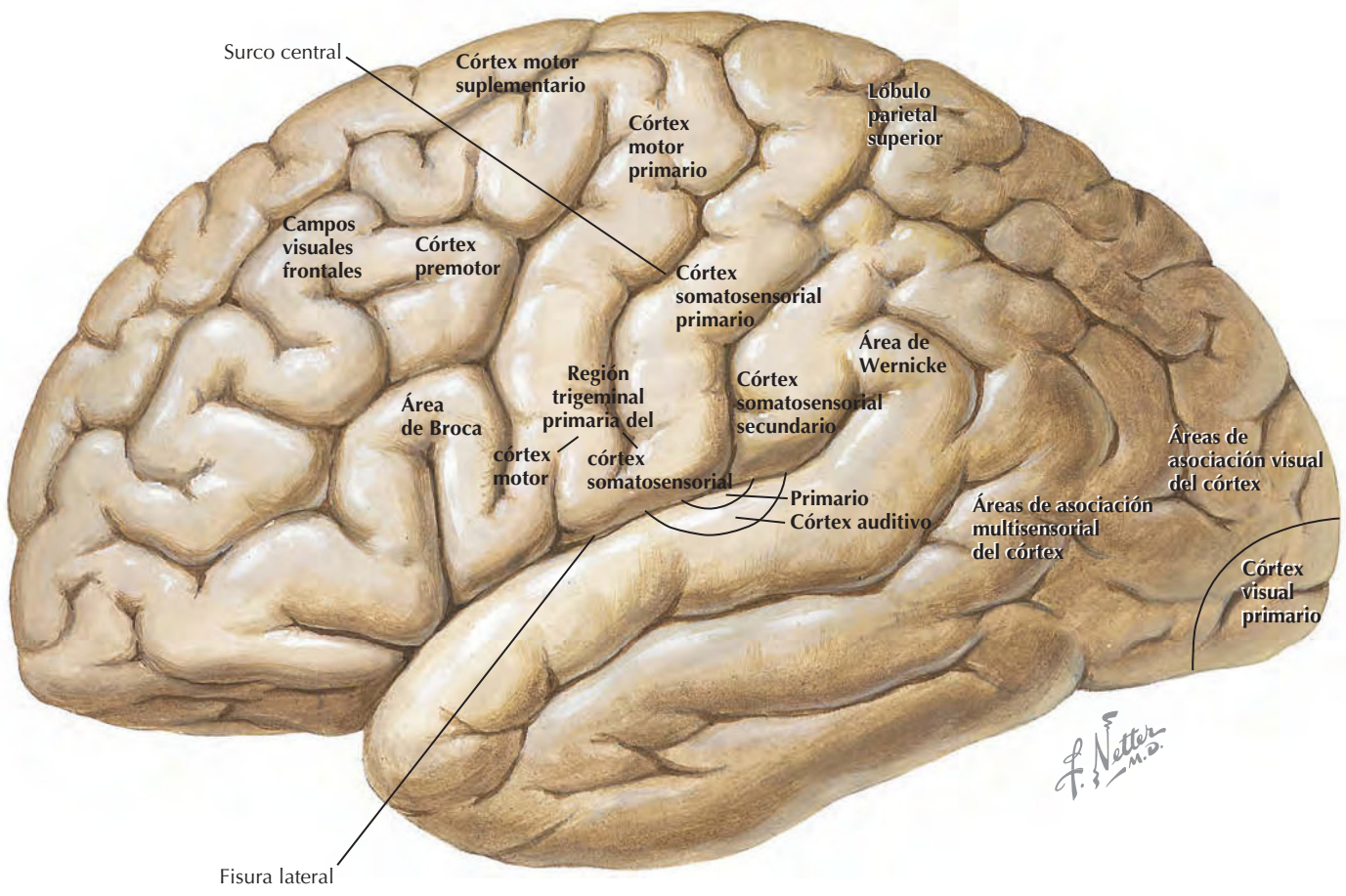


3.1 ANATOMÍA SUPERFICIAL DEL PROSENCÉFALO: VISIÓN LATERAL

Las circunvoluciones del córtex cerebral permiten que una amplia expansión del mismo esté plegada de un modo compacto en un pequeño volumen, adaptación que es particularmente prominente en los primates. Los principales surcos separan los hemisferios cerebrales en lóbulos; la fisura lateral (silviana) separa el lóbulo temporal situado por debajo de los lóbulos parietal y frontal, y el surco central separa los lóbulos parietal y frontal entre sí. Algunas de las circunvoluciones se asocian con actividades funcionales específicas, como la circunvolución precentral (córtex motor) y la circunvolución postcentral (córtex sensorial primario). Algunas circunvoluciones, como la superior, media e inferior frontales y temporales, sirven como referencias anatómicas del córtex cerebral. La ínsula, el quinto lóbulo del córtex cerebral, se sitúa internamente al córtex exterior y puede observarse abriendo la fisura silviana.

ASPECTOS CLÍNICOS

Algunas características funcionales del córtex cerebral, como la memoria a largo plazo y algunas capacidades cognitivas, no pueden localizarse fácilmente en una circunvolución o región particular del córtex. Sin embargo, otras capacidades funcionales se localizan regionalmente. Por ejemplo, la circunvolución frontal inferior del hemisferio izquierdo contiene la maquinaria neuronal para las capacidades expresivas del lenguaje; el polo occipital, particularmente a lo largo de los márgenes superior e inferior de la fisura calcarina, está especializado en el procesamiento visual del sistema retinogeniculocalcarino. Algunas lesiones muy restringidas en otras regiones de procesamiento específico como las regiones relacionadas con la visión del lóbulo temporal pueden provocar déficits específicos, como agnosia para el reconocimiento de rostros o la incapacidad de distinguir objetos animados. Este conocimiento proporciona algunos indicios sobre cómo la extracción de características en los sistemas sensoriales podría ser alcanzada en las redes neuronales.



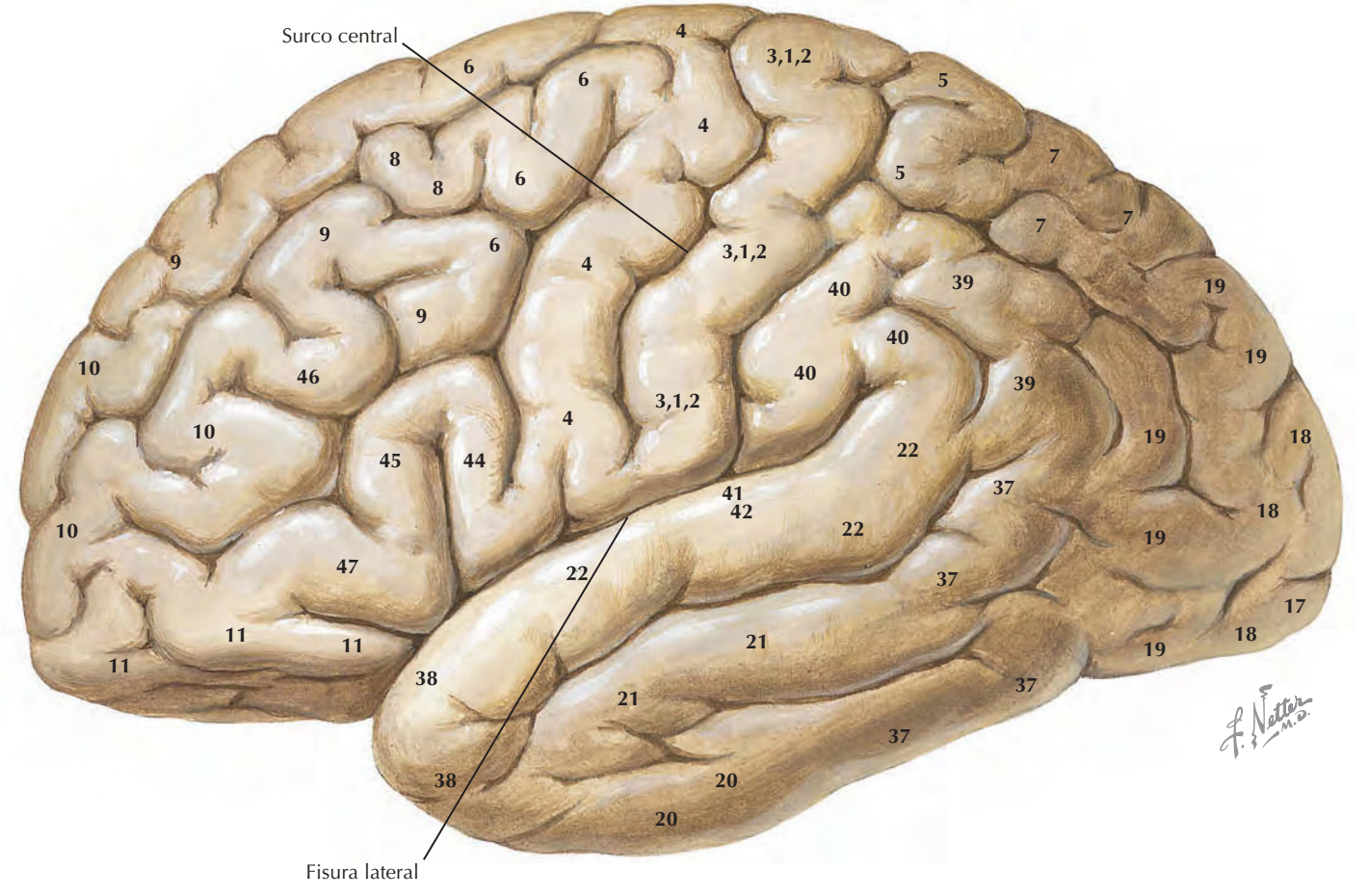
3.2 VISIÓN LATERAL DEL PROSENCÉFALO: REGIONES FUNCIONALES

Algunas regiones circunscritas del hemisferio cerebral se asocian con actividades funcionales específicas, como el córtex motor, los córtex premotor y motor suplementario, los campos visuales frontales, el córtex sensorial primario y otras regiones de asociación del córtex sensorial. Parte del córtex auditivo es visible en el borde inferior de la fisura silviana (la circunvolución temporal transversal de Heschl). Parte del córtex visual es visible en el polo occipital. Las áreas del lenguaje del hemisferio izquierdo incluyen al área de Broca (lenguaje expresivo) y al área de Wernicke (lenguaje receptivo). La lesión de estas regiones corticales produce la pérdida de capacidades funcionales específicas. Existe cierto solapamiento entre áreas funcionales y circunvoluciones definidas (p. ej., el córtex motor y la circunvolución precentral), pero no existe una concordancia absoluta.

ASPECTOS CLÍNICOS

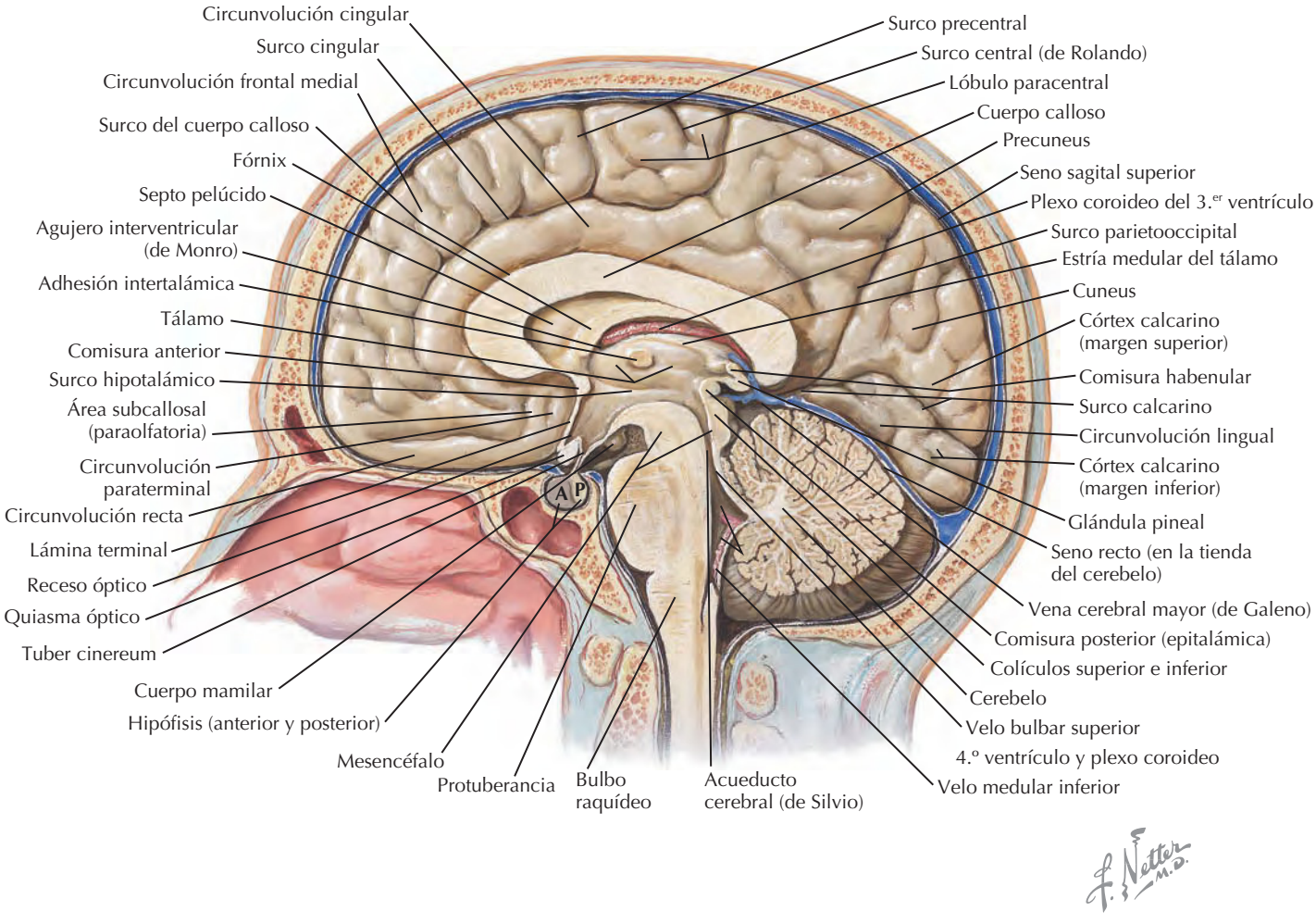
Algunas regiones (circunvoluciones específicas) del córtex cerebral, como la circunvolución precentral (córtex motor primario) y la circunvolución postcentral (córtex somatosensorial primario), muestran una organización topográfica. Así, la información procedente de la mano y el brazo contralateral se localizan lateralmente, el cuerpo se representa más medialmente, y la extremidad inferior está representada a lo largo de la línea media y sobre el borde dentro del lóbulo paracentral. El rostro y la cabeza se representan en regiones mucho más laterales, justo por encima de la fisura lateral. Esto tiene importantes implicaciones funcionales; la lesión de regiones seleccionadas como el territorio de la línea media, que está irrigado por sangre procedente de la arteria cerebral anterior, produce pérdida somatosensorial y parálisis en la extremidad inferior contralateral, sin afectarse la extremidad superior.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



3.3 VISIÓN LATERAL DEL PROSENCÉFALO: ÁREAS DE BRODMANN

Las áreas de Brodmann del córtex cerebral poseen características arquitecturales propias en términos del grosor y laminación del córtex cerebral: este conocimiento se basa en observaciones histológicas realizadas originalmente por Korbinian Brodmann en 1909. Su enumeración de las áreas corticales aún se emplea para describir las regiones funcionales del córtex, particularmente aquellas relacionadas con funciones sensoriales. Existe cierto solapamiento entre áreas funcionales. Por ejemplo, el córtex motor es el área 4; el córtex sensorial primario incluye a las áreas 3, 1 y 2 y el córtex visual primario es el área 17.



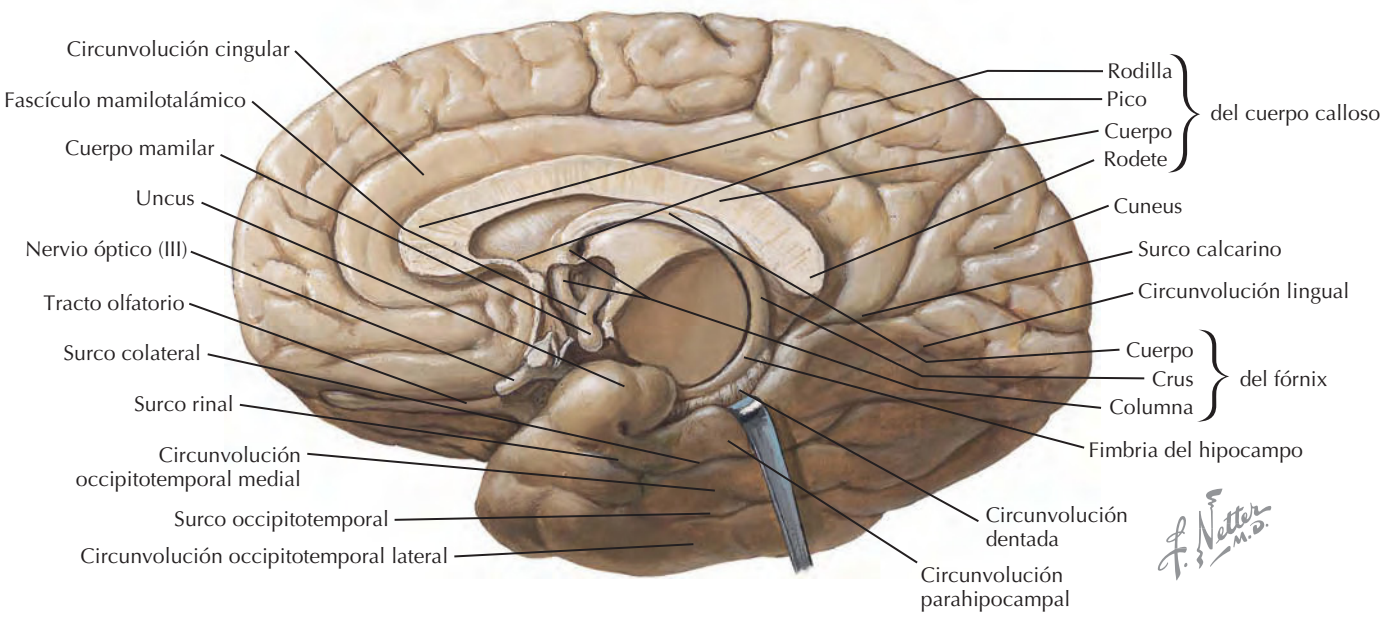
3.4 ANATOMÍA DE LA SUPERFICIE MEDIAL (MEDIOSAGITAL) DEL ENCÉFALO IN SITU

En una sección mediosagital es visible la completa extensión del eje neuronal, desde la unión espinobulbar a través del tronco encefálico, diencéfalo y telencéfalo. El cuerpo calloso, un gran fascículo de fibras comisural que interconecta los dos hemisferios, es una referencia anatómica que separa el córtex cerebral por encima del tálamo, el fórnix y el prosencéfalo subcortical por debajo. En una sección mediosagital es visible el sistema ventricular, que incluye el agujero interventricular (de Monro), el tercer ventrículo (diencéfalo), el acueducto cerebral (mesencéfalo) y el cuarto ventrículo (protuberancia y bulbo raquídeo). Este sistema ventricular, que contiene el líquido cefalorraquídeo proporciona protección interna y externa al encéfalo y puede también servir como sistema de transporte fluido para importantes moléculas reguladoras. El tálamo funciona como puerta de entrada hacia el córtex. La proximidad hipotalámica a la eminencia media (tuber cinereum) y la hipófisis refleja el importante papel del hipotálamo en la regulación de la función neuroendocrina. Una vista mediosagital también revela los colículos mesencefálicos, a veces denominados techos visual (superior) y auditivo (inferior).

ASPECTOS CLÍNICOS

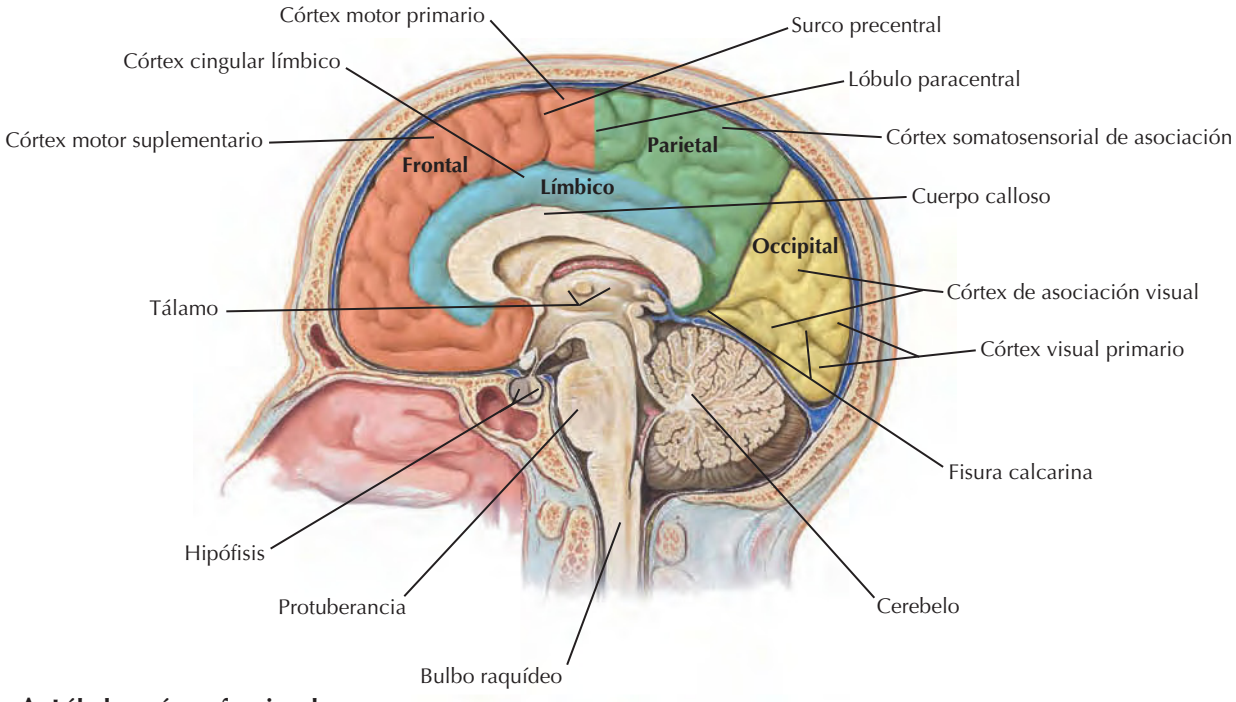
Los hemisferios izquierdo y derecho están interconectados mediante haces de fibras comisurales. El más grande es el cuerpo calloso, que interconecta todos los lóbulos con su contraparte en el otro hemisferio. La comisura anterior interconecta regiones de los lóbulos temporales. Cuando estos haces de fibras comisurales están desconectados (encéfalo dividido), los hemisferios no saben lo que su contraparte está haciendo, y las entradas de información a un hemisferio no pueden producir una respuesta apropiada por parte del hemisferio opuesto. Con un encéfalo dividido, sólo se produce un reconocimiento más general de los estados de ánimo entre los dos hemisferios, presumiblemente comunicados a través de interconexiones entre estructuras inferiores, como el diencéfalo y el tronco encefálico.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

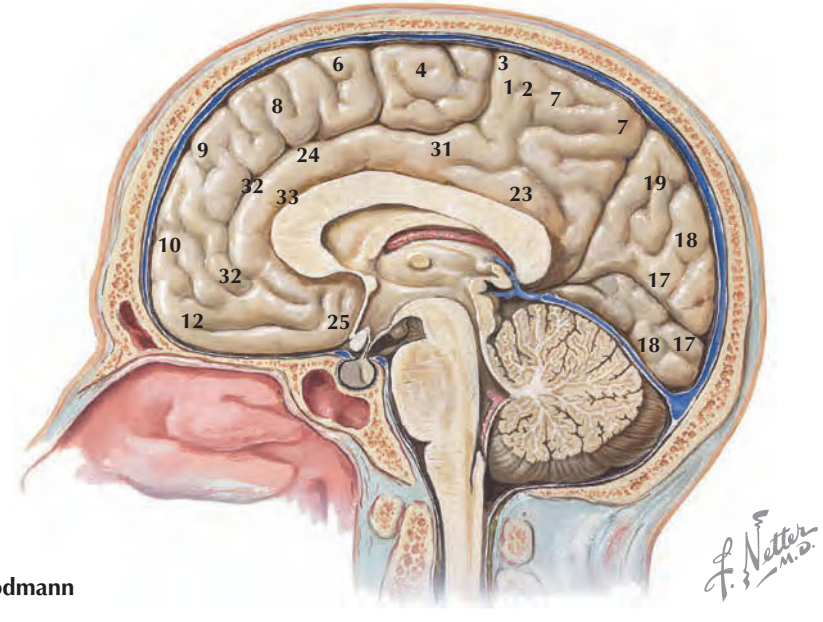


3.5 ANATOMÍA DE LA SUPERFICIE MEDIAL (MEDIOSAGITAL) DEL ENCÉFALO, RETIRADO EL TRONCO ENCEFÁLICO

Cuando se retira el tronco encefálico, la vista mediosagital muestra el recorrido en forma de C del fórnix, extendiéndose desde la formación hipocampal en el lóbulo temporal hasta el septo y el hipotálamo. Las estructuras del lóbulo temporal, como el córtex parahipocampal, la circunvolución dentada y la fimbria del hipocampo, y el uncus (córtex olfatorio) también son visibles. En el hipotálamo se observan los cuerpos mamilares caudales y la vía de interconexión hacia el tálamo, el tracto mamilotalámico.



A. Lóbulos y áreas funcionales

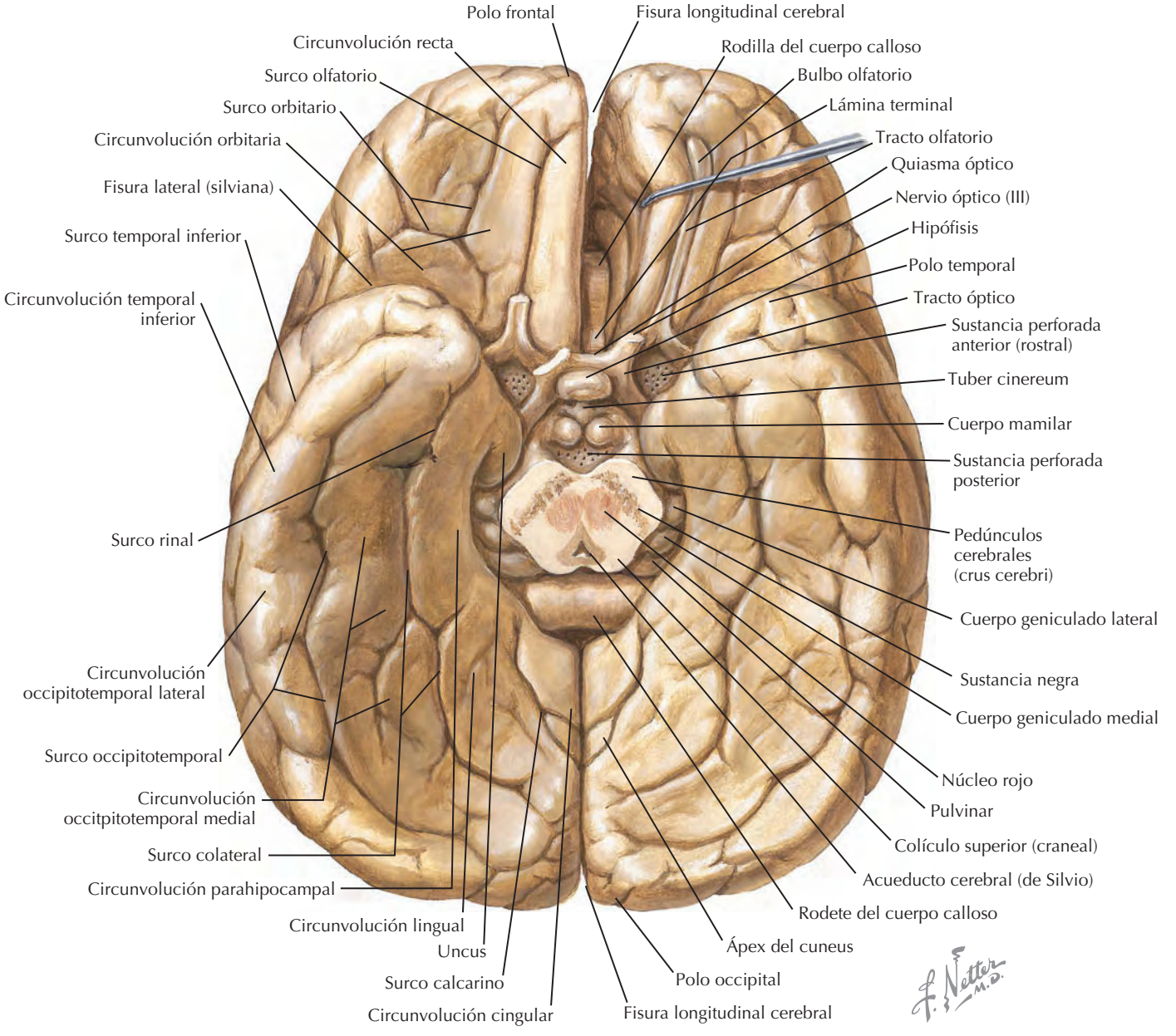


B. Áreas de Brodmann

3.6 SUPERFICIE MEDIAL DEL ENCÉFALO

A, Lóbulos y áreas funcionales. El córtex cingular es denominado lóbulo límbico, como reflejo de su asociación con otras estructuras límbicas prosencefálicas y con el control hipotalámico del sistema nervioso autónomo. Las áreas funcionales del córtex, particularmente aquellas implicadas en la visión, se observan mejor en una visión mediosagital. El córtex sensorial y el motor asociados con las extremidades inferiores se sitúan medialmente y están irrigados con sangre procedente de la arteria cerebral anterior. Esta región es selectivamente vulnerable a lesiones específicas vasculares (ictus de la arteria cerebral anterior) y tumorales (meningioma parasagital) que producen déficits motores y sensoriales contralaterales en la extremidad inferior. **B,** Las áreas de Brodmann del córtex cerebral han sido rotuladas en esta vista mediosagital del encéfalo. Las principales regiones son los córtex visuales primario (17) y asociativo (18,19), y la continuación del área 4 (motora) y de las áreas 3, 1 y 2 (sensoriales primarias) sobre el lóbulo paracentral en la línea media.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



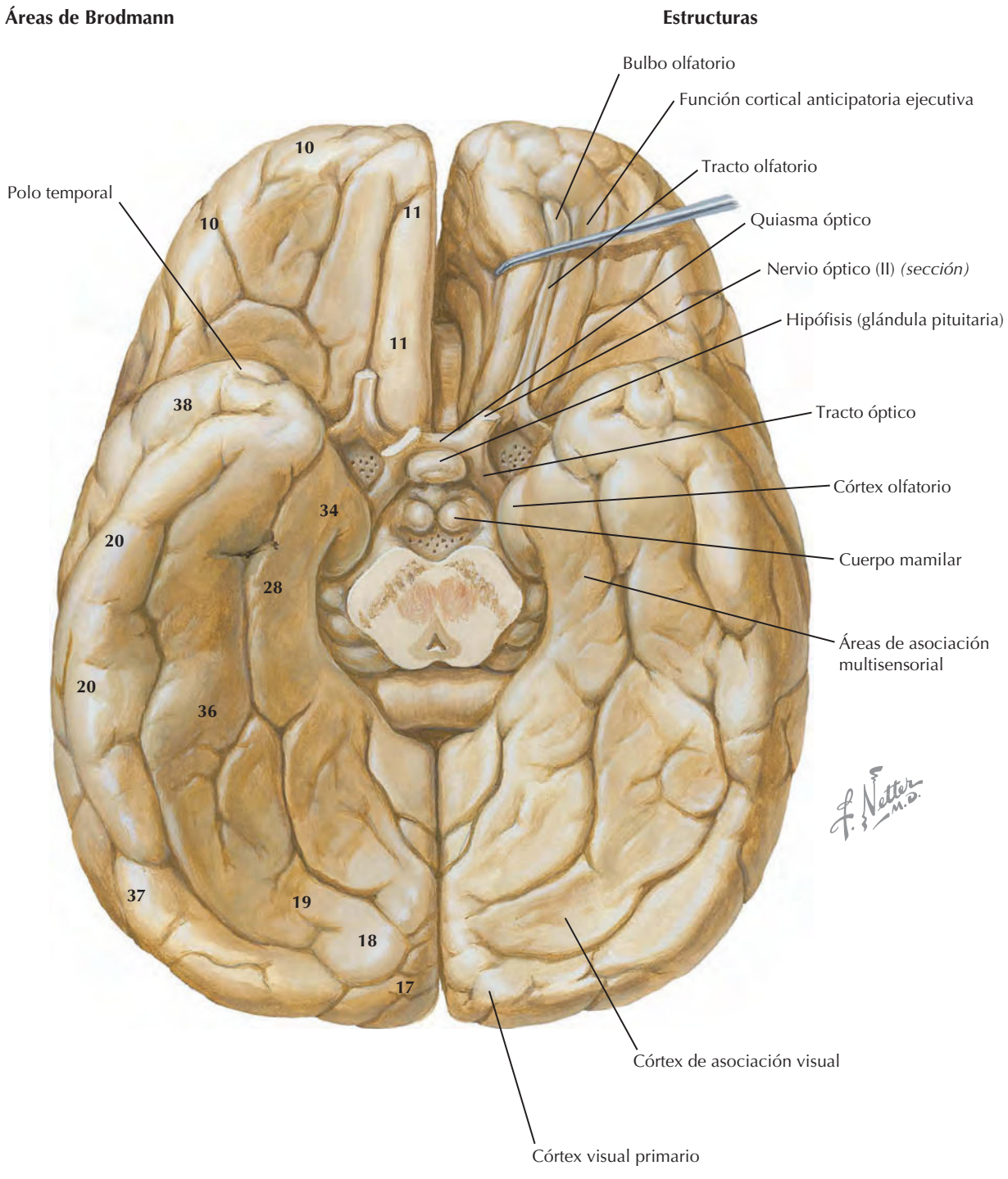
3.7 ANATOMÍA DE LA SUPERFICIE BASAL DEL ENCÉFALO, RETIRADOS EL TRONCO ENCEFÁLICO Y EL CEREBELO

La retirada del tronco encefálico y el cerebelo mediante un corte a través del mesencéfalo expone el córtex cerebral subyacente, la base del diencéfalo y el prosencéfalo basal. Las referencias anatómicas del hipotálamo basal, de caudal a craneal, incluyen los cuerpos mamilares, el tuber cinereum, la hipófisis y el quiasma óptico. La proximidad de la hipófisis al quiasma óptico es importante debido a que la hemianopsia bitemporal puede aparecer como resultado de lesión en las fibras del quiasma óptico, a menudo un síntoma temprano de un tumor hipofisario. La rodilla y el rodete del cuerpo calloso se observan en esta visión. En la sección transversal del mesencéfalo podemos observar el colículo superior, el acueducto cerebral, la sustancia gris periacueductal, el núcleo rojo, la sustancia negra y los pedúnculos cerebrales.

ASPECTOS CLÍNICOS

Bulbo y tracto olfatorios envían conexiones directamente al interior de estructuras límbicas prosencefálicas, como el uncus (el córtex olfatorio primario), la amígdala y otras regiones límbicas. Éste es el único sistema sensorial con acceso directo a las estructuras telencefálicas sin análisis previo a través del diencéfalo. Esto refleja la importancia evolutiva del olfato en funciones vitales para la supervivencia, como la detección de alimento, la defensa y la reproducción. Las lesiones olfatorias pueden alterar el comportamiento emocional. Además, los ataques epilépticos parciales complejos que implican al lóbulo temporal están acompañados frecuentemente por un aura olfatoria. Los cambios en la función y expresión genética olfatoria pueden ser uno de los síntomas más tempranos del Alzheimer.

El nervio, el quiasma y el tracto ópticos pueden observarse extendiéndose hacia el cuerpo (núcleo) geniculado lateral, el pulvinar y el colículo superior. La lesión del nervio óptico puede provocar ceguera ipsilateral, la lesión del quiasma óptico puede provocar déficits en el campo visual bitemporal, y la lesión del tracto óptico puede provocar hemianopsia contralateral. Entradas visuales adicionales procedentes del tracto óptico entran en el hipotálamo y finalizan en el núcleo supraquiasmático. Esta entrada visual transporta información sobre la exposición y el flujo de luz total, permitiendo la influencia visual sobre los ritmos diurnos como el ritmo de cortisol. La interrupción de esta entrada diurna puede provocar una producción alterada de hormonas como la melatonina, y consecuencias metabólicas como la propensión a obesidad abdominal provocada por la interrupción del ritmo diurno de cortisol.

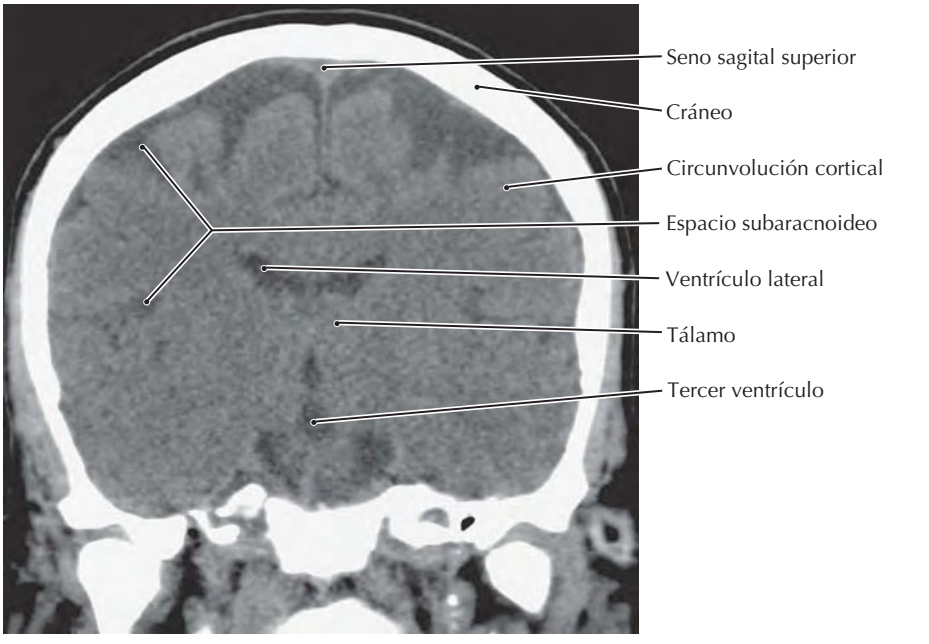


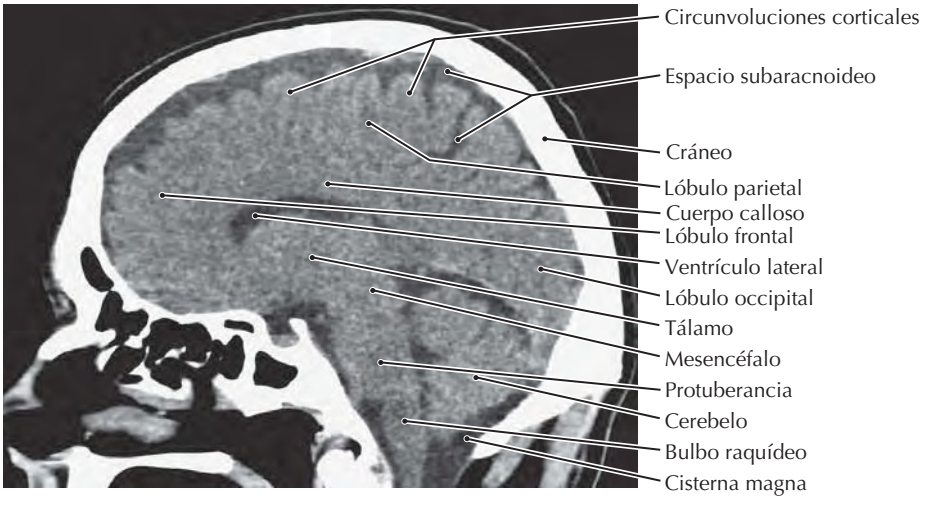
3.8 SUPERFICIE BASAL DEL ENCÉFALO: ÁREAS FUNCIONALES Y ÁREAS DE BRODMANN

Esta visión proporciona información sobre la parte medial del lóbulo temporal de la mitad izquierda del encéfalo, especialmente las regiones corticales asociadas con la formación hipocampal, los núcleos amigdalinos y el sistema olfatorio. En la mitad derecha del encéfalo se señalan las áreas de Brodmann.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Vista coronal



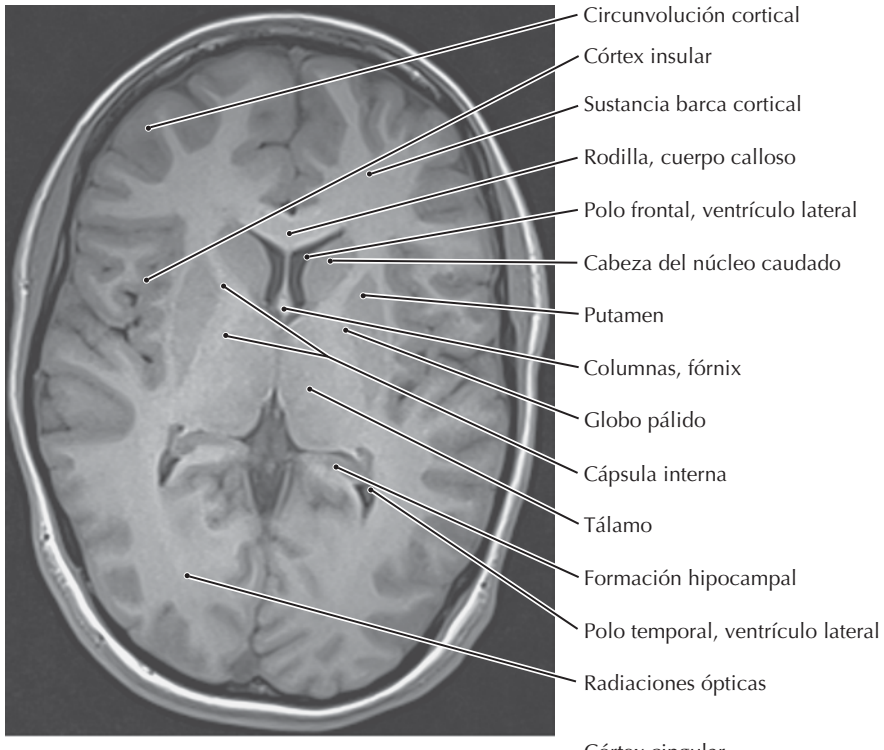


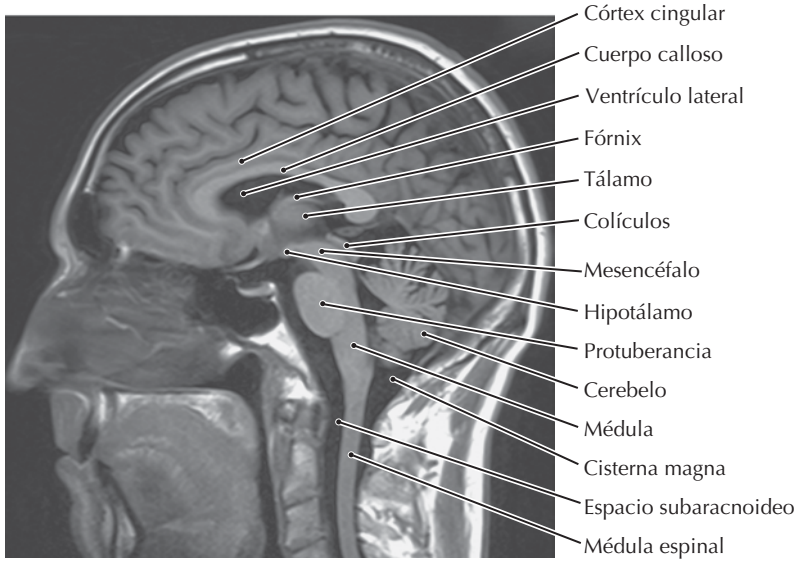
B. Vista sagital

3.9 TÉCNICAS DE IMAGEN ENCEFÁLICA: ESCÁNERES DE TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA, CORONALES Y SAGITALES

A y **B,** La tomografía computarizada (TC) es una técnica de imagen basada en los rayos X empleada para visualizar el encéfalo, particularmente cuando se buscan diferencias en densidad tisular como puede ser la presencia de sangre. El uso de escáneres espirales (helicoidales) puede proporcionar un rápido acceso a vistas de cortes a través del encéfalo con el grosor deseado. La TC delimita el tejido blando, el fluido y el hueso y puede usarse con contraste para visualizar los vasos sanguíneos o para revelar la presencia de un tumor causado por la interrupción de la barrera hematoencefálica que permite el escape del agente de contraste al espacio extracelular circundante del encéfalo.

A. Vista axial





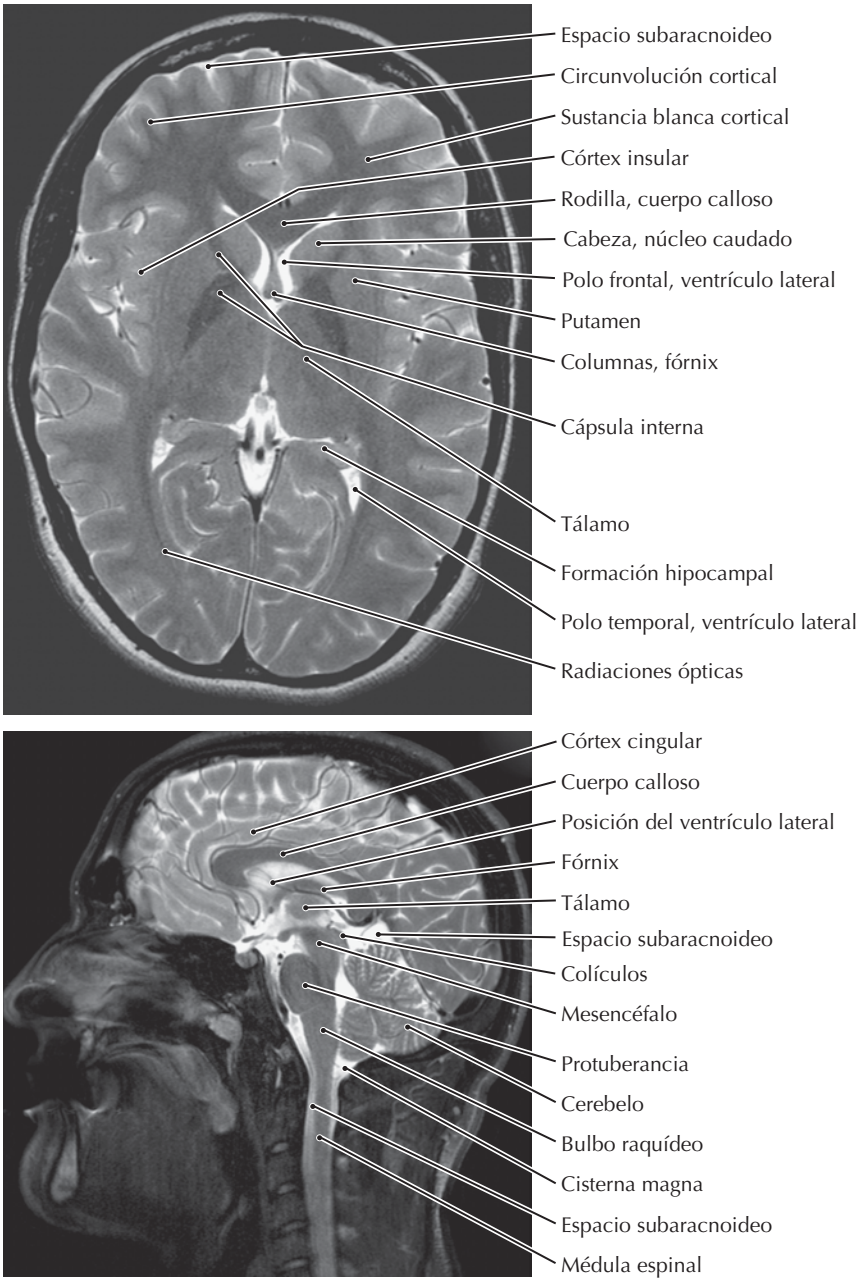
B. Vista sagital

3.10 TÉCNICAS DE IMAGEN ENCEFÁLICA: IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA, IMÁGENES POTENCIADAS EN T1 AXIALES Y SAGITALES

A, vista axial. **B,** vista sagital. La técnica de imagen por resonancia magnética (RM) usa ráfagas cortas (pulsos de radiofrecuencia) de ondas electromagnéticas que son enviadas al interior del campo magnético y son absorbidas por los protones en los tejidos del paciente que está en el escáner. Los pulsos provocan el alineamiento de los protones como resultado de los niveles incrementados de energía; esto va seguido de una fase de relajación en la que los protones regresan a un nivel de baja energía. Durante el proceso de relajación, un detector registra la energía emitida, y un ordenador proporciona una imagen uniforme del tejido escaneado. Los intervalos (milisegundos) entre los pulsos (tiempo de repetición, TR) y los intervalos entre los tiempos de recogida de la energía emitida (tiempo de eco, TE) proporcionan diferentes informaciones de contraste, que son indicadas mediante la potencia del contraste. Intervalos cortos de TR y TE dan como resultado imágenes potenciadas en T1, mientras que intervalos de TR y TE más largos dan como resultado imágenes potenciadas en T2. Las imágenes potenciadas en T1 son particularmente útiles para ver las estructuras encefálicas normales y para la observación del tronco encefálico y la médula espinal cervical y torácica. Las imágenes potenciadas en T2 son particularmente útiles para revelar patologías, como ictus, tumores, edema y desmielinización. Puede usarse un agente de contraste como el gadolinio para delinear un tumor, debido a su capacidad de escaparse a través de la barrera hematoencefálica.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

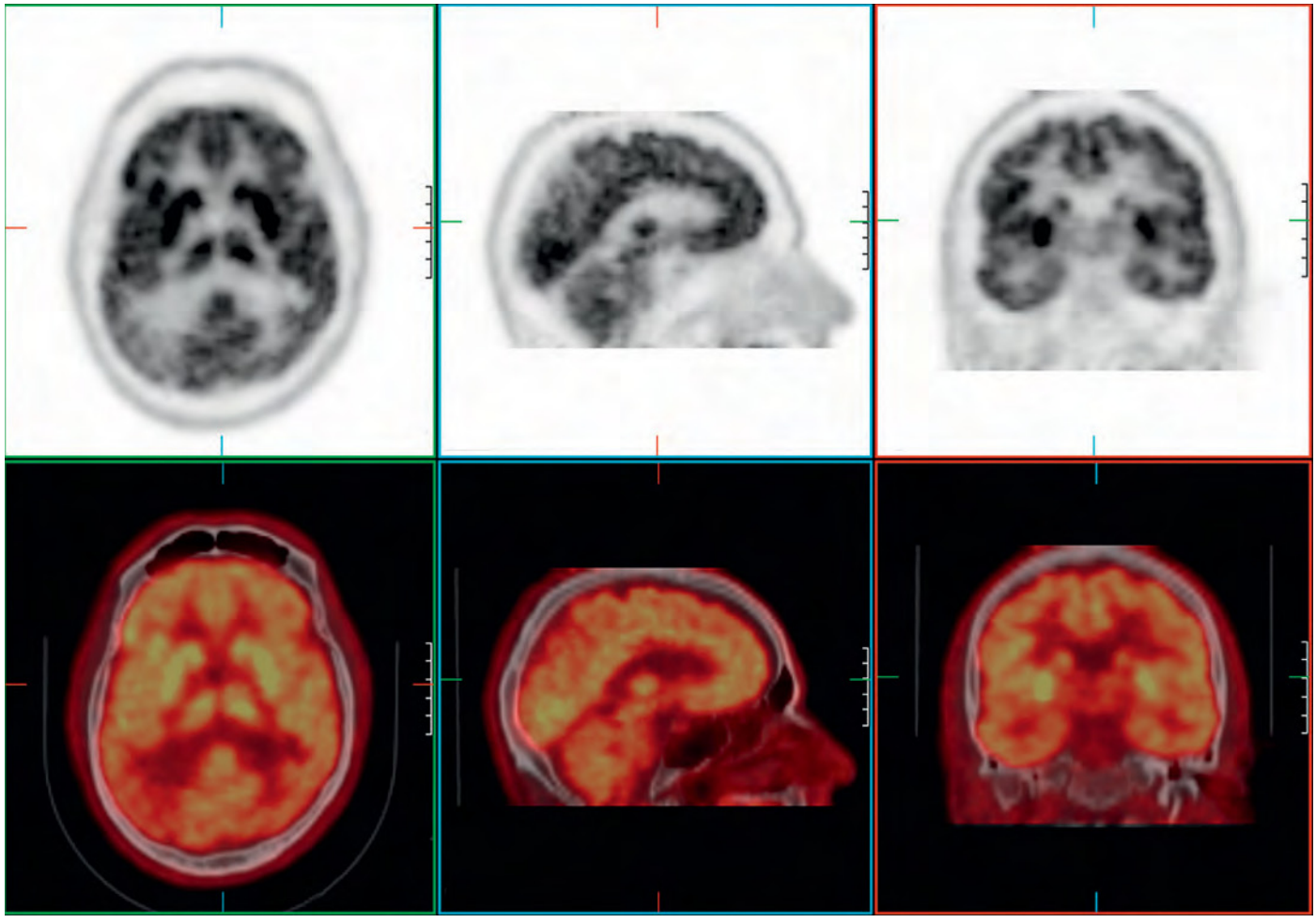
A. Vista axial



B. Vista sagital

3.11 TÉCNICAS DE IMAGEN ENCEFÁLICA: IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA, IMÁGENES POTENCIADAS EN T2 AXIALES Y SAGITALES

A, vista axial. **B,** vista sagital. Imágenes potenciadas en T2 que son particularmente útiles para visualizar el sistema ventricular y las cisternas de líquido cefalorraquídeo.



3.12 ESCÁNERES DE TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES

El escáner de tomografía de emisión de positrones (PET) está diseñado para evaluar la distribución de trazadores marcados con isótopos emisores de positrones, como el carbono-11 (^{11}C), el nitrógeno-13 (^{13}N), el oxígeno-15 (^{15}O) y el flúor 18 (^{18}F). La fluorodeoxiglucosa (FDG), un análogo de la glucosa marcado con ^{18}F, puede cruzar la barrera hematoencefálica. Los productos metabólicos de FDG se hacen inmóviles y quedan atrapados donde la molécula sea utilizada por primera vez, permitiendo de este modo emplear FDG para cartografiar la toma de glucosa en el encéfalo. Ésta es una útil herramienta para investigar procesos fisiológicos sutiles relacionados con trastornos neurológicos. La distribución de FDG puede localizarse y reconstruirse empleando técnicas tomográficas estándar que muestran la distribución del trazador a lo largo del cuerpo o del encéfalo. En estos ejemplos de vistas axial, sagital y coronal, la medida y corrección de la transmisión fue realizada inmediatamente después de la adquisición PET empleando una unidad TC de 16 cortes. Las imágenes de PET y TC se fusionaron automáticamente mediante un software de corregistro anatómico (mostrado como imágenes coloreadas).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

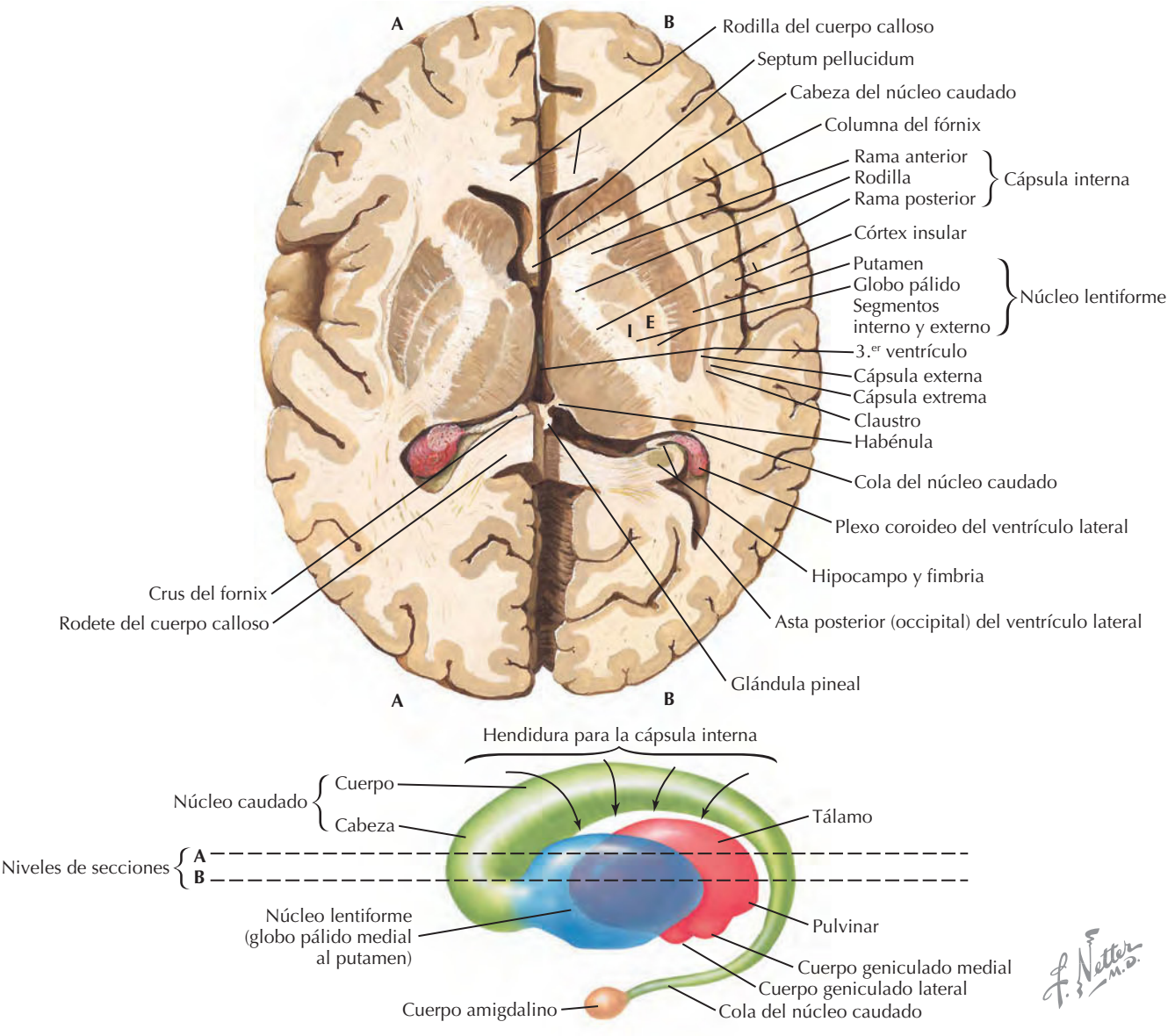


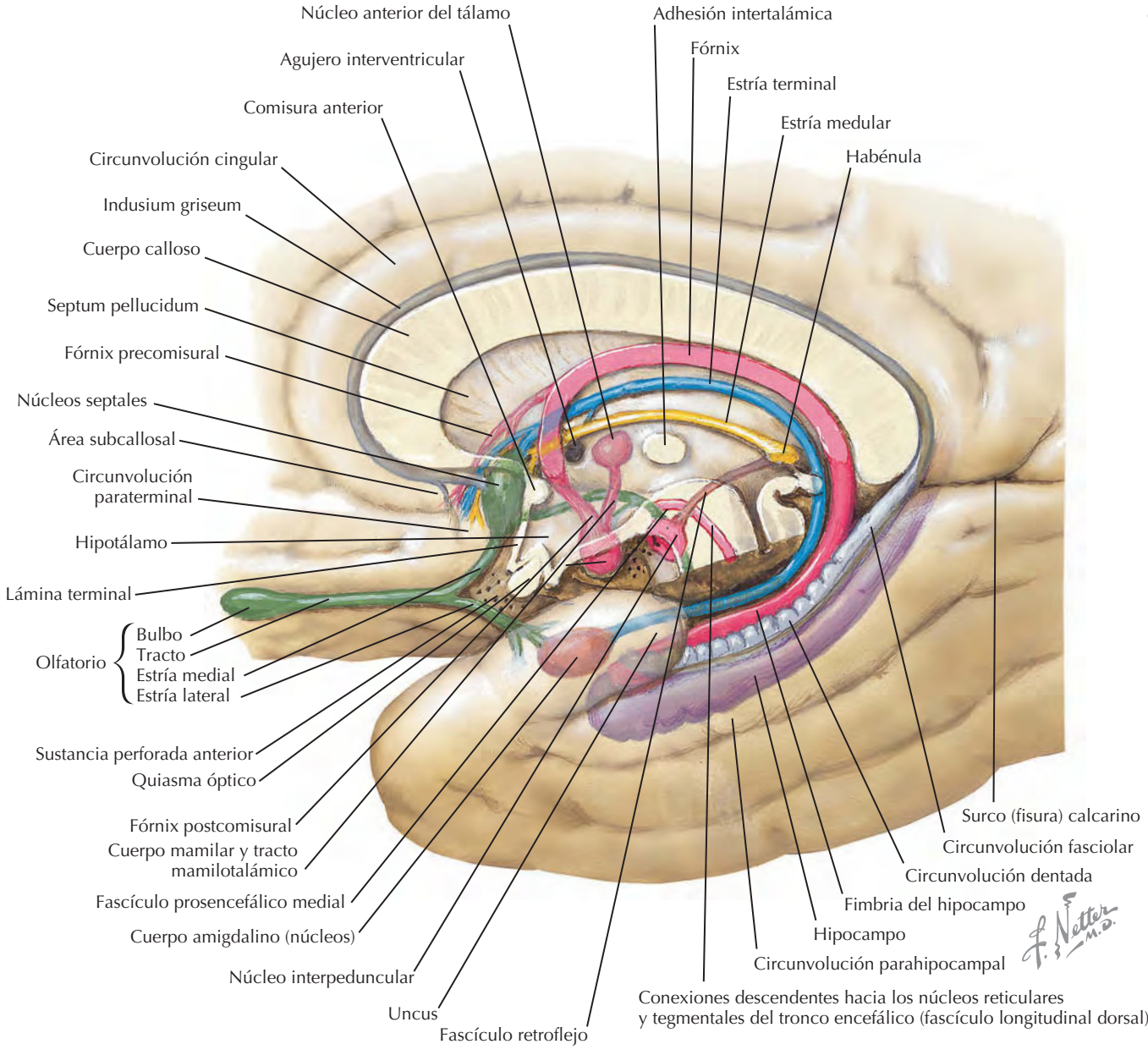
Ilustración esquemática que muestra las interrelaciones del tálamo, el núcleo lentiforme, el núcleo caudado y el cuerpo amigdalino (vista lateral).

3.13 SECCIONES HORIZONTALES DEL ENCÉFALO MOSTRANDO LOS GANGLIOS BASALES

Dos niveles de secciones horizontales a través del prosencéfalo muestran las características anatómicas principales y las relaciones entre los ganglios basales, la cápsula interna y el tálamo (mostrado esquemáticamente en la ilustración inferior). El núcleo caudado es una estructura en forma de C que se recurva desde el lóbulo frontal hacia el interior del lóbulo temporal; una sección horizontal atraviesa este núcleo en dos partes diferentes (cabeza y cola). La rama anterior, la rodilla y la rama posterior de la cápsula interna contienen las principales conexiones hacia y desde el córtex cerebral. La cabeza y el cuerpo del caudado son mediales a la rama anterior, mientras que el tálamo es medial a la rama posterior. Estas relaciones son importantes para entender los estudios de imágenes clínicas y para comprender la implicación de sistemas funcionales específicos en lesiones vasculares o ictus. Los segmentos interno y externo del globo pálido se localizan mediales al putamen. La cápsula externa, el claustro, la cápsula extrema y el córtex insular, de medial a lateral, se localizan laterales al putamen. El fórnix, fascículo también en forma de C, está seccionado en dos lugares, la crus y la columna.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los ganglios basales (núcleo caudado, putamen y globo pálido) establecen relaciones anatómicas características con la cápsula interna. La cabeza y el cuerpo del núcleo caudado se sitúan mediales a la rama anterior; el tálamo se sitúa medial a la rama posterior; y el globo pálido y el putamen se sitúan laterales a las ramas anterior y posterior. Los trastornos de los ganglios basales se caracterizan por trastornos del movimiento, aunque también se observan síntomas emocionales y cognitivos. Algunos trastornos del movimiento implican la degeneración real de los ganglios basales y estructuras relacionadas; entre estos trastornos se incluyen la corea de Huntington por degeneración de la cabeza del núcleo caudado así como la enfermedad de Parkinson por degeneración de la parte compacta dopaminérgica de la sustancia negra.



3.14 PRINCIPALES ESTRUCTURAS PROSENCEFÁLICAS LÍMBICAS

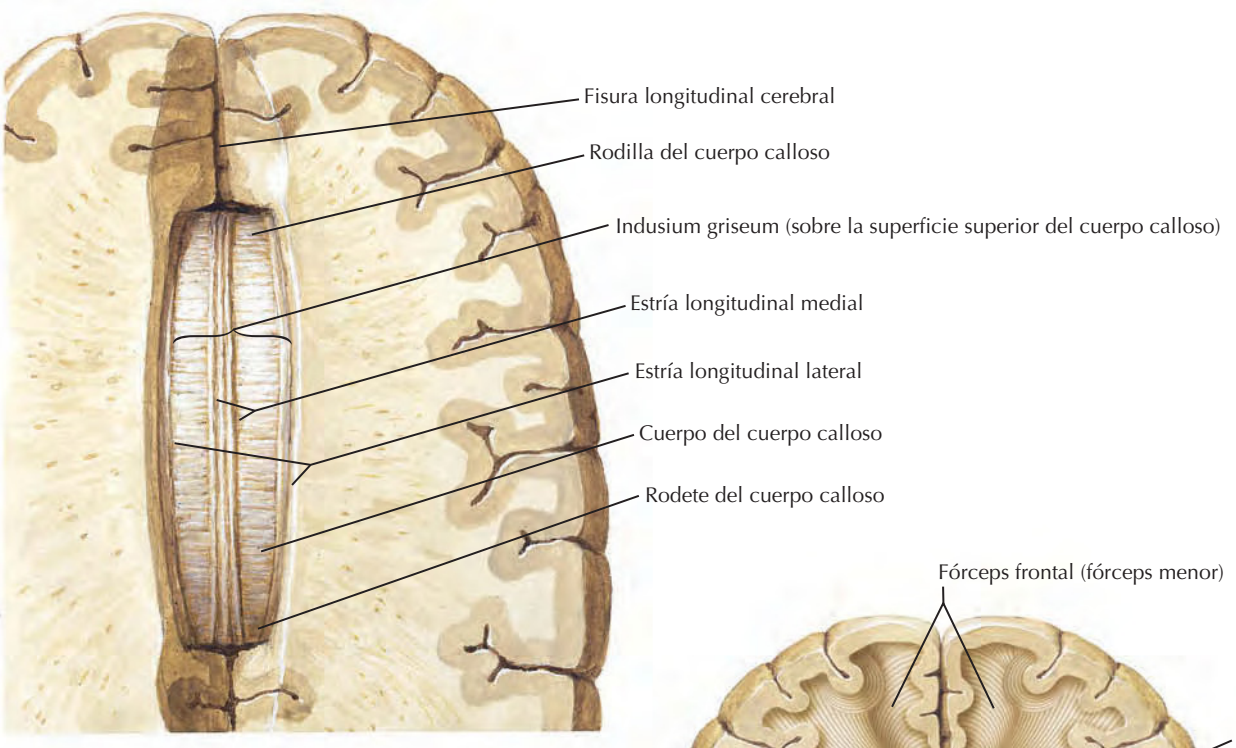
El término *límbico* deriva de *limbus*, que significa anillo. Muchas de estas estructuras y sus vías en el sistema límbico forman un anillo alrededor del diencéfalo. Están implicadas en el comportamiento emocional y las interpretaciones individualizadas de estímulos externos e internos. La formación hipocampal y su principal vía, el fórnix, se curvan hacia el polo anterior del diencéfalo, formando conexiones precomisurales (hacia el septo) y poscomisurales (hacia el hipotálamo) en relación a la comisura anterior. Los núcleos amigdalinos dan lugar a diferentes vías: una, la estría terminal, se extiende en una trayectoria en forma de C alrededor del diencéfalo hacia el interior del prosencéfalo basal y el hipotálamo. El tracto olfatorio se comunica directamente con diferentes áreas prosencefálicas límbicas; es el único sistema sensorial que elude el tálamo por completo y finaliza directamente en zonas corticales y subcorticales del telencéfalo. Las conexiones desde los núcleos septales hacia la habénula (estría medular talámica) conectan el prosencéfalo límbico con el tronco encefálico. Los núcleos amigdalinos y el hipocampo (sombreados) se localizan internamente al córtex.

ASPECTOS CLÍNICOS

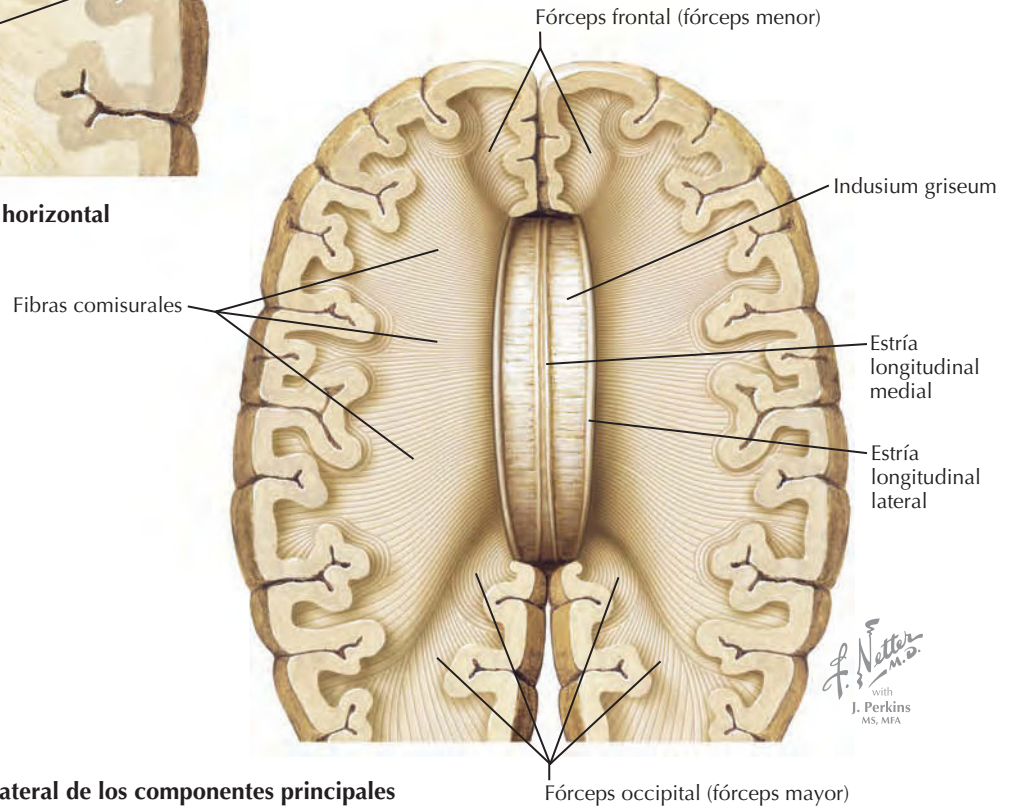
Muchas de las estructuras prosencefálicas límbicas están conectadas con el hipotálamo mediante estructuras con forma de C, como el hipocampo y el fórnix, y con la amígdala y la estría terminal. La amígdala posee conexiones directas adicionales hacia el hipotálamo a través de la vía amigdalofugal ventral. Los núcleos amigdalinos reciben información sensorial multimodal desde regiones corticales y proporcionan contexto a estas entradas, particularmente emociones relacionadas con respuestas de temor. El daño amigdalino bilateral provoca la pérdida de la respuesta de temor y también el reconocimiento de las respuestas faciales de temor en otros individuos.

La formación hipocampal procesa abundante información procedente del lóbulo temporal, el subículo y el córtex entorrinal, y envía conexiones a través del fórnix hacia el hipotálamo y los núcleos septales, con conexiones subsiguientes a través del tálamo hacia el córtex cingular. Estas estructuras forman parte del denominado circuito de Papez. La formación hipocampal es particularmente vulnerable a la isquemia; dañada bilateralmente, provoca la incapacidad de consolidar nueva información en memoria a largo plazo. Puede observarse un patrón común en personas ancianas que olvidan quién les ha hablado unos minutos antes o qué tomaron para desayunar (o incluso si han desayunado), pero pueden recordar detalles del pasado que tienen cierto grado de certeza.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



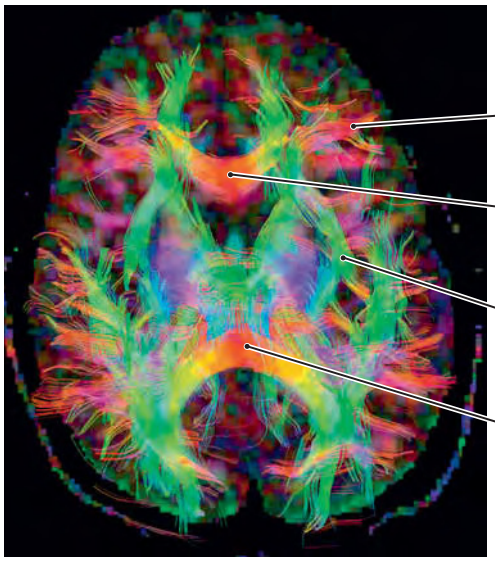
A. Anatomía del cuerpo calloso: vista horizontal



B. Vista esquemática de la extensión lateral de los componentes principales

3.15 CUERPO CALLOSO

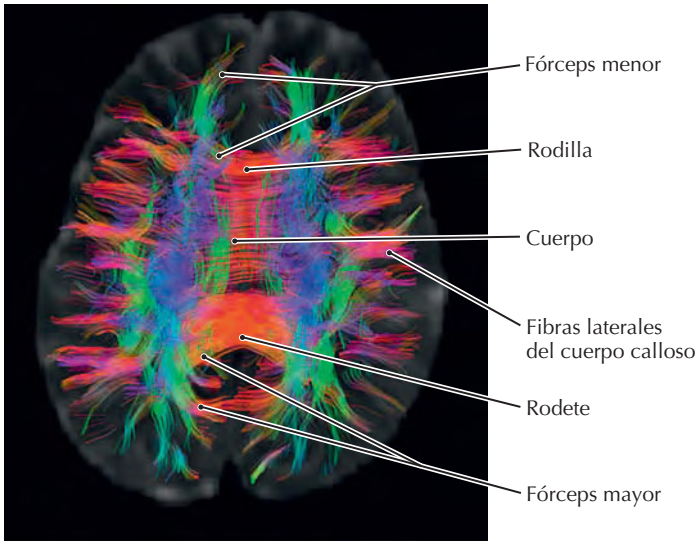
A, Anatomía del cuerpo calloso, visión horizontal. El cuerpo calloso, la principal comisura fibrilar interhemisférica, es una referencia anatómica destacada en los estudios de imagen clínica. Se visualiza desde arriba tras la disección del tejido situado justo dorsal a su superficie superior. Los cortes horizontales realizados más internamente (más centralmente) seccionan la rodilla anteriormente y el rodete posteriormente (v. fig. 3.13). **B,** Vista esquemática de la extensión lateral de los componentes principales del cuerpo calloso. Muchas de sus fibras comisurales, particularmente el fórceps de fibras comisurales que interconecta las áreas frontales entre sí, y las occipitales entre sí, se extiende craneal y caudalmente, respectivamente, tras cruzar la línea media. Estas interconexiones permiten la comunicación entre los hemisferios para la actividad coordinada de estos dos hemisferios «separados».



A. Vista axial



B. Vista sagital oblícua



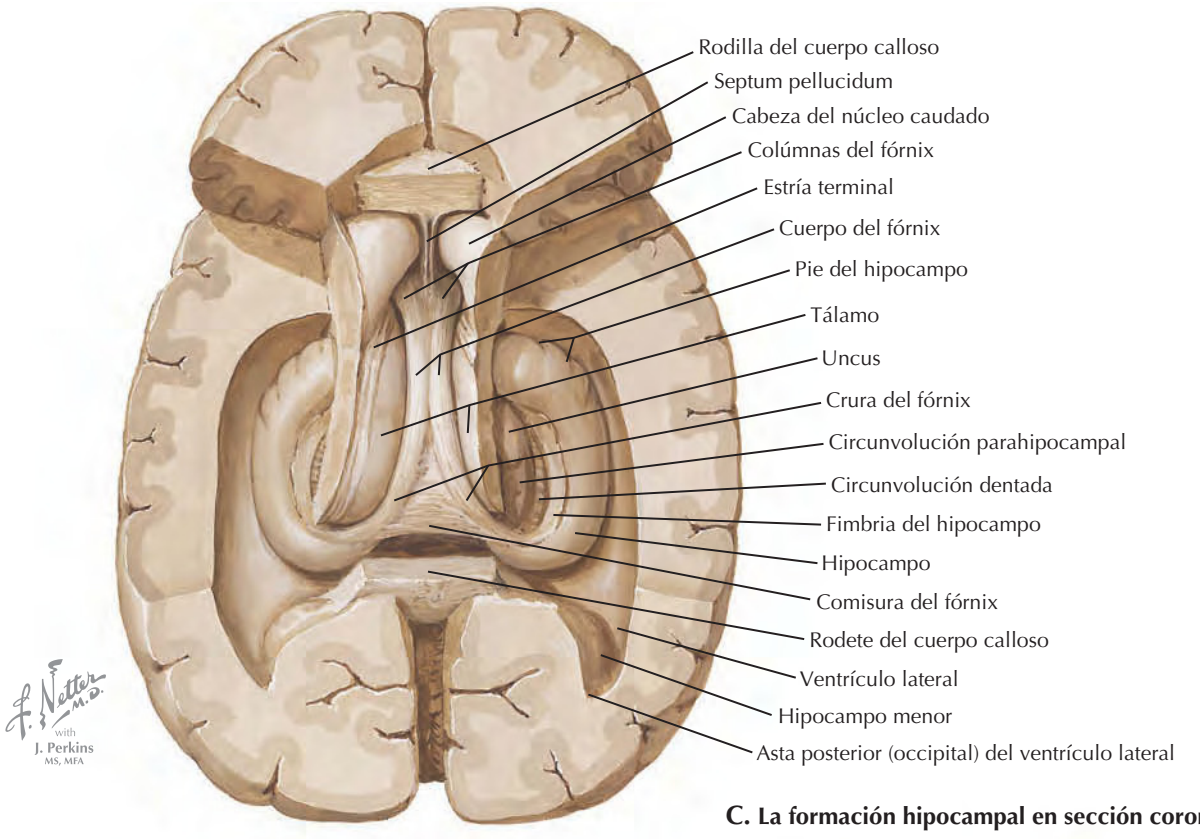
C. Vista axial

3.16 IMÁGENES EN COLOR DEL CUERPO CALLOSO MEDIANTE TÉCNICAS DE TENSOR DE DIFUSIÓN

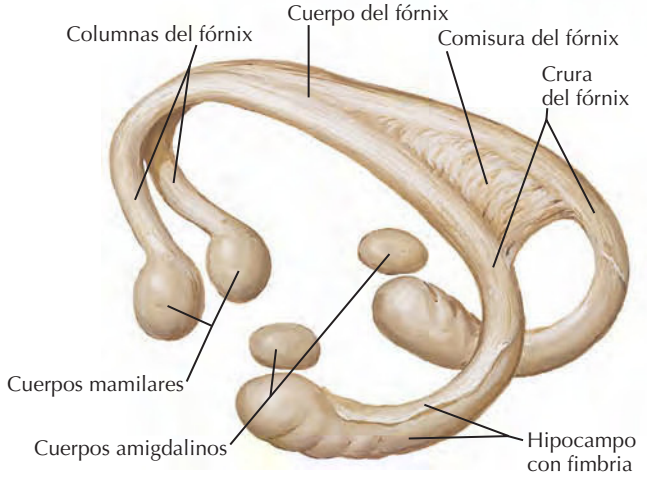
A-C, Las técnicas de imagen potenciadas de difusión (IPD), también denominadas de imagen con tensor de difusión (ITD), proporcionan información única sobre la viabilidad tisular, arquitectura y función celular. En muchos tejidos, la difusión restringida del agua es isótropa o independiente de la dirección. En los tejidos estructurados, como la materia blanca cerebral y los nervios periféricos, la difusión es anisótropa debido a la organización celular. Utilizando la sensibilidad a la difusión que se proyecta en múltiples direcciones, dicha difusión puede ser evaluada en la forma de un tensor. Los cálculos del campo tensor para seis o más medidas potenciadas de difusión se basan en una solución analítica del sistema de ecuaciones de difusión de Stejskal y Tanner. Las imágenes de tensor de difusión permiten la reconstrucción de los tractos axónicos en el encéfalo y la médula espinal; la arquitectura tridimensional de los tractos de sustancia blanca puede ser examinada basándose en autovectores del tensor de difusión. Para discriminar fascículos de fibras que irradian en diferentes direcciones se adopta una clave de colores en la que el verde representa autovectores que apuntan en direcciones anteroposteriores, el rojo representa autovectores que irradian en direcciones derecha-izquierda y el azul representa autovectores que apuntan en la dirección superoinferior. En estas imágenes del cuerpo calloso, los componentes de este importante haz comisural están representados en rojo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

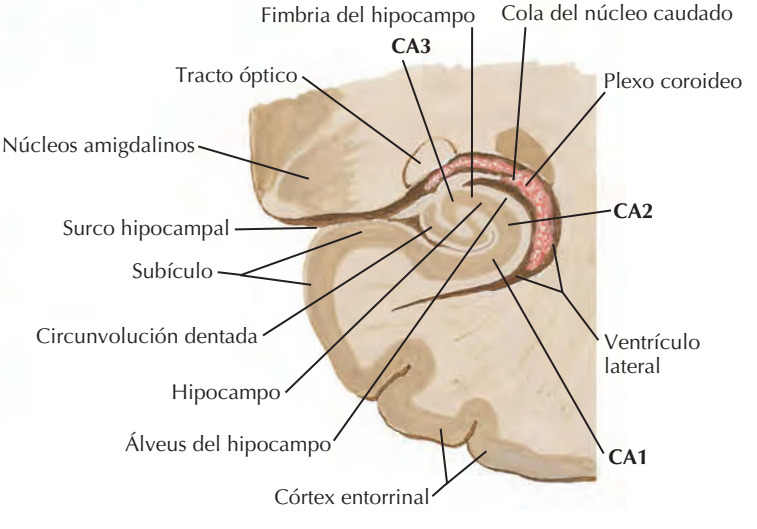
A. Disección de la formación hipocampal y el fórnix



B. Reconstrucción en 3-D del fórnix

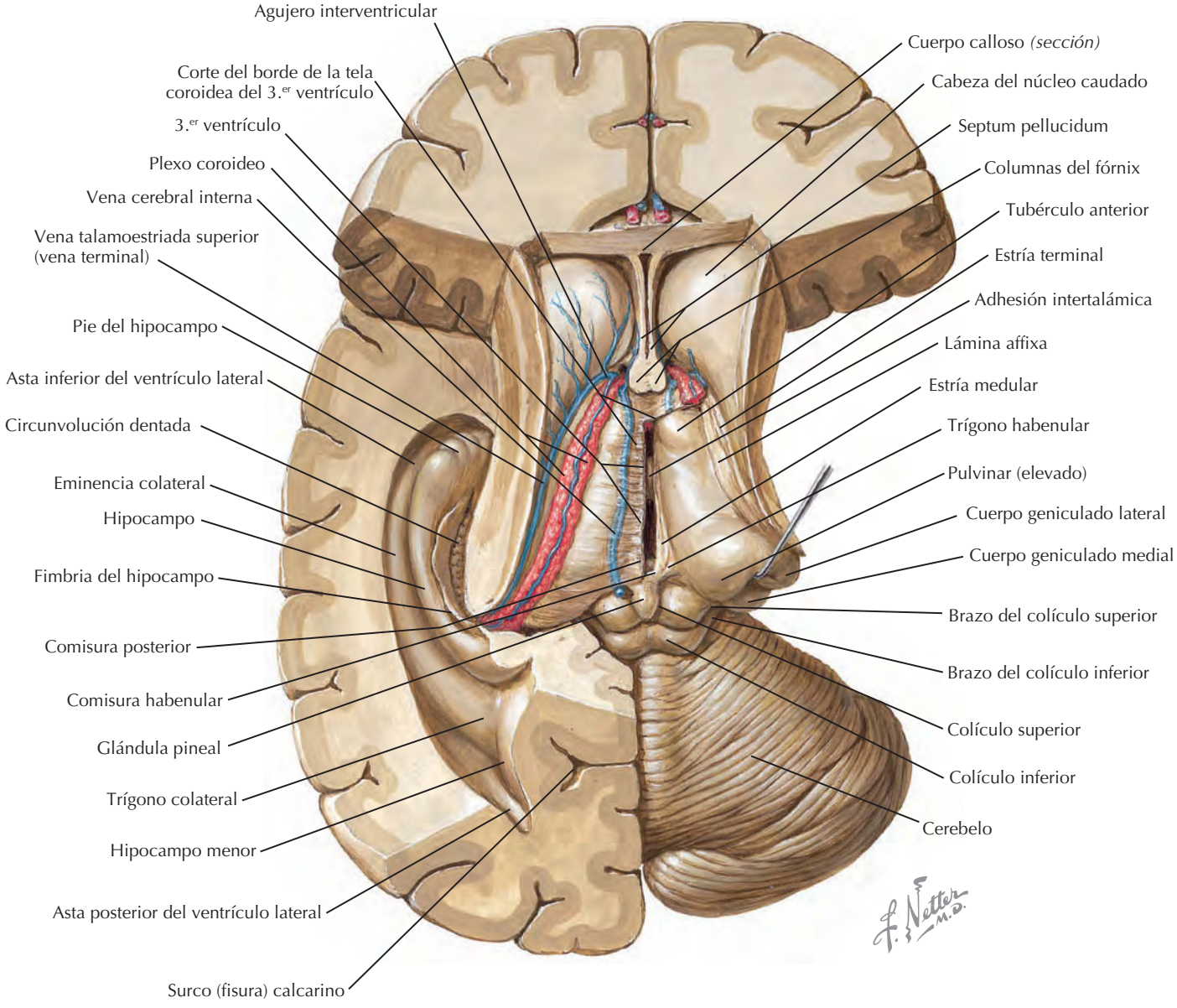


C. La formación hipocampal en sección coronal



3.17 FORMACIÓN HIPOCAMPAL Y FÓRNIX

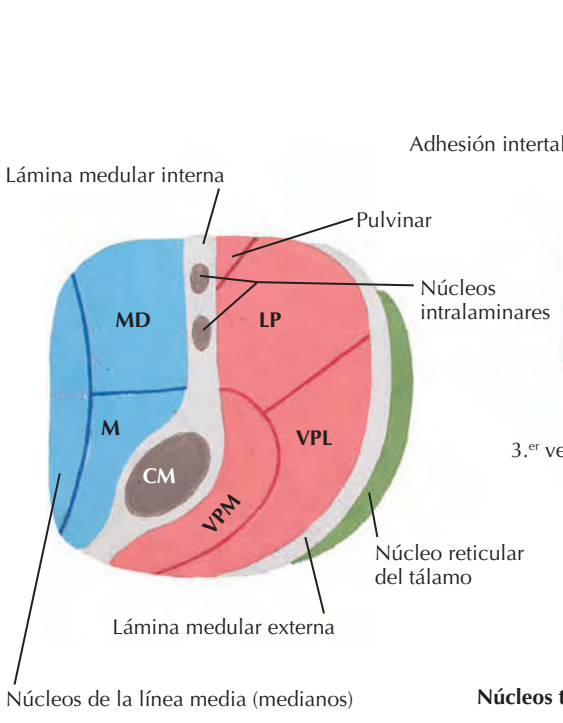
En esta disección se han retirado el córtex, la sustancia blanca y el cuerpo calloso. Se han abierto los ventrículos laterales, y la cabeza del núcleo caudado y el tálamo han sido retirados bastante cerca de la línea media, permitiendo una visión hacia debajo de la extensión completa de la formación hipocampal, incluyendo a la circunvolución dentada y al fórnix asociado. Esta vista muestra la relación entre el hipocampo propiamente dicho y la circunvolución dentada. Las dos ramas del fórnix se recurvan hacia arriba medialmente, finalmente discurriendo una junto a otra en su posición más dorsal, justo por debajo del cuerpo calloso. La extensión completa de este haz arqueado en forma de C se muestra en la imagen inferior izquierda. La formación hipocampal ocupa una amplia porción del polo temporal del ventrículo lateral. La circunvolución dentada es adyacente a las regiones subcomponentes del asta de Ammón (CA) del hipocampo propiamente dicho (las regiones CA1 y CA3), el subículo y el córtex entorrinal. Las neuronas piramidales de la región CA1 son particularmente sensibles al daño isquémico, y sus contrapartes en la región CA3 son sensibles a daños provocados por niveles elevados de corticoides (cortisol). El daño sobre las células piramidales en ambas regiones que ha sido causado por isquemia o por niveles elevados de corticoides es sinérgico.



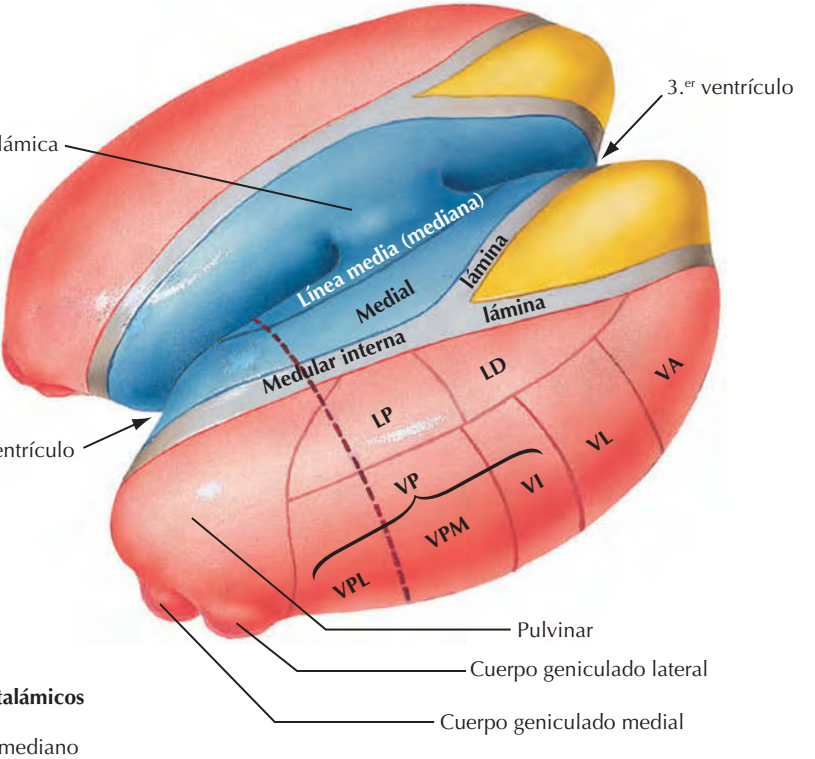
3.18 ANATOMÍA TALÁMICA

Se observa el tálamo desde arriba. Se ha retirado la mitad derecha completa del encéfalo, justo lateral al tálamo, se ha seccionado la cabeza del núcleo caudado, se ha retirado el cuerpo calloso y todo el tejido dorsal al tálamo, y se ha abierto el tercer ventrículo desde su superficie dorsal. La hipófisis se presenta en la línea media, justo caudal al tercer ventrículo; produce melatonina, una hormona que colabora en la regulación de los ritmos circadianos, el sueño y las respuestas inmunitarias. Se muestran los colículos superior e inferior, que representan la superficie dorsal del mesencéfalo. A la izquierda, se ha expuesto el asta temporal del ventrículo lateral, con la formación hipocampal, para mostrar la relación de estas estructuras con el tálamo. La vena terminal y el plexo coroideo acompañan a la estría terminal a lo largo del margen lateral del tálamo. La estría medular discurre a lo largo de la superficie medial del tálamo dorsal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Sección esquemática a través del tálamo
(al nivel de la línea punteada mostrada en la figura de la derecha)



Representación esquemática del tálamo
(se han retirado la lámina medular externa y los núcleos reticulares)

Núcleos talámicos

CM	Centromediano
LD	Lateral dorsal
LP	Lateral posterior
M	Grupo medial
MD	Medial dorsal
VA	Ventral anterior
VI	Ventral intermedio
VL	Ventral lateral
VP	Ventral posterior (ventrodorsal)
VPL	Ventral posterolateral
VPM	Ventral posteromedial

Masa celular lateral
Masa celular medial
Masa celular anterior

F. Netter M.D.

3.19 NÚCLEOS TALÁMICOS

El tálamo se subdivide en grupos nucleares (medial, lateral y anterior) separados por láminas medulares (sustancia blanca). Muchos de estos núcleos talámicos son núcleos talámicos «específicos» que están conectados recíprocamente con regiones discretas del córtex cerebral. Algunos núcleos, como los incrustados dentro de la lámina medular interna (núcleos intralaminares como los núcleos centromediano y parafascicular) y el exterior, núcleo de la vaina lateral (núcleo reticular del tálamo), tienen asociaciones muy difusas e inespecíficas con el córtex cerebral.

ASPECTOS CLÍNICOS

El síndrome talámico (síndrome talámico posterolateral, o síndrome de Dejerine-Roussy) está provocado por la obstrucción de la irrigación arterial talamicogeniculada de la región del tálamo en la que se localiza el núcleo ventroposterolateral. Inicialmente se pierde toda sensación en la parte contralateral del cuerpo, la epicrítica más completamente que la protopática. Comúnmente, se produce dolor severo espontáneo contralateralmente, que se describe como dolor punzante, desgarrado o quemazón; es difuso y persistente. Incluso la estimulación luminosa puede evocar tal dolor (hiperpatía), y otros estímulos sensoriales o situaciones con carga emotiva pueden provocar estas sensaciones dolorosas. Incluso cuando el umbral para las sensaciones de dolor y temperatura (sensaciones protopáticas) está elevado, el dolor talámico puede estar presente; se denomina analgesia dolorosa. Si la lesión vascular incluye al núcleo subtalámico o a circuitos asociados de los ganglios basales, el paciente puede además experimentar hemibalismo (o movimientos coreicos o atetoides) adicionalmente al déficit sensorial.

4

TRONCO DEL ENCÉFALO Y CEREBELO

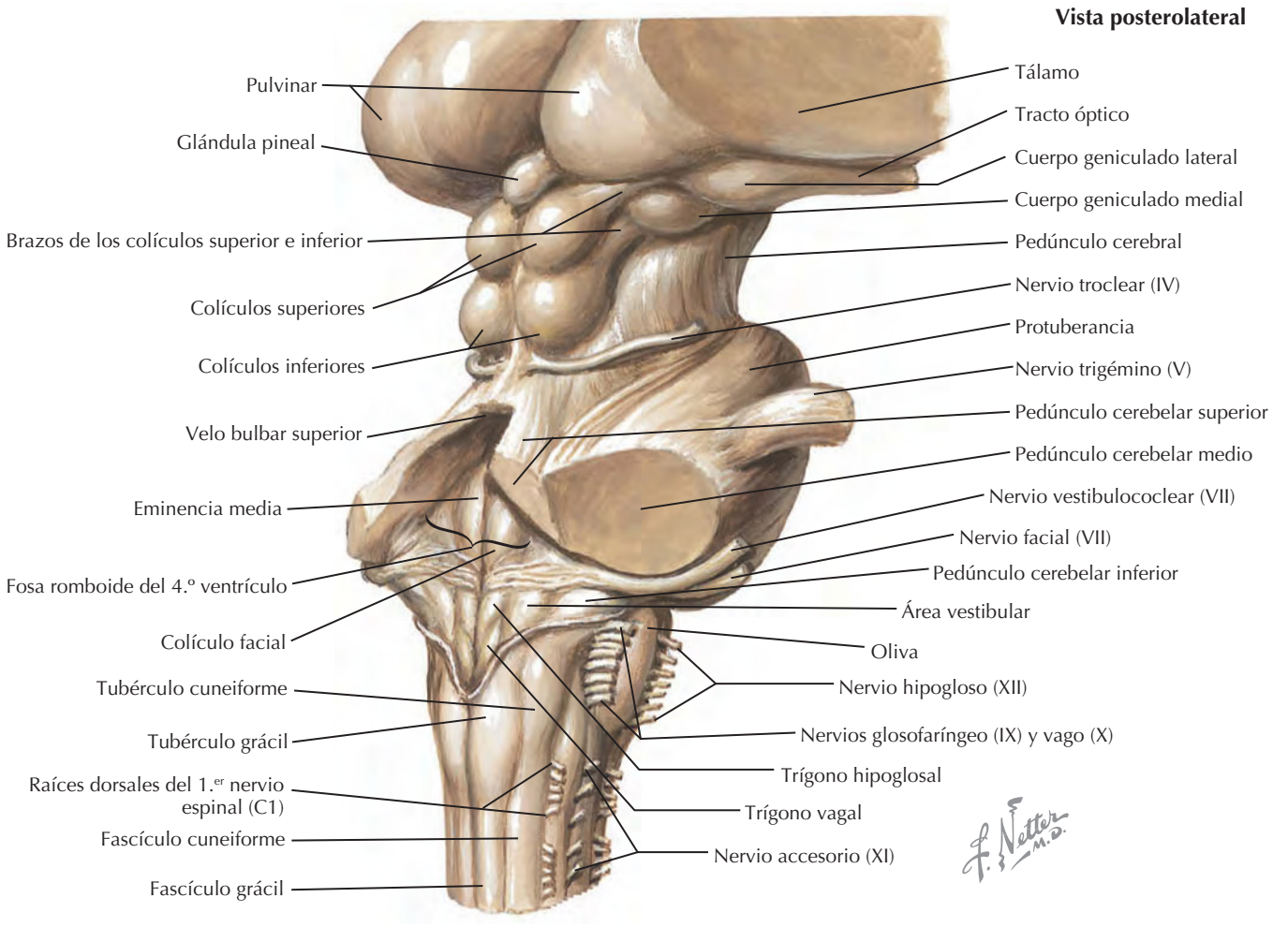
4.1 Anatomía superficial del tronco del encéfalo: vista posterolateral

4.2 Anatomía superficial del tronco del encéfalo: vista anterior

4.3 Anatomía cerebelar: características externas

4.4 Anatomía cerebelar: características internas

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



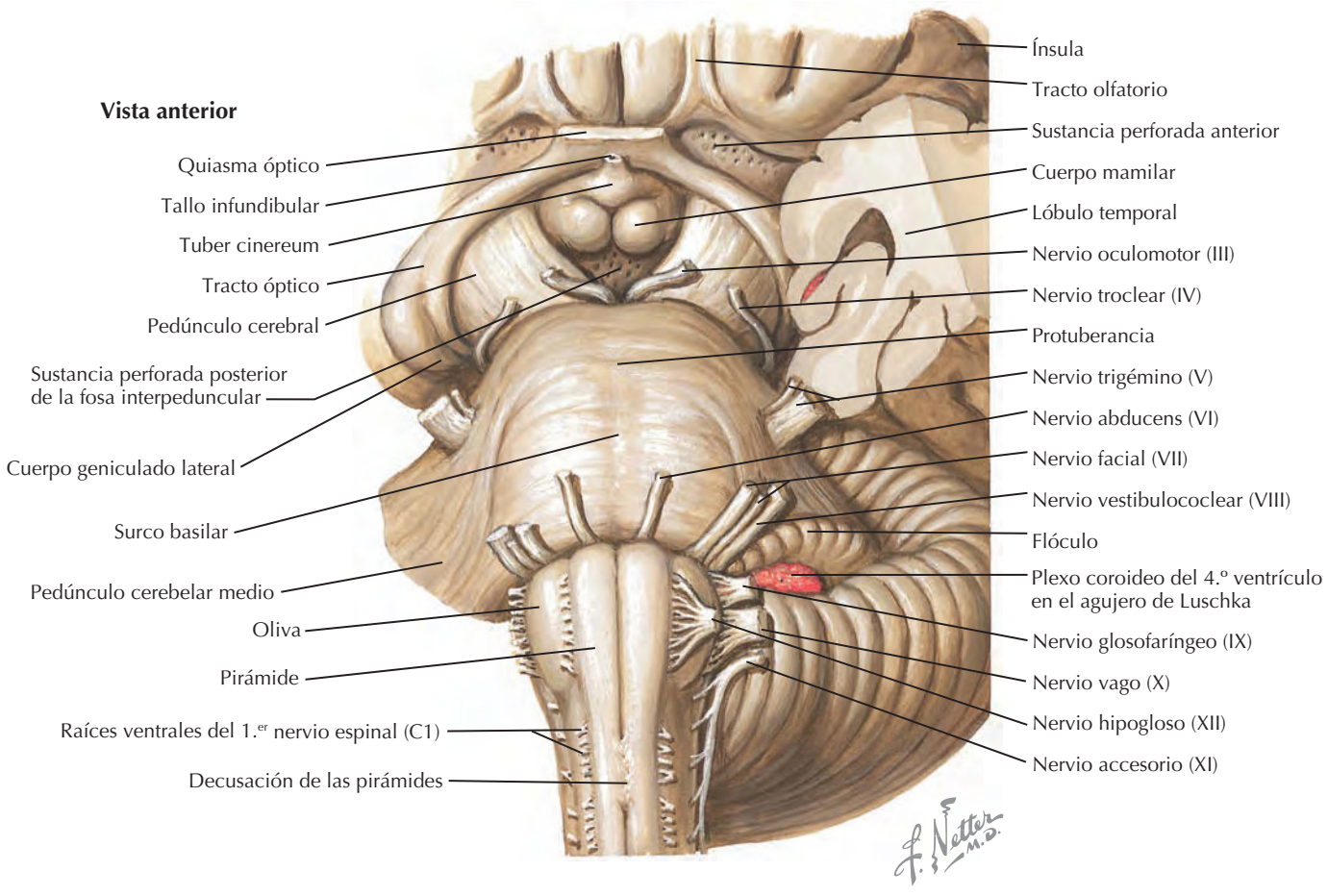
4.1 ANATOMÍA SUPERFICIAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: VISTA POSTEROLATERAL

La totalidad del telencéfalo, la mayor parte del diencéfalo y el cerebelo se retiraron para mostrar la superficie dorsal del tronco del encéfalo. Los tres pedúnculos cerebelares (superior, medio e inferior) están seccionados y el cerebelo se ha retirado. Las raíces dorsales proporcionan entradas hacia la médula espinal, y los nervios craneales proporcionan entradas hacia el tronco del encéfalo y reciben salidas desde el mismo. El IV (troclear) es el único nervio craneal que emerge dorsalmente desde el tronco del encéfalo. Los tubérculos y trígonos en la base del cuarto ventrículo reciben su nombre de los núcleos que se encuentran justo debajo de ellos. Los colículos superiores e inferiores forman la superficie dorsal del mesencéfalo, y los núcleos geniculados mediales y laterales (asociados con procesamiento auditivo y visual, respectivamente) se muestran en la región más caudal del diencéfalo.

ASPECTOS CLÍNICOS

El colículo facial es una elevación en la base del cuarto ventrículo a nivel de la protuberancia bajo la que se localiza el núcleo abducens (VI par craneal) y los axones del núcleo del nervio facial (VII), que forman un arco alrededor del núcleo abducens. Un tumor u otra lesión en un lado de la base del cuarto ventrículo puede inducir síntomas relacionados con los nervios craneales VI y VII, incluyendo parálisis ipsilateral de la mirada lateral (recto lateral) y medial (provocada por el daño sobre las interneuronas del nervio VI, que asciende hacia el núcleo del NC III a través del fascículo longitudinal medial) así como una parálisis facial ipsilateral.

Los pedúnculos cerebelares transportan las fibras aferentes y eferentes cerebelares. El pedúnculo superior transporta las principales aferencias hacia el núcleo rojo y el tálamo (especialmente al núcleo ventrolateral), mientras que el pedúnculo inferior transporta las principales eferencias hacia los núcleos vestibulares y reticulares. El pedúnculo medio transporta las fibras corticopontocerebelares. Las aferencias entran en el cerebelo especialmente a través del pedúnculo inferior pero también a través del pedúnculo superior. La lesión del hemisferio lateral del cerebelo o sus pedúnculos asociados puede provocar síntomas ipsilaterales, entre los que se incluyen ataxia de las extremidades, hipotonía moderada, dismetría (error en el cálculo de distancia), descomposición del movimiento (especialmente movimientos en los que participan varias articulaciones), temblor intencional (con el movimiento), disdiadococinesia (incapacidad para llevar a cabo movimientos alternantes rápidos) e incapacidad para efectuar movimientos apropiadamente (fenómenos de rebote).



4.2 ANATOMÍA SUPERFICIAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: VISTA ANTERIOR

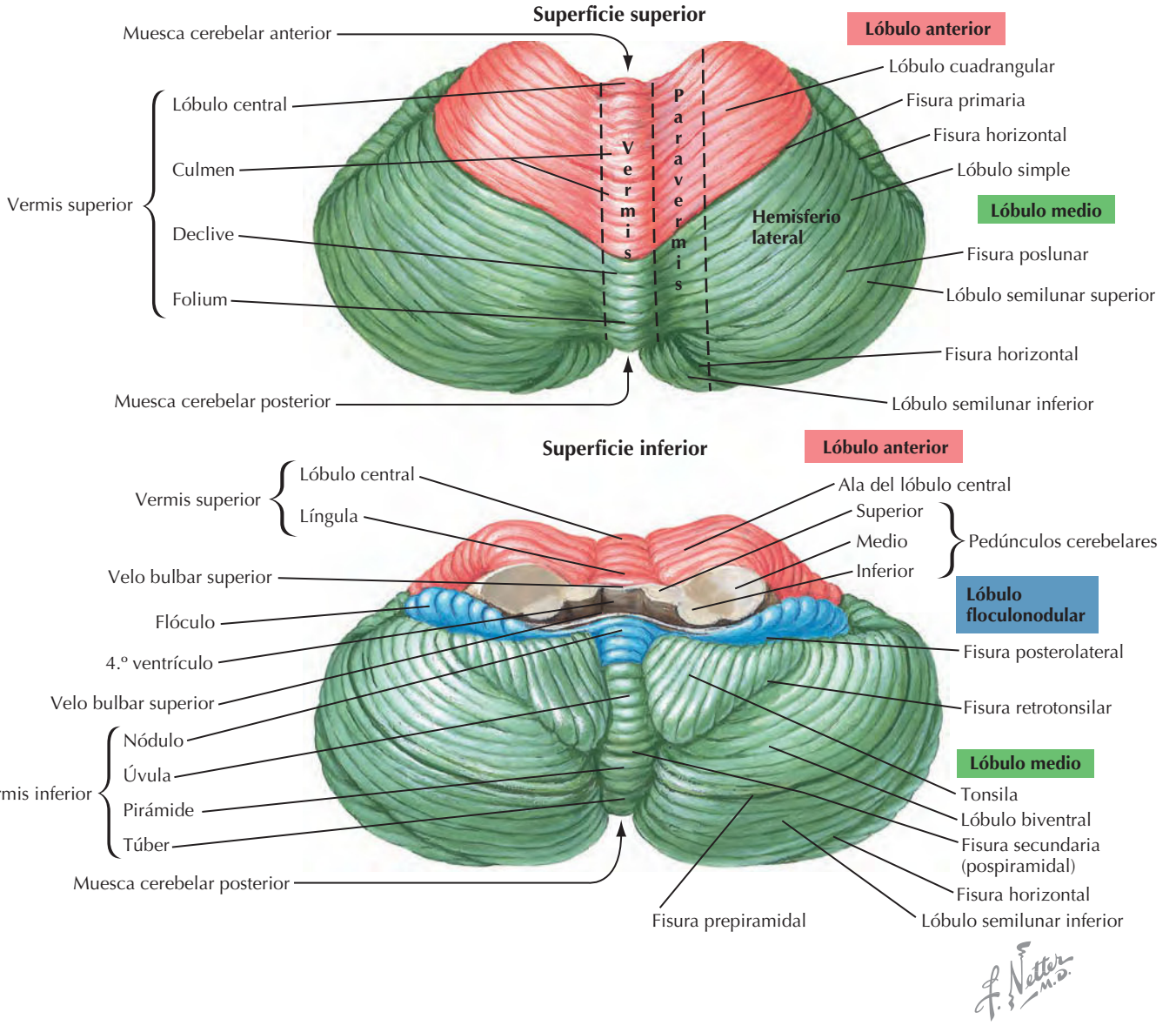
El lóbulo temporal izquierdo se ha diseccionado para mostrar la superficie anterior (ventral) del tronco del encéfalo. Los pedúnculos cerebrales, extensiones caudales directas de la rama posterior de las cápsulas internas, transportan fibras corticoespinales y corticobulbares desde la cápsula interna hacia la médula espinal y el tronco del encéfalo, respectivamente. La decusación de las pirámides marca el límite entre el bulbo raquídeo caudal y la médula espinal cervical. El nervio craneal XI (accesorio) se asocia con el margen lateral de la médula espinal cervical superior. Los nervios craneales XII (hipogloso), X (vago) y IX (glosofaríngeo) surgen desde el margen ventrolateral del bulbo raquídeo. Los nervios craneales VI (abducens), VII (facial) y VIII (vestibulococlear) surgen desde el límite entre la protuberancia y el bulbo raquídeo. El nervio craneal V (trigémino) surge desde el margen lateral de la protuberancia superior. El nervio craneal III (oculomotor) surge desde la fosa interpeduncular en la porción medial del mesencéfalo caudal. El nervio, quiasma y tracto óptico (nervio craneal II) y el tracto olfatorio (nervio craneal I) no son nervios periféricos; son tractos del sistema nervioso central que fueron erróneamente denominados nervios craneales por los anatomistas en siglos pasados.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio oculomotor (III) surge desde la superficie ventral del tronco del encéfalo en la fosa interpeduncular, en el borde medial del pedúnculo cerebral. En condiciones de presión intracraneal incrementada en las fosas craneales anterior y media, como las causadas por un tumor, edema por un daño, u otras lesiones invasivas, el tronco del encéfalo puede herniarse a través del tentorio, o tienda, del cerebelo, un ala rígida de duramadre. La hernia transtentorial resultante puede comprimir el tercer nervio en un lado (provocando una pupila fija y dilatada ipsilateral como resultado de la alteración parasimpática y la parálisis de la mirada medial a raíz de la alteración de las fibras motoras) y comprimir el pedúnculo cerebral de ese mismo lado, provocando una hemiparesia contralateral.

Las pirámides bulbares contienen las fibras descendentes del tracto corticoespinal procedentes del córtex cerebral ipsilateral, particularmente desde los córtex motor y premotor. La principal decusación del tracto corticoespinal tiene lugar en la decusación de las pirámides (80%), produciendo el tracto corticoespinal lateral cruzado descendente en la médula espinal. Un infarto en los tramos superiores de la arteria espinal anterior o en las ramas paramedianas de la arteria vertebral puede provocar lesiones en la pirámide ipsilateral (hemiparesia contralateral); en el lemnisco medial ipsilateral (pérdida contralateral de las sensaciones somatosensoriales epicríticas como el tacto discriminativo preciso, la sensación de vibración y la sensibilidad de la posición articular), y en el nervio hipogloso ipsilateral (nervio craneal XII; parálisis ipsilateral de la lengua, que se desvía hacia el lado afectado al salir de la boca). Esta situación se denomina síndrome de Dejerine. La hemiparesia no es espástica y se caracteriza por una pérdida moderada de tono muscular, pérdida de los movimientos precisos de la mano y un reflejo plantar extensor (reflejo de Babinski). Parece ser que la lesión restringida a las pirámides no provoca espasticidad. La lesión de otros sistemas descendentes, procedentes tanto de regiones corticales relacionadas con la actividad motora como de las motoneuronas superiores, debe acompañar a la lesión del tracto piramidal para que se produzca espasticidad. Por tanto, el termino *síndrome del tracto piramida*l, cuando se emplea para describir la hemiplejía espástica, es equívoco y anatómicamente incorrecto.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



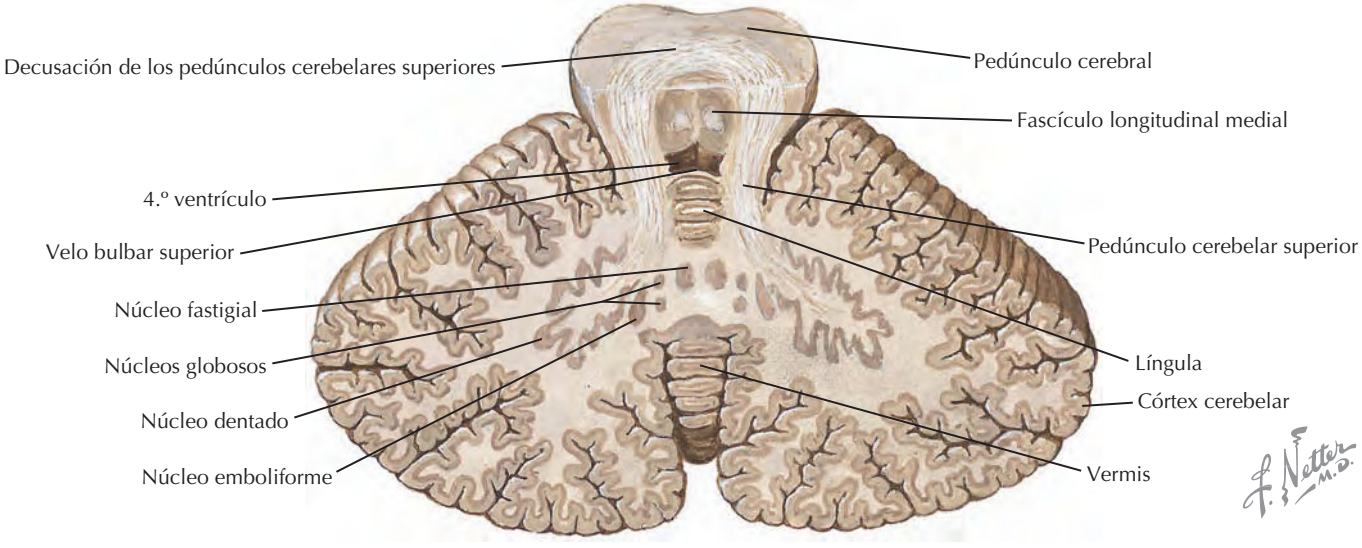
4.3 ANATOMÍA CEREBELAR: CARACTERÍSTICAS EXTERNAS

Estas ilustraciones con clave de colores muestran las superficies superior (dorsal) e inferior (ventral) del cerebelo. Los pedúnculos cerebelares se han cortado para permitir esta vista. La superficie ventral del cerebelo es el techo del cuarto ventrículo. Los lóbulos anterior, medio y floculonodular del cerebelo son las subdivisiones anatómicas tradicionales con síndromes bien caracterizados derivados de lesiones. La vermis, paravermis y hemisferios laterales son zonas corticales cerebelares que poseen relaciones específicas de proyección con los núcleos cerebelares profundos (la vermis con el núcleo fastigial y el núcleo vestibular lateral; la paravermis con los núcleos globoso y emboliforme: los hemisferios laterales con el núcleo dentado) que, por su parte, proporcionan retroalimentación neuronal a sistemas de motoneuronas superiores específicos que regulan tipos específicos de respuestas motoras. Estas relaciones son clave para comprender cómo los principales sistemas motoneuronales superiores están coordinados para tareas funcionales específicas.

ASPECTOS CLÍNICOS

El lóbulo anterior del cerebelo (paleocerebelo) recibe entradas extensas desde los propiorreceptores del cuerpo, particularmente las extremidades, a través de los tractos espinocerebelares. Esta región es particularmente importante para la coordinación de las extremidades inferiores. El cerebelo anterior además colabora en la regulación del tono muscular de las extremidades a través de conexiones hacia el núcleo vestibular lateral. En algunos pacientes alcohólicos, el lóbulo anterior del cerebelo muestra una degeneración cortical selectiva. Los pacientes muestran una base de sustentación amplia y locomoción con algo de ataxia pero escaso desarrollo de disartria o disfunción oculomotora. La locomoción tiende a presentar rigidez en las piernas, probablemente como reflejo de la desinhibición del núcleo vestibular lateral extensor-dominante. Por lo general, el test de acercamiento del talón a la espinilla no está gravemente impedido cuando el paciente es analizado mientras está tumbado. Las opciones de tratamiento disponibles son escasas.

Sección en el plano del pedúnculo cerebelar superior



4.4 ANATOMÍA CEREBELAR: CARACTERÍSTICAS INTERNAS

En esta sección transversal se muestran las subdivisiones internas más importantes del cerebelo. La zona externa, el córtex cerebelar (trilaminar), está replegado formando numerosas laminillas. Internamente a las laminillas se encuentra la sustancia blanca, que transporta fibras aferentes y eferentes asociadas con el córtex cerebelar. Internamente a la sustancia blanca se sitúan los núcleos cerebelares profundos, grupos celulares que reciben la mayor parte de las salidas procedentes del córtex cerebelar a través de las proyecciones axónicas de las células de Purkinje. Los núcleos cerebelares profundos también reciben colaterales de las fibras musgosas y trepadoras que entran en el cerebelo. Estas entradas aferentes directas hacia los núcleos profundos proporcionan un ajuste tosco sobre su salida de información hacia las motoneuronas superiores, mientras que el bucle de entrada aferente a través del córtex cerebelar y de vuelta a los núcleos profundos proporciona ajustes precisos sobre su salida de información hacia las motoneuronas superiores. Los pedúnculos cerebelares se sitúan internamente a los núcleos profundos; estos haces fibrilares masivos interconectan el cerebelo con el tronco del encéfalo y el tálamo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

5

MÉDULA ESPINAL

5.1 Columna vertebral: anatomía ósea

5.2 Vértebras lumbares: radiografía

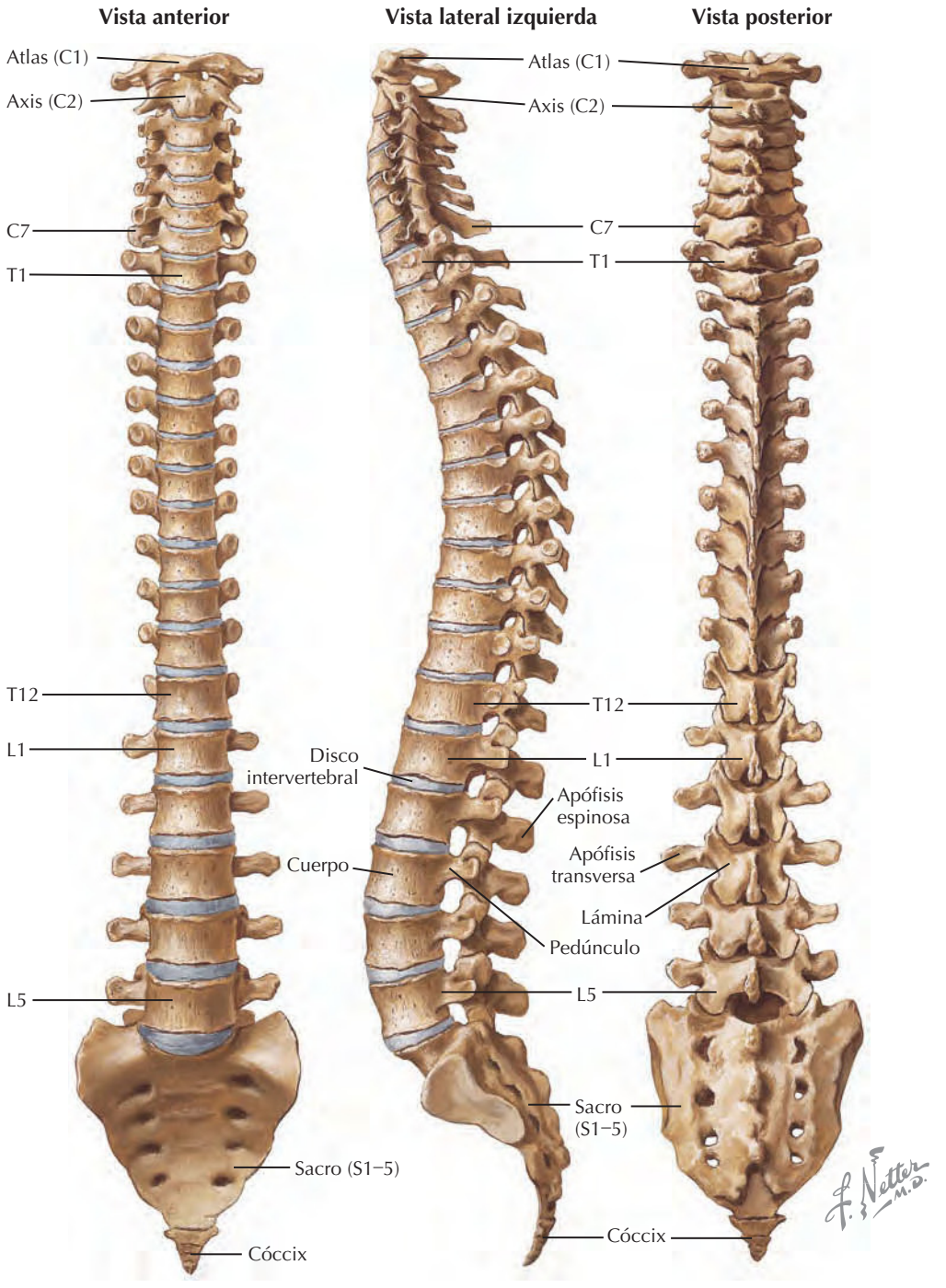
5.3 Médula espinal: anatomía básica in situ

5.4 Médula espinal: sus meninges y raíces espinales

5.5 Médula espinal: anatomía de secciones transversales in situ

5.6 Médula espinal: sustancias blanca y gris

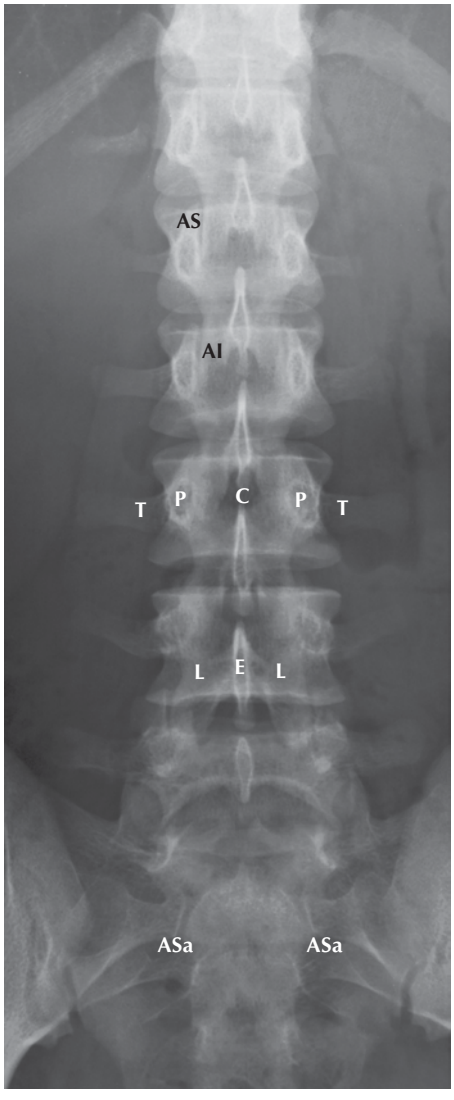
© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



5.1 COLUMNA VERTEBRAL: ANATOMÍA ÓSEA

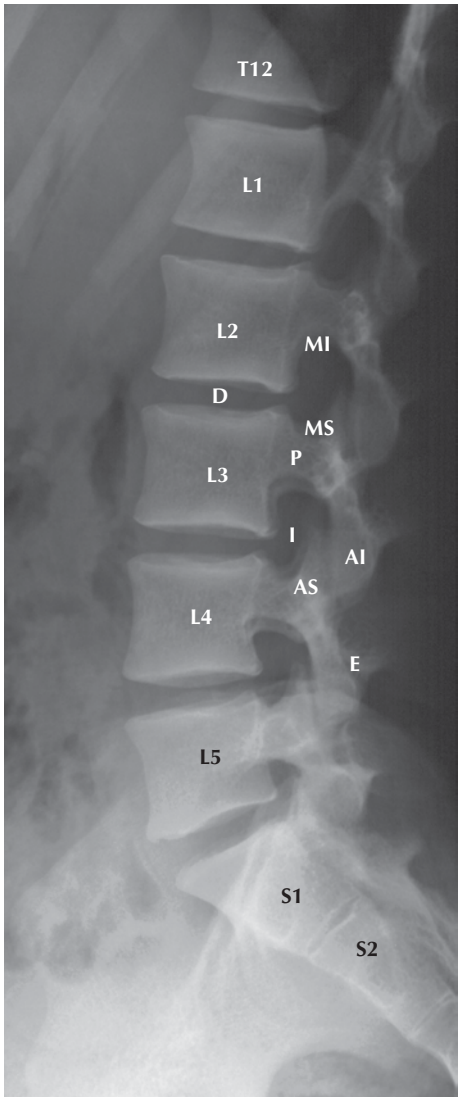
Las vistas anterior, lateral y posterior de la columna vertebral ósea muestran las relaciones de los discos intervertebrales con los cuerpos vertebrales. La proximidad de los discos a los orificios intervertebrales ofrece un sustrato anatómico para la comprensión de la posible compresión que ejerce un núcleo pulposo herniado sobre las raíces espinales. Dicha compresión puede causar dolor radiante insoportable si están afectadas las raíces dorsales y puede provocar la pérdida del control motor de los músculos afectados si están afectadas las raíces ventrales. En el adulto, la médula espinal se extiende caudalmente sólo hasta el cuerpo vertebral L1, dejando la cisterna lumbar (el espacio subaracnoideo) accesible para la extracción de líquido cefalorraquídeo.

Radiografía anteroposterior



C Cuerpo de la vértebra L3
AI Apófisis articular inferior de la vértebra L1
L Lámina de la vértebra L4
P Pedúnculo de la vértebra L3
E Apófisis espinosa de la vértebra L4
AS Apófisis articular superior de la vértebra L1
ASa Agujero sacro
T Apófisis transversa de la vértebra L3

Radiografía lateral

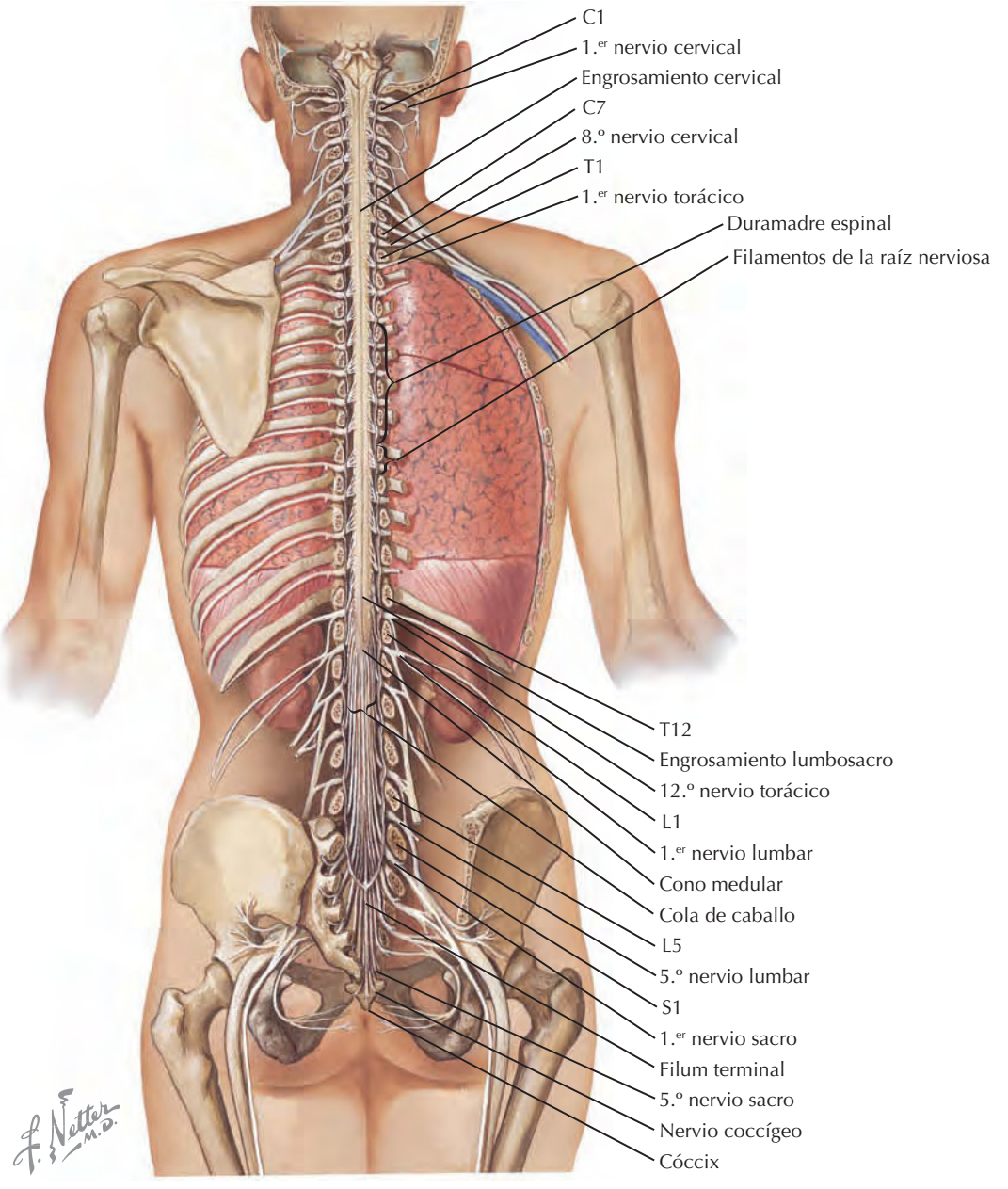


D Espacio del disco intervertebral
I Agujero intervertebral
AI Apófisis articular inferior de la vértebra L3
MI Muesca vertebral inferior de la vértebra L2
P Pedúnculo de la vértebra L3
E Apófisis espinosa de la vértebra L3
AS Apófisis articular superior de la vértebra L4
MS Muesca vertebral superior de la vértebra L3
Nota: los cuerpos vertebrales están numerados

5.2 VÉRTEBRAS LUMBARES: RADIOGRAFÍA

Estas radiografías lumbares muestran la columna lumbar en vistas anteroposterior y lateral. Son visibles los cuerpos vertebrales, con sus apófisis espinosas y transversales, y los espacios ocupados por los discos intervertebrales son uniformes y simétricos en una radiografía normal. Un disco herniado puede provocar una alteración de dicha simetría. Sin embargo, la presencia de radiculopatía lumbar y disco herniado no va siempre acompañada de anomalías radiológicas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

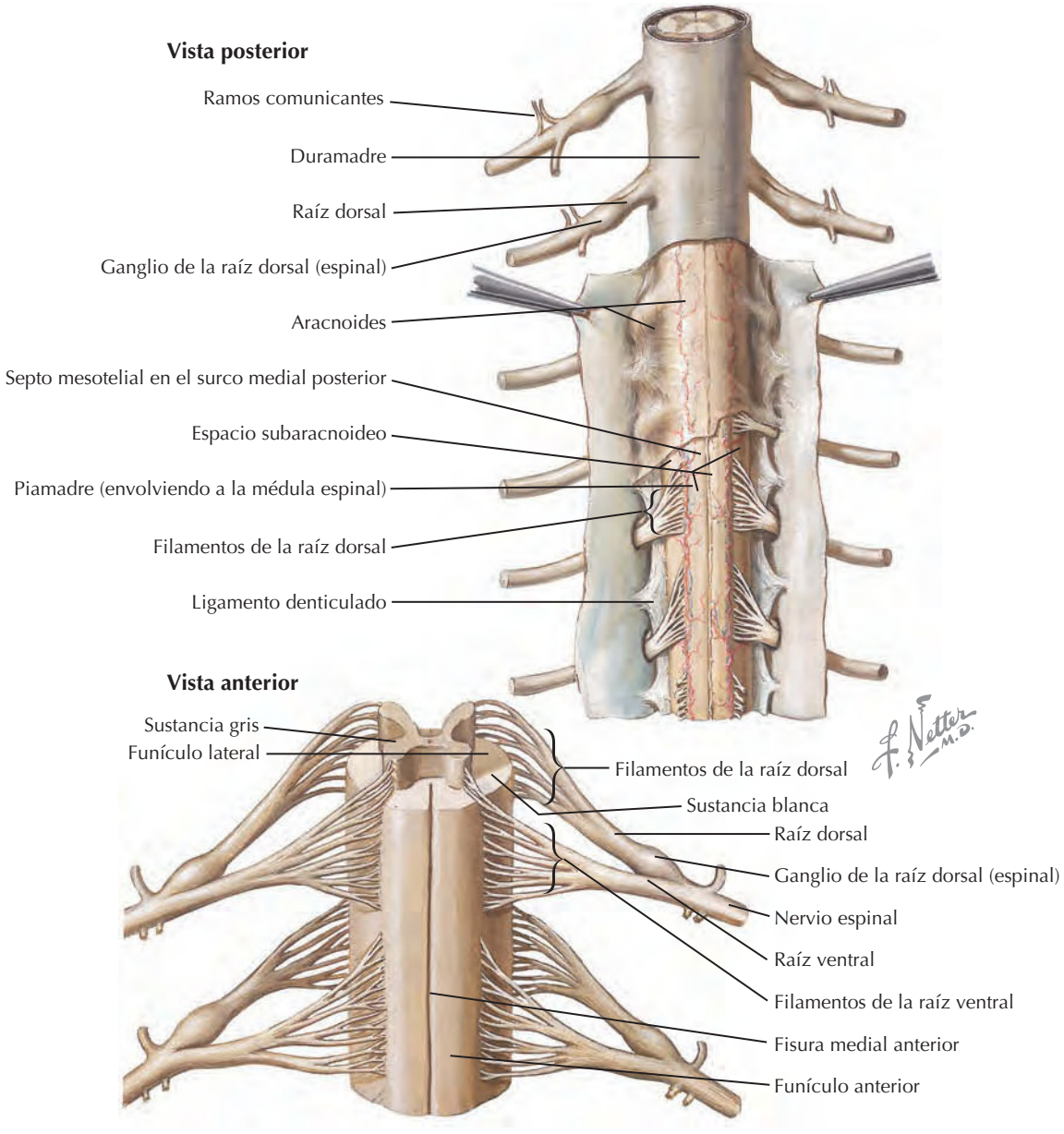


5.3 MÉDULA ESPINAL: ANATOMÍA BÁSICA IN SITU

Se han retirado las porciones posteriores de las vértebras para mostrar la superficie superior (dorsal) de la médula espinal. Los engrosamientos cervical y lumbosacro de la médula espinal reflejan la inervación de las extremidades. La médula espinal se extiende rostralmente a través del agujero magno, continuándose con el bulbo raquídeo. El cono medular se localiza bajo el cuerpo vertebral L1. El crecimiento longitudinal de la columna vertebral excede al de la médula espinal, provocando que la médula espinal finalice más rostralmente de un modo considerable en el adulto respecto al recién nacido. Las raíces nerviosas asociadas atraviesan una considerable distancia a través del espacio subaracnoideo, particularmente más caudalmente en la cisterna lumbar, para alcanzar los orificios intervertebrales de salida apropiados. En la cisterna lumbar, este conjunto de raíces nerviosas se denomina la cola de caballo. La cisterna lumbar es un amplio depósito del que puede ser extraído el líquido cefalorraquídeo. El filum terminal ayuda a anclar la médula espinal caudalmente al cóccix.

ASPECTOS CLÍNICOS

En el adulto, la médula espinal finaliza al nivel del cuerpo vertebral L1, y las raíces se extienden caudalmente en la cola de caballo para salir por los orificios intervertebrales adecuados. Como consecuencia, una amplia cisterna lumbar está rellena con líquido cefalorraquídeo (LCR); desde esta cisterna, pueden extraerse muestras mediante un drenaje medular con escaso riesgo de que la aguja provoque daño neurológico. El análisis del LCR es una parte de vital importancia del diagnóstico neurológico en muchas situaciones, como infecciones, hemorragias, condiciones inflamatorias, algunas situaciones neurodegenerativas y otros trastornos. El LCR es analizado comúnmente en su color y apariencia, viscosidad, citología y la presencia de células sanguíneas rojas y blancas, proteína y glucosa. Debe tenerse en cuenta que en algunas situaciones en las que se encuentra elevada la presión intracraneal, la extracción de LCR desde la cisterna lumbar puede fomentar la hernia del tronco encefálico a través del agujero magno.



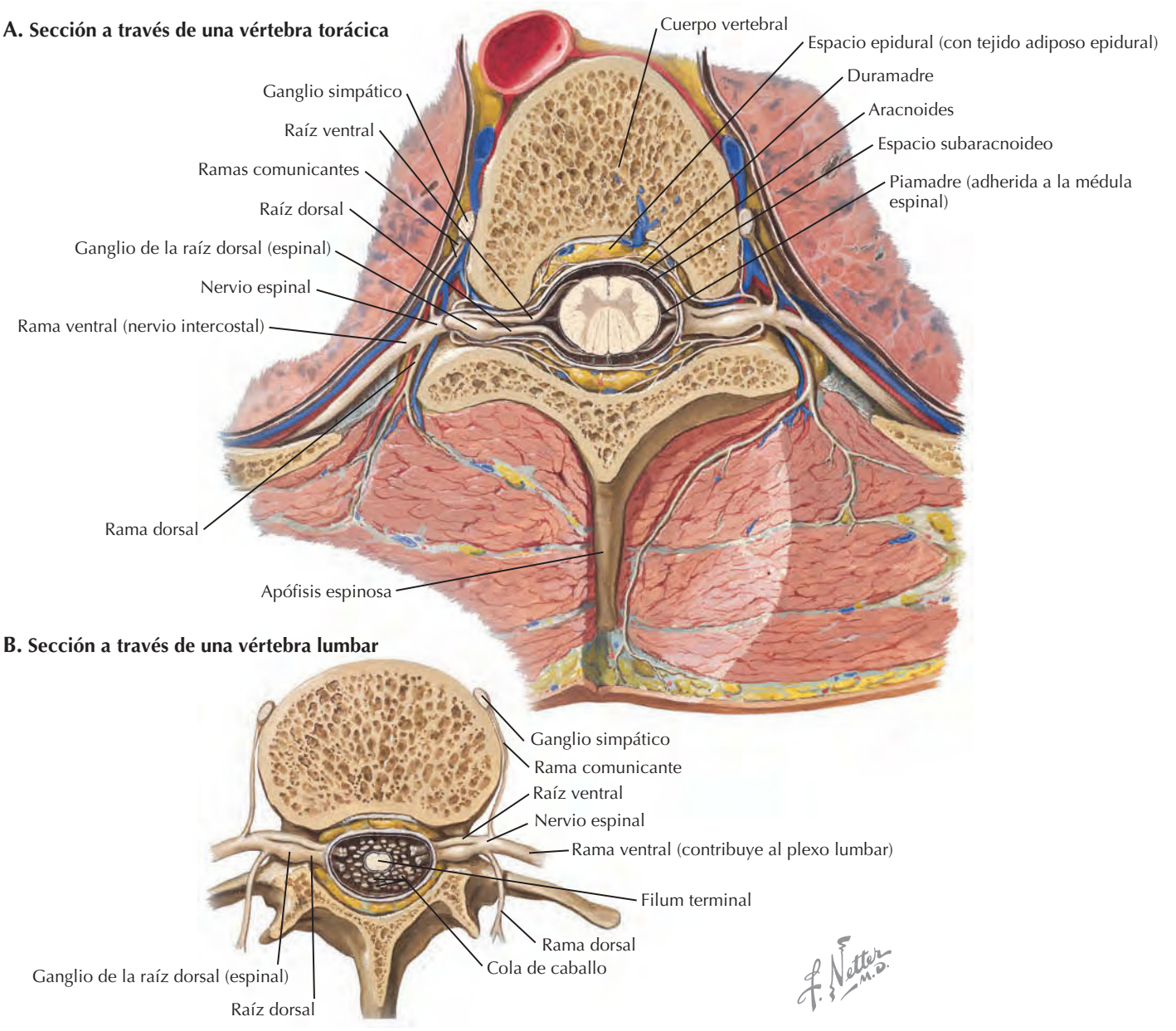
5.4 MÉDULA ESPINAL: SUS MENINGES Y RAÍCES ESPINALES

La ilustración superior es una vista posterior (dorsal) de la médula espinal mostrando las meninges tanto intactas como reflejadas. La piamadre se adhiere a cada contorno de la superficie de la médula espinal. La aracnoides se extiende sobre estos contornos y se adhiere a la duramadre suprayacente, una membrana muy resistente, fibrosa y protectora. Estas meninges se extienden externamente hacia las raíces nerviosas. Los ligamentos lenticulares son estructuras fibrosas que ayudan a anclar la médula espinal en su lugar. Las arterias espinales posteriores irrigan la médula espinal dorsal y discurren mediales a la zona de entrada de la raíz dorsal. La ilustración inferior muestra una vista anterior (ventral) de la médula espinal despojada de las meninges. Las raíces tanto dorsales como ventrales están constituidas por la convergencia de raicillas que se disponen en una formación continua dorsal y ventral de raicillas a lo largo de la completa extensión longitudinal de la médula espinal.

ASPECTOS CLÍNICOS

Grupos de raicillas espinales dorsales y ventrales contiguas convergen para formar las grandes raíces dorsales y ventrales asociadas con cada nivel de la médula espinal. La hernia de un disco intervertebral, generalmente provocada por una lesión por flexión, puede causar que el núcleo pulposo extruda en dirección posterolateral y comprima una raíz dorsal. Los discos L5-S1 y L4-L5 están más comúnmente implicados con las extremidades inferiores y C6-C7, C5-C6 y C4-C5 con las extremidades superiores. El dolor radiante agudo en el territorio de la raíz nerviosa es el síntoma más común. En algunas hernias discales puede estar ausente o disminuido un reflejo de estiramiento muscular específico. Cuando existe compresión de una raíz dorsal, no existirá un territorio correspondiente a la raíz nerviosa en el que aparezca anestesia, a diferencia de la lesión de una rama del nervio trigémino; la raíz dorsal envía axones sensoriales hacia al menos tres dermatomos y posee suficiente solapamiento como para que la lesión de una raíz aislada sea improbable que produzca anestesia completa en ese territorio. La compresión de una raíz ventral debido a una hernia discal es menos común que la de una raíz dorsal; puede venir acompañada por una debilidad significativa en los músculos inervados por dicha raíz ventral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



5.5 MÉDULA ESPINAL: ANATOMÍA DE SECCIONES TRANSVERSALES IN SITU

A, La médula espinal está rodeada por las meninges en el canal medular. Las raíces dorsales y ventrales discurren a través de los orificios intervertebrales. El espacio epidural, con su tejido adiposo asociado, es a veces empleado para la infusión de anestésicos. Las arterias y venas se asocian a los nervios espinales y a las raíces nerviosas. Algunas arterias segmentales proporcionan canales anastomosados cruciales para el flujo sanguíneo desde la aorta para aumentar el flujo desde los sistemas arteriales espinales anterior y posterior, que no pueden alimentar la médula espinal al completo; los procesos quirúrgicos que afectan al flujo sanguíneo a través de la aorta pueden afectar a la médula espinal. Los ganglios de la cadena simpática (paravertebral), importantes para las respuestas de «pelea o huye», descansan ventralmente adyacentes al cuerpo vertebral. Las ramas dorsal y ventral de los nervios espinales proporcionan inervación a regiones específicas. La apófisis espinosa del cuerpo vertebral se extiende dorsalmente, donde puede palparse en un examen físico. **B,** Espacio subaracnoideo de una vértebra lumbar, que contiene el filum terminal y las raíces de la cola de caballo.

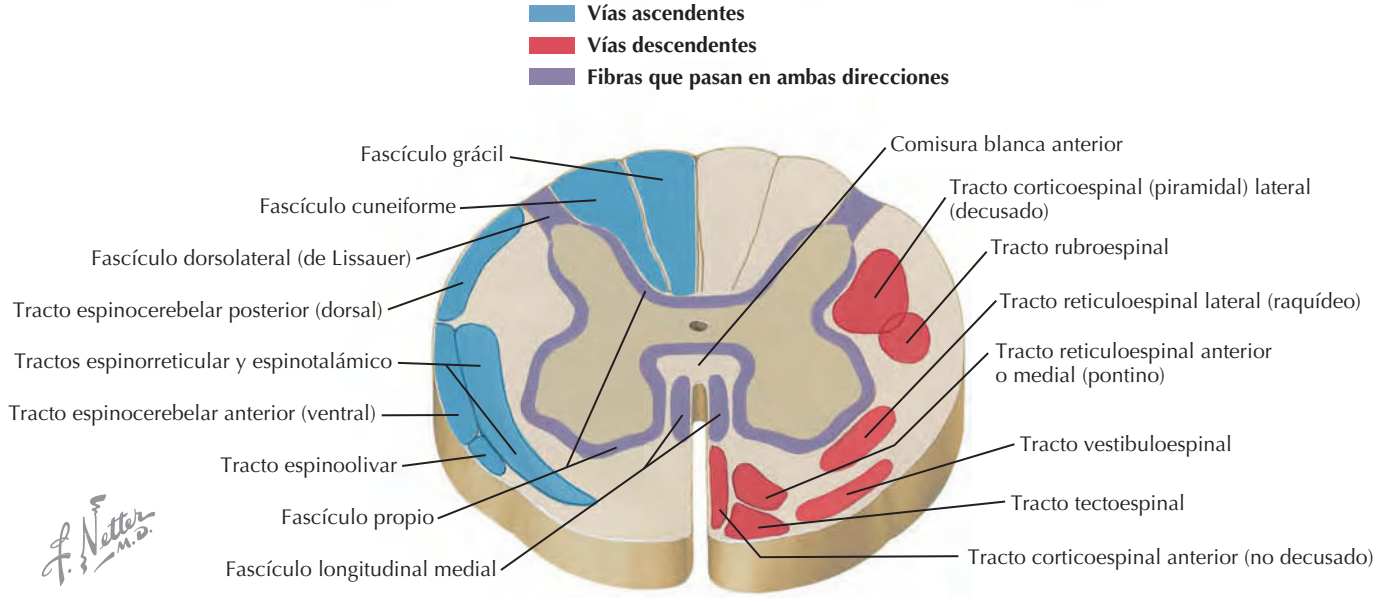
ASPECTOS CLÍNICOS

Las raíces dorsales y ventrales viajan a través del espacio subaracnoideo adyacente y se unen para formar los nervios periféricos. Estas raíces nerviosas y los nervios resultantes son a veces las dianas de situaciones desmielinizantes inflamatorias autoinmunes agudas (polirradiculoneuropatía), denominadas síndrome de Guillain-Barré (SGB). El SGB es una debilidad simétrica, progresiva y aguda que progresa de distal a proximal en las extremidades y que puede acabar provocando parálisis total de toda la musculatura, incluyendo la respiratoria, y que se desarrolla en el curso de horas a días. La debilidad viene frecuentemente acompañada por parestesias en la parte distal de las extremidades. El SGB viene comúnmente precedido por un proceso infeccioso, como una enteritis por *Campylobacter jejuni*, un síndrome de Epstein-Barr, infecciones citomegalovirales o por *Mycoplasma pneumoniae*, que presumiblemente disparan el ataque autoinmune sobre la mielina periférica. La mayoría de los pacientes se recupera a través de un proceso de remielinización, que puede durar un año o más, aunque al menos el 10% queda con secuelas importantes y un pequeño porcentaje de individuos fallece.

A. Secciones a través de la médula espinal a diferentes niveles



B. Principales tractos de fibras de la médula espinal (composición)



5.6 MÉDULA ESPINAL: SUSTANCIAS BLANCA Y GRIS

A, Siete niveles representativos de la médula espinal. Las imágenes representan sus tamaños relativos y la variabilidad en la cantidad de sustancia gris en cada nivel. Los niveles asociados con las extremidades tienen mayor cantidad de sustancia gris. La sustancia blanca se incrementa en cantidad absoluta de la parte caudal a la rostral, reflejando la adición nivel a nivel de tractos ascendentes y la finalización de tractos descendentes. **B,** La sustancia gris está constituida por astas dorsales y ventrales, y en los segmentos T1-L2, existe una columna celular intermediolateral (asta lateral) donde residen las neuronas simpáticas preganglionares. La sustancia blanca se subdivide en los funículos dorsal, lateral y ventral, y cada uno contiene múltiples tractos (fascículos, haces). Los tractos que transportan rostralmente información de dolor y temperatura viajan por el funículo anterolateral, el sistema espinotalámico/espinorreticular. El tacto fino discriminativo es transportado a través del funículo dorsal. El principal tracto motoneuronal superior descendente, el tracto corticoespinal, viaja principalmente por el funículo lateral, con un componente presente en la parte medial del funículo anterior. Las zonas de entrada de la raíz dorsal y de salida de la raíz ventral están presentes en cada nivel de sección transversal.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los niveles de la médula espinal muestran una considerable variación en el tamaño de las astas dorsales y ventrales. Los engrosamientos cervical y lumbosacro reflejan el gran número de neuronas sensoriales, interneuronas y motoneuronas necesarias para la inervación aferente y eferente de las extremidades. Las motoneuronas inferiores (MNI) en estos engrosamientos son particularmente vulnerables a los poliovirus. La poliomielitis aguda provoca la muerte de algunas MNI, con resultado de desnervación de los músculos correspondientes, atrofia, parálisis flácida y pérdida de tono muscular y reflejos. Las MNI restantes que sobreviven a la infección viral pueden brotar axones para reocupar los lugares de los músculos esqueléticos que quedaron denervados por la muerte de sus MNI originales. Estas MNI restantes por tanto poseen unidades motoras más grandes (inervan más fibras musculares por cada cuerpo neuronal); esta sobrecarga puede ser la causa de parte de la degeneración y debilidad tardía que se observa en el síndrome pospolio varias décadas después del desarrollo agudo de la enfermedad. La polio es infrecuente en Estados Unidos y los países occidentales pero aún aparece en algunas naciones en desarrollo.

Los tractos ascendentes y descendentes están agrupados en zonas específicas de los funículos dorsal (posterior), lateral y ventral (anterior). Algunas regiones de estos funículos son selectivamente vulnerables a la deficiencia en vitamina B_{12} (cobalamina); el déficit en la metilmalonil-CoA mutasa provoca daño en las fibras mielínicas. La anemia perniciosa puede preceder meses o años a los síntomas neurológicos. El daño afecta al funículo dorsal y a componentes del funículo lateral. El daño en la columna dorsal va acompañado por parestesias de los pies y las piernas y frecuentemente de las manos y brazos, con ataxia sensorial y base de sustentación ampliada; por pérdida de la sensación de vibración, del sentido de posición de las articulaciones y del tacto fino discriminativo; y test de Romberg positivo. El daño en el funículo lateral va acompañado por paraparesis espástica con tono muscular incrementado y reflejos de estiramiento muscular y respuestas de extensión plantar. El diagnóstico y tratamiento temprano con vitamina B_{12} puede conducir a una rápida reversión y recuperación.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

6

VENTRÍCULOS Y LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

6.1 Anatomía ventricular

6.2 Anatomía ventricular en secciones coronales del prosencéfalo

6.3 Anatomía del cuarto ventrículo: vista posterior retirado el cerebelo

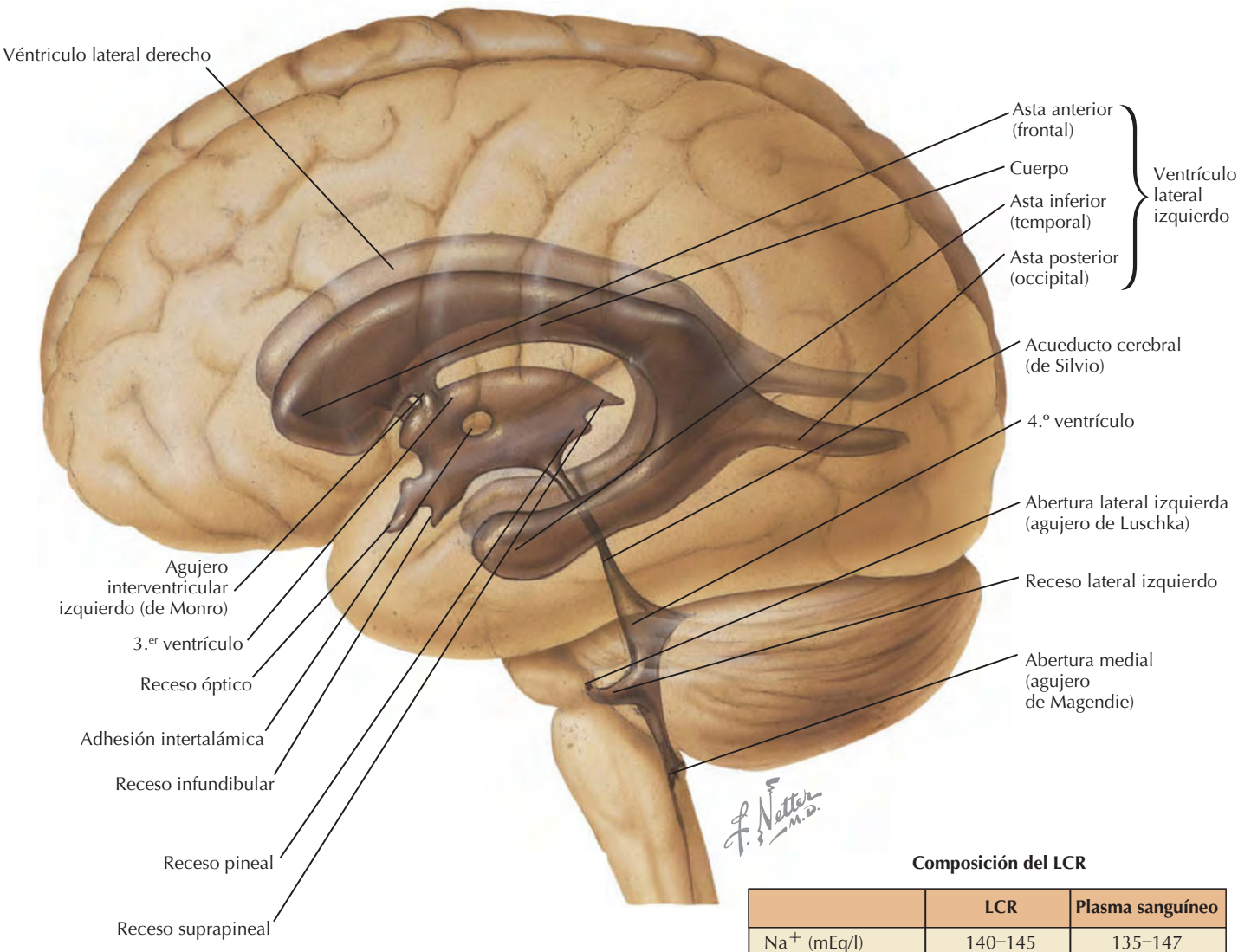
6.4 Anatomía del cuarto ventrículo: vista lateral

6.5 Imágenes de resonancia magnética de los ventrículos: vistas axiales y coronales

6.6 Circulación del líquido cefalorraquídeo

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Ventrículos del encéfalo

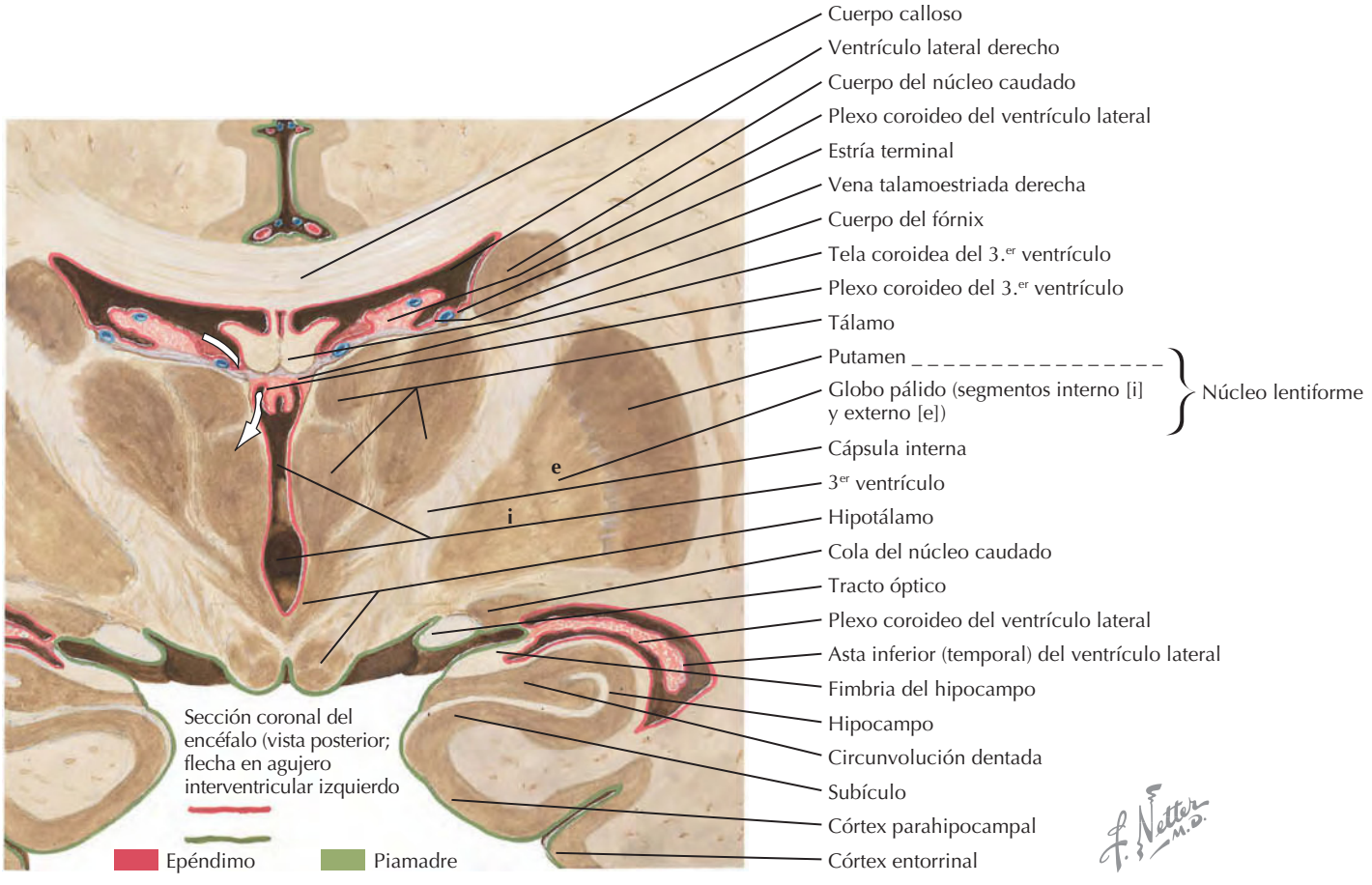


Composición del LCR

	LCR	Plasma sanguíneo
Na^+ (mEq/l)	140–145	135–147
K^+ (mEq/l)	3	3,5–5,0
Cl^- (mEq/l)	115–120	95–105
HCO_3^- (mEq/l)	20	22–28
Glucosa (mg/dl)	50–75	70–110
Proteína (g/dl)	0,05–0,07	6,0–7,8
pH	7,3	7,35–7,45

6.1 ANATOMÍA VENTRICULAR

Los ventrículos laterales tienen forma de C, como reflejo de su asociación con el telencéfalo en desarrollo según éste se recurva hacia arriba y hacia atrás, y después hacia abajo y hacia adelante formando el lóbulo temporal. La posición de los ventrículos laterales en relación a la cabeza y el cuerpo del núcleo caudado es una importante referencia anatómica radiológica en variedad de situaciones como la hidrocefalia, la atrofia del caudado en la enfermedad de Huntington y el desplazamiento de la línea media por un tumor. El líquido cefalorraquídeo (LCR) fluye a través del agujero intraventricular de Monro hacia el interior del estrecho tercer ventrículo, después al interior del acueducto cerebral y el cuarto ventrículo. El bloqueo del flujo en el acueducto puede provocar hidrocefalia interna, con hinchazón de los ventrículos rostralmente al lugar de bloqueo. Los lugares de escape donde el LCR puede fluir al interior de regiones expandidas del espacio subaracnoideo denominadas cisternas son el agujero medial de Magendie y los agujeros laterales de Luschka. Estos agujeros son lugares adicionales donde puede producirse el bloqueo del flujo de LCR. El plexo coroideo, que se extiende hacia el interior de los ventrículos, produce el LCR.

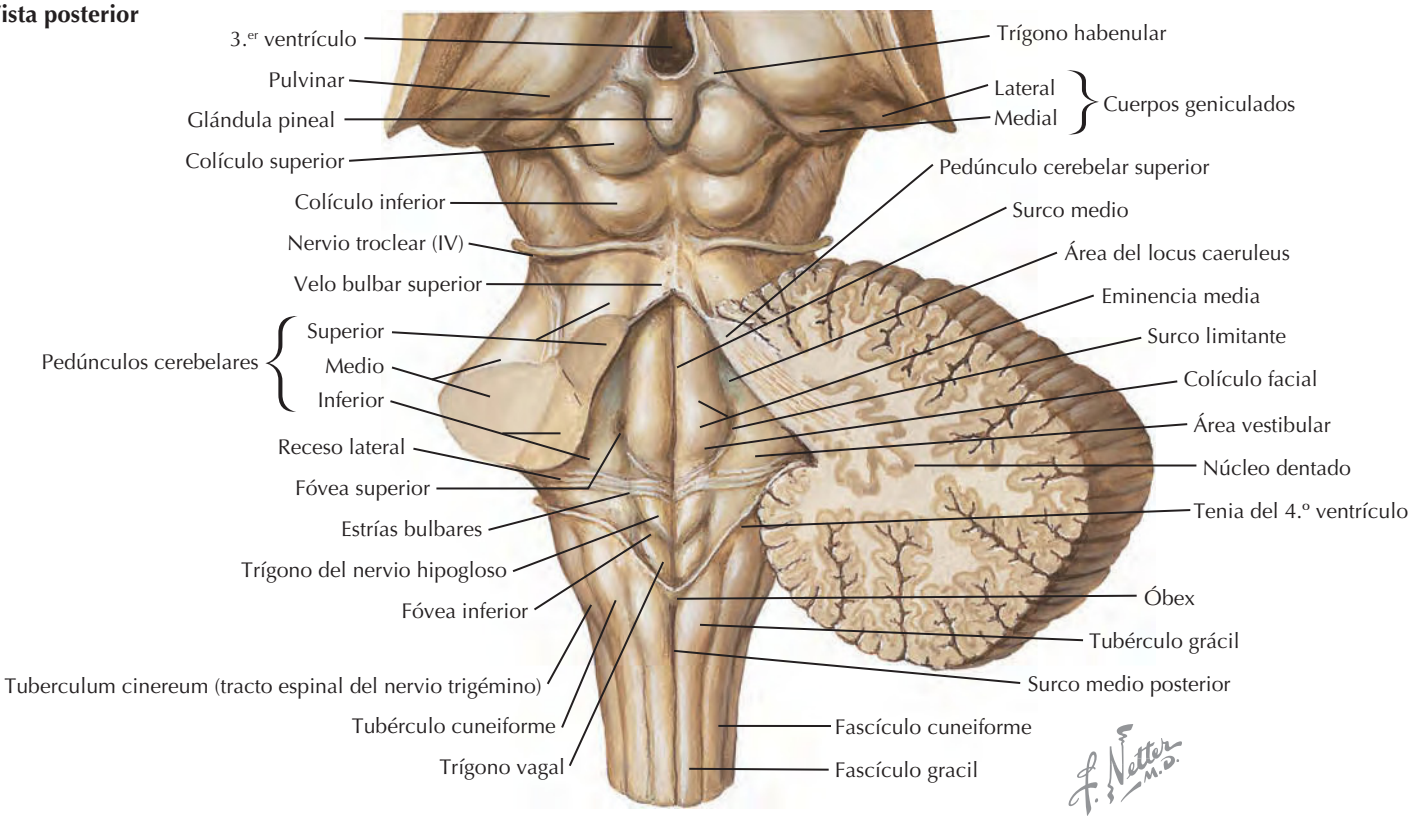


6.2 ANATOMÍA VENTRICULAR EN SECCIONES CORONALES DEL PROSENCÉFALO

Una sección coronal a través del diencéfalo muestra los cuerpos de los ventrículos laterales, el estrecho agujero interventricular de Monro y el tercer ventrículo de la línea media. El flujo de LCR se dirige desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo. El plexo coroideo sobresale en los ventrículos laterales y el tercer ventrículo y produce LCR. En el lóbulo temporal se muestra el polo temporal (inferior) del ventrículo lateral y su plexo coroideo asociado.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

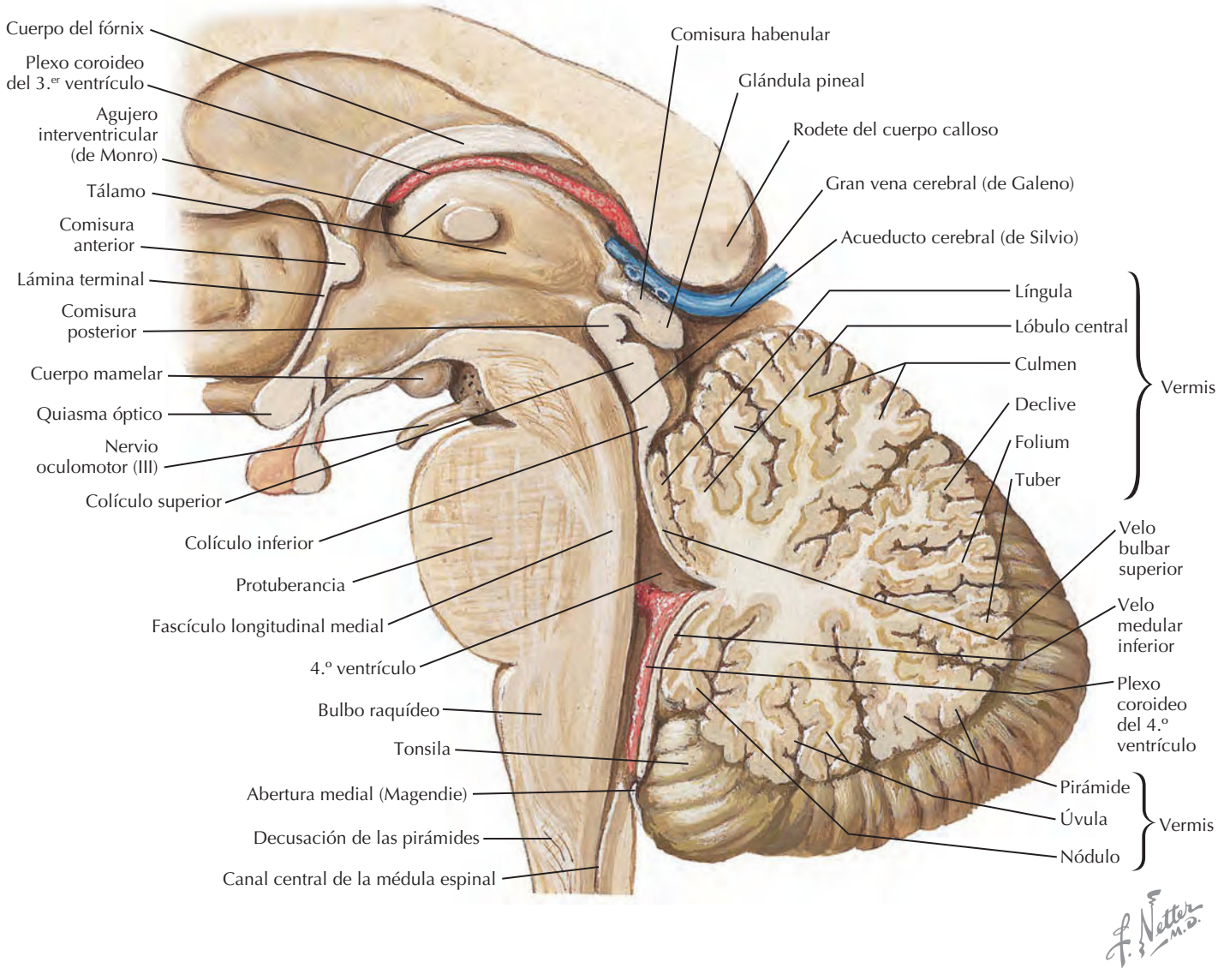
Vista posterior



6.3 ANATOMÍA DEL CUARTO VENTRÍCULO: VISTA POSTERIOR RETIRADO EL CEREBELO

El cuarto ventrículo de forma romboide se extiende a través de la protuberancia y el bulbo raquídeo. Los agujeros de Magendie y Luschka deben permanecer diáfanos para un flujo apropiado del LCR al interior de las cisternas. Expansiones, depresiones y surcos en la base del cuarto ventrículo definen la anatomía subyacente de las regiones del tronco encefálico, como las áreas hipoglosa, vagal y vestibular. Centros del tronco encefálico vitales en funciones cardiovasculares, respiratorias y metabólicas situados justo por debajo de la base del cuarto ventrículo pueden resultar dañados por tumores en la región. Los márgenes laterales del cuarto ventrículo están abrazados por los enormes pedúnculos cerebelares que interconectan el cerebelo con el tronco encefálico y el diencéfalo. Estas relaciones anatómicas son importantes para la interpretación de estudios de imagen en las compactas regiones del tronco encefálico donde el diagnóstico de tumores y lesiones vasculares es un desafío.

Sección sagital medial



6.4 ANATOMÍA DEL CUARTO VENTRÍCULO: VISTA LATERAL

En una sección mediosagital se observa la forma romboidal del cuarto ventrículo. Rostralmente, el estrecho acueducto cerebral se dirige al interior del cuarto ventrículo; caudalmente, el agujero de Magendie proporciona una salida al LCR hacia una cisterna en el espacio subaracnoideo. El LCR normalmente no fluye a través del canal central de la médula espinal. La superficie dorsal del tronco encefálico constituye la base del cuarto ventrículo; los pedúnculos cerebrales forman los límites laterales; y el velo bulbar y el cerebelo forman el techo del cuarto ventrículo. El plexo coroideo está presente en el cuarto ventrículo. En el diencéfalo se observan la tenue depresión del tercer ventrículo y el agujero interventricular de Monro.

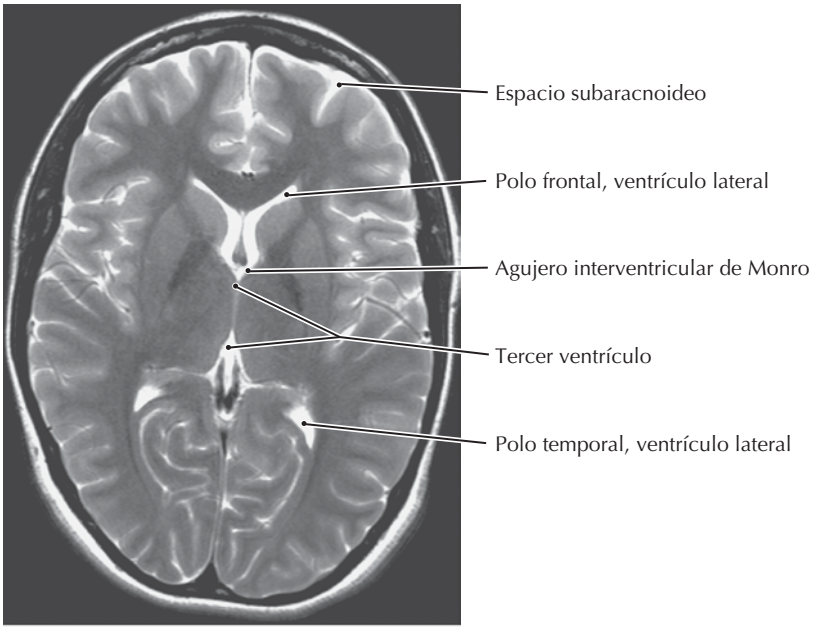
ASPECTOS CLÍNICOS

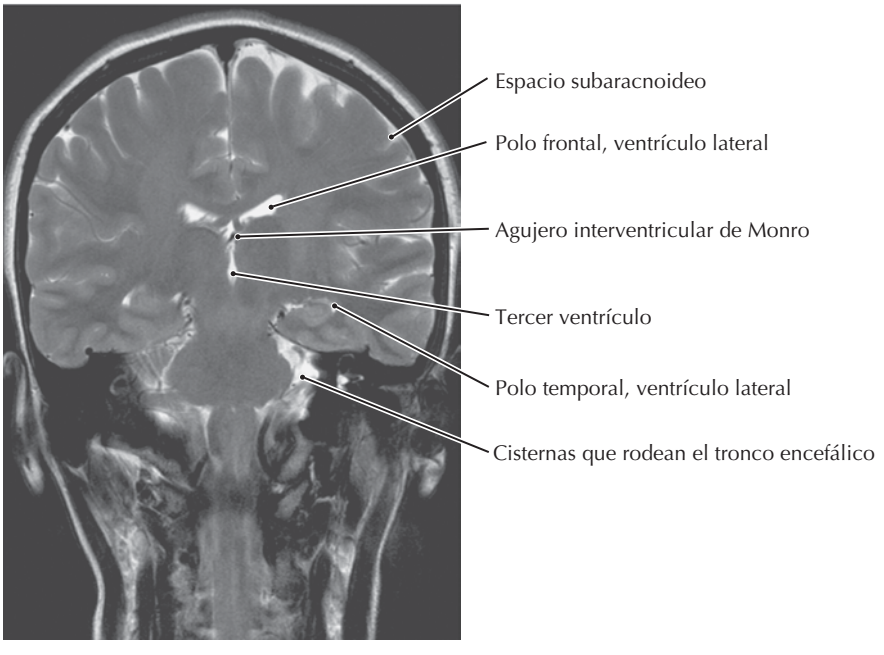
El plexo coroideo es la región donde se produce el LCR en los ventrículos laterales, tercero y cuarto. Incluso leves cambios en el equilibrio entre la producción y absorción del LCR pueden provocar alteraciones en las presiones intraventricular e intracraneal. La hidrocefalia está comúnmente causada por la obstrucción del flujo de salida (hidrocefalia interna) o fallos en la absorción apropiada hacia el interior de los senos venosos (hidrocefalia externa). Ocasionalmente pueden producirse alteraciones en la producción de LCR por el plexo coroideo. La inflamación del plexo coroideo o el papiloma pueden causar hidrocefalia por hipersecreción. Por el contrario, los daños en el plexo coroideo por radiación, trauma o meningitis, o secundarios a la punción lumbar pueden provocar disminución de la producción de LCR (hipolicuorrea), con resultado de dolores de cabeza persistentes y de larga duración que responden a los cambios posturales.

El LCR abandona el sistema ventricular a través del agujero medial de Magendie y los agujeros laterales de Luschka del cuarto ventrículo. Estas aberturas no deben quedar obstruidas para permitir el drenaje del LCR hacia el espacio subaracnoideo, que bañe el SNC y sea después absorbido por los senos venosos a través de las granulaciones aracnoideas. El agujero de Magendie es la más importante de estas aberturas; puede obstruirse por una hernia tonsilar al interior del agujero magno como resultado de la malformación de Arnold-Chiari, por un tumor cerebelar o por un tumor intraventricular que obstruya la porción inferior del cuarto ventrículo. Este tipo de obstrucción a este nivel inferior provoca la expansión de todo el sistema ventricular, incluyendo los ventrículos cuarto, tercero y laterales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Vista axial

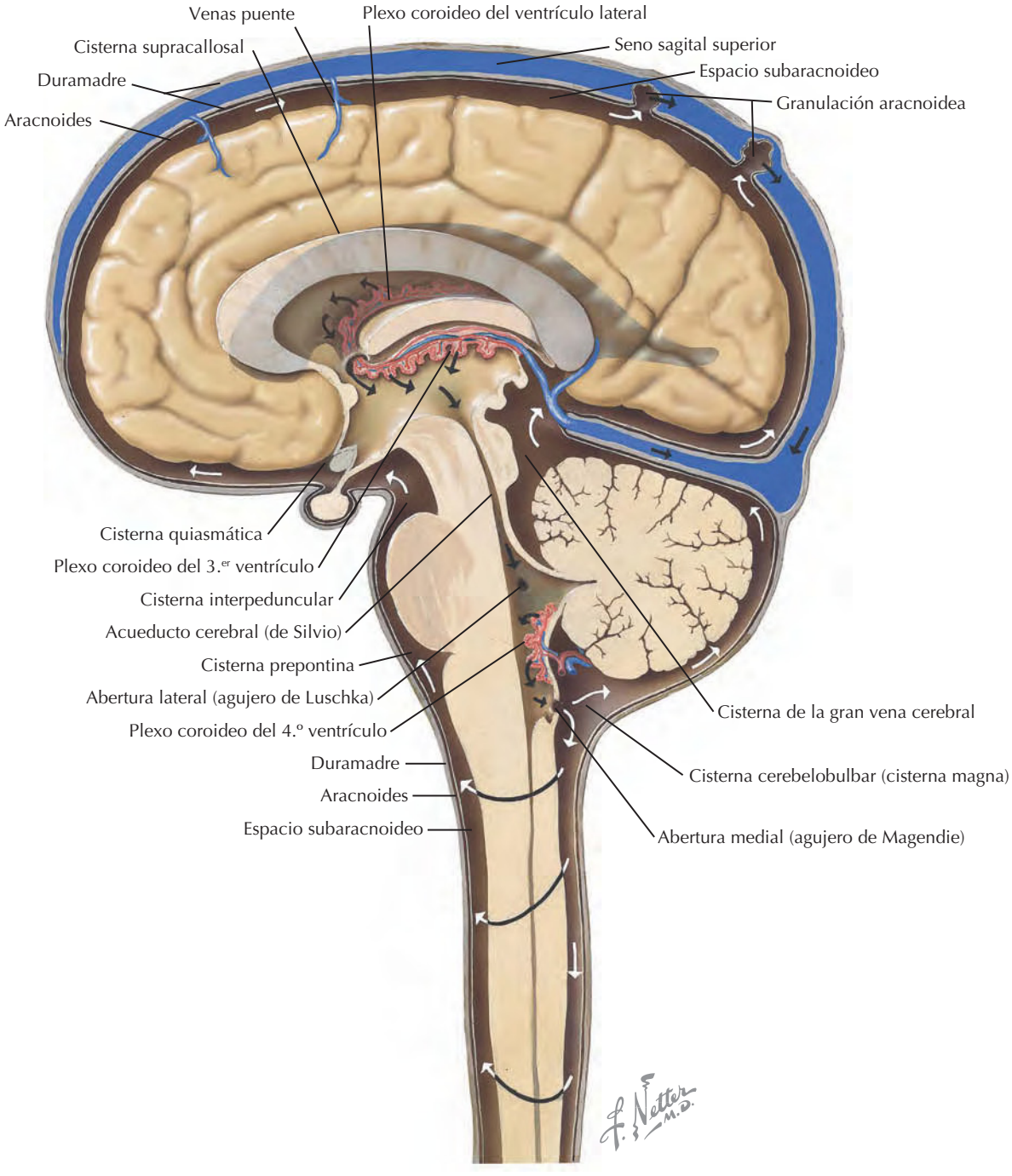




B. Vista coronal

6.5 IMÁGENES DE RESONANCIA MAGNÉTICA DE LOS VENTRÍCULOS: VISTAS AXIALES Y CORONALES

A y **B**, Estas imágenes de resonancia magnética potenciadas en T2 del encéfalo en secciones coronales y axiales muestran los principales componentes del sistema ventricular (en blanco) y algunas estructuras de las cisternas. Son visibles ambos polos, frontal y temporal, de los ventrículos laterales. La figura 3.11 también muestra una imagen mediosagital potenciada en T2, que revela el sistema ventricular mediosagital y cisternas relacionadas.



6.6 CIRCULACIÓN DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO

El LCR fluye internamente a través de los ventrículos, desde los ventrículos laterales hacia el tercer ventrículo, siguiendo por el acueducto cerebral hacia el cuarto ventrículo. El LCR pasa a través de varios puntos donde el bloqueo o la obstrucción podrían provocar hidrocefalia interna e incremento de la presión intracraneal. El flujo de LCR desde el cuarto ventrículo hacia el interior de las cisternas del espacio subaracnoideo, que rodea al encéfalo y la médula espinal, proporciona amortiguación y flotabilidad protectora para preservar el tejido subyacente del sistema nervioso central de los traumatismos ligeros. Algunas cisternas, como la lumbar, proporcionan lugares para la extracción de LCR (punción lumbar). El LCR es absorbido desde el espacio subaracnoideo hacia el drenaje venoso a través de las granulaciones aracnoideas mediante un proceso dirigido por la presión del flujo a través de estas válvulas de un solo sentido. La alteración de este drenaje provoca hidrocefalia externa. Por tanto, la producción, flujo y absorción del LCR debe mantenerse en un preciso equilibrio. El flujo del LCR en los ventrículos puede además actuar como un sistema fluido de transporte a lo largo de su corriente para la señalización mediante mediadores específico (p. ej., prostaglandinas, interleucinas) y representa un canal interno de comunicación paracrina para algunas estructuras próximas a los ventrículos.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

7

VASCULATURA

Sistema arterial

7.1 Arterias meníngeas: relación con el cráneo y la duramadre

7.2 Irrigación arterial del encéfalo y las meninges

7.3 Recorrido de las arterias carótida interna y oftálmica

7.4 Irrigación arterial del encéfalo: vista basal

7.5 Irrigación arterial del encéfalo: vista basal interior que muestra el polígono de Willis

7.6 Irrigación arterial del encéfalo: vista frontal con los hemisferios retraídos

7.7 Irrigación arterial del encéfalo: sección coronal del prosencéfalo

7.8 Tipos de ictus

7.9 Esquema de las arterias del encéfalo

7.10 Polígono de Willis: ilustración esquemática y vasos in situ

7.11 Irrigación arterial del encéfalo: vistas lateral y medial

7.12 Ilustración en color de los territorios de las arterias cerebrales

7.13 Angiografía de resonancia magnética: vistas frontal y lateral

7.14 Anatomía angiográfica de la circulación de la carótida interna

7.15 Sistema arterial vertebrobasilar

7.16 Anatomía angiográfica del sistema vertebrobasilar

7.17 Irrigación vascular del hipotálamo y la hipófisis

7.18 Irrigación sanguínea arterial de la médula espinal: vista longitudinal

7.19 Arterias espinales anterior y posterior y su distribución

7.20 Irrigación arterial de la médula espinal: vista en sección transversal

Sistema venoso

7.21 Meninges y venas cerebrales superficiales

7.22 Venas: superficiales cerebrales, meníngeas, diploicas y emisarias

7.23 Senos venosos

7.24 Drenaje venoso profundo del encéfalo

7.25 Drenaje venoso profundo del encéfalo: relación con los ventrículos

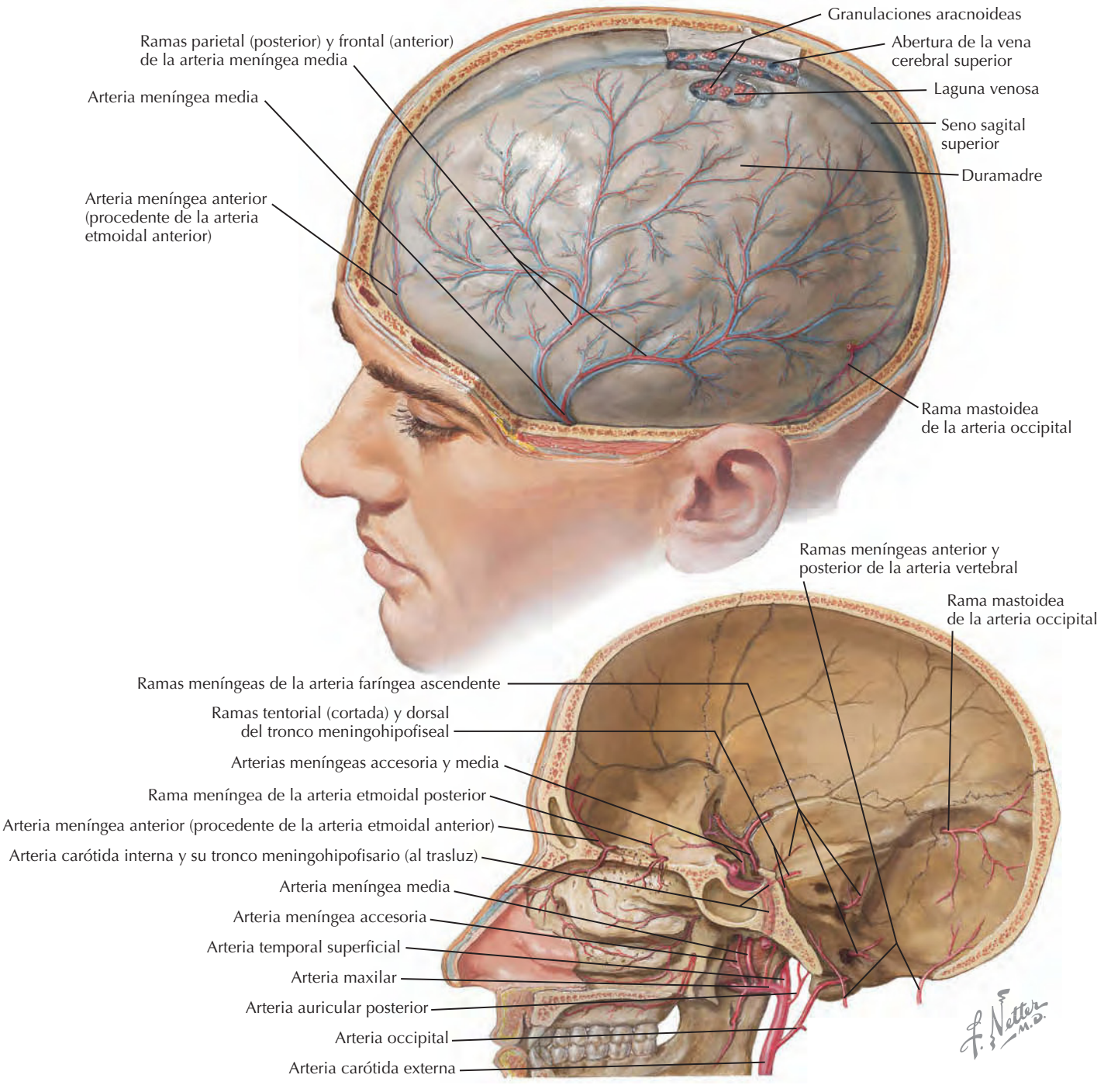
7.26 Venogramas carotídeos: fase venosa

7.27 Venografía por resonancia magnética: vistas coronal y sagital

7.28 Drenaje venoso del tronco encefálico y del cerebelo

7.29 Drenaje venoso de la médula espinal

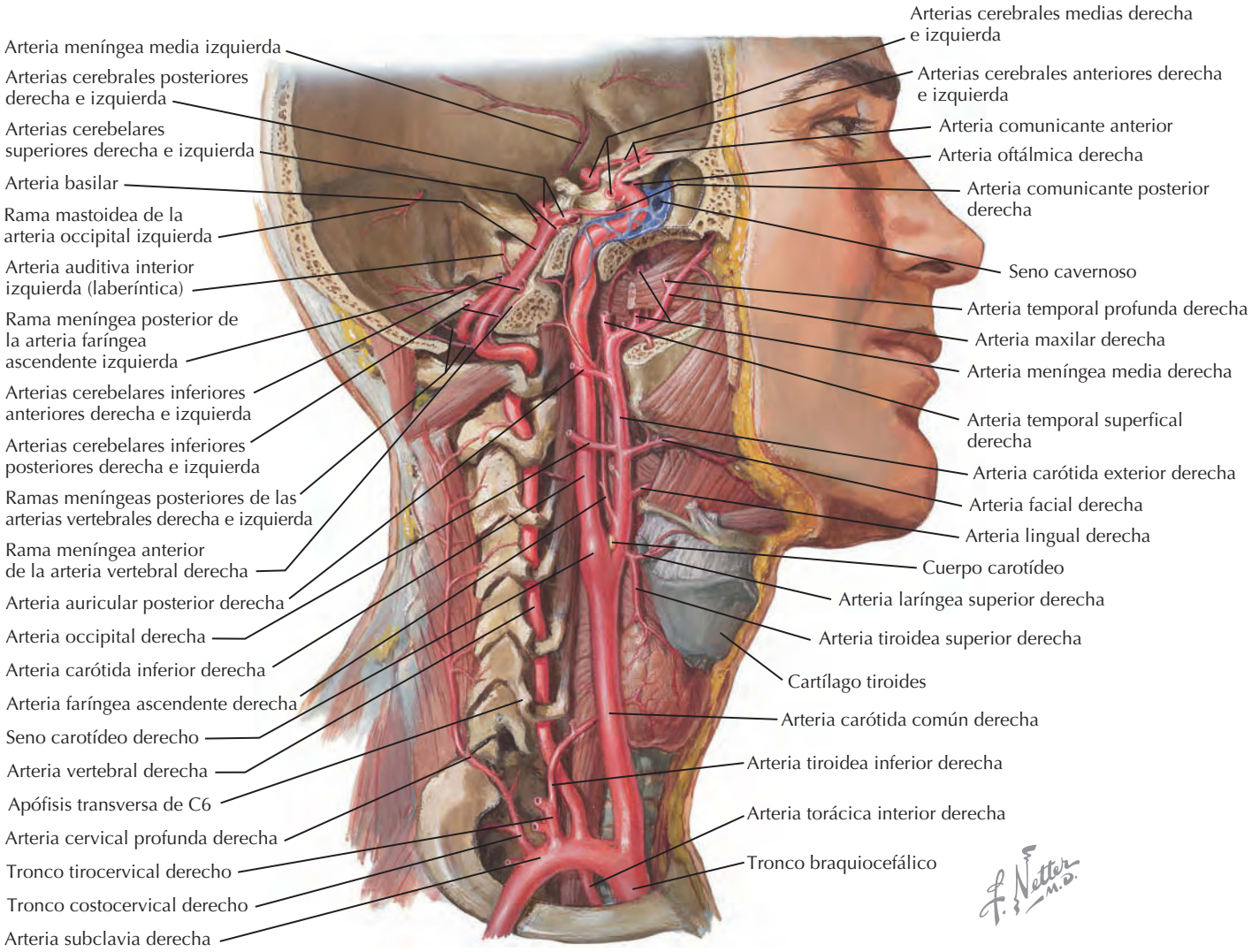
© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



SISTEMA ARTERIAL

7.1 ARTERIAS MENÍNGEAS: RELACIÓN CON EL CRÁNEO Y LA DURAMADRE

Las arterias meníngeas se localizan en la porción externa de la duramadre y le proporcionan irrigación sanguínea. Además ayudan a proporcionar sangre al cráneo adyacente y realizan algunas anastomosis con las arterias cerebrales. El cráneo posee surcos para los vasos meníngeos. Esta relación refleja una importante consecuencia funcional de las fracturas craneales. Las fracturas pueden rasgar una arteria meníngea (usualmente la arteria meníngea media) y permitir que la sangre arterial se acumule sobre la duramadre. Este tipo de hematomas epidurales son masas que ocupan espacio y pueden elevar la presión intracraneal y aumentar el riesgo de hernia encefálica, particularmente a través del borde libre de la tienda del cerebelo. Incluso fracturas muy sutiles pueden tener esta peligrosa consecuencia.



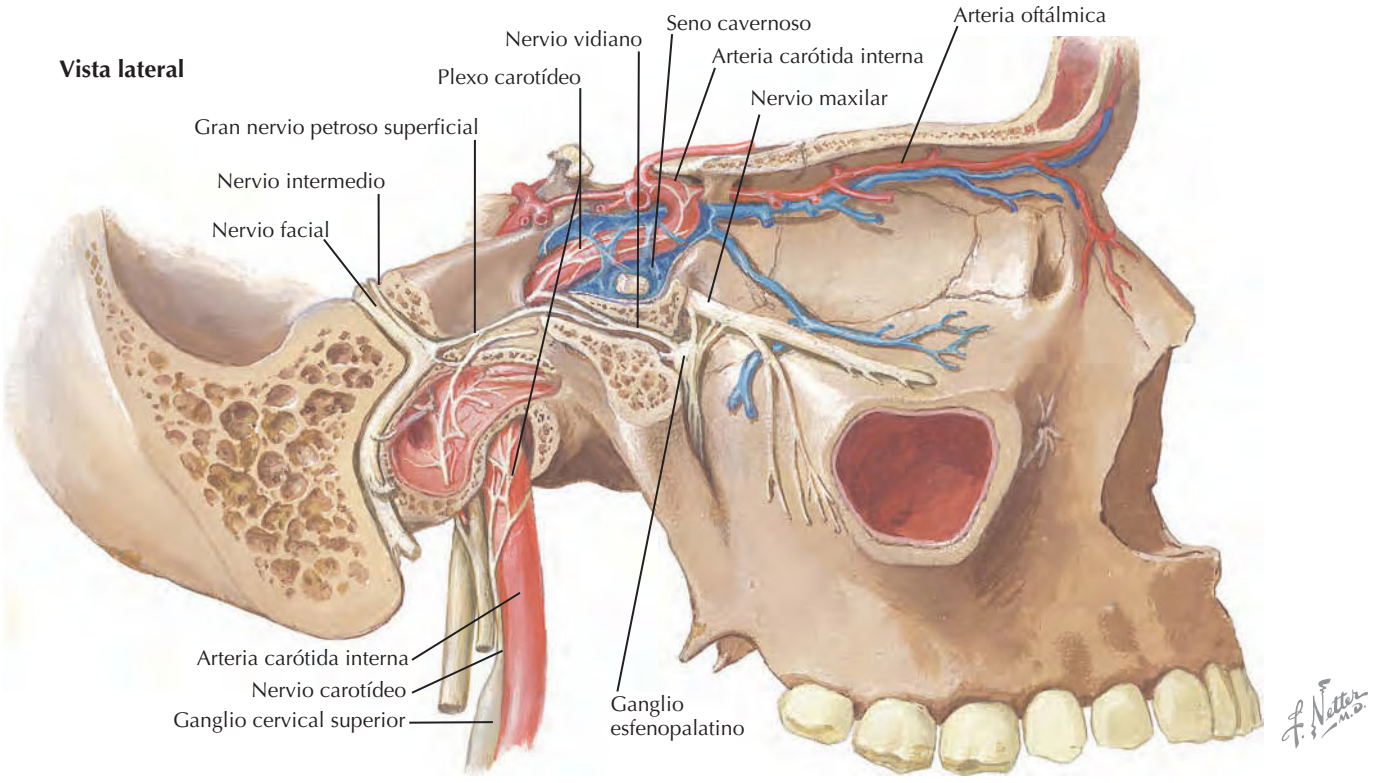
7.2 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO Y LAS MENINGES

La arteria carótida interna (ACI) y la arteria vertebral ascienden a través del cuello y entran en el cráneo para la irrigación sanguínea del encéfalo. Los tortuosos recodos y lugares de ramificación (como la bifurcación de la arteria carótida común en las carótidas interna y externa) producen turbulencias en el flujo sanguíneo y son lugares en que puede producirse ateroesclerosis. La bifurcación de la carótida común es particularmente vulnerable a la formación de placas y a la oclusión, amenazando con isquemia a la mayor parte del encéfalo anterior, lo que podría provocar un ictus. La ACI atraviesa el seno cavernoso, lugar donde pueden producirse fístulas carotidocavernosas, provocando daños en los nervios craneales III, IV y VI y en el nervio trigémino, que también atraviesan este seno. Los estudios de flujo sanguíneo a través de estas arterias son importantes herramientas diagnósticas. La arteriografía de resonancia magnética y los estudios de flujo con Doppler han reemplazado, para la mayoría de los propósitos, los antiguos estudios con colorantes para llevar a cabo la angiografía cerebral.

ASPECTOS CLÍNICOS

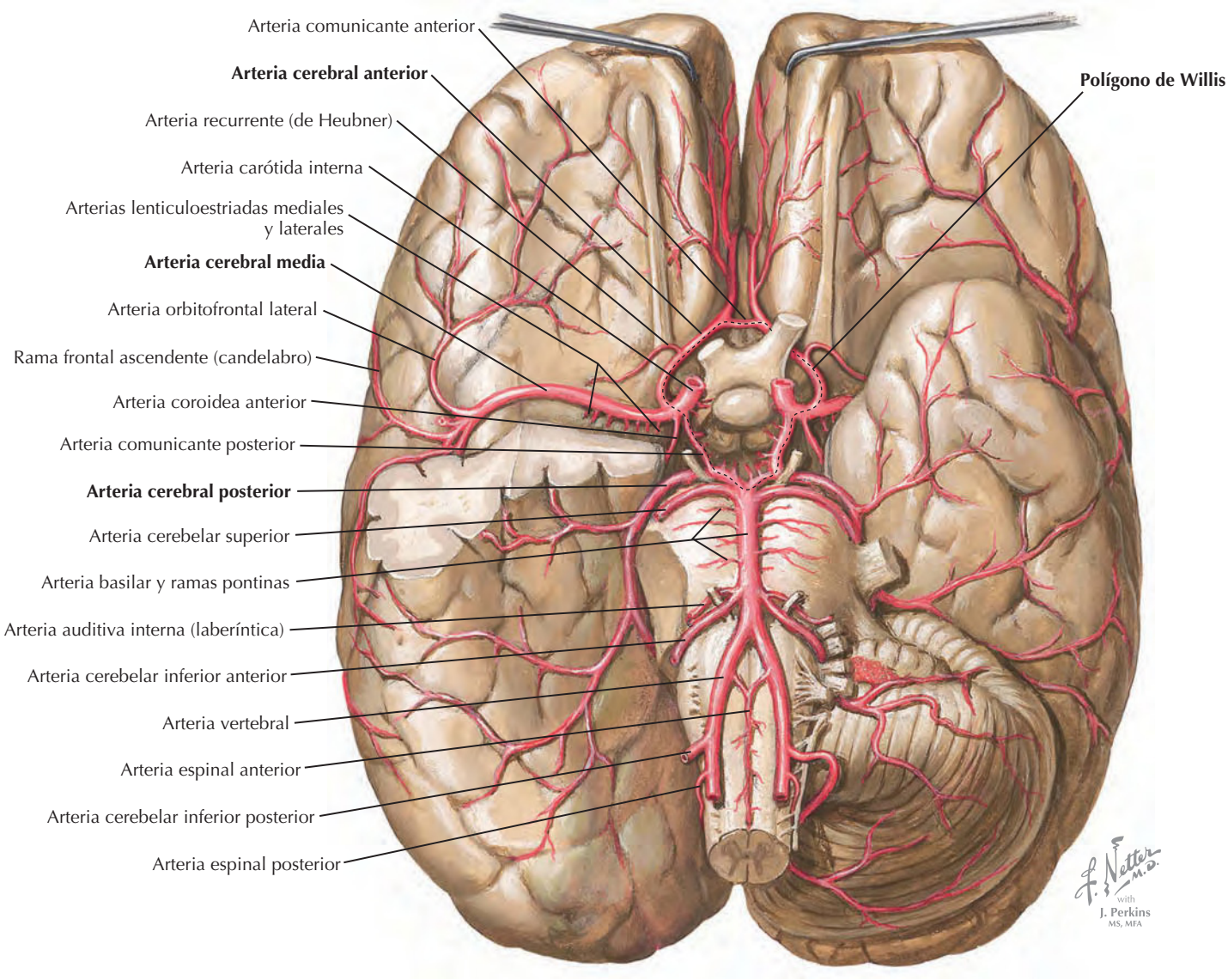
Las dos arterias carótidas y las dos arterias vertebrales irrigan con sangre al encéfalo y parte de la médula espinal. Las carótidas irrigan la circulación anterior, incluyendo la mayoría del prosencéfalo exceptuando el lóbulo occipital y la superficie inferior del lóbulo temporal. La bifurcación de la arteria carótida común es un lugar habitual de formación de placas en la ateroesclerosis, conduciendo a una oclusión gradual del flujo sanguíneo hacia el prosencéfalo de la parte ipsilateral. Avisos tempranos pueden observarse en forma de ataques isquémicos transitorios, precursores de un ictus completo. El mejor tratamiento es la prevención, con ejercicio, dieta apropiada y control del peso, cuidadosa regulación de los niveles lipídicos y otros factores contribuyentes como los mediadores inflamatorios. En casos en los que se ha producido una oclusión seria y sintomática como resultado de una placa de ateroesclerosis, puede realizarse una endarterectomía carotídea para retirar la placa e intentar abrir un flujo más robusto hacia la circulación anterior. Estudios controlados llevados a cabo cuidadosamente han establecido criterios que determinan qué pacientes pueden obtener un mejor beneficio de este procedimiento quirúrgico en contraposición a un tratamiento médico más conservador. Los estudios actuales investigan el uso de cánulas intraluminales de carótida para mejorar el flujo sanguíneo hacia el encéfalo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



7.3 RECORRIDO DE LAS ARTERIAS CARÓTIDA INTERNA Y OFTÁLMICA

La arteria oftálmica es la primera rama principal de la ACI. Irriga el globo ocular, los músculos oculares y las estructuras adyacentes. Esta arteria está comúnmente implicada en las primeras fases del reconocimiento clínico del accidente cerebrovascular. Debido a su posición como la primera rama de la ACI, émbolos procedentes de arterias ateroescleróticas que se localizan en lugares como la bifurcación de la arteria carótida común viajan a través de la arteria oftálmica, provocando ataques isquémicos transitorios con el síntoma de ceguera fugaz en el ojo afectado.



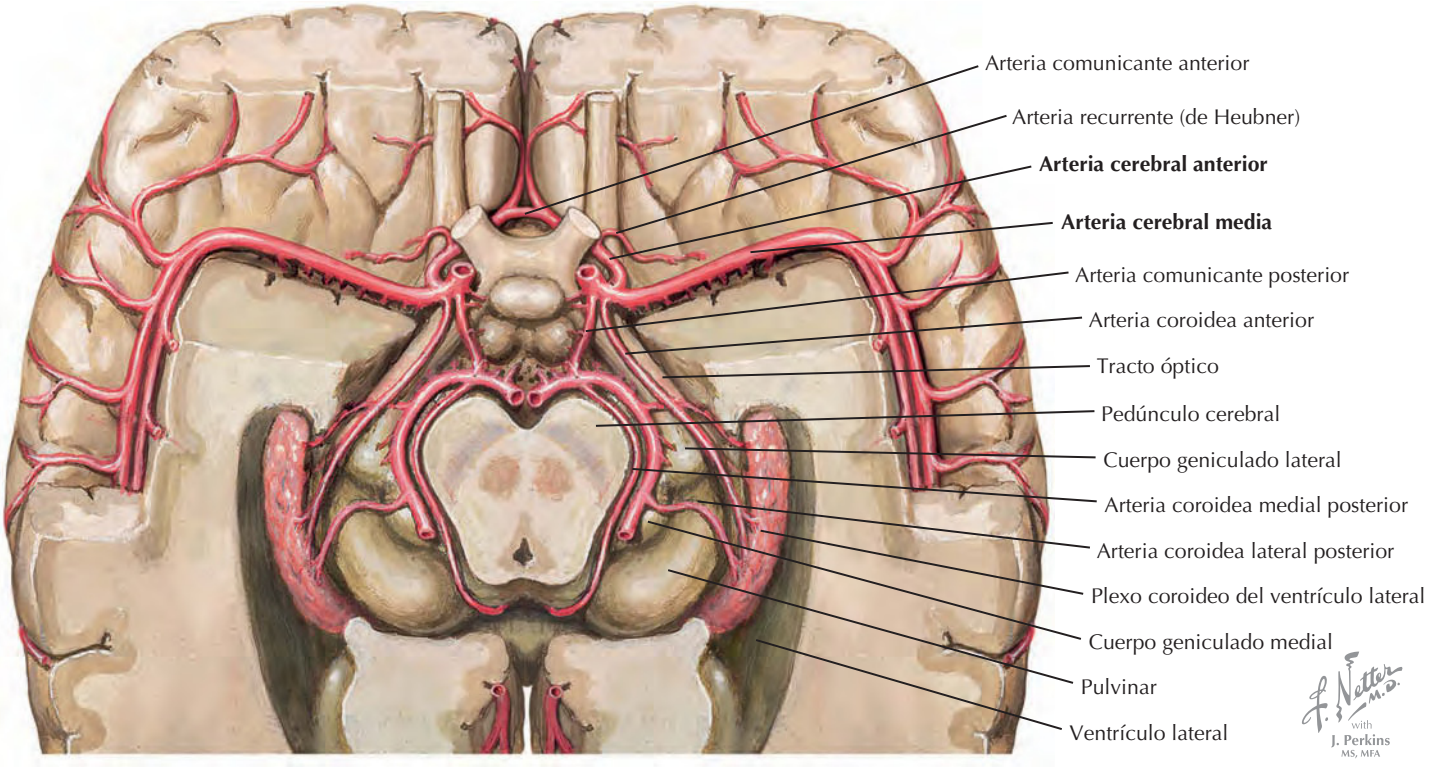
7.4 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO: VISTA BASAL

Se muestran la circulación anterior (arterias cerebrales media y anterior; ACM, ACA) y la circulación posterior (el sistema vertebrobasilar y su rama terminal, la arteria cerebral posterior; ACP) y sus principales ramas. El polo temporal derecho se ha retirado para mostrar el recorrido de la ACM a través de la fisura lateral o silviana. El polígono de Willis (las ACA, ACM y ACP pares y las arterias comunicante anterior y dos posteriores) rodean el área hipotalámica basal. El polígono de Willis parece permitir un libre flujo de sangre alrededor de la circulación anterior y posterior de ambos lados, pero usualmente no es suficientemente patente como para permitir el bypass de una zona ocluida.

ASPECTOS CLÍNICOS

El sistema vertebrobasilar irriga la región posterior del encéfalo, incluyendo la mayor parte del tronco encefálico, parte del diencéfalo y los lóbulos occipital e inferior temporal del prosencéfalo. Las dos ACP son las arterias terminales del sistema vertebrobasilar. Un infarto en las ACP (el más importante de los infartos basilares) provoca daños en el lóbulo occipital ipsilateral, incluyendo tanto al margen inferior como al superior de la fisura calcarina. Funcionalmente, este infarto provoca ceguera contralateral, denominada hemanopía homónima contralateral. Puede haber preservación macular si la ACM tiene algunas anastomosis con la circulación cerebral posterior.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



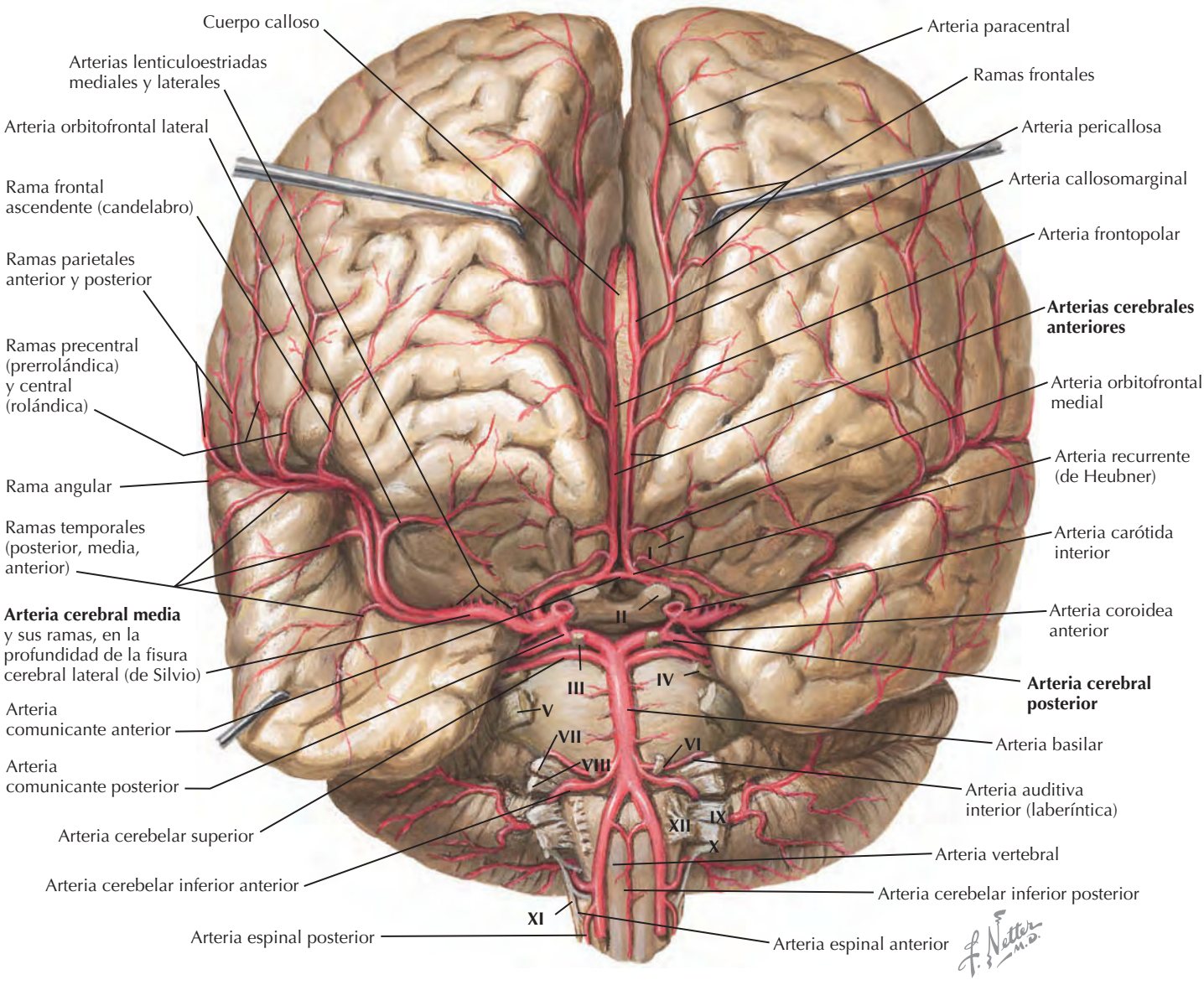
7.5 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO: VISTA BASAL INTERIOR QUE MUESTRA EL POLÍGONO DE WILLIS

Se muestran el polígono de Willis y el recorrido de las arterias coroideas. Las arterias que irrigan el encéfalo son arterias terminales y no poseen suficientes canales de anastomosis con otras arterias para mantener el flujo sanguíneo ante una interrupción. La oclusión de una arteria que irriga un territorio específico del encéfalo provoca un daño funcional que afecta el rendimiento de las estructuras privadas del flujo sanguíneo adecuado.

ASPECTOS CLÍNICOS

La obstrucción de la ACM cerca de su origen es relativamente infrecuente comparada con la obstrucción o los infartos en ramas seleccionadas, pero demuestra el rango completo de irrigación sanguínea de esta arteria crítica. La obstrucción cerca del origen usualmente se produce como resultado de una embolia, no de lesiones ateroescleróticas o trombóticas, causa hemiplejia contralateral (que se resuelve en espástica) parálisis facial central contralateral (parte inferior del rostro), hemianestesia contralateral, hemianopía homónima contralateral y afasia global si está implicado el hemisferio izquierdo. Pueden aparece problemas adicionales con anosognosia (incapacidad de reconocer una discapacidad física), negligencia contralateral y desorientación espacial.

Vista frontal con los hemisferios retraídos, inclinada para visualizar el tronco encefálico ventral



7.6 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO: VISTA FRONTAL CON LOS HEMISFERIOS RETRAÍDOS

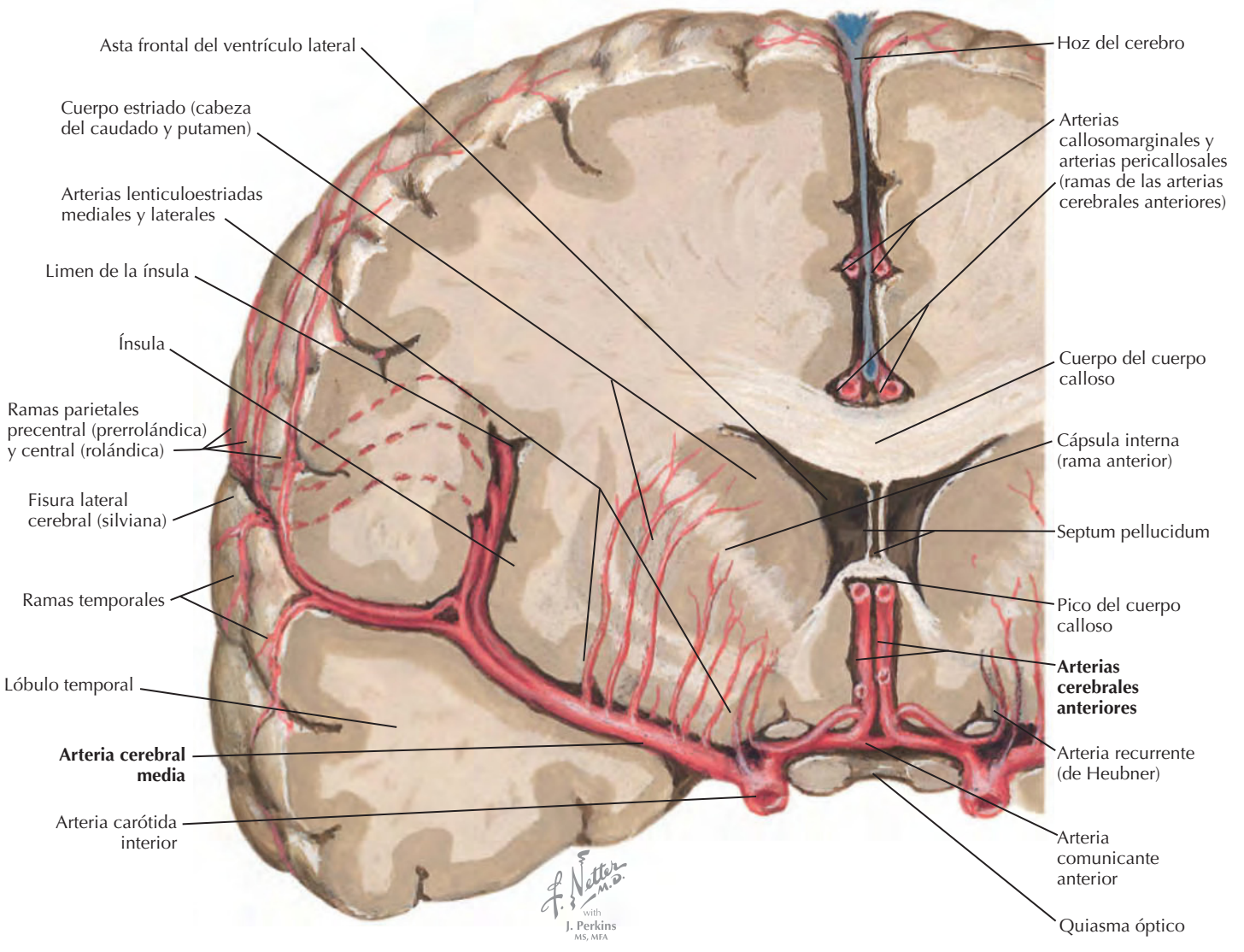
Con los hemisferios retraídos, son visibles el recorrido de las ACA y su distribución a lo largo de la línea media. Esta arteria irriga las zonas mediales de los córtex motor y sensorial, que se asocian con la extremidad inferior contralateral; un ictus en la ACA por tanto afecta a esta zona. Con la fisura lateral abierta, se ve la ACM discurriendo lateralmente y dando lugar ramificaciones hacia toda la convexidad del hemisferio. Los infartos de rama terminal de la ACM afectan a la extremidad superior contralateral y, si se producen en el lado izquierdo, también afectan la función lingüística. Los infartos de la ACM más proximales que afectan a la distribución de la esta arteria hacia la cápsula interna pueden causar hemiplejia contralateral completa con descolgamiento de la parte inferior contralateral del rostro; ello se produce como resultado del daño sobre fibras corticoespinales y otras fibras corticomotoras que viajan por la rama posterior de la cápsula interna y del daño sobre fibras corticobulbares que viajan por la rodilla de la cápsula interna.

ASPECTOS CLÍNICOS

La ACA se ramifica desde la carótida interna según se escinde desde la ACM. Irriga una banda medial del prosencéfalo. La oclusión de la ACA está causada usualmente por embolia, aunque también puede ser ocluida como consecuencia de un aneurisma de la arteria comunicante anterior, el vasoespasmo provocado por una hemorragia subaracnoidea, o una hernia subfacial. Si la ACA está ocluida distalmente a la arteria recurrente de Heubner, provoca paresia espástica contralateral y pérdida sensorial en la extremidad inferior. Una lesión más proximal que afecte a la arteria recurrente de Heubner puede afectar a la parte superior del cuerpo y a la extremidad superior también. Adicionalmente, puede existir debilidad del esfínter interno de la vejiga urinaria, síntomas de liberación frontal y desviación conjugada de los ojos hacia el lado de la lesión (daño de los campos visuales frontales con desviación no opuesta desde el lado intacto).

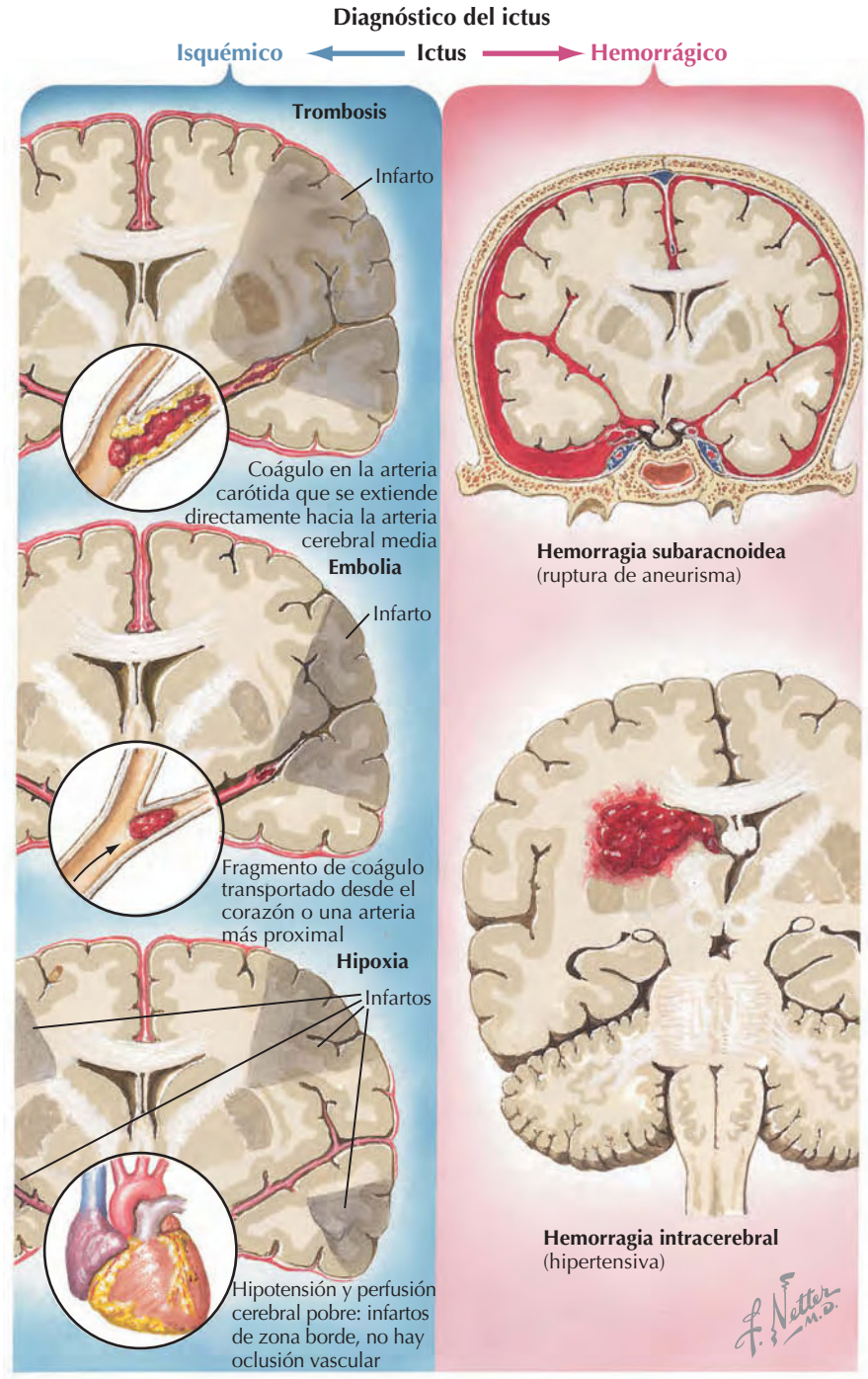
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sección coronal a través de la cabeza del núcleo caudado



7.7 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO: SECCIÓN CORONAL DEL PROSENCÉFALO

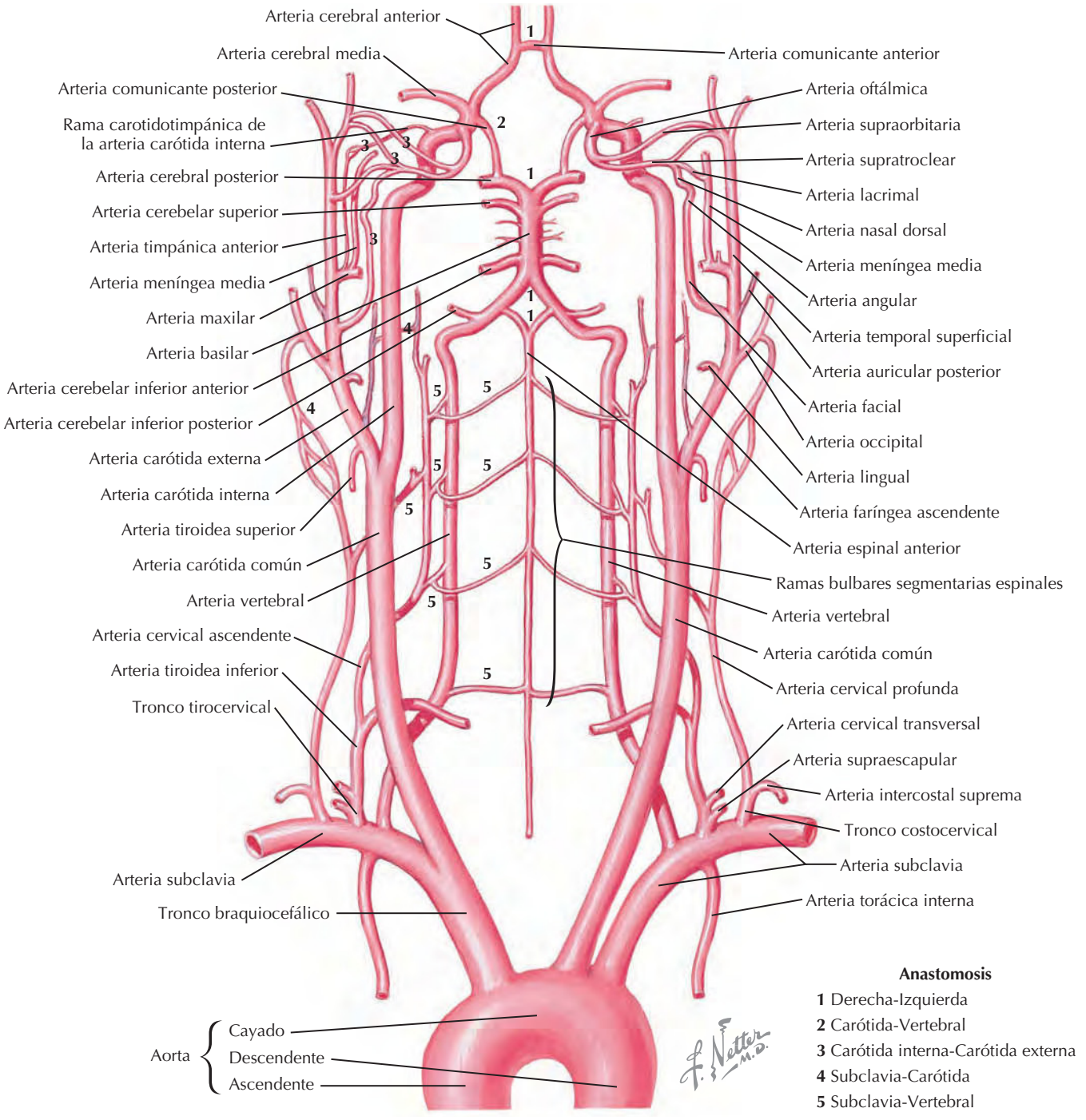
La ACM es la principal continuación de la ACI. La ACM discurre a través de la fisura lateral, ramificándose tanto hacia estructuras internas como hacia la convexidad del córtex cerebral. Las arterias lenticuloestriadas, a veces denominadas las arterias del ictus, son ramas delgadas de la ACM que penetran en regiones de los ganglios basales y la cápsula interna del prosencéfalo. Un ictus en este territorio produce una hemiplejía contralateral clásica (espástica) con afasia, a menudo, en la extremidad superior.



7.8 TIPOS DE ICTUS

Existen dos tipos de ictus: isquémicos y hemorrágicos. Los ictus isquémicos incluyen los ictus trombóticos, los ictus embólicos y los ictus hipóxicos. Los ictus hemorrágicos incluyen a las hemorragias subaracnoideas (ruptura de aneurisma) y las hemorragias intracerebrales (hipertensivas o hemorragias asociadas con medicación anticoagulante).

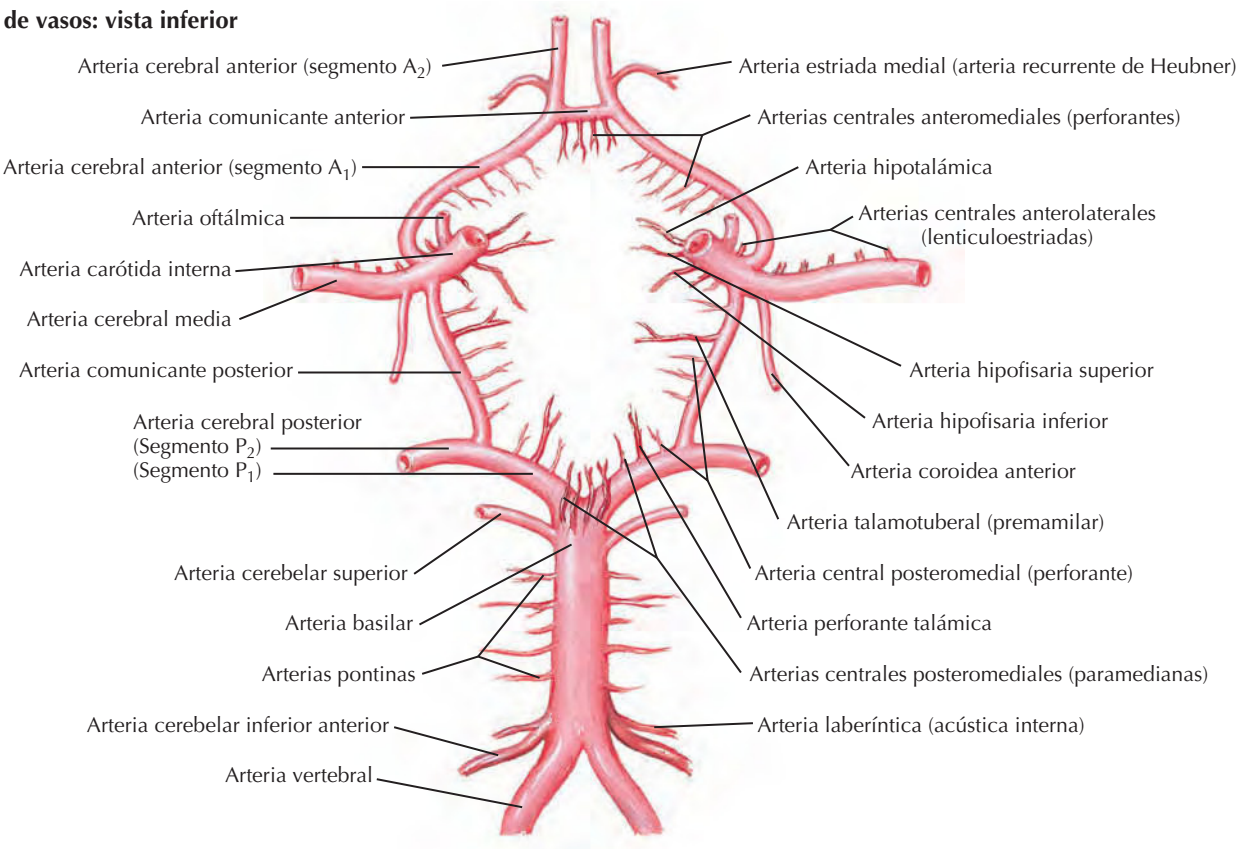
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



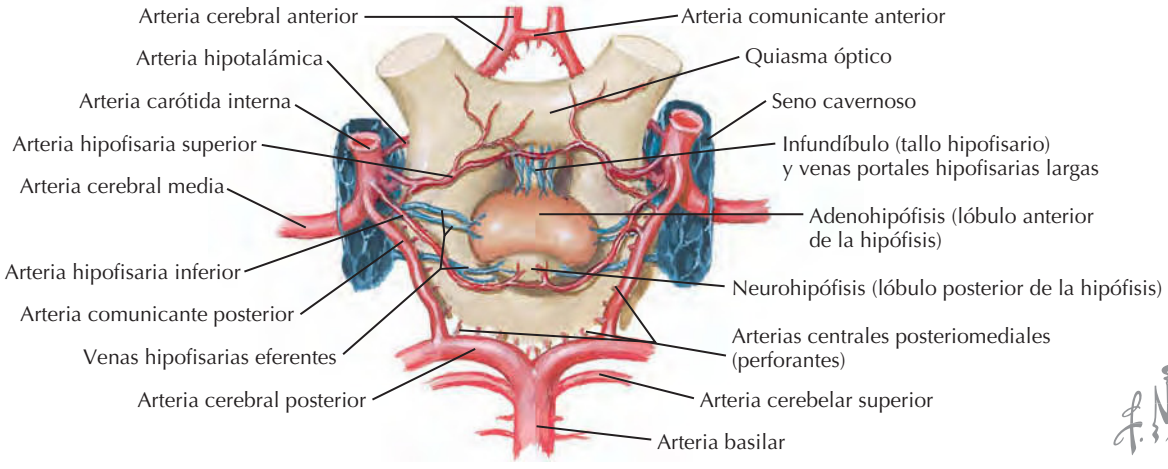
7.9 ESQUEMA DE LAS ARTERIAS DEL ENCÉFALO

Este esquema muestra la organización completa de la irrigación de sangre arterial del encéfalo, incluyendo las anastomosis. El polígono de Willis se representa en la porción central superior del esquema. La separación relativa de las circulaciones anterior (ACM, ACA) y posterior (sistema vertebrobasilar, ACP) es patente en este esquema.

Disección de vasos: vista inferior



Vasos in situ: vista inferior



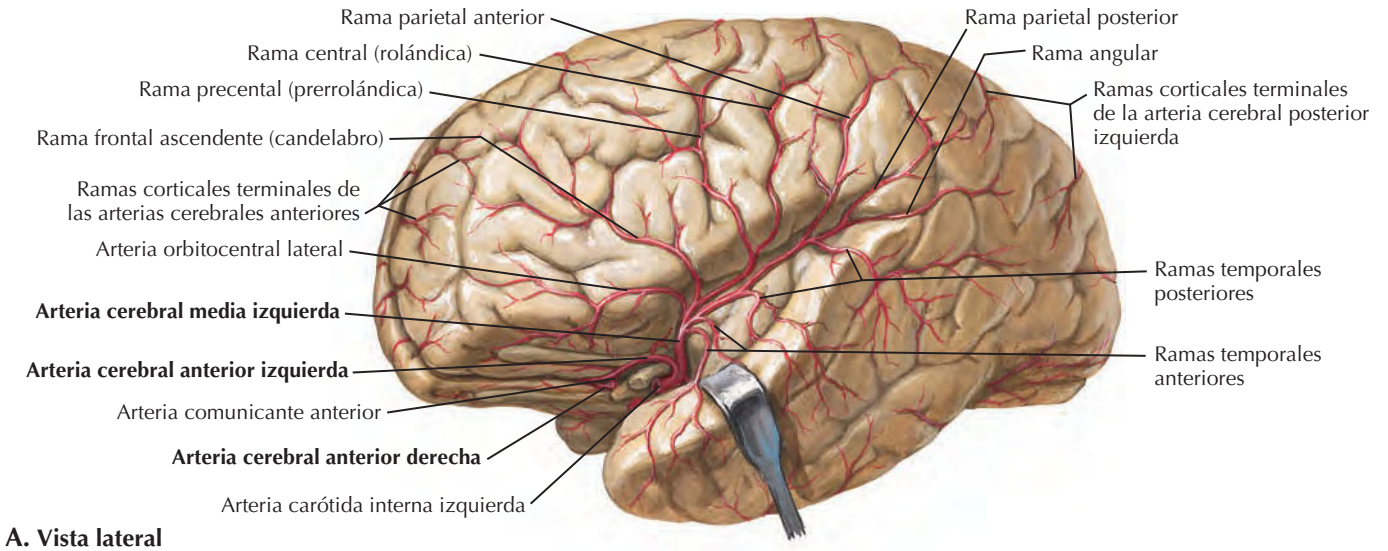
7.10 POLÍGONO DE WILLIS: ILUSTRACIÓN ESQUEMÁTICA Y VASOS IN SITU

El polígono de Willis rodea los tractos ópticos, el tallo hipofisario, y el hipotálamo basal. Incluye los tres conjuntos de pares de arterias cerebrales más la arteria comunicante anterior, interconectando las ACA, y las arterias comunicantes posteriores, que interconectan las ACM y ACP. El flujo libre de sangre arterial a través de las arterias comunicantes suele ser insuficiente para irrigar el encéfalo adecuadamente ante una oclusión de una arteria cerebral principal; el polígono de Willis es completamente patente y funcional para el flujo libre a través de las arterias comunicantes solamente en el 20% de los individuos y es el lugar más común de aparición de aneurismas cerebrales.

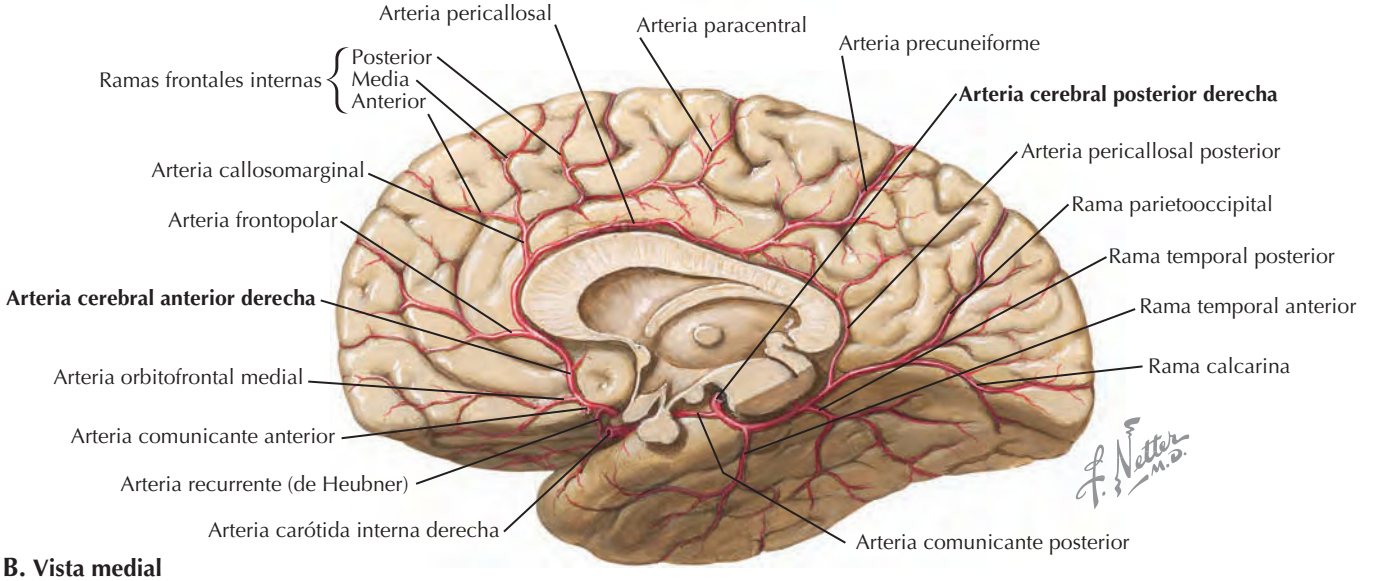
ASPECTOS CLÍNICOS

Los aneurismas saculares constituyen más del 80% de los aneurismas intracraneales: son herniaciones saculares de las arterias cerebrales que probablemente se forman durante un período relativamente corto de tiempo (días o semanas). El lugar más probable para estos aneurismas saculares es la unión de las arterias en el polígono de Willis. La ruptura de estos aneurismas provoca hemorragia arterial hacia el líquido cefalorraquídeo (hemorragia subaracnoidea), que produce un dolor de cabeza agudo atroz, náuseas, vómitos, síntomas de irritación meníngea y a veces pérdida de la consciencia. Una hemorragia subaracnoidea repentina puede ser inmediatamente fatal. Los estudios de autopsias muestran que la mayor pare de los aneurismas cerebrales nunca se rompen. Las rupturas de aneurisma no tratadas tienen aproximadamente un tercio de probabilidad de resangrado en los siguientes 2 meses, a veces con resultados fatales; otras secuelas son el infarto cerebral y el vasoespasmo de los vasos afectados. El tratamiento a veces conlleva el recorte del aneurisma o su oclusión con espirales o balones.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



A. Vista lateral



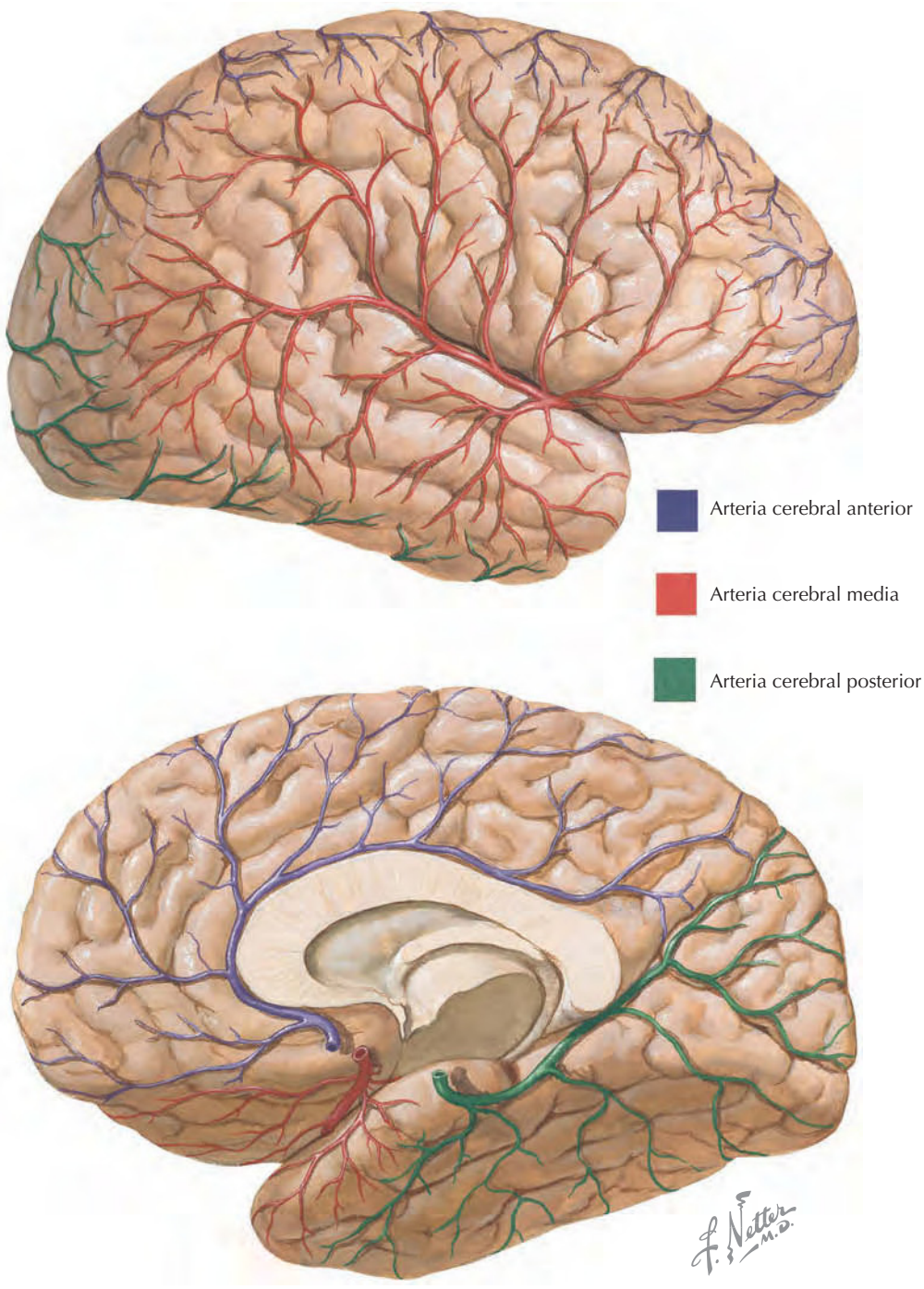
B. Vista medial

7.11 IRRIGACIÓN ARTERIAL DEL ENCÉFALO: VISTAS LATERAL Y MEDIAL

A, La ACM envía ramas con su nombre a lo largo de la superficie de la convexidad hemisférica hacia los lóbulos frontal y parietal y hacia las regiones anteriores y mediales de los lóbulos temporales. Su oclusión altera las funciones sensoriales y motoras en la parte contralateral del cuerpo, especialmente en la extremidad superior, o en toda la parte contralateral del cuerpo si está afectada la cápsula interna. **B,** La ACA irriga la región de la línea media de los lóbulos frontal y parietal. Su oclusión altera las funciones sensoriales y motoras en la extremidad inferior contralateral. La ACP irriga el lóbulo occipital y la superficie inferior del lóbulo temporal. Su oclusión altera principalmente funciones visuales en el campo visual contralateral.

ASPECTOS CLÍNICOS

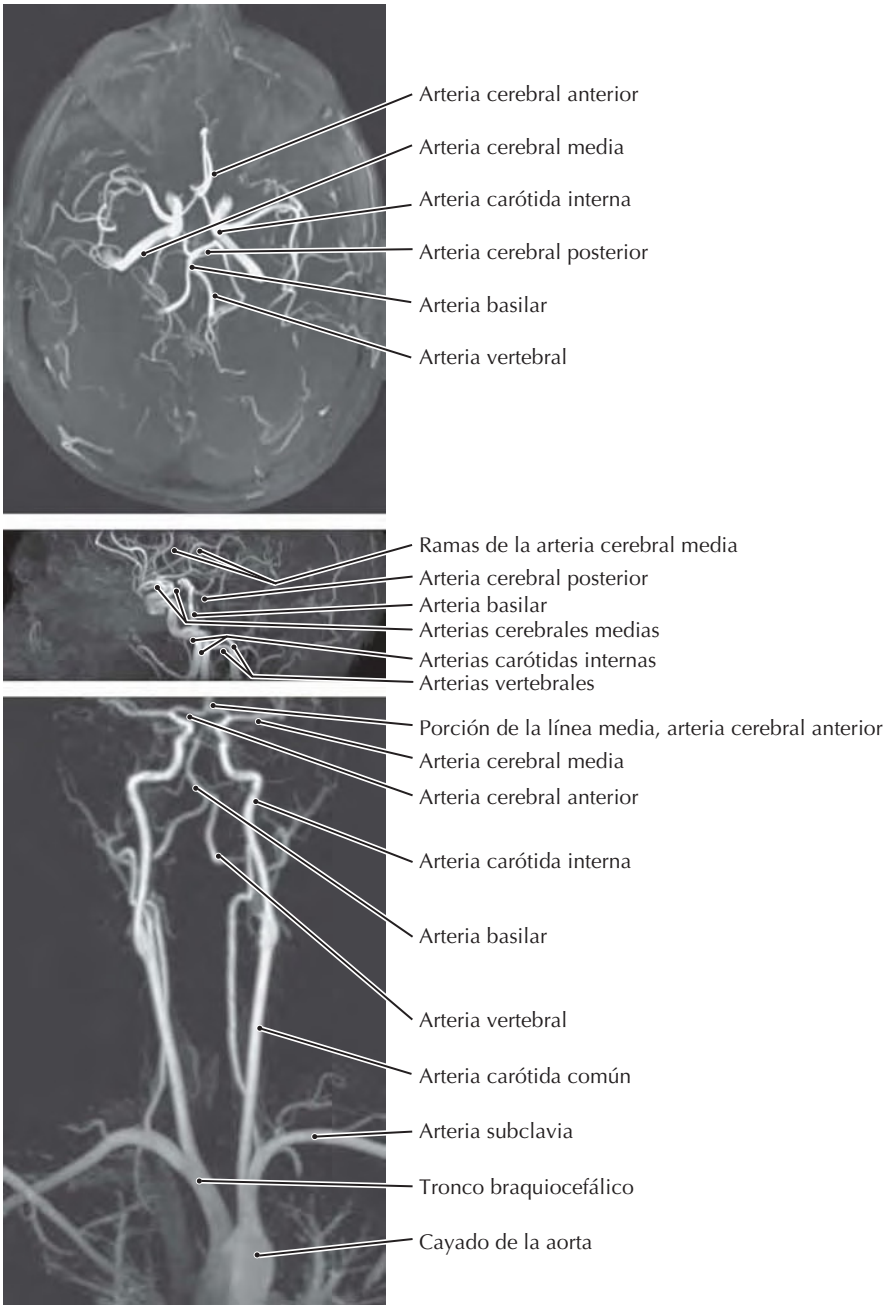
La ACM es una continuación de la ACI que se extiende a través de la fisura lateral emitiendo ramas hacia la convexidad del hemisferio, así como ramas penetrantes. Los accidentes cerebrovasculares (ictus) aparecen de diferentes formas. Aproximadamente un tercio son ictus ateroescleróticos/escleróticos (generalmente precedidos por un ataque isquémico transitorio); alrededor de un tercio son ictus embólicos; cerca del 20% son infartos lagunares (pequeños y distales); el 10% son hemorragias cerebrales, y un pequeño porcentaje son rupturas de aneurismas o malformaciones arteriovenosas. Los infartos lagunares son infartos pequeños (entre 3 o 4 µm y 2 cm de diámetro) en pequeños vasos penetrantes que irrigan el putamen, el caudado, la cápsula interna, el tálamo, la protuberancia y la sustancia blanca cerebral. Tienen lugar preferentemente como infartos relacionados con ateroesclerosis, particularmente en presencia de hipertensión o diabetes. Los síntomas están determinados por la región del encéfalo implicada; pueden incluir debilidad, hemiplejia, pérdida contralateral de sensación, ataxia y otros síntomas.



7.12 ILUSTRACIÓN EN COLOR DE LOS TERRITORIOS DE LAS ARTERIAS CEREBRALES

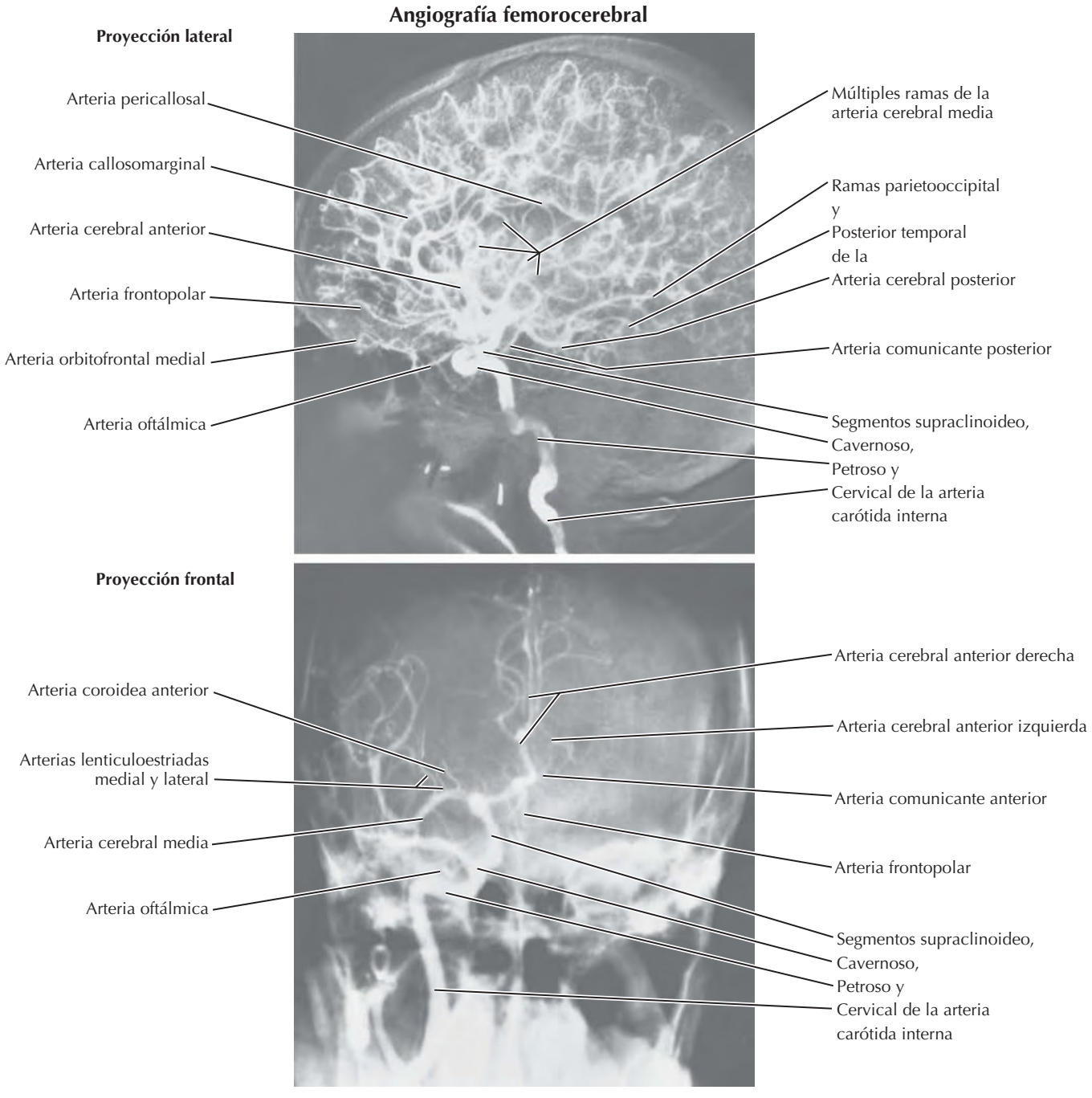
Los territorios de irrigación específica laterales y de la línea media de la ACA, ACM y ACP ilustran las zonas exclusivas irrigadas por estas arterias principales y aclaran particularmente las zonas límite de irrigación en las uniones de las arterias cerebrales principales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



7.13 ANGIOGRAFÍA DE RESONANCIA MAGNÉTICA: VISTAS FRONTAL Y LATERAL

A, Vista axial. **B,** Vista lateral. **C,** Vista coronal completa de los vasos. La técnica de angiografía por resonancia magnética (ARM) explota las propiedades del flujo macroscópico de sangre para dar lugar a imágenes de los vasos sanguíneos cerebrales. Dependiendo de la técnica, la señal sanguínea puede hacerse aparecer oscura o brillante; con secuencias de pulsos spin-eco convencionales, los vasos sanguíneos aparecen oscuros, y con secuencias de pulso gradiente-eco, los vasos sanguíneos aparecen brillantes. Hay dos tipos de ARM que vienen definidos principalmente por los dos efectos de flujo fundamentales en resonancia magnética: fenómenos de time-of-flight, basados en efectos de magnitud, y fenómenos de contraste de fase, basados en el efecto de desplazamiento de fase. Las ARM de estas imágenes fueron realizadas empleando la técnica que explota la amplificación de señal debida a los efectos del tiempo de recorrido. El contraste de flujo positivo se genera por efectos de flujo entrante, mientras que el fondo (tejido estacionario) es saturado por la aplicación repetida rápida de los pulsos de radiofrecuencia; de este modo, la señal de la sangre es más alta que la del tejido estacionario.

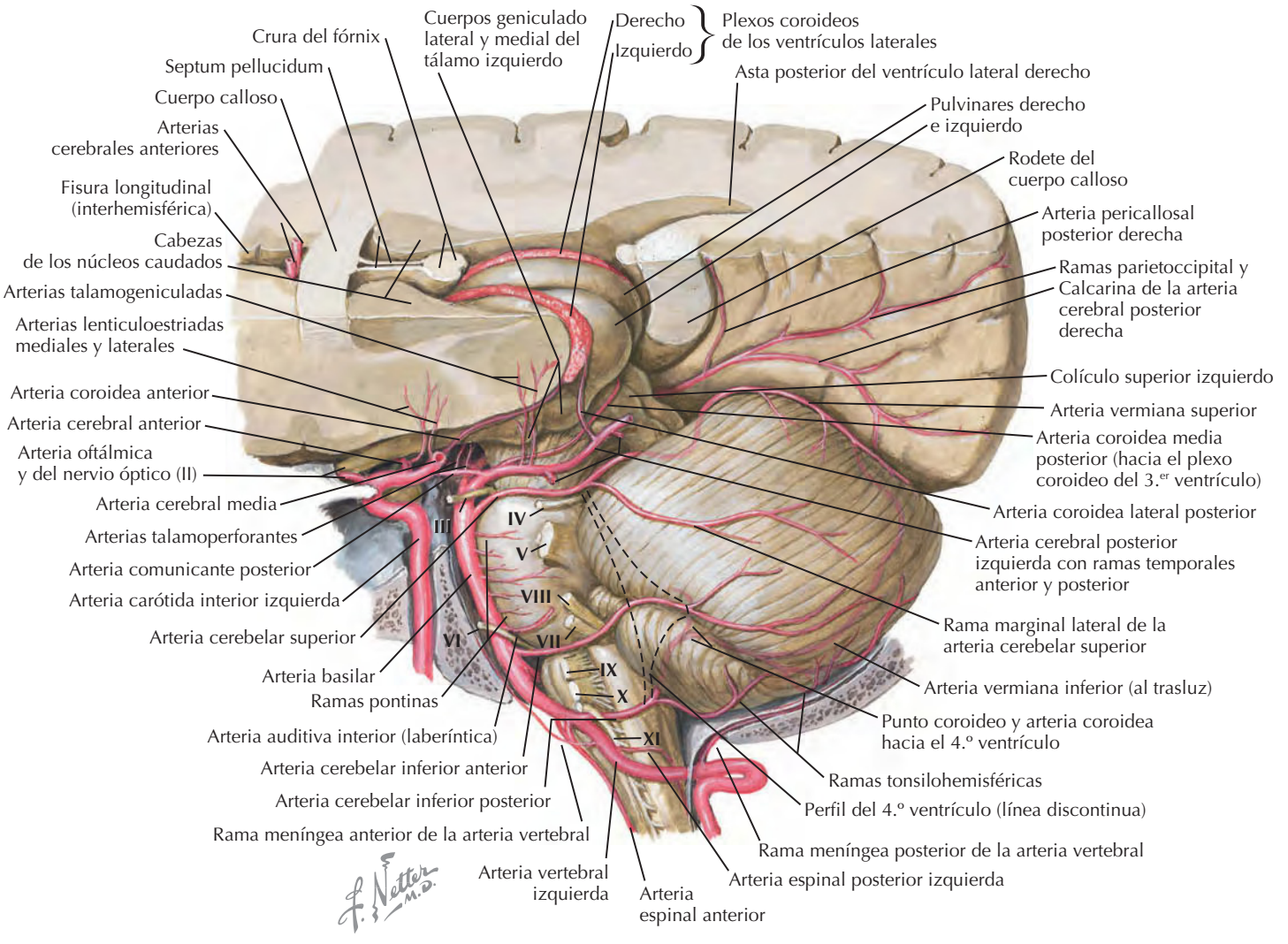


7.14 ANATOMÍA ANGIOGRÁFICA DE LA CIRCULACIÓN DE LA CARÓTIDA INTERNA

La imagen superior muestra un angiograma en vista lateral de la circulación de la ACI después de la inyección de un agente de contraste radiopaco dentro de la misma arteria. Se delinean las principales ramas de la ACI, particularmente la ACA y la ACM. La imagen inferior muestra un angiograma en vista frontal de la circulación de la ACI después de la inyección de un agente de contraste radiopaco dentro de la arteria carótida común. Se delinean las principales ramas de este sistema arterial. La ARM se usa comúnmente para investigar el estado de las arterias cerebrales, pero la angiografía con agentes de contraste puede proporcionar excelentes detalles anatómicos con propósitos docentes.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Arterias de la fosa craneal posterior



7.15 SISTEMA ARTERIAL VERTEBROBASILAR

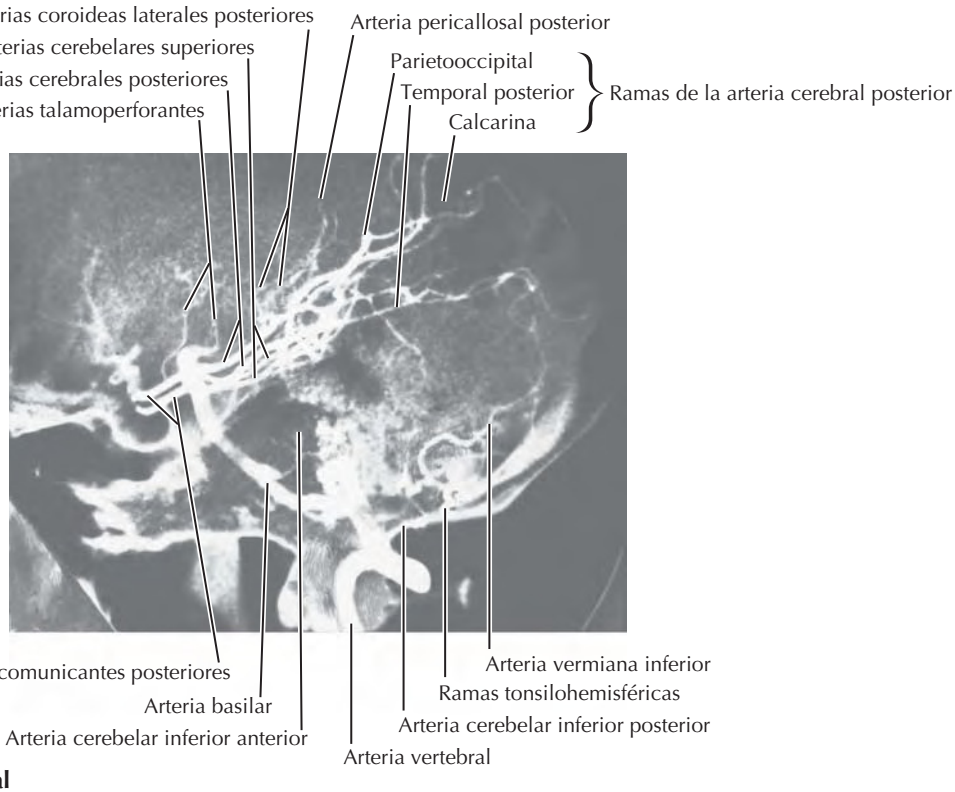
Las arterias vertebrales se unen en la línea media para formar la arteria basilar. Las ramas penetrantes mediales se extienden hacia el interior de zonas mediales del tronco encefálico, irrigando territorios en forma de cuña. Los infartos en estas ramas pueden producir «hemiplejías alternantes», déficits motores contralaterales (daño en el sistema corticoespinal por encima de la decusación de las pirámides) y síntomas ipsilaterales del tronco encefálico y los nervios craneales. Las arterias vertebrales y la arteria basilar dan lugar a gran número de ramas circunferenciales largas y cortas, como la arteria cerebelosa inferoposterior, la arteria cerebelosa inferoanterior y la arteria cerebelosa superior. Los ictus en estos territorios arteriales generalmente producen una constelación de síntomas sensoriales, motores y autónomos del tronco encefálico ipsilateral y síntomas somatosensoriales contralaterales. Por ejemplo, un infarto en la arteria cerebelosa inferoposterior provoca la pérdida de la sensación de dolor y temperatura en la parte contralateral del cuerpo contralateral y en la parte ipsilateral del rostro. La rama terminal de la arteria basilar es la ACP, que irriga el córtex visual y el lóbulo temporal inferior. Su oclusión provoca hemianopsia contralateral.

ASPECTOS CLÍNICOS

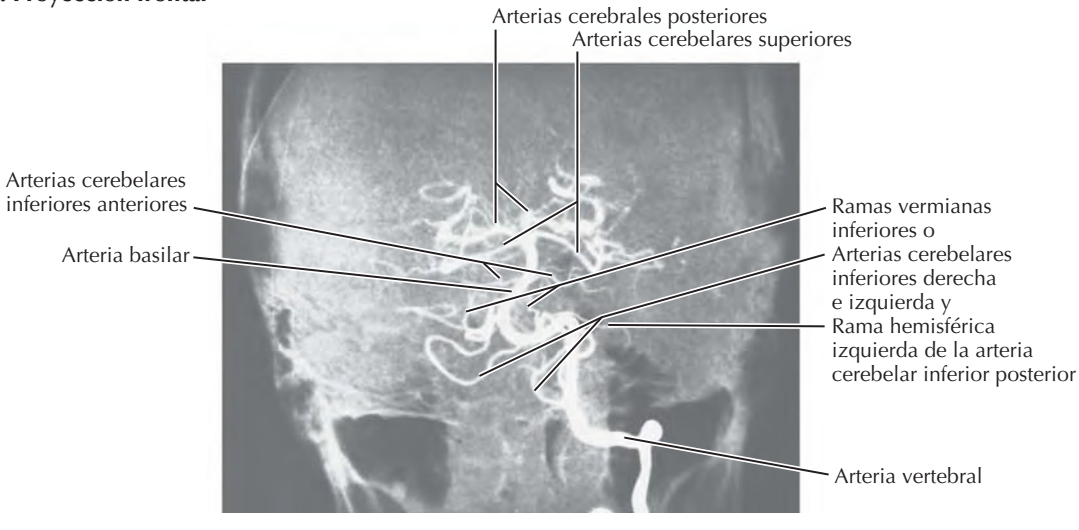
El sistema vertebrobasilar da lugar a varios tipos de ramas arteriales. Aquellas localizadas más medialmente son las ramas paramediales. Un infarto en tales ramas comúnmente implica daño ipsilateral en un nervio craneal y su funcionalidad así como hemiplejía contralateral debido a la implicación del tracto corticoespinal antes de que se decuse en su camino hacia la médula espinal. Estos infartos se conocen como hemiplejías alternantes. Las arterias circunferenciales largas y cortas irrigan territorios más laterales, y los infartos comúnmente provocan una mezcla compleja de síntomas sensoriales, motores y autónomos, como los observados en el síndrome bulbar lateral provocado por un infarto en la arteria cerebelosa inferoposterior.

Arterias de la fosa craneal posterior
Angiogramas vertebrales: fase arterial

A. Proyección lateral



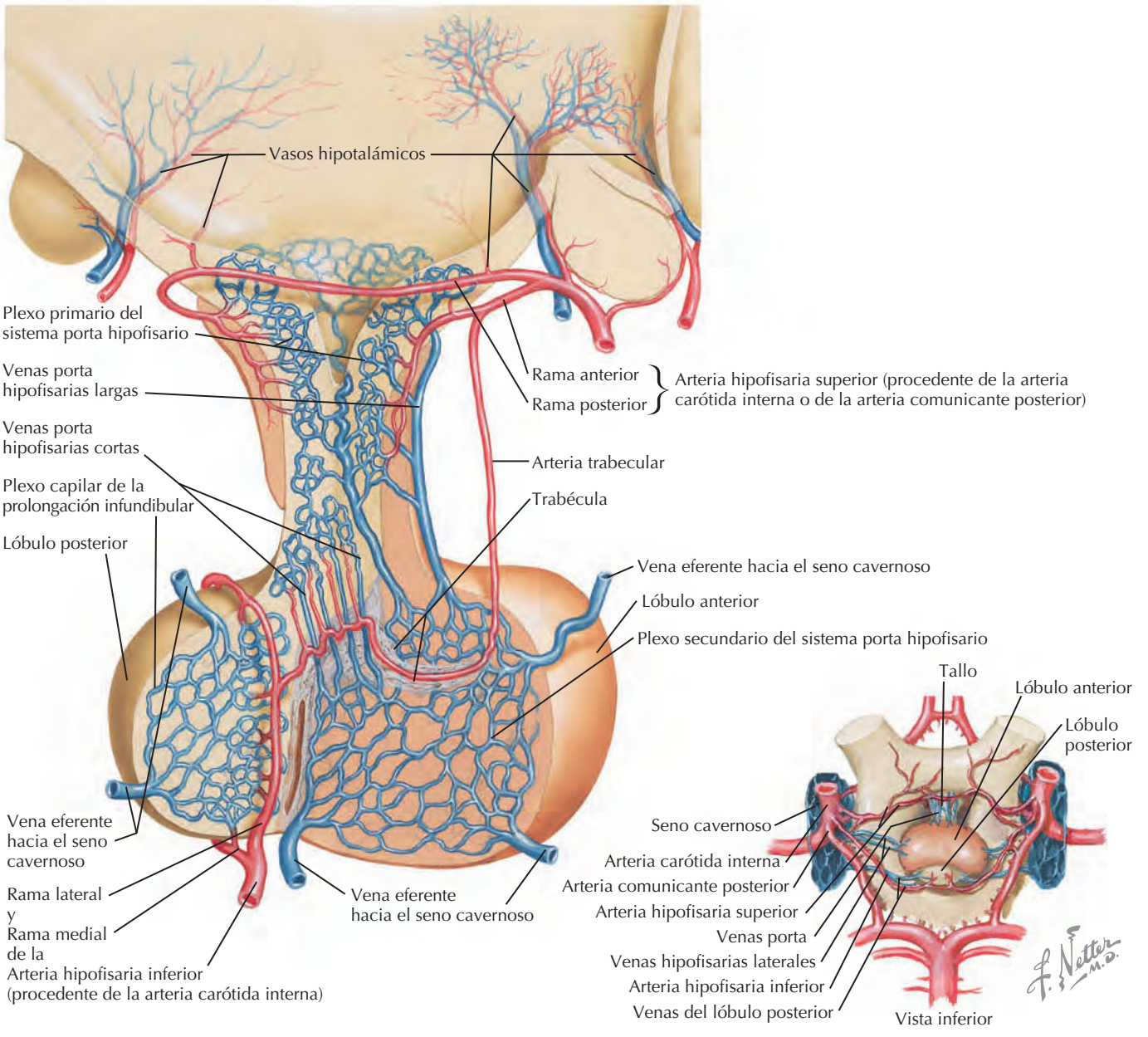
B. Proyección frontal



7.16 ANATOMÍA ANGIOGRÁFICA DEL SISTEMA VERTEBROBASILAR

Estas figuras muestran angiogramas de vistas tanto lateral como frontal de la circulación vertebrobasilar (posterior) tras inyección de un agente de contraste radiopaco en la arteria vertebral. Se perfilan las principales ramas arteriales de este sistema.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

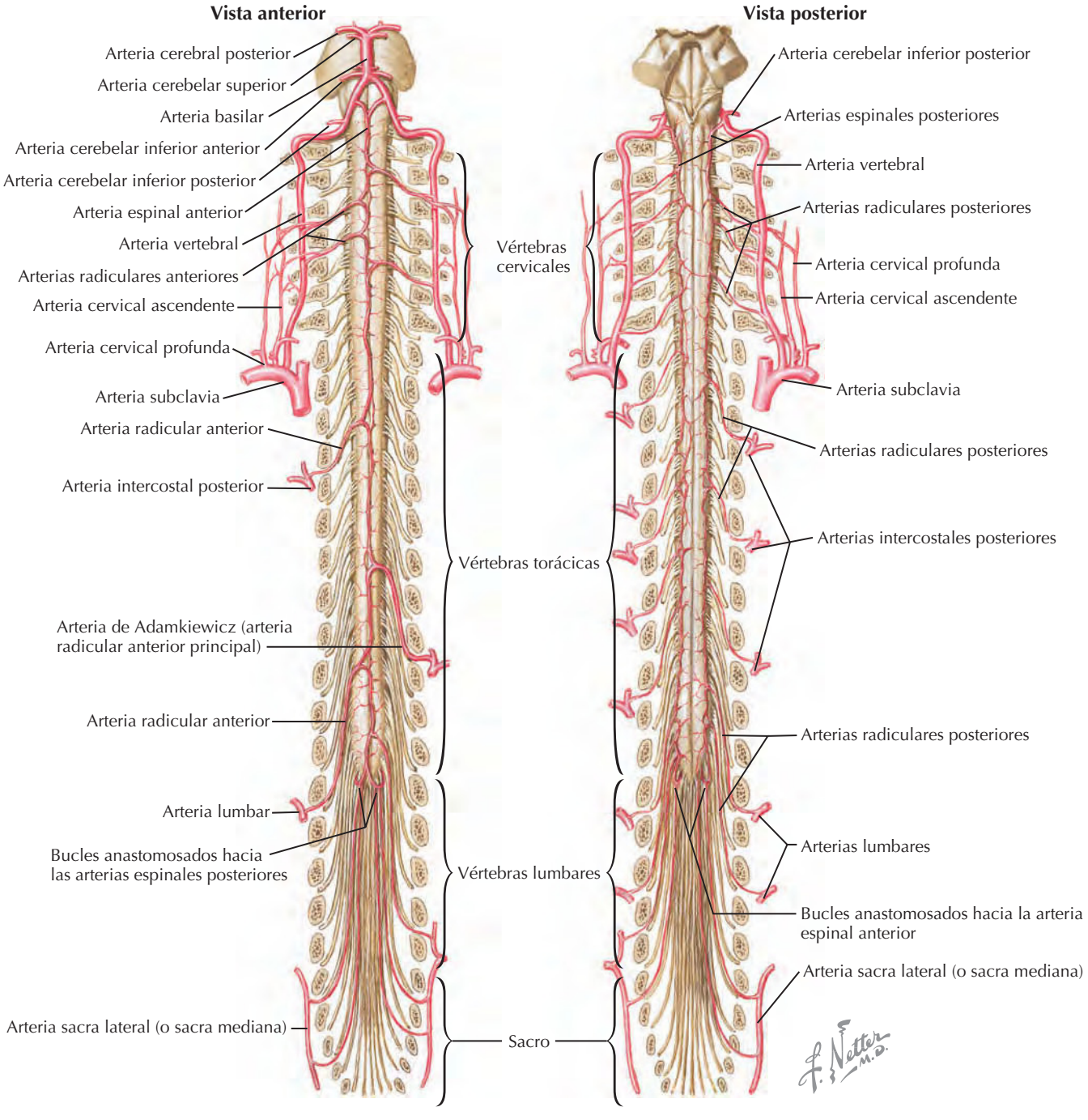


7.17 IRRIGACIÓN VASCULAR DEL HIPOTÁLAMO Y LA HIPÓFISIS

Las arterias hipofisarias superiores (procedentes de la ACI o de la arteria comunicante posterior) irrigan el hipotálamo y el pedúnculo infundibular y se anastomosan con ramas de la arteria hipofisaria inferior (procedente de la ACI). Un aspecto único de esta distribución arterial es el sistema portal hipofisario, cuyo plexo primario deriva de pequeñas arteriolas y capilares que después envían ramas al interior de la hipófisis anterior. Este plexo permite a las neuronas productoras de factores de liberación e inhibición hipotalámicos secretarlos al sistema portal hipofisario, que los dirige en muy alta concentración directamente hacia el plexo secundario en la hipófisis anterior. De este modo, las células de la hipófisis anterior son bañadas en factores liberadores e inhibidores en concentraciones muy altas. Este canal de comunicación vascular privado permite al hipotálamo ejercer un control muy preciso, tanto directamente como por retroalimentación, sobre la secreción de hormonas de la hipófisis anterior.

ASPECTOS CLÍNICOS

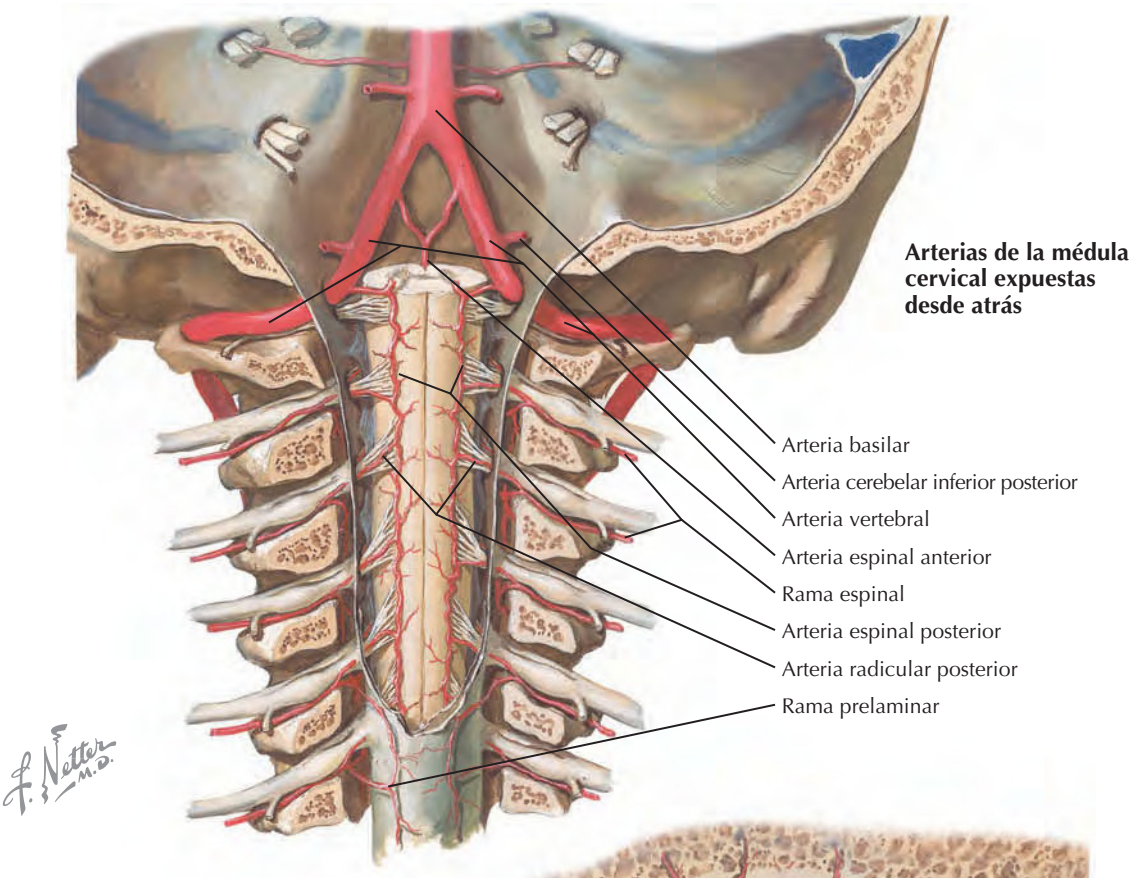
El sistema porta hipofisario primario se fusiona en el interior de largas venas porta hipofisarias que dan lugar al plexo hipofisario secundario. Esta organización permite la secreción de factores liberadores e inhibidores desde terminales nerviosos, cuyos cuerpos celulares se localizan en el hipotálamo y otras estructuras, dentro de un sistema vascular privado, para ser dirigidos a los pituicitos de la hipófisis anterior en concentraciones extraordinariamente altas. El control último de los factores liberadores e inhibidores influencia profundamente la secreción neuroendocrina y sus efectos corriente abajo en todo el cuerpo. Por ejemplo, el factor u hormona liberadora de corticotropina induce la liberación de hormona adrenocorticotropa desde la hipófisis anterior, que es liberada al interior de la circulación sistémica y activa al córtex adrenal para que libere cortisol y otras hormonas esteroides. Este sistema hipotalámico-hipofisario-suprarrenal ayuda a regular el metabolismo de la glucosa, la secreción de insulina, las respuestas inmunitarias, la distribución del tejido adiposo y una gran cantidad de otras funciones vitales. Las neuronas productoras de hormona liberadora de corticotropina se encuentran bajo un extenso control regulador a través de entradas neurales, retroalimentación hormonal y mediadores inflamatorios; estas neuronas ayudan a orquestar la reacción del organismo frente al estrés como un todo.

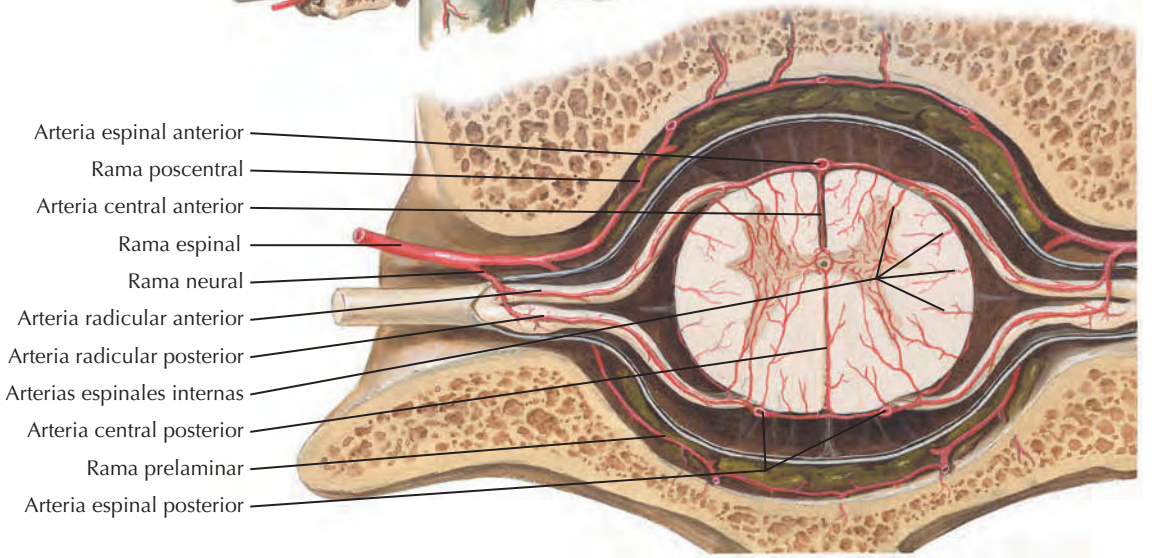


7.18 IRRIGACIÓN SANGUÍNEA ARTERIAL DE LA MÉDULA ESPINAL: VISTA LONGITUDINAL

La principal irrigación sanguínea hacia la médula espinal deriva de la arteria espinal anterior y de las arterias espinales posteriores pares, ambas ramas de la arteria vertebral. El flujo sanguíneo real a través de estas arterias, derivado de la circulación posterior, es inadecuado para mantener la médula espinal situada más allá de los segmentos cervicales. Las arterias radiculares, derivadas de la aorta, proporcionan grandes anastomosis con las arterias espinales anterior y posterior y suplementan el flujo sanguíneo hacia la médula espinal. La mayor de esas arterias radiculares anteriores, a menudo procedente de la región L2, es la arteria de Adamkiewicz. El flujo sanguíneo dificultado a través de estas críticas arterias radiculares, especialmente durante procedimientos quirúrgicos que implican una detención súbita del flujo sanguíneo a través de la aorta, pueden provocar infarto de la médula espinal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

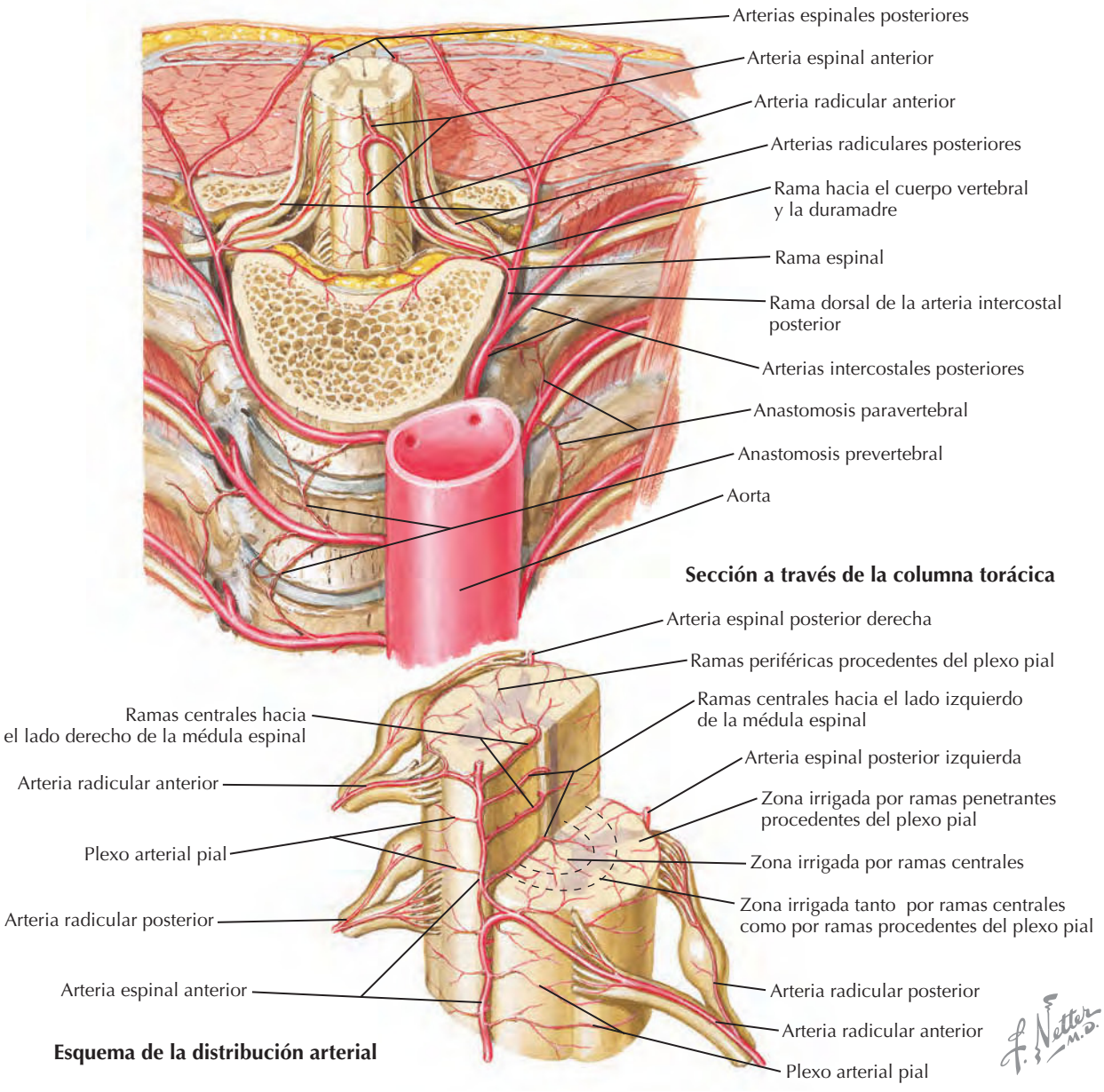




Arterias de la médula espinal mostradas esquemáticamente en sección horizontal

7.19 ARTERIAS ESPINALES ANTERIOR Y POSTERIOR Y SU DISTRIBUCIÓN

Las arterias espinales anterior y posterior viajan por el espacio subaracnoideo y envían ramas al interior de la médula espinal. La arteria espinal anterior envía ramas alternantes al interior de la fisura media anterior para irrigar los dos tercios anteriores de la médula espinal. La oclusión de una de estas ramas puede provocar parálisis flácida ipsilateral en los músculos inervados por los segmentos afectados, parálisis espástica ipsilateral por debajo del nivel afectado (resultado del daño axónico en las motoneuronas superiores) y pérdida de sensación de dolor y temperatura por debajo del nivel afectado (resultado del daños sobre el sistema anterolateral espinotalámico/espinorreticular). Las ramas de la arteria espinal posterior irrigan el tercio dorsal de la médula espinal. Su oclusión afecta la percepción ipsilateral del tacto discriminativo preciso, sensación de vibración y sentido de posición de las articulaciones por debajo del nivel de la lesión (resultado del daño sobre los fascículos grácil y cuneiforme, las columnas dorsales).



Esquema de la distribución arterial

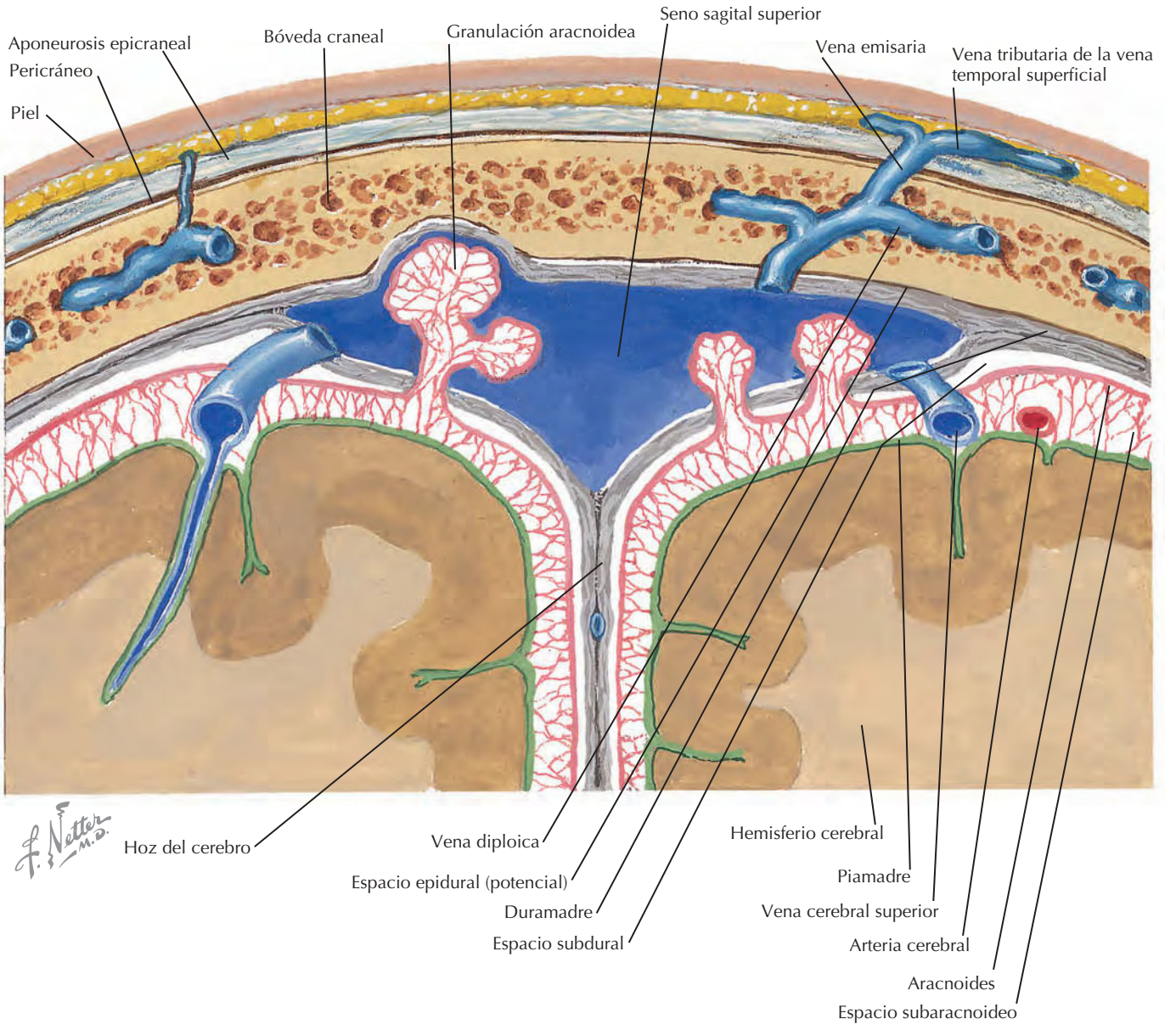
7.20 IRRIGACIÓN ARTERIAL DE LA MÉDULA ESPINAL: VISTA EN SECCIÓN TRANSVERSAL

La principal contribución a la irrigación de sangre arterial de la médula espinal por debajo de los segmentos cervicales deriva de las arterias radiculares *(arriba)*. Esta irrigación sanguínea intercostal además se distribuye por las estructuras musculares y óseas adyacentes. Los vasos penetrantes que irrigan la médula espinal derivan de ramas centrales de la arteria espinal anterior y forman un plexo pial de vasos que rodea el exterior de la médula espinal.

ASPECTOS CLÍNICOS

Ramas alternantes surgen de la arteria espinal anterior hacia el interior de los dos tercios anteriores de la médula espinal. Tras un infarto en esta arteria, se experimenta dolor radiante agudo en la pierna. Dependiendo del nivel de afectación, aparece paraparesia flácida aguda o cuadraparesia, que se resuelve en paraparesia espástica o cuadraparesia con hiperreflexia como resultado de la lesión de las motoneuronas superiores derivada del daño sobre los funículos laterales bilaterales. Solamente al nivel del infarto, donde se pierden las motoneuronas inferiores, se mantiene la parálisis flácida, junto con la hiperreflexia. Se observan respuestas plantares extensoras bilaterales. También se observa pérdida bilateral de las sensaciones de dolor y temperatura debida a la isquemia en el territorio anterolateral del sistema protopático espinotalámico/espinorreticular. Las fibras descendentes para el control de la vejiga y el intestino viajan por el funículo lateral y se ven dañadas por un infarto en la arteria espinal anterior. En una lesión de la arteria espinal anterior por encima del nivel T1, el daño bilateral sobre las fibras simpáticas centrales descendentes que regulan el flujo de salida de la columna de células intermediolateral de T1 produce síndrome de Horner bilateral, con ptosis bilateral, miosis y anhidrosis.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



SISTEMA VENOSO

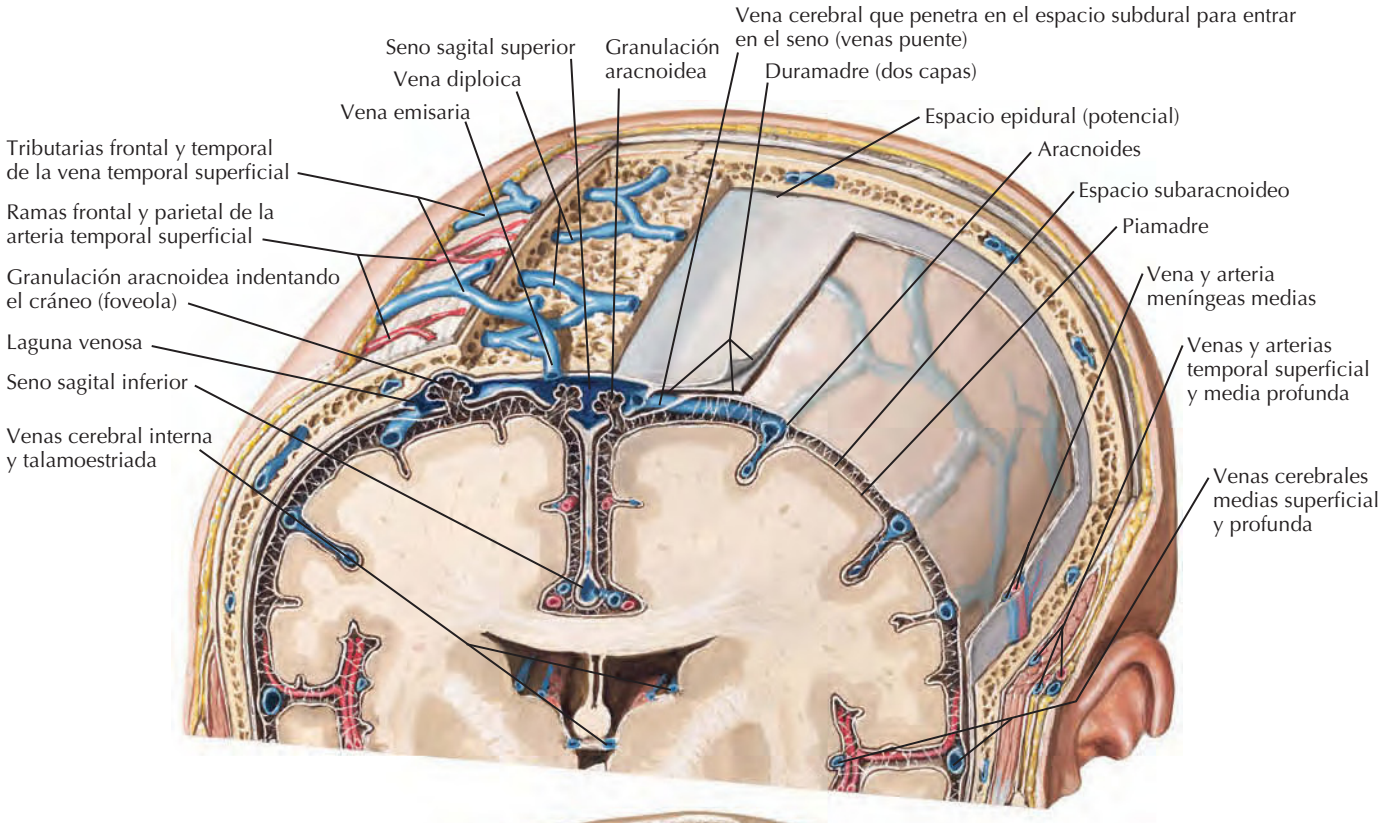
7.21 MENINGES Y VENAS CEREBRALES SUPERFICIALES

El seno sagital superior y otras estructuras durales reciben sangre venosa de variedad de venas, incluyendo las venas cerebrales superficiales que drenan la sangre desde la superficie cortical, las venas meníngeas que drenan la sangre desde las meninges, venas diploicas que drenan sangre desde los canales localizados entre las tablas externa e interna de la bóveda craneal, y las venas emisarias, que enlazan a los senos venosos y a las venas diploicas con las venas de la superficie del cráneo. Estos canales no poseen válvulas y permiten la comunicación libre entre estos sistemas y los senos venosos. Esto es un factor significativo en la posible extensión de infecciones de fosas situadas fuera del cráneo hacia los senos venosos.

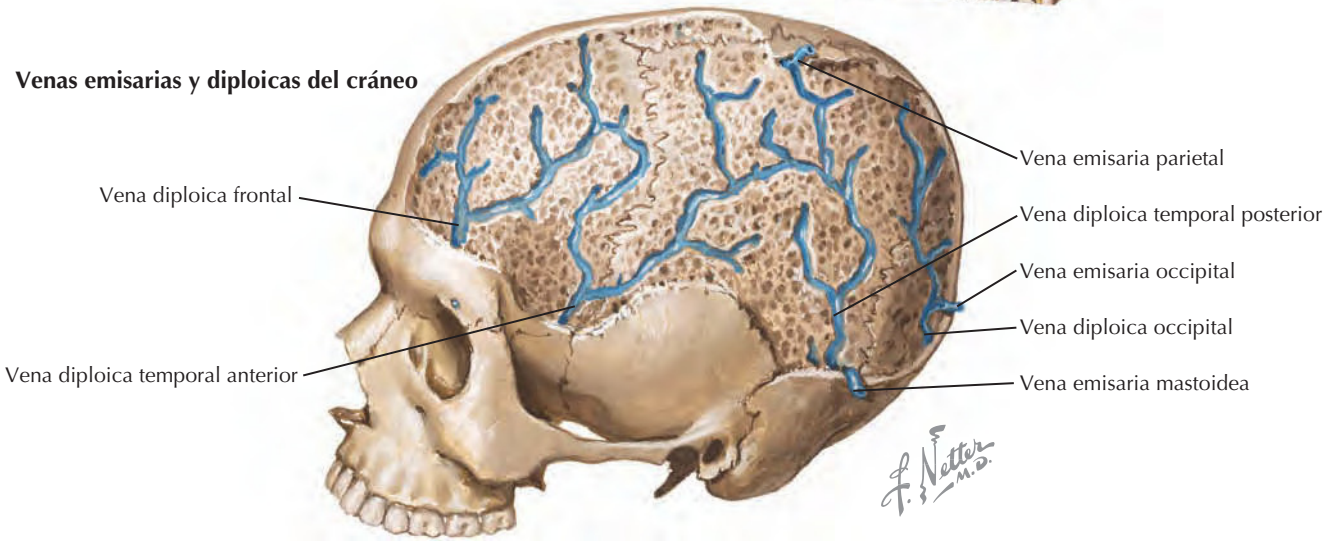
ASPECTOS CLÍNICOS

Las granulaciones aracnoideas actúan como válvulas de un sentido que transportan el líquido cefalorraquídeo al interior de los senos durales, canalizándolo de vuelta hacia la circulación venosa. Las venas cerebrales además se extienden a través del espacio subaracnoideo y entran en el seno sagital superior. Estos puentes venosos pueden romperse con los traumatismos cefálicos severos, provocando la hemorragia venosa hacia el interior del espacio subdural; esta hemorragia separa la duramadre de la aracnoides y se convierte en una masa que ocupa espacio. Este proceso va acompañado de edema e hinchazón cerebral. Los hematomas subdurales agudos pueden ser letales, especialmente en individuos jóvenes con traumatismos cefálicos. Los hematomas subdurales crónicos a menudo aparecen en los ancianos con un traumatismo relativamente pequeño; las venas puente se rasgan debido a atrofia moderada del hemisferio subyacente, que hace el recorrido de las venas más extenso y más vulnerable al rasgado. La acumulación lenta de sangre subdural finalmente puede provocar un incremento de la presión intracraneal con dolor de cabeza, letargo, confusión, crisis epilépticas y anormalidades neurológicas focalizadas. A menudo se efectúa drenaje quirúrgico en los hematomas subdurales grandes, mientras que los hematomas pequeños remiten de manera natural en los ancianos.

Vasos sanguíneos del cuero cabelludo, cráneo, meninges y encéfalo



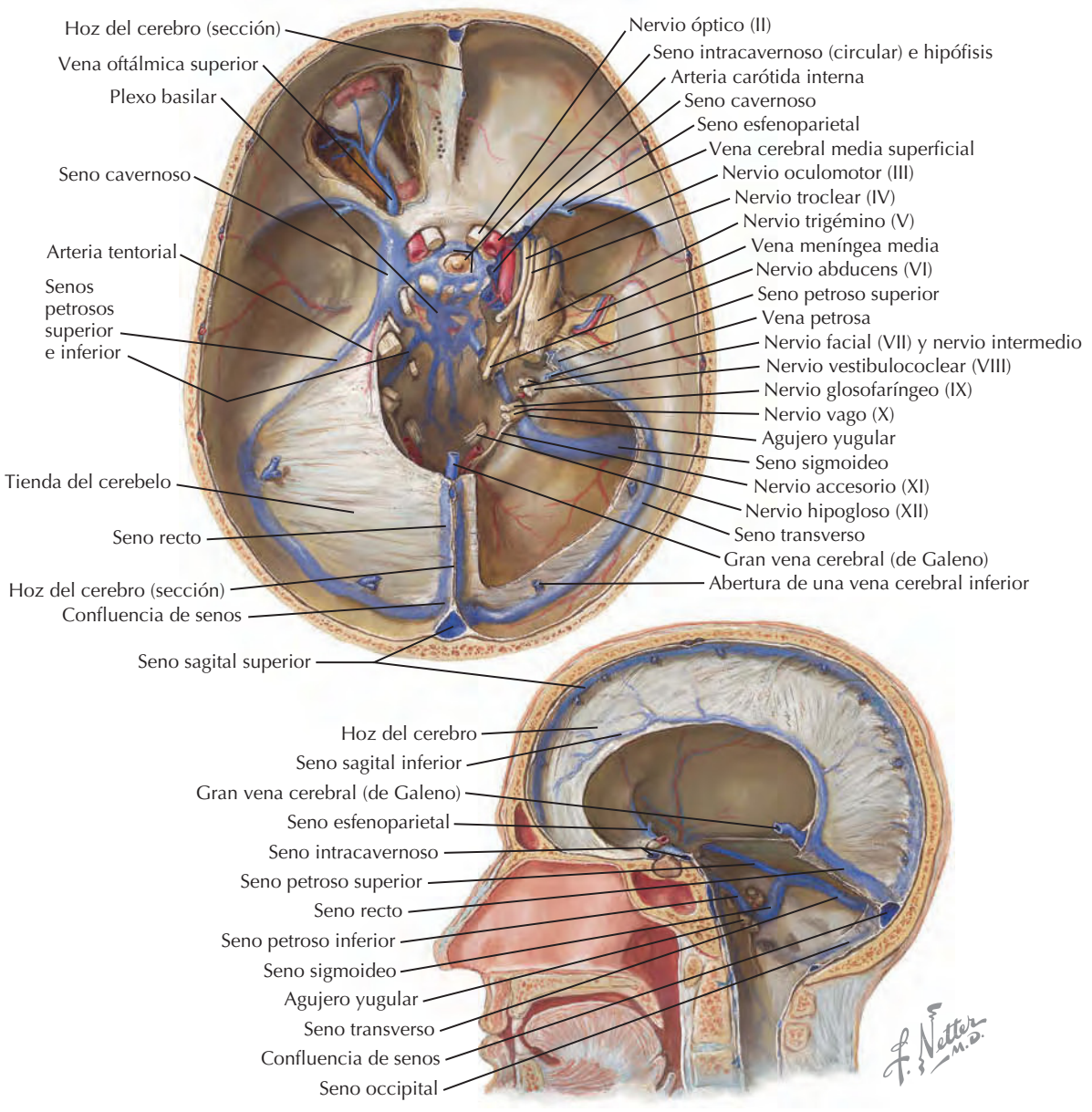
Venas emisarias y diploicas del cráneo



7.22 VENAS: SUPERFICIALES CEREBRALES, MENÍNGEAS, DIPLOICAS Y EMISARIAS

La sangre venosa drena desde el cráneo, las meninges y el córtex cerebral hacia el interior del seno sagital superior y otros senos durales. Este es un punto de vulnerabilidad donde pueden permitirse infecciones y contaminación potenciales hacia los canales de los senos venosos centrales procedentes de redes de drenaje venoso más superficiales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



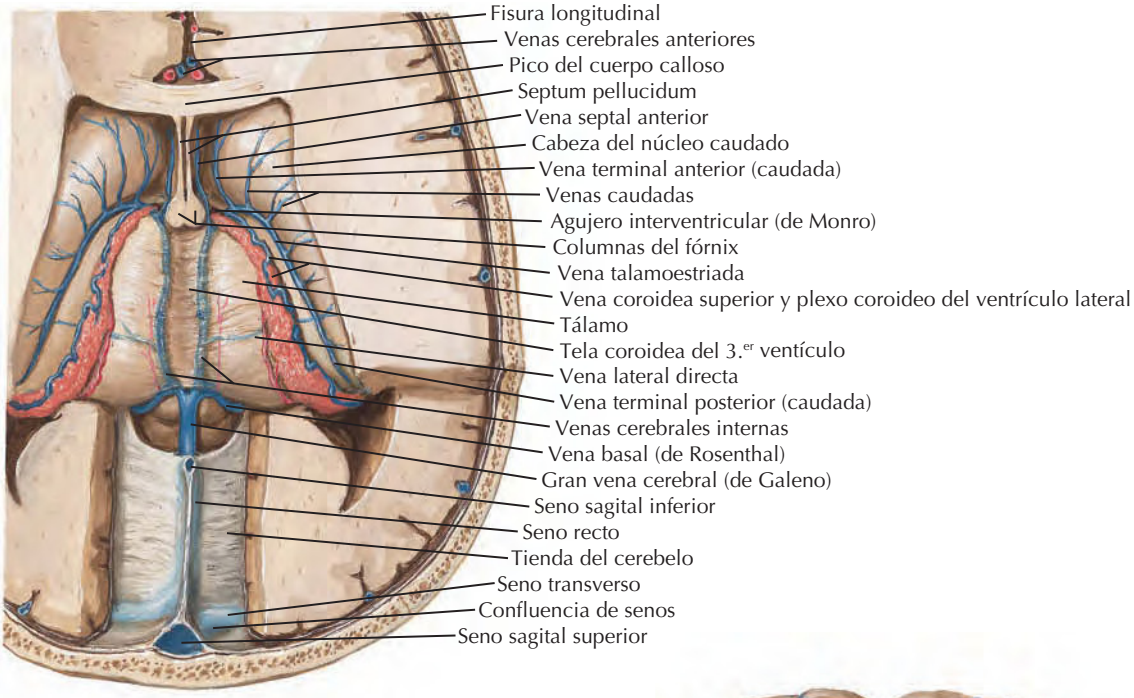
7.23 SENOS VENOSOS

La hoz del cerebro y la tienda del cerebelo, prominencias de las membranas durales interna y externa fusionadas, confinan las fosas anterior, media y posterior del cráneo. Los senos venosos externo (seno sagital superior) e interno (seno sagital inferior), que se encuentran en grietas de las capas de la duramadre, drenan sangre desde las regiones superficiales y profundas, respectivamente, del sistema nervioso central, al interior de las venas yugulares. La gran vena cerebral de Galeno y el seno recto se fusionan con el seno transversal en la confluencia de senos para drenar las regiones profundas, más posteriores del sistema nervioso central. Las infecciones pueden introducirse al interior de la circulación cerebral a través de estos senos. La trombosis del seno venoso puede causar estasis venosa (una inversión de la presión venosa), que provoca una perfusión inadecuada de las regiones donde ocurriría el drenaje. Las prominencias de la duramadre, como la tienda del cerebelo y la hoz del cerebro, son membranas rígidas y resistentes a través de las que pueden herniarse porciones del encéfalo cuando se incrementa la presión intracraneal.

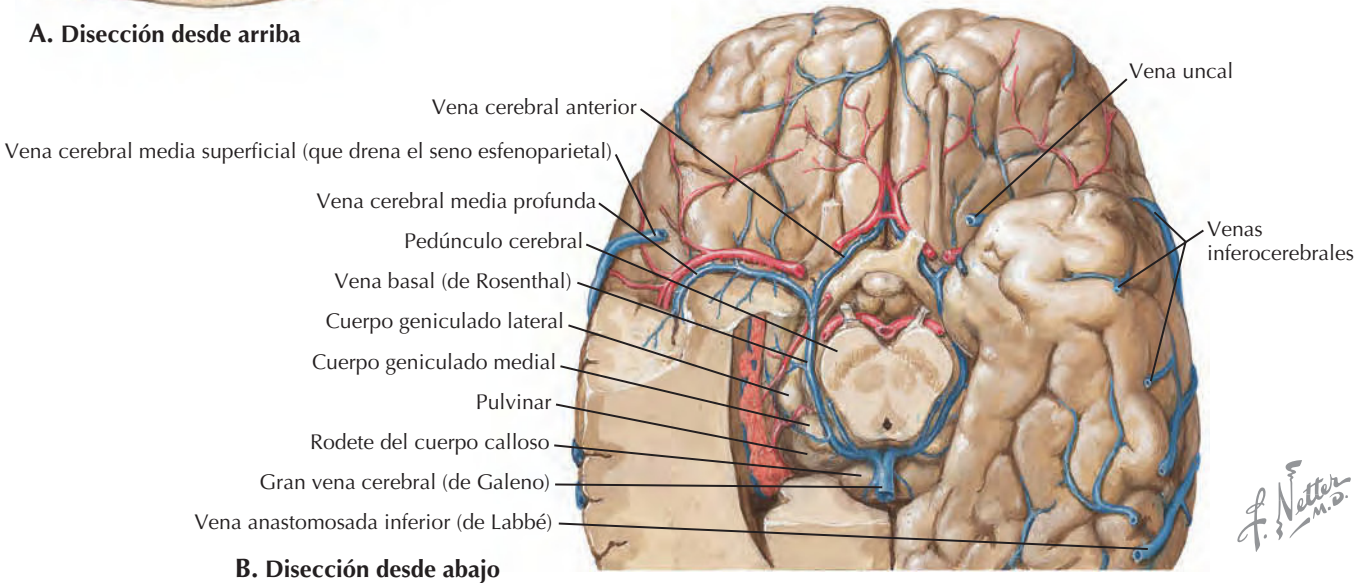
ASPECTOS CLÍNICOS

La trombosis del seno venoso comúnmente se debe a infecciones. La trombosis del seno cavernoso puede suceder como resultado de infecciones en los senos paranasales o el oído medio o después de un forúnculo en la región del rostro. La trombosis del seno cavernoso anterior puede provocar dolor severo y jaqueca, pérdida visual ipsilateral, exoftalmia (protrusión del globo ocular), edema del globo ocular (quemosis) y parálisis de los nervios extraoculares (III, IV, VI) y V1 (rama oftálmica) que atraviesan el seno. Esta lesión puede expandirse causando hemiparesia y puede implicar al seno cavernoso interconectado del otro lado, los senos petrosos superiores y otras estructuras venosas.

Los senos petrosos pueden sufrir un proceso de trombosis causado por la diseminación de la infección en el oído medio. Una trombosis en el seno petroso inferior puede causar daño en el nervio VI (abducens); una trombosis en el seno petroso superior puede causar daño en el ganglio semilunar, produciendo dolor facial. Si se trombosa el seno transverso, pueden producirse déficits en los nervios craneales IX, X y XI.



A. Disección desde arriba

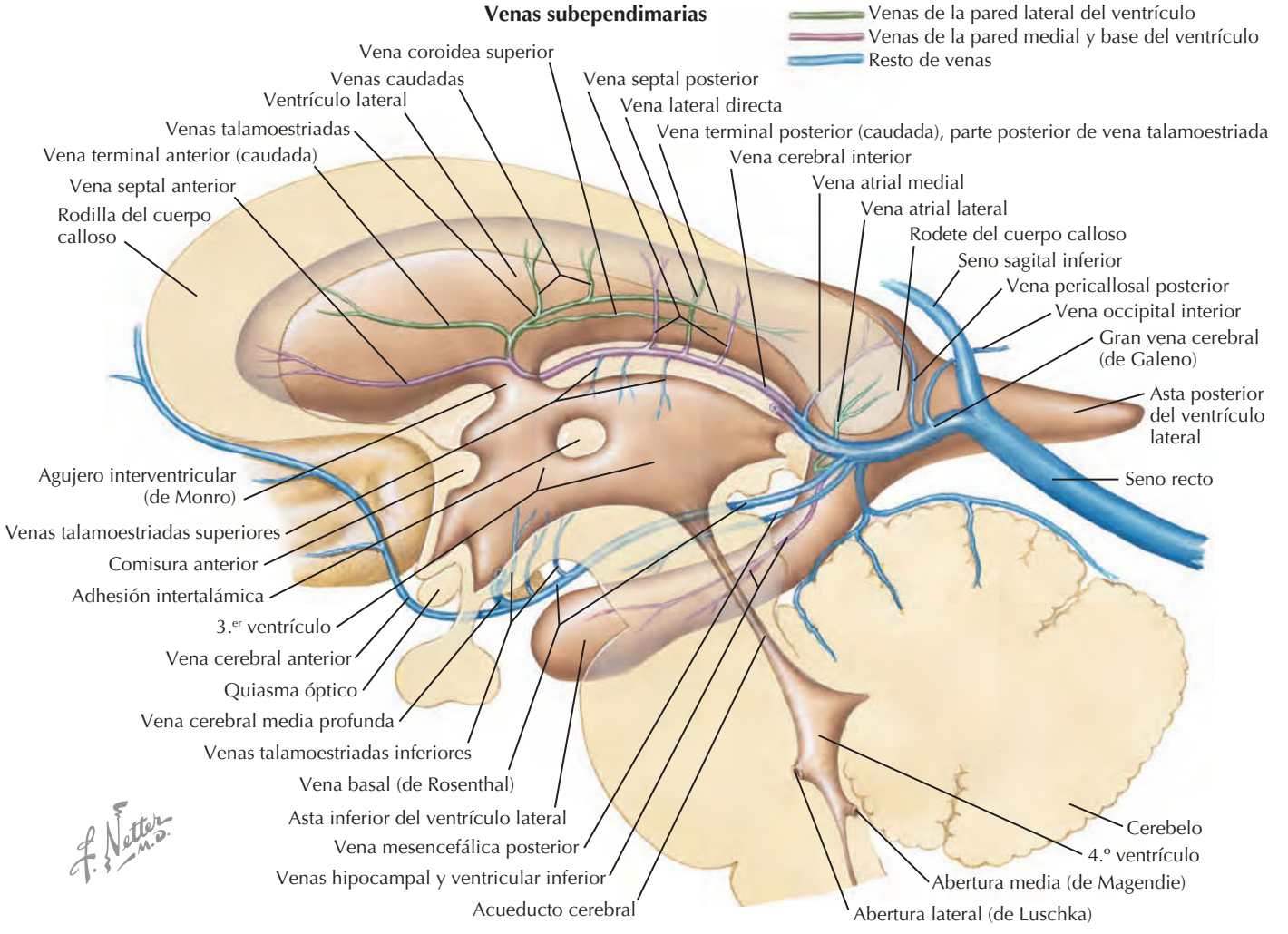


B. Disección desde abajo

7.24 DRENAJE VENOSO PROFUNDO DEL ENCÉFALO

A, Vista superior del tálamo y los ganglios basales que revela el drenaje venoso de las regiones más internas del prosencéfalo en los senos venosos posteriores. **B,** Vista basal del encéfalo tras retirar el tronco encefálico que ilustra el drenaje de la sangre venosa prosencefálica y mesencefálica al interior de la gran vena cerebral de Galeno, dirigiéndose hacia el seno recto.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



7.25 DRENAJE VENOSO PROFUNDO DEL ENCÉFALO: RELACIÓN CON LOS VENTRÍCULOS

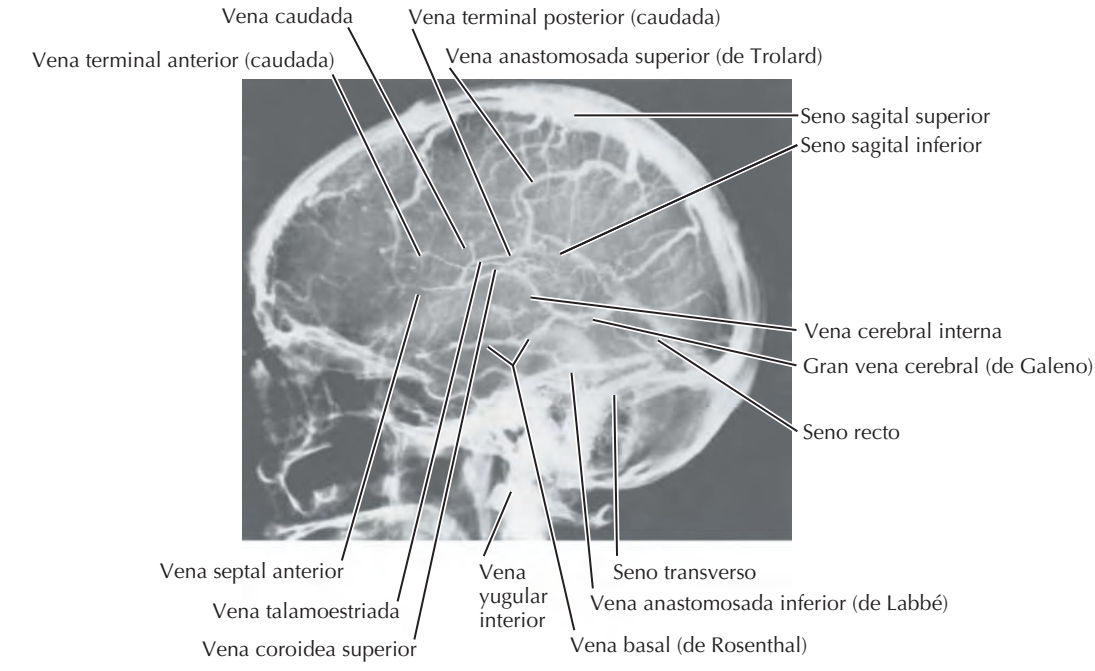
Las regiones subependimarias del sistema nervioso central drenan la sangre venosa al interior del seno sagital inferior superiormente o al interior de la gran vena cerebral de Galeno inferiormente, y ambos senos drenaran posteriormente al interior del seno recto. La oclusión de una vena en esta región provoca un bloqueo del drenaje y un reflujo de la perfusión, con isquemia resultante del tejido en las regiones de drenaje.

ASPECTOS CLÍNICOS

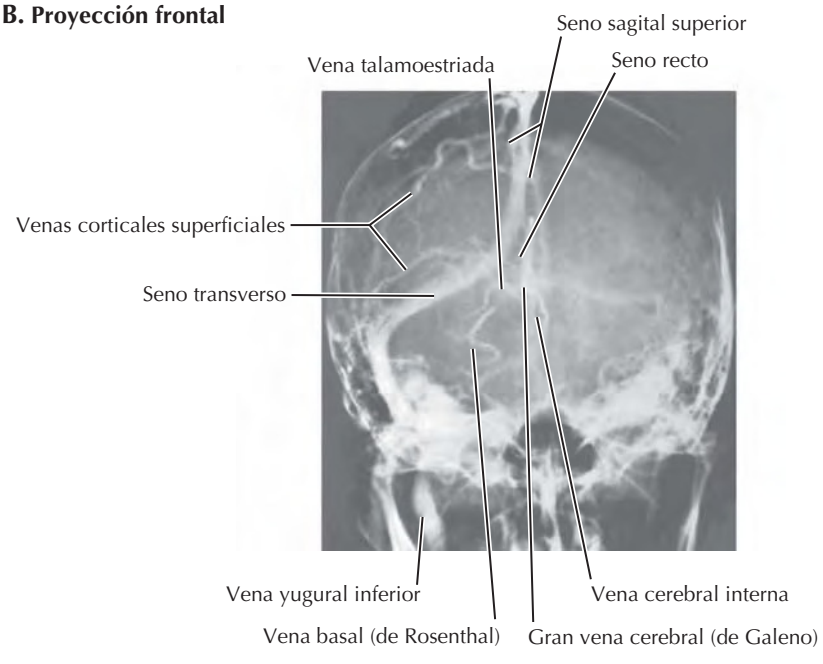
La trombosis venosa puede aparecer tras un proceso infeccioso, especialmente en los senos próximos, oído medio o áreas faciales adyacentes. Entre las causas no infecciosas de trombosis venosa se incluyen la deshidratación, el cáncer, la policitemia vera y otros síndromes de hiperviscosidad, condiciones inflamatorias y otros trastornos. Los síntomas, que varían de acuerdo con el territorio afectado y la diseminación del proceso patológico subyacente, incluyen dolor de cabeza severo, náuseas y vómitos, debilidad y pérdida de sensibilidad, y algunas veces afasia y coma.

Venas superficiales y subependimarias opacificadas

A. Proyección lateral



B. Proyección frontal

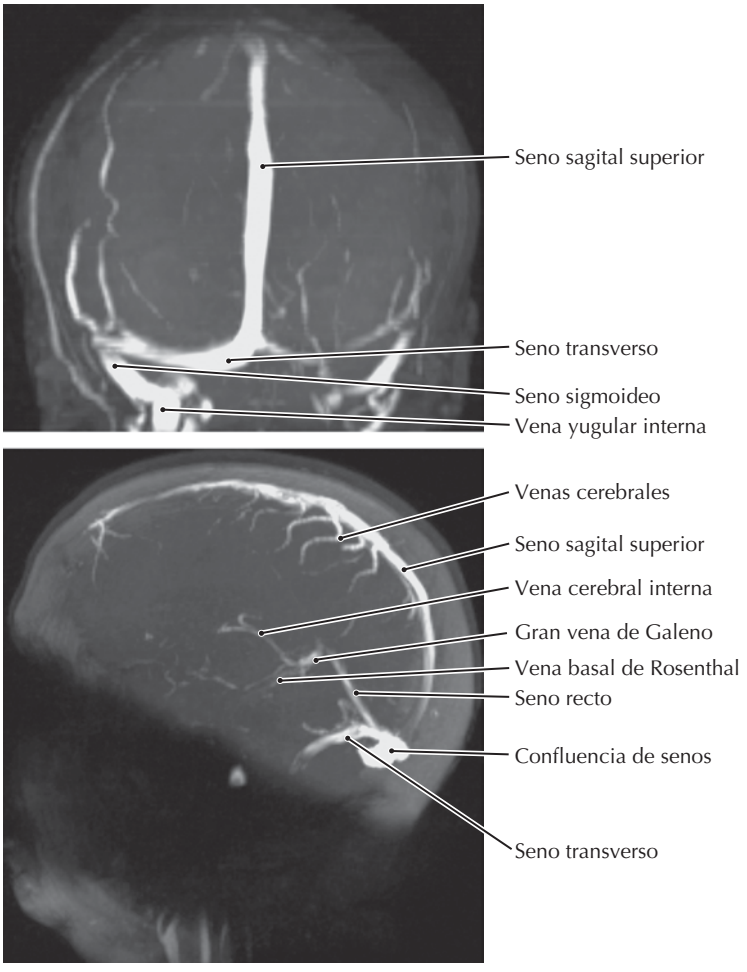


7.26 VENOGRAMAS CAROTÍDEOS: FASE VENOSA

Estos angiogramas de fase venosa lateral y anterior ilustran el seno sagital superior, el seno sagital inferior y la gran vena cerebral de Galeno drenando al interior del seno recto, el seno transversal, la vena basal de Rosenthal y la yugular interna, a través de la cual la sangre venosa del encéfalo drena de vuelta al corazón.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

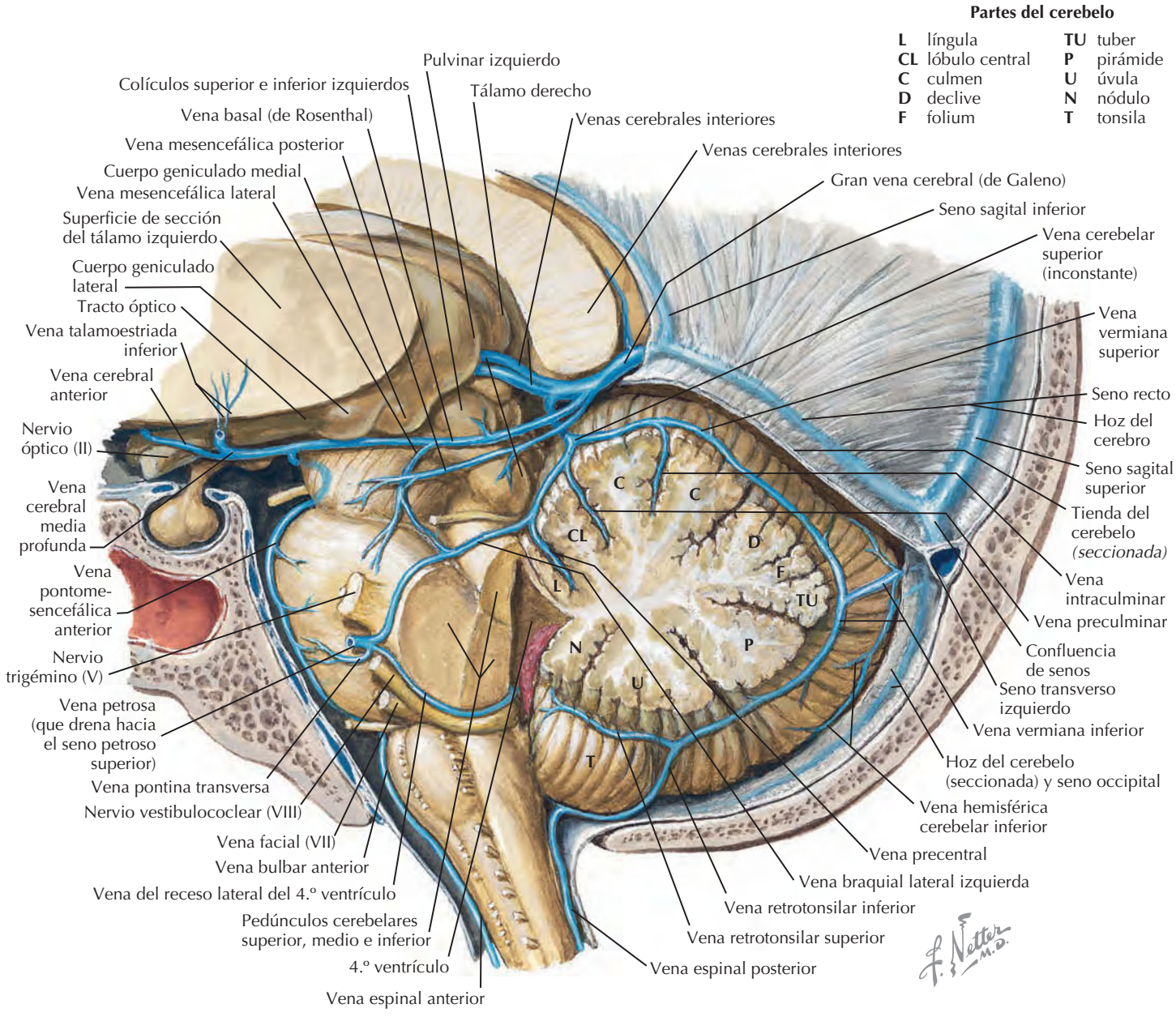
A. Vista coronal



B. Vista lateral

7.27 VENOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA: VISTAS CORONAL Y SAGITAL

La venografía de resonancia magnética emplea los mismos principios de imagen de flujo empleados en ARM (v. fig. 7.13). El flujo de sangre venosa en el encéfalo es relativamente lento y estable comparado con el flujo de sangre arterial. Las secuencias de gradiente eco son sensibles al flujo pero no a la dirección del mismo. Para distinguir el flujo arterial del venoso, debe aplicarse un bloque de presaturación corriente abajo, bajo el corazón, o corriente arriba encima del corazón previamente a situar las placas de imagen. En una venografía de resonancia magnética típica de la cabeza, se sitúa un bloque de saturación a nivel de la bifurcación carotídea, y la saturación de desplazamiento se localiza inferiormente a la lámina. Se realizan múltiples placas de imagen delgadas bidimensionales y perpendiculares a los vasos. **A,** Vista coronal. **B,** Vista sagital. Estas imágenes ilustran los principales senos y venas cerebrales del encéfalo.



7.28 DRENAJE VENOSO DEL TRONCO ENCEFÁLICO Y DEL CEREBELO

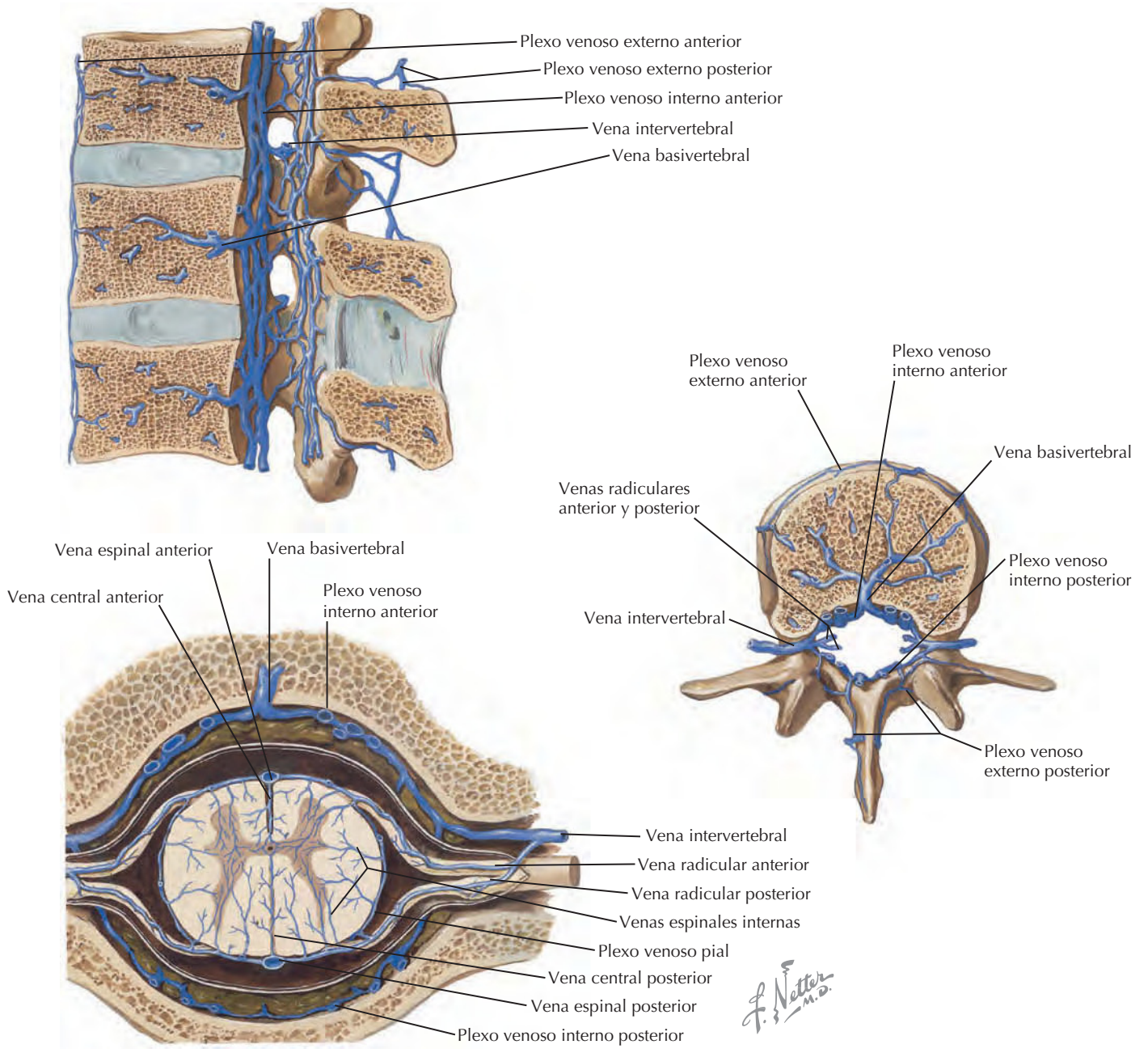
El drenaje venoso del cerebelo y del tronco encefálico es anatómicamente diverso. Las venas de la fosa posterior drenan el cerebelo y el tronco encefálico. El grupo superior drena el cerebelo superior y el tronco encefálico superior posteriormente dentro de la gran vena cerebral de Galeno y el seno recto o lateralmente en el interior de los senos petrosos transversal y superior. El grupo anterior, o petroso, drena el tronco encefálico anterior, las superficies superior e inferior de los hemisferios cerebelares, y las regiones laterales asociadas con el cuarto ventrículo al interior del seno petroso superior. El grupo posterior, o tentorial, drena la porción inferior de la vermis cerebelar y la porción medial de los hemisferios cerebelares superior e inferior al interior del seno transversal o del seno recto.

ASPECTOS CLÍNICOS

La confluencia de senos tiene lugar en la unión de la fosa posterior y el lóbulo occipital. El seno sagital superior drena hacia el interior de esta confluencia de senos y la sangre fluye finalmente hacia la vena yugular. La trombosis de seno más común es la del seno sagital superior. La trombosis en la porción posterior de este seno provoca dolor de cabeza, incremento de presión intracraneal con resultado de papiledema (tras 24 horas), y a menudo un estado disminuido de consciencia o coma.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Venas de la médula espinal y de las vértebras



7.29 DRENAJE VENOSO DE LA MÉDULA ESPINAL

Un plexo externo e interno de venas se extiende a lo largo de toda la longitud de la columna vertebral, formando una serie de anillos venosos con extensas anastomosis alrededor de cada vértebra. La sangre procedente de la médula espinal, las vértebras y los ligamentos drena al interior de estos plexos. Los cambios en la presión intratorácica y en la presión del líquido cefalorraquídeo pueden ser transportados a través de estos plexos venosos, afectando al volumen venoso. Finalmente, estos plexos venosos drenan a través de las venas intervertebrales al interior de la vena vertebral, las venas intercostales posteriores, la vena subcostal y la vena sacra lateral y lumbar.

ASPECTOS CLÍNICOS

En el espacio epidural está presente un plexo venoso que rodea a la médula espinal, junto con tejido adiposo epidural. Este espacio epidural es suficientemente amplio para la inserción de un catéter y la infusión de anestesia local. La anestesia local es absorbida al interior de este plexo y difunde al interior de la médula espinal adyacente, produciendo una profunda analgesia en y bajo el nivel de la infusión. Esta técnica de anestesia epidural es empleada a menudo para la analgesia en recién nacidos y también para variedad de operaciones quirúrgicas en las que la anestesia epidural es preferible a la anestesia general.

8

NEUROCIENCIA DEL DESARROLLO

8.1 Formación de la placa neural, el tubo neural y la cresta neural

8.2 Neurulación

8.3 Desarrollo del tubo neural y formación de la cresta neural

8.4 Desarrollo de los axones periféricos

8.5 Desarrollo de nervios somáticos frente a nervios esplácnicos

8.6 Rotación de las extremidades y dermatomos

8.7 Proliferación y diferenciación neural: paredes del tubo neural

8.8 Derivados del tubo neural y de la cresta neural

8.9 Desarrollo temprano del encéfalo: el embrión de 28 días de edad

8.10 Desarrollo temprano del encéfalo: el embrión de 36 días de edad

8.11 Desarrollo temprano del encéfalo: el embrión de 49 días de edad y el embrión de 3 meses de edad

8.12 Desarrollo del prosencéfalo: de las 7 semanas hasta los 3 meses

8.13 El sistema nervioso a los 6 meses y a los 9 meses

8.14 Comparación de regiones del sistema nervioso central a las 5 semanas y media y en el adulto

8.15 Derivados de las placas alar y basal en el tronco encefálico

8.16 Derivados en el adulto del prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo

8.17 Primordios de los nervios craneales

8.18 Componentes neuronales de los nervios craneales

8.19 Desarrollo de los núcleos motores y autónomos preganglionares en el tronco encefálico y la médula espinal

8.20 Desarrollo del ojo y la órbita

8.21 Desarrollo del oído

8.22 Desarrollo de la hipófisis

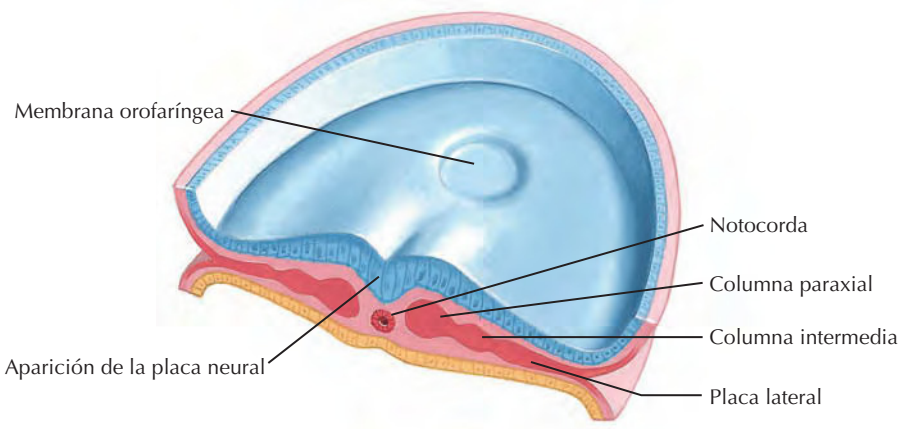
8.23 Desarrollo de los ventrículos

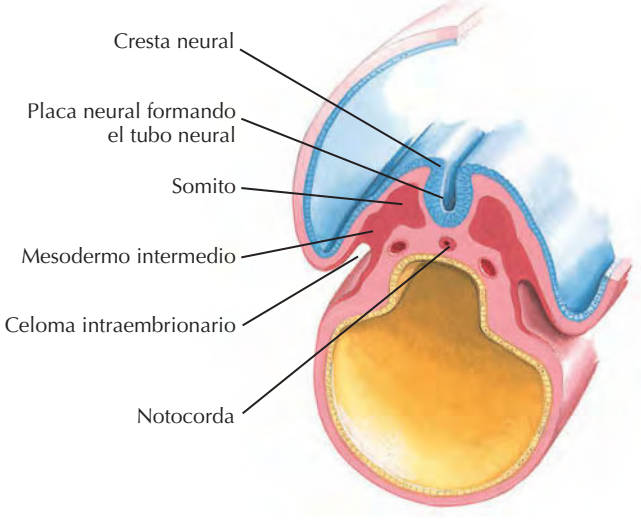
8.24 Desarrollo del cuarto ventrículo

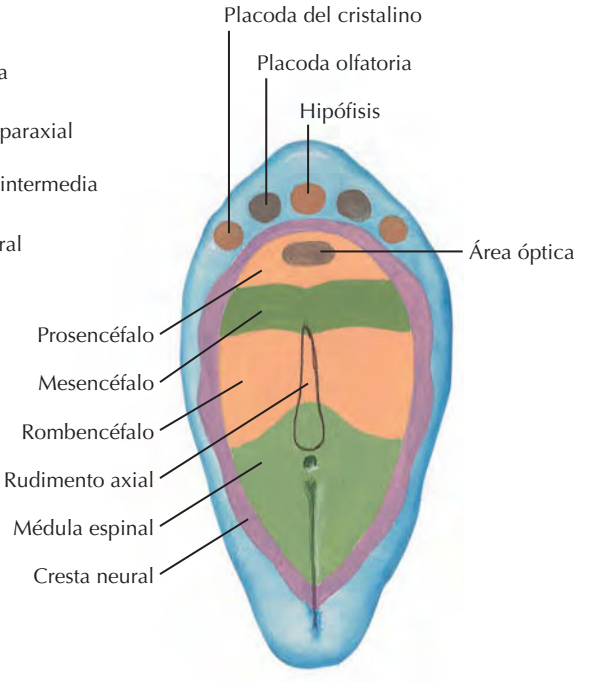
8.25 Defectos del tubo neural

8.26 Defectos del encéfalo y el cráneo

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos





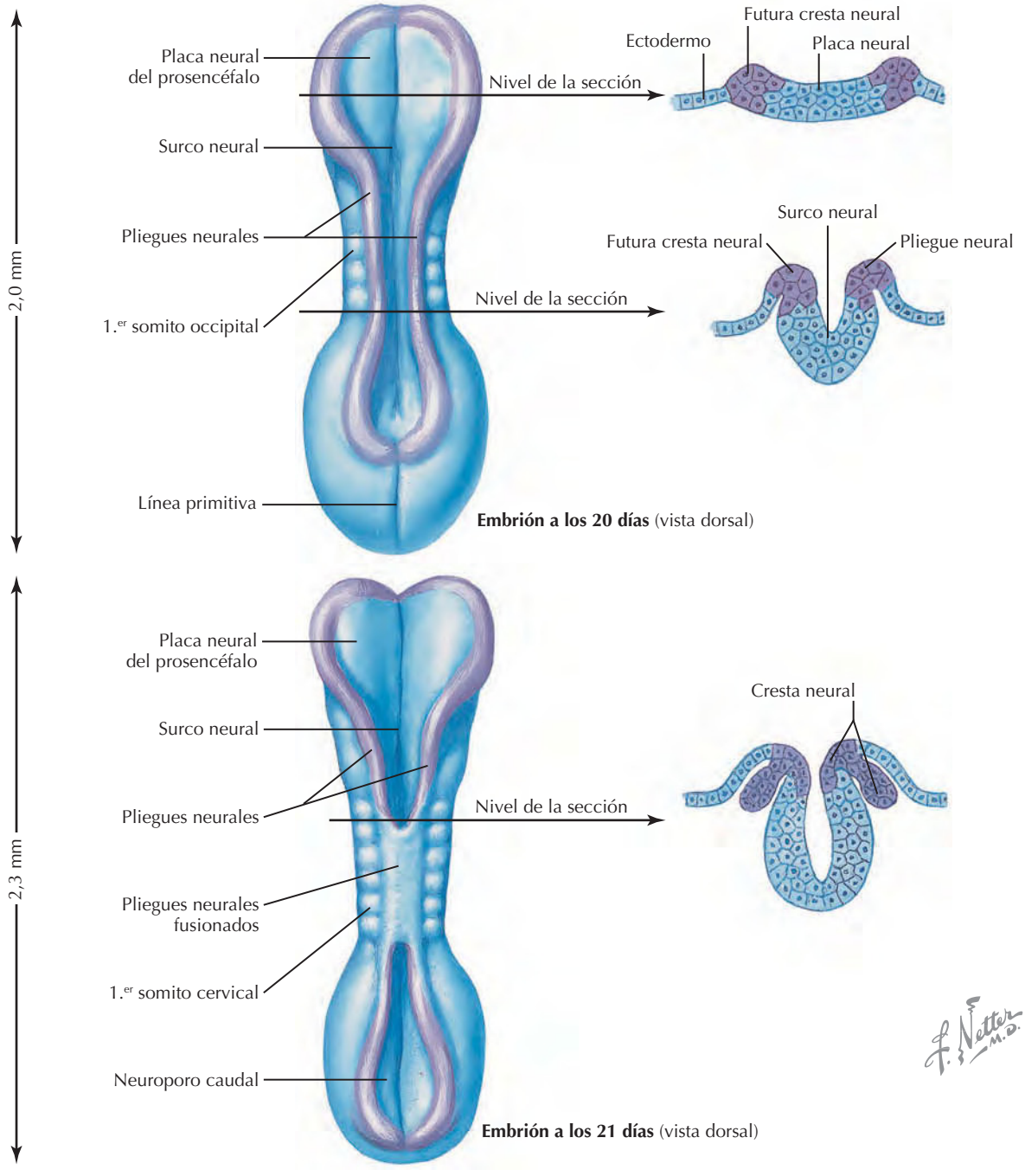


Destino embrionario de regiones localizadas del ectodermo del disco embrionario a los 18 días

F. Netter M.D.
C. Machado M.D.

8.1 FORMACIÓN DE LA PLACA NEURAL, EL TUBO NEURAL Y LA CRESTA NEURAL

La placa neural, el tubo neural y las crestas neurales se forman en el estadio de 18 días de desarrollo embrionario. La notocorda subyacente induce a la placa neural, y se forma un surco neural en la línea media. Los márgenes laterales elevados se convierten en los pliegues neurales, tejido destinado a formar la cresta neural con contribuciones futuras a muchos componentes del sistema nervioso periférico (SNP). En este estadio tan temprano del desarrollo, estos precursores neurales son vulnerables a tóxicos y otras formas de agresión.



8.2 NEURULACIÓN

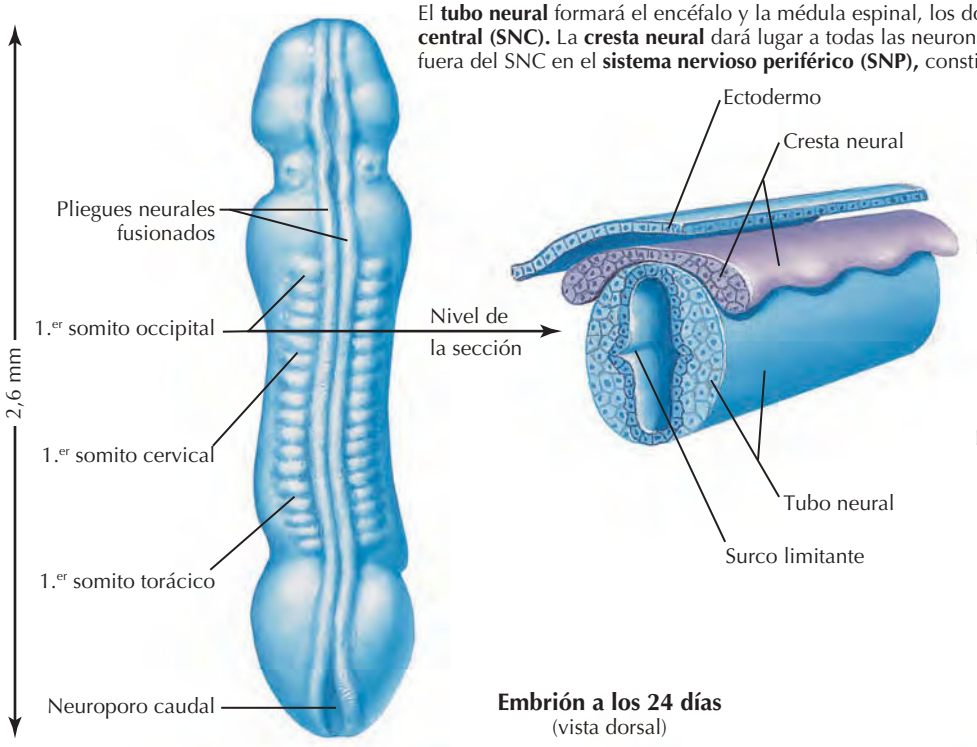
La placa neural, en el embrión de 21 o 22 días de edad, con su surco neural en la línea media, se engrosa y comienza a plegarse y elevarse a lo largo de cada lado, permitiendo que los dos márgenes laterales se fusionen en la línea media dorsal para formar el tubo neural completo. El canal central, lugar donde se desarrollará el sistema ventricular, está en el centro del tubo neural. Este proceso de neurulación se continúa tanto craneal como caudalmente. Puede producirse su interrupción debido al fallo de la formación del tubo neural completo caudalmente (espina bífida) o cranealmente (anencefalia).

ASPECTOS CLÍNICOS

Según la placa neural se va transformando en tubo neural, el proceso de neurulación provoca la fusión de los pliegues neurales, comenzando centralmente y avanzando tanto caudal como cranealmente. El fallo en el cierre del tubo neural provoca defectos disráficos, con un desarrollo alterado de los músculos, hueso, piel y meninges asociados. Si falla el cierre del neuroporo anterior, se provoca anencefalia, no desarrollándose el encéfalo, acompañado de defectos faciales. Esta condición es letal. El fallo en el cierre en el neuroporo posterior (caudal) provoca espina bífida, con ausencia de fusión de los arcos vertebrales. Una expansión sacular en la región lumbar puede contener meninges (meningocele) o meninges y médula espinal (mielomeningocele). El mielomeningocele está a menudo acompañado de paraparesia, disfunción intestinal y de la vejiga, afectación sensorial a nivel de la lesión, e hidrocefalia o malformación de Arnold-Chiari acompañante, que requiere una derivación ventrículo-peritoneal o ventrículo-yugular.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

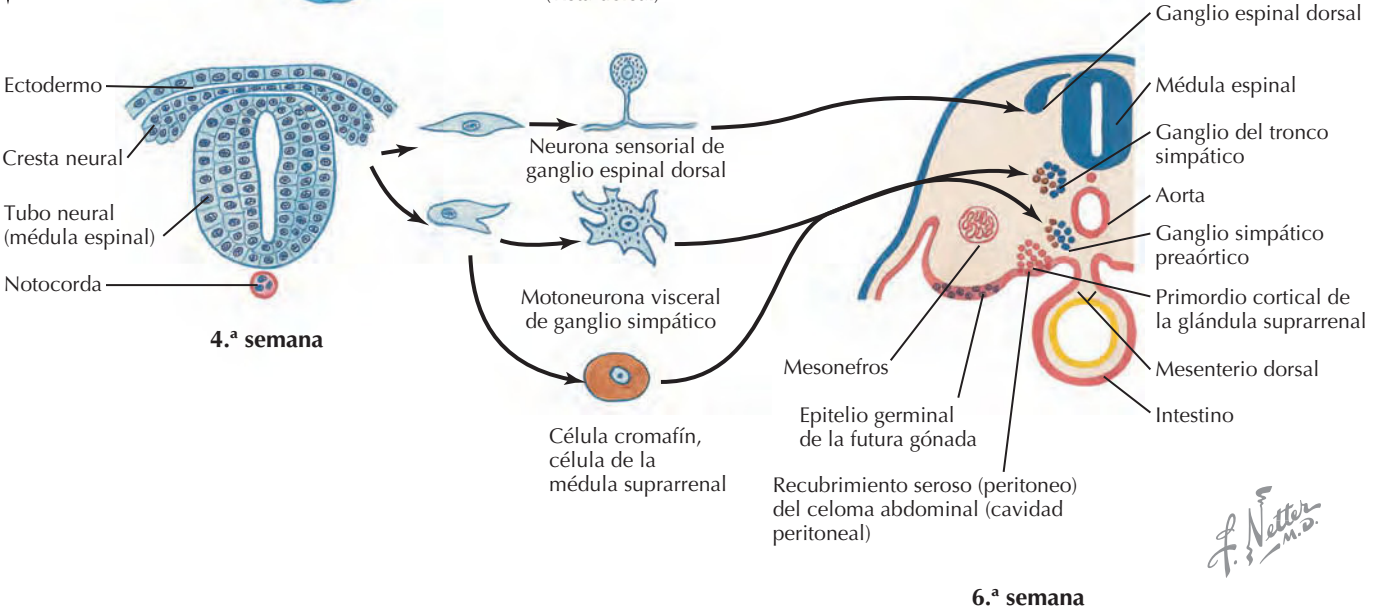
El **tubo neural** formará el encéfalo y la médula espinal, los dos componentes del **sistema nervioso central (SNC).** La **cresta neural** dará lugar a todas las neuronas cuyos cuerpos celulares se localicen fuera del SNC en el **sistema nervioso periférico (SNP),** constituido por nervios, ganglios y plexos



Embrión a los 24 días
(vista dorsal)

Los derivados del tubo neural incluyen a:
- Neuronas del SNC
- Células de soporte del SNC
- Motoneuronas inferiores del SNC
- Neuronas autónomas preganglionares del SNC

Los derivados de la cresta neural incluyen a:
- Neuronas sensoriales en el SNP
- Neuronas autónomas postsinápticas
- Células de Schwann (neurolemales)
- Células de la médula adrenal
- Mesénquima cefálico
- Melanocitos en la piel
- Aracnoides y piamadre en las meninges (duramadre derivada del mesodermo)



4.ª semana

6.ª semana

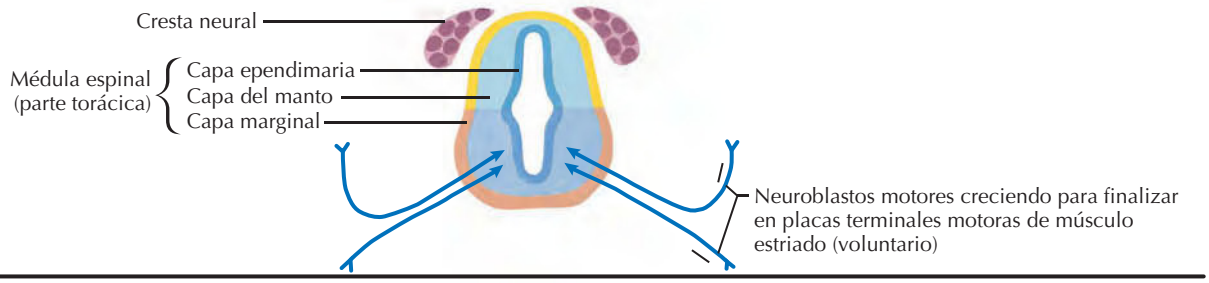
8.3 DESARROLLO DEL TUBO NEURAL Y FORMACIÓN DE LA CRESTA NEURAL

Las mitades dorsal y ventral del tubo neural están separadas por el surco limitante, una expansión externa desde el canal central que delimita la placa alar (por encima) de la placa basal (por debajo). Esta importante marca de referencia persiste en algunos lugares en el sistema ventricular adulto. La placa alar es la fuente de generación de muchas neuronas con función sensorial. La placa basal es la fuente de generación de muchas neuronas con funciones motora o autónoma en la médula espinal y el tronco encefálico. Las células de la cresta neural en el borde de los pliegues neurales por encima del tubo neural se unen y se convierten en una cresta dorsal. El tubo neural y la cresta neural se separan del ectodermo que los originó.

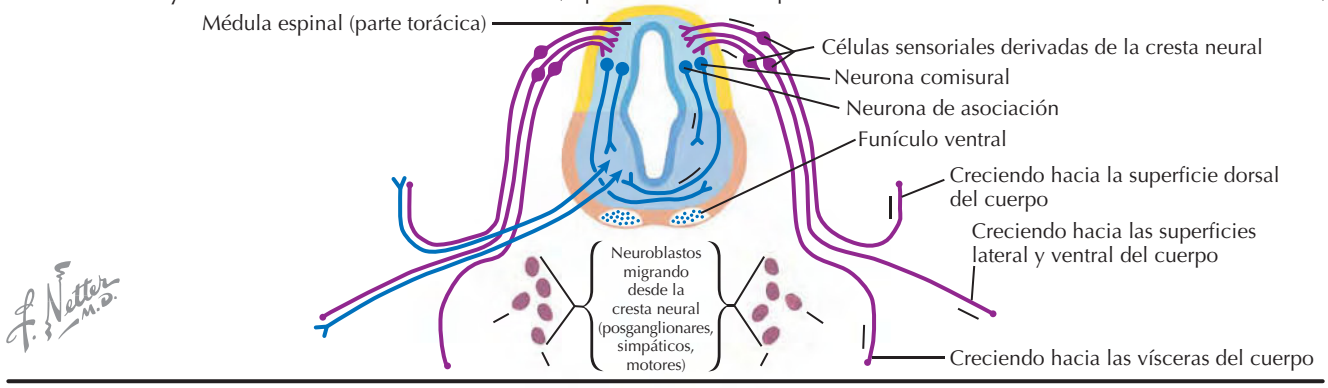
ASPECTOS CLÍNICOS

La cresta neural da lugar a una amplia variedad de elementos neurales del SNP, incluyendo a neuronas sensoriales primarias, neuronas autónomas posganglionares, células de Schwann, células cromafines de la médula adrenal, células de la piamadre y la aracnoides, melanocitos, y parte del mesénquima en la cabeza. Un fallo en el desarrollo o una migración inadecuada de la cresta neural se observa en la enfermedad de Hirschsprung (megacolon congénito), en la que las señales sensoriales desde el colon están ausentes, y en la disautonomía familiar, en la que están presentes síntomas autónomos (disfunción cardiovascular y gastrointestinal) y déficits sensoriales (especialmente sensaciones de temperatura y dolor).

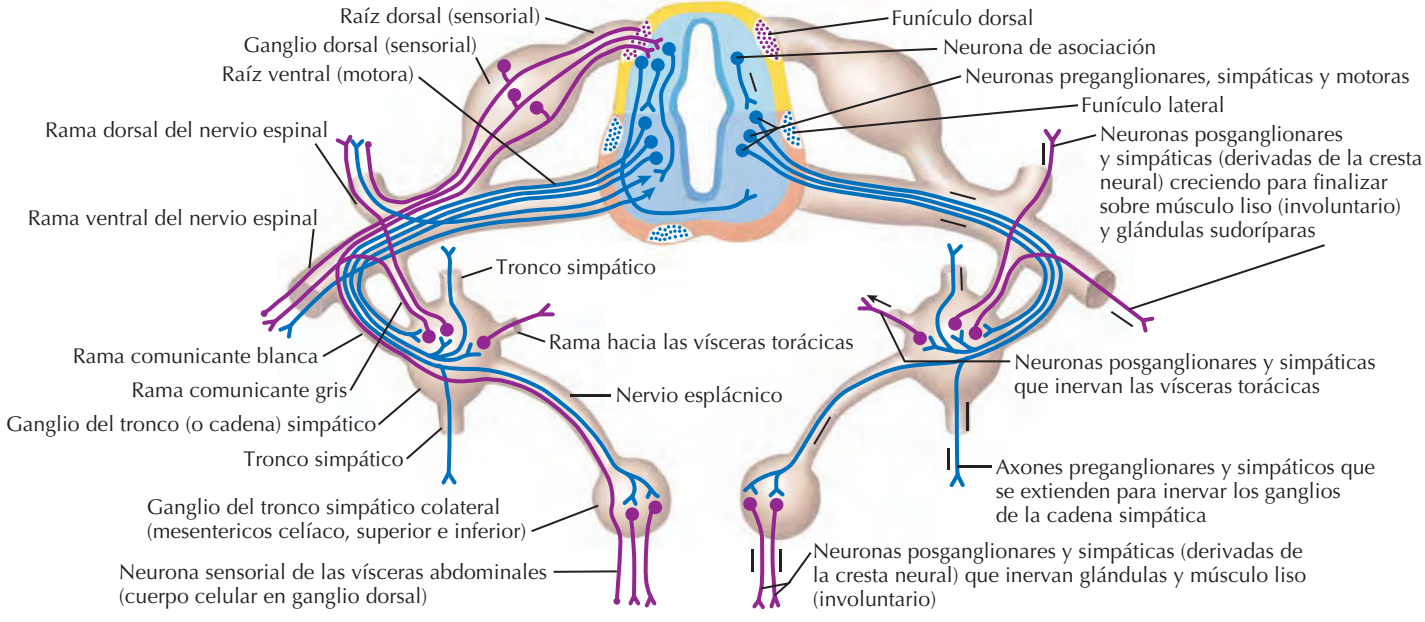
Diferenciación y crecimiento neuronal a los 26 días



Diferenciación y crecimiento neuronal a los 28 días (la parte derecha del esquema muestra solamente las neuronas de nueva formación)



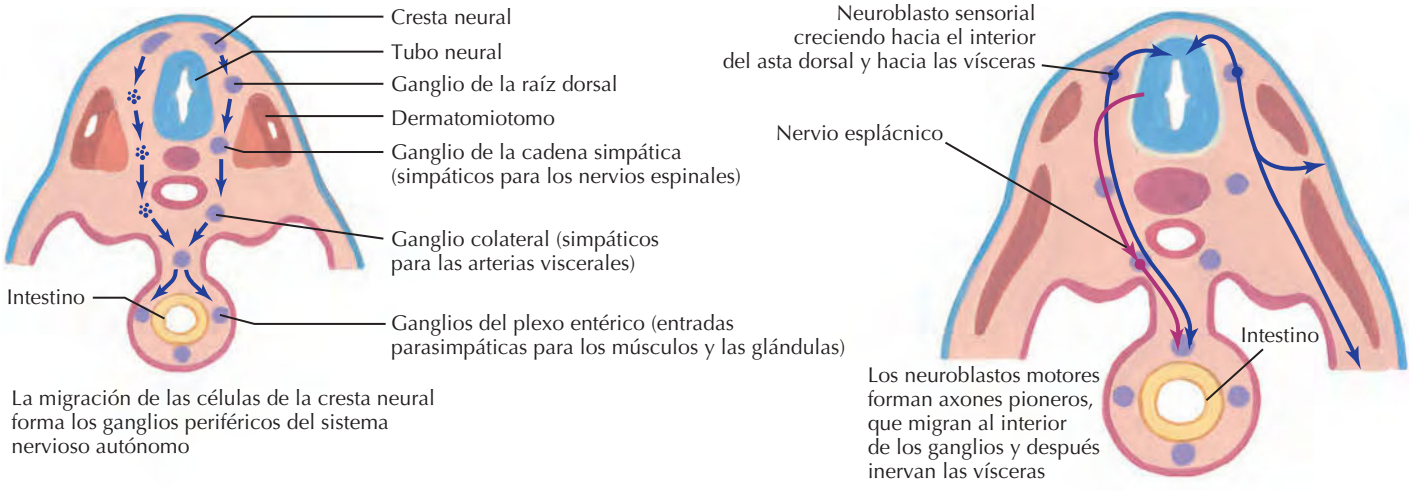
Diferenciación y crecimiento neuronal de la semana 5 a la 7 (la parte derecha del esquema muestra solamente neuronas formadas desde el día 28)



8.4 DESARROLLO DE LOS AXONES PERIFÉRICOS

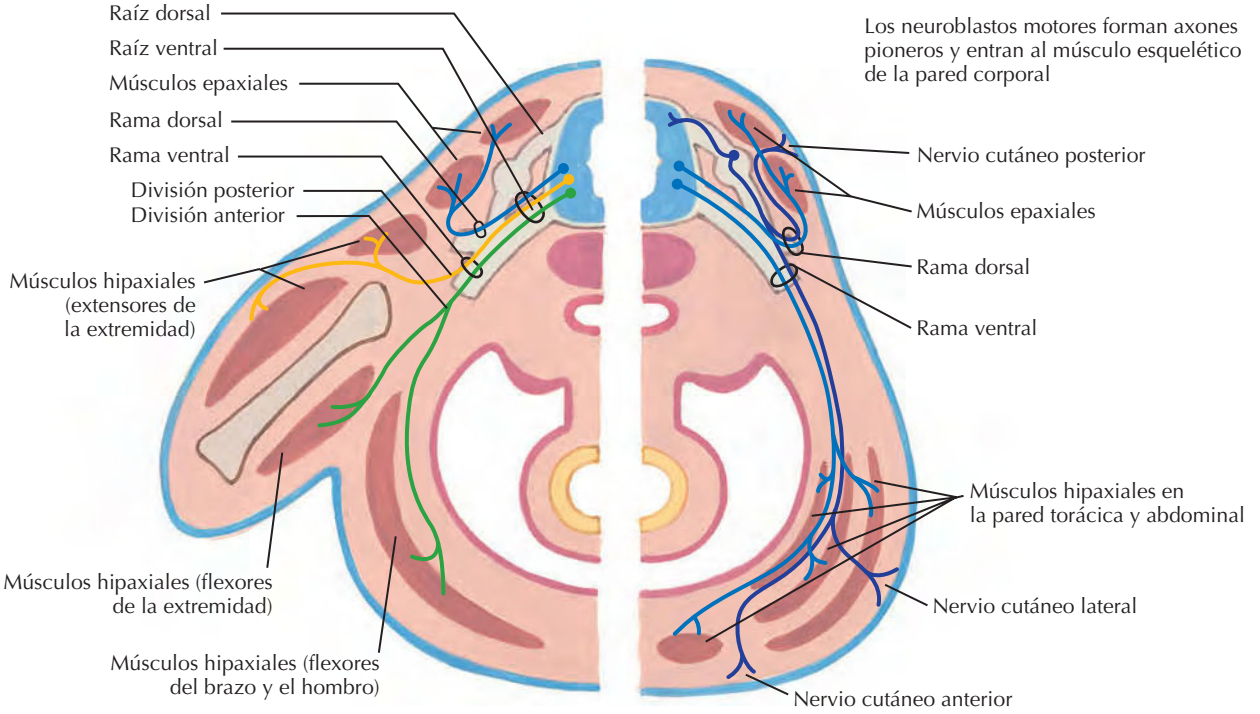
El desarrollo de los axones periféricos es un proceso complejo de extensión de neuritas centrales y periféricas, factores tróficos y quimiotácticos, y guía y mantenimiento axónico mediante los tejidos diana inervados. Las células ganglionares de la raíz dorsal son bipolares; una prolongación axónica periférica se asocia con células receptores sensoriales simples o complejas, y una prolongación axónica central se extiende hacia el interior del sistema nervioso central (SNC) para formar conexiones con neuronas sensoriales secundarias. Las motoneuronas inferiores envían axones motores hacia los músculos esqueléticos en desarrollo a través de las raíces ventrales o los nervios craneales motores, formando uniones neuromusculares como lugares de conectividad sináptica. Las motoneuronas que fracasan en el establecimiento de tales contactos con los músculos esqueléticos mueren. Los axones preganglionares centrales salen por las raíces ventrales y finalizan en células ganglionares simpáticas de la cadena simpática o en ganglios colaterales o en ganglios intramurales parasimpáticos cerca de los órganos inervados. Los axones posganglionares forman conexiones con los tejidos diana, incluyendo músculo esquelético, músculo cardíaco, glándulas secretoras, algunas células metabólicas (hepatocitos, adipocitos) y células del sistema inmunitario en zonas parenquimales de muchos órganos linfoides. Pueden aparecer síntomas sensoriales, motores y autónomos en neuropatías periféricas basadas en la afectación de estas conexiones.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Desarrollo del sistema autónomo

El sistema nervioso autónomo inerva mayoritariamente la esplacnopleura (vísceras)



Desarrollo del sistema somático

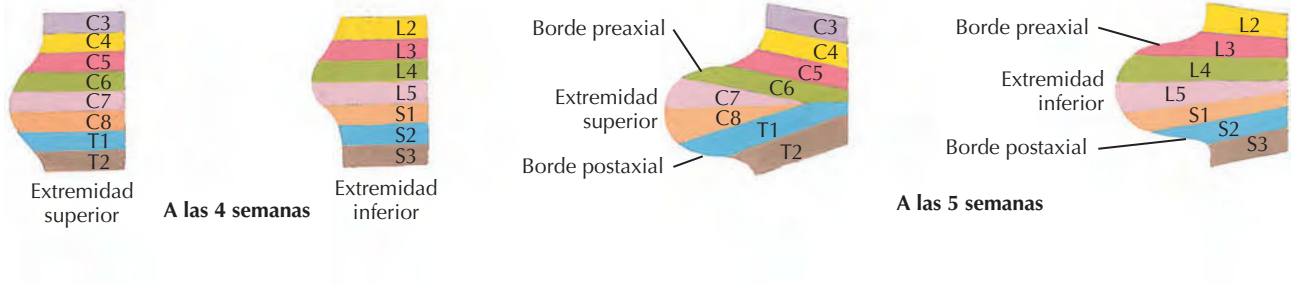
El sistema nervioso somático inerva la somatopleura (pared corporal)

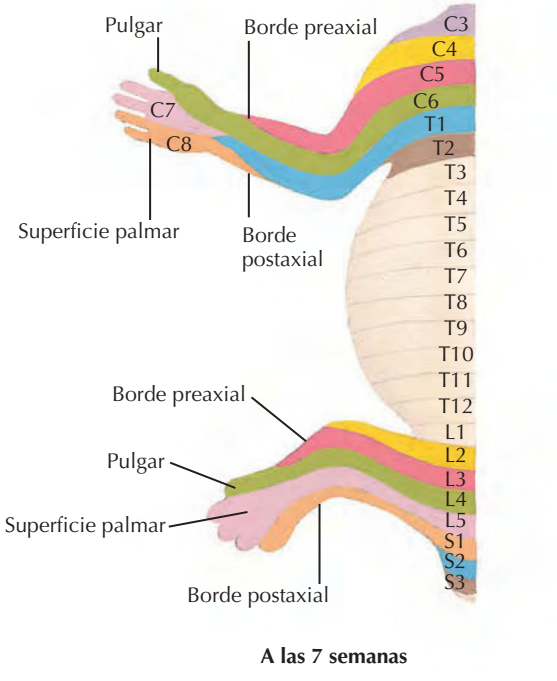
JOHN A. CRAIG, MD

8.5 DESARROLLO DE NERVIOS SOMÁTICOS FRENTE A NERVIOS ESPLÁCNICOS

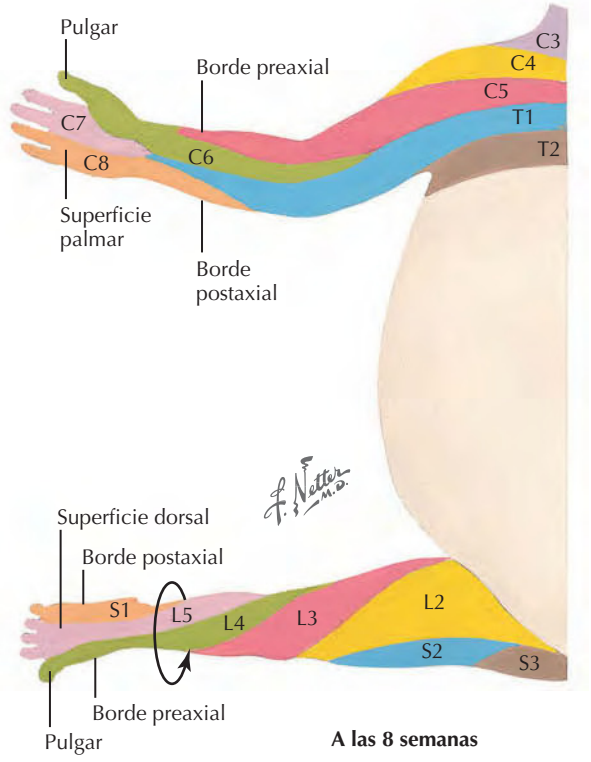
La somatopleura y la esplacnopleura constituyen la base embrionaria para la subdivisión del SNP en nervios espinales (somáticos) y esplácnicos (autónomos). La somatopleura se desarrolla a partir del ectodermo y la porción somática del mesodermo a partir de la placa lateral. Los hipoblastos de los somitos migran hacia la somatopleura para formar las porciones lateral y ventral de la pared corporal, incluyendo las extremidades. La esplacnopleura, derivada del endodermo y del mesodermo de la placa lateral, da lugar a los órganos viscerales. Las ramas ventrales migran al interior de la somatopleura, y los nervios esplácnicos crecen hacia el interior de la esplacnopleura. Los nervios esplácnicos torácicos y lumbares tienen componentes axónicos simpáticos y sensoriales viscerales. Los nervios esplácnicos pélvicos (S2-S4) tienen componentes axónicos simpáticos y sensoriales viscerales.

Cambios en el patrón de dermatomos ventrales (distribución de nervios sensoriales cutáneos) durante el desarrollo de la extremidad





A las 7 semanas

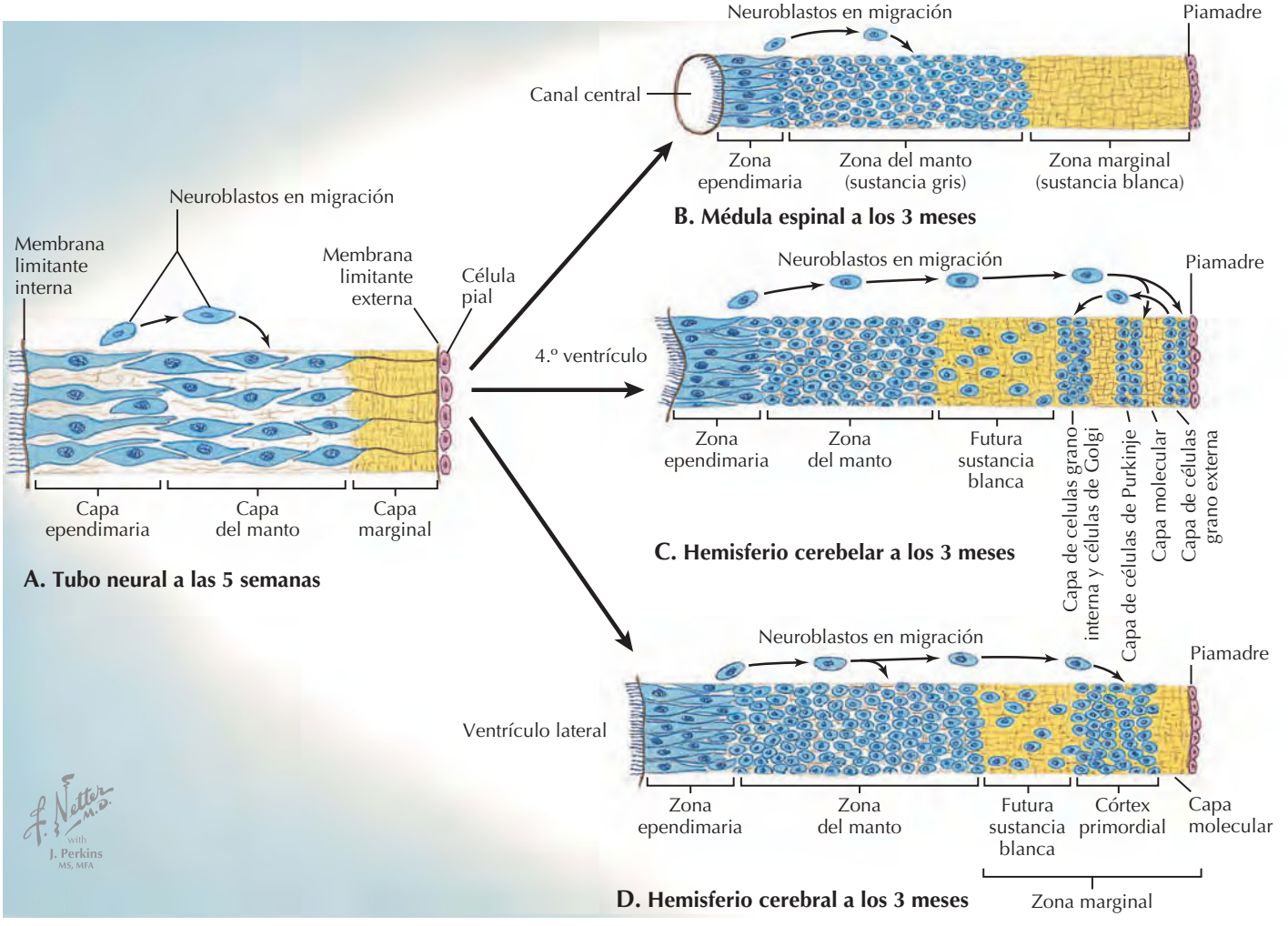


A las 8 semanas

8.6 ROTACIÓN DE LAS EXTREMIDADES Y DERMATOMOS

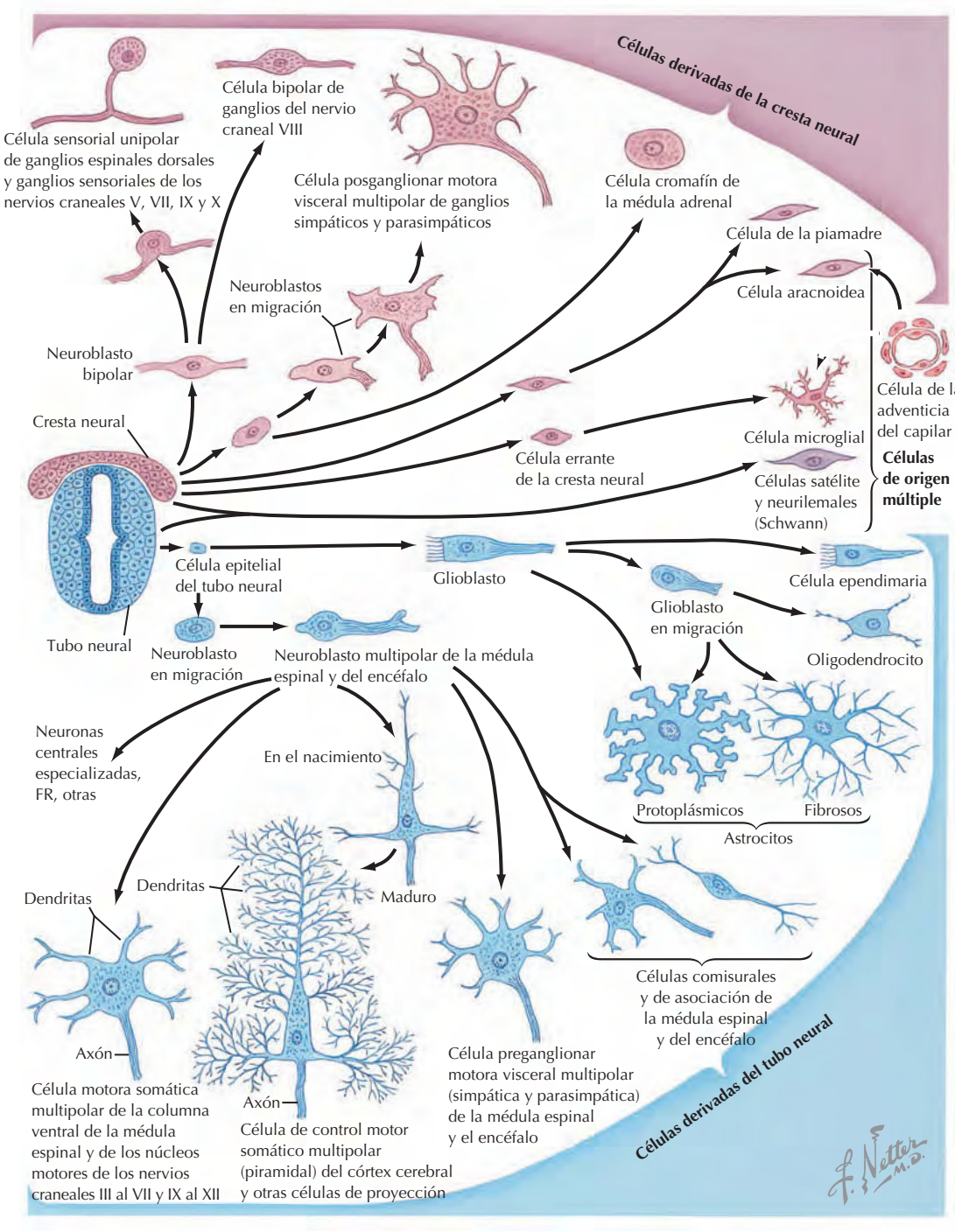
La rotación de la extremidad inferior provoca una reversión de los bordes preaxial y postaxial, produciendo una disposición espiral de los dermatomos. Los segmentos de los nervios espinales de la superficie anterior de la extremidad inferior se extienden medial e inferiormente; el dedo pulgar del pie (hallux) está inervado por nervios procedentes de un dermatomo más craneal (L4) que el meñique del pie (S1). La extremidad inferior es una extensión del tronco, y los dermatomos más caudales (sacro y coccígeo) inervan al perineo, no al pie. Los dermatomos cervicales mantienen una distribución relativamente ordenada en la extremidad superior con una rotación mínima.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



8.7 PROLIFERACIÓN Y DIFERENCIACIÓN NEURAL: PAREDES DEL TUBO NEURAL

En un momento temprano del desarrollo (5 semanas) los neuroblastos de la capa ependimaria que delimitan el canal central se mueven atrás y adelante desde la superficie ependimaria hacia la superficie pial, replicándose en su camino. La migración neuronal sigue patrones distintivos en las diferentes regiones del tubo neural. En la médula espinal, las neuronas migran hacia la zona interna del manto, dejando la zona externa marginal como lugar para las vías axónicas. En el córtex cerebelar, algunas neuronas migran hacia una localización externa de la superficie pial externa como una capa granular externa, desde la que las células grano después migran hacia el interior para hacer sinapsis con otras neuronas presentes en las capas más internas del córtex cerebelar. En el córtex cerebral, las neuronas migran hacia la zona externa, donde la sustancia gris (cuerpos celulares neuronales) se mantiene en la superficie, externa a la sustancia blanca (fibras nerviosas). Estos patrones de desarrollo reflejan la organización anatómica de las estructuras maduras, su irrigación sanguínea y su vulnerabilidad al daño ejercido por tumores, accidentes vasculares, traumatismos y otros trastornos.

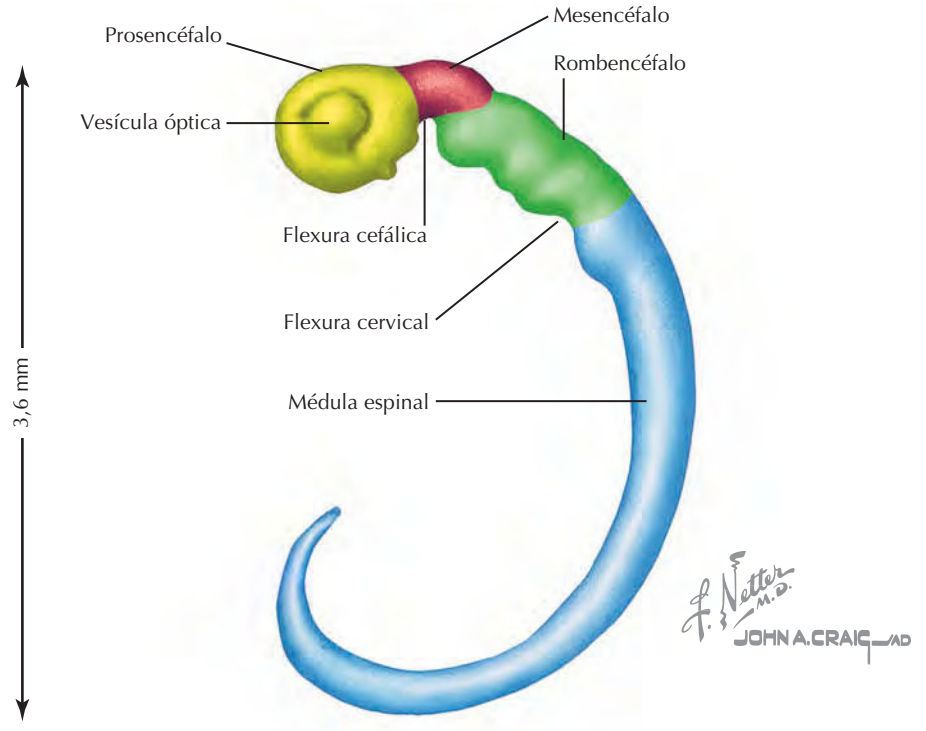


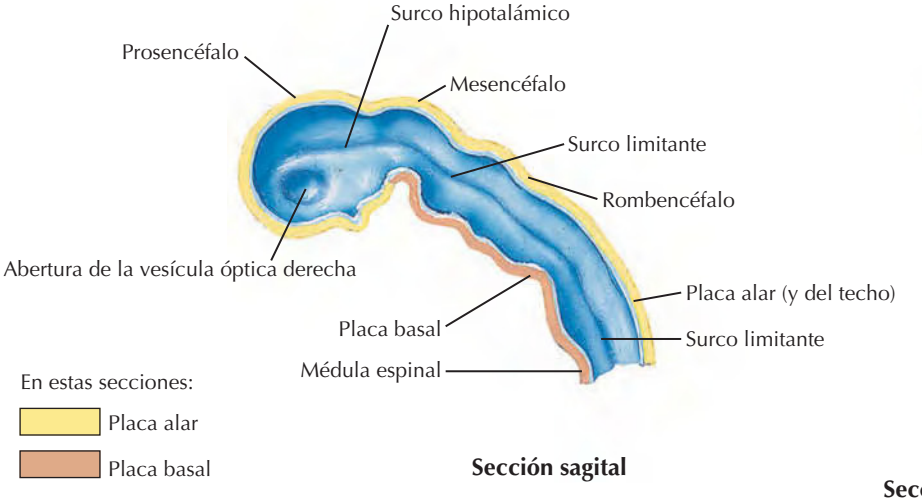
8.8 DERIVADOS DEL TUBO NEURAL Y DE LA CRESTA NEURAL

Las células ependimarias del tubo neural dan lugar a neuroblastos, de los que derivan las neuronas del SNC. Además dan lugar a glioblastos, de los que derivan las células ependimarias maduras, los astrocitos y la oligodendroglía. La microglía, las «células carroñeras» del SNC, derivan principalmente de precursores mesodérmicos. Las células de origen glial son las que predominantemente dan lugar a tumores en el SNC. Las células de la cresta neural dan lugar a muchas estructuras neurales periféricas, incluyendo a neuronas sensoriales primarias, neuronas autónomas posganglionares de los sistemas tanto simpático como parasimpático, y células cromafines de la médula adrenal, células piales y aracnoideas, células de Schwann (las células de apoyo del SNP) y algunos otros tipos especializados de células. Las células de la cresta neural pueden resultar selectivamente dañadas en algunos trastornos (p. ej., disautonomías familiares) y además pueden dar lugar a tipos específicos de células tumorales como las de los feocromocitomas.

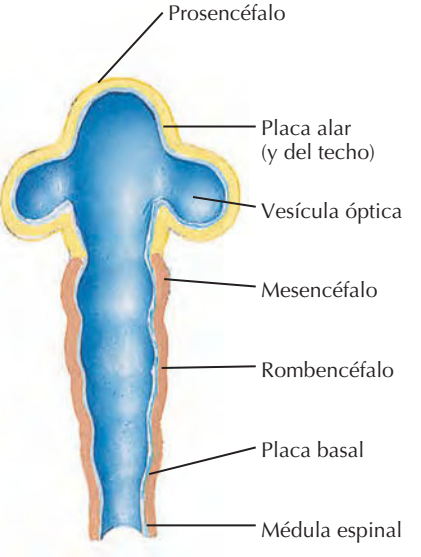
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sistema nervioso central a los 28 días





Sección sagital



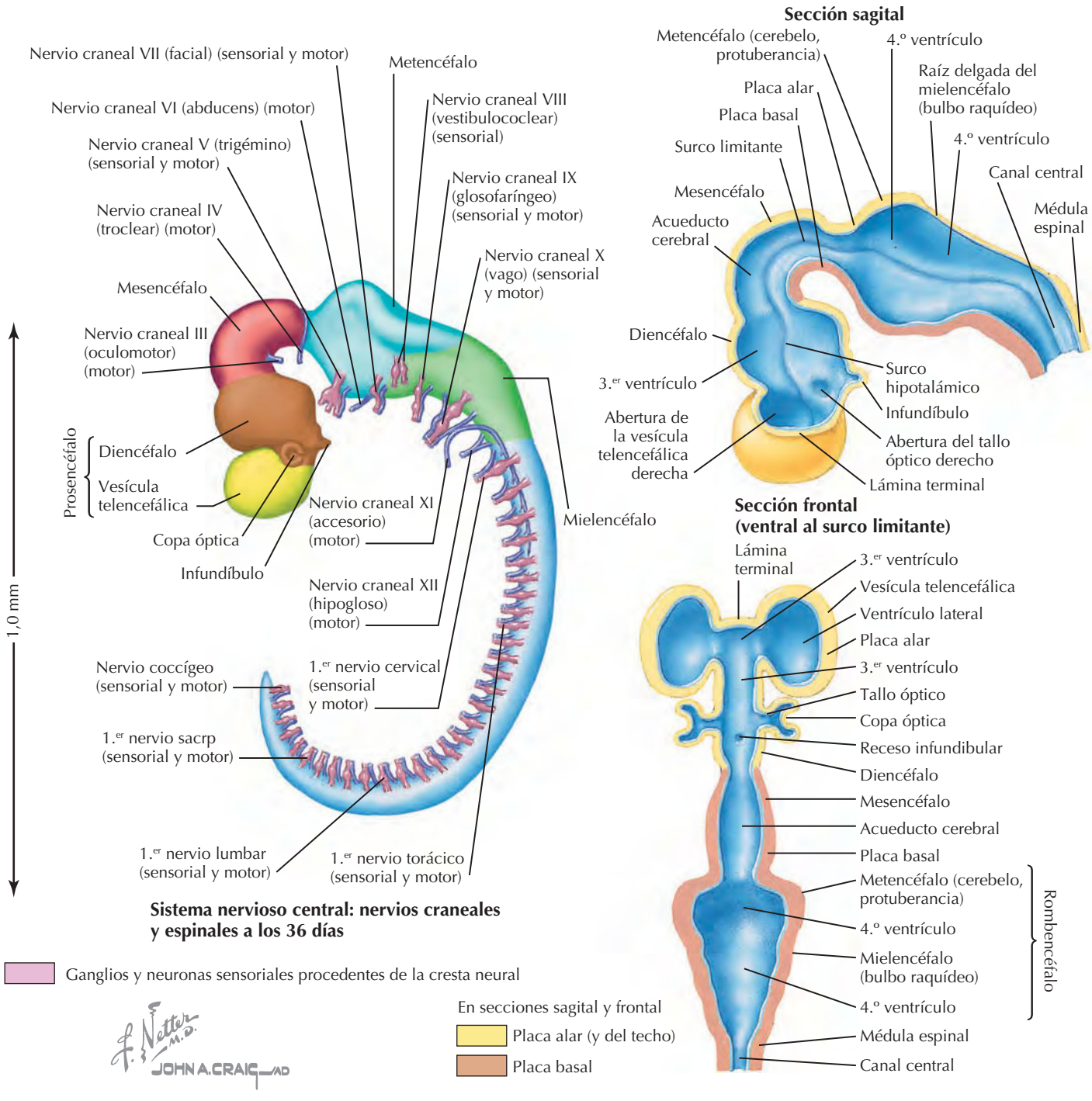
Sección frontal (ventral al surco limitante)

8.9 DESARROLLO TEMPRANO DEL ENCÉFALO: EL EMBRIÓN DE 28 DÍAS DE EDAD

Algunos componentes del tubo neural se expanden diferencialmente, provocando plegamientos o flexuras que separan al tubo neural en componentes a lo largo de su extensión rostrocaudal. La flexura cervical caudalmente y la flexura cefálica cranealmente son resultado de esta expansión diferencial. Se desarrollan tres regiones de proliferación celular rápida: el prosencéfalo (cranealmente), el mesencéfalo (medialmente) y el rombencéfalo (caudalmente). El sistema ventricular se pliega y expande para acomodarse al creciente crecimiento neural. Una expansión de la parte caudal del prosencéfalo se extiende desde el futuro diencéfalo para formar la copa óptica, dando lugar a la futura retina y sus conexiones centrales.

ASPECTOS CLÍNICOS

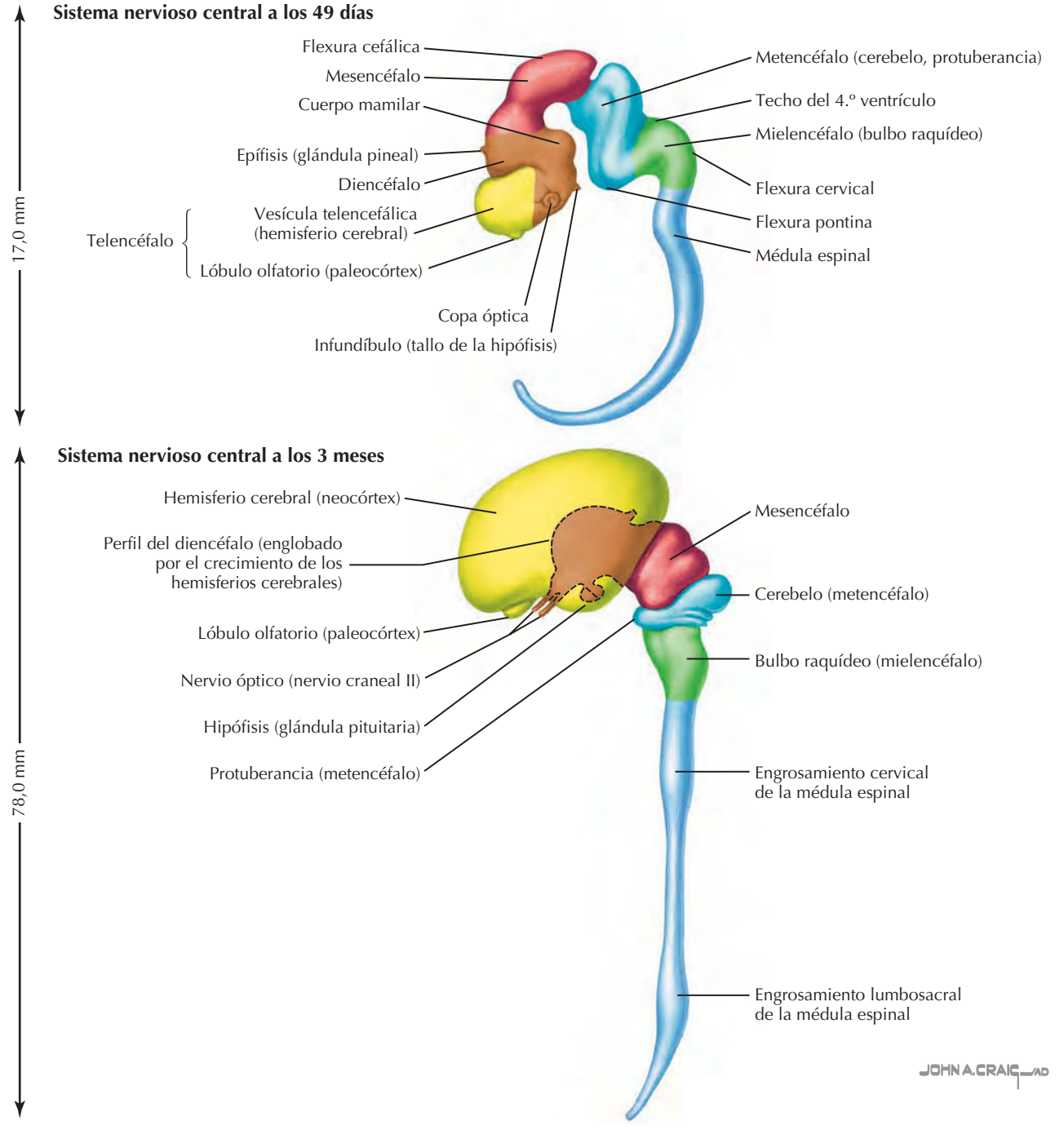
La vesícula óptica se desarrolla desde el prosencéfalo, específicamente del futuro diencéfalo. Como consecuencia, la neurorretina es en realidad un derivado neural central y no un derivado periférico de la cresta neural. Por tanto, la retina está irrigada por la vasculatura del SNC, y las células ganglionares de la retina (que proyectan a través del nervio, quiasma y tracto ópticos) emiten en realidad axones del SNC mielinizados por oligodendroglía y rodeados por el espacio subaracnoideo y su líquido cefalorraquídeo. Como tracto del SNC, el nervio óptico está sujeto a las lesiones desmielinizantes centrales como las observables en la esclerosis múltiple. La vasculatura retiniana es la única del SNC que es observable directamente mediante oftalmoscopia.



8.10 DESARROLLO TEMPRANO DEL ENCÉFALO: EL EMBRIÓN DE 36 DÍAS DE EDAD

Alrededor del día 36, el prosencéfalo comienza a expandirse rápidamente como el futuro diencéfalo (tálamo e hipotálamo) y telencéfalo (ganglios basales, regiones límbicas, sistema olfatorio y córtex cerebral). Este rápido crecimiento viene acompañado por la formación del delgado tercer ventrículo para el diencéfalo y los ventrículos laterales en forma de C desde el límite craneal del canal central original para el telencéfalo. El rombencéfalo se desarrolla posteriormente en dos regiones distintas, el mentencéfalo (futura protuberancia y cerebelo) y el mielencéfalo (futuro bulbo raquídeo). Comienzan a formarse distintos nervios espinales y craneales según se diferencian las neuronas sensoriales y motoras y comienzan a conectar con sus dianas apropiadas en la periferia.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



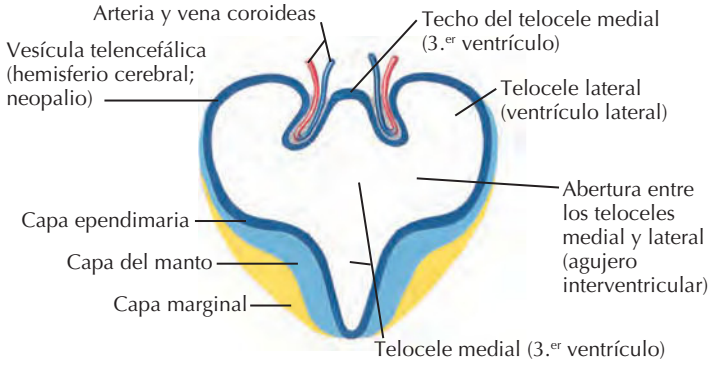
8.11 DESARROLLO TEMPRANO DEL ENCÉFALO: EL EMBRIÓN DE 49 DÍAS DE EDAD Y EL EMBRIÓN DE 3 MESES DE EDAD

Alrededor de los 49 días de desarrollo embrionario, el diencéfalo y el telencéfalo se diferencian en componentes distintos: el tálamo dorsalmente y el hipotálamo ventralmente desde el diencéfalo, y el lóbulo olfatorio, los ganglios basales, las estructuras del sistema límbico, y el córtex cerebral desde el telencéfalo. El mesencéfalo (protuberancia) y el mielencéfalo (bulbo raquídeo) se desarrollan más y se pliegan, separados por la flexura pontina dorsalmente. Entre los 49 días y los 3 meses de desarrollo embrionario, el desarrollo masivo del telencéfalo pasa por encima y recubre al diencéfalo. El cerebelo se forma a partir de los labios rómbicos del metencéfalo según las neuronas viajan dorsalmente para recubrir la futura protuberancia y finalmente la mayoría del tronco encefálico. El mesencéfalo se expande dorsalmente, formando los colículos superiores e inferiores (tubérculos cuadrigéminos). El crecimiento continuado de la médula espinal según conecta con los tejidos periféricos en las extremidades en desarrollo forma los engrosamientos cervical y lumbosacral.

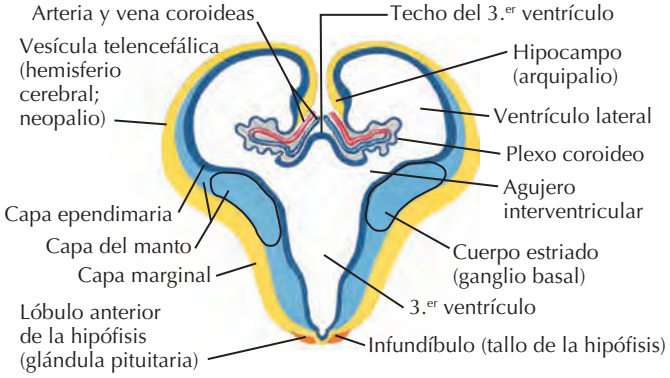
ASPECTOS CLÍNICOS

El proceso mediante el que el prosencéfalo da lugar al diencéfalo y al telencéfalo se denomina prosencefalización. Un fallo de este proceso para formar los dos hemisferios provoca la holoprosencefalia, con un único gran ventrículo prosencefálico, un diencéfalo pobremente desarrollado y desarrollo aberrante de las estructuras telencefálicas. Este grave defecto en la formación del prosencéfalo está además acompañado por malformaciones faciales severas.

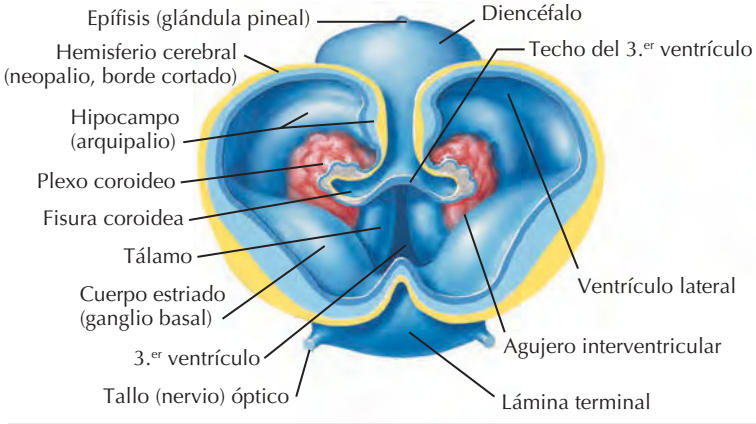
Prosencéfalo a las 7 semanas (sección transversal)



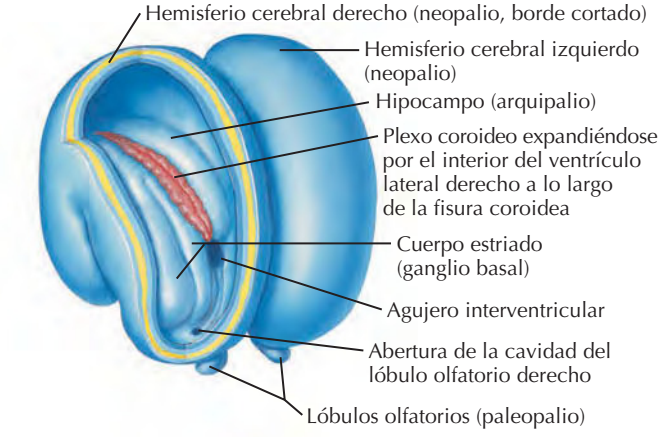
Telencéfalo a las 7 semanas y media (sección transversal)



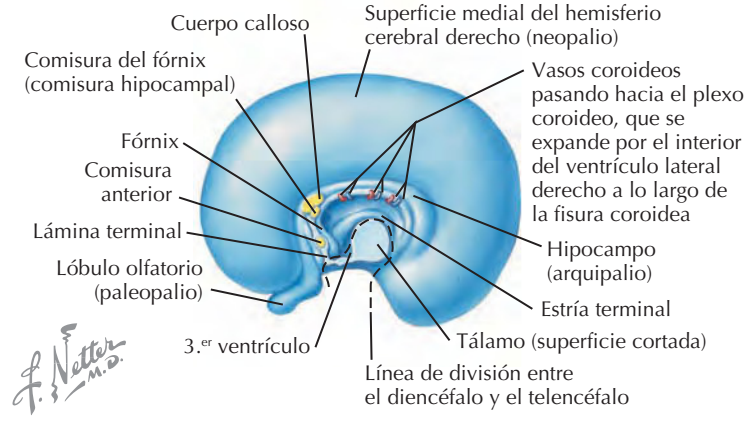
Prosencéfalo a los 2 meses (sección coronal; vista anterior)



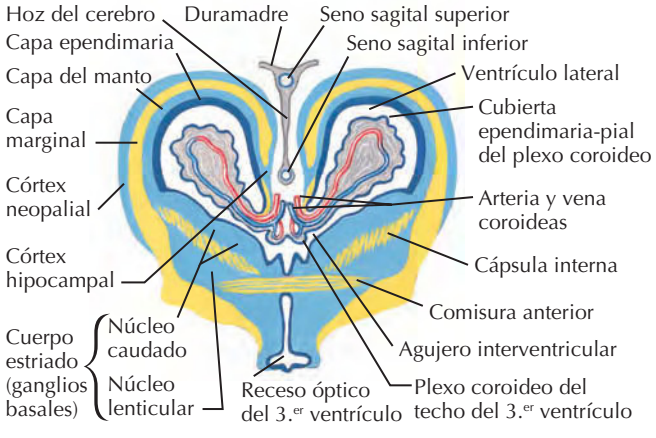
Telencéfalo a los 2 meses y medio (vista anterior derecha)



Hemisferio cerebral derecho a los 3 meses (aspecto medial)



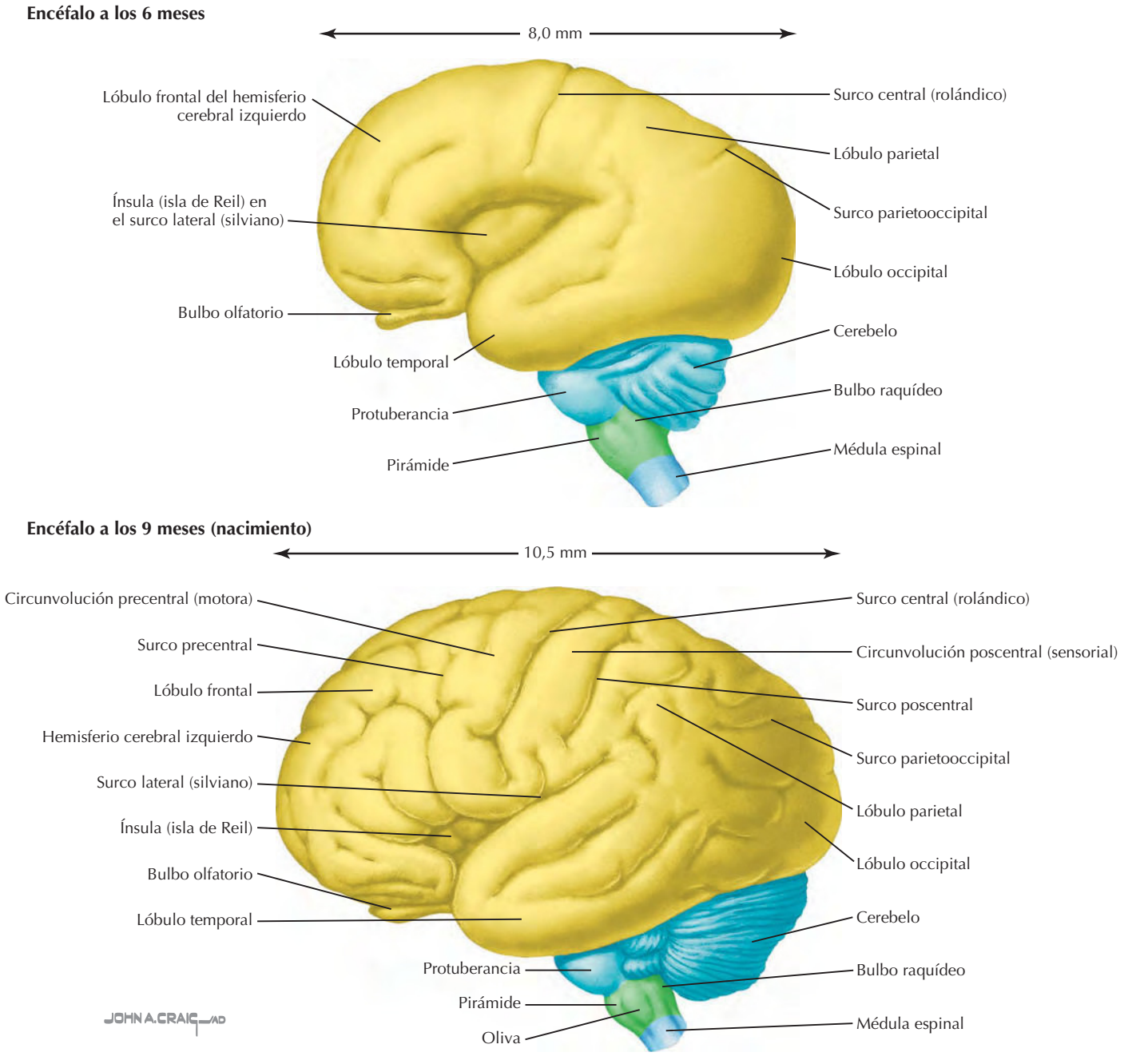
Hemisferios cerebrales a los 3 meses (sección coronal)



8.12 DESARROLLO DEL PROSENCÉFALO: DE LAS 7 SEMANAS HASTA LOS 3 MESES

Las neuronas del telencéfalo en desarrollo se mueven cranealmente, dorsalmente y después alrededor del diencéfalo en una trayectoria en forma de C hacia el polo anterior del lóbulo temporal. La formación hipocampal se forma en una posición dorsal y anterior y migra en una trayectoria en forma de C al interior del lóbulo temporal anterior. La amígdala se desarrolla de una manera similar, dando lugar a la vía de la estría terminal con forma de C. Los ventrículos laterales siguen el mismo proceso anatómico de desarrollo en forma de C. El núcleo caudado también se extiende alrededor del telencéfalo en un patrón en forma de C, con la gran cabeza del núcleo permaneciendo en posición anterior y los muchos menores cuerpo y cola siguiéndole como una estructura en forma de C más delgada que finaliza ventralmente en el asta temporal del ventrículo lateral. El cuerpo calloso y la comisura anterior conectan los dos hemisferios. La cápsula interna se dispone en forma de embudo centralmente en el corazón del prosencéfalo en ambos lados; la rama posterior se continúa caudalmente constituyendo el pedúnculo cerebral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

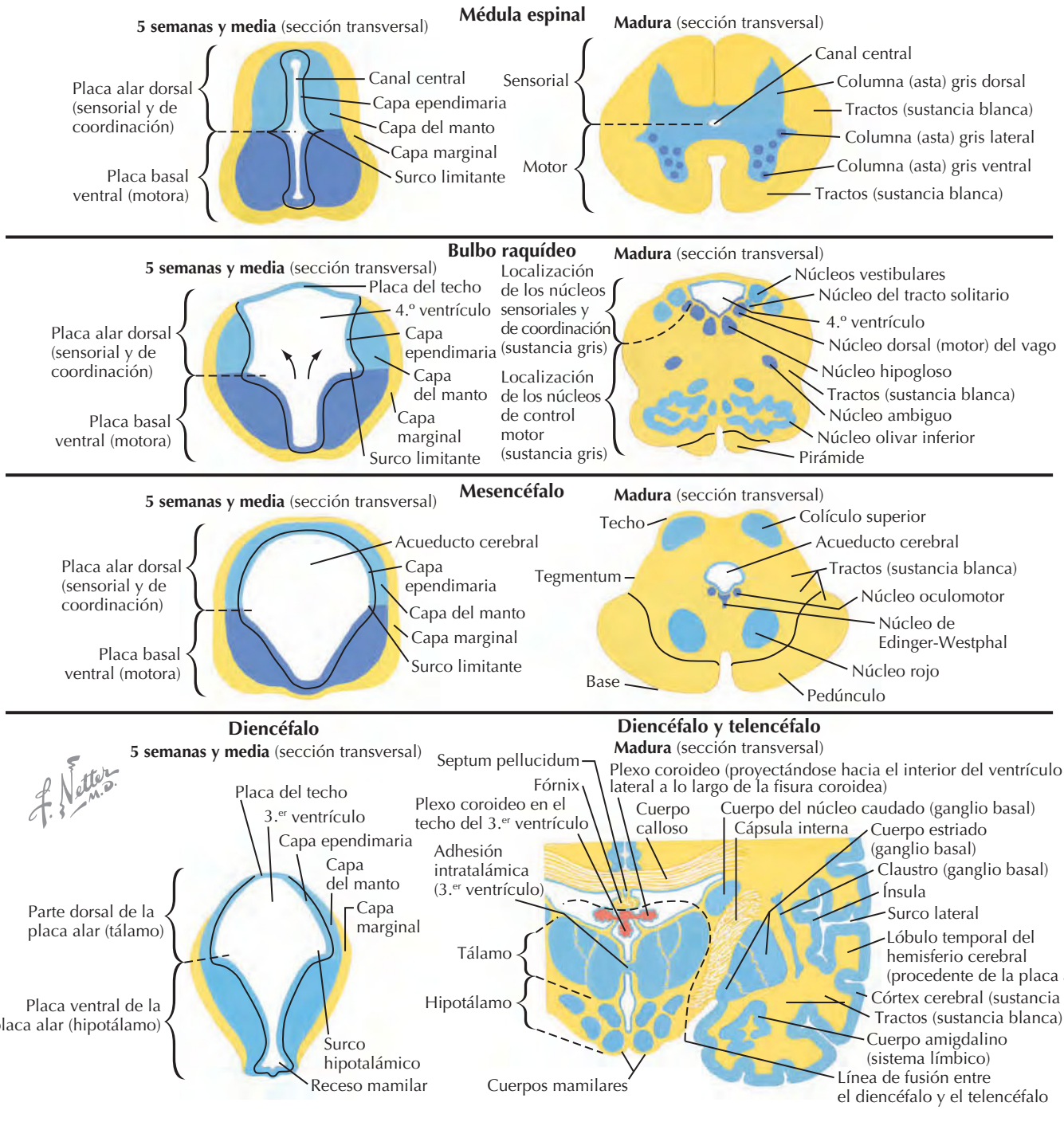


8.13 EL SISTEMA NERVIOSO A LOS 6 MESES Y A LOS 9 MESES

A los 6 meses, el tronco encefálico se ha diferenciado en el bulbo raquídeo, la protuberancia y el mesencéfalo, con el cerebelo en desarrollo revistiéndolo dorsalmente. Aunque el diencéfalo se está desarrollando rápidamente, el telencéfalo suprayacente muestra un crecimiento masivo primero cranealmente y después caudalmente, hacia abajo y hacia delante en el lóbulo temporal. De los 6 a los 9 meses de edad, el córtex cerebral forma sus característicos repliegues con circunvoluciones y surcos, y el córtex cerebelar forma sus repliegues distintivos, las laminillas. Dentro del prosencéfalo, se desarrollan rápidamente los componentes fundamentales de los ganglios basales, las estructuras límbicas prosencefálicas (esto es, la amígdala y la formación hipocampal), el sistema olfatorio y el córtex cerebral. La mayoría de las neuronas ya están presentes en el nacimiento, excepto algunas poblaciones de células granulares en el cerebelo, la circunvolución dentada del hipocampo y el córtex cerebral, que se forman posnatalmente en respuesta a estímulos medioambientales. Los entornos utéricos y postnatales proporcionan las principales influencias sobre el desarrollo y la función neural.

ASPECTOS CLÍNICOS

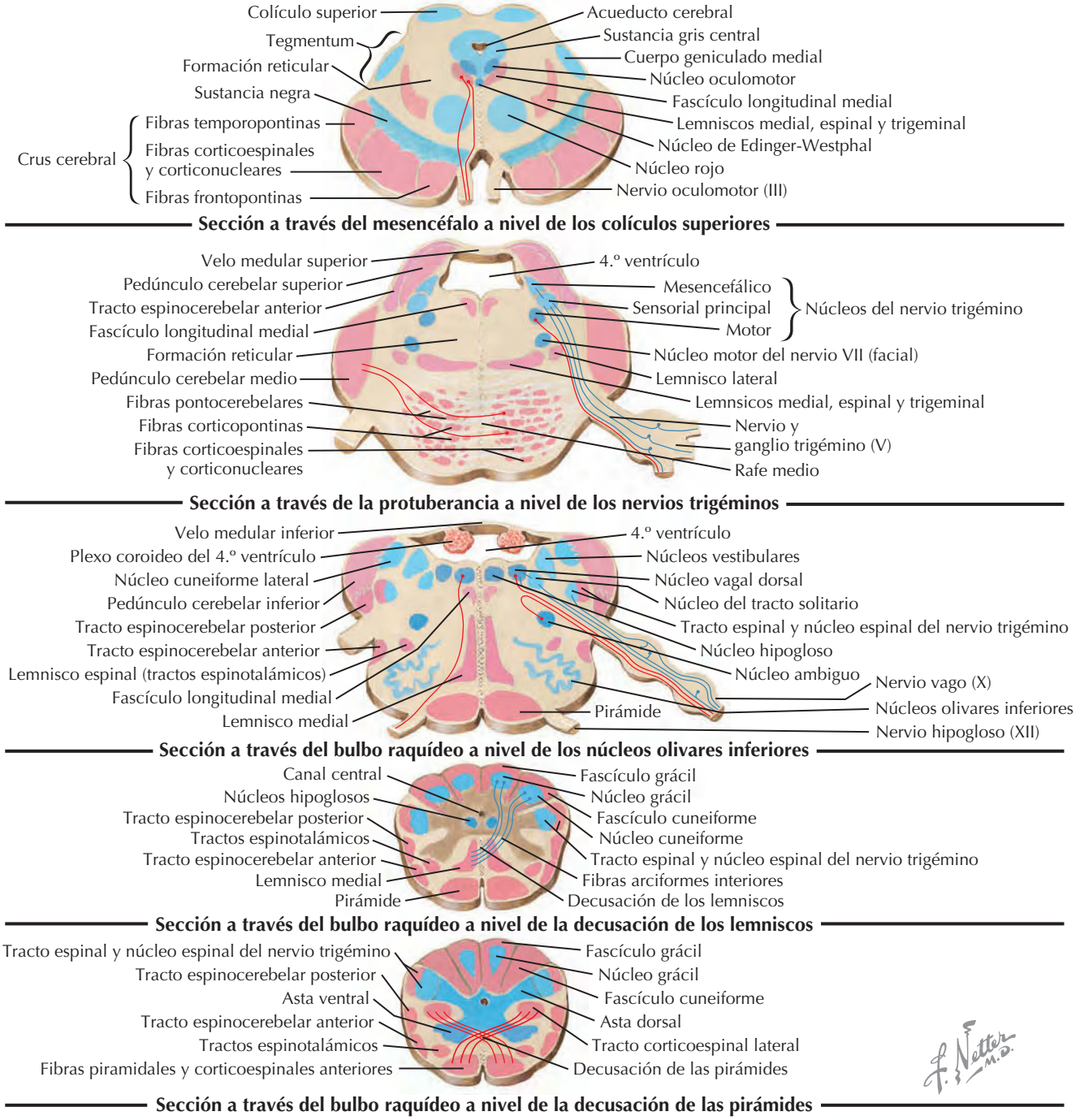
El córtex cerebral se desarrolla según un proceso ordenado de proliferación celular desde la zona ventricular y después de la zona subventricular, con una apropiada migración celular e interconectividad que se extiende a través de la vida prenatal y bien entrada la vida postnatal. Errores en la proliferación y migración celular pueden provocar fallos en la correcta formación de circunvoluciones (giros) y surcos, produciendo una apariencia de superficie cortical lisa denominada lisencefalia. En algunas situaciones las circunvoluciones pueden ser inusualmente pequeñas (microgiria) o inusualmente grandes (paquigiria). Estos defectos del desarrollo pueden venir acompañados por déficits neurales profundos y retraso mental.



8.14 COMPARACIÓN DE REGIONES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL A LAS 5 SEMANAS Y MEDIA Y EN EL ADULTO

El relativamente grande sistema ventricular a las 5 semanas y media se hace comparativamente menor según acontece el proceso de crecimiento neuronal. En adultos, el canal central de la médula espinal se oblitera virtualmente y no transporta líquido cefalorraquídeo (LCR). El cuarto ventrículo se abre lateralmente: el surco limitante delimita los núcleos motores (medialmente) y los núcleos sensoriales (lateralmente). El acueducto cerebral se mantiene muy pequeño. El tercer ventrículo se estrecha hasta formar una hendidura. Los ventrículos laterales se expanden masivamente en forma de C. La placa basal forma estructuras motoras y autónomas cuyos axones abandonan el SNC. La placa alar forma derivados sensoriales en la médula espinal y el tronco encefálico, y estructuras que migran ventralmente (el complejo olivar inferior, los núcleos pontinos y el núcleo rojo). Los labios rómbicos, unos derivados alares del metencéfalo, dan lugar a todo el cerebelo. El diencéfalo y el telencéfalo también derivan de la placa alar.

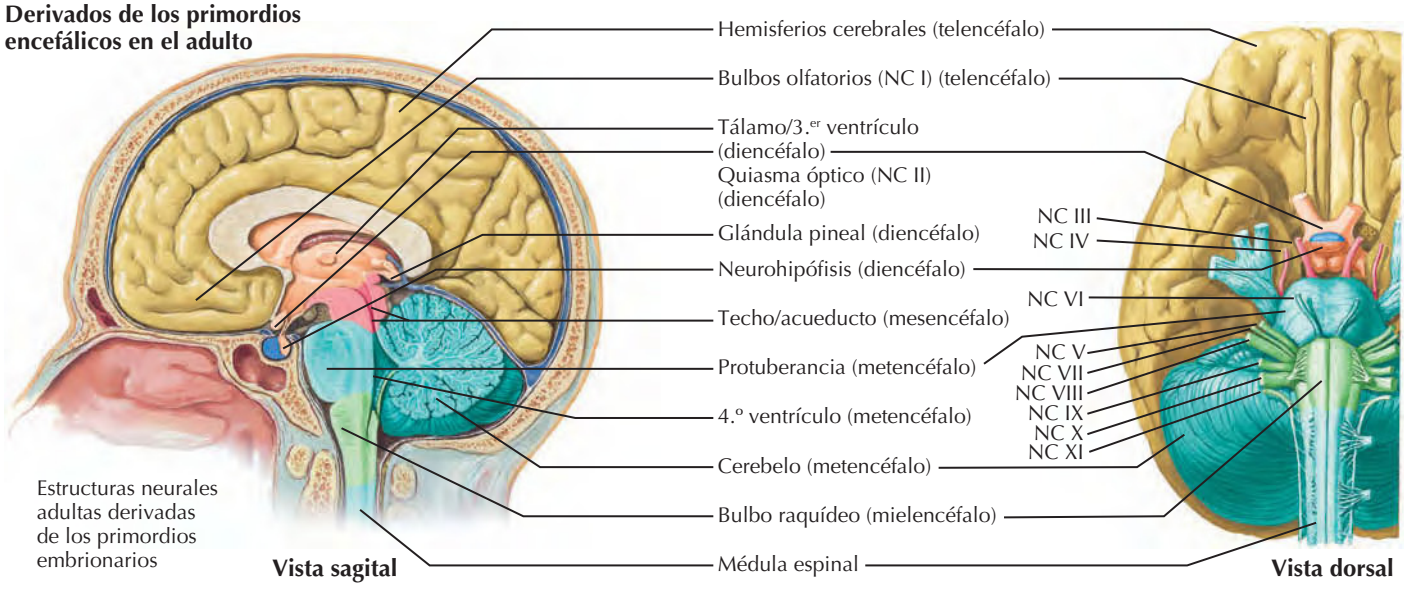
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



8.15 DERIVADOS DE LAS PLACAS ALAR Y BASAL EN EL TRONCO ENCEFÁLICO

El patrón general de los derivados de las placas alares y basales que se observa en la médula espinal se continúa en el interior del tronco encefálico. Los derivados de la placa alar son los núcleos sensoriales (el labio rómbico del que se deriva el cerebelo) y núcleos que migran ventralmente para formar estructuras como los núcleos olivares inferiores, los núcleos pontinos, el núcleo rojo, y otros. Los derivados de la placa basal son los núcleos motores y autónomos preganglionares.

Derivados de los primordios encefálicos en el adulto



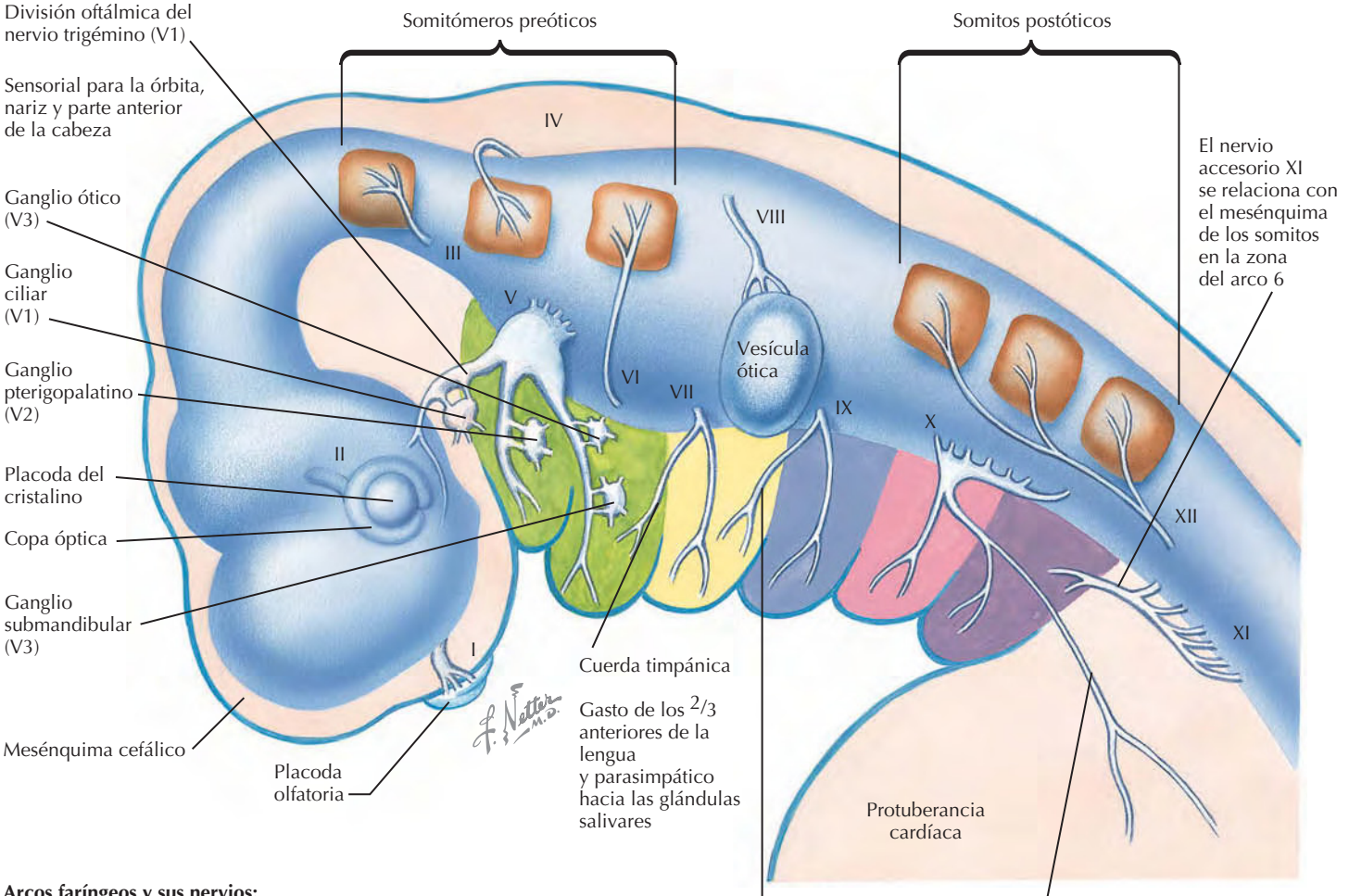
Derivados del prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo en el adulto

Prosencéfalo	Telencéfalo	Hemisferios cerebrales (neocórtex) Córtex olfatorio (paleocórtex) Hipocampo (arquicórtex) Ganglios basales/cuerpo estriado Ventrículos laterales y 3.er ventrículo	Nervios: Olfatorio (I)
	Diencéfalo	Copa/nervios ópticos Tálamo Hipotálamo Cuerpos mamilares Parte del 3.er ventrículo	Óptico (II)
Mesencéfalo	Mesencéfalo	Techo (colículos superiores e inferiores) Acueducto cerebral Núcleo rojo Sustancia negra Crus del cerebelo	Oculomotor (III) Troclear (IV)
Rombencéfalo	Metencéfalo	Protuberancia Cerebelo	Trigémino (V) Abducens (VI) Facial (VII) Acústico (VIII) Glosofaríngeo (IX) Vago (X) Hipogloso (XI)
	Mielencéfalo	Bulbo raquídeo	

8.16 DERIVADOS EN EL ADULTO DEL PROSENCÉFALO, MESENCÉFALO Y ROMBENCÉFALO

El telencéfalo tiene cuatro componentes fundamentales: el córtex cerebral, las estructuras del sistema límbico, los ganglios basales y el sistema olfatorio. El diencéfalo lo constituyen dos estructuras principales: el tálamo y el hipotálamo, y dos estructuras menores, el epitálamo y el subtálamo. El tálamo tiene interconexiones extensas con el córtex cerebral y sirve como puerta de entrada al telencéfalo. El hipotálamo recibe entradas extensas desde las regiones límbicas y variedad de fuentes sensoriales viscerales, y regula funciones neuroendocrinas y autónomas viscerales. El mesencéfalo lo constituyen los colículos, el tegmentum y los pedúnculos cerebrales. Los colículos transportan información visual (superior) y auditiva (inferior) hacia regiones superiores del encéfalo y hacia vías reflejas y del tronco encefálico. El tegmentum alberga importantes estructuras motoras, sensoriales y autónomas y juega un papel crítico en el sueño y la consciencia. Los pedúnculos cerebrales son continuaciones caudales de la rama posterior de la cápsula interna, y juegan un papel particularmente importante en funciones motoras. El cerebelo juega un importante papel en el movimiento coordinado, la postura, la locomoción y el equilibrio. El bulbo raquídeo y la protuberancia integran las funciones sensoriales, motoras y autónomas del cuerpo mediante extensas conexiones a través de los nervios craneales con las entradas de la médula espinal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Arcos faríngeos y sus nervios:

- Arco 1: nervio trigémino (V)
  - Parte maxilar del arco 1: nervio maxilar (trigémino, V2)
  - Parte mandibular del arco 1: nervio mandibular (trigémino, V3)
  - Rama pretremática: nervio oftálmico (trigémino, V1)
- Arco 2: nervio facial (VII)
  - Rama pretremática: cuerda timpánica
- Arco 3: nervio glosofaríngeo (IX)
  - Rama pretremática: nervio timpánico
- Arco 4: nervio vago (X)
- Arco 6: nervio vago (X)

Primordios de los somitos y sus nervios:

Somitómeros preóticos: nervio oculomotor (III)
nervio troclear (IV)
nervio abducens (VI)
Somitos postóticos: nervio hipogloso (XII)
Mesénquima somítico: nervio accesorio (XI)

Estructuras ectodérmicas y sus nervios:

Placoda olfatoria: nervio olfatorio (I)
Copa óptica: nervio óptico (II)
Placoda ótica: nervio vestibulococlear (VIII)

8.17 PRIMORDIOS DE LOS NERVIOS CRANEALES

Los 12 pares de nervios craneales abandonan el encéfalo en desarrollo secuencialmente, excepto en el caso del nervio craneal XI, que sale más caudalmente. Los nervios craneales I y II son tractos del SNC, no nervios periféricos. Los nervios craneales se relacionan con placodas superficiales, somitos cefálicos, o los arcos faríngeos, e inervan todas estas estructuras y los tejidos que derivan de ellas. El nervio vago inerva los arcos 4 y 6.

Componentes sensoriales especiales y somatomotores de los nervios craneales

Nervio	Primordio inervado	Componentes neuronales
Olfatorio (I)	Placoda olfatoria	Sensorial especial (olfato)
Óptico (II)	Copa óptica	Sensorial especial (visión)
Vestibulococlear (VIII)	Placoda ótica	Sensorial especial (oído y equilibrio)
Oculomotor (III)	Somitómero preótico	Somatomotor hacia los músculos extraoculares del ojo Parasimpático hacia el ganglio ciliar (para los músculos constrictor de la pupila y ciliar)
Troclear (IV)	Somitómero preótico	Somatomotor hacia el músculo oblícuo superior
Abducens (VI)	Somitómero preótico	Somatomotor hacia el músculo recto lateral
Hipogloso (XII)	Somitos postóticos	Somatomotor hacia los músculos de la lengua
Accesorio (XI)	Mesénquima somítico en la zona del arco 6	Somatomotor hacia los músculos esternocleidomastoideo y trapecio

Componentes para los arcos faríngeos de los nervios craneales

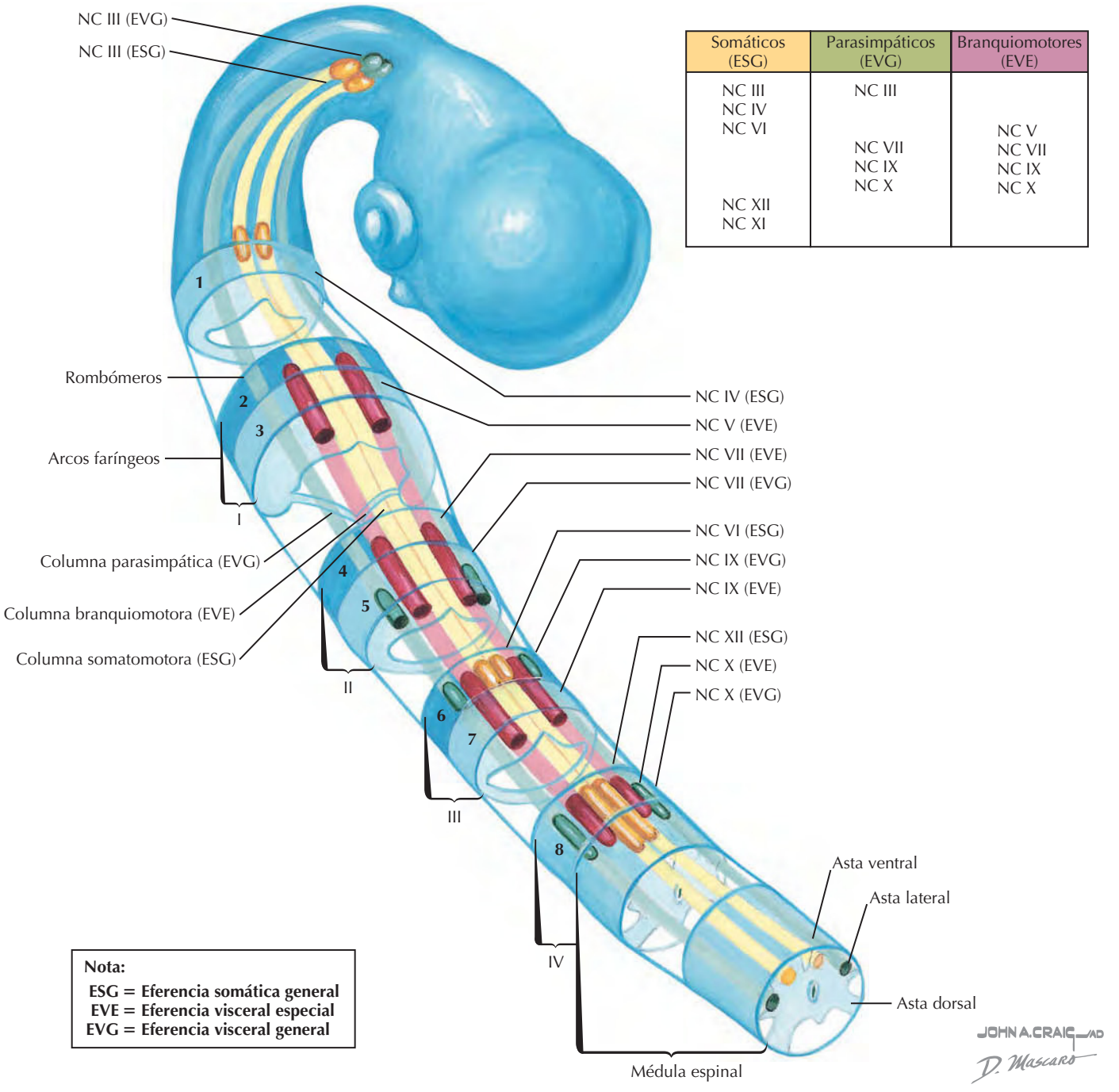
Nervio	Arco	Componentes neuronales
Trigémino (V)	1	Sensorial general (rostro, órbita, cavidades nasal y oral) Branquiomotor (músculos de la masticación, tensor del tímpano, tensor del velo palatino)
Facial (VII)	2	Branquiomotor (músculos de la expresión facial, estilohioideo, digástrico posterior, estapedio) Sensorial especial (gusto de los dos tercios anteriores de la lengua) Parasimpático hacia los ganglios pterigopalatino y submaxilar (para las glándulas lacrimales, mucosa nasal y glándulas salivares)
Glosofaríngeo (IX)	3	Sensorial visceral hacia la faringe Branquiomotor hacia el estilofaríngeo Parasimpático hacia el ganglio ótico (para la glándula parótida) Sensorial especial (gusto de la parte posterior de la lengua; cuerpo y seno carotídeos)
Vago (X)	4 y 6	Branquiomotor (faringe y laringe) Sensorial visceral (laringe, parte anterior del tubo digestivo bajo la faringe y tubo digestivo medio) Sensorial general hacia conducto auditivo externo Parasimpático (ganglios entéricos intestinales) Sensorial espacial (gusto en la laringofaringe; cuerpo y seno carotídeos)

Reproducido con permiso de Cochard L. Netter´s Atlas of Human Embriology. Filadelfia: Elsevier, 2002.

8.18 COMPONENTES NEURONALES DE LOS NERVIOS CRANEALES

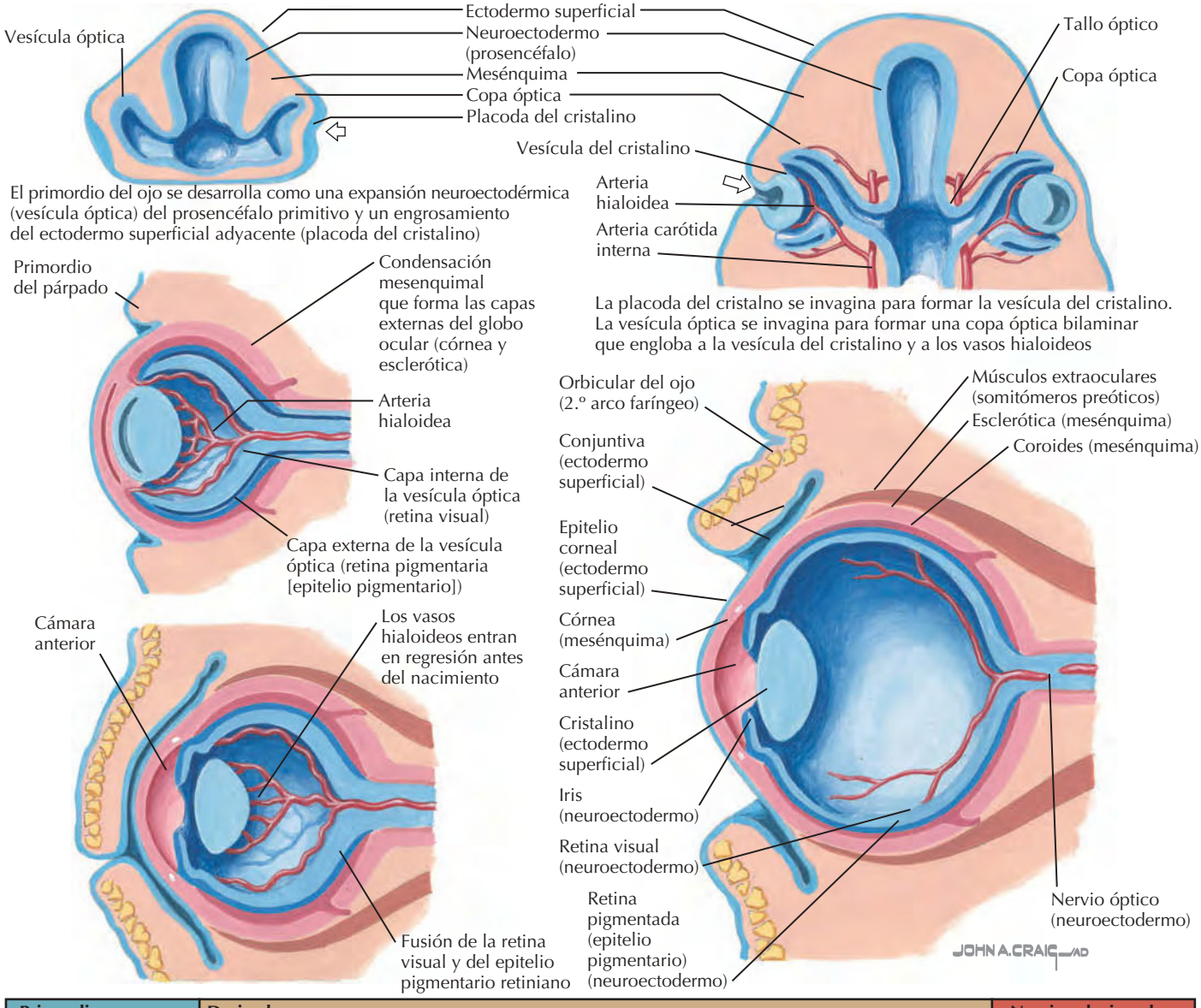
Los nervios de los arcos faríngeos de la cabeza y del cuello constan de diferentes tipos neuronales. La mayoría tienen neuronas braquiomotoras para los músculos esqueléticos derivados de los arcos y el mesénquima, neuronas sensoriales viscerales para los recubrimientos endodérmicos internos de los arcos (laringe y faringe) y neuronas sensoriales generales para el ectodermo de superficie o el recubrimiento del estomodeo. Los somitos dan lugar a los músculos extraoculares y a lo músculos intrínsecos de la lengua. Las placodas y la copa óptica se relacionan con órganos sensoriales especiales de la cabeza. Los nervios craneales III, VII y X tienen componentes parasimpáticos preganglionares que inervan ganglios distantes de sus nervios de origen.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



8.19 DESARROLLO DE LOS NÚCLEOS MOTORES Y AUTÓNOMOS PREGANGLIONARES EN EL TRONCO ENCEFÁLICO Y LA MÉDULA ESPINAL

Se desarrollan columnas de la sustancia gris en la médula espinal para las motoneuronas inferiores somáticas (asta ventral) y las neuronas autónomas preganglionares (asta lateral). Estas columnas se extienden cranealmente al interior del tronco encefálico, manteniendo la misma relación posicional general entre ellas pero organizadas en una serie de núcleos separados pero alineados. Un tercer grupo de núcleos se desarrolla en el rombencéfalo como neuronas braquiomotoras que inervan los músculos de los arcos faríngeos. Tanto las neuronas motoras somáticas como las braquiomotoras se clasifican como motoneuronas inferiores y poseen axones que abandonan el SNC para hacer sinapsis sobre fibras musculares esqueléticas.

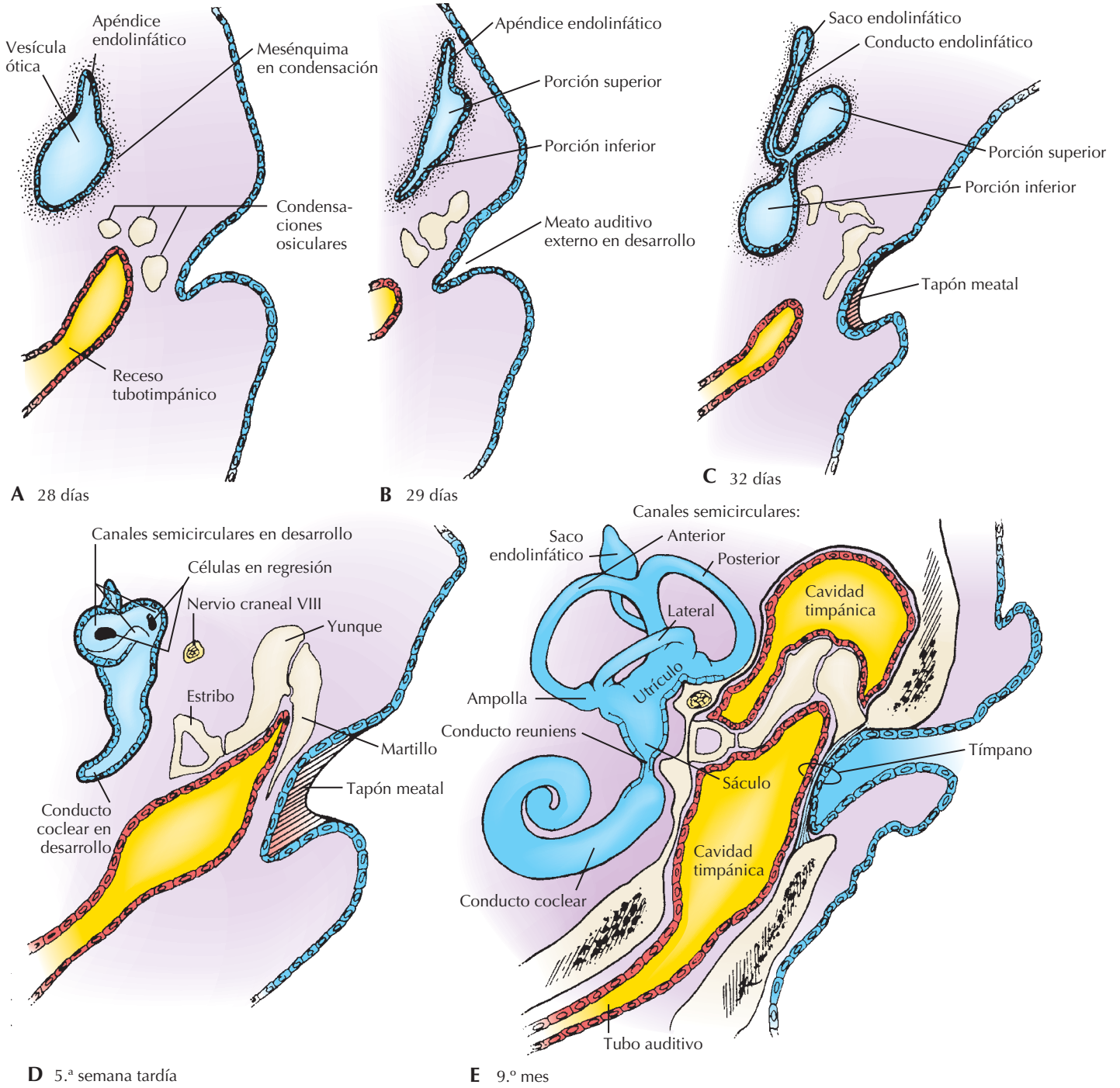


Primordio	Derivado	Nervio relacionado
Copa óptica	Retina, nervio óptico, epitelio ciliar y del iris y músculos consctrictores y dilatadores de la pupila	Nervio óptico (II)
Mesénquima cefálico	Córnea, esclerótica, meninges, coroides, músculo ciliar y tejido conjuntivo ciliar y tejido conjuntivo del iris	Nervio oftálmico (VI)
Somitos	Músculos extraoculares del ojo	III, IV y VI
Ectodermo superficial	Epidermis del párpado, conjuntiva, glándula lacrimal	Nervio oftálmico (VI)
2.º arco faríngeo	Músculo orbicular del ojo	Nervio facial (VII)
Placoda del cristalino	Cristalino	

8.20 DESARROLLO DEL OJO Y LA ÓRBITA

La retina y el nervio óptico se desarrollan como una extensión en doble capa del tubo neural, la copa óptica. Esta extensión rodea la vesícula del cristalino de origen superficial y tiene un surco ventral para acomodar a los vasos sanguíneos. El iris y el cuerpo ciliar se forman en parte del epitelio de la copa óptica. Las dos capas de la copa óptica nunca se fusionan completamente y pueden separarse en el caso de un desprendimiento de retina. Los tejidos conjuntivos de origen mesodérmico incluyen a la esclerótica, la coroides y la capa vascular de la coroides. Los músculos extraoculares derivan de los somitómeros. La epidermis de los párpados se desarrolla del ectodermo superficial y es continua con la conjuntiva y el epitelio corneal.

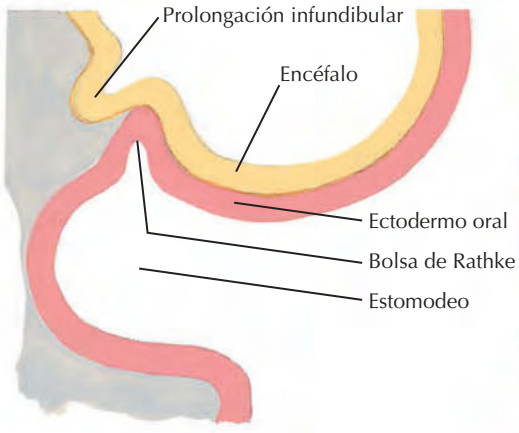
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



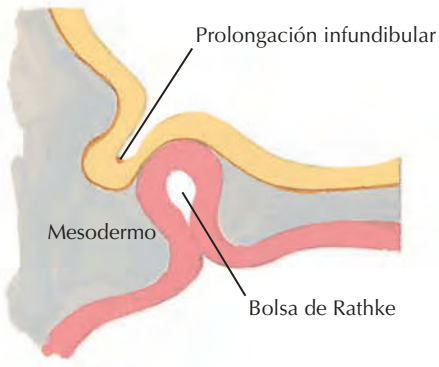
Reproducido con permiso de Schoenwolf, G. Bleyl S, Brauer P, y cols. de Larsen´s Human Embriology, 4.ª ed., Filadelfia: Elsevier, 2008.

8.21 DESARROLLO DEL OÍDO

El oído está constituido por el componente externo (el pabellón auditivo, el conducto auditivo externo hasta el tímpano); el componente medio (la cadena de huesecillos [martillo, yunque, estribo]); y el componente interno (los laberintos óseo y membranoso, la cóclea y los canales semicirculares. El oído externo deriva del primer surco faríngeo, el oído medio de la primera bolsa faríngea y el oído interno de la placoda ótica.



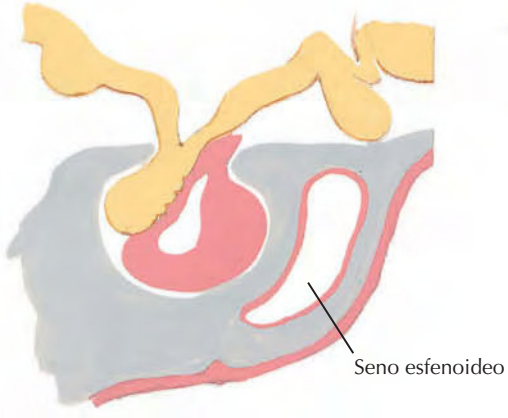
1. Inicio de la formación de la bolsa de Rathke y la prolongación infundibular



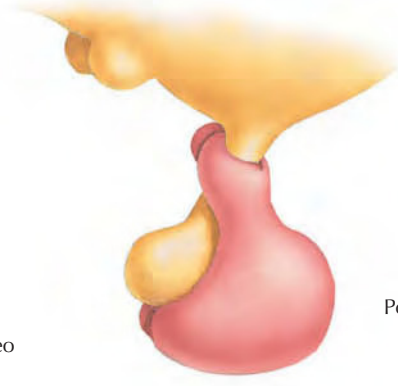
2. El cuello de la bolsa de Rathke es constreñido por el crecimiento del mesodermo



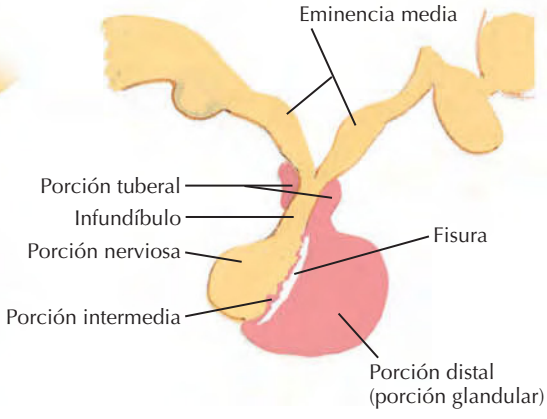
3. La bolsa de Rathke se separa por estrangulamiento



4. El segmento invaginado se ajusta a la prolongación neural, formando la porción distal, la porción intermedia y la porción tuberal



5. La porción tuberal engloba al tallo infundibular (vista de la superficie lateral)



6. Forma madura

Hormonas de la hipófisis

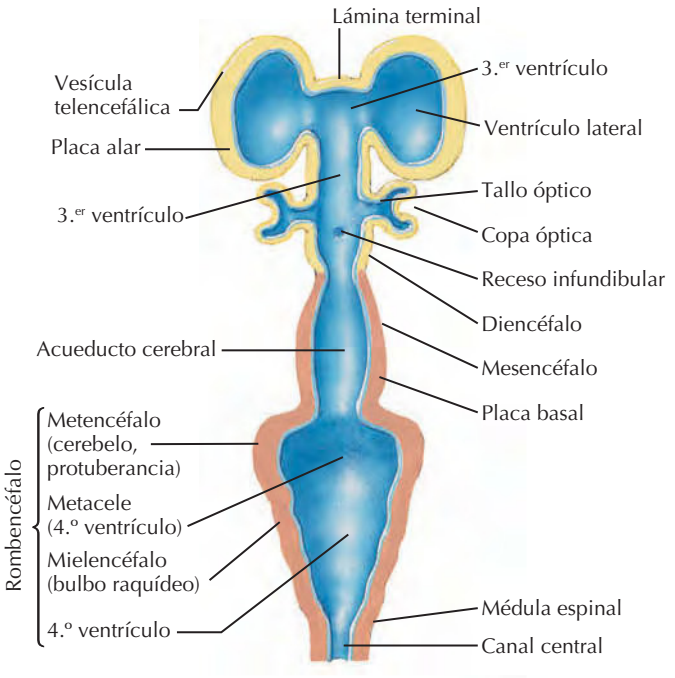
Del lóbulo anterior (porción distal)		Del lóbulo posterior (porción nerviosa)
Hormona foliculoestimulante (FSH)	Hormona tiroideoestimulante (TSH)	Vasopresina
Hormona luteinizante (LH)	Hormona adrenocorticotropa (ACTH)	Oxitocina
Prolactina	Hormona de crecimiento (GH)	

8.22 DESARROLLO DE LA HIPÓFISIS

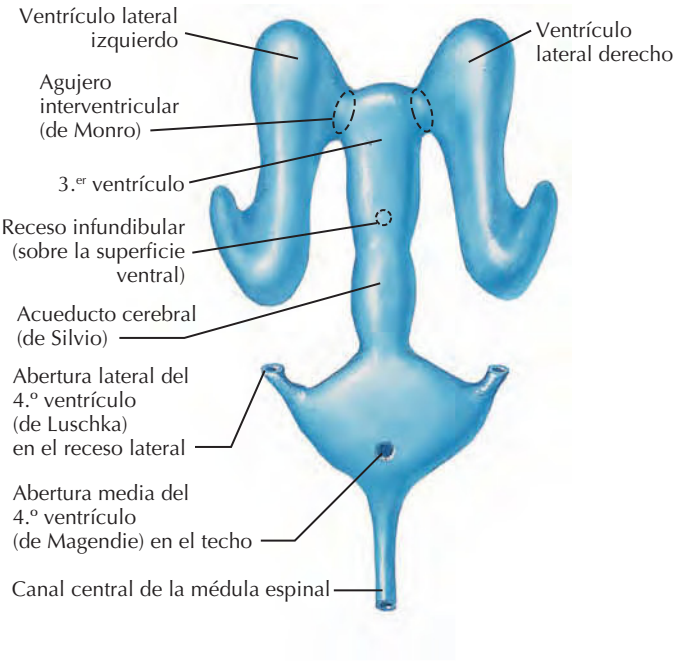
La hipófisis se desarrolla como consecuencia de dos primordios separados. El lóbulo anterior (adenohipófisis) se deriva del techo del estomodeo y engloba la base del lóbulo posterior (neurohipófisis). El lóbulo posterior deriva del encéfalo y posee prolongaciones axónicas procedentes del hipotálamo que secretan oxitocina y vasopresina a la circulación general. El lóbulo anterior contiene pituicitos que responden a factores liberadores e inhibidores procedentes de neuronas del encéfalo que son liberados a través del canal vascular privado y el sistema portal hipofisario y se secretan a esta circulación hormonas como la hormona foliculoestimulante, la hormona luteinizante, la prolactina, la hormona tiroideoestimulante, la hormona adrenocorticotropa y la hormona de crecimiento.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

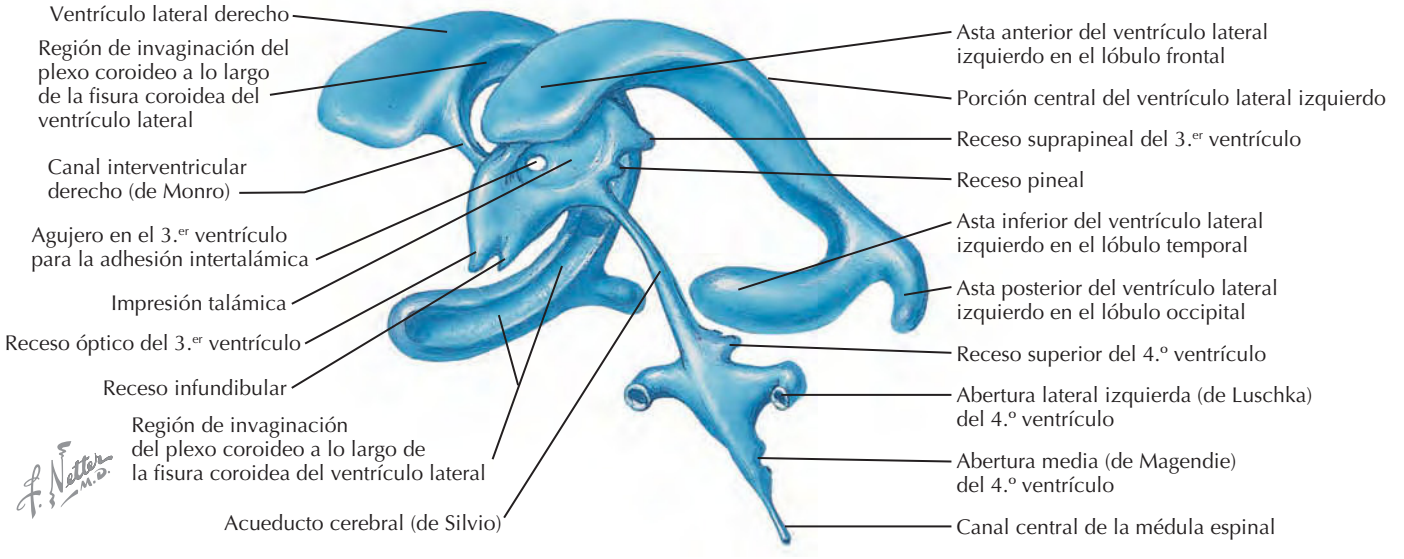
Sección frontal (ventral al surco limitante) a los 36 días



Revestimiento ependimario de las cavidades encefálicas a los 3 meses



Revestimiento ependimario de las cavidades encefálicas a los 9 meses (nacimiento)

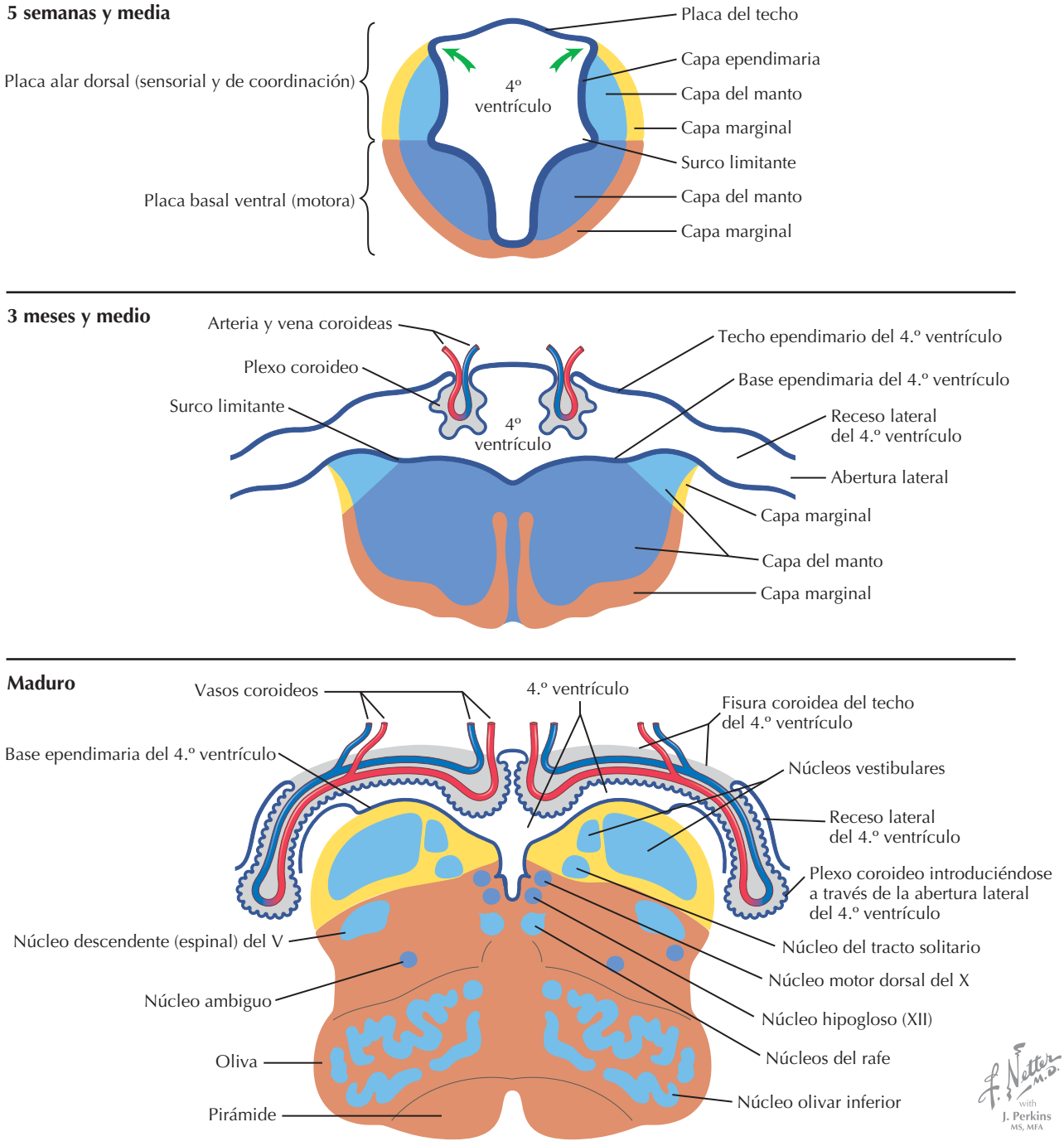


8.23 DESARROLLO DE LOS VENTRÍCULOS

El rápido crecimiento del tronco encefálico y del prosencéfalo altera la apariencia uniforme de los ventrículos. Los ventrículos laterales en forma de C siguen el crecimiento del telencéfalo, con acceso limitado al interior del tercer ventrículo a través del agujero interventricular de Monro. El estrecho acueducto cerebral se mantiene muy pequeño en el mesencéfalo superior y se abre al interior del cuarto ventrículo expandido y con forma romboidal. Los agujeros de Magendie (medial) y Luschka (lateral) del cuarto ventrículo permiten el flujo desde el sistema ventricular hacia las cisternas en desarrollo del espacio subaracnoideo. El LCR vuelve a entrar en el sistema venoso a través de las granulaciones aracnoideas, válvulas de un sentido que permiten el drenaje desde el espacio subaracnoideo hacia el interior de los senos durales (venosos), especialmente al seno sagital superior.

ASPECTOS CLÍNICOS

La forma de C del sistema ventricular proviene del desarrollo de las vesículas encefálicas primarias, con las flexuras y el desarrollo neural desproporcionado. Los ventrículos laterales se asocian con el telencéfalo, el tercer ventrículo con el diencéfalo, el acueducto cerebral con el mesencéfalo y el cuarto ventrículo con el rombencéfalo (mentencéfalo [protuberancia] y mielencéfalo [bulbo raquídeo]). Los agujeros de Magendie y Luschka, que permiten el escape del LCR hacia el interior del espacio subaracnoideo, son ya patentes al final del primer trimestre. Una obstrucción del flujo de LCR interno provoca hidrocefalia interna. Una causa común para tal obstrucción es la atresia del acueducto cerebral, con tercer ventrículo y ventrículos laterales agrandados. Otro lugar de posible obstrucción aparece en el síndrome de Dandy-Walker, malformación del cuarto ventrículo que incluye atresia de los orificios de Magendie y Luschka, hidrocefalia interna de todo el sistema ventricular, hipoplasia del cerebelo y formación de quistes en la fosa posterior.

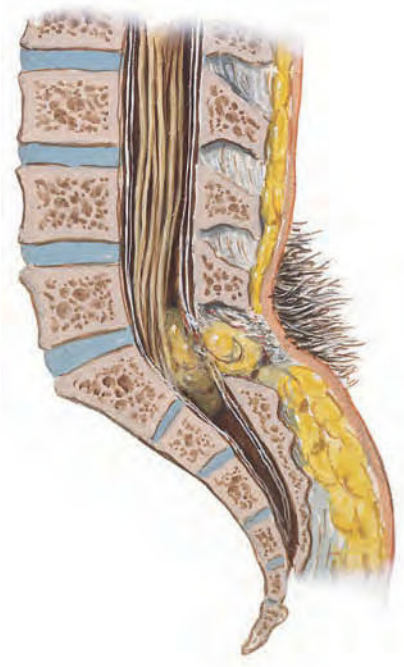


8.24 DESARROLLO DEL CUARTO VENTRÍCULO

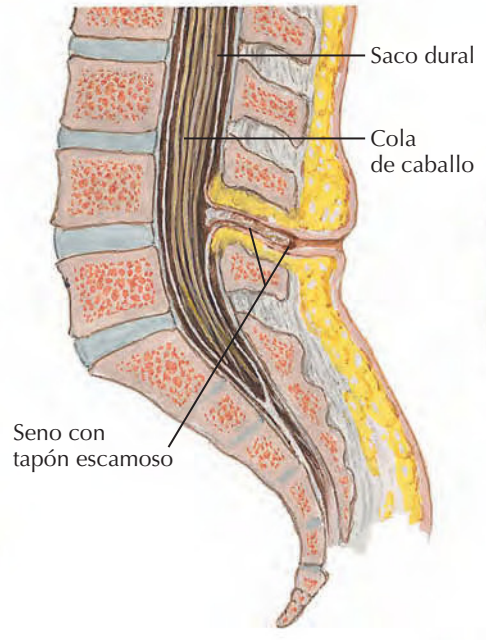
La expansión del cuarto ventrículo desde el canal central original del rombencéfalo hacia su forma madura es un proceso complejo. El surco limitante es conspicuo tempranamente en el desarrollo (5 semanas y media), y las paredes laterales originales se expanden hacia fuera y reposan horizontalmente (3 meses y medio) según se expande la placa del techo hacia ambos lados. Como resultado, el surco limitante se convierte en una referencia en el límite dorsal del bulbo raquídeo en la base del cuarto ventrículo, separando las estructuras motoras medialmente de las estructuras sensoriales lateralmente. La abertura lateral del cuarto ventrículo (el agujero de Luschka) se abre hacia el interior del espacio subaracnoideo. En su forma madura (ilustración de abajo), estas aberturas laterales pares son los principales canales entre la circulación externa e interna del LCR y deben permanecer abiertos para prevenir la hidrocefalia interna.

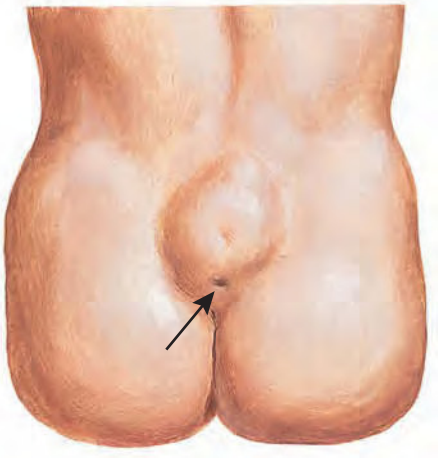
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Espína bífida oculta



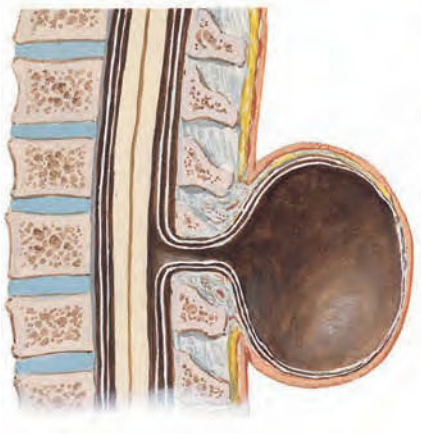
Seno dérmico





Almohadilla adiposa sobre la espina bífida oculta. Puede que aparezca un mechón de vello o un hoyuelo en la piel, o puede no existir manifestación externa. En este caso además está presente el seno dérmico *(flecha)*

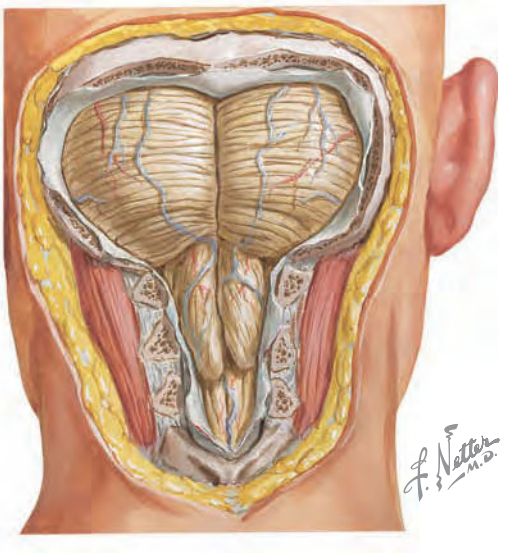
Tipos de espina bífida abierta con salida de contenidos espinales



Meningocele



Meningomielocele



Descompresión del síndrome de Arnold-Chiari

8.25 DEFECTOS DEL TUBO NEURAL

La espina bífida aparece cuando falla el desarrollo de un arco vertebral; el tubo neural no puede moverse bajo la superficie, y las células del esclerotomo del somito no pueden migrar sobre él para completar el arco vertebral. La médula espinal puede estar expuesta en la superficie (mielosqusis), lo que implica déficits funcionales importantes o la muerte y una alta probabilidad de infección. Puede formarse una prominencia, usualmente en la región lumbar, en la cual pueden sobresalir la médula espinal y las raíces nerviosas (meningomielocele) o en la que está presente LCR (meningocele). Cuando se reparan estos defectos, puede herniarse el tronco encefálico (malformación de Arnold-Chiari), y pueden estar presentes extensos déficits funcionales, como pérdida de la función intestinal o de la vejiga, y pérdida de función motora y sensorial en las extremidades inferiores. En su forma más benigna, la espina bífida oculta puede manifestarse como un pequeño penacho de vello en el lugar del defecto.



Encefalocele frontal

Anencefalia

8.26 DEFECTOS DEL ENCÉFALO Y EL CRÁNEO

Los defectos de la porción craneal del tubo neural implican al encéfalo y al cráneo. Si el hueso occipital u otros huesos de la línea media tienen fallos en su osificación, las meninges y probablemente el tejido encefálico pueden sobresalir en un saco (encefalocele). Si el neuroporo craneal falla en su cierre, el encéfalo y gran parte del cráneo no se desarrollan (anencefalia) y el tejido presente está expuesto al medio externo. Esta situación es incompatible con la vida. La malformación de Arnold-Chiari puede aparecer con o sin espina bífida, como en un meningomielocele; en esta malformación, las tonsilas del cerebelo se hernian a través del agujero magno y pueden alterar funciones vitales del tronco encefálico, provocando la muerte.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

9

SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Introducción y organización básica

9.1 Esquema de la médula espinal con los componentes sensoriales, motores y autónomos de los nervios periféricos
9.2 Anatomía de un nervio periférico
9.3 Lesión de un nervio periférico y degeneración en una neuropatía por compresión
9.4 Relación de las raíces de los nervios espinales con las vértebras
9.5 Vías sensoriales: reflejas y cerebelares
9.6 Vías sensoriales: lemniscales
9.7 Vías motoras: organización básica de las motoneuronas superiores e inferiores
9.8 Vías autónomas
9.9 Receptores cutáneos
9.10 Corpúsculos de Pacini
9.11 Propiorreceptores
9.12 La piel y sus nervios
9.13 La unión neuromuscular y su neurotransmisión
9.14 Uniones neuroefectoras

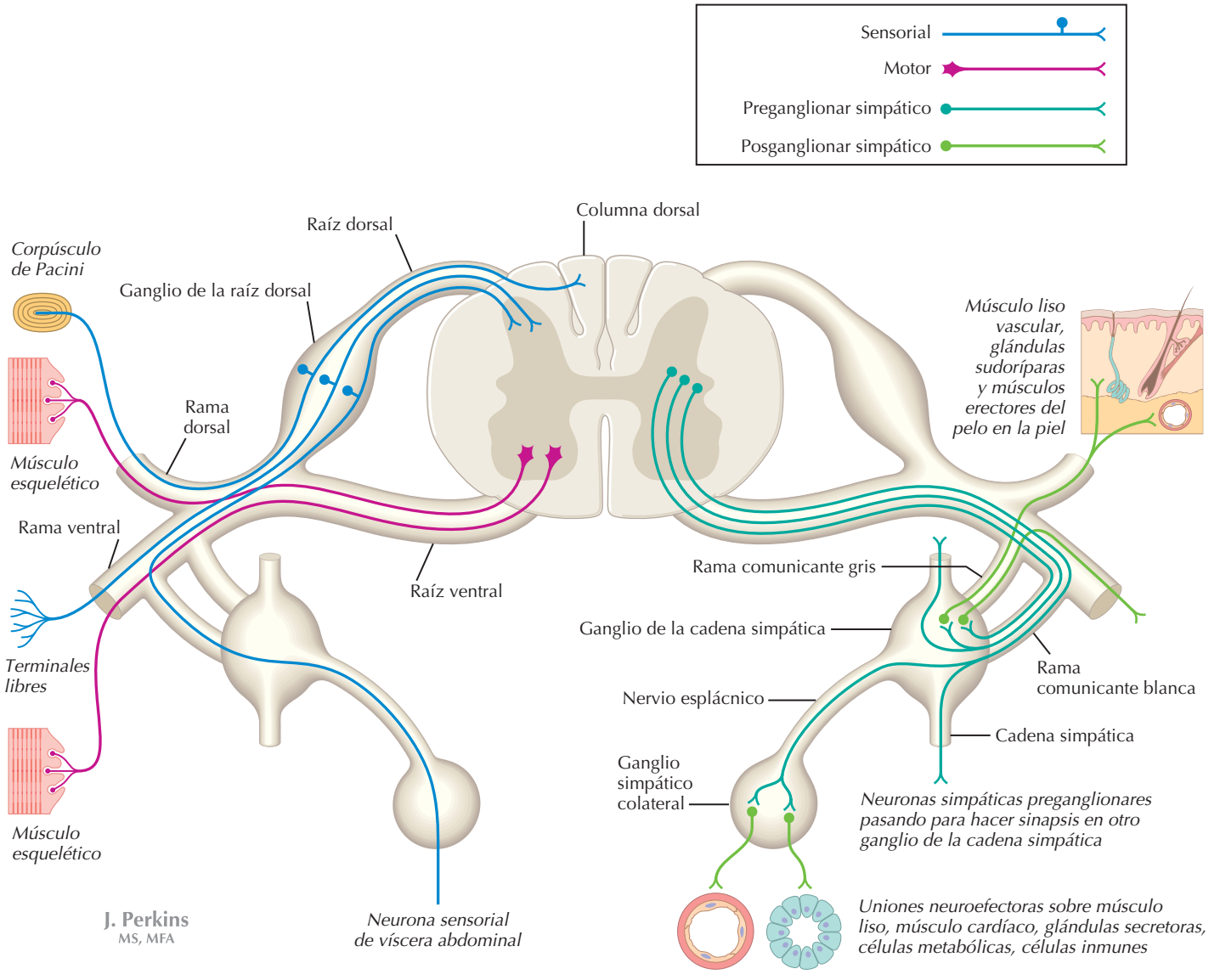
Sistema nervioso somático

9.15 Distribución de dermatomos
9.16 Nervios cutáneos de la cabeza y del cuello
9.17 Plexo cervical in situ
9.18 Plexo cervical
9.19 Nervio frénico
9.20 Nervios torácicos
9.21 Plexo braquial
9.22 Dermatomos de la extremidad superior
9.23 Inervación cutánea de la extremidad superior
9.24 Los nervios escapular, axilar y radial por encima del codo
9.25 El nervio radial en el antebrazo
9.26 Nervio musculocutáneo
9.27 Nervio mediano
9.28 Síndrome del túnel carpiano
9.29 Nervio cubital
9.30 Plexo lumbar
9.31 Plexos sacro y coccígeo
9.32 Nervios femoral y cutaneofemoral lateral
9.33 Nervio obturador
9.34 Nervios ciático y cutaneofemoral posterior
9.35 Nervio tibial
9.36 Nervio peroneo común

Sistema nervioso autónomo

9.37 Esquema general
9.38 Inervación autónoma de órganos del sistema inmunitario y de órganos metabólicos
9.39 Vías reflejas
9.40 Sinapsis colinérgicas y adrenérgicas
9.41 Esquema de la inervación colinérgica y adrenérgica a las estructuras motoras y autónomas
9.42 Inervación autónoma de la cabeza y del cuello: vista medial
9.43 Inervación autónoma de la cabeza y del cuello: vista lateral
9.44 Esquema de la inervación autónoma de la cabeza y del cuello
9.45 Inervación autónoma del ojo
9.46 Inervación autónoma de la cavidad nasal
9.47 Esquema de los ganglios pterigopalatino y submandibular
9.48 Esquema del ganglio ótico
9.49 Inervación de las extremidades
9.50 Cadena simpática torácica y nervios esplácnicos
9.51 Inervación del árbol traqueobronquial
9.52 Inervación del corazón
9.53 Nervios y ganglios abdominales
9.54 Nervios del esófago
9.55 Inervación del estómago y del duodeno proximal
9.56 Nervios del estómago y del duodeno
9.57 Inervación de los intestinos delgado y grueso
9.58 Nervios del intestino delgado
9.59 Nervios del intestino grueso
9.60 Sistema nervioso entérico: vista longitudinal
9.61 Sistema nervioso entérico: vista en sección transversal
9.62 Inervación autónoma del hígado y el tracto biliar
9.63 Inervación autónoma del páncreas
9.64 Esquema de la inervación de la glándula adrenal
9.65 Inervación de la glándula adrenal
9.66 Nervios y ganglios pélvicos autónomos
9.67 Nervios de los riñones, uréteres y vejiga urinaria
9.68 Inervación del riñón y del uréter superior
9.69 Inervación de la vejiga urinaria y del uréter inferior
9.70 Inervación de los órganos reproductores masculinos
9.71 Inervación de los órganos reproductores femeninos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



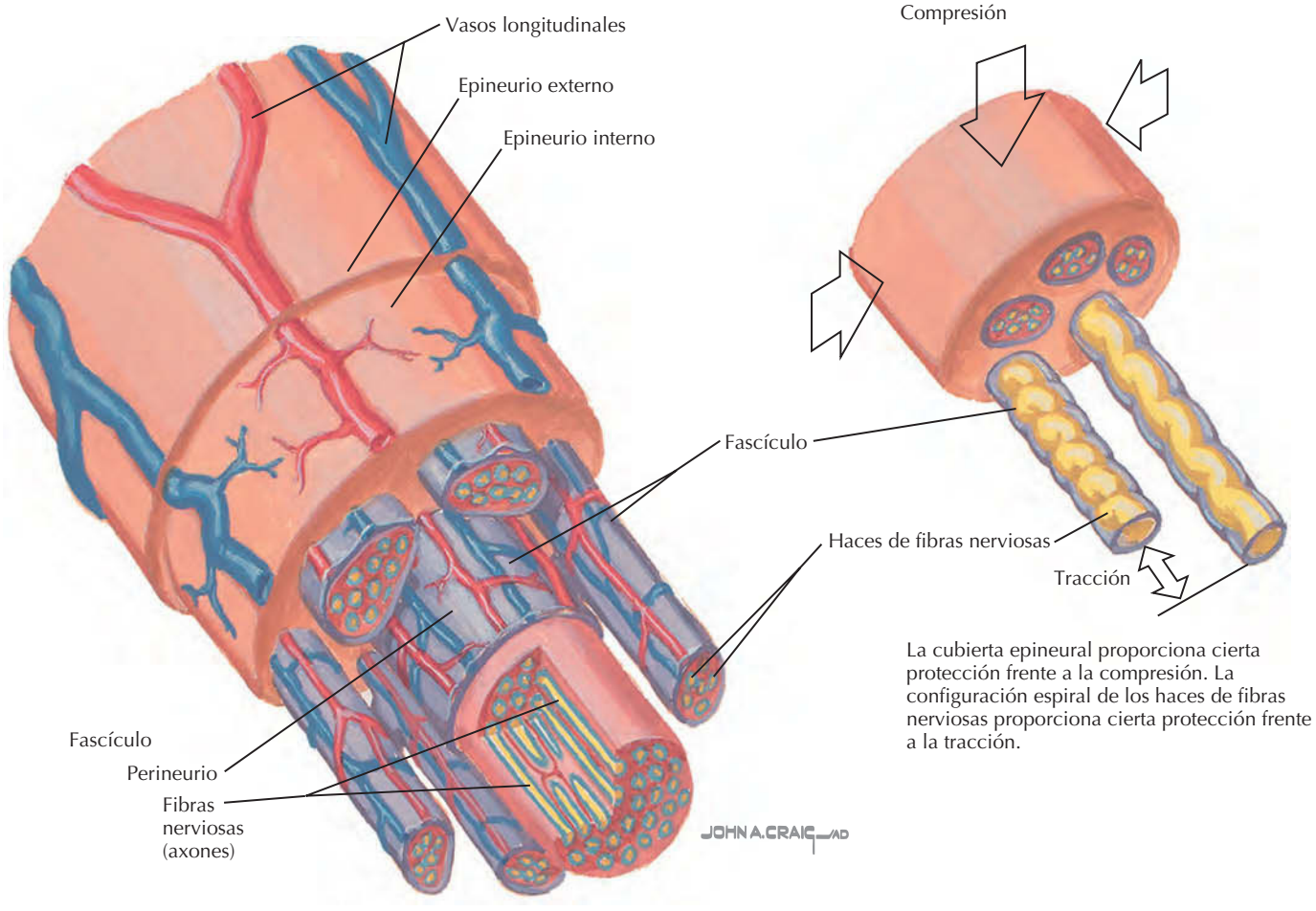
INTRODUCCIÓN Y ORGANIZACIÓN BÁSICA

9.1 ESQUEMA DE LA MÉDULA ESPINAL CON LOS COMPONENTES SENSORIALES, MOTORES Y AUTÓNOMOS DE LOS NERVIOS PERIFÉRICOS

Los nervios periféricos están constituidos por axones de neuronas sensoriales primarias, motoneuronas inferiores (MNI) y neuronas autónomas preganglionares y posganglionares. Los axones sensoriales primarios presentan receptores sensoriales (elementos transductores) en sus extremos periféricos (distales), contiguos con el segmento inicial del axón. La porción proximal del axón entra en el sistema nervioso central (SNC) y finaliza en núcleos sensoriales secundarios asociados a vías reflejas, cerebelares y lemniscales. Las MNI del asta anterior de la médula espinal envían axones a través de las raíces ventrales (anteriores) que viajan por nervios periféricos hacia los músculos esqueléticos, con los que establecen uniones neuromusculares. Las neuronas autónomas preganglionares envían axones a través de las raíces ventrales que finalizan en ganglios autónomos en la médula adrenal. Las neuronas posganglionares envían axones por los nervios esplácnicos o periféricos y establecen uniones neuroefectoras con músculo liso, músculo cardíaco, glándulas secretoras, células metabólicas y células del sistema inmunitario.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los nervios periféricos se forman a través de la unión de las raíces dorsales y ventrales y su subsecuente ramificación, similar al proceso que se produce a través del plexo braquial. Los nervios periféricos terminales resultantes contienen categorías limitadas de tipos axónicos, incluyendo axones de MNI (tanto alfa como gamma), axones sensoriales primarios (tanto mielínicos como amielínicos) y axones autónomos (principalmente axones simpáticos postganglionares). Las lesiones que destruyen los nervios periféricos pueden causar parálisis flácida de los músculos esqueléticos inervados (con pérdida de tono muscular y atrofia por desinervación); la pérdida de algunos o todos los aspectos de la sensación somática en el territorio inervado, y cierta disfunción autónoma provocada por la pérdida de la inervación simpática (p. ej., vasodilatación y ausencia de sudoración). Una lesión por irritación de un nervio periférico se manifiesta usualmente como un dolor radiante en el territorio inervado.

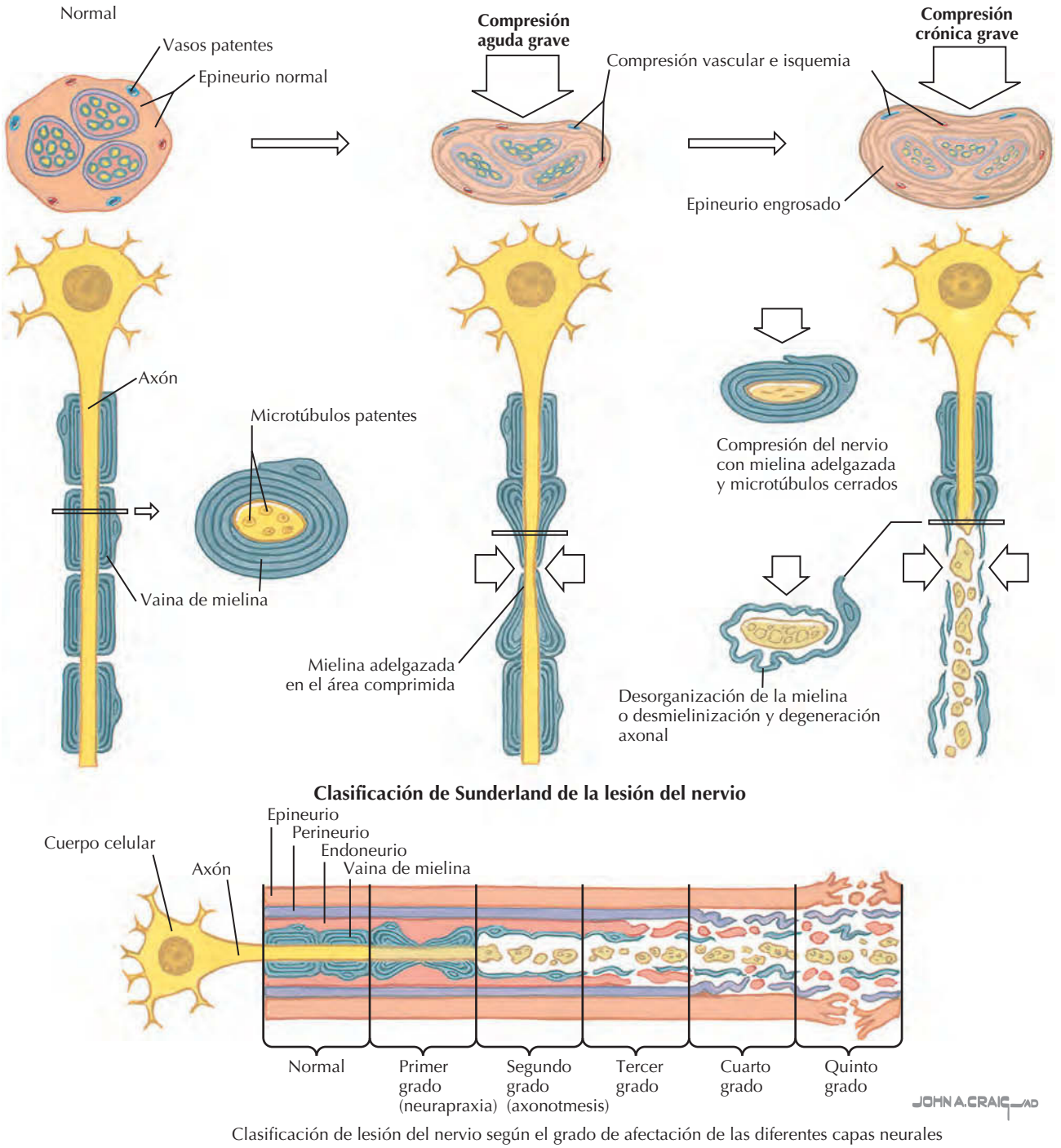


La cubierta epineural proporciona cierta protección frente a la compresión. La configuración espiral de los haces de fibras nerviosas proporciona cierta protección frente a la tracción.

9.2 ANATOMÍA DE UN NERVIO PERIFÉRICO

Un nervio periférico está constituido por axones mielínicos y amielínicos, las vainas conjuntivas con los que están asociados y vasos sanguíneos locales, los vasa nervorum. Los axones amielínicos están rodeados por el citoplasma de las células de Schwann, denominadas vainas de Schwann. Cada segmento individual de un axón mielínico está envuelto por una vaina de mielina, elaborada por una única célula de Schwann. El espacio descubierto entre cada vaina de mielina se denomina nódulo de Ranvier y es el lugar de la membrana donde están presentes canales de sodio y también el lugar para la iniciación o el reinicio del potencial de acción. El endoneurio es tejido conjuntivo laxo de soporte que se encuentra entre los axones individuales dentro de un fascículo. Los fascículos con múltiples axones están envueltos con una envuelta de células de soporte y tejido conjuntivo con colágeno; este perineurio actúa como una barrera hematonerviosa y ayuda a proteger a los axones de la difusión local de sustancias potencialmente tóxicas. Esta barrera perineurial puede estar interrumpida en patologías neuropáticas como la neuropatía diabética. El epineurio es la capa más externa de tejido conjuntivo de soporte que envuelve al nervio completo.

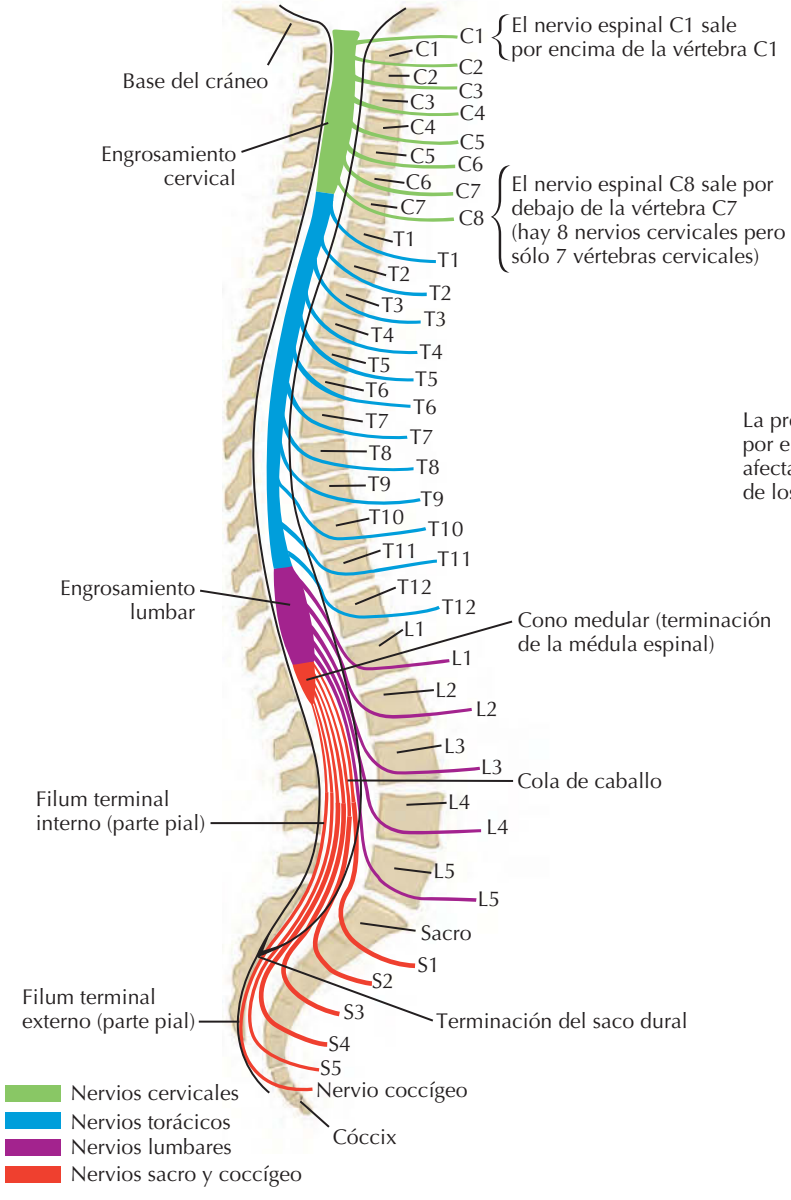
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

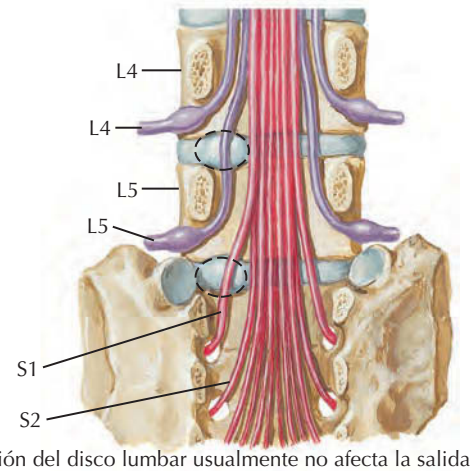


Clasificación de lesión del nervio según el grado de afectación de las diferentes capas neurales

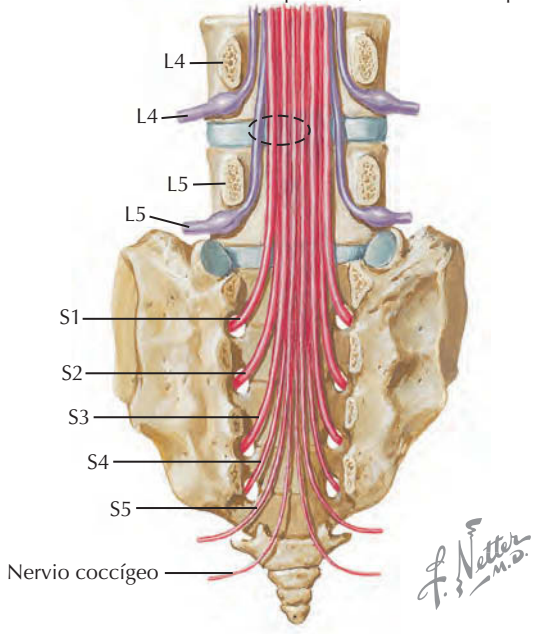
9.3 LESIÓN DE UN NERVIO PERIFÉRICO Y DEGENERACIÓN EN UNA NEUROPATÍA POR COMPRESIÓN

Si un nervio periférico se comprime o daña, tiene lugar una serie de reacciones en las neuronas cuyos axones han sido dañados y en el tejido conjuntivo. En el lugar de la lesión puede producirse daño axónico y adelgazamiento de la mielinización. Distal al lugar de la lesión, la porción periférica del axón puede degenerar (lo que se denomina degeneración walleriana), provocando la ruptura y disolución del axón periférico. Las células de Schwann que mielinizan los axones en degeneración también se rompen y degeneran. Sin embargo, la membrana basal se mantiene intacta, proporcionando un andamiaje a través del que pueden dirigirse futuros axones en regeneración. La porción central (proximal) de la neurona puede sufrir cambios denominados cromatólisis central. Los grumos de Nissl se fragmentan en ribosomas individuales, el cuerpo celular se hincha y la neurona dirige su metabolismo hacia productos reparativos y estructurales que intentan salvar la neurona y permitirle intentar recuperarse del daño. Si tiene éxito, este proceso revierte gradualmente, y de la neurona comienza a brotar una extensión de un axón periférico, que busca reunirse con la diana de la que fue aislada. Las células de Schwann proliferan y generan nuevas vainas de mielina alrededor del axón que vuelve a crecer, pero las distancias intersegmentales de la nueva vaina de mielina son más cortas que las distancias originales y la vaina de mielina es más delgada; por tanto, el axón regenerado muestra una velocidad de conducción menor que el axón intacto original.





La protrusión del disco lumbar usualmente no afecta la salida del nervio por encima del disco. La protrusión lateral a nivel de los discos L4-5 afecta al nervio espinal L5, no al nervio espinal L4. La protrusión a nivel de los discos L5-S1 afecta al nervio espinal S1, no al nervio espinal L5



La protrusión medial a nivel de los discos L4-5 raramente afecta al nervio espinal L4 pero puede afectar al nervio espinal L5 y a veces a los nervios espinales S1-4

9.4 RELACIÓN DE LAS RAÍCES DE LOS NERVIOS ESPINALES CON LAS VÉRTEBRAS

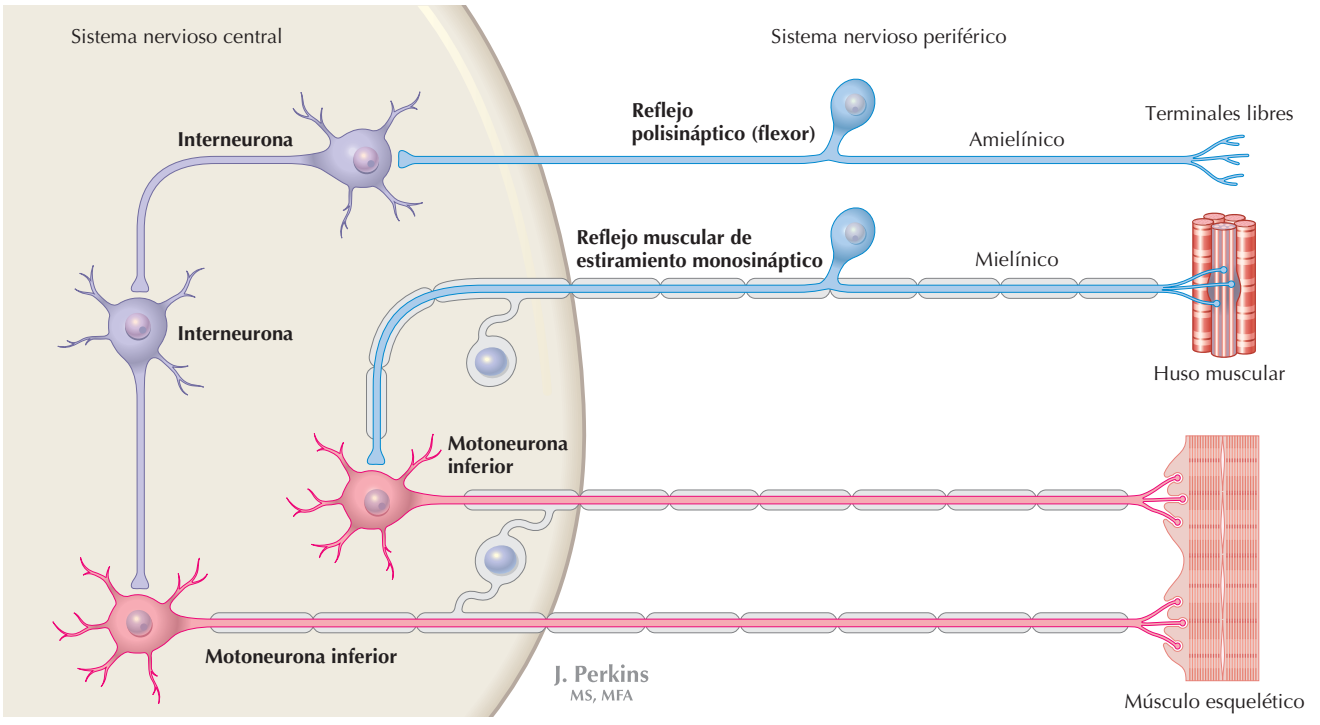
Las raíces dorsal (posterior) y ventral (anterior) de los segmentos de la médula espinal se extienden desde la médula espinal como axones periféricos, revestidos inicialmente con meninges. Según los axones entran en el sistema nervioso periférico, se asocian con las células de Schwann para su mielinización y soporte. Las raíces salen a través de los orificios intervertebrales, aberturas compactas entre las vértebras donde los discos herniados (núcleos pulposos) pueden afectar a las raíces nerviosas y producir síntomas sensoriales o motores. Los axones sensoriales y motores entran en las ramas dorsal y ventral de los nervios periféricos. Los axones autónomos (mielínicos) discurren desde las raíces ventrales al interior de las ramas comunicantes blancas (preganglionares) y hacen sinapsis en ganglios autónomos. Las células ganglionares dan lugar a axones posganglionares (amielínicos) que discurren a través de las ramas comunicantes grises y se unen a los nervios periféricos.

ASPECTOS CLÍNICOS

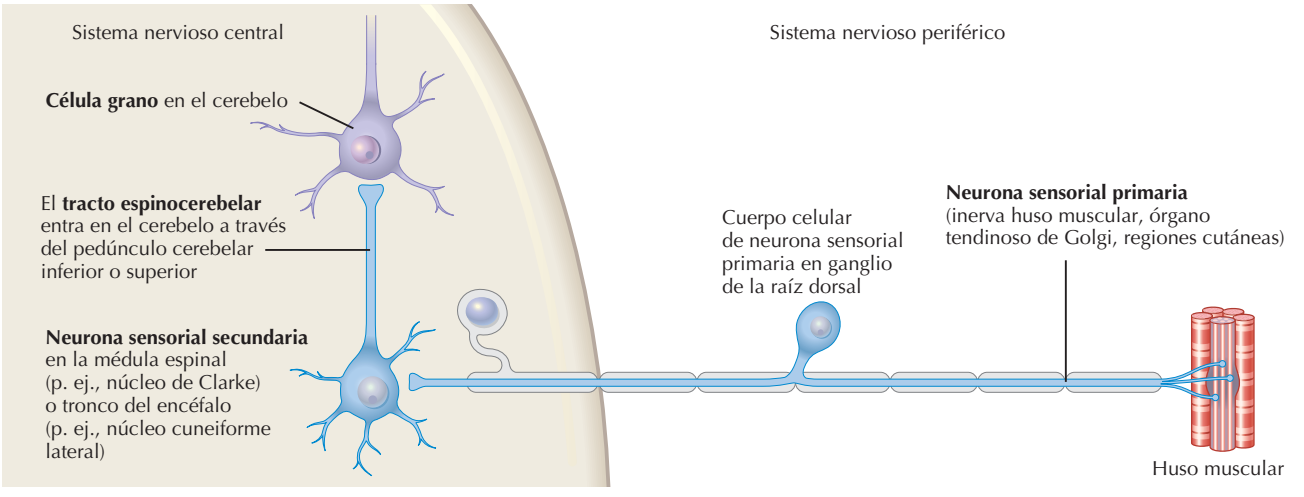
El crecimiento longitudinal de la columna vertebral sobrepasa el crecimiento longitudinal de la médula espinal; como consecuencia, la médula espinal en los adultos finaliza adyacente al cuerpo vertebral L1. Las raíces nerviosas que se encaminan hacia los orificios intervertebrales por debajo de L1 se extienden caudalmente a través del espacio subaracnoideo en la cisterna lumbar, formando la cola de caballo. Pueden producirse daños sobre la cola de caballo como resultado de tumores, como ependimomas y lipomas, o de un disco intervertebral desplazado. Es común que los síntomas aparezcan gradualmente y que sean irregulares debido al amplio espacio para que se muevan las raíces nerviosas en la cisterna lumbar. Se experimenta a menudo dolor radicular con una distribución ciática, con una pérdida progresiva de sensibilidad en un patrón radicular. Una localización más caudal de la masa obstructiva puede conducir a la pérdida de sensibilidad en regiones de inervación sacra en la zona perineal (entrepierna). También puede producirse pérdida de función intestinal, de la vejiga y eréctil. Lesiones más craneales pueden provocar parálisis flácida de las piernas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Canales sensoriales - Reflejos



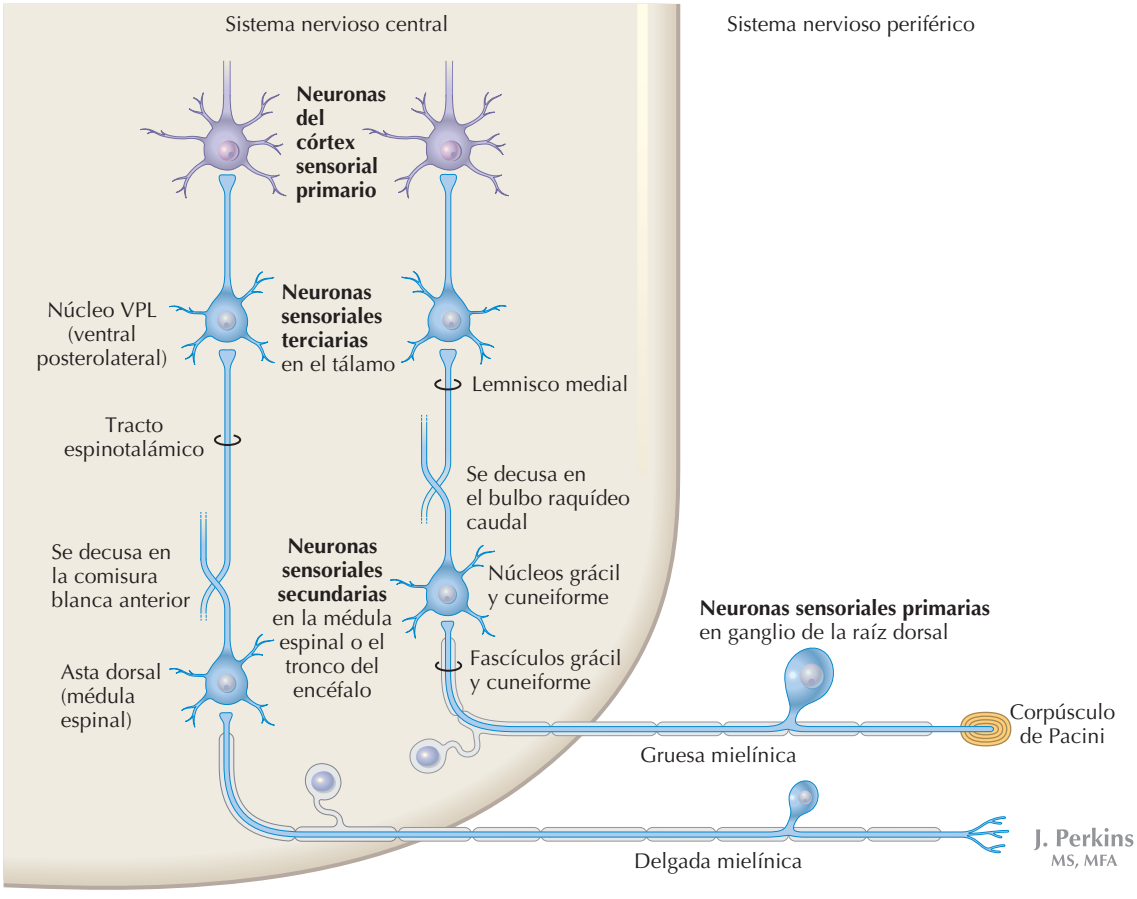
B. Canales sensoriales - Cerebelar



9.5 VÍAS SENSORIALES: REFLEJAS Y CEREBELARES

Los axones sensoriales primarios se comunican con neuronas sensoriales secundarias en vías reflejas, cerebelares y lemniscales, transportando la información transducida desde la periferia hasta el SNC. **A,** Las vías reflejas interconectan axones sensoriales primarios con las células del asta anterior (MNI) a través de una o más sinapsis para alcanzar respuestas motoras reflejas inconscientes a las entradas sensoriales. Estas respuestas pueden ser provocadas en una médula espinal aislada libre de conexiones procedentes del encéfalo. Las vías reflejas monosinápticas conectan axones sensoriales primarios procedentes de los husos neuromusculares, a través de las raíces dorsales, directamente con MNI implicadas en la contracción del reflejo de estiramiento muscular; éste es el único reflejo monosináptico observado en el SNC humano. Las vías reflejas polisinápticas están dirigidas particularmente hacia respuestas flexoras (de retirada) a través de una o más interneuronas para producir patrones coordinados de actividad muscular para retirar una porción del cuerpo de un estímulo molesto o potencialmente dañino. Este canal polisináptico puede extenderse ipsilateral y contralateralmente a través de muchos segmentos. **B,** Los axones somatosensoriales primarios que transportan información procesada inconscientemente desde los músculos, articulaciones, tendones, ligamentos y fuentes cutáneas entran el SNC a través de las raíces dorsales y hacen sinapsis con neuronas sensoriales secundarias en la médula espinal o el tronco del encéfalo caudal. Estas neuronas sensoriales secundarias transportan información, derivada inicialmente de la periferia, hacia el cerebelo ipsilateral a través de las vías espinocerebelares. Las vías espinocerebelares dorsal y ventral transportan información procedente de la parte inferior del cuerpo (T6 y por debajo). El tracto espinocerebelar craneal y el tracto cuneocerebelar transportan información procedente de la parte superior del cuerpo (por encima de T6). También están presentes vías espinocerebelares indirectas polisinápticas (tractos espinoolivocerebelares y espinoreticulocerebelares).

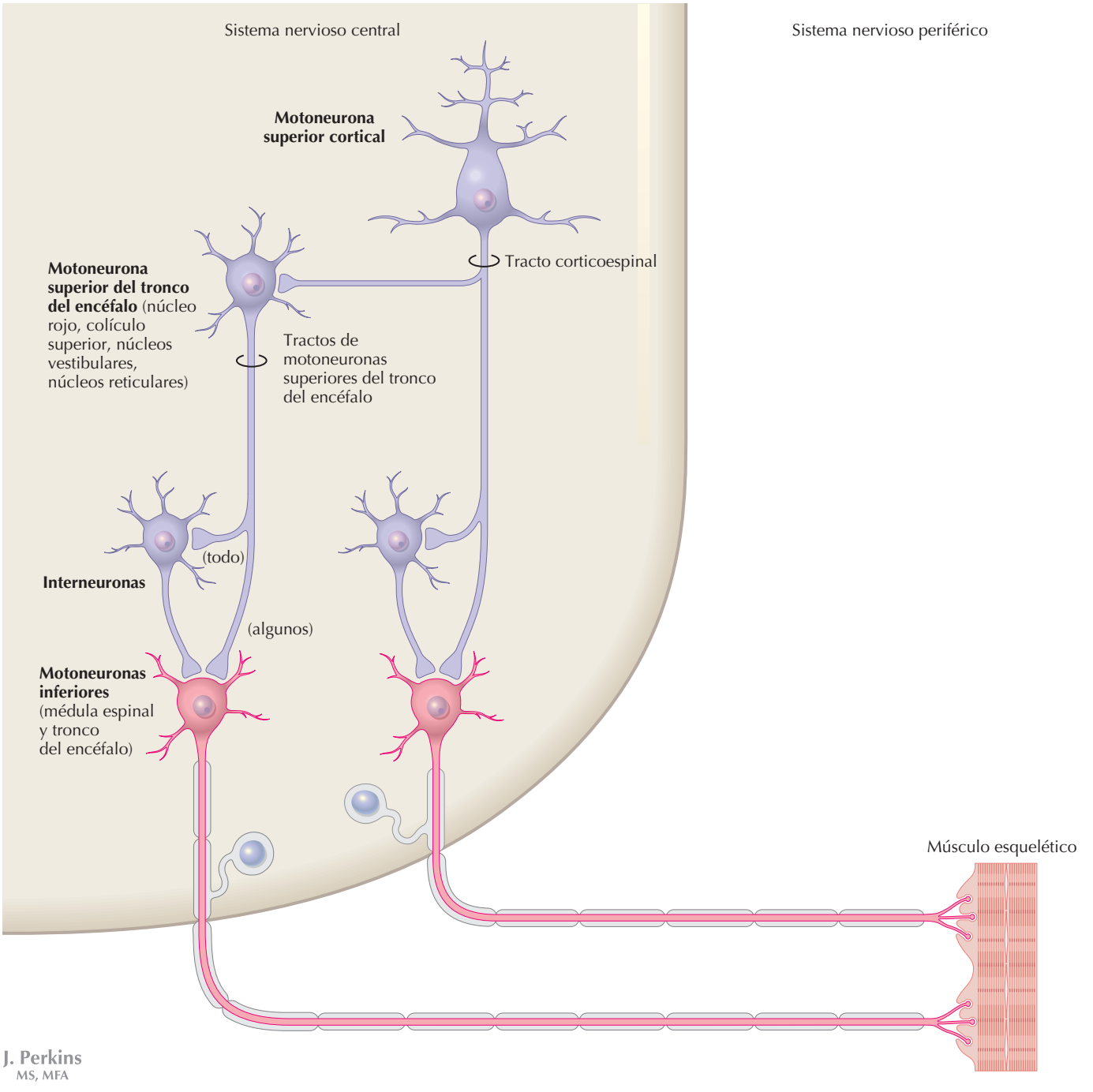
Canales sensoriales - Lemniscal



9.6 VÍAS SENSORIALES: LEMNISCALES

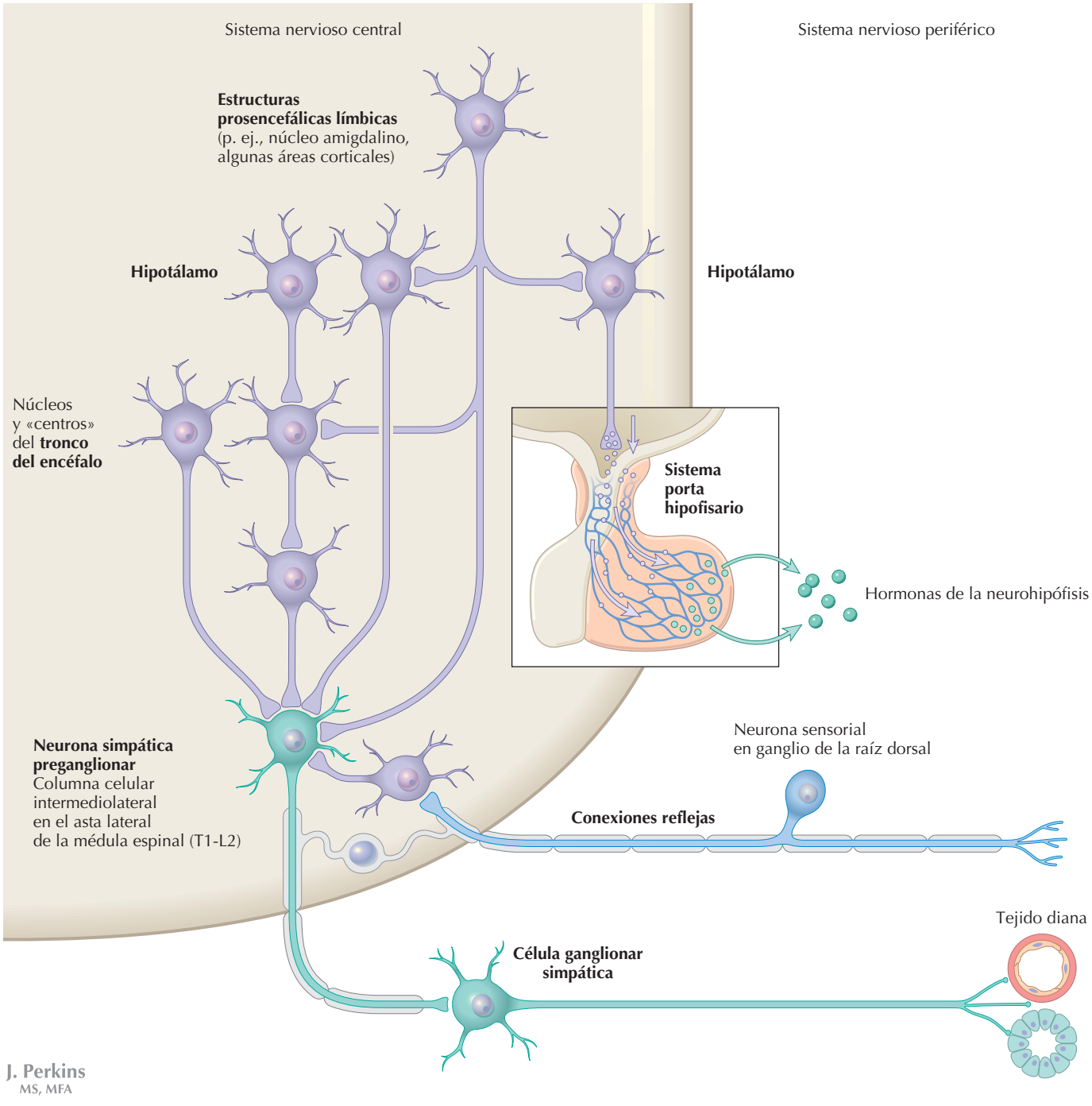
Los axones sensoriales primarios que transportan información sensorial destinada a la percepción consciente surgen desde receptores en tejidos superficiales y profundos. Estos axones entran en el SNC a través de las raíces dorsales y finalizan en núcleos sensoriales secundarios en la médula espinal o el tronco del encéfalo. Los axones sensoriales secundarios que salen de estos núcleos cruzan la línea media (se decusan), ascienden como vías lemniscales, y finalizan en el tálamo contralateral. Estos núcleos talámicos específicos después proyectan hacia regiones específicas del córtex sensorial primario, donde tiene lugar el análisis preciso de la información sensorial entrante percibida conscientemente. La información somatosensorial es dirigida hacia dos categorías de vías, protopáticas y epicríticas. La información epicrítica (sensación precisa, discriminativa; sensación de vibración; sentido de posición de las articulaciones) es transducida por neuronas sensoriales primarias (células ganglionares de la raíz dorsal) que envían axones mielínicos hacia neuronas en el bulbo raquídeo, el núcleo grácil (parte inferior del cuerpo, T6 y por debajo) y el núcleo cuneiforme (parte superior del cuerpo, por encima de T6). Los núcleos grácil y cuneiforme dan lugar al lemnisco medial, una vía sensorial secundaria decusada que finaliza en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Este núcleo talámico tiene proyecciones recíprocas con neuronas corticales de la circunvolución poscentral (áreas de Brodmann 3, 1 y 2). Este sistema somatosensorial epicrítico está en su totalidad altamente organizado topográficamente, con cada región del cuerpo representada en cada núcleo y vía axónica. La información protopática (dolor, sensación de temperatura, tacto ligero en movimiento) es transducida por neuronas sensoriales primarias (células ganglionares de la raíz dorsal) que proyectan principalmente a través de pequeños axones mielínicos y amielínicos hacia neuronas en el asta dorsal de la médula espinal. Estas neuronas de la médula espinal dan lugar al tracto espinotalámico (lemnisco espinal), una vía sensorial secundaria que finaliza en lugares neuronales separados en el núcleo ventral posterolateral del tálamo. Esta porción del núcleo ventral posterolateral se comunica principalmente con el córtex sensorial primario (SI) y con un área secundaria de córtex somatosensorial (SII) posterior a la circunvolución poscentral lateral. Algunos axones protopáticos nociceptivos amielínicos que finalizan en el asta dorsal de la médula espinal interconectan con una cascada de interneuronas de la médula espinal que proyectan principalmente sobre la formación reticular del tronco del encéfalo (la vía espinorreticular). Este sistema del dolor más difuso es procesado a través de núcleos talámicos no específicos con proyecciones hacia los córtex somatosensoriales y regiones más extensas del córtex. Este sistema puede provocar la precepción de dolor atroz de larga duración que puede exceder la duración e intensidad del estímulo periférico directo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.7 VÍAS MOTORAS: ORGANIZACIÓN BÁSICA DE LAS MOTONEURONAS SUPERIORES E INFERIORES

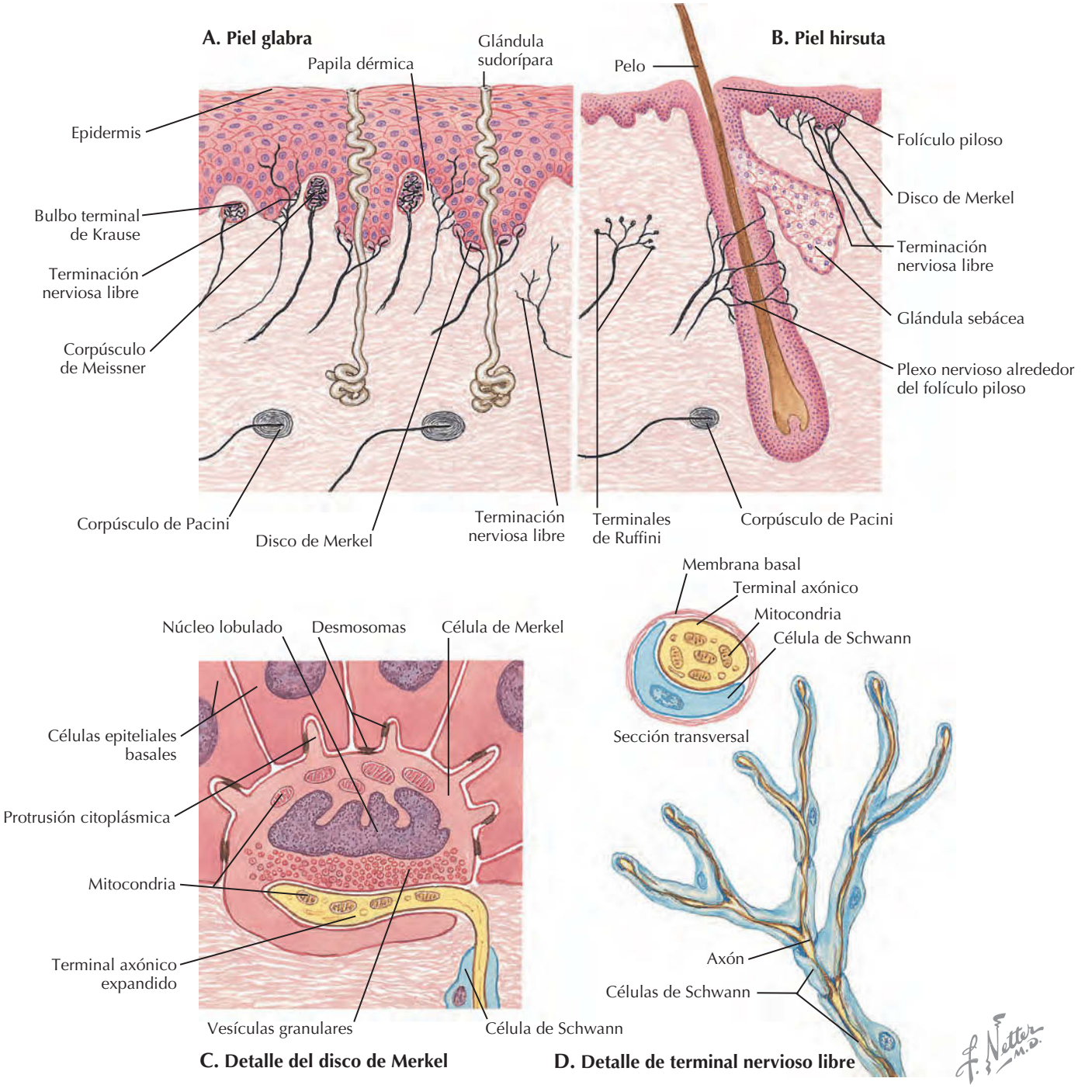
Las MNI se localizan en el asta anterior de la médula espinal y en núcleos motores de los nervios craneales en el tronco del encéfalo. Sus axones salen a través de las raíces ventrales o de los nervios craneales para inervar los músculos esqueléticos. Las sinapsis de la MNI con las fibras musculares forman las uniones neuromusculares y liberan el neurotransmisor acetilcolina, que actúa sobre receptores nicotínicos de las fibras musculares esqueléticas. Una unidad motora está formada por una MNI, su axón y las fibras musculares que inerva el axón. Las MNI son reguladas y coordinadas por grupos de motoneuronas superiores (MNS) que se localizan en el encéfalo. Las MNS del tronco del encéfalo regulan el tono muscular básico y la postura. Las MNS corticales (a través de los tractos corticoespinal y corticobulbar) regulan movimientos dirigidos conscientemente o voluntarios. Las MNS corticales además tienen extensas conexiones con las MNS del tronco del encéfalo y pueden ayudar a coordinar sus actividades. El cerebelo y los ganglios basales colaboran en la coordinación del movimiento y en la selección de patrones, respectivamente, a través de conexiones con las MNS; pero estas dos estructuras no conectan directamente con las MNI.



9.8 VÍAS AUTÓNOMAS

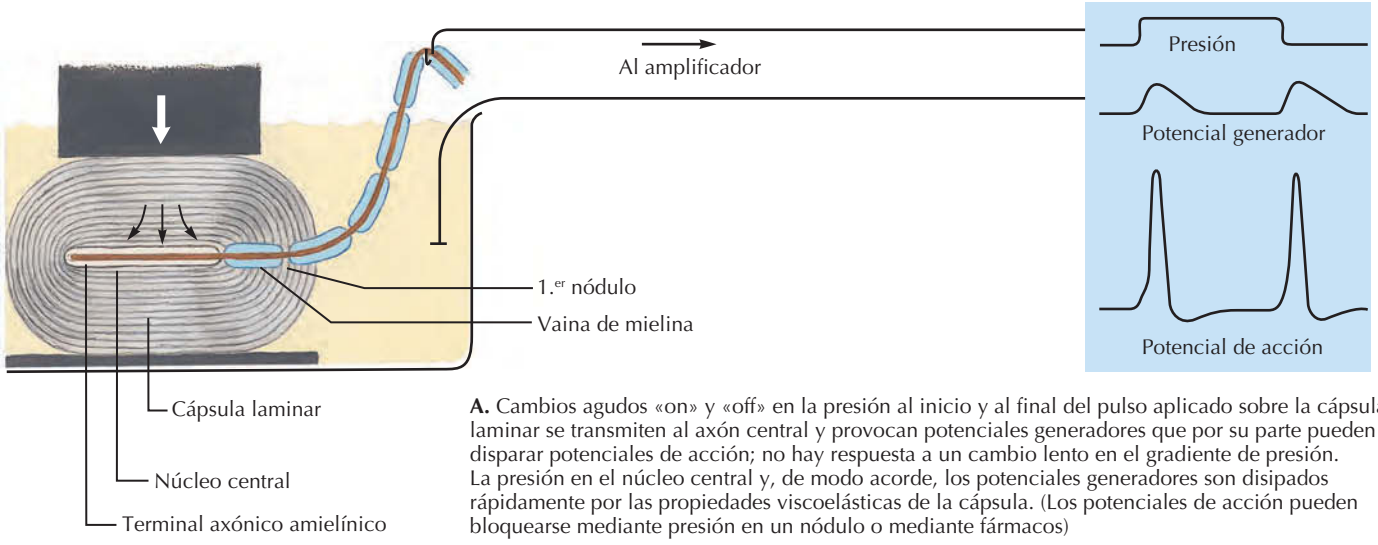
Las neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático (SNS) se localizan en el asta lateral (columna celular intermediolateral) de la médula espinal toracolumbar (sistema toracolumbar, T1-L2). Las neuronas preganglionares del sistema nervioso parasimpático (SNP) se localizan en núcleos de los nervios craneales (NCs) III, VII, IX y X y en la sustancia gris intermedia de la médula espinal entre S2 y S4 (el sistema craneosacral). Los axones preganglionares salen del SNC a través de nervios craneales o raíces ventrales y finalizan en ganglios de la cadena o en ganglios colaterales (el SNS) o en ganglios intramurales en o cerca del órgano inervado (el SNP). Los axones autónomos posganglionares inervan músculo liso, músculo cardíaco, glándulas secretoras, células metabólicas y células del sistema inmunitario. El SNS es un sistema de «pelea o huye» que responde a demandas de emergencia. El SNP es un sistema homeostático reparativo activo en actividades más quiescentes y en funciones digestivas y excretoras. Las respuestas preganglionares son coordinadas por equivalentes autónomos a la MNI del tronco del encéfalo (centros autónomos), el hipotálamo y las estructuras límbicas prosencefálicas. Las entradas que afectan las funciones viscerales o activan respuestas emocionales son transportadas a través de estos sistemas reguladores autónomos centrales, que ayudan a coordinar las respuestas autónomas apropiadas. Estos sistemas reguladores autónomos centrales coordinan respuestas autónomas que afectan tanto a funciones viscerales como al flujo neuroendocrino de salida desde la hipófisis.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

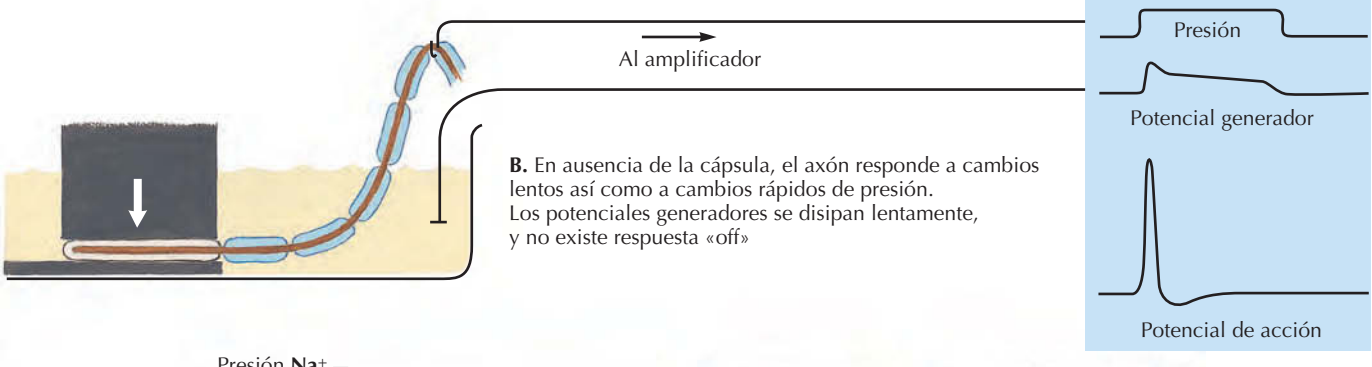


9.9 RECEPTORES CUTÁNEOS

Los receptores cutáneos se localizan en los extremos distales del axón sensorial primario; actúan como dendritas, en las que estímulos umbral conducen al disparo de un potencial de acción en el segmento inicial del axón sensorial primario. Aunque se piensa que tipos específicos de receptores sensoriales codifican para los estímulos percibidos conscientemente, no hay una correlación exacta. La piel glabra y la piel hirsuta contienen una amplia variedad de receptores sensoriales para la detección de estímulos mecánicos, térmicos o nociceptivos (percibidos conscientemente como dolorosos) aplicados sobre la superficie corporal. En este grupo de receptores se incluyen terminales nerviosos libres (nocicepción, sensación térmica) y terminales encapsulados. En estos últimos se incluyen los corpúsculos de Pacini (mecanorreceptores de adaptación rápida para la detección de vibración o tacto breve); los discos de Merkel (mecanorreceptores de adaptación lenta para la detección de deformación mantenida o tacto sostenido sobre la piel); los corpúsculos de Meissner (mecanorreceptores de adaptación rápida para detectar tacto móvil); las terminaciones de Ruffini (mecanorreceptores de adaptación lenta para detectar la presión mantenida aplicada sobre la piel hirsuta); los receptores del folículo piloso (de adaptación rápida); y los bulbos terminales de Krause (posiblemente termorreceptroes). El segmento inicial del axón sensorial primario es inmediatamente adyacente al receptor sensorial.



A. Cambios agudos «on» y «off» en la presión al inicio y al final del pulso aplicado sobre la cápsula laminar se transmiten al axón central y provocan potenciales generadores que por su parte pueden disparar potenciales de acción; no hay respuesta a un cambio lento en el gradiente de presión. La presión en el núcleo central y, de modo acorde, los potenciales generadores son disipados rápidamente por las propiedades viscoelásticas de la cápsula. (Los potenciales de acción pueden bloquearse mediante presión en un nódulo o mediante fármacos)



B. En ausencia de la cápsula, el axón responde a cambios lentos así como a cambios rápidos de presión. Los potenciales generadores se disipan lentamente, y no existe respuesta «off»



La presión aplicada sobre el terminal axónico directamente o a través de la cápsula causa incremento de la permeabilidad de la membrana al Na^+, estableciendo así una corriente generadora iónica a través del 1.er nódulo

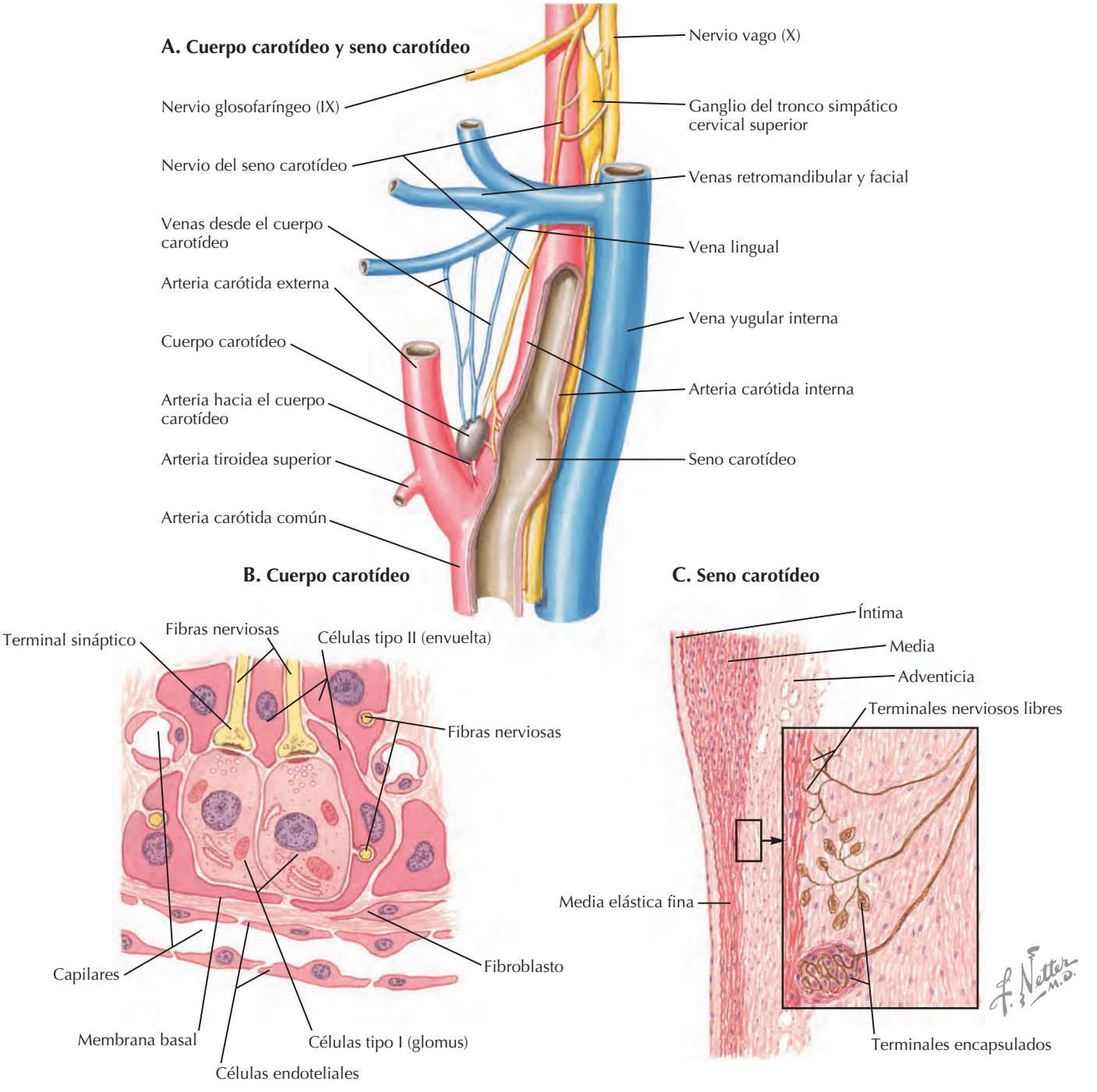


Si la despolarización resultante en el 1.er nódulo es suficientemente grande para alcanzar el umbral, aparece un potencial de acción que se propaga a lo largo de las fibras nerviosas

9.10 CORPÚSCULOS DE PACINI

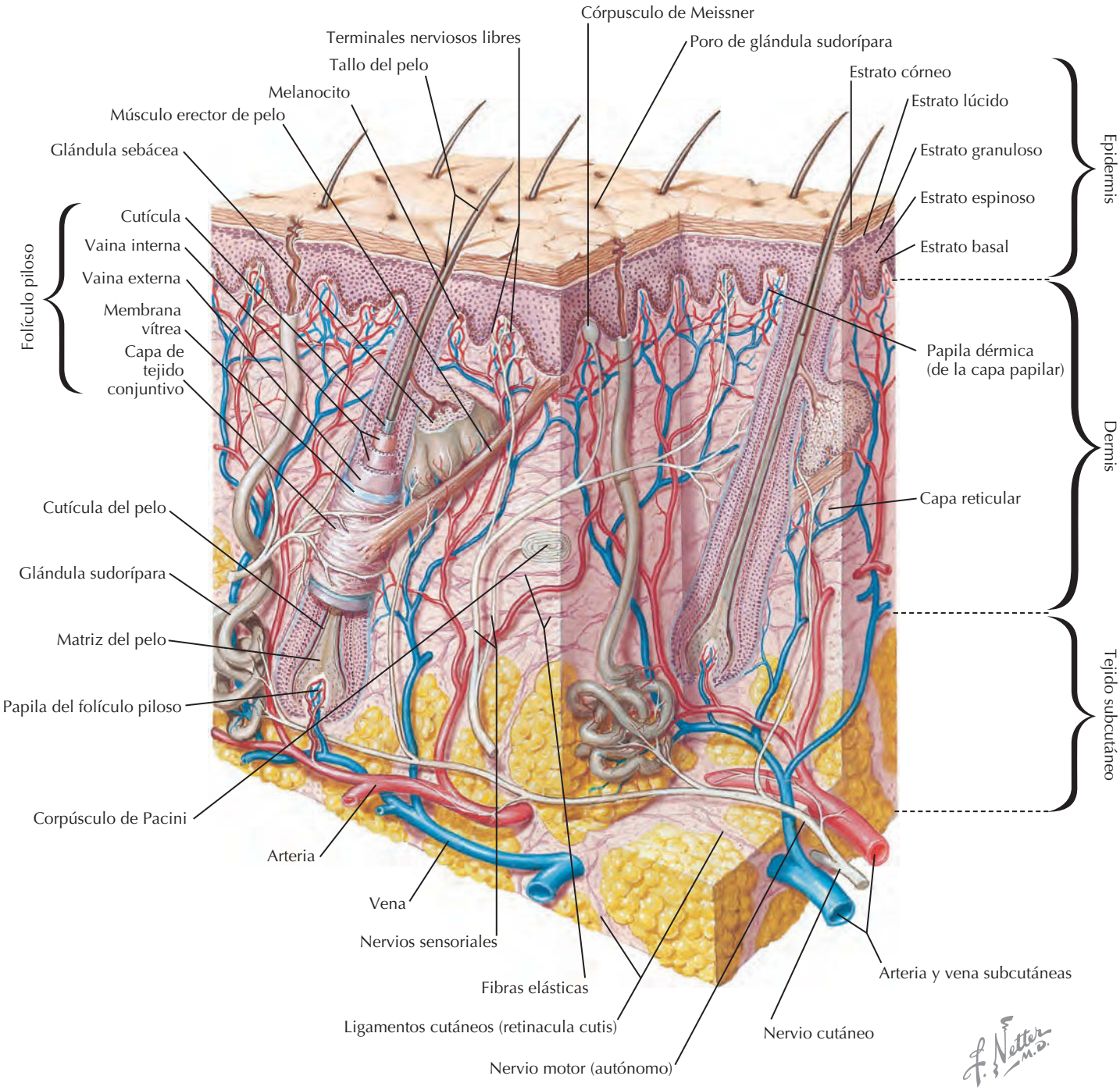
Los corpúsculos de Pacini son mecanorreceptores que transforman la fuerza o el desplazamiento mecánico en potenciales de acción en axones sensoriales primarios de gran diámetro. El estímulo mecánico es modificado por las propiedades viscoelásticas de las lamelas que constituyen el corpúsculo de Pacini y las células accesorias asociadas. Cuando se produce un potencial de acción se activa un potencial generador de magnitud suficiente para llevar al segmento inicial del axón hasta el umbral. El inicio y cese de la deformación mecánica favorece la permeabilidad iónica en el axón, optimizando la respuesta fisiológica del corpúsculo de Pacini a los estímulos vibratorios.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.11 PROPIORRECEPTORES

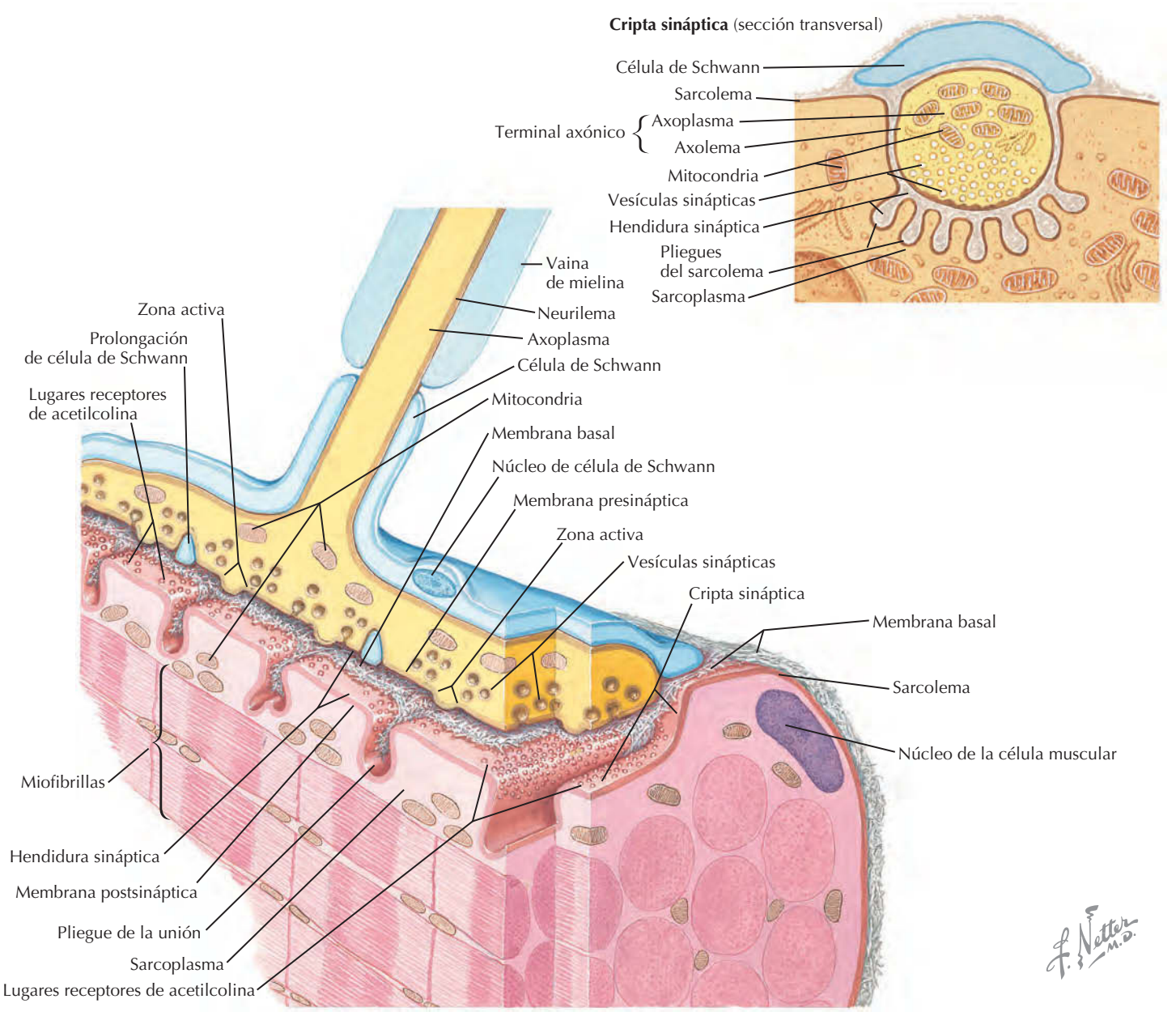
Los propiorreceptores, entre los que se incluyen los nociceptores internos, quimiorreceptores y receptores de estiramiento informan al SNC sobre el estado interno del cuerpo. El cuerpo carotídeo, un quimiorreceptor especializado en la detección de dióxido de carbono (en un estado hipóxico) o en menor medida un descenso en el pH sanguíneo como resultado de la hiperventilación, se asocia con axones aferentes del NC IX que proyectan en el núcleo solitario caudal del bulbo raquídeo. El seno carotídeo, una zona de pared delgada de la arteria carótida, contiene terminaciones nerviosas libres y encapsuladas que actúan como receptores de estiramiento. Estos receptores de estiramiento responden al incremento de presión arterial como barorreceptores, enviando aferencias primarias hacia el núcleo solitario caudal a través del NC IX, y activan de modo reflejo bradicardia y descenso de la presión arterial.



9.12 LA PIEL Y SUS NERVIOS

La piel está inervada por variedad de de receptores (v. fig. 9.9) que transducen estímulos mecánicos y de deformación, de adaptación lenta y rápida, en impulsos eléctricos en las fibras aferentes primarias. Los terminales nerviosos libres se asocian principalmente con nociceptores, arborizaciones periféricas de axones amielínicos. Algunos nociceptores y termorreceptores se asocian con pequeños axones mielínicos. Estos axones colectivamente proporcionan información somatosensorial al sistema lemniscal espinotalámico/espinorreticular para la sensibilidad protopática. Los más complejos receptores encapsulados proporcionan información somatosensorial al sistema columna dorsal/lemniscal medial para la sensibilidad epicrítica y se asocian con axones mielínicos más grandes.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

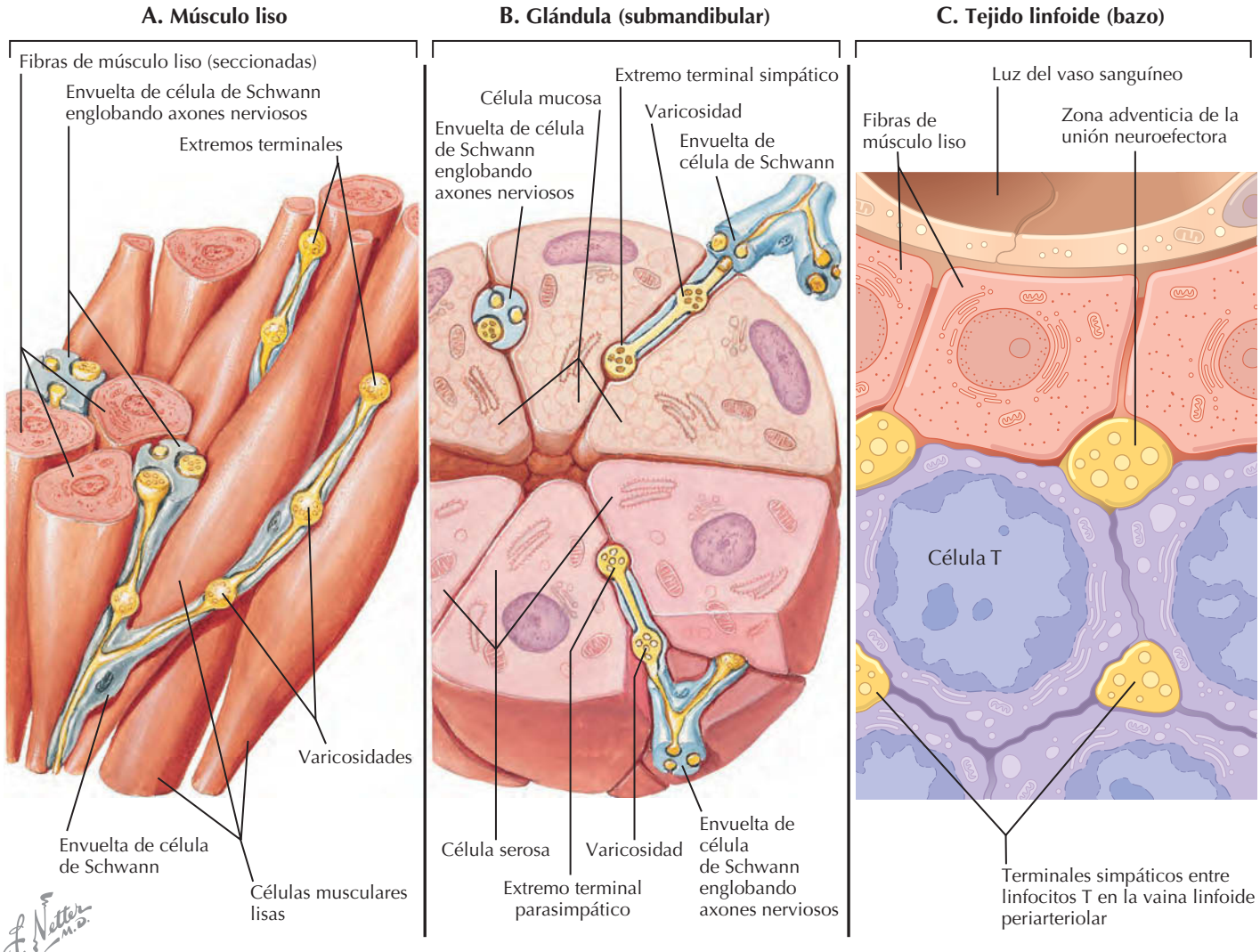


9.13 LA UNIÓN NEUROMUSCULAR Y SU NEUROTRANSMISIÓN

Los axones de MNI que hacen sinapsis en el músculo esquelético forman terminales expandidos denominados uniones neuromusculares (placas terminales motoras). El axón motor pierde su vaina de mielina y se expande en un terminal extendido que reside en una cripta en la fibra muscular y está cubierto por una capa de citoplasma de la célula de Schwann. La membrana postsináptica está replegada en pliegues secundarios. Cuando un potencial de acción invade el terminal motor, varios cientos de vesículas liberan simultáneamente su acetilcolina (ACh) dentro de la hendidura sináptica. La ACh se une a receptores nicotínicos del sarcolema muscular, iniciando un potencial de placa terminal motora, que es normalmente de suficiente magnitud para provocar el disparo de un potencial de acción muscular, que conduce a la contracción de la fibra muscular. Cada fibra muscular tiene solamente una unión neuromuscular, pero un axón motor puede inervar múltiples fibras musculares.

ASPECTOS CLÍNICOS

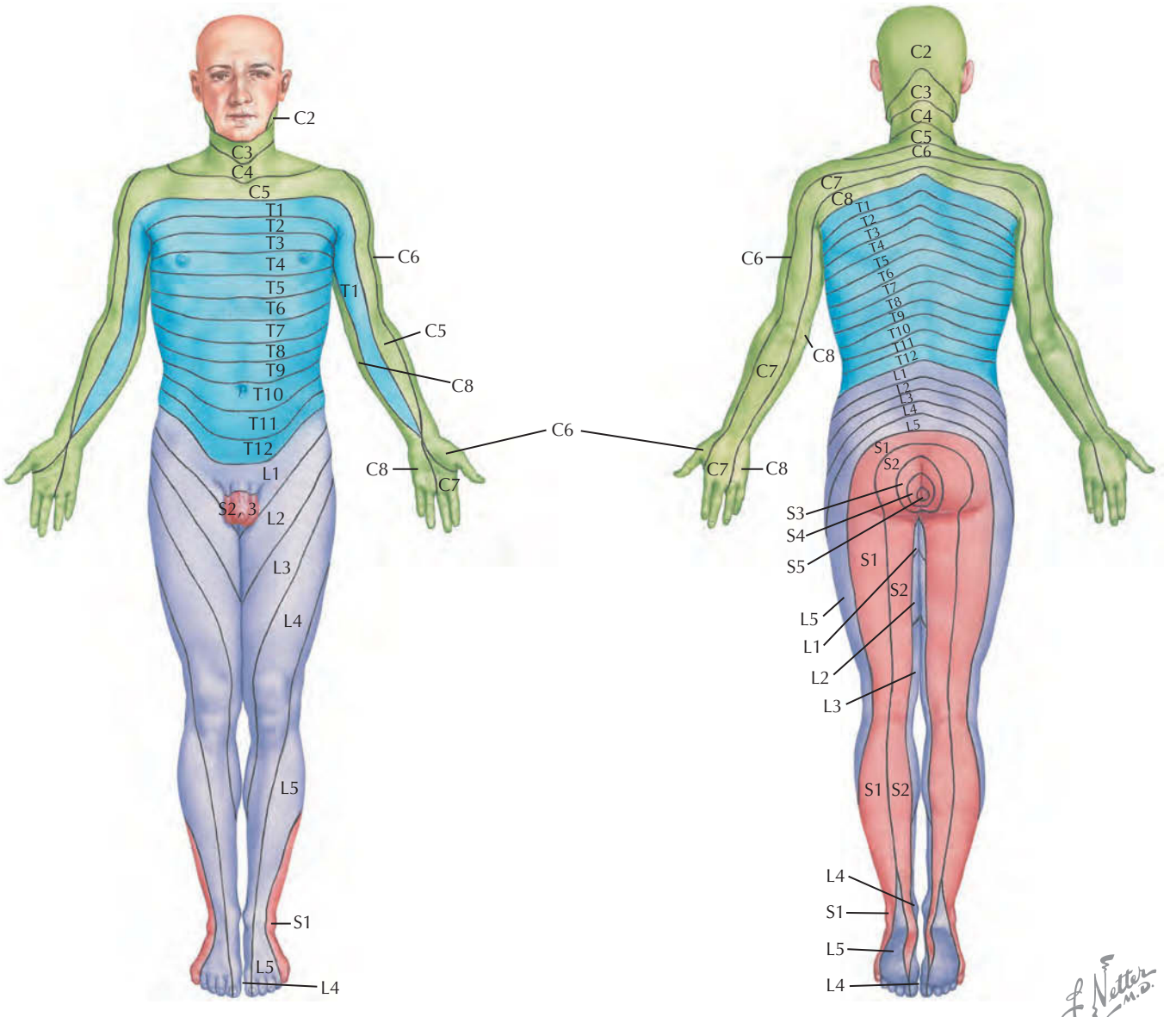
Un potencial de acción que invade la placa terminal motora provoca una liberación simultánea mediada por calcio de múltiples cuantos (vesículas) de ACh. Esta ACh liberada actúa sobre receptores colinérgicos nicotínicos en la membrana postunión, provocando normalmente una contracción muscular (acoplamiento excitación-contracción). En la miastenia gravis, los anticuerpos contra los receptores nicotínicos colinérgicos reducen enormemente el número de receptores activos disponibles para la estimulación por parte de la ACh liberada. El tamaño y número de cuantos de ACh parece ser normal. Como consecuencia, existe una fácil fatigabilidad de los músculos implicados con intentos repetidos en la contracción. Los músculos oculares, faciales y bulbares son los que pueden ser afectados más probablemente en este trastrono, con la resultante ptosis, descolgamiento facial, diplopia con estrabismo, disartria, disfonía y disfagia. Los músculos de las extremidades (principalmente los proximales) están afectados solamente en la miastenia gravis avanzada. Los músculos no muestran debilidad o atrofia debido a que no están desinervados; pueden provocarse reflejos de estiramiento muscular.



9.14 UNIONES NEUROEFECTORAS

Los axones postganglionares autónomos forman uniones neuroefectoras con músculo cardíaco, músculo liso (**A**), glándulas secretoras (**B**), células metabólicas como hepatocitos y adipocitos y células del sistema inmunitario (**C**). Estos terminales nerviosos utilizan principalmente norepinefrina en el SNS y acetilcolina en el SNP. Estos terminales no forman sinapsis clásicas del SNC o placas terminales motoras; en vez de esto, finalizan como uniones neuroefectoras, liberando neurotransmisor a los espacios intersticiales. Esto permite una difusión amplia del neurotransmisor como una secreción paracrina, iniciando respuestas postsinápticas en las células con los receptores apropiados (incluyendo muchos tipos de células del sistema inmunitario). También se encuentran algunas aposiciones íntimas, como los terminales del SNS sobre linfocitos. No todas las células musculares lisas están inervadas por uniones neuroefectoras; están acopladas entre sí mediante uniones gap y pueden contraerse juntas cuando se contrae la célula muscular lisa que está inervada.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



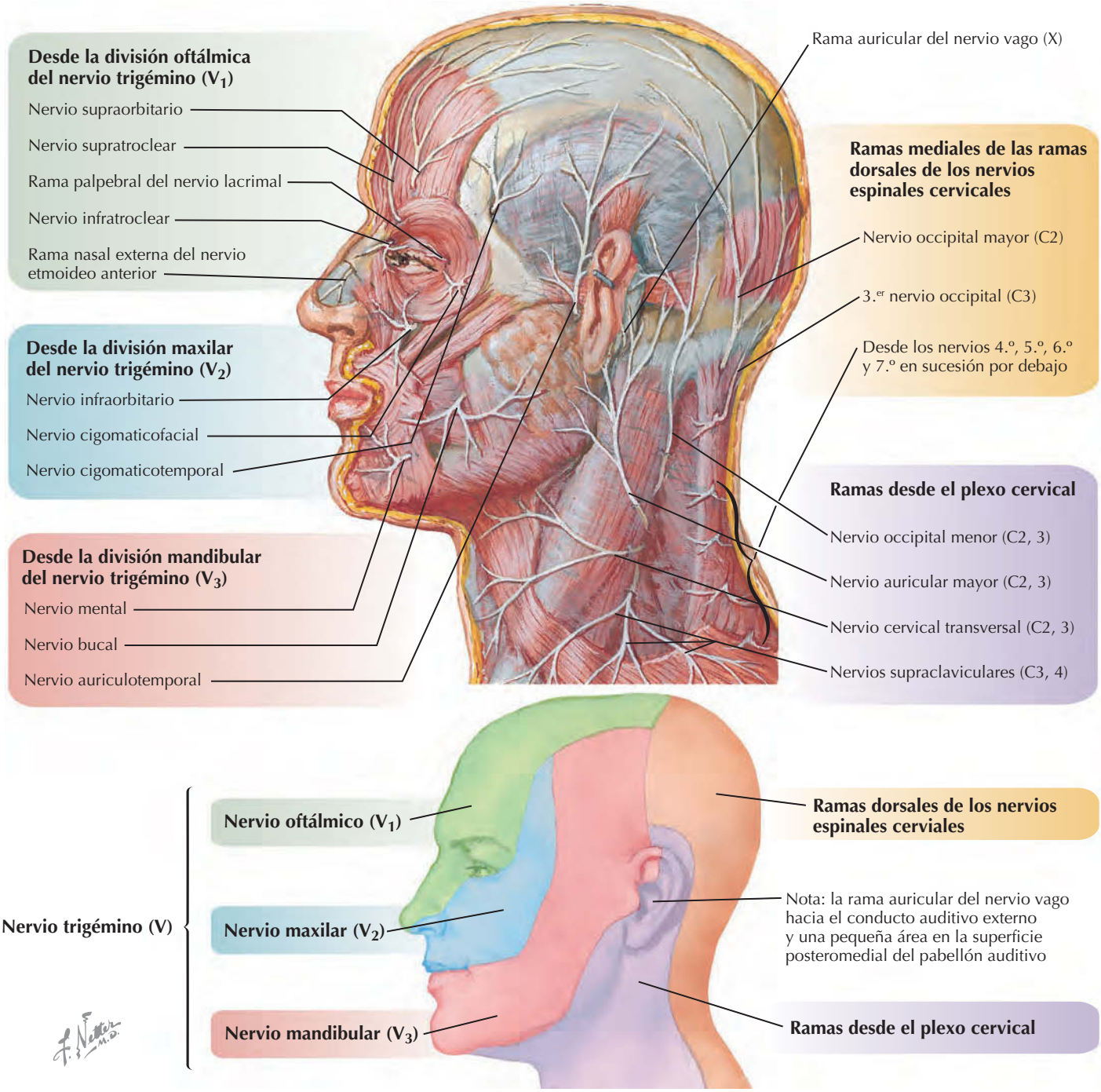
Niveles de los principales dermatomos

C5	Clavículas
C5, 6, 7	Partes laterales de las extremidades superiores
C8; T1	Caras mediales de las extremidades superiores
C6	Pulgar
C6, 7, 8	Mano
C8	Dedos anular y meñique
T4	Nivel de los pezones
T10	Nivel del ombligo
T12	Región inguinal
L1, 2, 3, 4	Superficies anterior e interior de las extremidades inferiores
L4, 5; S1	Pie
L4	Cara medial del dedo pulgar del pie
L5; S1, 2	Caras externa y posterior de las extremidades inferiores
S1	Margen lateral del pie y dedo pequeño del pie
S2, 3, 4	Perineo

SISTEMA NERVIOSO SOMÁTICO

9.15 DISTRIBUCIÓN DE DERMATOMOS

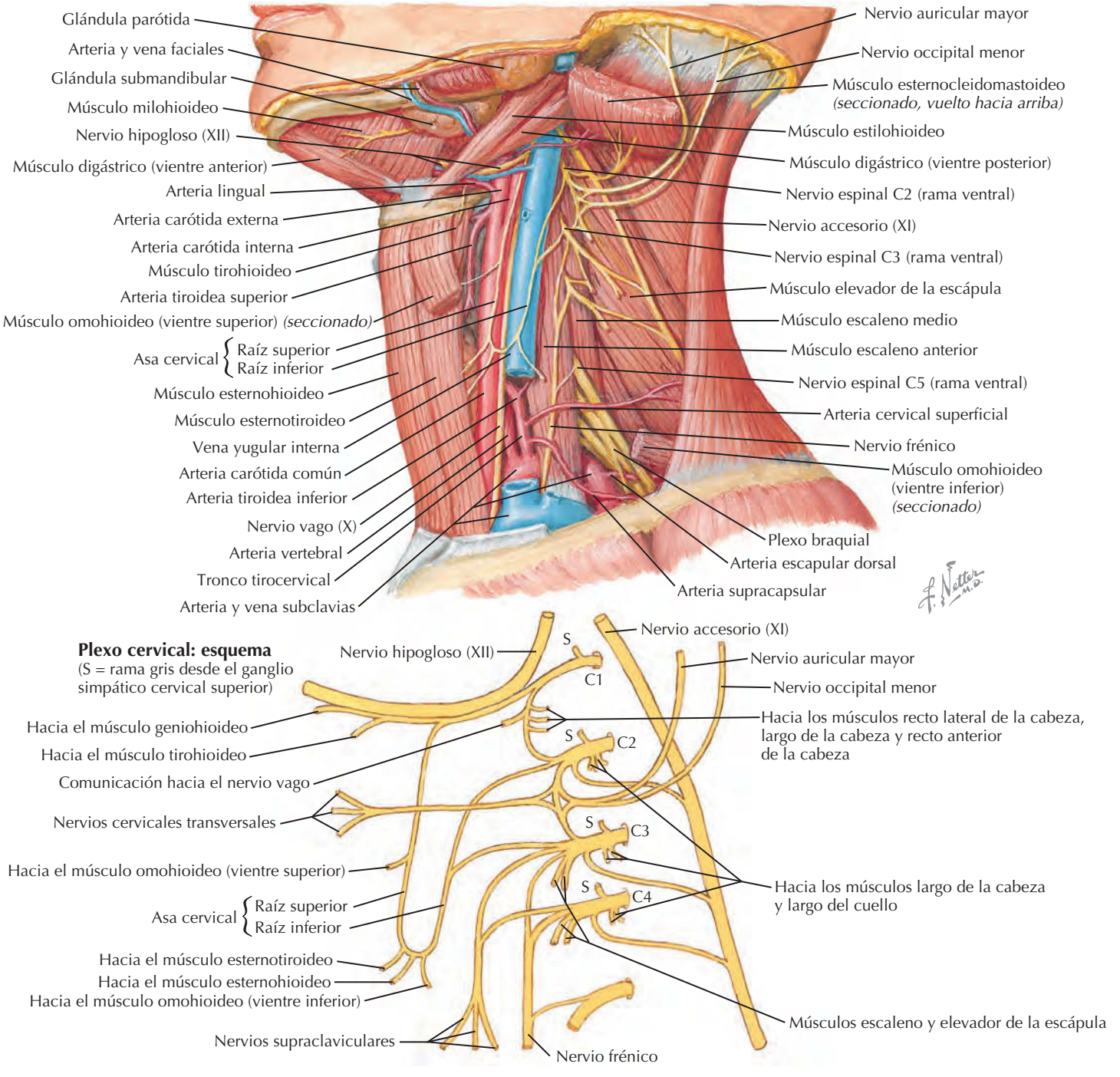
Un dermatomo es un área cutánea inervada por una única raíz nerviosa espinal; los cuerpos celulares se localizan en los ganglios de la raíz dorsal. Las raíces nerviosas espinales inervan las estructuras de modo acorde a sus asociaciones con los segmentos de la médula espinal. Las raíces nerviosas que inervan dermatomos vecinos se solapan. Por tanto, la sección o disfunción de una única raíz dorsal produce hipoestesia (sensibilidad disminuida), no anestesia (pérdida total de sensibilidad) en la región inervada predominantemente por ese dermatomo, como se muestra en la figura. La anestesia dermatómica requiere el daño de al menos tres raíces dorsales: la raíz dorsal central y las raíces que se encuentran por encima y por debajo. Por el contrario, una lesión irritante como un disco intervertebral herniado puede producir dolor radiante agudo dentro de la zona de inervación del dermatomo afectado. Según se desarrollan la yemas de la extremidad en las extremidades inferiores, se alargan las raíces nerviosas que se corresponden con sus núcleos mesodérmicos y recubrimientos ectodérmicos. Las extremidades inferiores en desarrollo rotan medialmente sobre un eje longitudinal, con una orientación resultante oblicua de los dermatomos. Los dermatomos L1 y L2 pueden localizarse en lugares adyacentes a los dermatomos S2 y S3 debido a que los segmentos participantes migran hacia partes más distales de las extremidades inferiores. El conocimiento de los dermatomos es importante para la localización de lesiones de la raíz de los nervios periféricos y su distinción de las lesiones del propio nervio periférico.



9.16 NERVIOS CUTÁNEOS DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

Los nervios cutáneos de la cabeza y del cuello derivan de las ramas dorsales de los nervios espinales cervicales, de ramas del plexo cervical y de las tres divisiones del nervio trigémino (NC V).

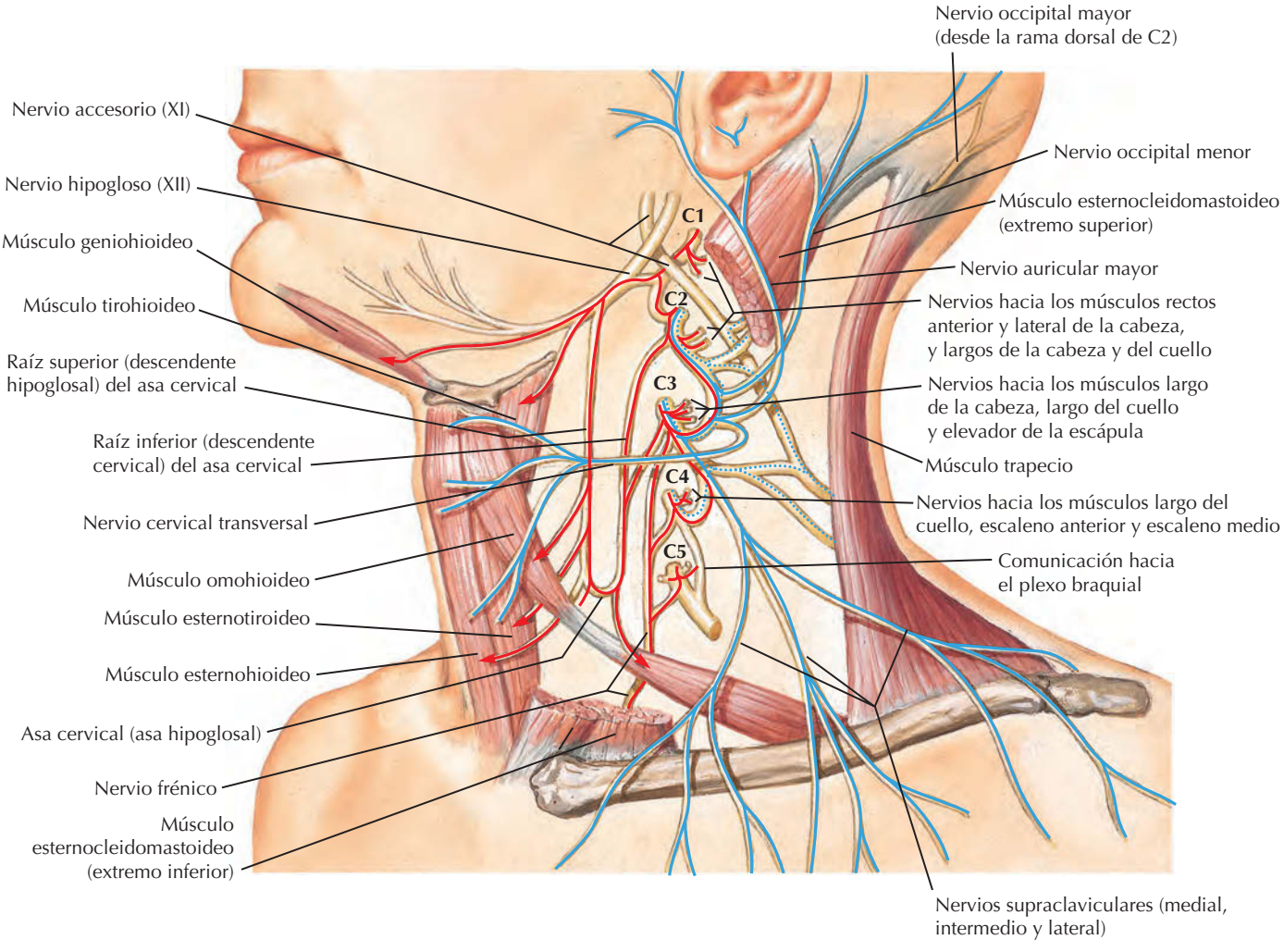
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Plexo cervical: esquema
(S = rama gris desde el ganglio simpático cervical superior)

9.17 PLEXO CERVICAL IN SITU

En este esquema del plexo cervical in situ y en el esquema situado debajo se muestra la distribución de ramas procedentes de las raíces nerviosas C1-C4 hacia el interior de los nervios periféricos asociados y sus ramificaciones hacia los músculos inervados.



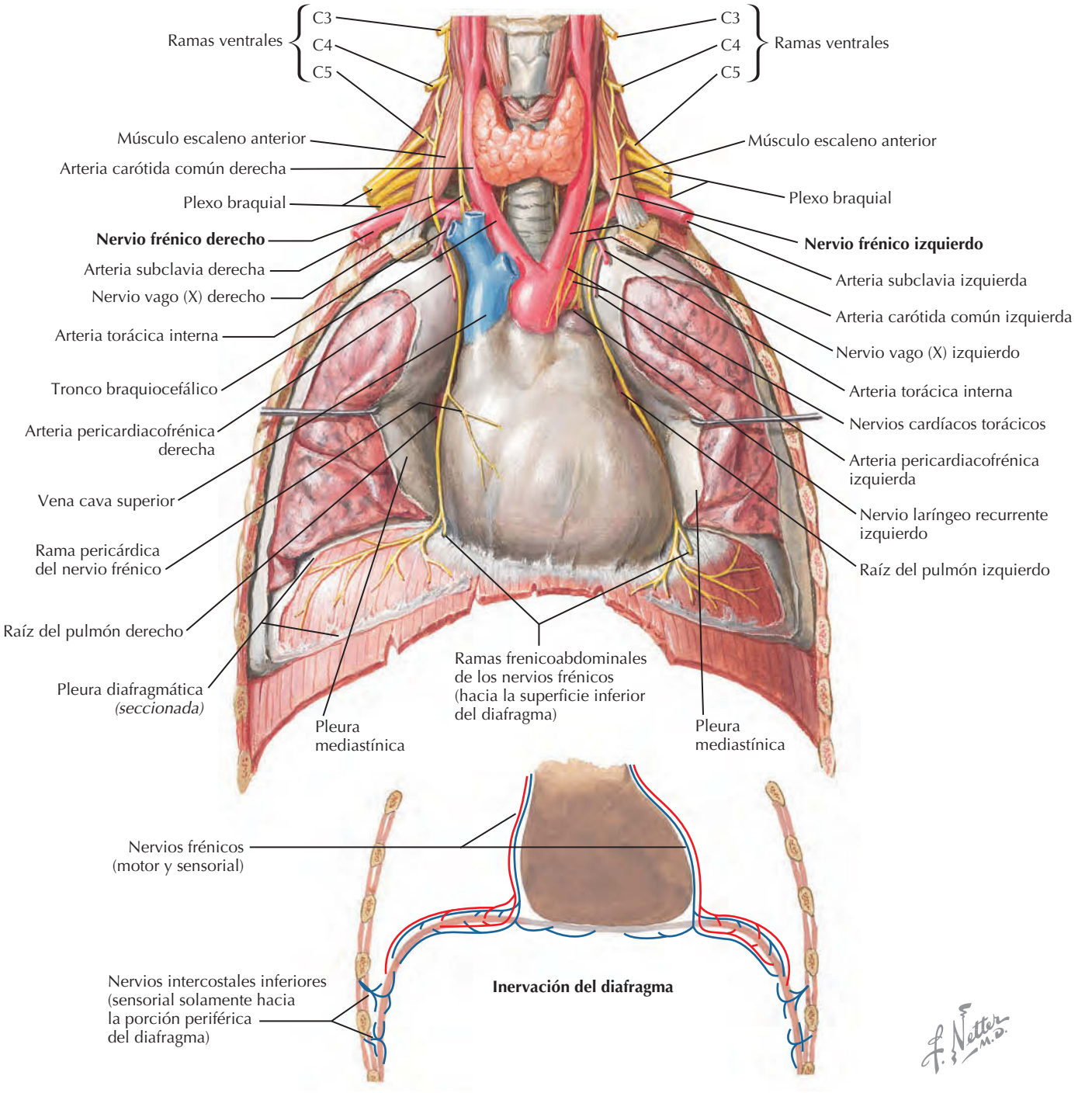
9.18 PLEXO CERVICAL

El plexo cervical descansa internamente al músculo esternocleidomastoideo. Sus ramas transportan fibras motoras hacia muchos músculos cervicales y hacia el diafragma. Sus fibras sensoriales transportan información exteroceptiva desde partes del cuero cabelludo, cuello y torso así como información propioceptiva desde músculos, tendones y articulaciones. Las ramas superficiales perforan la fascia cervical para inervar estructuras cutáneas; las ramas profundas inervan principalmente músculos y articulaciones.

ASPECTOS CLÍNICOS

El plexo cervical se forma desde las ramas primarias anteriores de C1-C4, interno al músculo esternocleidomastoideo y por delante de los músculos escaleno medio y elevador de la escápula (omoplato). Sus ramas sensoriales incluyen a los nervios occipitales mayor y menor, al nervio auricular mayor, a nervios cervicales cutáneos y a nervios supraclaviculares. Las ramas motoras incluyen el asa del hipogloso, ramas hacia los músculos escaleno medio y elevador de la escápula, al nervio frénico y ramas hacia el nervio accesorio espinal. Las lesiones del plexo cervical son poco comunes, usualmente provocadas por traumatismos, tumores, o como secuelas de cirugía como la endardectomía carotídea. La implicación de las ramas motoras provoca pérdida de la función muscular, como elevación del hombro y rotación y flexión cefálica con daño del nervio accesorio espinal. La implicación de las ramas sensoriales provoca pérdida de sensibilidad cutánea o dolor y parestesias en regiones de la cabeza o del cuello inervadas por estas ramas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

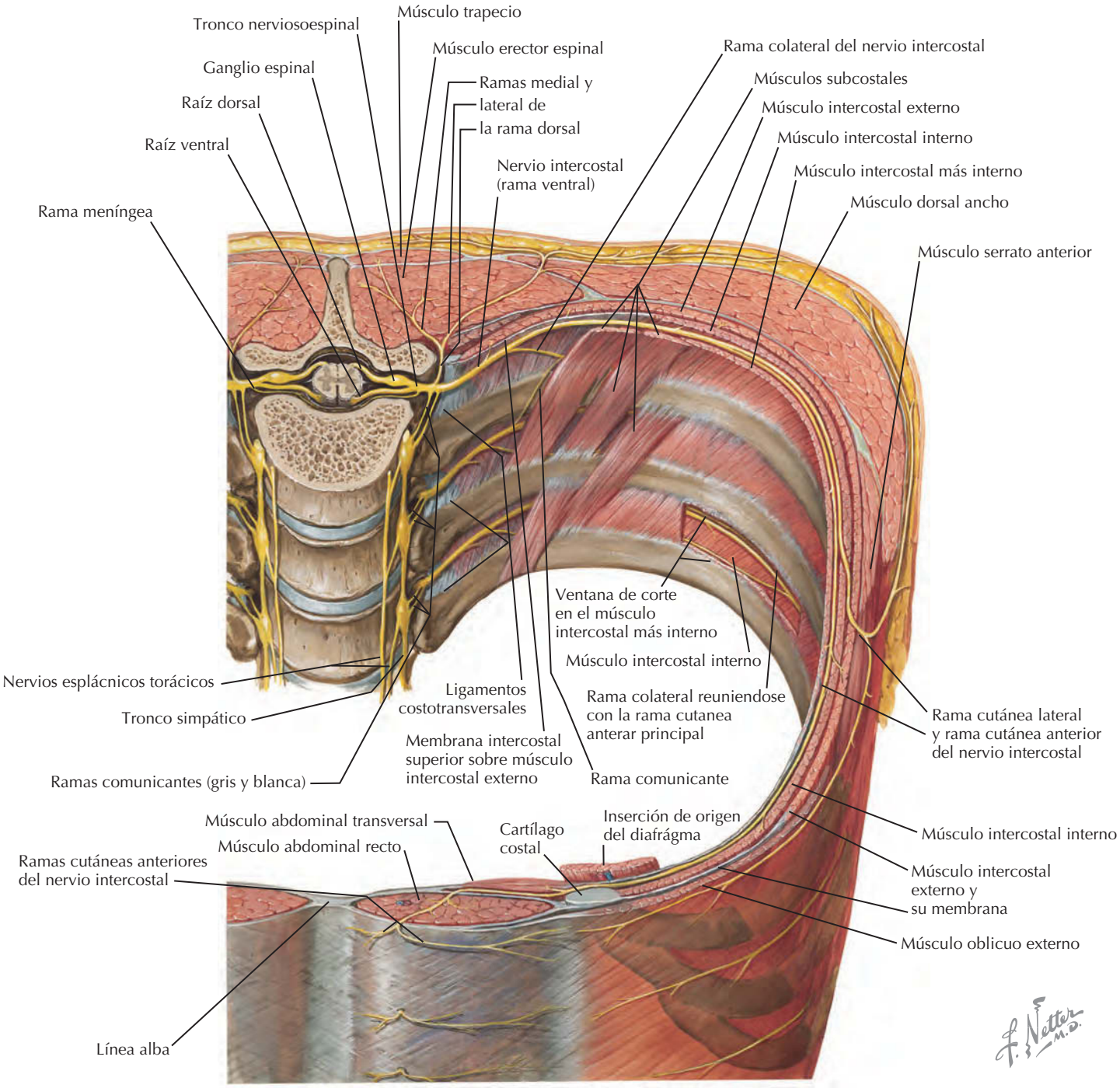


9.19 NERVIO FRÉNICO

Los nervios frénicos izquierdo y derecho son los nervios motores que inervan ambos lados del diafragma desde las raíces ventrales C3, C4 y C5. El nervio frénico además contiene muchas fibras nerviosas sensoriales que inervan el pericardio fibroso, la pleura del mediastino y áreas centrales de la pleura diafragmática. También viajan por este nervio fibras nerviosas posganglionares simpáticas. La contracción coordinada del diafragma reside en el control central del disparo de MNI a través de haces dendríticos en la médula espinal.

ASPECTOS CLÍNICOS

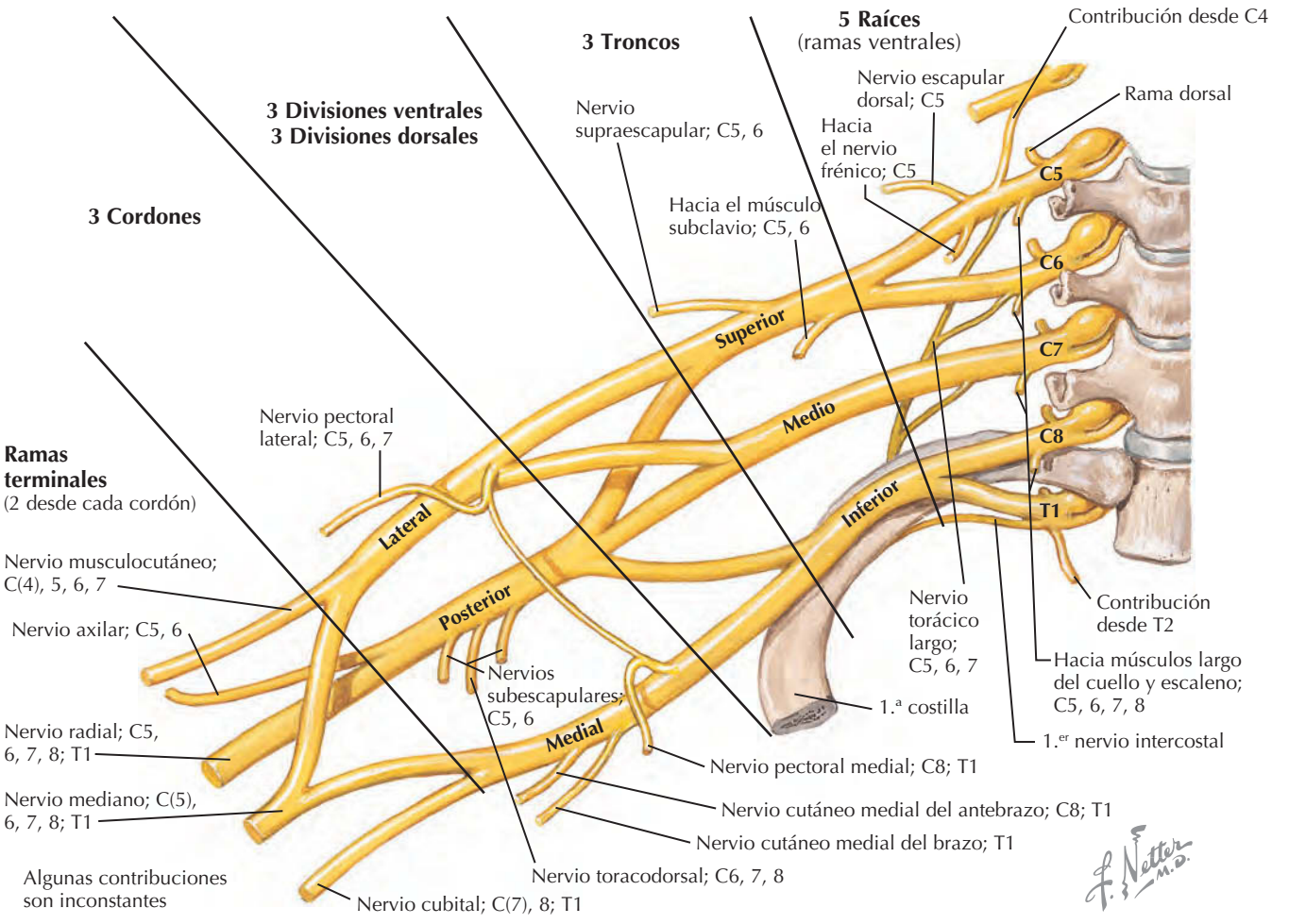
Los nervios frénicos derivan de las raíces ventrales C3-C5 y proporcionan la inervación motora del diafragma. Las lesiones del nervio frénico usualmente se producen en el mediastino, no en el plexo cervical. Procesos patológicos, como nódulos mediastinales agrandados, aneurismas aórticos, tumores mediastinales, secuelas debidas a cirugía y desmielinización por el síndrome de Guillain-Barré pueden dañar estos nervios. El daño unilateral del nervio frénico provoca parálisis del diafragma en el lado ipsilateral, que puede generalmente tolerarse en reposo pero no realizando ejercicio. El daño bilateral del nervio frénico provoca parálisis del diafragma con disnea extrema e hipoventilación.



9.20 NERVIOS TORÁCICOS

Los 12 pares de nervios torácicos se derivan de las raíces dorsales y ventrales de sus segmentos correspondientes. Estos nervios no forman plexos; inervan con ramas cutáneas los dermatomos torácicos y envían otras fibras sensoriales hacia estructuras musculares internas, vasos, periostio, pleura parietal, el peritoneo y el tejido mamario. Los nervios torácicos envían además fibras motoras hacia músculos de la pared torácica y abdominal y transportan fibras nerviosas simpáticas preganglionares y posganglionares dentro y fuera de la cadena simpática. Los músculos de la pared torácica y abdominal, inervados por estos nervios, actúan como músculos respiratorios accesorios y pueden ayudar en la respiración en momentos de disnea o discapacidad del nervio frénico.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Ramas supraclaviculares		Ramas infraclaviculares		Ramas infraclaviculares	
Desde las raíces del plexo		*Desde el cordón lateral*		Cubital	C(7), 8; T1
Hacia los músculos largo del cuello y escaleno	C5, 6, 7, 8	Pectoral lateral	C5, 6, 7	Raíz medial del mediano	C8; T1
Escapular dorsal	C5	Musculocutáneo	C(4), 5, 6, 7	*Desde el cordón posterior*	
Rama hacia el frénico	C5	Raíz lateral del mediano	C(5), 6, 7	Subescapular inferior	C5, 6, (7)
Torácico largo	C5, 6, 7	*Desde el cordón medial*		Subescapular inferior	C5, 6
Desde el tronco superior		Pectoral medial	C8; T1	Axilar (humeral circunflejo)	C5, 6
Supraescapular	C5, 6	Nervio cutáneo medial del brazo	T1	Toracodorsal	C5, 6
Hacia músculo subclavio	C5, 6	Nervio cutáneo medial del antebrazo	C8; T1	Radial	C5, 6, 7, 8

9.21 PLEXO BRAQUIAL

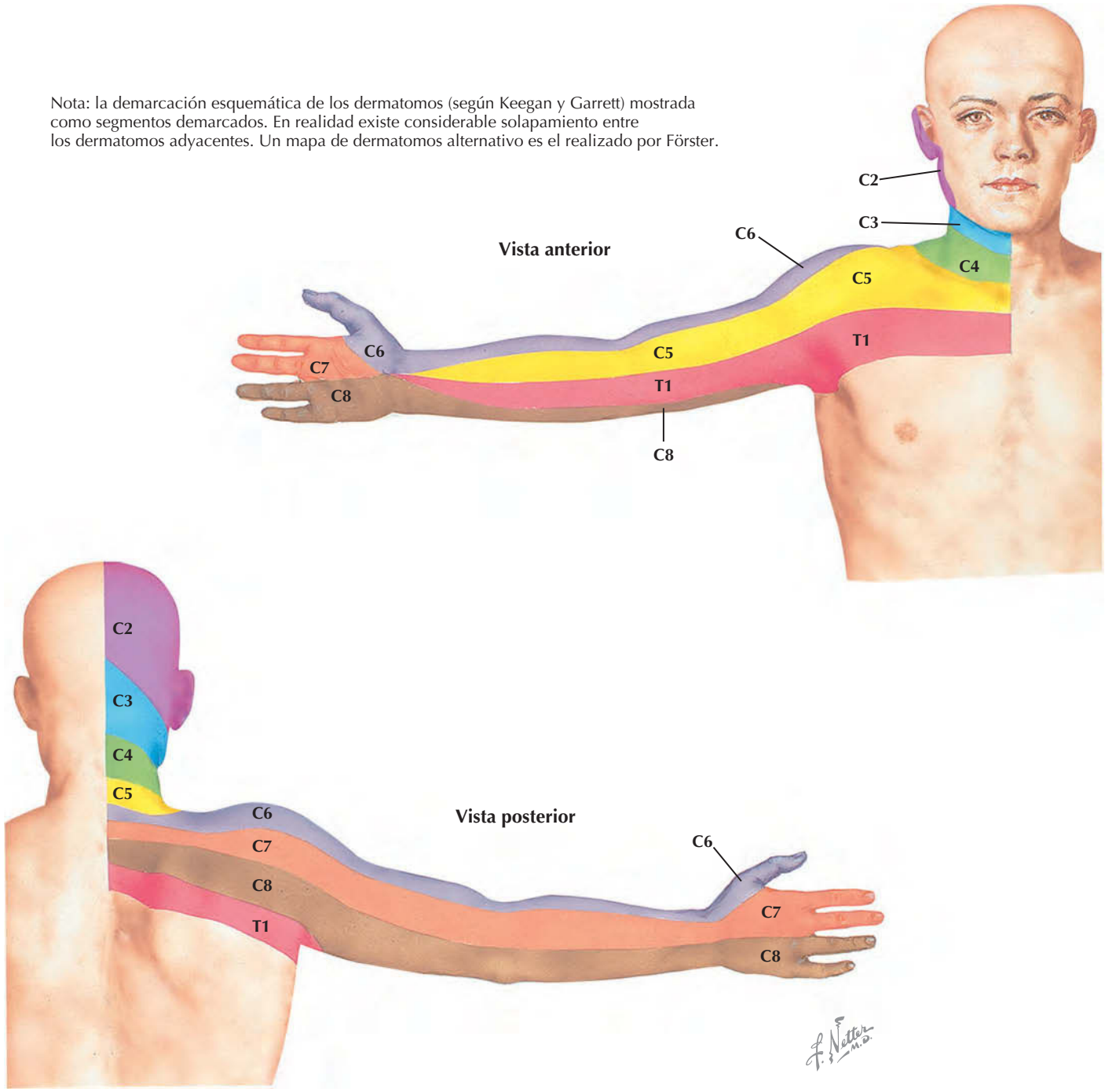
El plexo braquial está formado por la unión de las raíces ventrales de C5 hasta C8 más T1, con una contribución menor desde C4. Las fibras sensoriales y simpáticas además se distribuyen por el plexo braquial. Las raíces dan lugar a tres troncos, tres divisiones dorsales y tres ventrales, tres cordones así como a numerosas ramas terminales, los nervios periféricos. Este plexo es vulnerable a lesiones en el parto (parálisis del plexo superior), que causan parálisis de los músculos deltoides, bíceps, braquial y braquiorradial, con preservación de las manos, y causa pérdida sensorial por encima del área del deltoides y la porción radial del antebrazo y la mano. La presión por parte de una costilla cervical puede causar lesión en el plexo inferior (lesión C8, T1), que provoca parálisis de los músculos menores de la mano y de los flexores de la mano, con pérdida sensorial cubital y posible síndrome de Horner.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las lesiones en el plexo braquial superior, particularmente las que afectan las contribuciones procedentes de C5 y C6, pueden ser causadas por la tracción en un parto difícil, incluyendo desplazamiento de la cabeza hacia el lado opuesto y depresión del hombro en el mismo lado (parálisis de Erb-Duchenne); por daño provocado por irradiación, por causas congénitas, y por tumores. Tales lesiones pueden provocar paresis de la abducción y la rotación externa del hombro y paresia de la flexión del codo provocada por el daño a la inervación nerviosa motora de los músculos deltoides, supraespinoso, infraespinoso, bíceps, supinador y braquiorradial. El brazo se descuelga y está rotado medialmente; el antebrazo está pronado. Están ausentes los reflejos de estiramiento en los músculos bíceps y braquiorradial. Se experimenta pérdida sensorial por encima de la región del deltoides y al lo largo de la cara radial del antebrazo.

Las lesiones del plexo braquial inferior, particularmente aquellas que afectan a las contribuciones procedentes de C8 y T1, pueden aparecer por la tracción de un brazo abducido, un parto de nalgas (parálisis de Dejerine-Klumpke), un tumor apical de pulmón, una costilla cervical, daño por irradiación o un tumor. Estas lesiones provocan parálisis de la flexión de los dedos y parálisis de todos los músculos pequeños de la mano; aparece una mano en garra. La pérdida sensorial se presenta a lo largo de la superficie cubital del antebrazo y de la mano. A veces se observa síndrome de Horner ipsilateral debido al daño sobre el flujo de salida preganglionar desde T1 hacia el ganglio cervical superior, lo que provoca ptosis, miosis y hemianhidrosis.

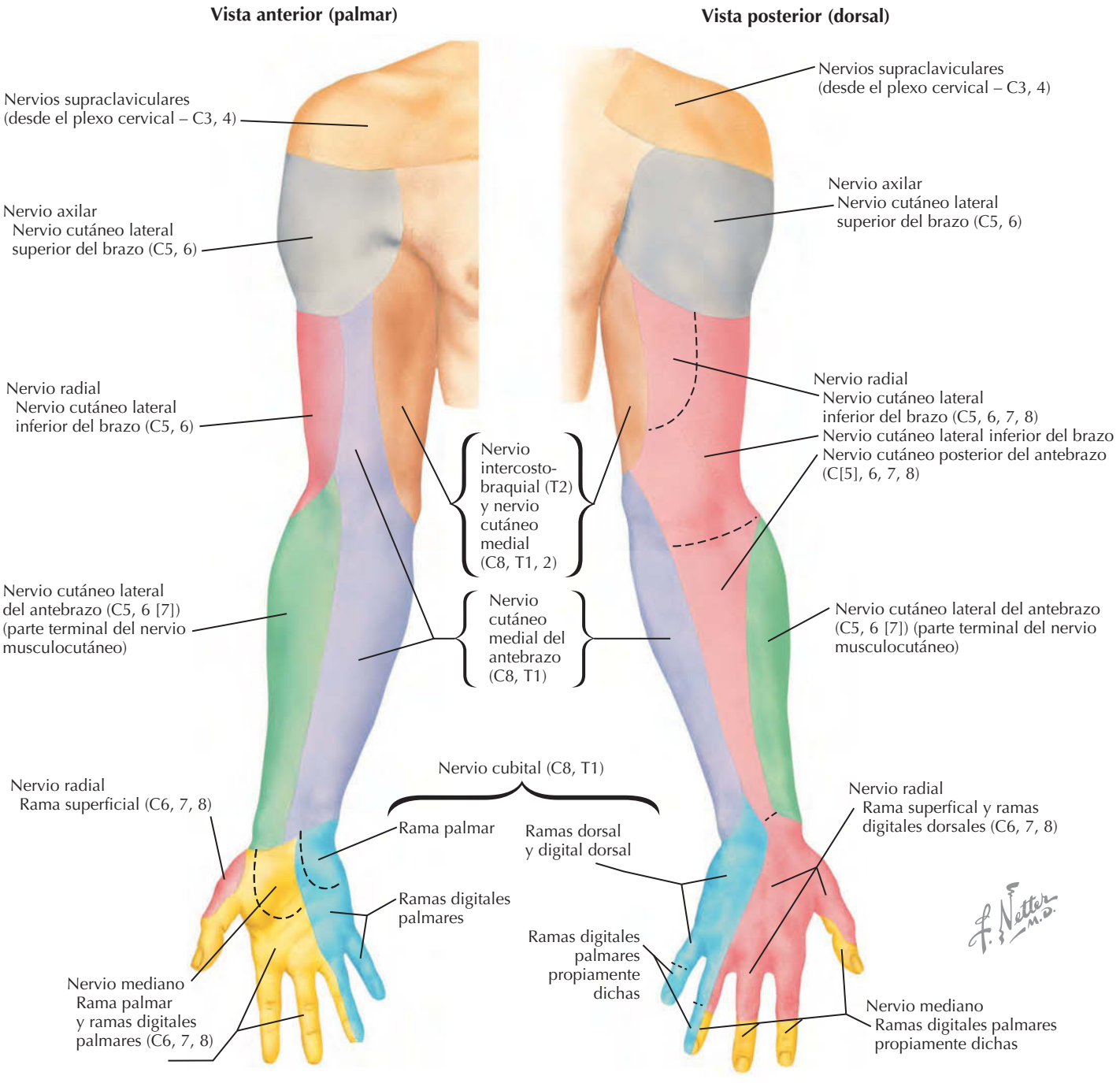
Nota: la demarcación esquemática de los dermatomos (según Keegan y Garrett) mostrada como segmentos demarcados. En realidad existe considerable solapamiento entre los dermatomos adyacentes. Un mapa de dermatomos alternativo es el realizado por Förster.



9.22 DERMATOMOS DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

Debido a la distribución de fibras nerviosas en el plexo braquial y al intercambio de fibras sensoriales y motoras a través de los troncos, divisiones y cordones, la ordenada distribución segmentaria de los dermatomos cervicales está enmascarada en cierto grado. Sin embargo, la organización de los dermatomos en la extremidad superior se explica embriológicamente según se extiende la yema de la extremidad. Los dermatomos más proximales son bandas alargadas localizadas a lo largo de las caras externas de las extremidades, mientras que los dermatomos más distales se localizan medialmente.

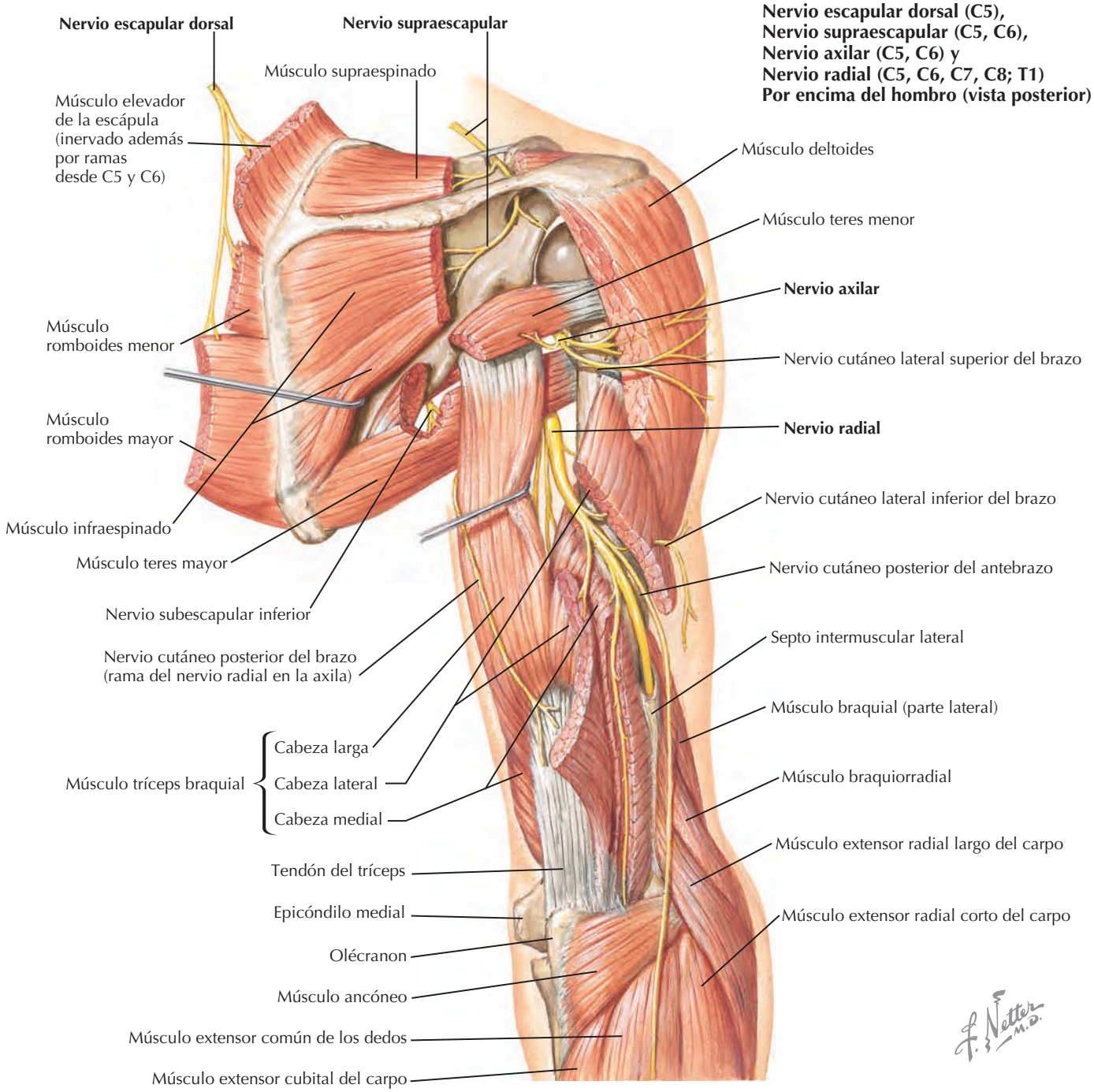
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nota: la división entre la inervación cubital y radial es variable en el dorso de la mano y a menudo se alinea con la mitad del 3.er dedo en vez del 4.º dedo, como se muestra.

9.23 INERVACIÓN CUTÁNEA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

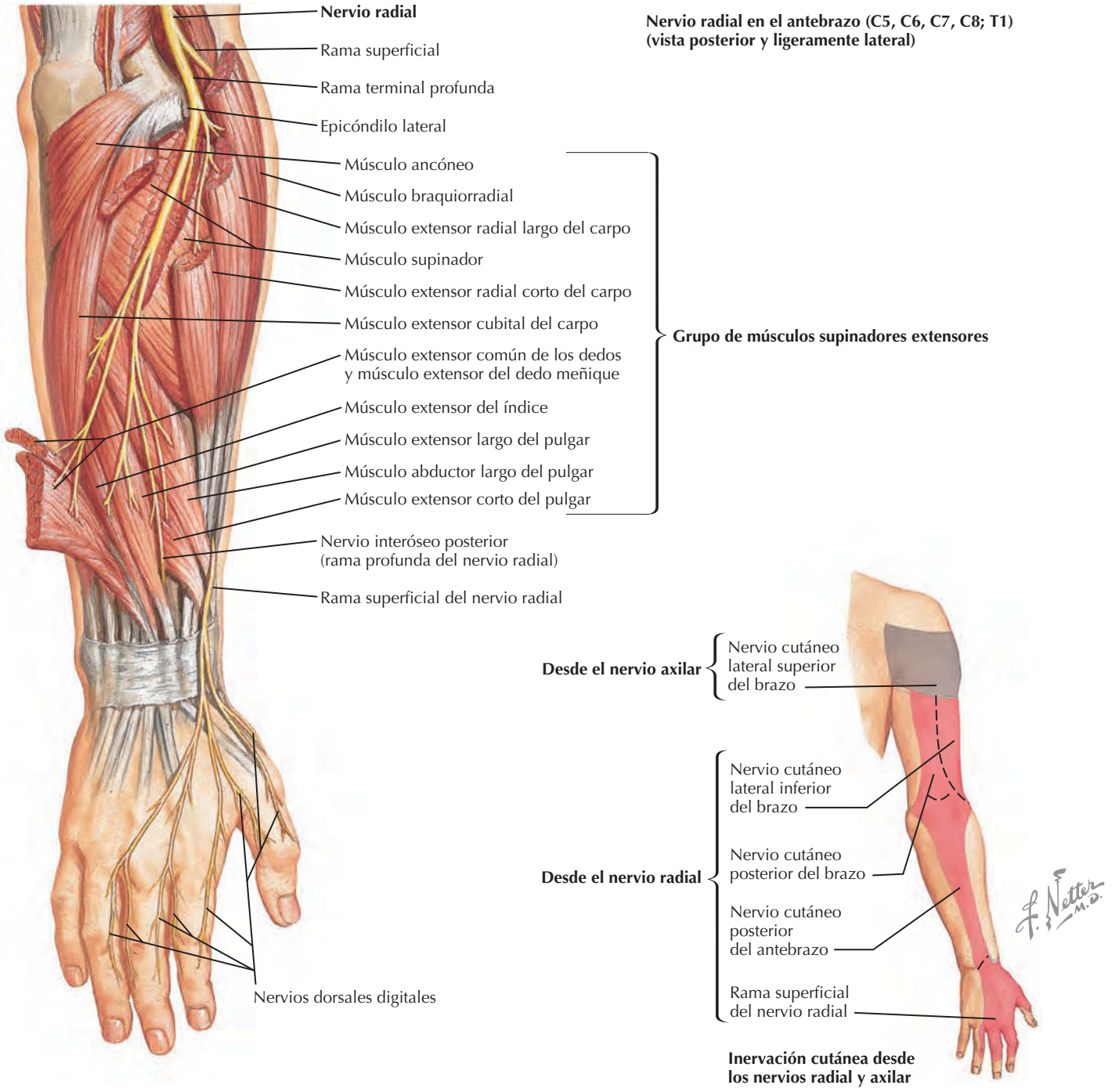
La inervación cutánea de la extremidad deriva de los nervios musculocutáneo, axilar, radial, mediano y cubital. Estos nervios son las ramas terminales del plexo braquial. A diferencia de la distribución de las raíces de los nervios dorsales, las distribuciones sensoriales cutáneas de estos nervios periféricos hacia la extremidad superior no se solapan. Por tanto, una lesión o compresión en un nervio periférico provoca una zona de anestesia correspondiente con su zona de distribución. Las lesiones irritantes provocan dolor y parestesias que aparecen en la distribución correspondiente.



9.24 LOS NERVIOS ESCAPULAR, AXILAR Y RADIAL POR ENCIMA DEL CODO

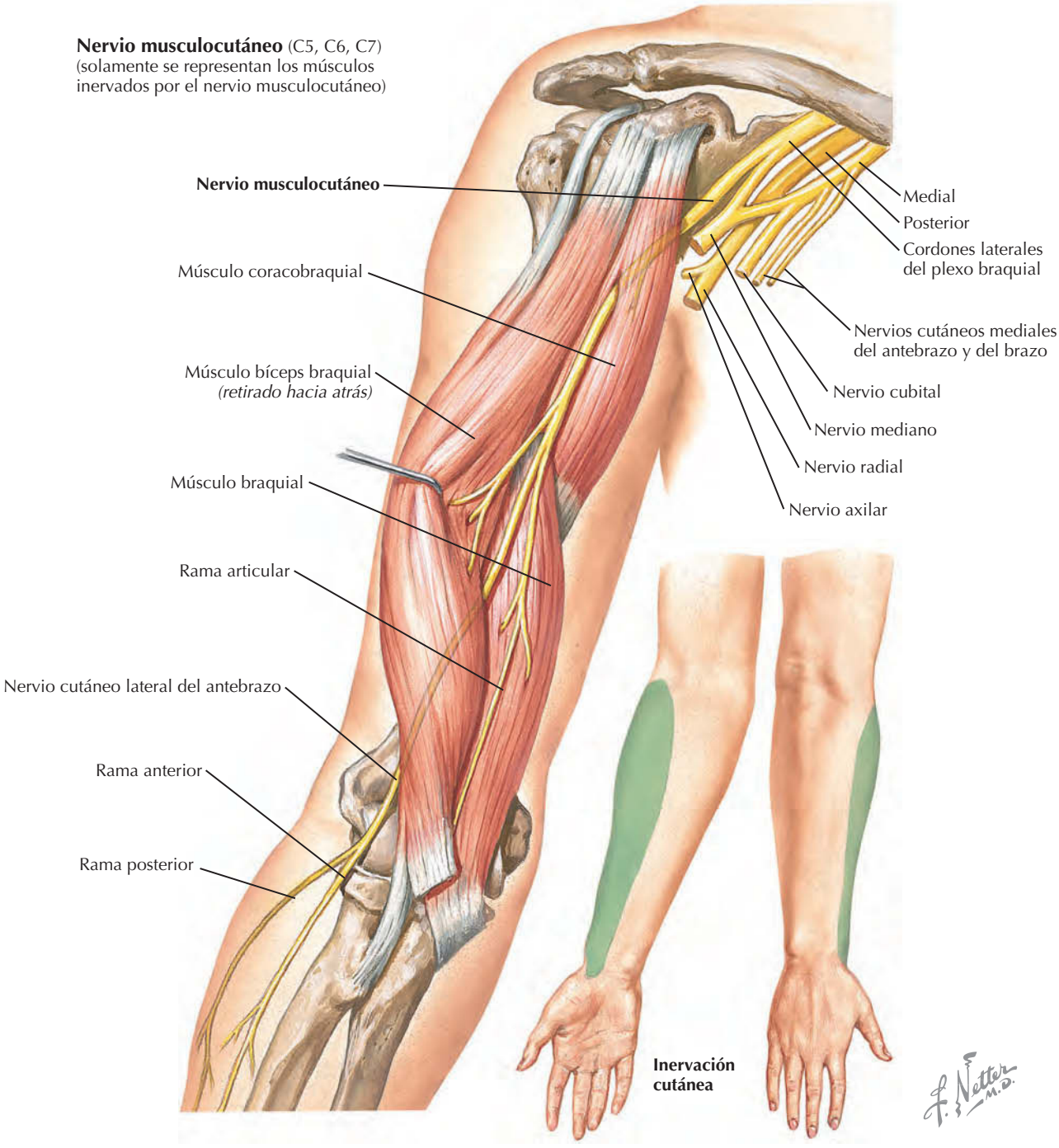
El nervio escapular dorsal (C5) inerva los músculos elevador de la escápula y romboides; participa en la elevación y aducción de la escápula hacia la columna vertebral. Una lesión nerviosa conduce al desplazamiento lateral del borde vertebral de la escápula y a la atrofia del romboides (difícil de detectar). El nervio supraescapular (C5-C6) inerva los músculos supraespinoso e infraespinoso; participa en la elevación y la rotación hacia el exterior del brazo. Su lesión provoca debilidad en los primeros 15 grados de abducción y en la rotación hacia el exterior del brazo. El nervio axilar (C5-C6) inerva los músculos deltoides y teres menor; participa en la abducción del brazo hacia la horizontal y en la rotación hacia el exterior del brazo. Su lesión puede ser causada por la dislocación de la articulación del hombro o por una fractura del cuello quirúrgico del húmero y provoca atrofia del deltoides, debilidad en abducción desde los 15 a los 90 grados y pérdida de sensibilidad cutánea por encima de la mitad inferior del deltoides. El nervio radial (C5-C8) en la parte superior del brazo inerva los músculos tríceps, ancóneo, braquiorradial, extensor radial del carpo, extensor común de los dedos y supinador, y participa en la extensión y flexión del codo. Su lesión puede ser causada por una fractura del tallo intermedio del húmero que afecta al nervio dentro del surco espiral y conduce a parálisis de la flexión y extensión del codo y a la supinación del antebrazo. La muñeca y los dedos no pueden extenderse, y se produce muñeca caída.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.25 EL NERVIO RADIAL EN EL ANTEBRAZO

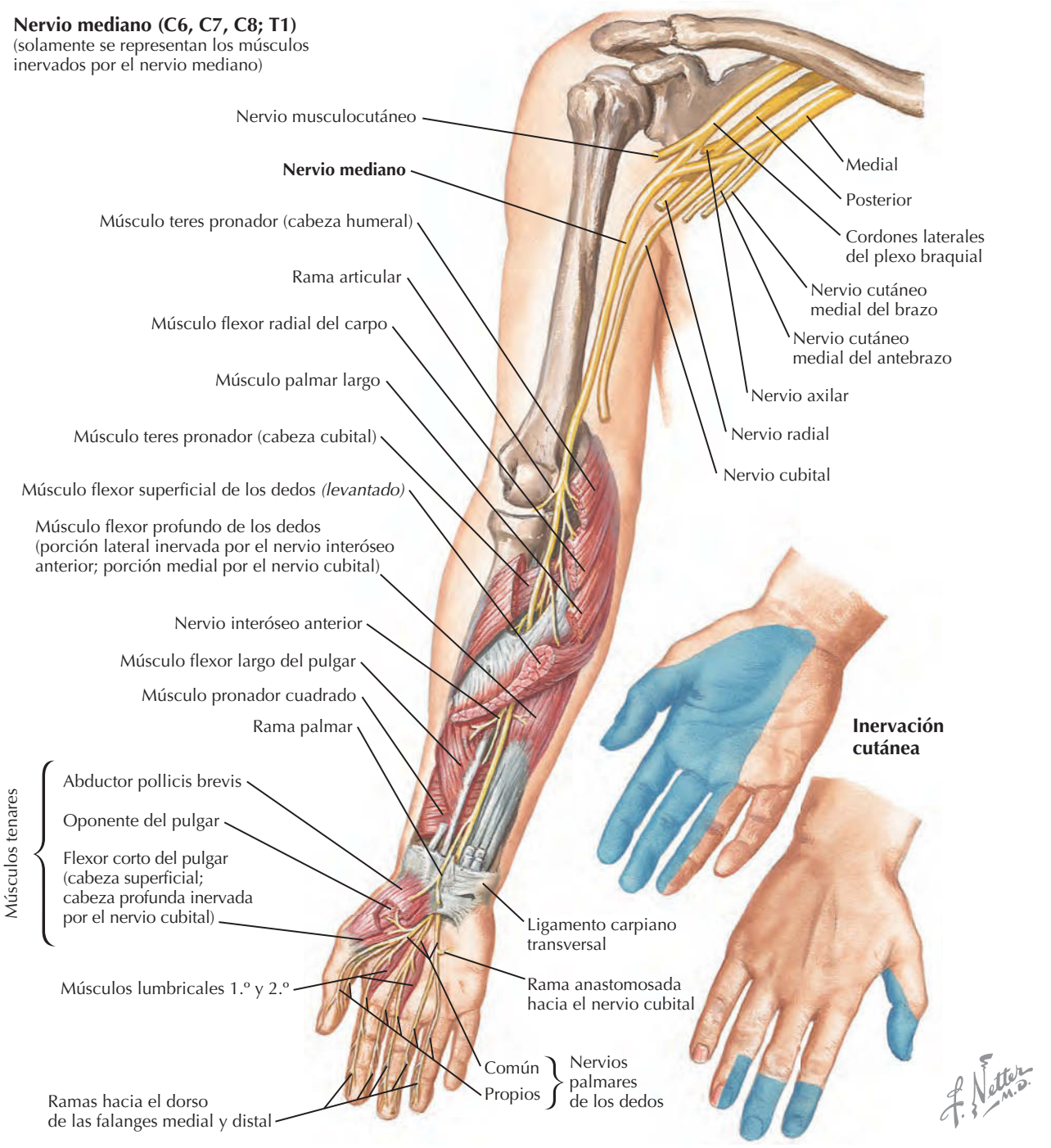
En el antebrazo, el nervio radial (C6-C8) lleva fibras motoras hacia los músculos: 1) extensor radial del carpo; 2) extensor común de los dedos; 3) extensor del meñique; 4) extensor cubital del carpo; 5) supinador; 6) abductor largo del pulgar; 7) extensores del pulgar corto y largo; y 8) extensor propio del índice. Inerva la parte posterior superior del brazo, una zona alongada del antebrazo posterior y la parte posterior de la mano, el pulgar y 2 dedos y medio laterales. Su lesión provoca parálisis de la extensión y flexión del codo, parálisis de la supinación del antebrazo, parálisis de la extensión de la muñeca y los dedos, y parálisis de la abducción del pulgar así como una pérdida de sensibilidad sobre el aspecto radial del antebrazo posterior y el dorso de la mano.



9.26 NERVIO MUSCULOCUTÁNEO

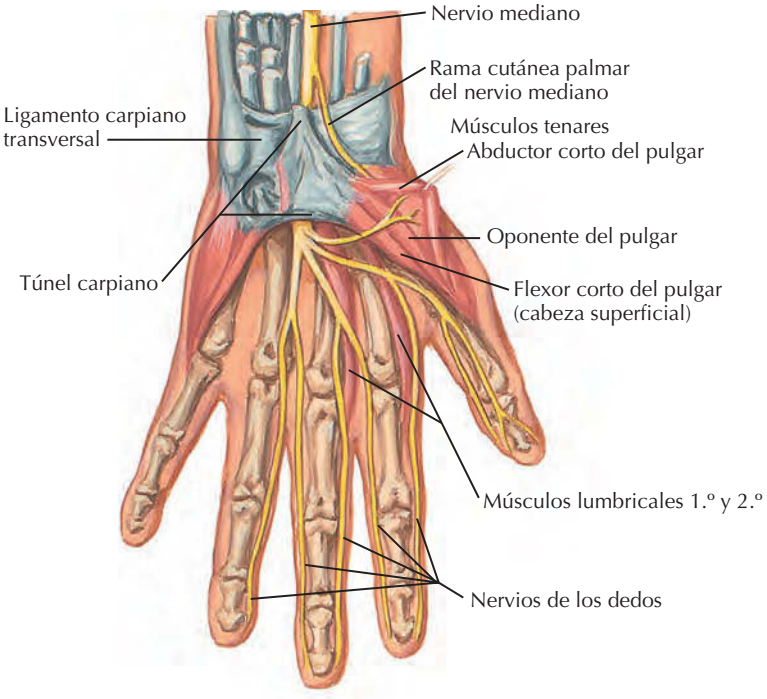
El nervio musculocutáneo (C5-C6) inerva al músculo bíceps braquial, al músculo coracobraquial y al músculo braquial; colabora en la flexión del brazo superior e inferior, supinación del brazo inferior, y elevación y aducción del brazo. El nervio proporciona inervación al antebrazo lateral. Su lesión puede causarse por una fractura del húmero y provoca el debilitamiento de los músculos inervados, debilidad de la flexión del brazo en supinación y pérdida de sensación del antebrazo lateral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

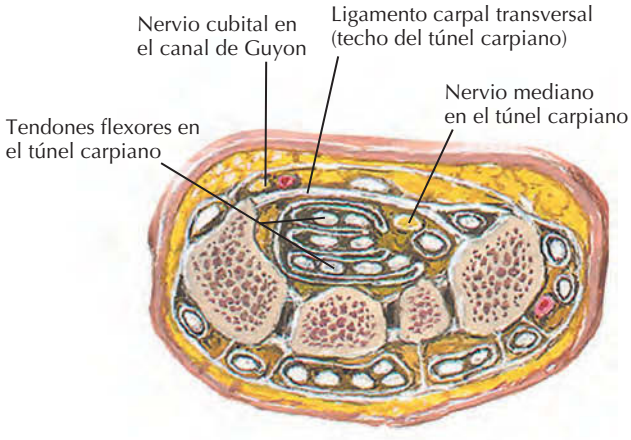


9.27 NERVIO MEDIANO

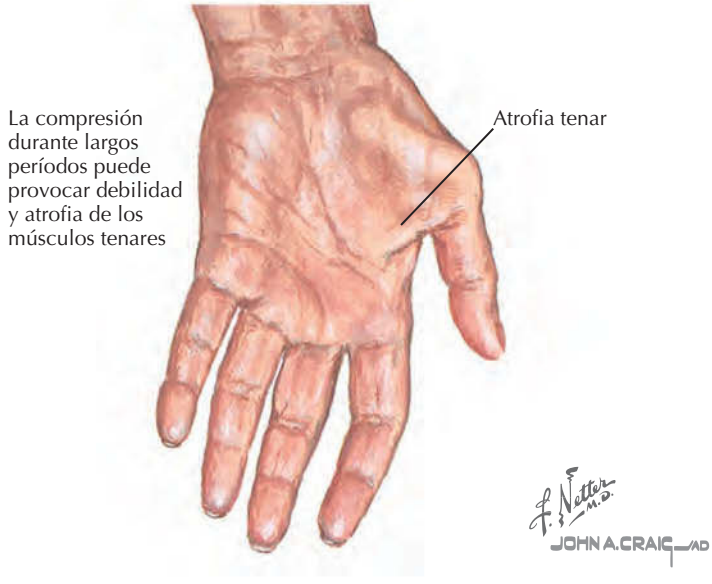
El nervio mediano (C5-T1) envía fibras motoras hacia los músculos: 1) flexor radial del carpo; 2) teres pronador; 3) palmar mayor; 4) flexores comunes superficial y profundo de los dedos; 5) flexor largo propio del pulgar; 6) abductor corto del pulgar; 7) flexor corto propio del pulgar; 8) oponente corto del pulgar; y 9) músculos lumbricales de los dedos índice y medio. Proporciona inervación sensorial hacia la palma y el pulgar adyacente, los dedos índice y medio, y la mitad lateral del anular. Su lesión (causada por el síndrome del túnel carpiano) provoca debilidad en la flexión de los dedos, la abducción y oposición del pulgar, y pérdida de sensibilidad o sensación dolorosa en la distribución radial de la mano (pulgar, índice, mitad del dedo medio) que a menudo irradia de vuelta hacia la muñeca. Una lesión más superior produce debilidad en la pronación del antebrazo.

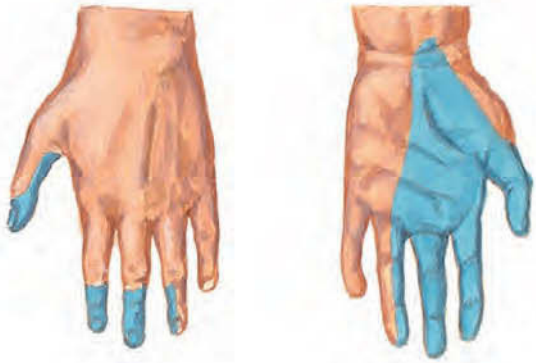


Distribución de ramas del nervio mediano en la mano



Determinadas actividades o condiciones médicas que incrementan los contenidos y la presión dentro del túnel pueden provocar compresión del nervio



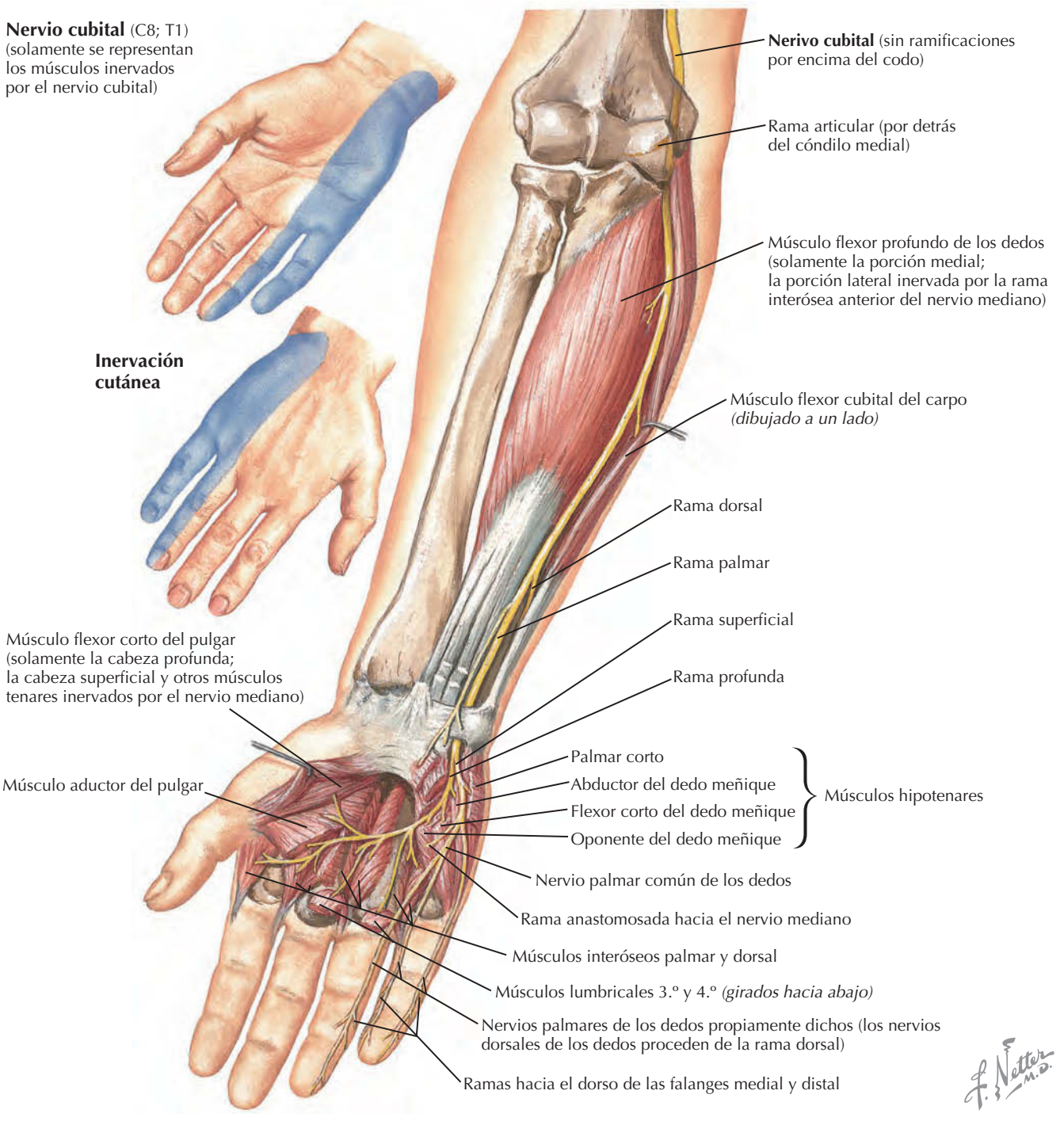


Distribución sensorial del nervio mediano

9.28 SÍNDROME DEL TÚNEL CARPIANO

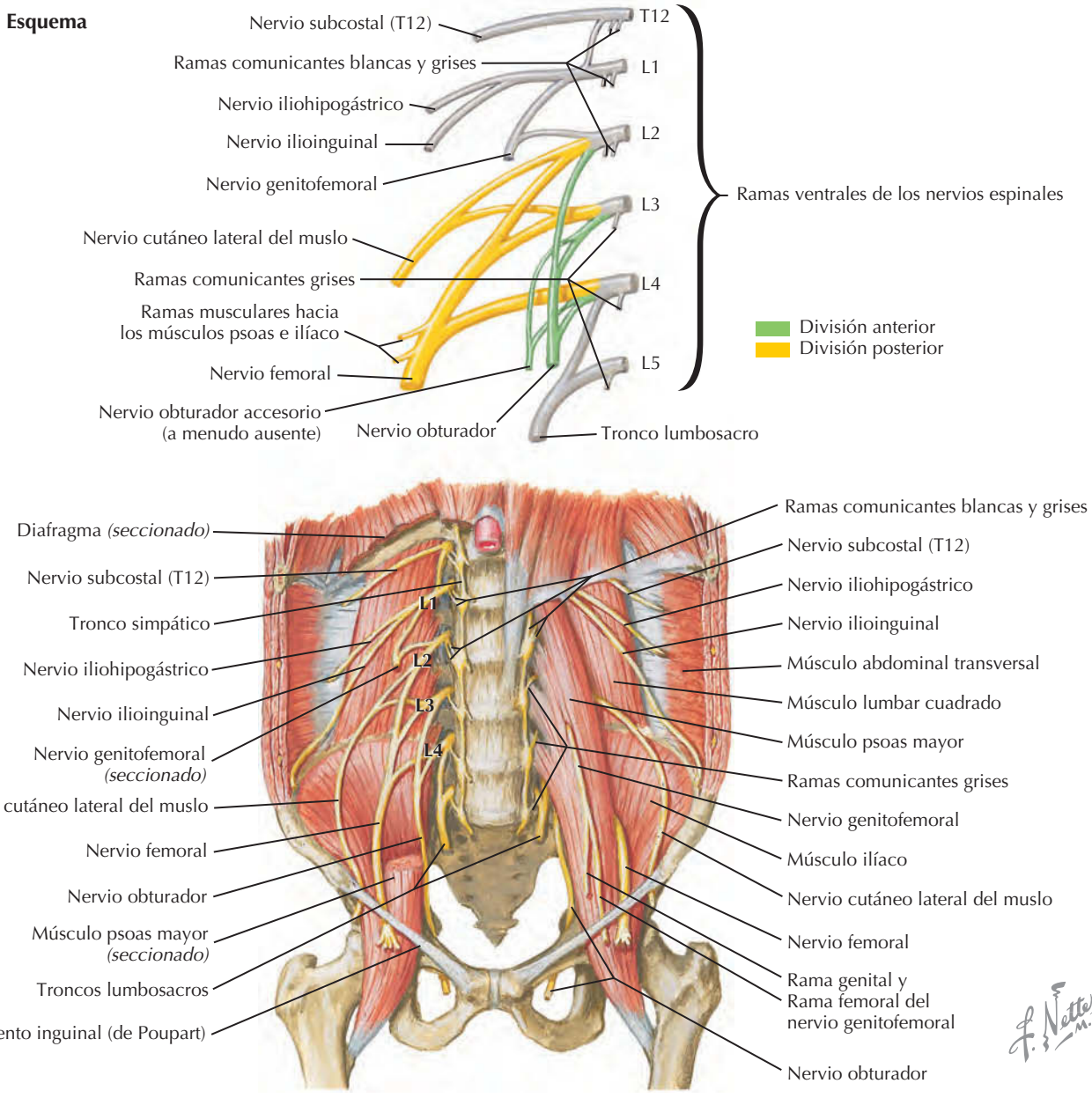
El nervio mediano viaja a través del túnel carpiano de la muñeca. El túnel carpiano es un espacio estrechamente confinado restringido por la presencia del ligamento carpiano transverso. Los movimientos repetitivos de la muñeca (p. ej., actividad continuada con el ordenador), extensión crónica de la muñeca (p. ej, ciclismo), e incluso el dormir con la muñeca doblada pueden comprimir el nervio mediano en el túnel carpiano. El mecanismo de lesión puede ser la compresión directa sobre el nervio y puede también implicar una reducción acompañante en el flujo sanguíneo hacia los nervios a través de los vasos de los nervios. Esto produce una neuropatía dolorosa caracterizada por hormigueo y parestesias o dolor (a veces intenso) sobre la cara medial de la palma y en el pulgar, el índice y en la mitad adyacente del dedo medio, que a menudo radia de vuelta hacia la muñeca. El dolor es suficientemente intenso como para despertar al paciente. Puede presentarse también debilidad en los músculos inervados con atrofia en la eminencia tenar. Los estudios de velocidad de conducción nerviosa muestran más lentitud en los axones motores y sensoriales. El electromiograma puede mostrar denervación de los músculos inervados, como el abductor corto del pulgar.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.29 NERVIO CUBITAL

El nervio cubital (C8-T1) envía fibras motoras hacia los músculos: 1) flexor cubital del carpo; 2) flexor común profundo de los dedos; 3) aductor del pulgar; 4) aductor del meñique; 5) oponente del meñique; 6) flexor corto del meñique; 7) interóseos dorsal y palmar; y 8) músculos lumbricales de los dedos anular y meñique. Proporciona inervación sensorial hacia la superficie medial palmar y dorsal de la mano para el meñique y la mitad medial del dedo anular. Su lesión provoca debilitamiento de los músculos de la mano; debilidad de la flexión de la muñeca y desviación cubital de la mano; debilidad de la abducción y aducción de los dedos, conocida como mano en garra (hiperextension de los dedos a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y flexión a nivel de las interfalángicas); y pérdida de sensación en el territorio cubital de la mano (superficies dorsal y palmar de la mano medial, el meñique y la mitad medial del dedo anular).



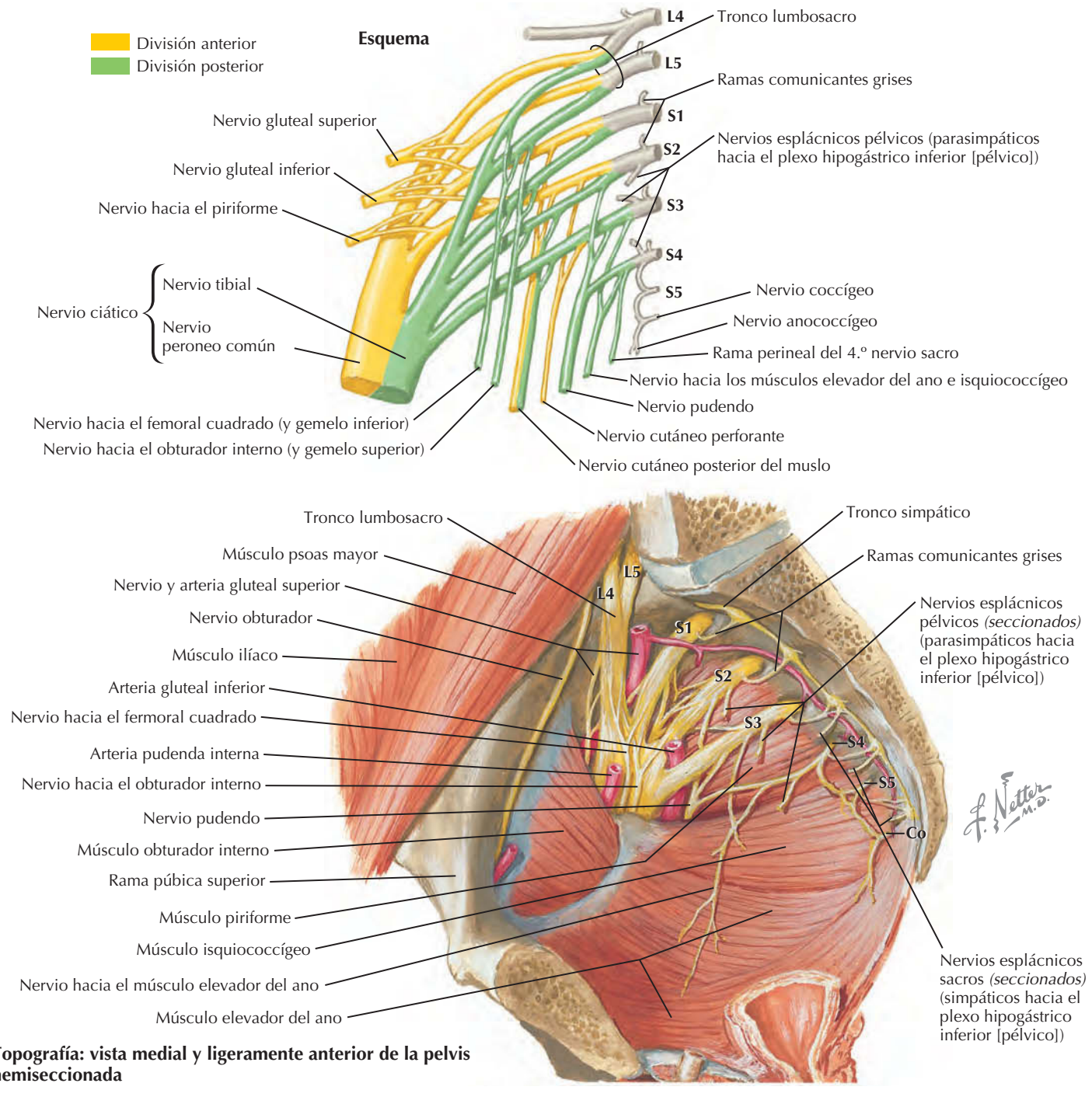
9.30 PLEXO LUMBAR

El plexo lumbar se forma desde las ramas primarias anteriores de la raíces de L1 a L4 en el interior de la sustancia posterior del músculo psoas. La raíz de L1 (y parte de la L2) forman los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal y los nervios genitofemorales. Estos nervios contribuyen a inervar los músculos abdominales transversales y oblicuos. Las raíces restantes forman los nervios femoral, obturador y cutáneo lateral femoral. Las lesiones en el plexo lumbar son inusuales debido a la protección del plexo en el interior del músculo psoas. Tales lesiones provocan debilidad en la flexión de la cadera, debilidad de la aducción del muslo y la extensión de la pierna, y sensibilidad disminuida en muslo y pierna anteriores.

ASPECTOS CLÍNICOS

Una plexopatía lumbar provoca debilidad característica y pérdida de sensibilidad en las raíces nerviosas L2-L4 e implica la inervación tanto del nervio obturador como del fermoral. Las pérdidas motoras más características son la debilidad en la flexión y aducción de la cadera y debilidad de la extensión de la pierna. La pérdida motora puede a veces aparecer como el principal síntoma en una plexopatía, pero debe distinguirse de una radiculopatía. La pérdida de sensibilidad sobre la porción anterior (y medial) del muslo puede o no observarse. El reflejo patelar está generalmente disminuido. Algunas plexopatías lumbares cursan con una pérdida motora parcheada en una o ambas piernas; a veces la causa está muy clara, como en la plexopatía lumbar posradiación que sigue al tratamiento de un tumor o nódulos retroperitoneales o en una plexopatía que acompaña al embarazo. Y a veces la causa no está clara, y puede tratarse de una plexopatía diabética isquémica, un tumor con infiltración, vasculitis o traumatismo. Las plexopatías lumbares se distinguen usualmente de las radiculopatías debido a que estas últimas son dolorosas y vienen acompañadas por reparto de la raíz nerviosa.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



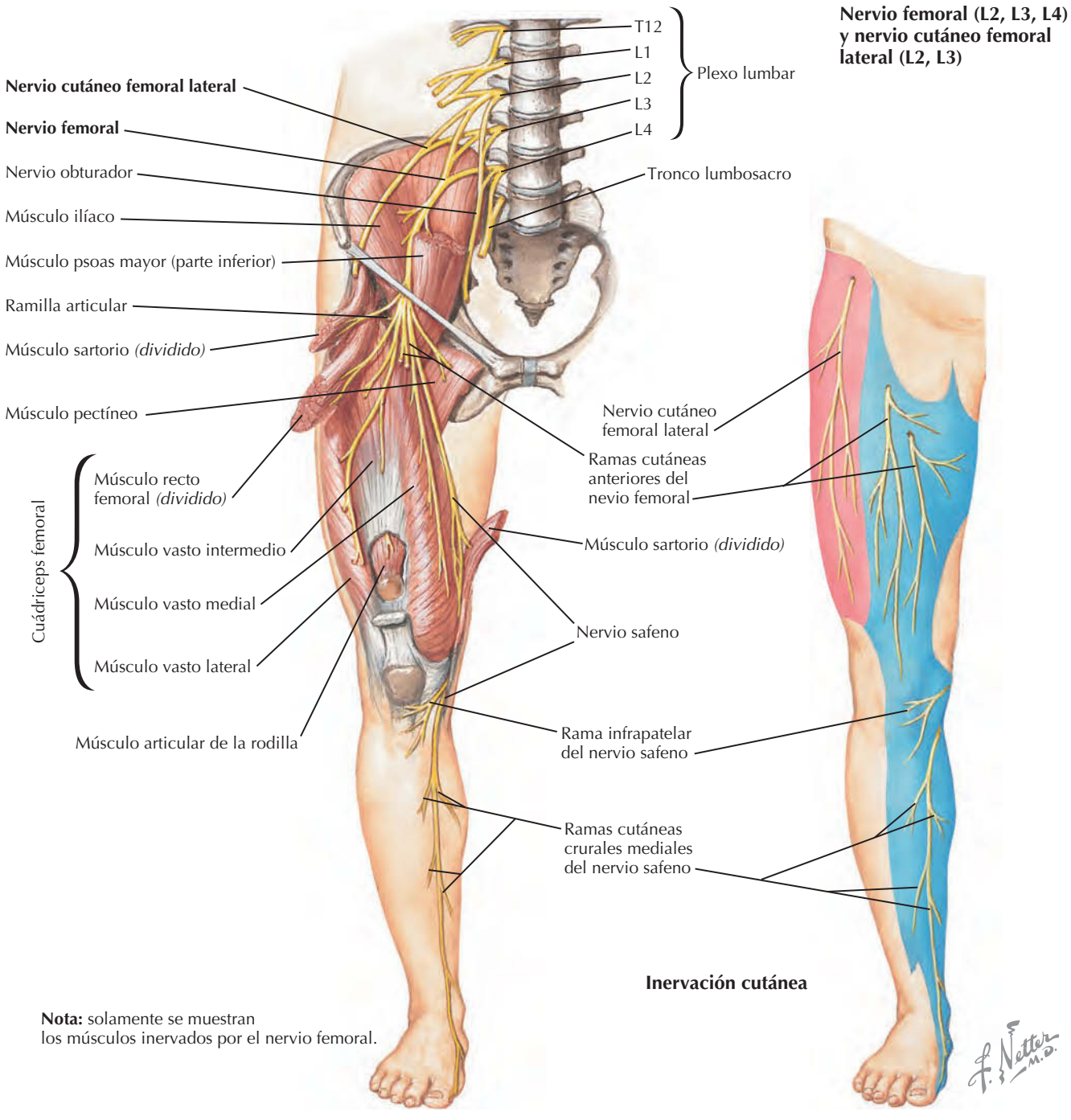
Topografía: vista medial y ligeramente anterior de la pelvis hemiseccionada

9.31 PLEXOS SACRO Y COCCÍGEO

Los plexos sacro y coccígeo se forman desde las raíces de los segmentos L4-S4, localizado en posición anterior al músculo piriforme. Las ramas principales incluyen a los nervios glúteos superior (L4-S1) e inferior (L5-S2), el nervio ciático, el nervio cutáneo fermoral posterior (S1-S3), el nervio ciático (L4-S3) y sus divisiones tibial y peroneo común, y el nervio pudendo (S2-S4). El nervio pudendo inerva los músculos perineales y esfínteres, que colaboran en el cierre de los esfínteres de la vejiga y del recto. Las lesiones del plexo sacro provocan debilidad del muslo posterior y de músculos de las piernas y los pies, con sensibilidad disminuida en el muslo posterior y en localización perianal/entrepierna.

ASPECTOS CLÍNICOS

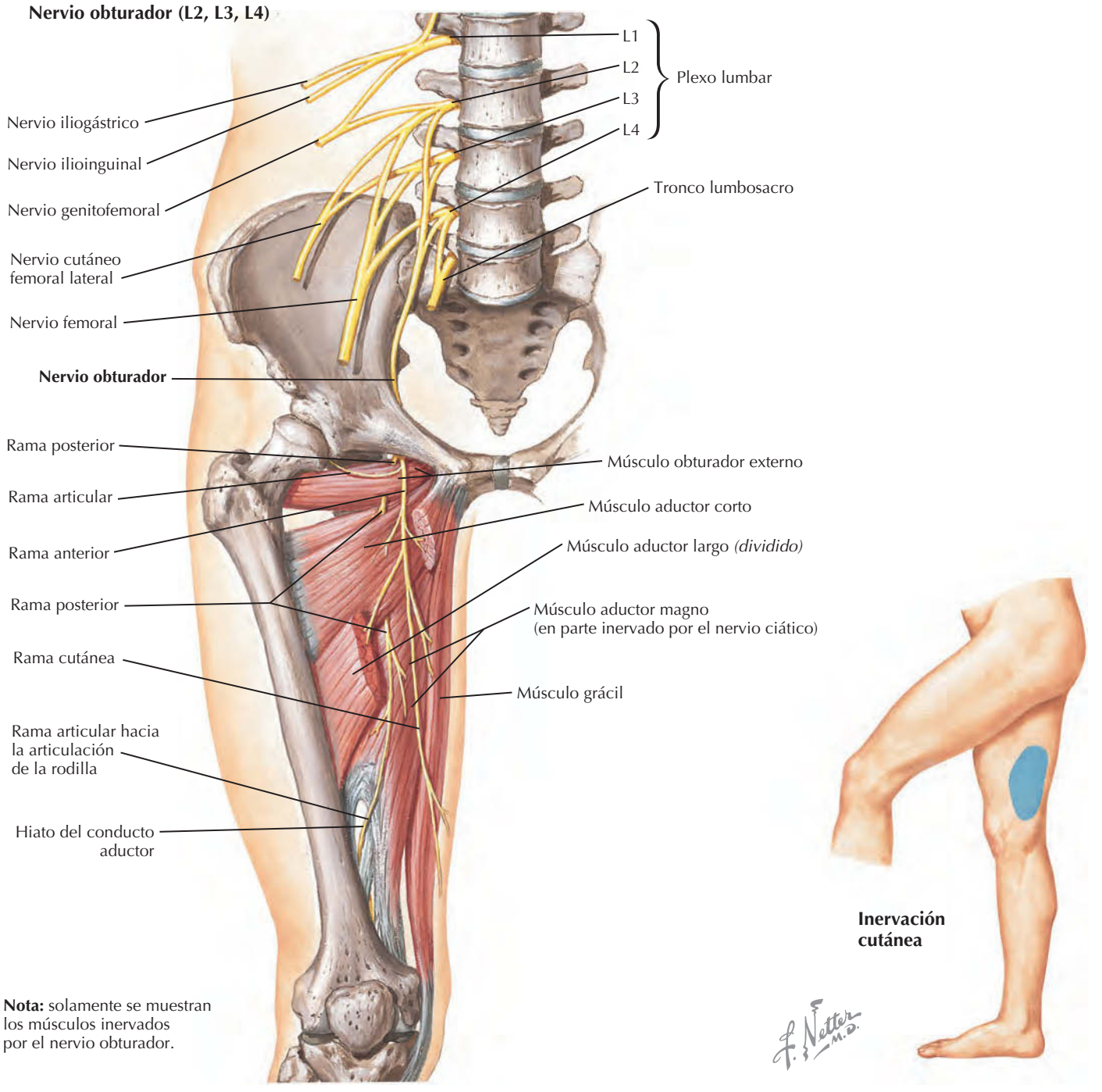
La plexopatías sacras generalmente se presentan como debilidad y pérdida de sensibilidad en los territorios de los nervios gluteo, tibial y peroneo. La debilidad de la pierna puede ser significativa; incluye debilidad de la extensión y abducción de la cadera, debilidad de la flexión de la pierna y debilidad de los movimientos del tobillo (plantaflexores y dorsiflexores). Puede aparecer debilidad en los músculos glúteos si la plexopatía implica a regiones más proximales del plexo. Puede aparecer pérdida sensorial en la región posterior del muslo, la pierna posterior y anterolateral, y la superficie plantar y la porción dorsolateral del pie. Puede o no estar presente pérdida sensorial en la entrepierna. Además puede producirse cierta implicación autónoma, con cambios vasculares y alteraciones tróficas características de lesiones autónomas.



9.32 NERVIOS FEMORAL Y CUTANEOFEMORAL LATERAL

El nervio femoral (principalmente L2-L4) inerva los músculos iliopsoas, sartorio y cuádriceps femoral. Contribuye a la flexión y la rotación externa de la cadera, flexión y rotación interna de la parte inferior de la pierna, y extensión de la parte inferior de la pierna alrededor de la articulación de la rodilla. Proporciona fibras sensoriales al muslo anterior y a la superficie medial y anterior de la pierna y el pie. Su lesión provoca debilidad en la extensión de la pierna y en la flexión de la cadera y la pierna, con atrofia del cuádriceps y pérdida de sensibilidad en los territorios que inerva sensorialmente. El nervio cutáneo femoral lateral proporciona sensibilidad a la piel y a las fascias de las superficies anterior y lateral del muslo hasta el nivel de la rodilla. La compresión del nervio en el ligamento inguinal o cerca de la superficie (provocada por una media excesivamente ajustada) puede provocar pérdida de sensibilidad o parestesias y dolor en las superficies anterior y lateral del muslo ipsilateral.

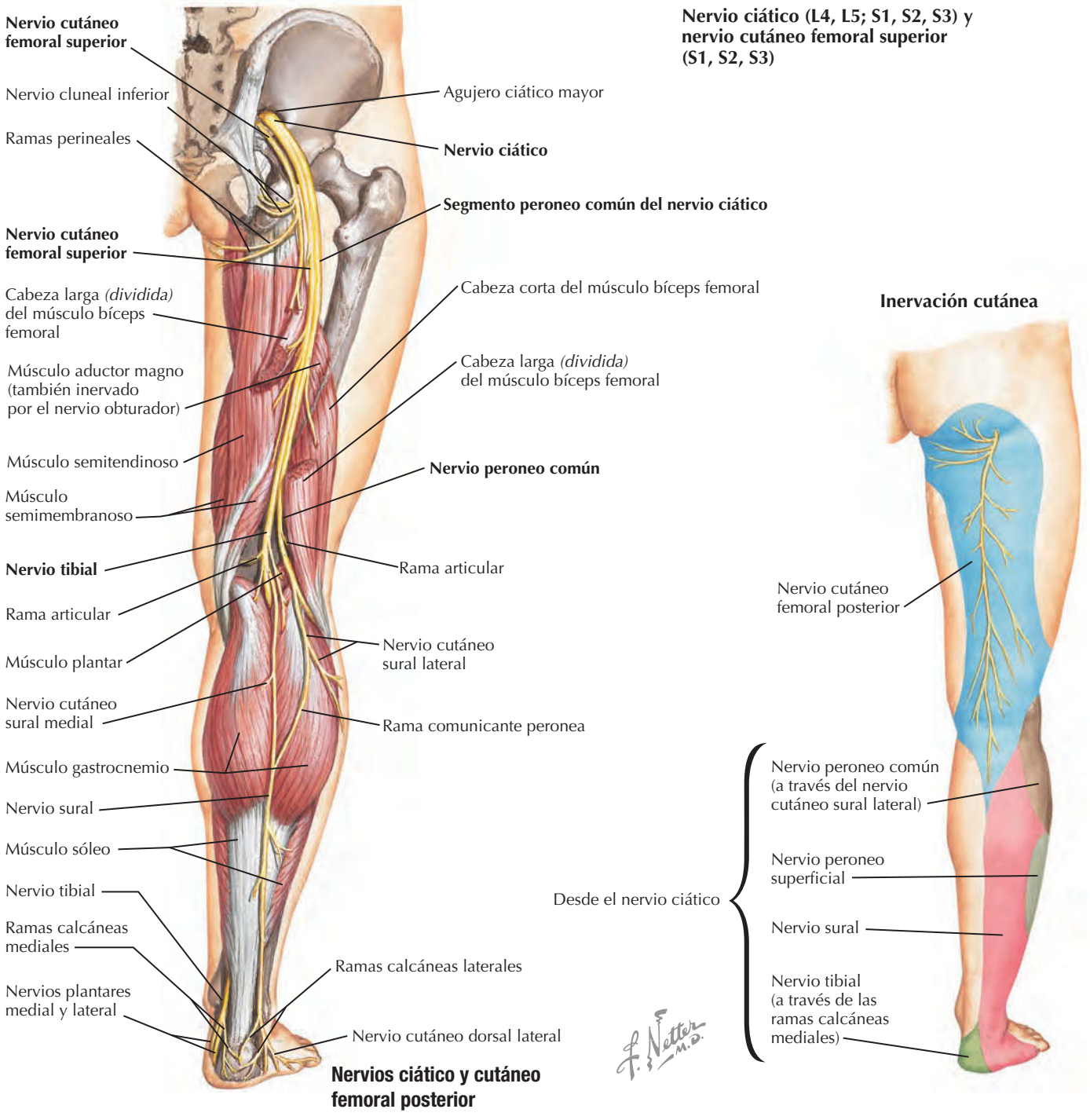
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nota: solamente se muestran los músculos inervados por el nervio obturador.

9.33 NERVIO OBTURADOR

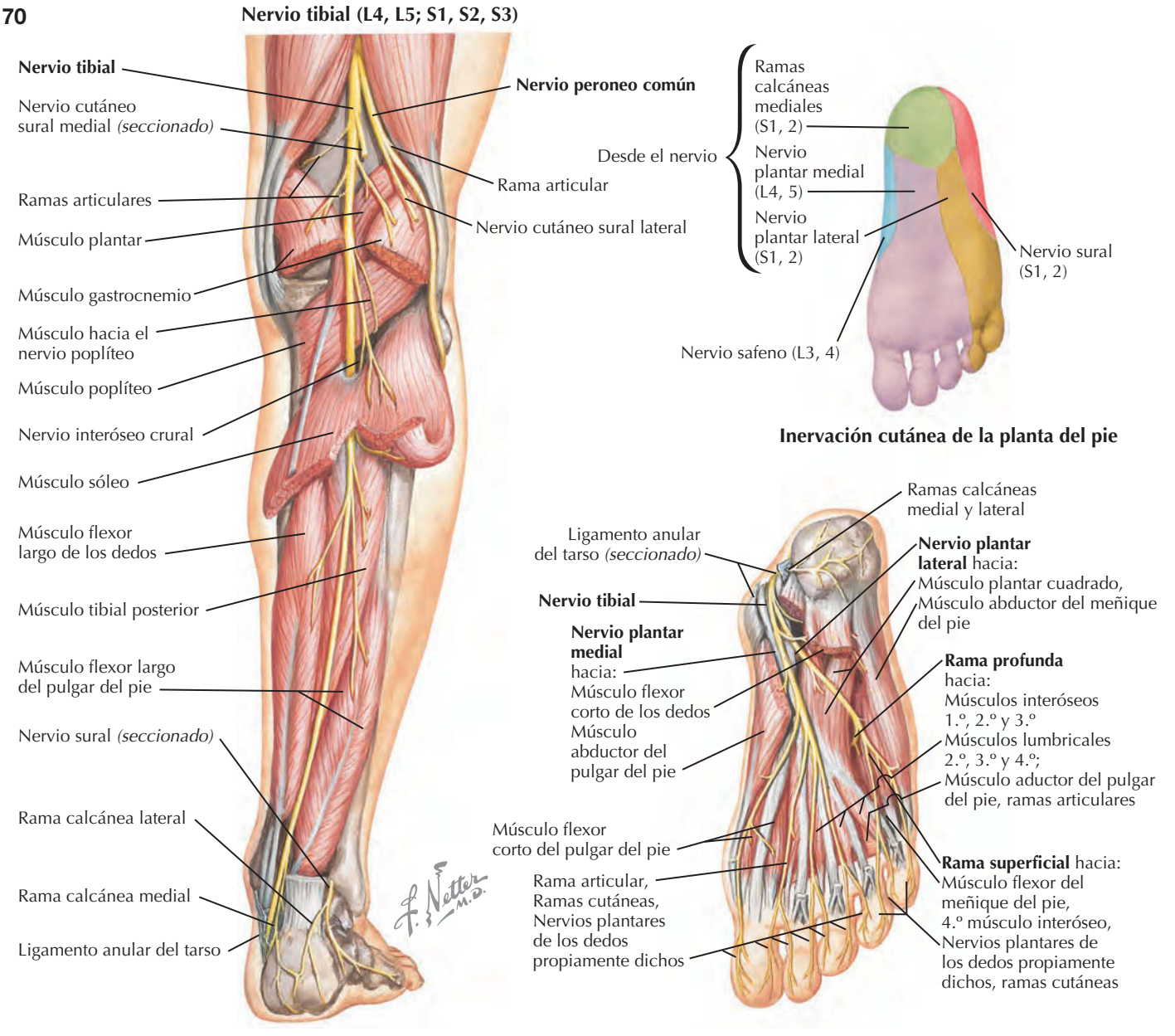
El nervio obturador (L2-L4) inerva los músculos pectíneo, aductores gráciles (largo, corto y mayor) y obturador externo. Este nervio controla la aducción y rotación del muslo. Una pequeña zona cutánea en el muslo interno está inervada por sus fibras sensoriales. Una lesión en el nervio obturador provoca debilidad de la aducción del muslo y tendencia a la abducción del muslo durante la marcha. Existe además debilidad en la rotación externa del muslo. Se presenta una pequeña zona de piel insensible en el muslo medial.



9.34 NERVIOS CIÁTICO Y CUTANEOFEMORAL POSTERIOR

El nervio ciático se forma desde las raíces de los segmentos L4-S3. Los nervios glúteos se ramifican proximalmente, justo antes de la formación del nervio ciático. El nervio glúteo superior (L4-S1) inerva los músculos glúteos mediano y menor, tensor de la fascia lata y piriforme. Contribuye a la abducción y rotación interna y parte de la rotación externa del muslo y a la flexión de la parte superior de la pierna a nivel de la cadera. El nervio glúteo inferior (L4-S1) inerva los músculos glúteo mayor, obturador interno, gemelos y cuadrado. Contribuye a la extensión del muslo a nivel de la cadera y a la rotación interna del muslo. Su lesión provoca dificultad para subir escaleras y levantarse de la posición de sentado. El nervio ciático propiamente dicho inerva a los músculos bíceps femoral, semitendinoso y semimembranoso (ligamentos de la corva) y regula la flexión de la parte inferior de la pierna. Debido a que se ramifica para formar los nervios tibial y peroneo común, las principales lesiones del nervio ciático provocan debilidad en la flexión de la pierna, debilidad de todos los músculos situados bajo la rodilla y pérdida de sensibilidad en el muslo posterior, porciones lateral y posterior de la pierna y planta del pie. Tales lesiones pueden aparecer como resultado de una fractura de la pelvis o del fémur, compresión del nervio, hernia de disco o diabetes. El nervio cutáneo femoral posterior (S1-S3) proporciona inervación sensorial al muslo posterior, parte lateral del perineo y porción inferior de la nalga.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

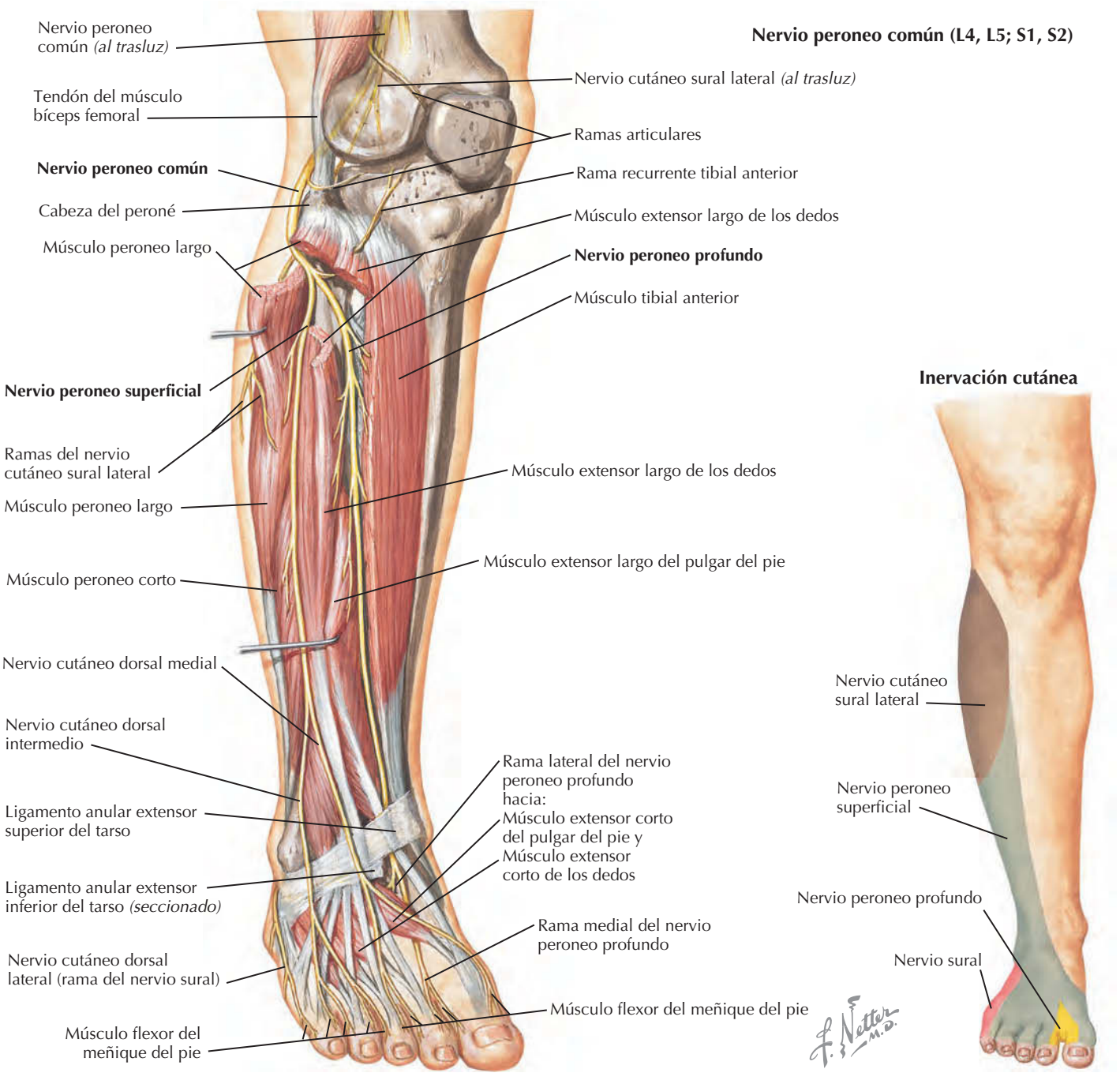


9.35 NERVIO TIBIAL

El nervio tibial (L4-S2) proporciona inervación a los músculos: 1) gastrocnemio y sóleo (los principales flexores plantares del pie); 2) tibial posterior (flexión e inversión plantar) 3) flexor digital largo (flexor plantar y flexor de los dedos del pie); 4) flexor largo del dedo pulgar del pie (flexor plantar y flexor del dedo pulgar del pie); y 5) músculos del pie, incluyendo el abductor del dedo pequeño del pie, flexor del dedo pequeño del pie, aductor del dedo pulgar del pie, interóseo y músculos lumbricales tercero y cuarto. Sus ramas sensitivas inervan la piel sobre la pantorrilla, pie y talón lateral, el dedo pequeño del pie (nervio sural) y la porción medial del talón y la planta del pie. Su lesión puede producirse por compresión en el túnel tarsiano, un tumor, o diabetes. Esta lesión provoca debilidad en la flexión plantar y la inversión del pie, debilidad en la flexión de los dedos del pie, y pérdida de sensibilidad en el talón lateral y la región plantar del pie.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio tibial a su paso por la fosa poplítea puede emplearse para la evaluación de la velocidad de conducción y de reflejos específicos. Ese nervio puede ser estimulado directamente mediante corriente eléctrica. Los electrodos de registro en superficie se colocan sobre un músculo inervado distal, y se estimula el nervio en uno o más lugares, consiguiendo una evaluación indirecta de la velocidad de conducción motora y de la respuesta del músculo a la estimulación del nervio tibial. La evaluación de la velocidad de conducción sensitiva es un poco más sencilla; el electrodo de estimulación se sitúa en localización distal, y se registran potenciales de acción compuestos sobre al menos dos localizaciones proximales Una evaluación más compleja de los reflejos implica la evaluación del reflejo muscular de estiramiento (monosináptico). Con los electrodos de registro situados sobre el músculo distal (tríceps sural), se estimula gradualmente el nervio tibial, inicialmente con una corriente eléctrica débil y después con una más fuerte en la fosa poplítea. Los primeros axones que se estimulan son los aferentes Ia, que conducen potenciales de acción hacia el interior de la médula espinal y excitan a las MNI homónimas, cuyos axones envían después potenciales de acción de vuelta hacia el músculo inervado. Se trata de una respuesta de latencia larga, denominada onda H o reflejo H debido a que implica tanto a la rama sensorial como a la motora del reflejo muscular de estiramiento. Según se va incrementando la intensidad de la corriente, el axón de la MNI es finalmente estimulado directamente, y se produce la respuesta muscular (activación muscular directa) con una latencia bastante más corta. Esta evaluación del reflejo H es útil en la evaluación de neuropatías axónicas y neuropatías desmielinizantes.

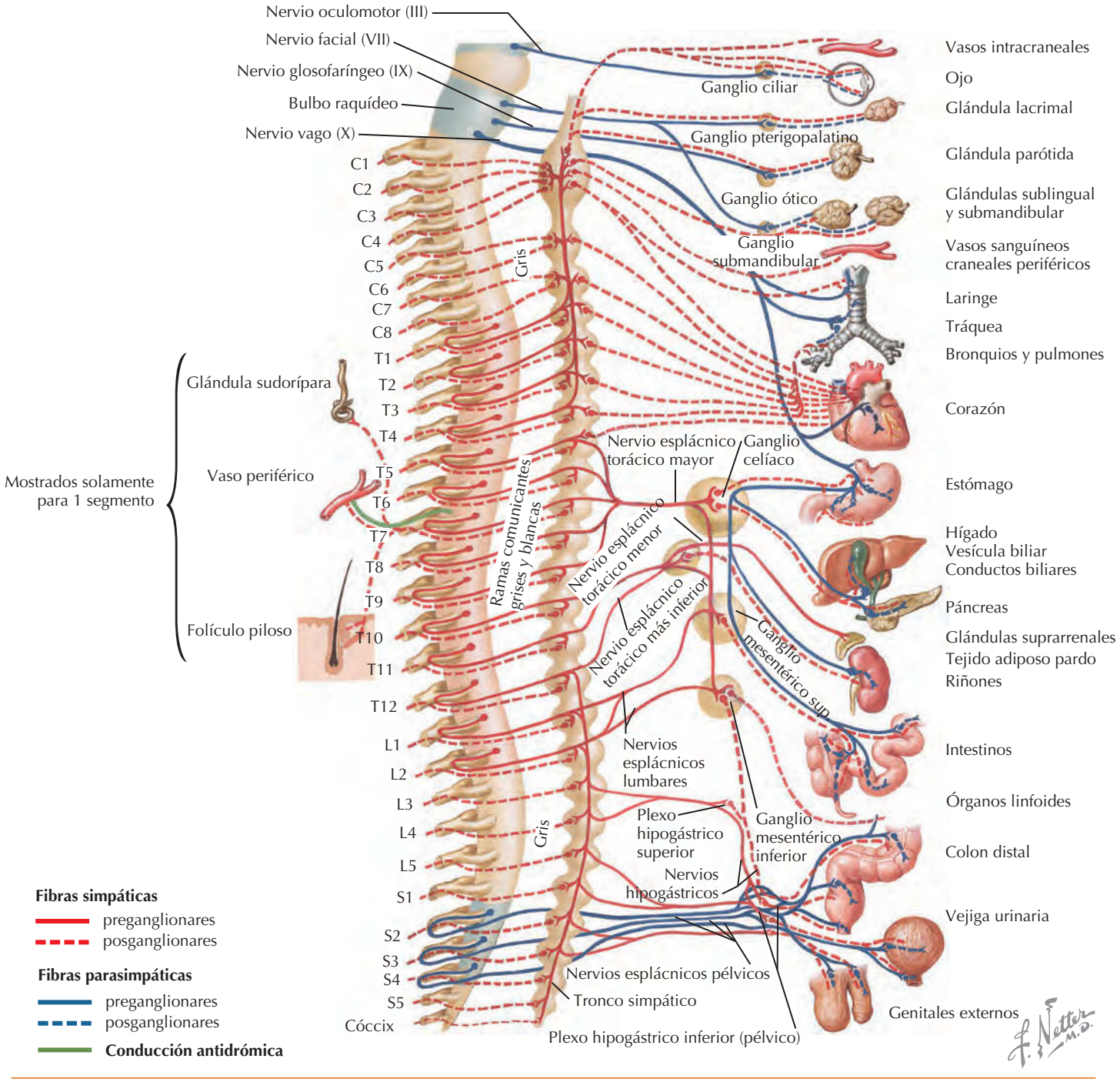


Nervio peroneo común

9.36 NERVIO PERONEO COMÚN

El nervio peroneo común (L4-S1) se ramifica para formar el nervio peroneo profundo, que inerva los músculos: 1) tibial anterior (dorsiflexión e inversión del pie); 2) extensor largo del dedo pulgar del pie (dorsiflexión y extensión del dedo pulgar del pie); 3) extensor largo de los dedos (extensión de los dedos del pie y dorsiflexión del pie); y 4) el extensor corto de los dedos (extensión de los dedos del pie), y el nervio peroneo superficial, que inerva los músculos peroneos largo y corto (flexión plantar y eversión del pie). Sus ramas sensoriales inervan la porción lateral de la pierna bajo la rodilla y la piel de la superficie dorsal del pie. Este nervio puede dañarse por compresión, fractura de la cabeza del peroné o diabetes, provocando debilidad en la dorsiflexión y eversión del pie, debilidad de la extensión de los dedos del pie (dorsiflexión) y pérdida de sensibilidad en la porción lateral de la parte inferior de la pierna y el dorso del pie.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



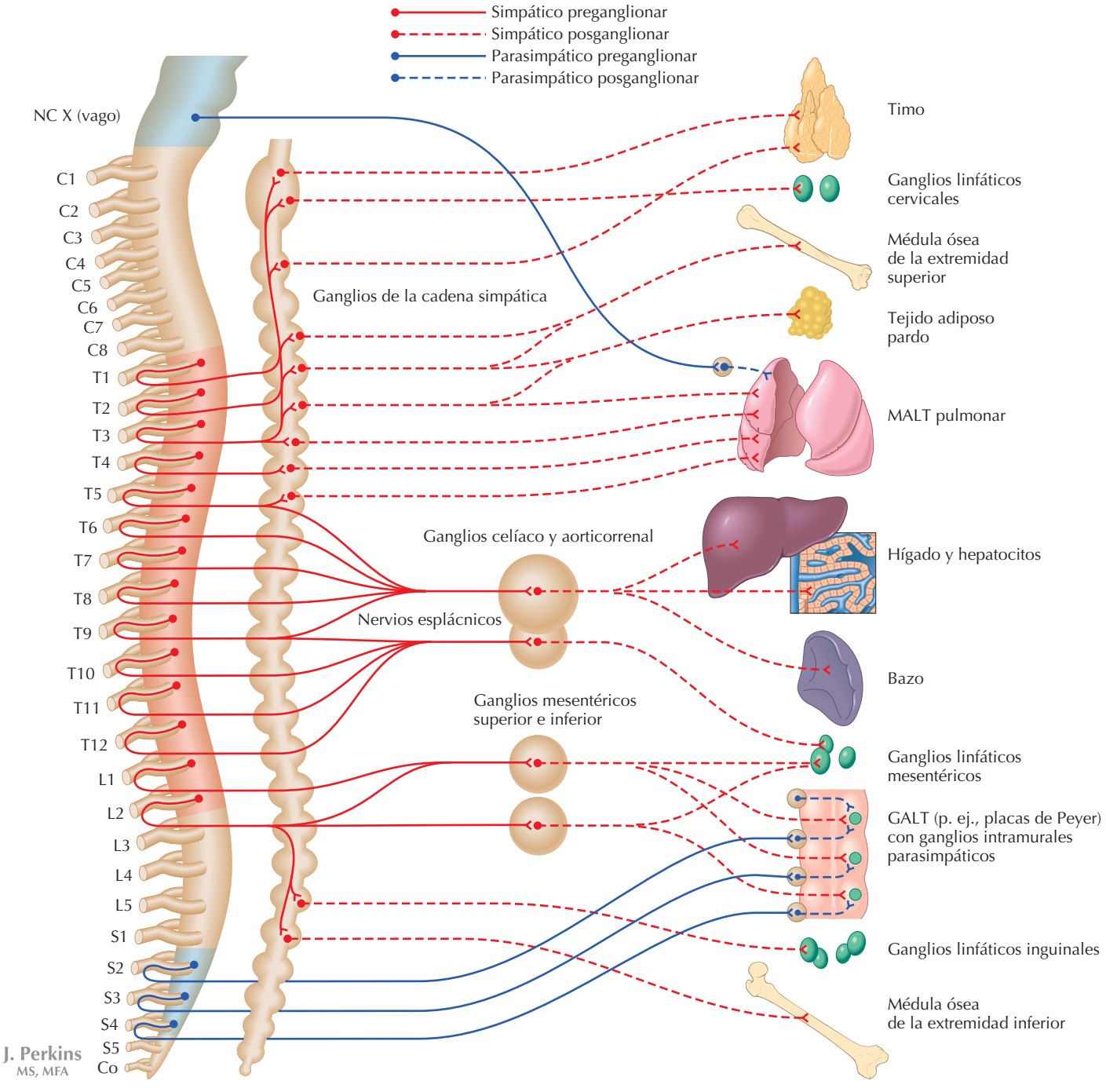
SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

9.37 ESQUEMA GENERAL

El sistema nervioso autónomo es una cadena de dos neuronas. La neurona preganglionar se localiza en el tronco del encéfalo y hace sinapsis sobre neuronas posganglionares en la cadena simpática o ganglios colaterales (simpáticos) o en ganglios intramurales (parasimpáticos) próximos al órgano inervado. La división simpática, derivada de neuronas en el asta lateral de T1-L2, prepara al organismo para la movilización de lucha o huida en respuestas de emergencia. La división parasimpática, derivada de neuronas del tronco del encéfalo (NCs III, VII, IX y X) y de la médula espinal sacra (sustancia gris intermedia de S2-S4) regula funciones reparativas, homeostáticas y digestivas. Estos sistemas autónomos ejecutan sus acciones a través de la inervación de músculo liso, músculo cardíaco, glándulas secretoras (exocrinas), células metabólicas (hepatocitos, adipocitos) y células del sistema inmunitario. Normalmente, ambas divisiones autónomas actúan de modo conjunto para regular actividades viscerales como la respiración, la función cardiovascular, la digestión y algunas funciones endocrinas.

ASPECTOS CLÍNICOS

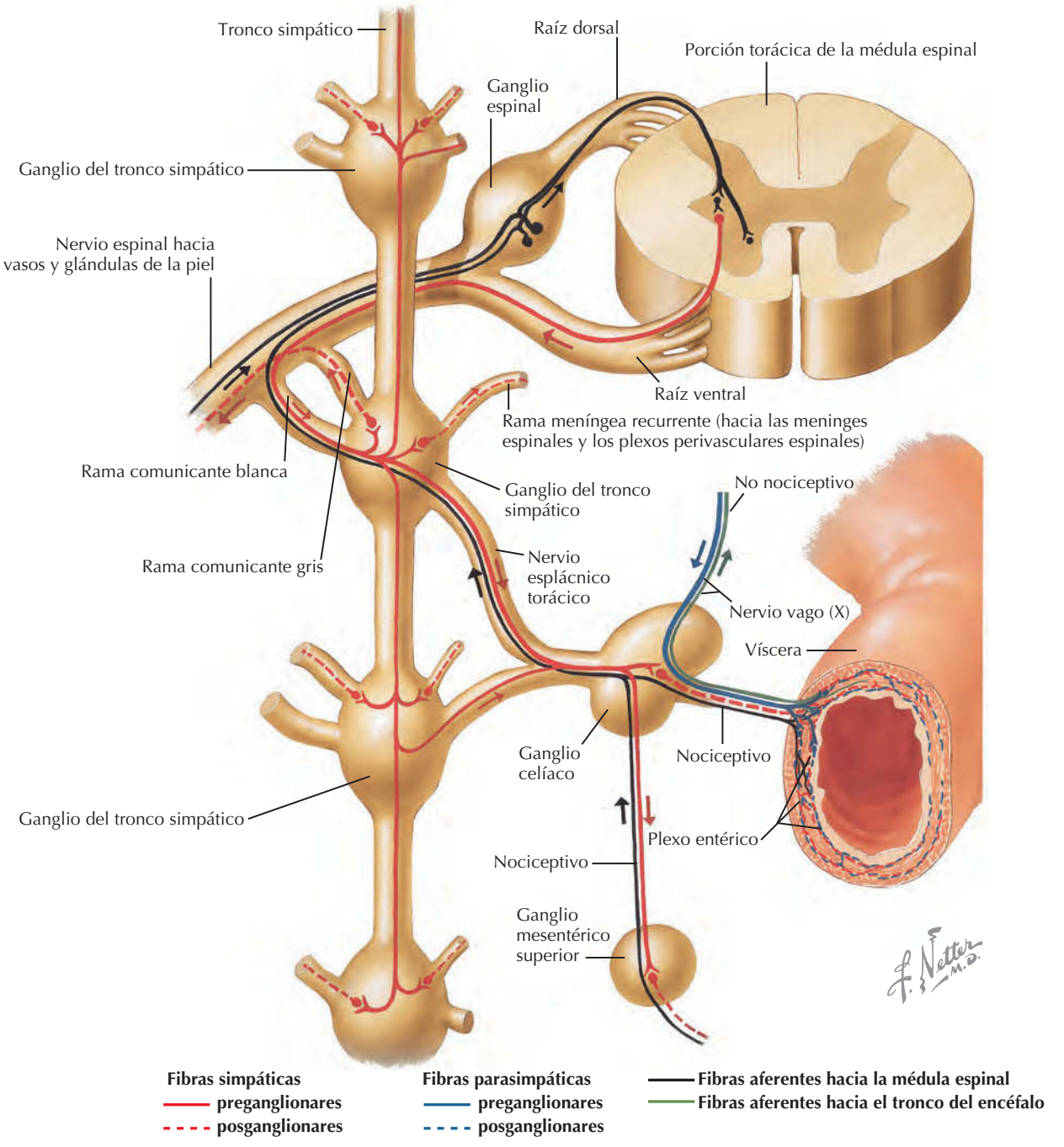
El fallo autónomo puro es un deterioro gradual de las neuronas posganglionares simpáticas; se produce en individuos de mediana edad y se observa más comúnmente en hombres que en mujeres. Este síndrome abarca hipotensión ortostática neurogénica (síncope o mareo cuando se está de pie), incapacidad para sudar, disfunción del tracto urinario, disfunción eréctil y eyaculación retrógrada. El fallo autónomo puro puede presentarse sin evidencia de participación del SNC. La detención catecolaminérgica provoca una reactividad intensa en los órganos diana motivada por la hipersensibilidad a la denervación.



9.38 INERVACIÓN AUTÓNOMA DE ÓRGANOS DEL SISTEMA INMUNITARIO Y DE ÓRGANOS METABÓLICOS

El sistema nervioso autónomo inerva los vasos, el tejido muscular liso y el parénquima de órganos del sistema inmunitario principalmente a través de la división simpática. En la médula ósea y el timo, las fibras simpáticas modulan la proliferación, diferenciación y movilización celular. En el bazo y los nódulos linfáticos, las fibras simpáticas modulan la reactividad del sistema inmune y la magnitud y secuencia temporal de las respuestas inmunitarias adquiridas, particularmente la elección de inmunidad mediada por células (citocinas TH1) frente a la humoral (citocinas Th2). Las fibras nerviosas autónomas regulan respuestas inmunitarias e inflamatorias en el tejido linfoide asociado a la mucosa (MALT; del inglés *mucosa-associated lymphoid tissue*) en los pulmones, el tejido linfoide asociado al intestino (GALT; del inglés *gut-associated lymphoid tissue*) y la piel. En el parénquima de los órganos linfoides también aparece una extensa inervación neuropeptidérgica, derivada tanto del sistema nervioso autónomo como de neuronas sensoriales primarias. Muchos tipos de células linfoides expresan receptores emparentados morfológicamente con los de catecolaminas (receptores de tipos alfa y beta) para neuropéptidos; la expresión de estos receptores de neurotransmisores está altamente regulada por señales moleculares tanto linfoides como neurales. Las fibras nerviosas simpáticas posganglionares además inervan directamente hepatocitos y adipocitos. (Th = células T «helper»).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

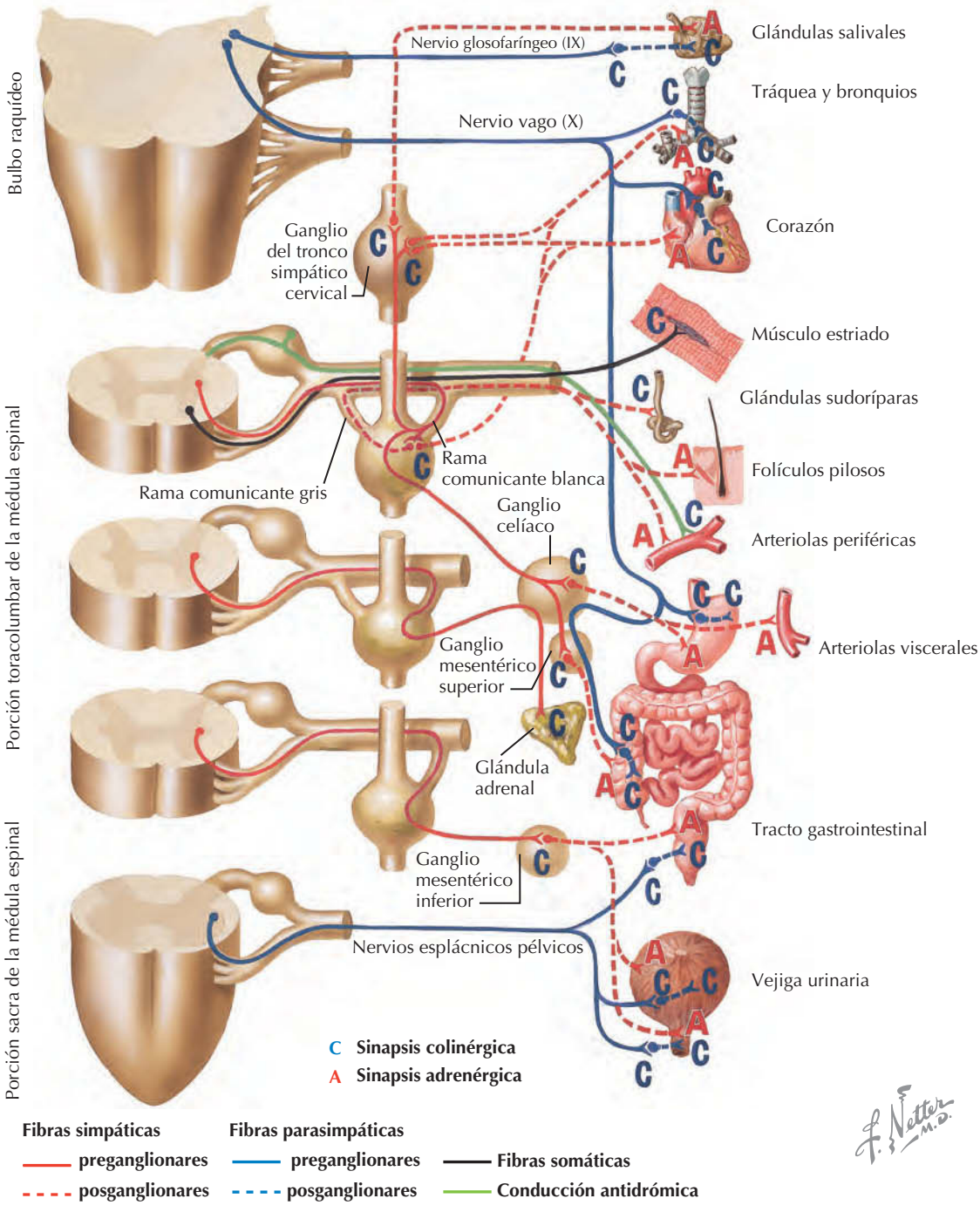


9.39 VÍAS REFLEJAS

Las vías reflejas autónomas están constituidas por un componente sensorial (aferente), interneuronas en el SNC y componentes eferentes autónomos que inervan el tejido periférico en respuesta al estímulo aferente. Los aferentes pueden ser autónomos (p. ej., desde el nervio vago) y procesados por núcleos del tronco encefálico como el núcleo solitario, o pueden ser somáticos (p. ej., nocicepción) y procesados por neuronas de la médula espinal. Las neuronas preganglionares simpáticas o parasimpáticas se activan mediante interneuronas para producir una respuesta refleja autónoma (p. ej., contracción del músculo liso vascular para alterar la presión sanguínea e incrementar la frecuencia y contractilidad cardíaca). La conectividad eferente puede establecer relevos a través de nervios esplácnicos o somáticos debido a la complejidad de las vías eferentes autónomas.

ASPECTOS CLÍNICOS

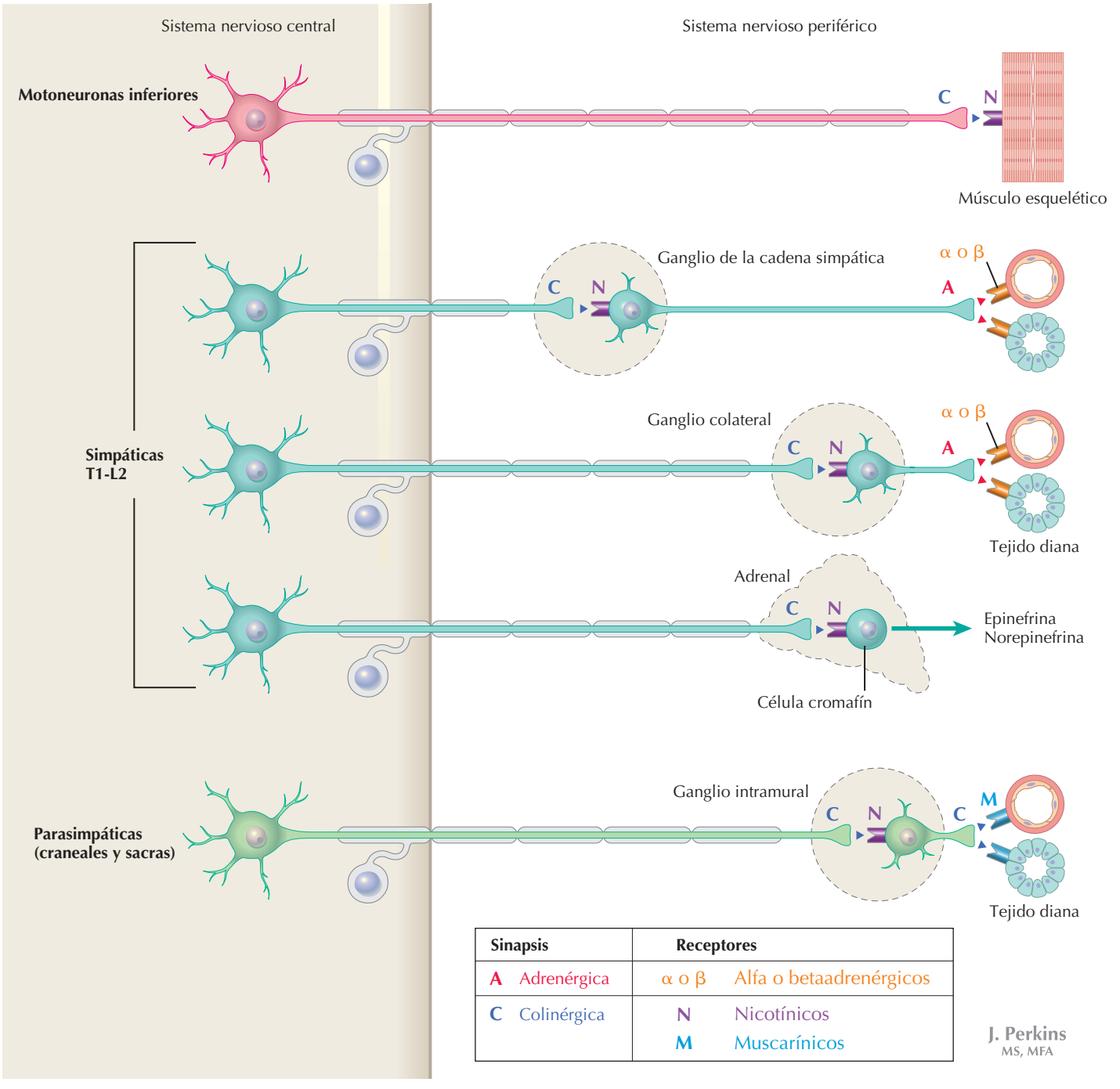
Las vías reflejas autónomas son vitales para el mantenimiento de la homeostasis. Las señales sensoriales asociadas con la posición estar de pie provocan constricción vascular inducida por las neuronas simpáticas para mantener la presión sanguínea, prevenir el encharcamiento de sangre en las extremidades inferiores y mantener la perfusión apropiada del encéfalo y otros órganos vitales. La estimulación nociceptiva puede provocar una elevación refleja de la frecuencia cardíaca, presión sanguínea y otras características de la activación simpática. La estimulación de la región perioral, particularmente en un niño durante la alimentación, activa un estado parasimpático para favorecer la digestión y disminuye la activación simpática, promoviendo de este modo el crecimiento y el desarrollo. Pueden surgir problemas cuando los reflejos autónomos se ven interrumpidos, o cuando la hiperactivación de las vías reflejas eleva la actividad parasimpática o la simpática. En tales circunstancias, se produce a menudo una activación en contrapartida del otro sistema, como cuando la activación parasimpática paradójica conduce a una activación simpática compensatoria. Esto puede incrementar la probabilidad de aparición de problemas como arritmia o incluso parada cardíaca.



9.40 SINAPSIS COLINÉRGICAS Y ADRENÉRGICAS

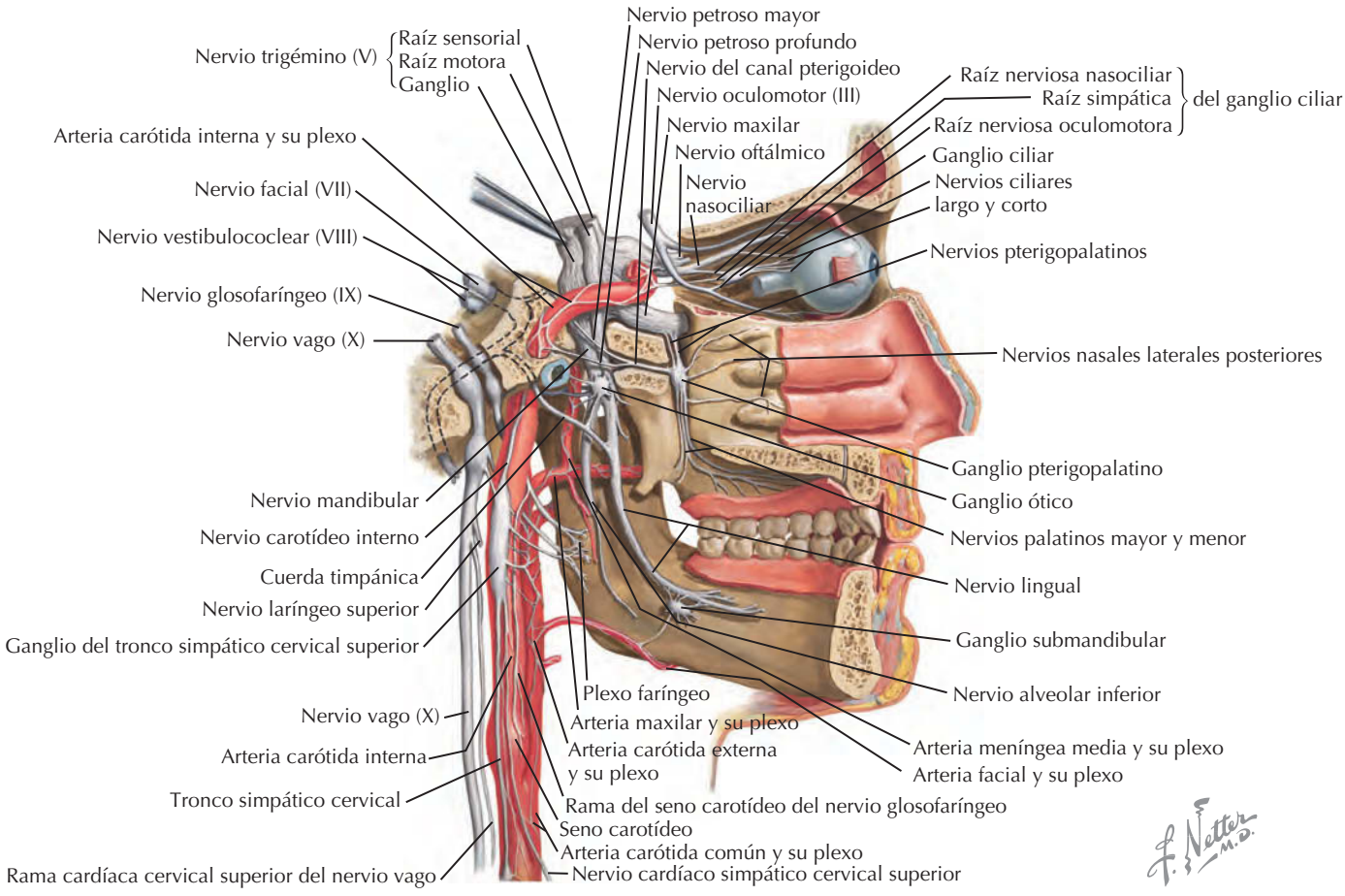
El sistema nervioso autónomo es una cadena de dos neuronas. Todas las neuronas preganglionares, simpáticas y parasimpáticas, emplean ACh como neurotransmisor principal en sus sinapsis sobre las células ganglionares. Estas sinapsis colinérgicas (C) activan principalmente receptores nicotínicos en las células ganglionares. Las neuronas parasimpáticas posganglionares emplean ACh en sus sinapsis con el tejido diana, activando principalmente receptores muscarínicos. Las neuronas simpáticas posganglionares emplean principalmente norepinefrina (respuestas adrenérgicos; A) para activar receptores tanto alfa como beta en los tejidos diana. Aunque la ACh y la norepinefrina son los principales neurotransmisores empleados por las neuronas autónomas, también están presentes en la colocalización de neuropéptidos y otros neuromediadores, incluyendo neuropéptido Y, sustancia P, somatostatina, encefalinas, histamina, glutamato y otros.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.41 ESQUEMA DE LA INERVACIÓN COLINÉRGICA Y ADRENÉRGICA A LAS ESTRUCTURAS MOTORAS Y AUTÓNOMAS

Todas las neuronas preganglionares tanto del SNS como del SNP emplean ACh como neurotransmisor. Todas las células ganglionares poseen principalmente receptores nicotínicos para una respuesta rápida a la liberación colinérgica desde los axones preganglionares. Sin embargo, receptores muscarínicos y receptores de dopamina adicionales en las células ganglionares colaboran en la mediación de excitabilidad a más largo plazo. Los nervios simpáticos posganglionares emplean principalmente norepinefrina como neurotransmisor, y las estructuras diana de la periferia poseen diferentes subtipos de receptores adrenérgicos alfa y beta para responder a la norepinefrina. Algunas fibras nerviosas posganglionares que inervan las glándulas sudoríparas emplean ACh como neurotransmisor. Los nervios parasimpáticos posganglionares emplean ACh como neurotransmisor, y las estructuras diana en la periferia poseen principalmente receptores muscarínicos para responder a la ACh.



9.42 INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CABEZA Y DEL CUELLO: VISTA MEDIAL

La inervación autónoma hacia la cabeza y el cuello incluye componentes tanto del SNS como del SNP. Los componentes parasimpáticos están asociadas con los NCs III (ganglio ciliar); VII (pterigopalatino, ganglios submandibulares); y IX (ganglio ótico). El nervio vago y sus ganglios asociados no inervan tejido efector en la cabeza y el cuello, aunque están presentes en el cuello. Los componentes simpáticos están asociados con el ganglio cervical superior y, en menor medida, con el ganglio cervical medio. El ganglio geniculado (NC VII), el ganglio petroso (NC IX) y el ganglio nodoso (NC X) procesan la información del gusto. A veces son considerados como aferentes autónomos, pero no son componentes del sistema nervioso eferente autónomo.

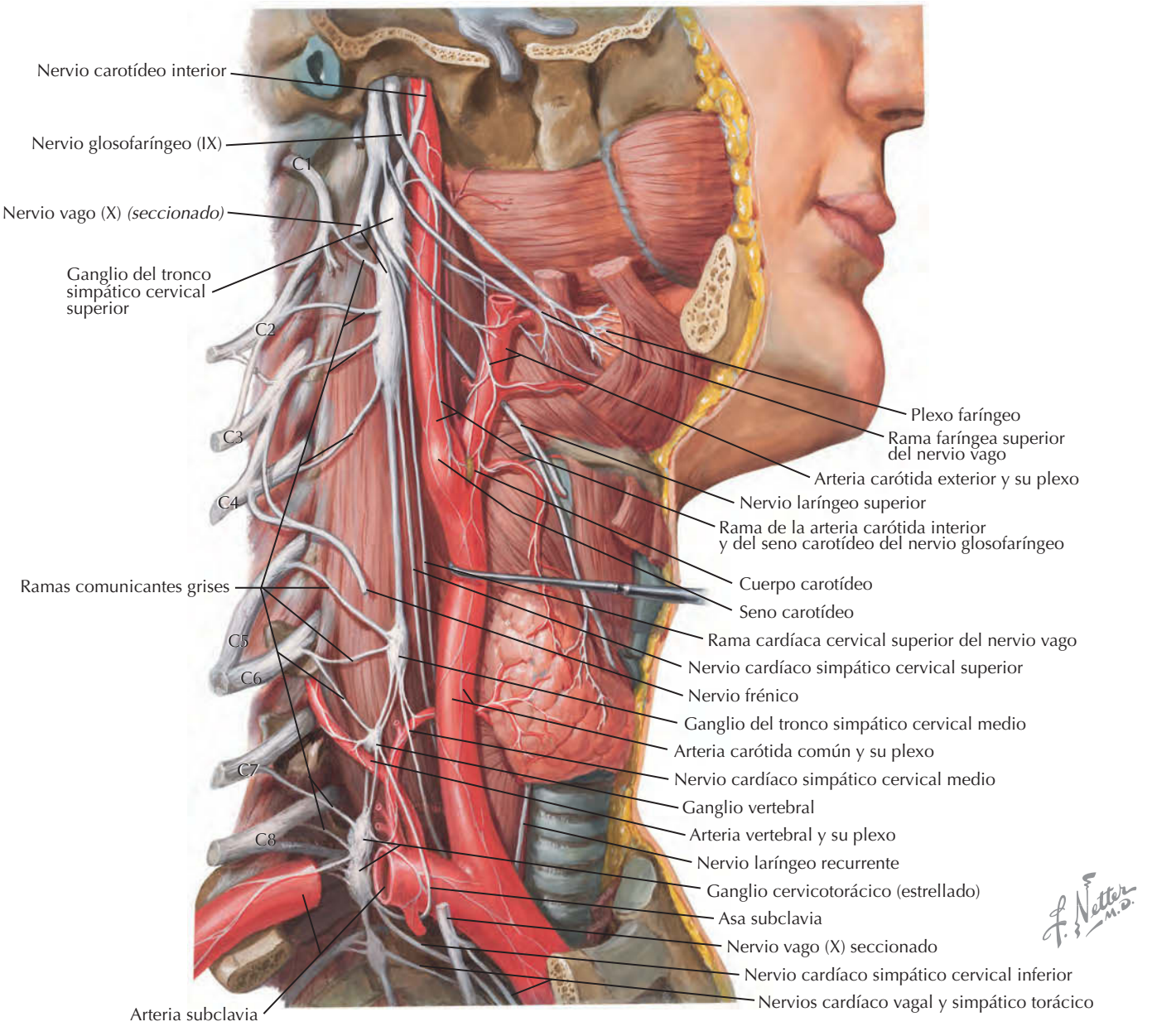
ASPECTOS CLÍNICOS

La inervación parasimpática del oculomotor (nervio III) hacia el ojo forma una conexión vital en uno de los reflejos más importantes en neurología, el reflejo pupilar a la luz. La luz que incide en un ojo proporciona una señal aferente que es procesada por la retina, provocando la activación de la célula ganglionar y proyecciones axónicas hacia el pretectum. El pretectum, mediante conexiones directas y contralaterales a través de la comisura posterior, estimula al núcleo de Edinger-Westphal bilateralmente. Este sistema, a través de conexiones en el ganglio ciliar, inerva el músculo constrictor pupilar, provocando la contracción de las pupilas de forma ipsilateral (directa) y de forma contralateral (consensual). El reflejo pupilar a la luz es particularmente importante en alguien con lesiones cefálicas, hemorragia intracraneal o una masa invasiva en la que se sospeche una posible hernia encefálica. El tercer nervio puede estar atrapado y comprimido contra el borde libre de la tienda del cerebelo, provocando la imposibilidad de contracción de la pupila ipsilateral e interrupción del reflejo pupilar a la luz.

El ganglio cervical superior (GCS) es el componente más craneal de la cadena simpática. Inerva estructuras en la cabeza y el cuello, incluyendo el músculo dilatador pupilar, vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas, glándula pineal, timo y músculo superior tarsal (de Muller). La columna celular intermediolateral T1-T2 en la médula espinal (neuronas simpáticas preganglionares) inerva al GCS; este ganglio después envía fibras noradrenérgicas hacia el músculo dilatador de la pupila, provocando dilatación de la misma. Cuando el NC III está dañado (p. ej., por compresión durante una hernia transtentorial), las acciones del GCS simpático no presentan oposición, lo que provoca una pupila dilatada y fija (sin respuesta al reflejo pupilar a la luz). En circunstancias en las que el GCS o su inervación central están dañados (p. ej., tumor apical de pulmón, síndrome de Horner), la pupila ipsilateral no puede dilatarse y se contrae (miótica).

Una pupila que se contrae cuando incide la luz en un ojo y paradójicamente parece dilatarse cuando la luz incide en el otro ojo (test de la luz alterna) indica un defecto aferente (NC II), con dilatación paradójica que aparece como resultado de la recuperación de la constricción inicial debido a la falta de respuesta del NC II dañado.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

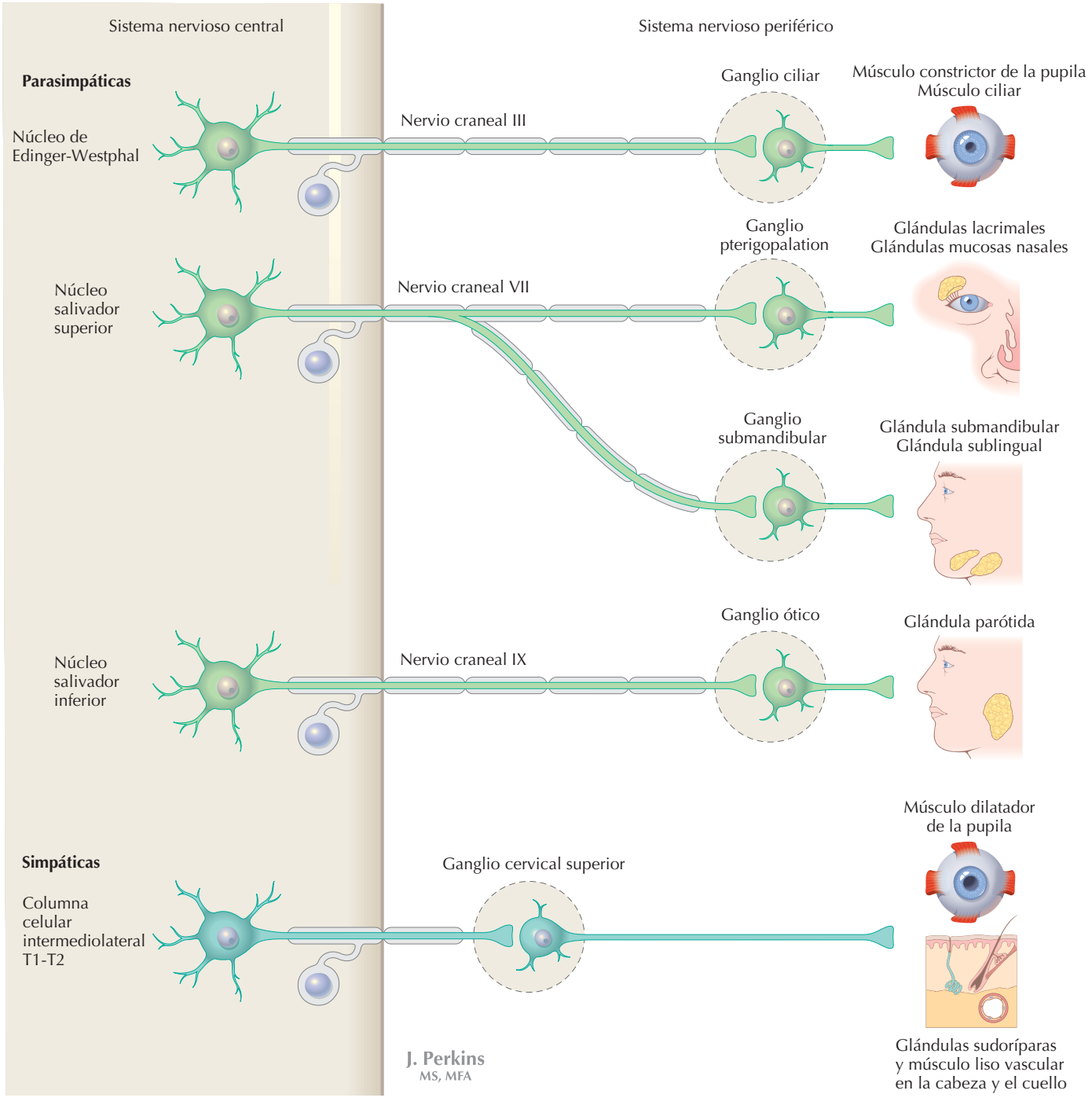


9.43 INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CABEZA Y DEL CUELLO: VISTA LATERAL

Las fibras nerviosas parasimpáticas hacia la cabeza y el cuello regulan la contracción pupilar y la acomodación para la visión de cerca (NC III, ganglio ciliar hacia músculo constrictor pupilar y músculo ciliar); producción de lágrima (NC VII, ganglio pterigopalatino hacia las glándulas lacrimales); y salivación (NC VII, ganglio submandibular hacia las glándulas submandibular y sublingual y NC IV, ganglio ótico hacia la glándula parótida). Las fibras nerviosas simpáticas hacia la cabeza y el cuello derivan principalmente del GCS, con sinapsis en el músculo dilatador pupilar, glándulas sudoríparas, músculo liso vascular y timo.

ASPECTOS CLÍNICOS

El flujo sanguíneo hacia el encéfalo, derivado de las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales, está altamente regulado. El encéfalo requiere transporte continuado de oxígeno y glucosa para mantener la actividad cerebral y generar adenosina trifosfato, necesaria para las grandes demandas energéticas de las neuronas. El flujo sanguíneo hacia el encéfalo se autorregula; varios niveles de control superpuestos derivan de sistemas reguladores metabólicos y neurales. 1) La autorregulación puede basarse en la capacidad de respuesta del músculo liso al estiramiento y en la respuesta de la célula endotelial a productos de secreción vasoactivos. 2) Superpuesto a la autorregulación se encuentra el control metabólico que se basa en los gases sanguíneos (oxígeno, dióxido de carbono) y en productos metabólicos estimulados por la actividad neuronal (óxido nítrico, adenosina, lactato, algunos iones). 3) Un tercer nivel de regulación deriva de la regulación neural. El ganglio cervical superior envía fibras vasoconstrictoras simpáticas noradrenérgicas (que colocalizan con neuropéptido Y), y el ganglio esfenopalatino fibras vasodilatadoras colinérgicas (que colocalizan con péptido intestinal vasoactivo; VIP) a lo largo de los vasos; estas fibras pueden activarse por dolor. Algunas regiones centrales, como el núcleo fastigial del cerebelo y el bulbo raquídeo ventrolateral craneal pueden regular la activación de algunos de estos circuitos neurales hacia los vasos cerebrales, influenciando el flujo sanguíneo hacia el encéfalo.



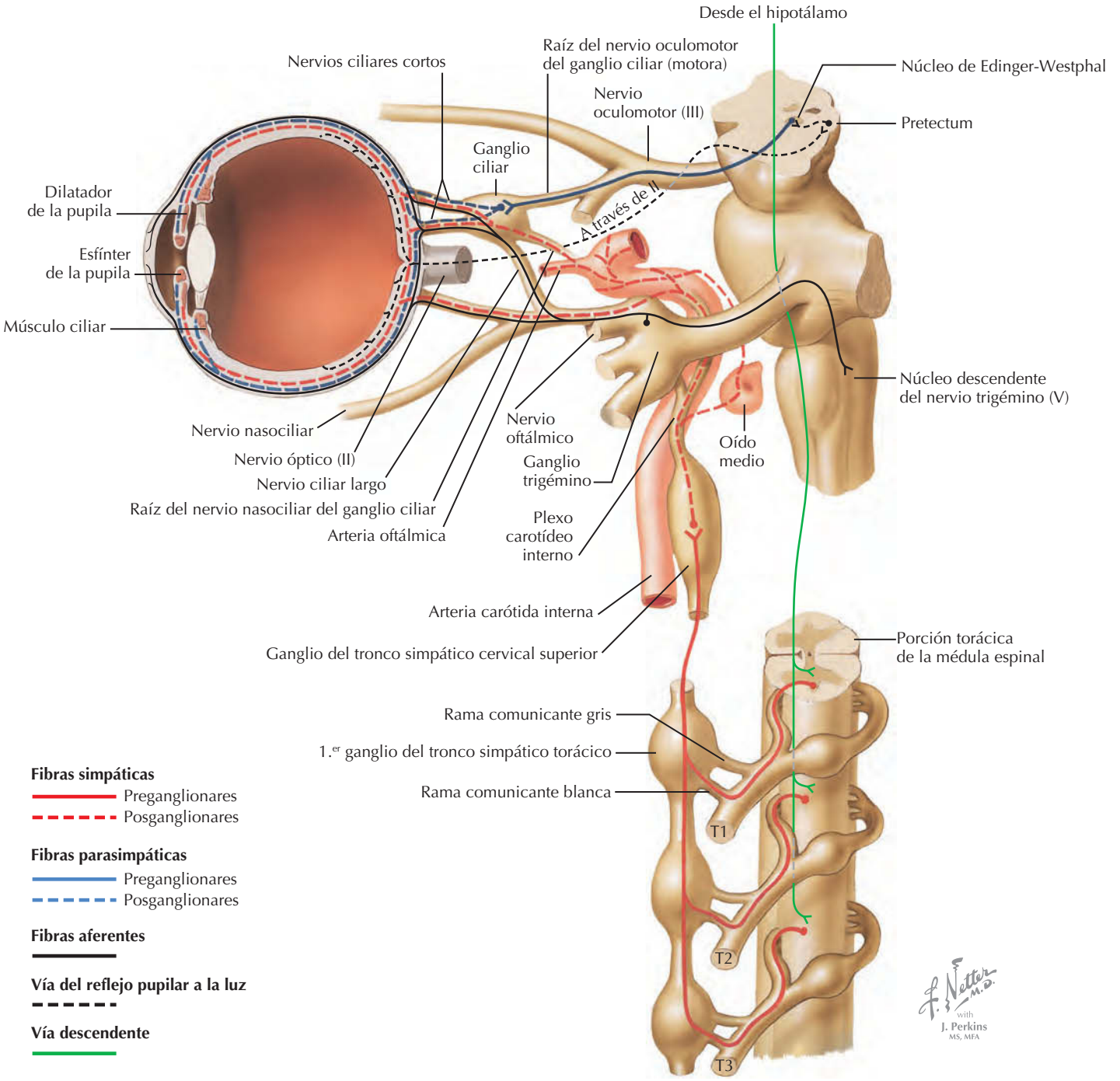
9.44 ESQUEMA DE LA INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CABEZA Y DEL CUELLO

La inervación autónoma hacia la cabeza y el cuello deriva de neuronas parasimpáticas en el tronco del encéfalo, incluyendo al núcleo de Edinger-Westphal (NC III), el núcleo salivador superior (NC VII) y el núcleo salivador inferior (NC IX), y de neuronas simpáticas de la columna celular intermediolateral T1-T2 en la médula espinal. En la ilustración vemos los ganglios asociados y los tejidos diana (efectores).

ASPECTOS CLÍNICOS

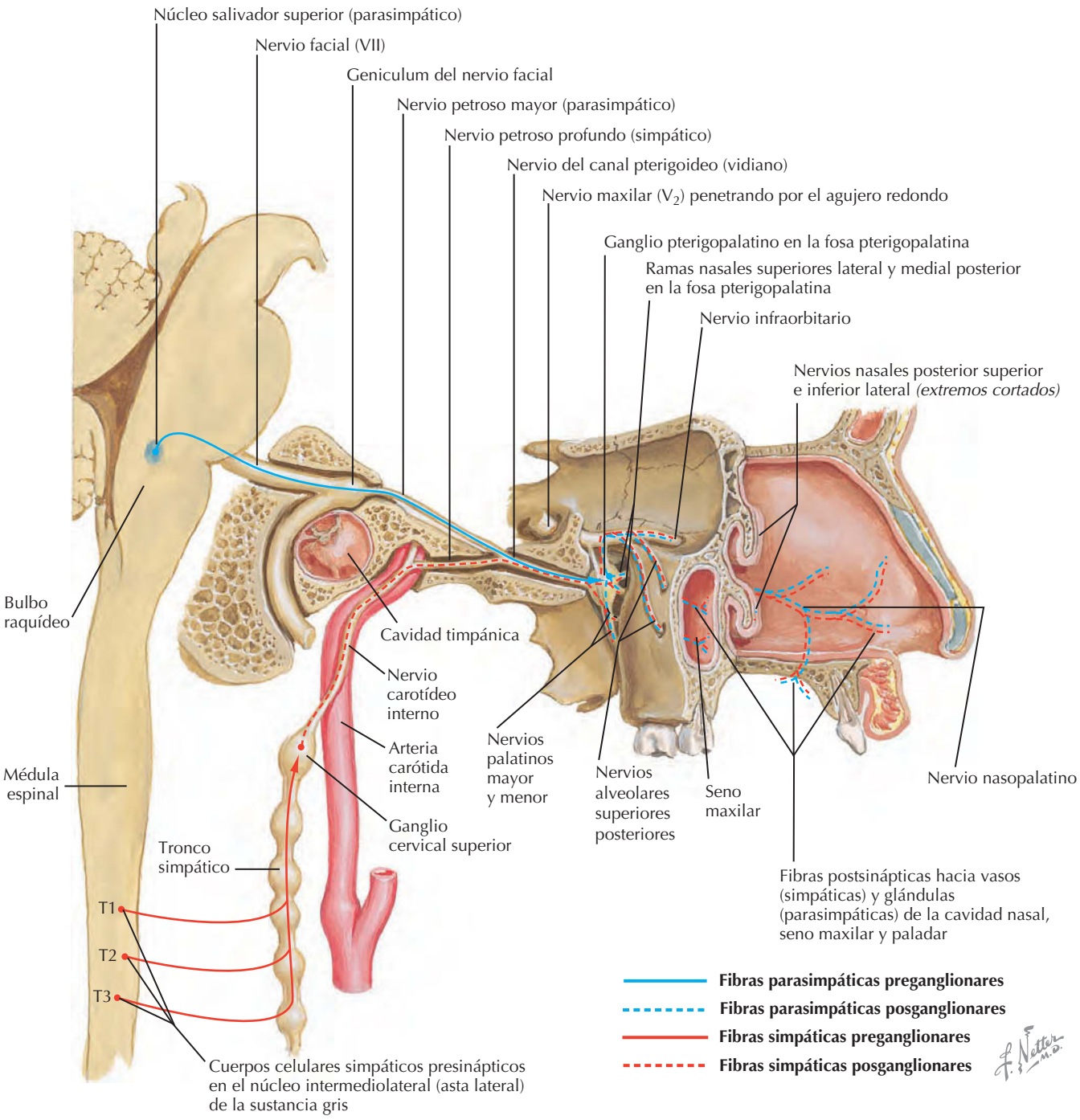
Los núcleos salivadores superior e inferior proporcionan un importante control regulador parasimpático sobre la salivación. El núcleo salivador superior inerva (a través del NC VII) al ganglio submandibular, que inerva las glándulas submandibular y sublingual; el núcleo salivador inferior inerva (a través del NC IX) el ganglio ótico, que inerva la glándula parótida. Estas fibras parasimpáticas estimulan la secreción de saliva. Adicionalmente, la inervación simpática procedente del ganglio cervical superior activa la contracción de las células mioepiteliales de los conductos salivares. La salivación es importante como fase inicial del proceso de digestión; prepara el alimento para la deglución, colabora en el habla y contiene mediadores e inmunoglobulinas que proporcionan una barrera protectora inicial contra microorganismos peligrosos que consiguen acceso a la cavidad oral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.45 INERVACIÓN AUTÓNOMA DEL OJO

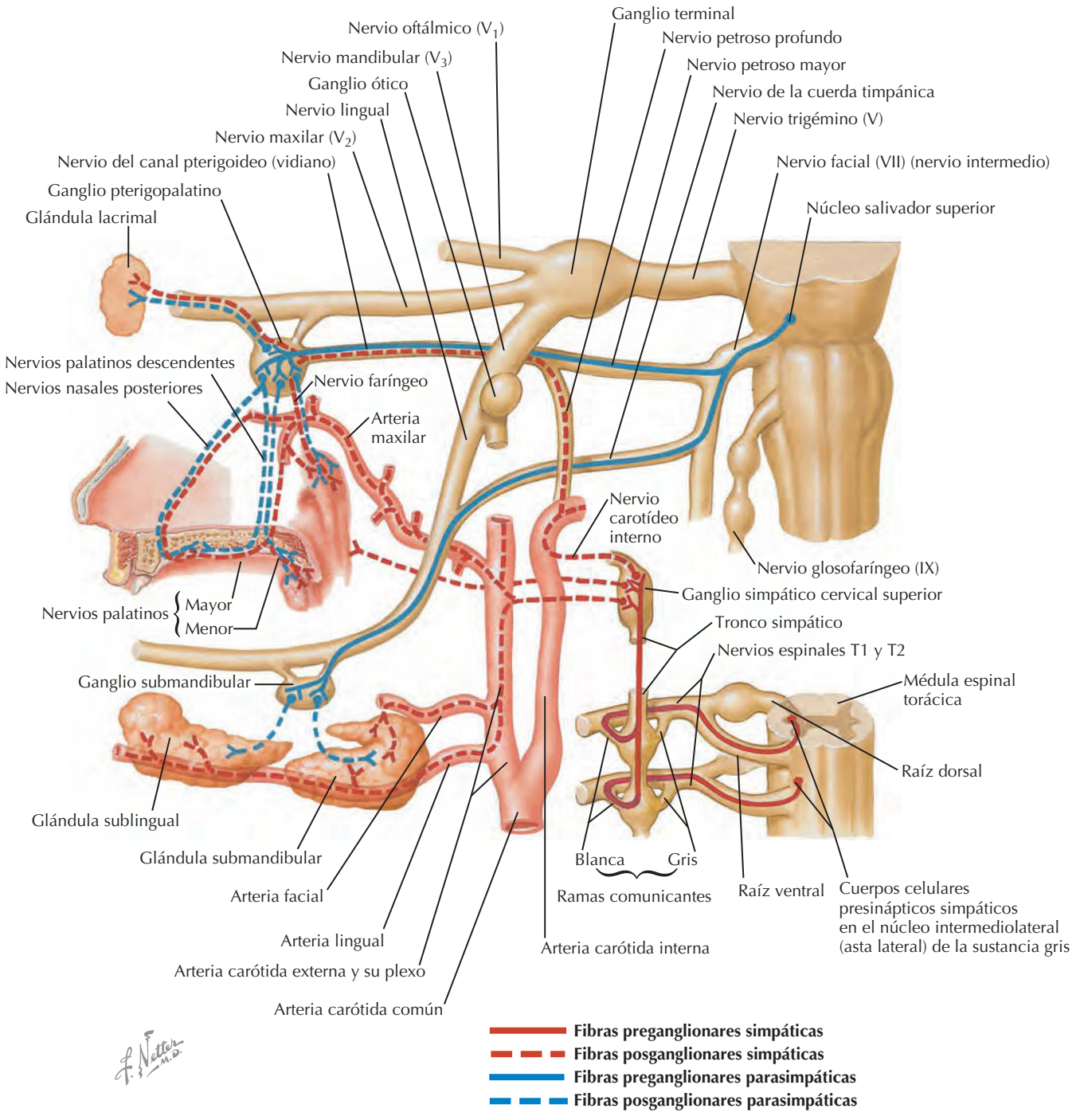
Fibras nerviosas preganglionares parasimpáticas procedentes del núcleo de Edinger-Westphal inervan el ganglio ciliar, que inerva por su parte al músculo ciliar (que participa en la acomodación para la visión de cerca) y al músculo constrictor pupilar (que contrae la pupila). Fibras nerviosas preganglionares simpáticas procedentes de la columna celular intermediolateral T1-T2 inervan el ganglio cervical superior, que inerva al músculo dilatador de la pupila. El reflejo pupilar a la luz es un reflejo fundamental en el diagnóstico neurológico. La rama aferente es activada por la luz incidente en cualquiera de los dos ojos a través del NC II y procesada a través del pretectum hacia el núcleo de Edinger-Westphal en ambos lados (a través de la comisura posterior); la rama eferente está constituida por flujo de salida parasimpático autónomo hacia los músculos constrictores de la pupila de ambos lados.



9.46 INERVACIÓN AUTÓNOMA DE LA CAVIDAD NASAL

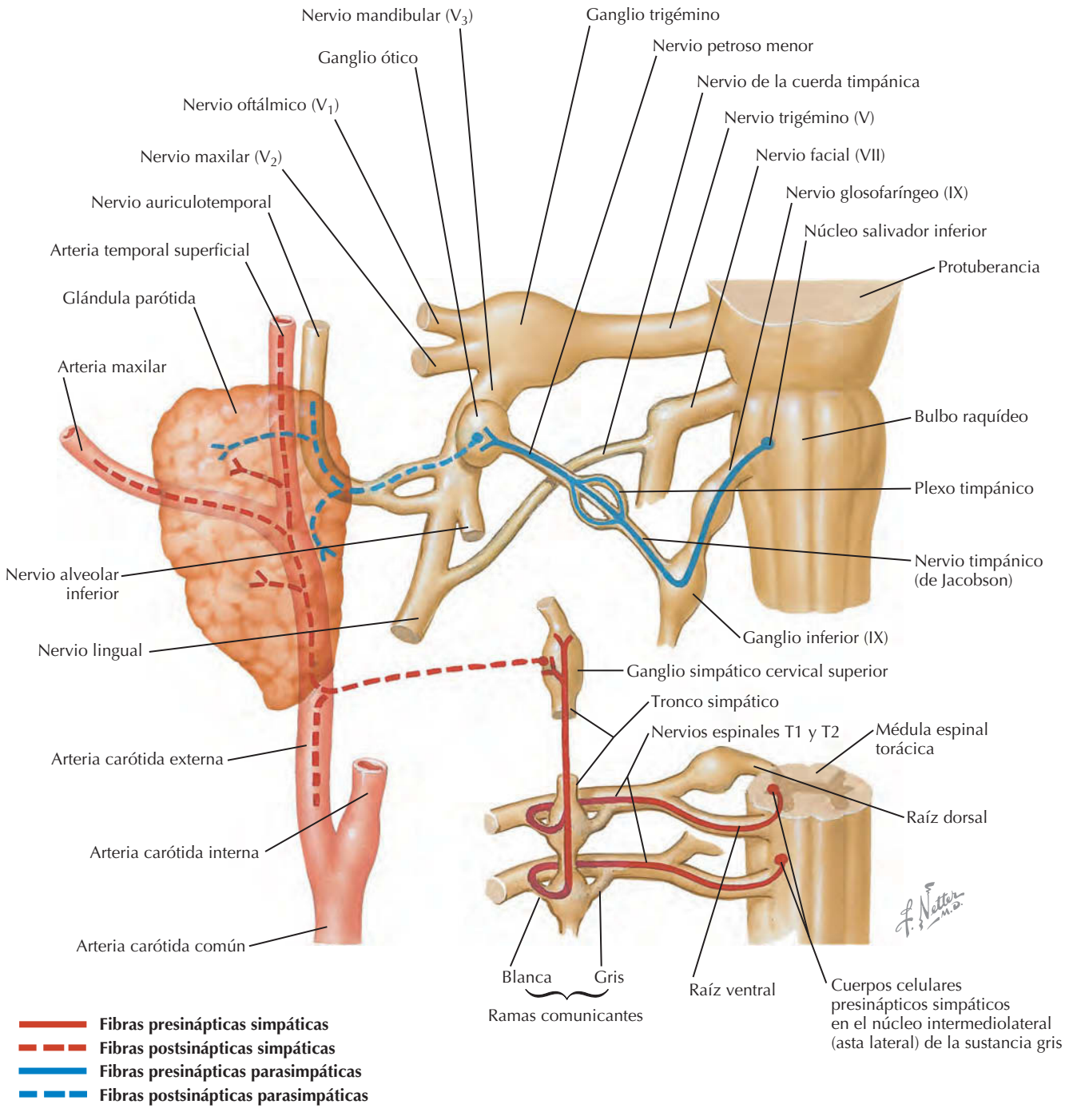
Neuronas preganglionares parasimpáticas en el núcleo salivatorio superior inervan al ganglio pterigopalatino. Neuronas preganglionares simpáticas de la columna celular intermediolateral T1-T2 inervan al GCS. El ganglio pterigopalatino inerva glándulas secretoras, y el GCS inerva vasos sanguíneos con fibras nerviosas posganglionares en la cavidad nasal, seno maxilar y paladar.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.47 ESQUEMA DE LOS GANGLIOS PTERIGOPALATINO Y SUBMANDIBULAR

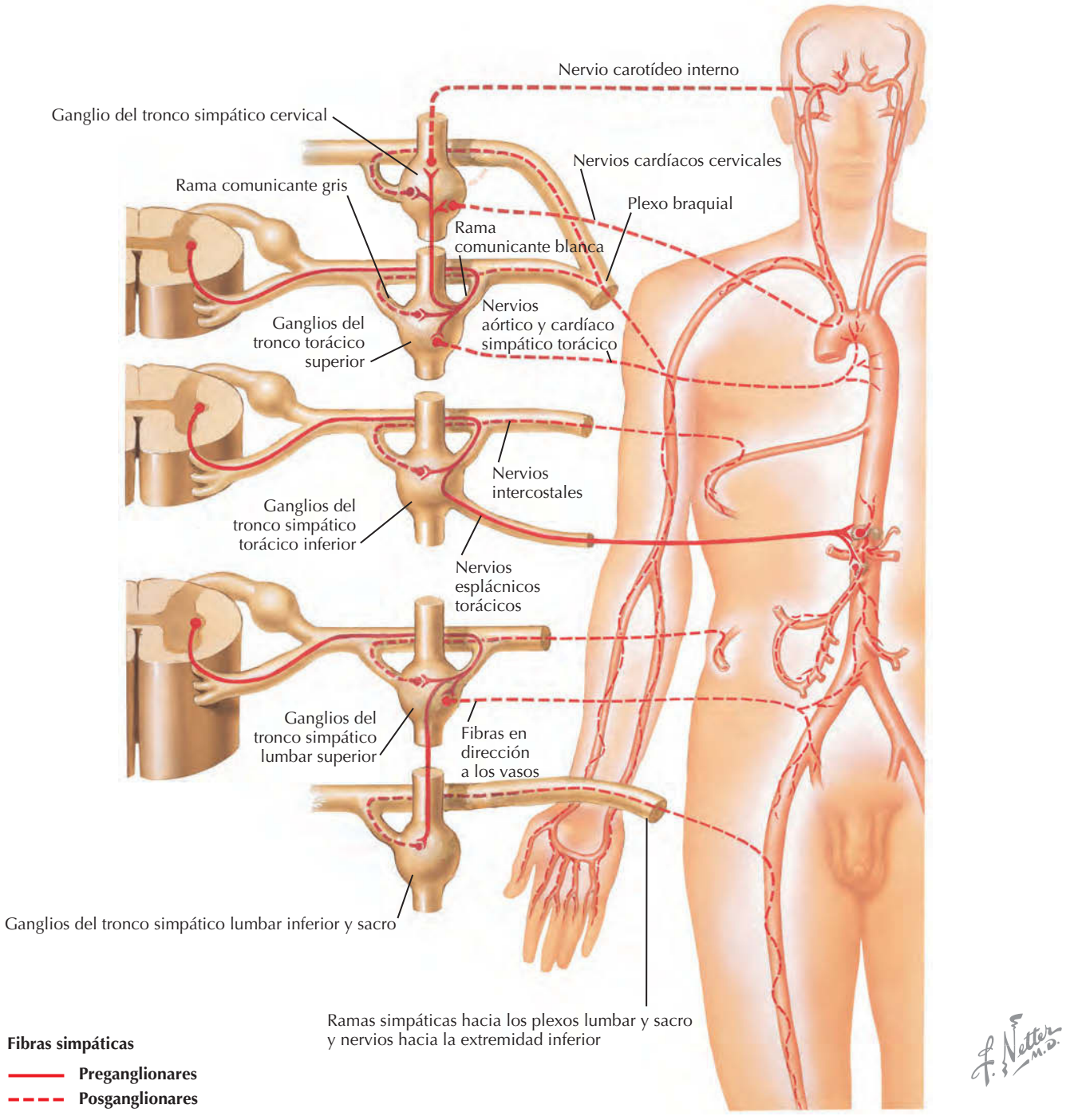
Los ganglios pterigopalatino y submandibular, inervados por el núcleo salivatorio superior a través del NC VII, inervan las glándulas lacrimales y las glándulas mucosas nasales así como las glándulas salivales submandibular y sublingual, respectivamente, con fibras nerviosas colinérgicas parasimpáticas posganglionares.



9.48 ESQUEMA DEL GANGLIO ÓTICO

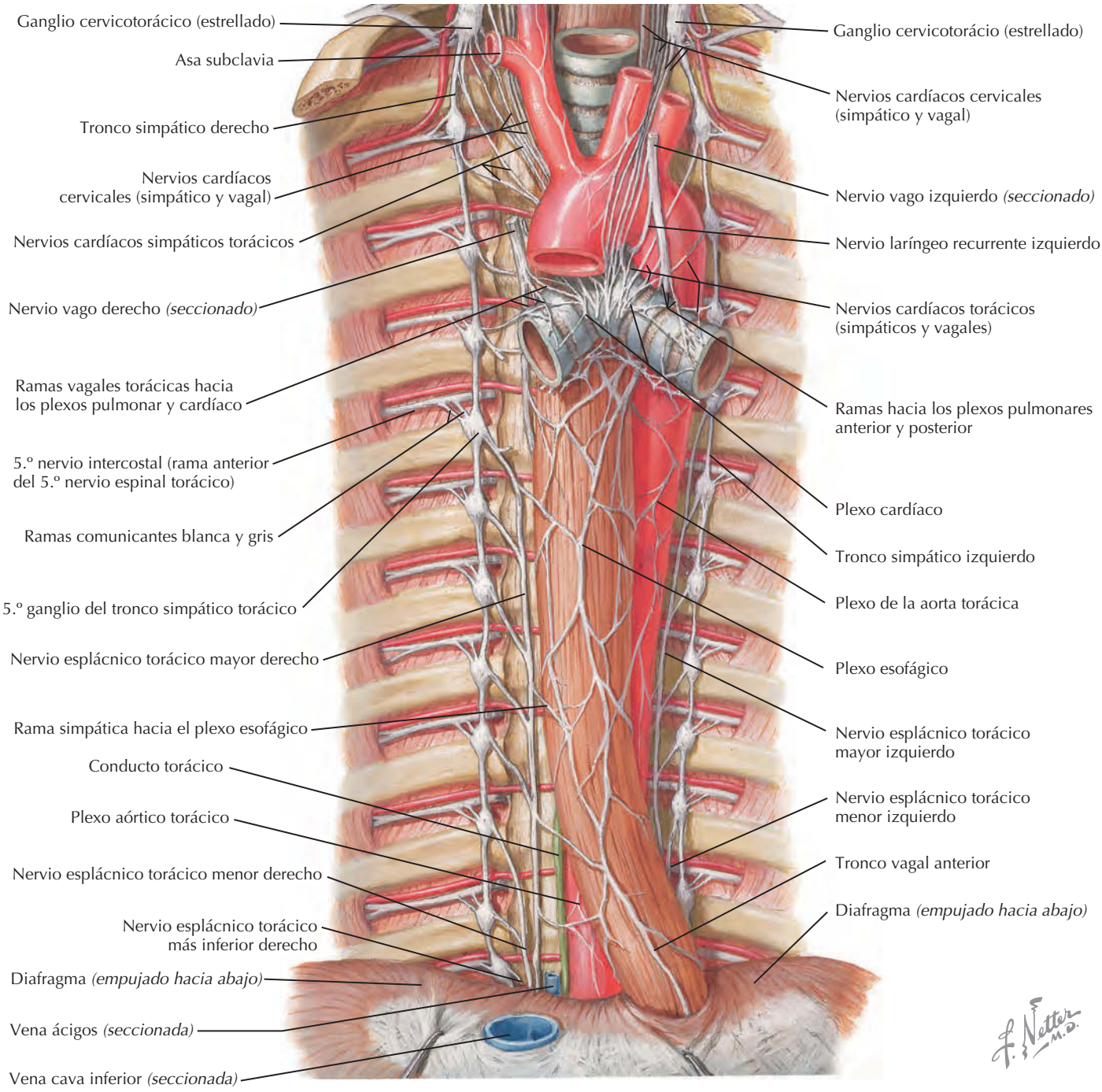
El ganglio ótico, inervado por el núcleo salivatorio inferior a través del NC IX, inerva la glándula parótida con fibras nerviosas colinérgicas parasimpáticas posganglionares.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.49 INERVACIÓN DE LAS EXTREMIDADES

La inervación autónoma hacia las extremidades deriva del SNS. Fibras nerviosas simpáticas preganglionares procedentes de la columna celular intermediolateral toracolumbar inervan los ganglios de la cadena simpática. Estos ganglios envían fibras nerviosas noradrenérgicas posganglionares a través de las ramas comunicantes grises al interior de los nervios periféricos para inervar músculo liso vascular (fibras vasomotoras), glándulas sudoríparas (fibras sudomotoras) y músculos erectores de los pelos asociadas con los folículos pilosos (fibras pilomotoras). Las fibras musculares lisas de los vasos sanguíneos de las vísceras también están inervadas por fibras nerviosas simpáticas posganglionares.



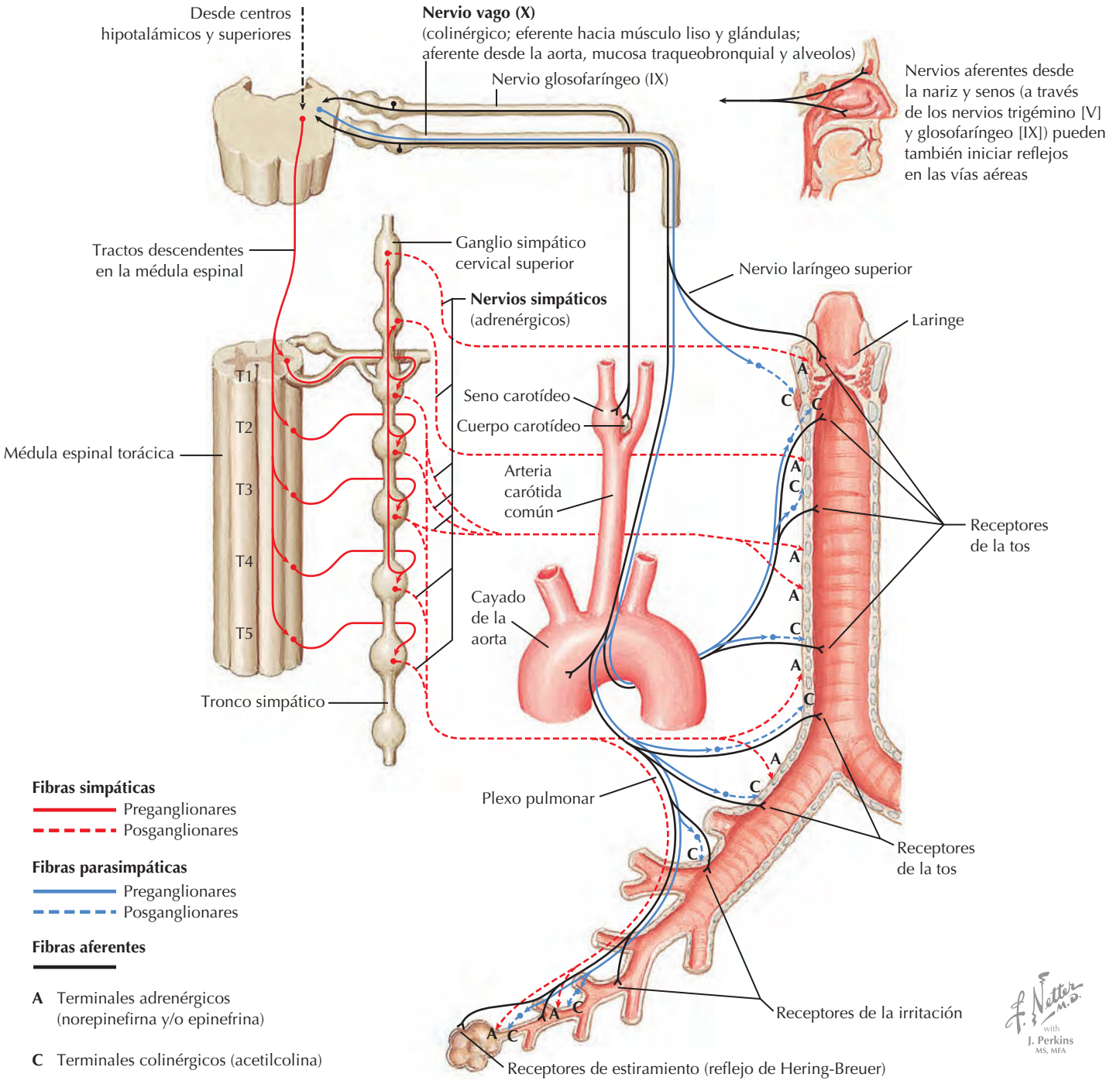
9.50 CADENA SIMPÁTICA TORÁCICA Y NERVIOS ESPLÁCNICOS

La cadena simpática es una colección de ganglios simpáticos que reciben información desde las fibras nerviosas preganglionares toracolumbares derivadas de la médula espinal. Los ganglios, interconectados por troncos nerviosos, se localizan en una disposición paravertebral desde el cuello hasta la región coccígea. Fibras nerviosas noradrenérgicas posganglionares procedentes de la cadena simpática inervan tejidos efectores en la periferia. Algunas fibras nerviosas preganglionares no hacen sinapsis durante su recorrido a través de la cadena simpática sino que continúan a lo largo de los nervios esplácnicos para hacer sinapsis en ganglios colaterales, proporcionando inervaciones noradrenérgicas a tejidos efectores en las vísceras.

ASPECTOS CLÍNICOS

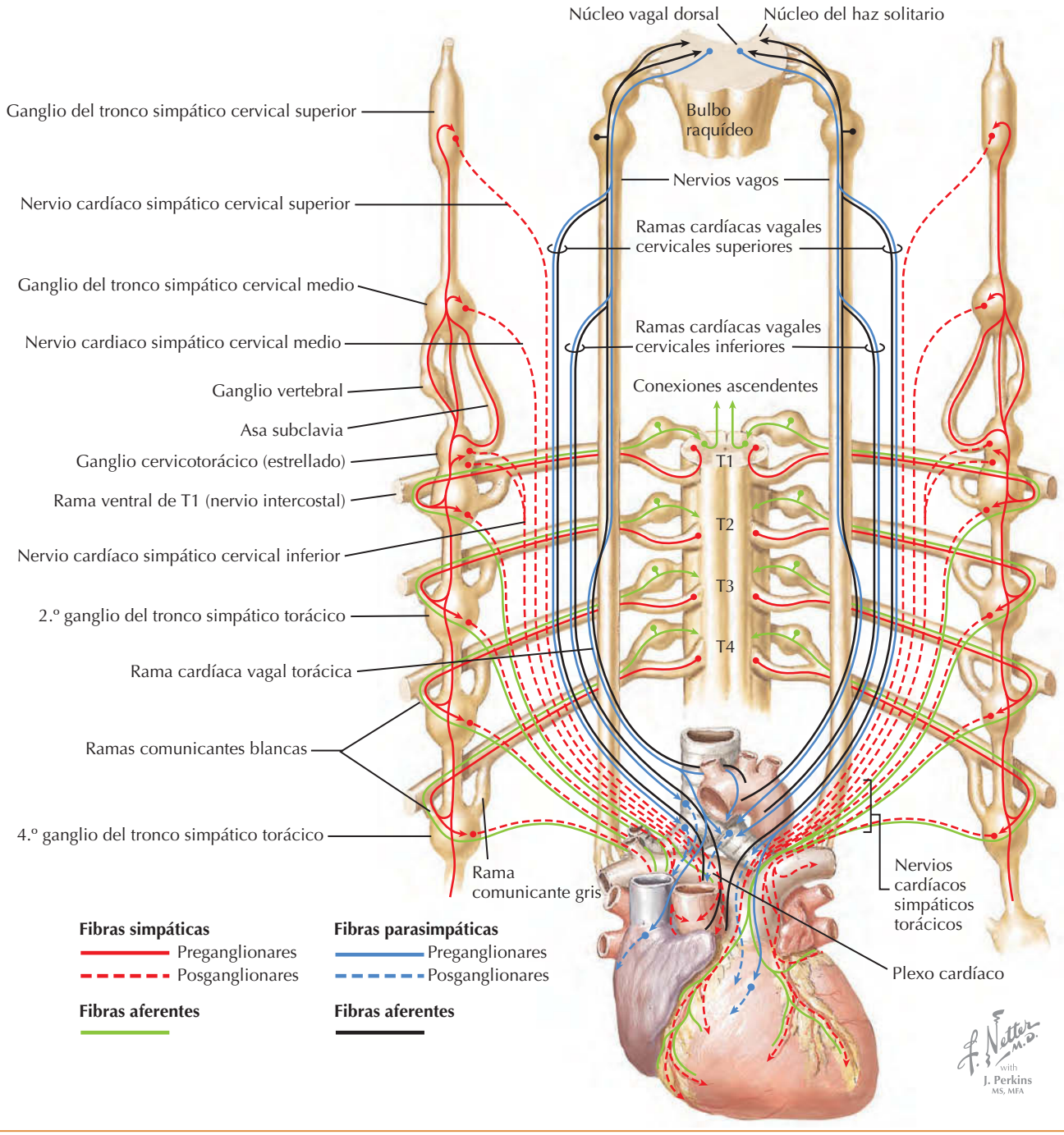
La cadena simpática (ganglios paravertebrales) se extiende desde el cuello hasta la pelvis, mientras que los ganglios colaterales (prevertebrales) están situados a lo largo de los grandes vasos e inervan órganos diana internos. Estos ganglios están inervados por fibras colinérgicas preganglionares procedentes de la columna celular intermediolateral (asta lateral) T1-L2, los ganglios de la cadena a través de las ramas comunicantes blancas, y los ganglios colaterales a través de los nervios esplácnicos. Una lesión por aplastamiento de la médula espinal por encima del nivel T1 daña la regulación central de las neuronas preganglionares simpáticas y de las neuronas preganglionares S2-S4 parasimpáticas. Inicialmente el paciente experimenta un síndrome de shock espinal, con hipotensión (peor cuando se está de pie), pérdida de sudoración, pérdida de piloerección, parálisis de la función de la vejiga urinaria (vejiga neurogénica), dilatación gástrica e íleon paralizado. Según el proceso de lesión de la médula espinal va evolucionando en un estado permanente y remite el shock espinal, puede aparecer el equivalente autónomo de la espasticidad (hipersensibilidad) acompañado por picos de presión sanguínea y una vejiga espástica.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.51 INERVACIÓN DEL ÁRBOL TRAQUEOBRONQUIAL

El músculo liso del árbol traqueobronquial recibe inervación tanto simpática (noradrenérgicas) como parasimpática (colinérgica). Las fibras simpáticas derivan de la cadena simpática, y las parasimpáticas derivan de entradas autónomas vagales hacia los ganglios intramurales locales. Las influencias simpáticas provocan broncodilatación y las parasimpáticas provocan broncoconstricción. Algunos medicamentos utilizados en el tratamiento del el asma emplean un compuesto somatomimético; otros emplean un bloqueante parasimpático. También se recibe inervación neuropeptidérgica adicional, en parte como fibras autónomas bien independientes o bien en colocalización, y en parte como fibras aferentes primarias. Esta inervación adicional se distribuye a lo largo del epitelio y entre los alveolos, donde puede influir sobre la reactividad inmunitaria innata y la producción de mediadores de la inflamación.



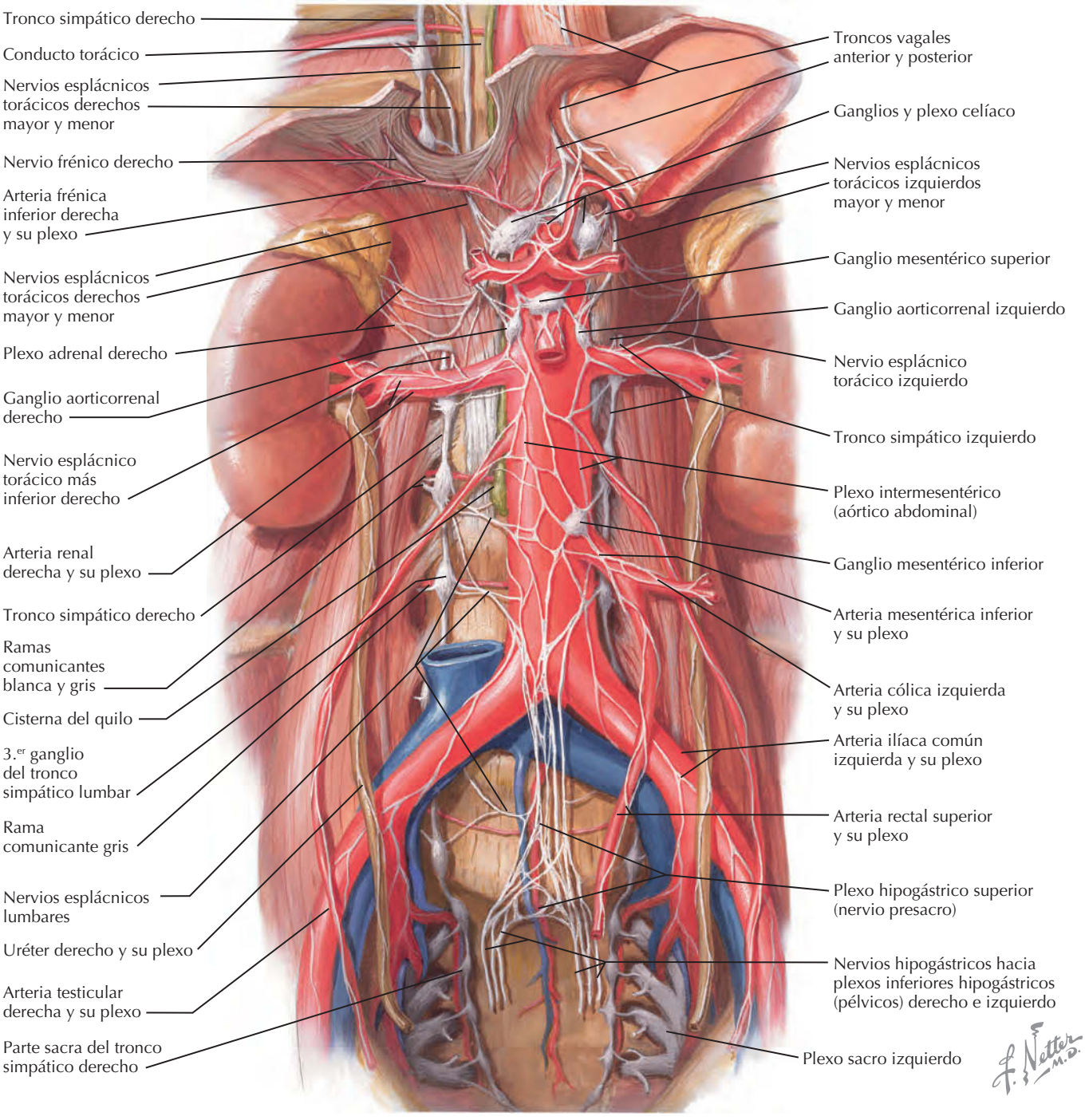
9.52 INERVACIÓN DEL CORAZÓN

Fibras nerviosas noradrenérgicas simpáticas (derivadas de los ganglios de la cadena) y fibras nerviosas colinérgicas parasimpáticas (derivadas de ganglios intramurales cardíacos inervados por el nervio vago) inervan las aurículas, los ventrículos, el nódulo sinoauricular, así como el fascículo y el nódulo auriculoventriculares. Fibras nerviosas noradrenérgicas simpáticas también se distribuyen a lo largo de los grandes vasos y de las arterias coronarias. Las fibras simpáticas incrementan la fuerza y la frecuencia de la contracción cardíaca, incrementan el flujo cardíaco de salida, y dilatan las arterias coronarias. Las fibras parasimpáticas disminuyen la fuerza y frecuencia de contracción cardíaca y disminuyen el flujo cardíaco de salida.

ASPECTOS CLÍNICOS

El corazón está inervado por fibras posganglionares vagales tanto colinérgicas parasimpáticas como noradrenérgicas simpáticas. Las neuropatías cardiovasculares autónomas a veces aparecen en la diabetes y otros trastornos. La lesión del nervio vago puede provocar una taquicardia sostenida; la actividad vagal excesiva puede provocar bradicardia, fibrilación o palpitación auricular, fibrilación ventricular o taquicardia de paroxismo. La pérdida de inervación simpática del corazón provoca intolerancia grave al ejercicio, isquemia miocárdica indolora, cardiomiopatía y posiblemente muerte súbita. En estudios de fallo cardíaco, el reflejo incrementado efectuado sobre los nervios cardíacos simpáticos en un intento de incrementar el flujo de salida cardíaco provoca una liberación acelerada de norepinefrina, que produce metabolitos oxidantes (radicales libres) altamente tóxicos que son captados por los terminales nerviosos noradrenérgicos (a través de los transportadores de captación de alta afinidad) y se produce una neuropatía simpática necrótica de vuelta, dejando al corazón con una aún menor inervación. Utilizando modelos animales de experimentación, como pueda ser el perro, un inhibidor de la captación específica de norepinefrina (desmetilimipramina) o antioxidantes potentes (vitaminas C y E) pueden prevenir este proceso autodestructivo mediado por radicales libres.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

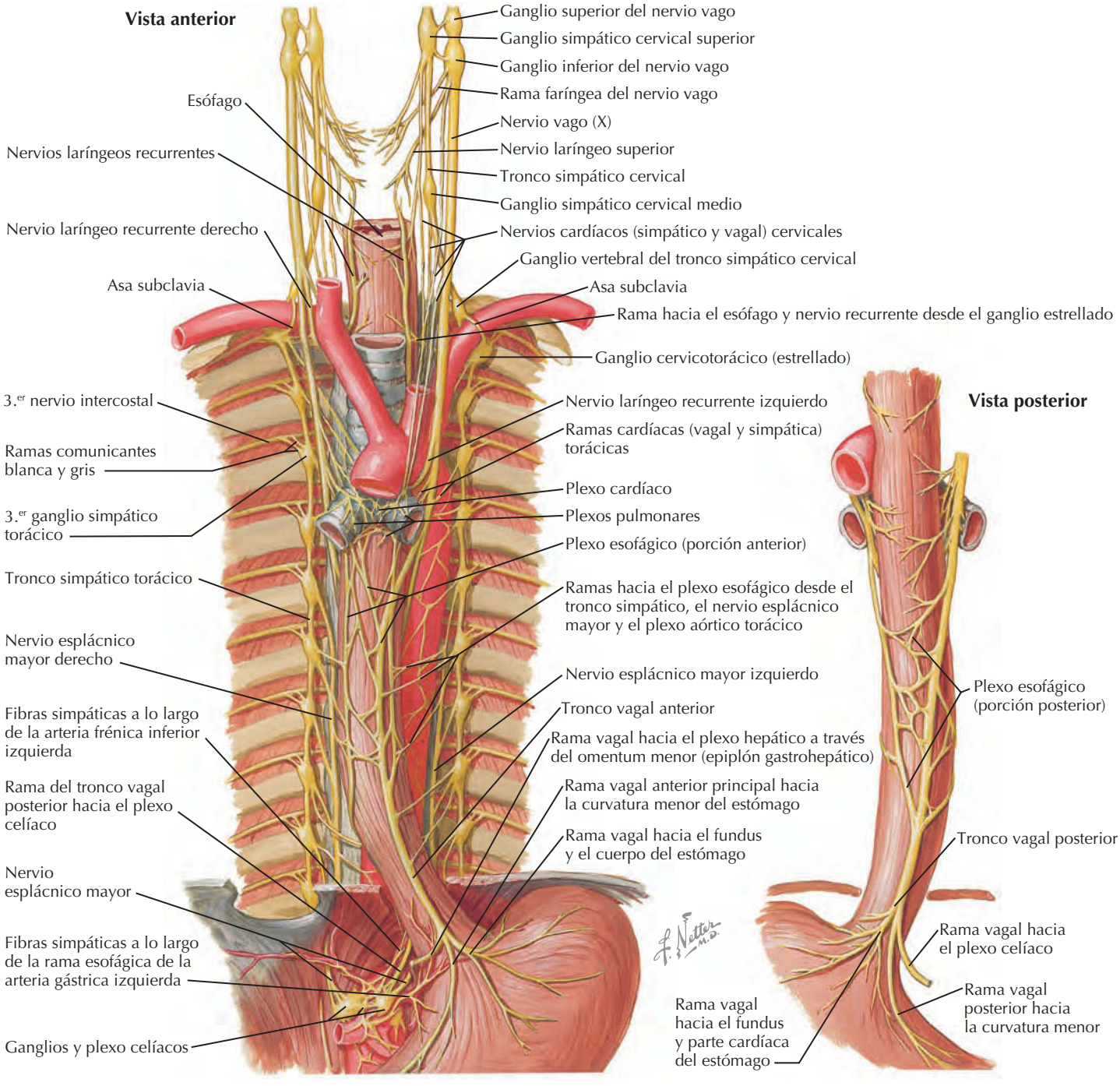


9.53 NERVIOS Y GANGLIOS ABDOMINALES

Numerosos nervios simpáticos están presentes en el abdomen y la pelvis y están asociados con la inervación de los sistemas gastrointestinal y urogenital, sus vasos asociados, el peritoneo y la glándula adrenal. La porción lumbar de la cadena simpática y sus ramas y los nervios esplácnicos y sus ganglios colaterales (celíaco, mesentéricos superior e inferior, hepático, aorticorrenal, adrenal, hipogástrico superior y otros) inervan músculo liso, glándulas, tejido linfoide y células metabólicas en el abdomen y la pelvis. La mayoría de los ganglios colaterales (plexos) también contiene contribución parasimpática procedente del nervio vago y sus ganglios asociados.

ASPECTOS CLÍNICOS

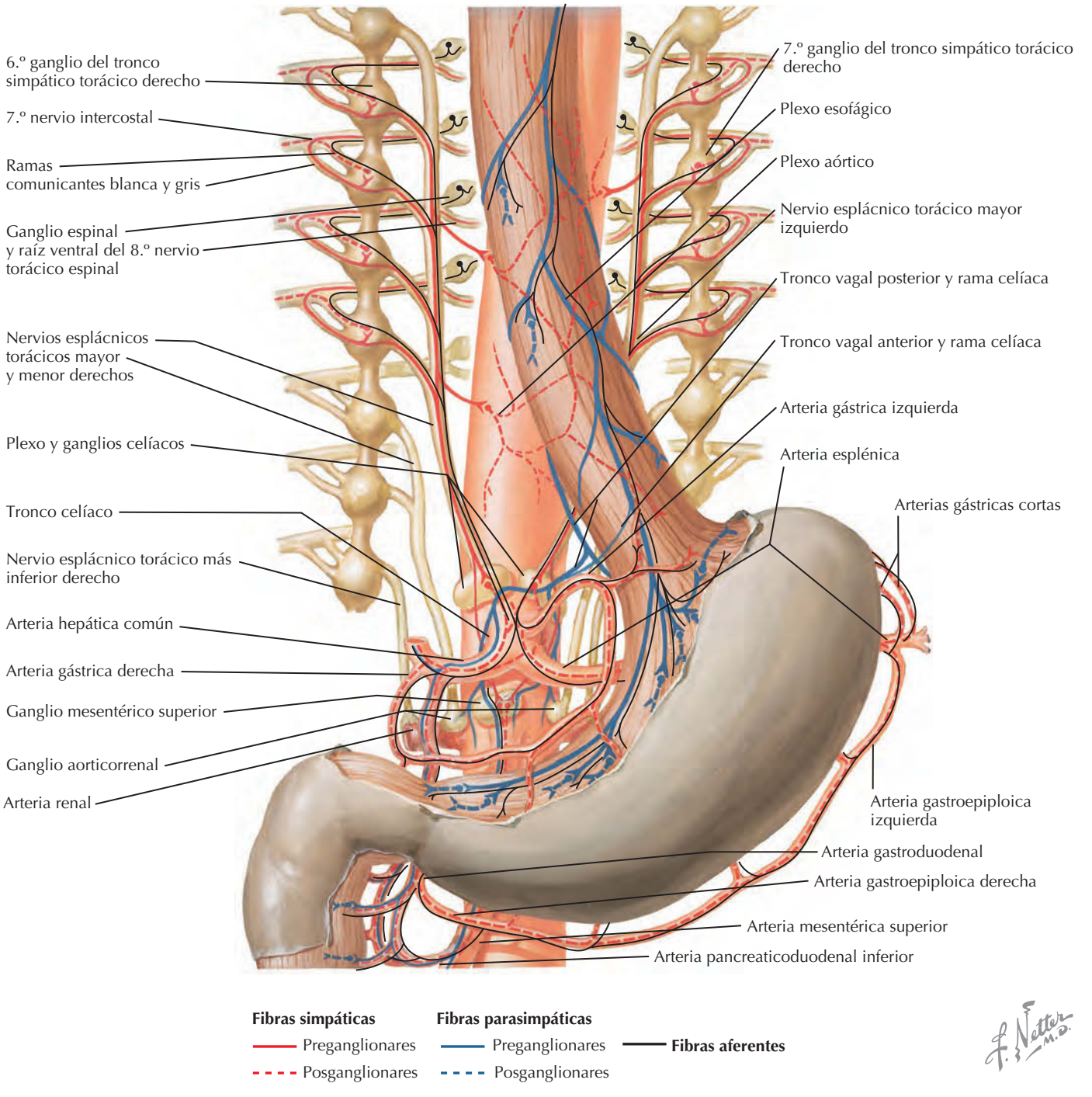
Los ganglios colaterales (celíaco, mesentéricos superior e inferior, hepático, aorticorrenal, adrenal, hipogástrico superior) y la cadena simpática lumbar proporcionan inervación simpática al abdomen y la pelvis. Fibras vagales parasimpáticas y sus ganglios intramurales asociados proporcionan inervación parasimpática. La importancia de esta inervación se manifiesta en un trastorno relativamente inusual conocido como polineuropatía disautónoma, que es una polineuropatía posganglionar de los nervios tanto simpáticos como parasimpáticos, muy probablemente como resultado de una reacción autoinmune. Los individuos afectados desarrollan hipotensión ortostática, falta de respuesta de reflejos pupilares a la luz, íleo paralítico y estreñimiento, disfunción de la vejiga urinaria, así como sudoración, vasoconstricción periférica y piloerección disminuidas.



9.54 NERVIOS DEL ESÓFAGO

Los estímulos sensoriales que inician la deglución derivan principalmente del NC IX (algunos también desde los NCs V y X) y son mediados a través del núcleo solitario en el bulbo raquídeo. La comida pasa a través del esfínter cricofaríngeo en el esófago proximal; este esfínter está controlado por fibras nerviosas vagales derivadas del núcleo motor dorsal del NC X. El movimiento de la comida a través del esófago está regulado por fibras nerviosas vagales derivadas del núcleo motor dorsal del NCX, que hace sinapsis sobre neuronas del plexo mientérico del esófago. Este plexo controla directamente la peristalsis a través del esófago mediante la relajación y contracción alternativa de los músculos del mismo. De este modo el alimento se mueve hacia el interior del estómago a través del esfínter esófagico inferior, que se relaja cuando se liberan óxido nítrico y VIP desde algunas neuronas del plexo mientérico.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

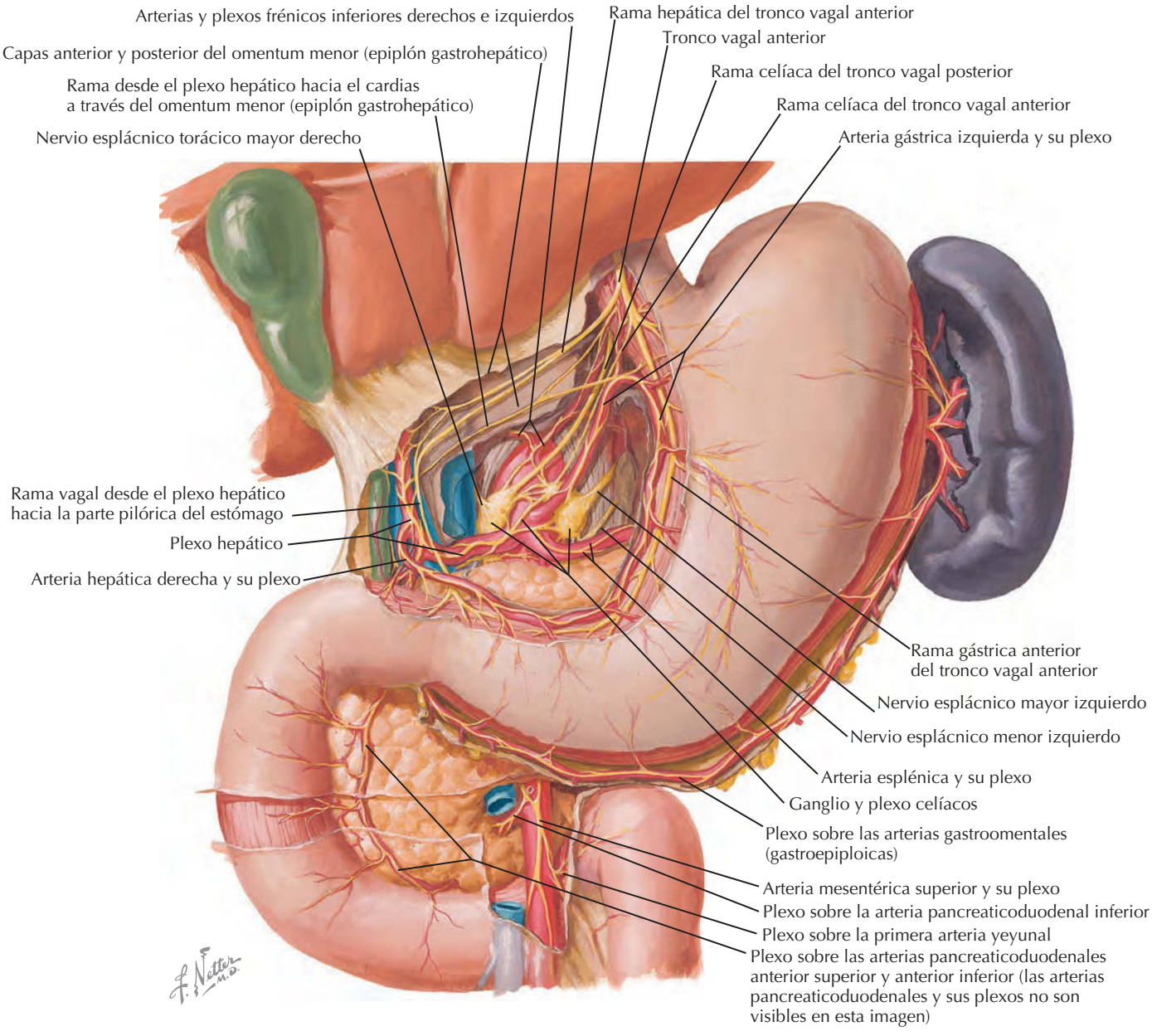


9.55 INERVACIÓN DEL ESTÓMAGO Y DEL DUODENO PROXIMAL

El estómago y el duodeno proximal reciben abundante inervación simpática desde el ganglio celíaco y mesentérico superior y, en menor extensión, desde los ganglios del tronco simpático torácico. El ganglio celíaco y mesentérico superior reciben sus entradas preganglionares desde los nervios esplácnicos torácicos mayores y menores. Fibras parasimpáticas se distribuyen hacia el estómago y el duodeno proximal desde las ramas celíacas del nervio vago. Las fibras simpáticas disminuyen las actividades peristáltica y secretomotora. Las fibras parasimpáticas incrementan las actividades peristáltica y secretomotora (como la gastrina y el ácido clorhídrico) y relajan los esfínteres asociados.

ASPECTOS CLÍNICOS

La neuropatía diabética puede venir acompañada por un vaciado gástrico retrasado. El paciente puede experimentar náuseas y vómitos, saciedad prematura, y grandes fluctuaciones en la glucemia. Puede aparecer pérdida de peso. Las aproximaciones para su tratamiento incluyen agonistas parasimpáticos que estimulan el vaciado gástrico y antagonistas dopaminérgicos que eliminan la inhibición dopaminérgica del vaciado gástrico. El vaciado gástrico retrasado puede además venir acompañado de disfunción de la motilidad esofágica, provocando disfagia.



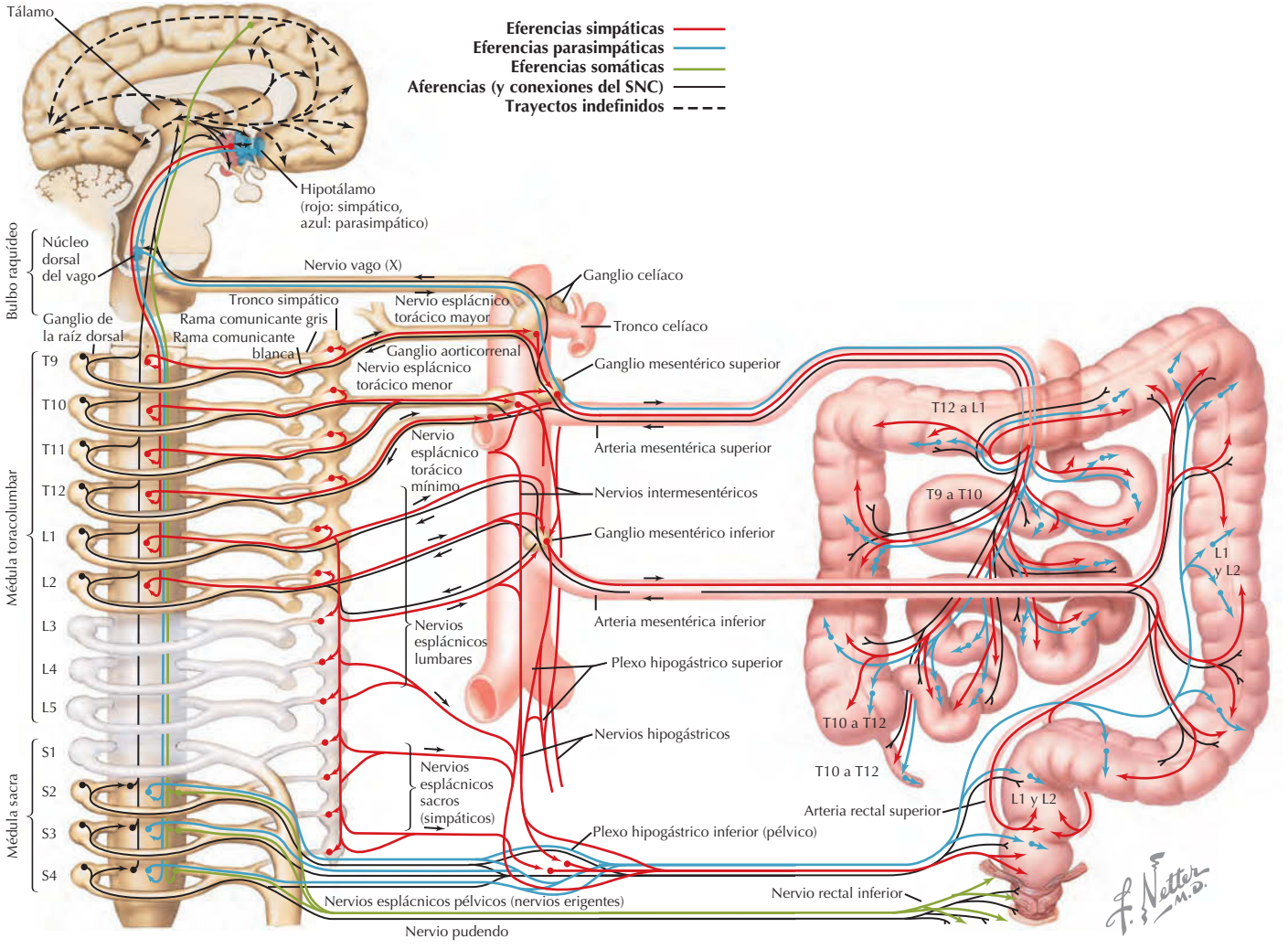
9.56 NERVIOS DEL ESTÓMAGO Y DEL DUODENO

Fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas se distribuyen por el estómago y el duodeno proximal a través de nervios esplácnicos específicos y ramas del nervio vago. Las fibras simpáticas disminuyen las actividades peristáltica y secretomotora. Las fibras parasimpáticas incrementan las actividades peristáltica y secretomotora (como la gastrina y el ácido clorhídrico) y relajan los esfínteres asociados.

ASPECTOS CLÍNICOS

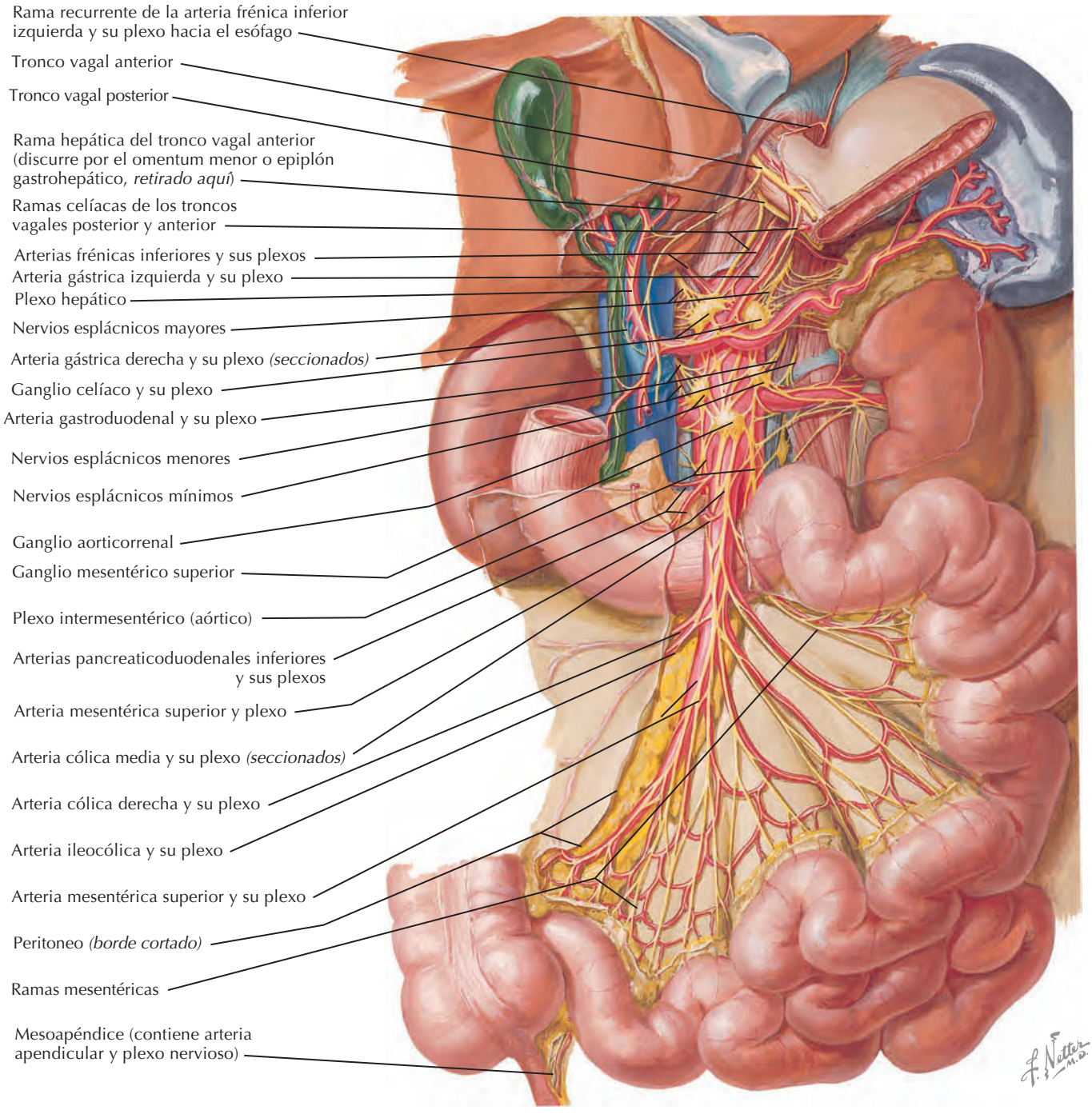
La obesidad puede aparecer por gran variedad de razones. El estómago se expande, las señales neurales de saciedad no proporcionan una retroalimentación efectiva al encéfalo, y la alimentación compulsiva puede superar los mecanismos normales de control del apetito. En situaciones en las que la dieta y el ejercicio no son efectivos para el control del peso y cuando la diabetes y otras comorbilidades graves amenazan la vida de un individuo con obesidad mórbida, la cirugía bariátrica es una opción. El procedimiento de bypass gástrico de Roux-en-Y toma el 90% distal del estómago, el duodeno y aproximadamente 20 cm del yeyuno proximal fuera de circuito. El tracto digestivo consiste entonces en una pequeñísima bolsa de estómago proximal que esta conectada con el yeyuno restante (el yeyuno fuera de circuito se anastomosa más adelante corriente abajo). Este procedimiento reduce marcadamente la capacidad del estómago, enlentece el vaciado gástrico y produce deliberadamente una malabsorción parcial. Datos a largo plazo indican una pérdida amplia y permanente de peso en muchos sujetos (más del 70% de la pérdida de peso necesaria) y revestimiento común de diabetes, hipertensión, apnea del sueño y muchas de las patologías comórbidas que acompañan a este tipo de obesidad. Adicionalmente, ha sido detectada una alteración en la secreción de variedad de hormonas gastrointestinales, mediadores inflamatorios y otros mediadores. Las señales neurales somáticas y autónomas están alteradas, puntos de control relacionados con el comportamiento del apetito se reinician, y se han observado cambios en las tasas de morbilidad y mortalidad. El procedimiento de Roux-en-Y no está exento de riesgos y complicaciones, y se requiere el suplemento crónico de nutrientes como calcio, hierro y vitaminas del grupo B. La psicopatología subyacente puede conducir a sortear la efectividad del procedimiento.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.57 INERVACIÓN DE LOS INTESTINOS DELGADO Y GRUESO

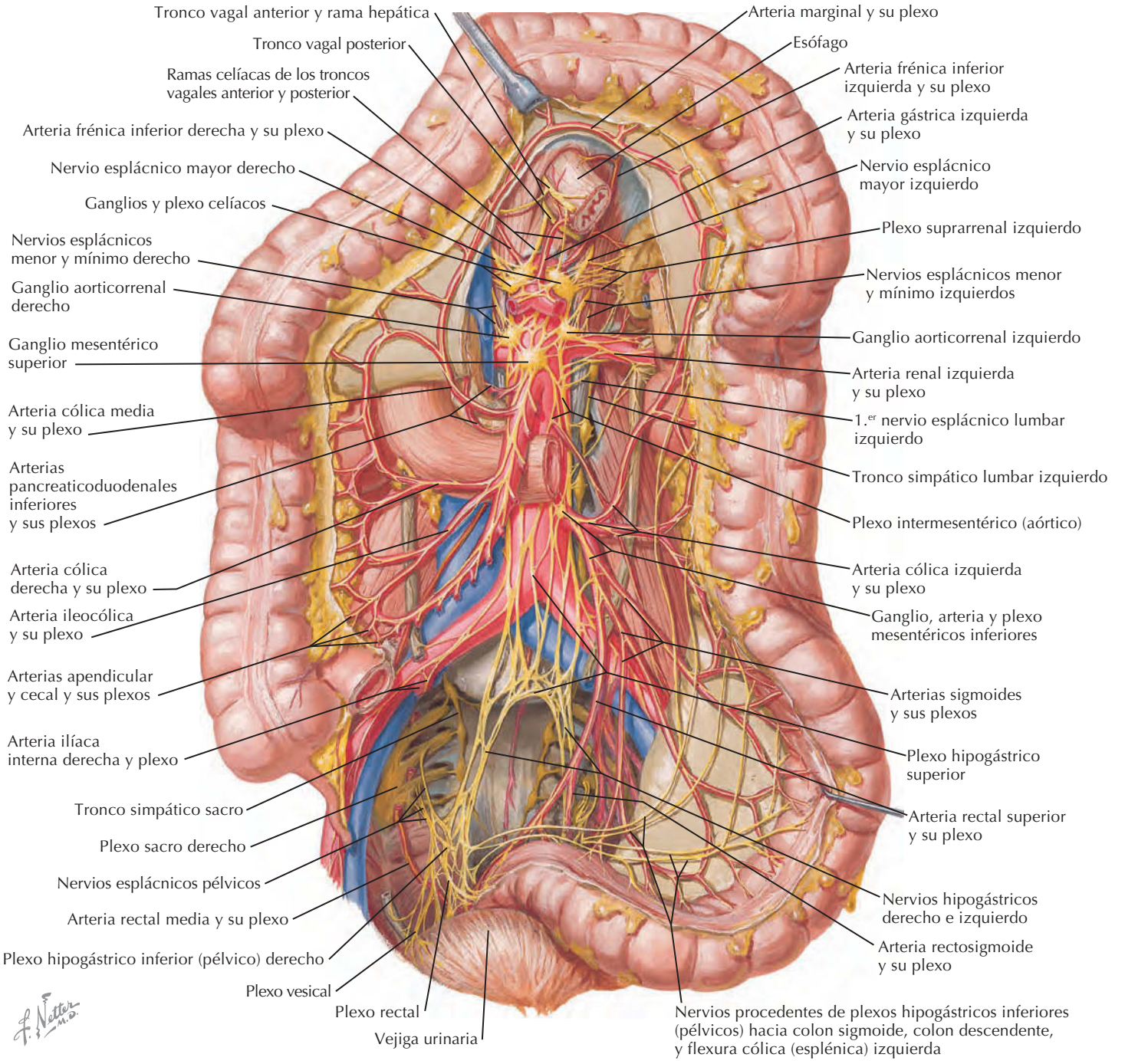
La inervación autónoma de los intestinos delgado y grueso se produce por fibras simpáticas y parasimpáticas extrínsecas. La inervación simpática deriva de la columna celular intermediolateral T5-L2 de la médula espinal y se distribuye hacia los ganglios colaterales (mesentéricos superior e inferior, celíaco). La inervación parasimpática deriva del nervio vago y de la sustancia gris intermedia S2-S4 de la médula espinal; se distribuye hacia los ganglios y plexos intramurales a través del NC X y de los nervios esplácnicos de la pelvis. Las fibras nerviosas simpáticas generalmente disminuyen las funciones peristálticas y secretomotoras (esto es, descenso en la secreción de fluido). Las fibras nerviosas parasimpáticas generalmente incrementan la peristalsis, relajan los esfínteres involuntarios e incrementan las actividades secretomotoras. La inervación extrínseca de los intestinos está integrada con la inervación intrínseca (entérica). Neuropatías gastrointestinales autónomas como las observadas en la diabetes desembocan muy comúnmente en estreñimiento, requiriendo tratamiento con agentes farmacológicos y agentes ricos en fibra. Sin embargo, la diarrea diabética también es común, y puede requerir tratamiento para enlentecer la función secretomotora.



9.58 NERVIOS DEL INTESTINO DELGADO

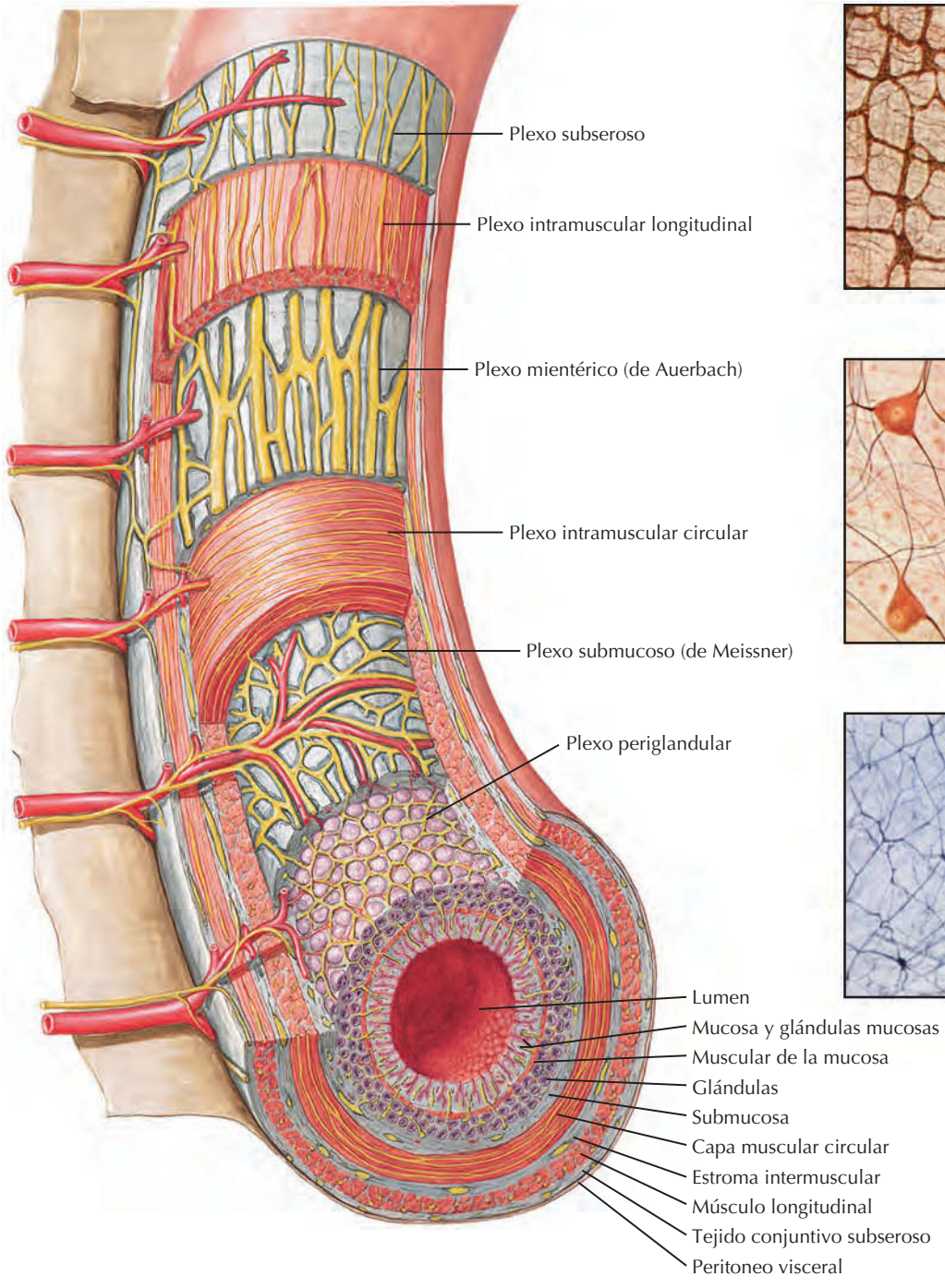
En esta figura se puede observa la anatomía de la inervación extrínseca del intestino delgado por parte de los nervios vagales y esplácnicos y sus plexos asociados.

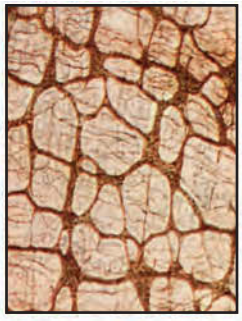
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.59 NERVIOS DEL INTESTINO GRUESO

En esta figura se puede observar la anatomía de la inervación extrínseca del intestino grueso por parte de los nervios vagales y esplácnicos y sus plexos asociados.





Plexo mientérico que descansa sobre la capa muscular longitudinal. Delgados haces secundarios cruzan la malla (duodeno de cobaya, tinción con osmio de Champy-Coujard, × 20)



Grupo de neuronas multipolares, tipo II, en ganglio del plexo mientérico (íleon de gato, tinción argéntica de Vielschowsky, × 200)



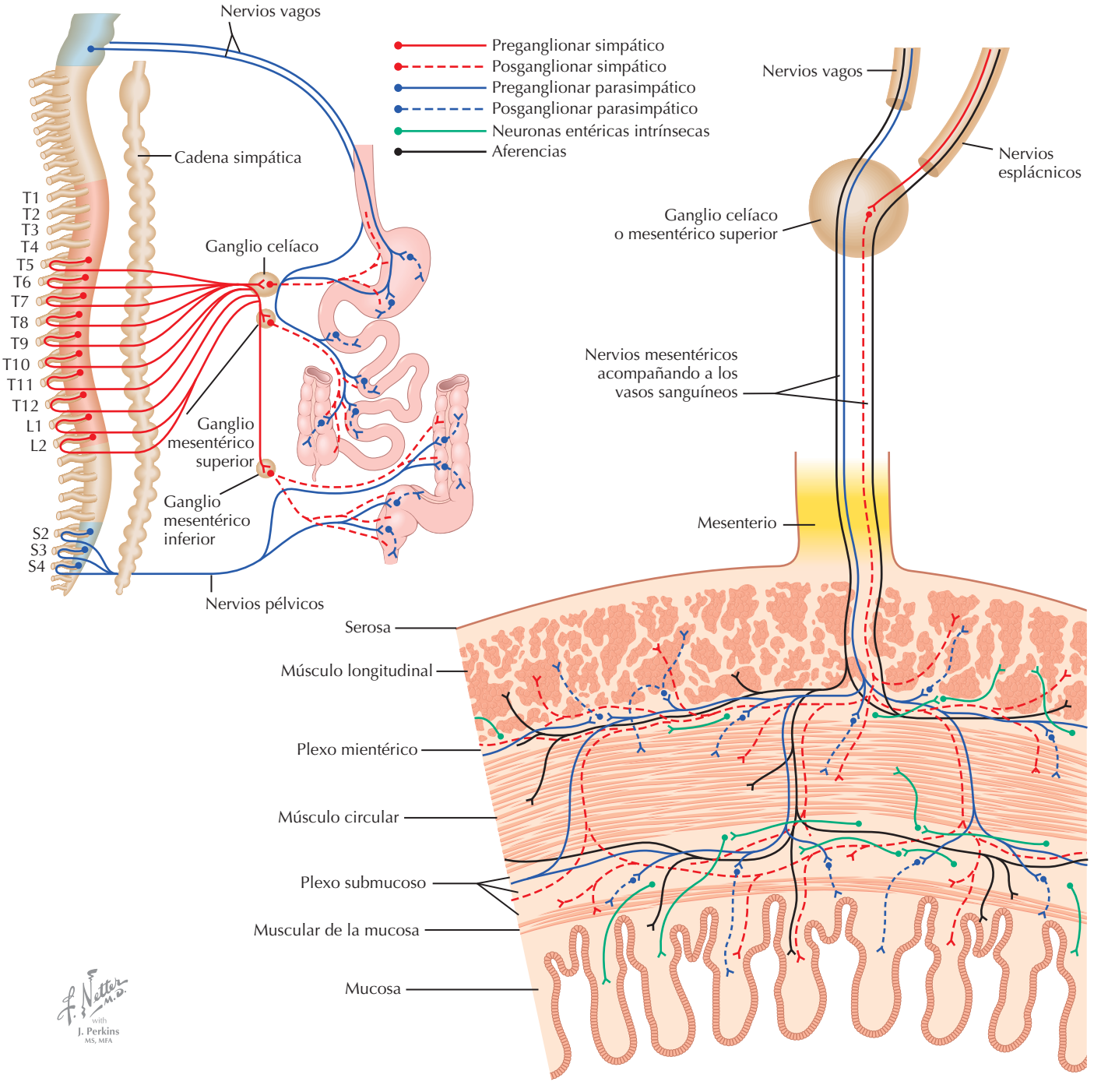
Plexo submucoso (colon ascendente de cobaya, teñido con impregnación de Golgi, × 20)

F. Netter M.D.

9.60 SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO: VISTA LONGITUDINAL

El sistema nervioso entérico está consituido por, aproximadamente, 100 millones de neuronas organizadas principalmente en los plexos submucoso (de Meissner) y mientérico (de Auerbach); y proporciona inervación intrínseca a los intestinos delgado y grueso. Las neuronas de este sistema se interconectan entre ellas y con prolongaciones neuronales del sistema nervioso autónomo, aunque la mayoría de los componentes neuronales de esta red están libres de influencia autónoma. Los plexos entéricos regulan las respuestas peristálticas (que pueden producirse sin inervación extrínseca), actividad marcapasos y otros procesos secretores automatizados. El plexo mientérico controla principalmente la motilidad; el plexo submucoso controla principalmente la secreción y absorción de fluido. Se han identificado más de 20 neurotransmisores diferentes en las neuronas entéricas (p. ej., ACh, sustancia P, serotonina, VIP, somatostatina, óxido nítrico). La ACh y la sustancia P son excitadores del músculo liso, mientras que el VIP y el óxido nítrico son inhibidores. La inervación autónoma extrínseca ayuda a coordinar estos plexos y circuitos entéricos; el funcionamiento óptimo del tracto gastrointestinal requiere interacciones coordinadas entre mediadores endocrinos, paracrinos y neurocrinos. La alteración de la inervación extrínseca por una neuropatía puede provocar desórdenes de la motilidad como estreñimiento o diarrea.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

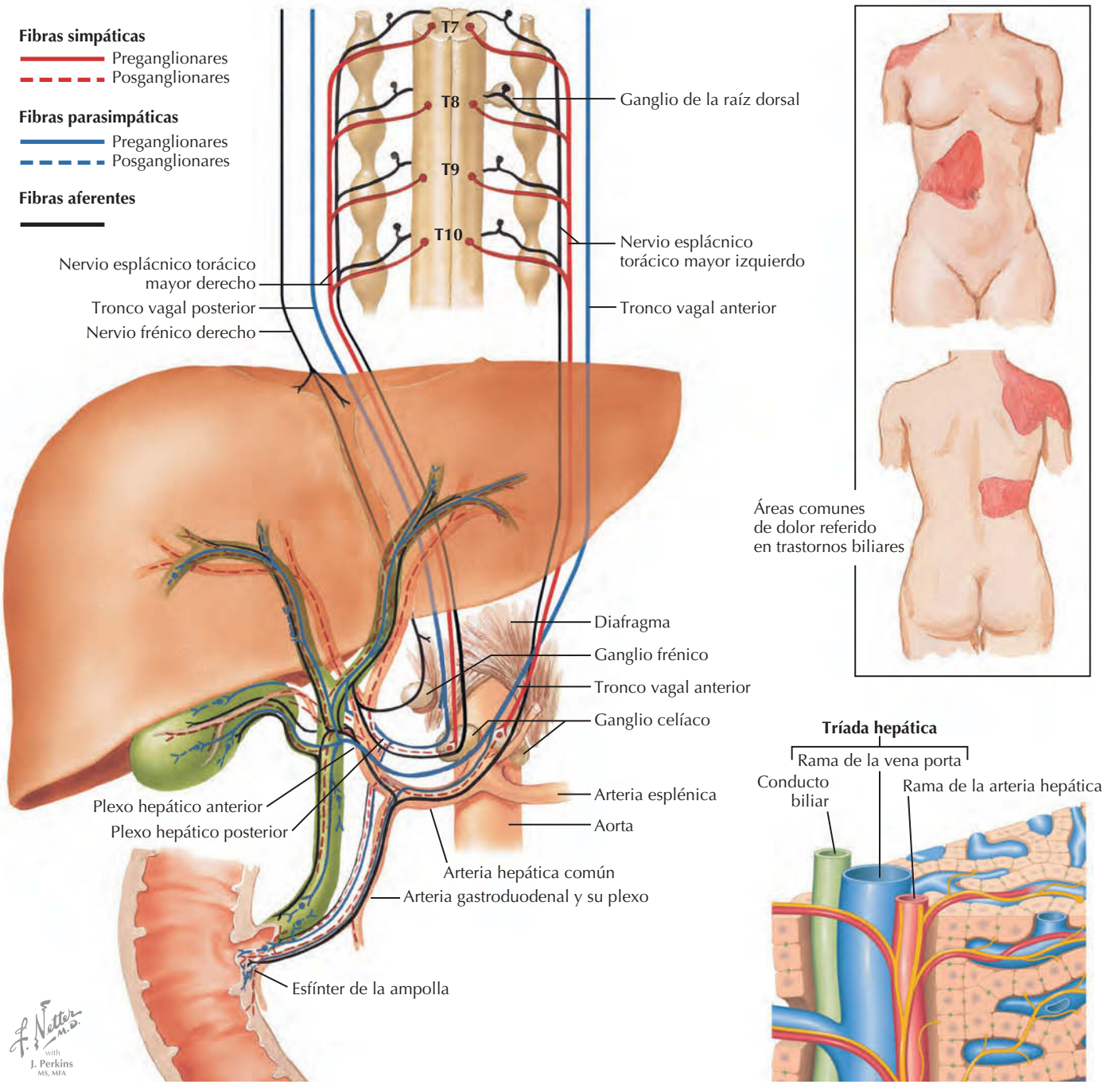


9.61 SISTEMA NERVIOSO ENTÉRICO: VISTA EN SECCIÓN TRANSVERSAL

En los plexos mientérico y submucoso, algunas neuronas están inervadas por fibras nerviosas simpáticas procedentes de la cadena simpática y los ganglios colaterales y mediante fibras nerviosas parasimpáticas esplácnicas pélvicas o vagales; otras neuronas son independientes de la regulación autónoma. Las fibras nerviosas posganglionares autónomas y las fibras nerviosas neuropéptidérgicas intrínsecas también inervan a macrófagos, linfocitos T, células plasmáticas y otras células del sistema inmunitario con inervación. Esto proporciona una red reguladora que modula las defensas del tracto gastrointestinal y la reactividad inmunitaria del tejido linfoide asociado al intestino.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los agrupamientos neuronales intrínsecos que forman el sistema nervioso entérico derivan de la cresta neural. Si estos derivados de la cresta neural no migran apropiadamente hacia el colon, como ocurre en la anomalía del desarrollo denominada enfermedad de Hirschsprung (megacolon crónico), el circuito intrínseco para la peristalsis, actividad marcapaso y otras funciones intestinales no tiene lugar. El nervio vago y la inervación simpática procedente de los nervios esplácnicos pélvicos no pueden coordinar la actividad del colon en ausencia de estos componentes entéricos. Por tanto, aparece megacolon (obstrucción intestinal) por la ausencia de peristalsis y pérdida del tono del músculo liso del colon. Pueden aparecer a continuación distensión e hipertrofia del colon.



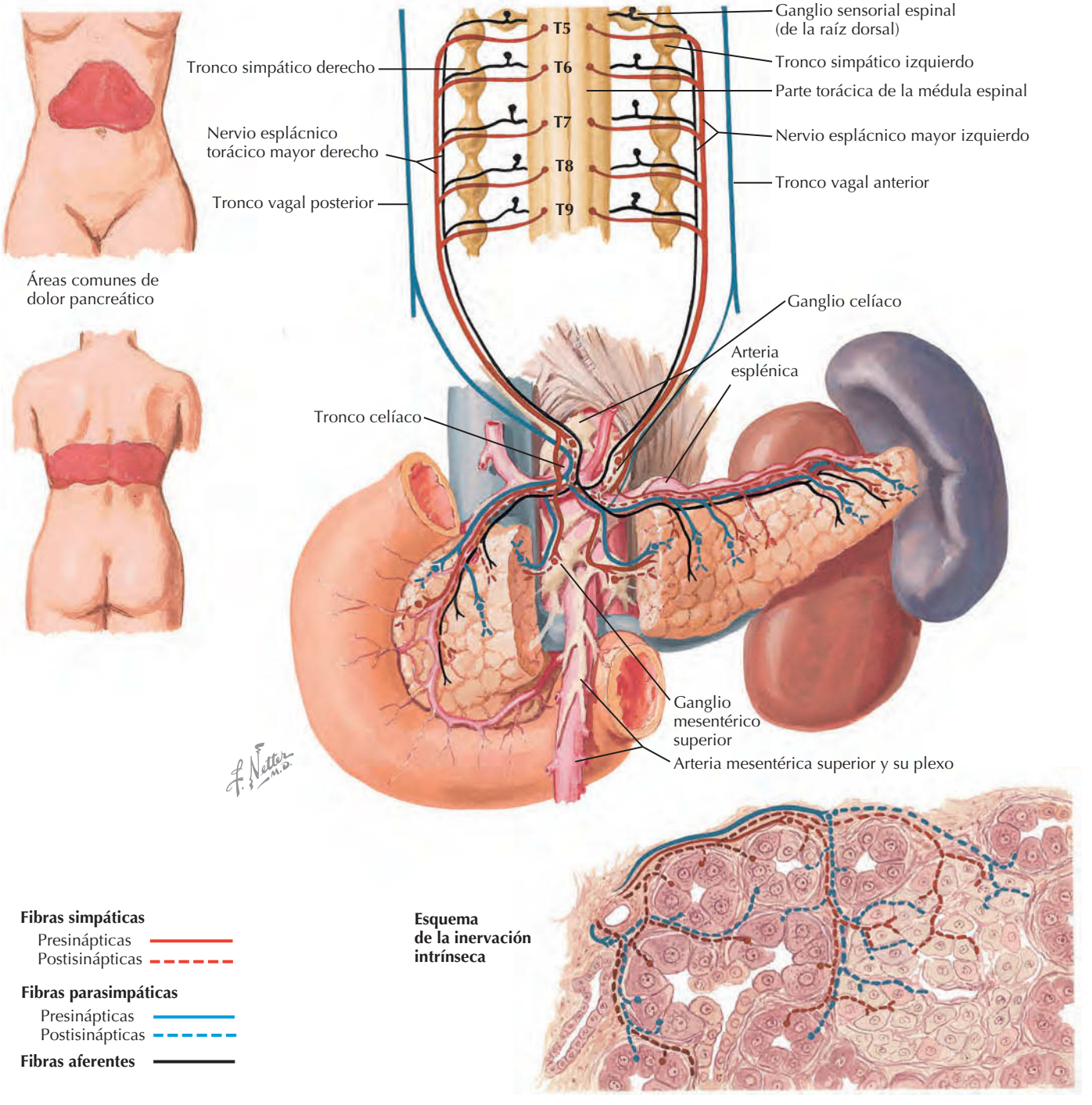
9.62 INERVACIÓN AUTÓNOMA DEL HÍGADO Y EL TRACTO BILIAR

Las fibras nerviosas simpáticas que se dirigen al hígado derivan de la médula espinal T7-T10 y se distribuyen principalmente a través del ganglio celíaco y su plexo asociado. Las fibras nerviosas parasimpáticas que se dirigen al hígado derivan del nervio vago abdominal. Las fibras nerviosas simpáticas noradrenérgicas posganglionares finalizan directamente adyacentes a los hepatocitos; la norepinefrina liberada desde estas fibras nerviosas inicia la glucogenólisis e hiperglucemia para respuestas de lucha o huida e induce la gluconeogénesis. La inervación autónoma ayuda a regular procesos vasculares, secretores y fagocíticos en el hígado. La vesícula biliar, especialmente el esfínter de la ampolla y el esfínter del conducto colédoco, está también inervada por fibras nerviosas autónomas. Las fibras nerviosas simpáticas causan contracción de los esfínteres y dilatación de la vesícula biliar; las fibras nerviosas parasimpáticas causan apertura de los esfínteres y contracción de la vesícula biliar.

ASPECTOS CLÍNICOS

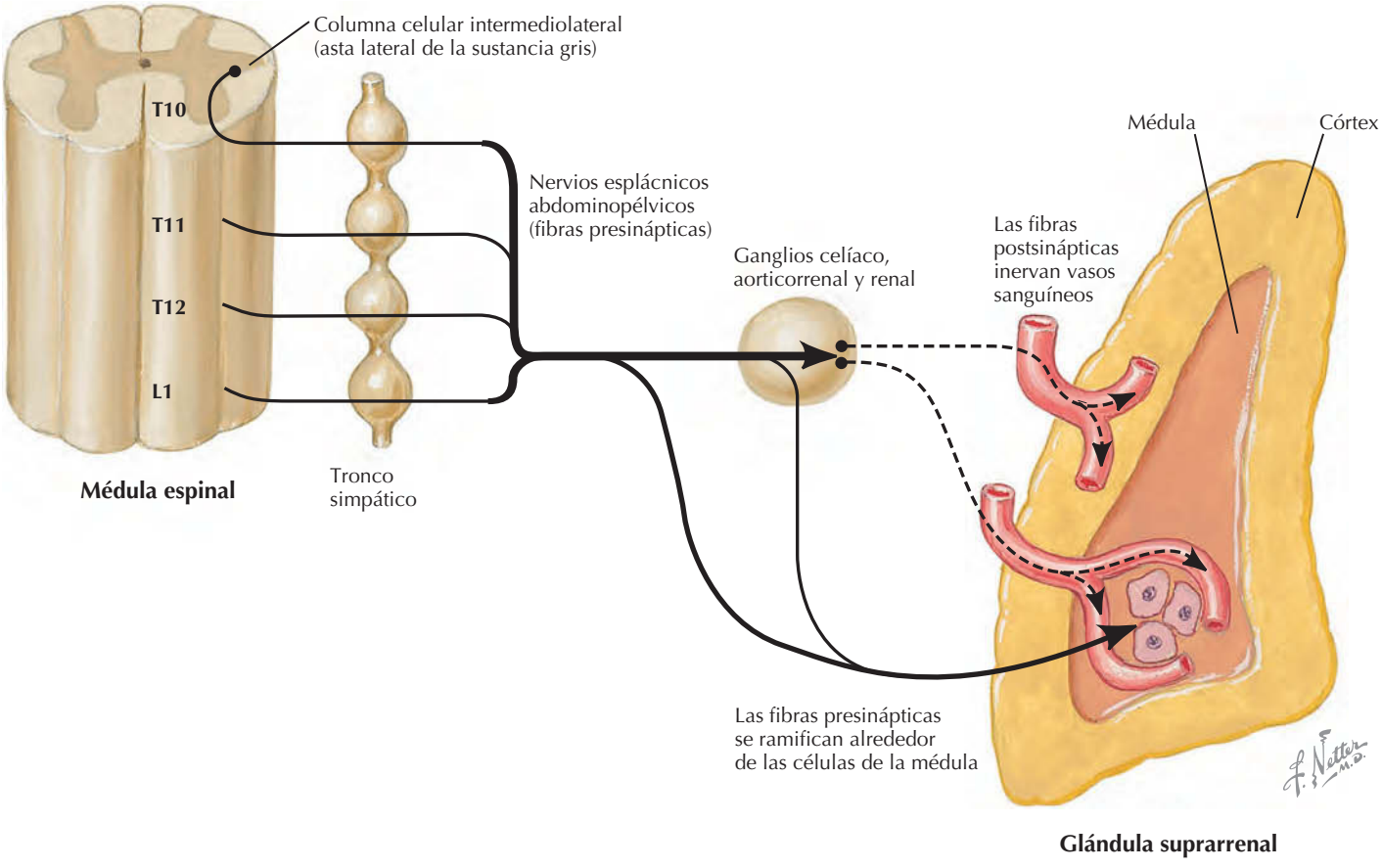
Los nervios noradrenérgicos simpáticos posganglionares del hígado pueden disparar la glucogenólisis y la gluconeogénesis, proporcionando glucosa como combustible para la excitación simpática. La activación crónica del SNS, con secreción elevada de norepinefrina, puede elevar los niveles de glucosa, provocar secreción de insulina, incrementar la formación de radicales libres, incrementar la agregación plaquetaria e iniciar otras acciones que son beneficiosas en una emergencia pero problemáticas cuando se presentan crónicamente. Estas conexiones pueden constituir una ruta por la que los agentes estresantes crónicos se cruzan con el síndrome metabólico, disminuyen la inmunidad antitumoral y antiviral e incrementan el riesgo de variedad de trastornos crónicos, incluyendo hipertensión, enfermedad cardiovascular e ictus, algunos tipos de cáncer y diabetes tipo II. La neuropatía autónoma de la vesícula biliar puede provocar respuestas del músculo liso atónicas, con desarrollo de cálculos biliares (especialmente en individuos con hipercolesterolemia) y diarrea.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.63 INERVACIÓN AUTÓNOMA DEL PÁNCREAS

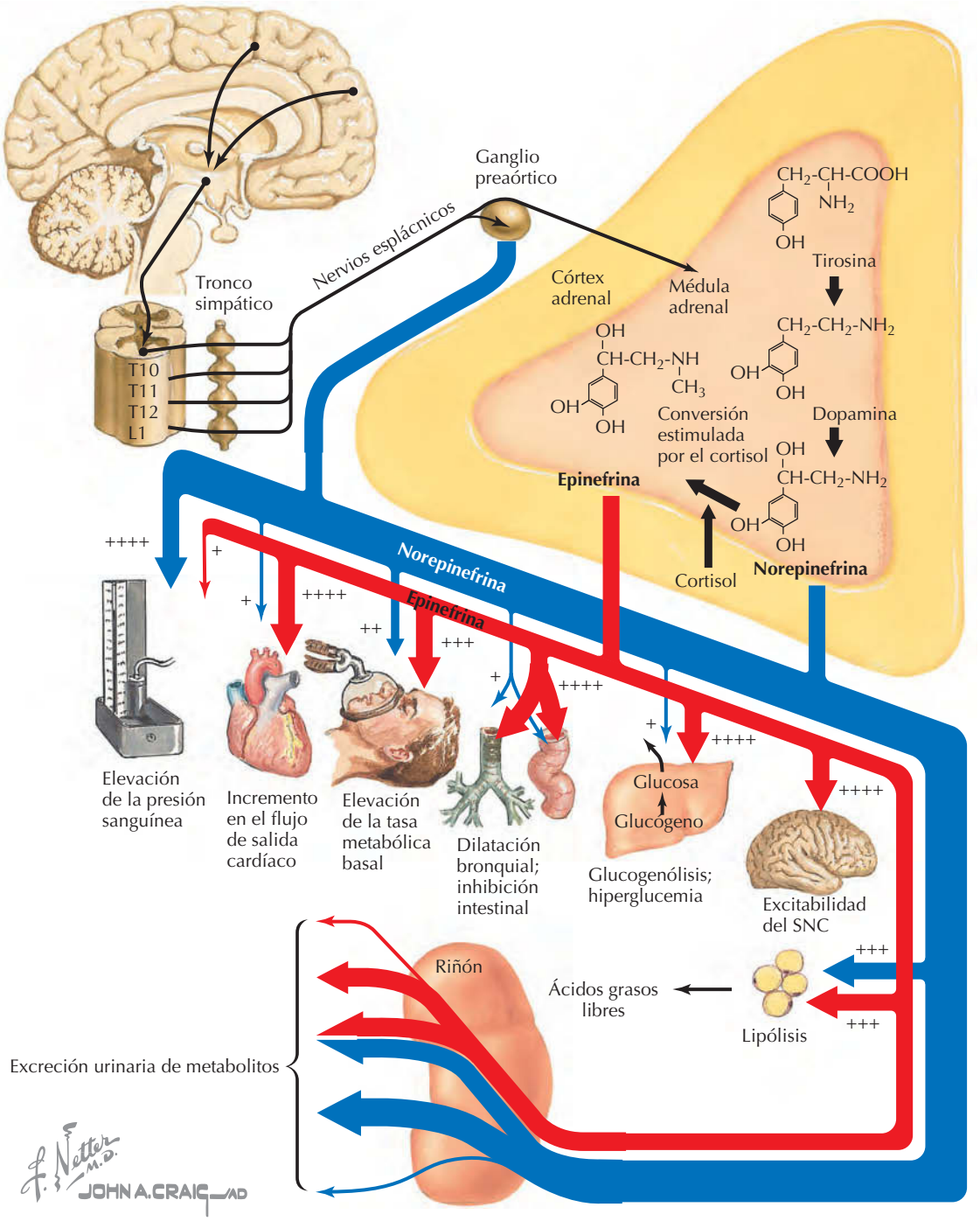
La secreción del páncreas está bajo control tanto neural como endocrino. Las glándulas exocrinas y las células endocrinas (islotes de Langerhans) del páncreas están inervadas por fibras nerviosas vagales subdiafragmáticas parasimpáticas a través de los ganglios intramurales y por fibras nerviosas simpáticas derivadas de la sustancia gris intermediolateral de la médula espinal T5-T9 a través del ganglio celíaco. Aunque es solamente un pequeño componente anatómico del páncreas (1%), el páncreas endocrino secreta varios productos endocrinos vitales, incluyendo glucagón (una hormona movilizadora de combustible); insulina (una hormona almacenadora de combustible); somatostatina (un supresor de la secreción de glucagón e insulina); y polipéptido pancreático (un inhibidor de la secreción de enzimas y HCO_3^-, el ión bicarbonato, por el páncreas exocrino). La ACh aportada por las fibras parasimpáticas estimula la secreción de insulina desde las células de los islotes, y la secreción de norepinefrina por las fibras simpáticas (así como la de epinefrina por la médula adrenal) inhibe la secreción de insulina desde las células de los islotes. La ACh estimula diferentes hormonas. La secretina actúa sobre las células de los conductos del páncreas para estimular la secreción de fluido con un alto contenido de HCO_3^-. La colecistoquinina es secretada por las células tipo I en respuesta a grasas en el duodeno y el yeyuno superior y actúa sobre las células acinares para estimular la secreción de enzimas.



9.64 ESQUEMA DE LA INERVACIÓN DE LA GLÁNDULA ADRENAL

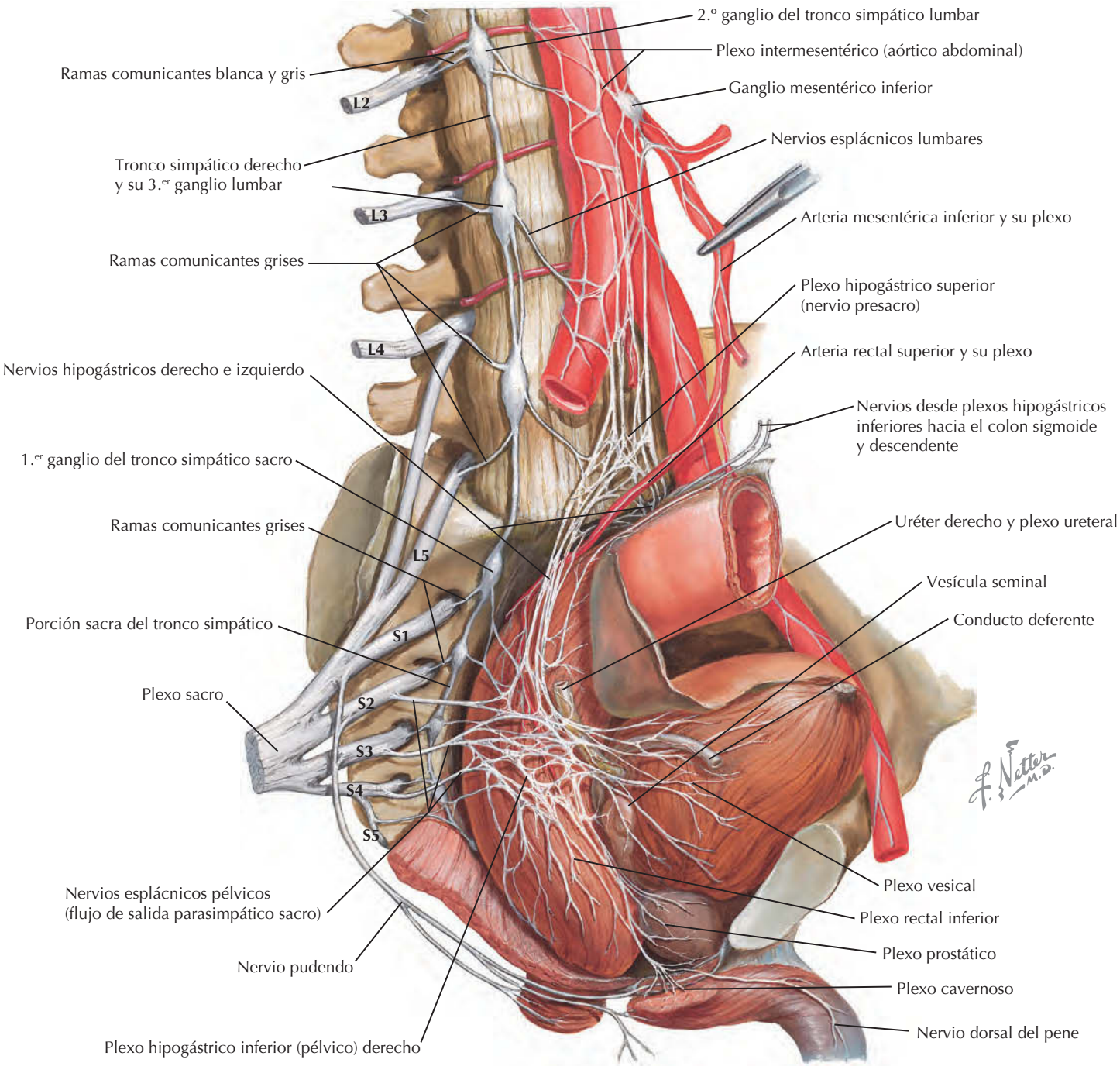
Fibras nerviosas preganglionares simpáticas procedentes de neuronas de la columna celular intermediolateral T10-L1 pasan a través de la cadena simpática, viajan por los nervios esplácnicos, e inervan directamente las células cromafines de la médula adrenal. Estas células cromafines se originan en la cresta neural y funcionan como células ganglionares simpáticas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.65 INERVACIÓN DE LA GLÁNDULA ADRENAL

Las células cromafines de la médula adrenal actúan como células ganglionares simpáticas modificadas, que están inervadas por fibras nerviosas simpáticas preganglionares procedentes de células intermediolaterales de la médula espinal de T10 a L1. Un sistema porta adrenal transporta sangre directamente desde el córtex adrenal hacia la médula adrenal. El cortisol, derivado de la acción del eje hipotalamo-hipofisis-adrenal, baña a las células cromafines en concentraciones muy altas, induciendo al enzima feniletanolamina-*N*-metil-transferasa, que es responsable de la síntesis de epinefrina. Aproximadamente del 70 al 80% de la salida de catecolaminas desde la médula adrenal es epinefrina; la salida restante es norepinefrina. Tanto la epinefrina como la norepinefrina pueden ser captadas al interior de terminales nerviosos noradrenérgicas posganglionares simpáticos en cualquier lugar del cuerpo mediante el transportador de captación de alta afinidad y pueden ser liberadas subsecuentemente. Una respuesta de excitación simpática que genera la secreción de epinefrina desde la médula adrenal provocará, por tanto, un contenido alterado de catecolaminas (más alto de epinefrina) debido a la captación de alta afinidad en terminales nerviosos a lo largo del cuerpo; la liberación subsecuente de esta norepinefrina modifica el equilibrio simpático usual de estimulación de receptores alfa frente a receptores beta en los órganos diana durante un breve período.



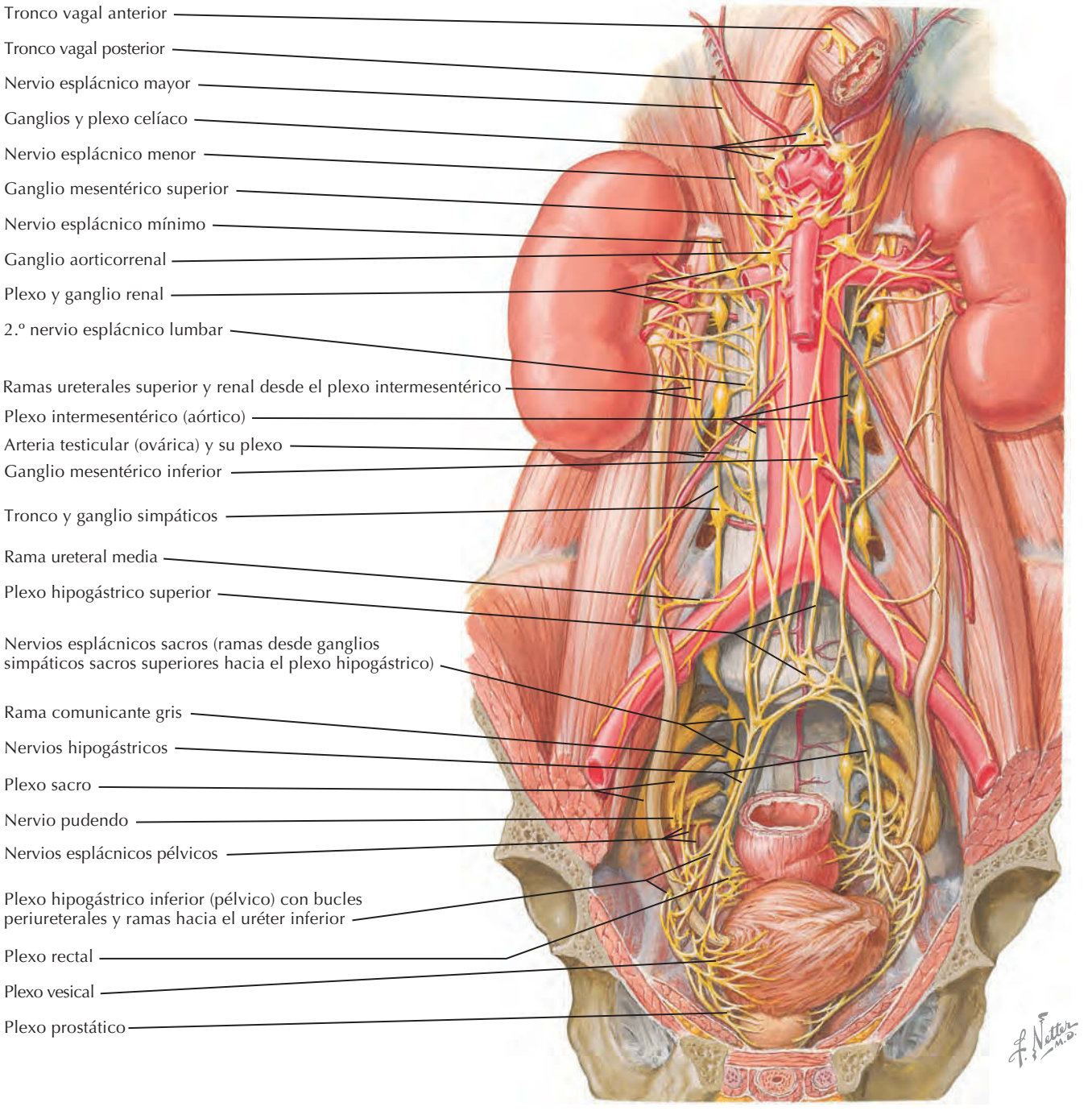
9.66 NERVIOS Y GANGLIOS PÉLVICOS AUTÓNOMOS

Fibras nerviosas simpáticas inervan la pelvis a través de ganglios del tronco simpático y el plexo hipogástrico superior. Estas fibras viajan a lo largo de nervios viscerales y vasculares hacia el colon, uréteres y grandes vasos, como los vasos mesentérico inferior e ilíaco común. Fibras nerviosas parasimpáticas se originan desde la sustancia gris intermedia S2-S4 de la médula espinal y viajan a través de los nervios esplácnicos pélvicos para distribuirse por las ramas del plexo hipogástrico inferior. Los ganglios parasimpáticos son intramurales, en o adyacentes a la pared del órgano inervado.

ASPECTOS CLÍNICOS

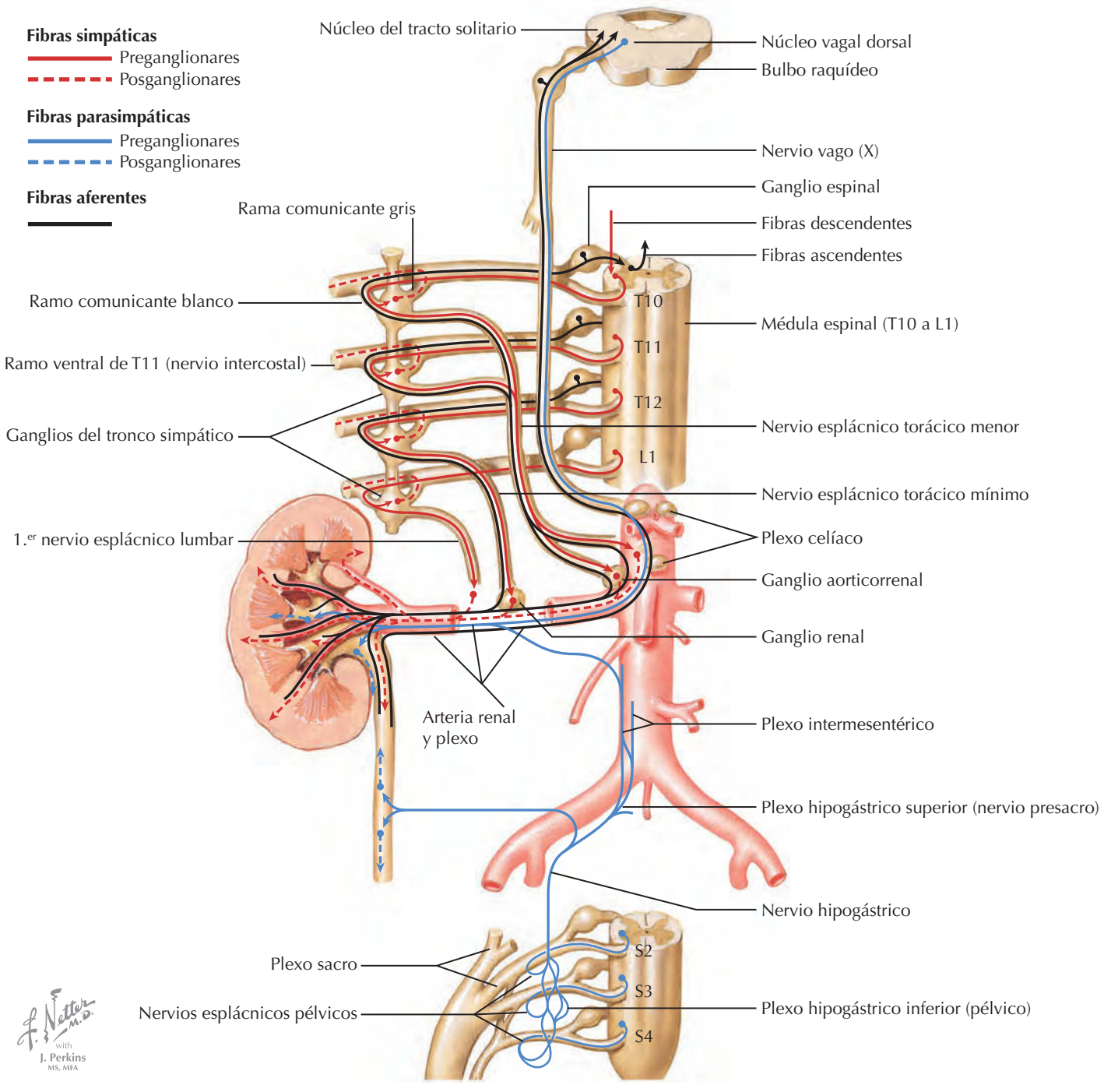
Los nervios y ganglios pélvicos contienen componentes tanto simpáticos como parasimpáticos. Los ganglios del tronco simpático y del plexo hipogástrico superior distribuyen fibras nerviosas simpáticas hacia las vísceras pélvicas, y neuronas de la sustancia gris intermedia envían nervios esplácnicos pélvicos a través de los plexos hipogástricos inferiores para finalizar en ganglios intramurales que inervan las vísceras pélvicas. De particular importancia funcional es la inervación autónoma de la vejiga y los órganos reproductores. Las lesiones en estos nervios autónomos pélvicos pueden aparecer con la diabetes, los trastornos desmielinizantes y las lesiones tumorales. El daño en los nervios parasimpáticos pélvicos puede producir una vejiga urinaria flácida con incontinencia por rebosamiento y puede causar impotencia eréctil en varones. Debe tenerse en cuenta que los nervios autónomos tanto simpáticos como parasimpáticos juegan papeles en la función sexual. Los nervios parasimpáticos son esenciales para una función eréctil apropiada, y los nervios simpáticos juegan un papel en la eyaculación y pueden también contribuir a la función eréctil; los bloqueantes betaadrenérgicos a veces tienen el efecto secundario de impotencia eréctil.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.67 NERVIOS DE LOS RIÑONES, URÉTERES Y VEJIGA URINARIA

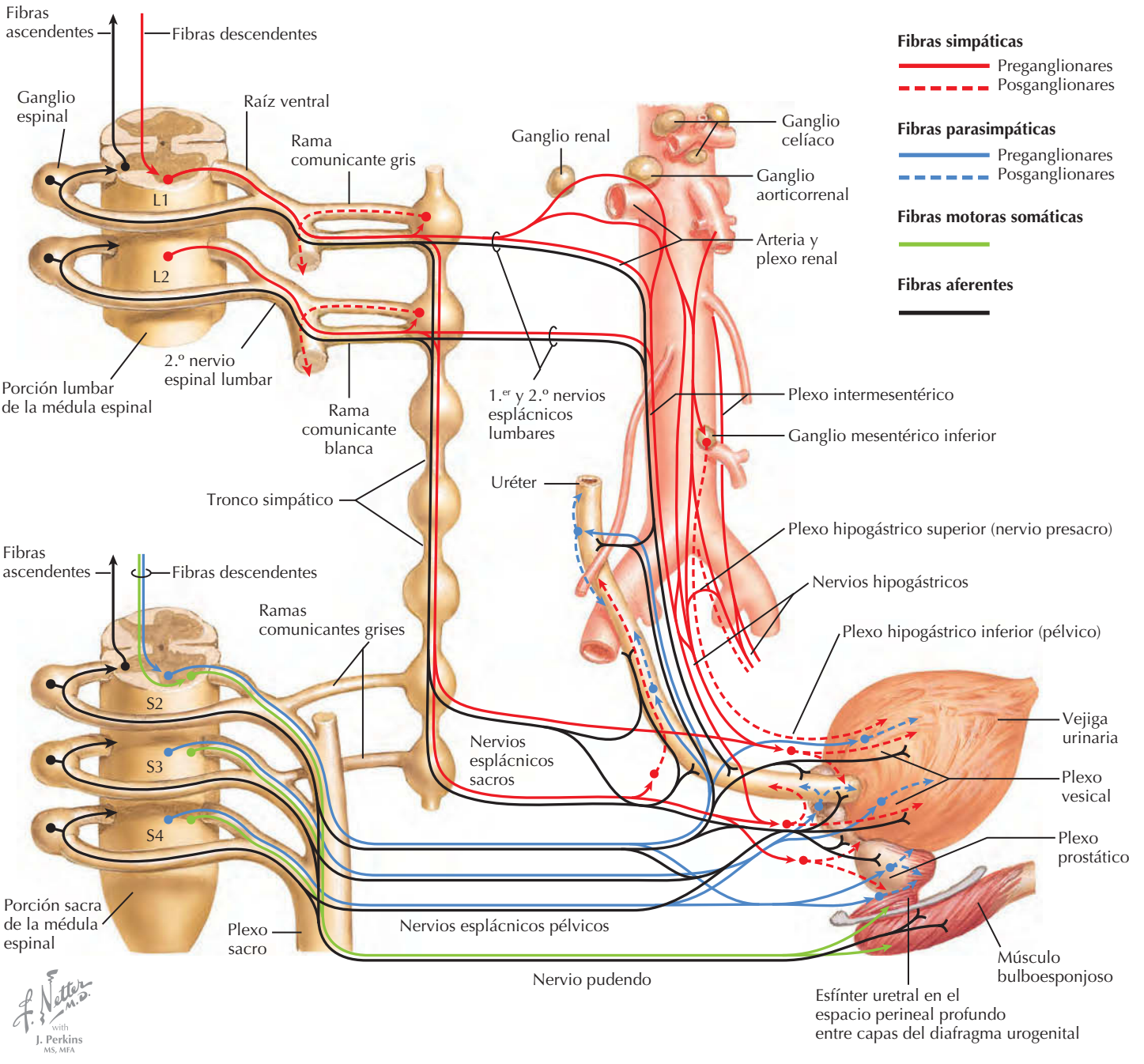
En este esquema se observan los nervios que se distribuyen por los riñones, uréteres y vejiga urinaria.



9.68 INERVACIÓN DEL RIÑÓN Y DEL URÉTER SUPERIOR

La inervación simpática de los riñones y del ureter superior surge desde neuronas preganglionares de la columna celular intermediolateral T10-L1 en la médula espinal y viaja a través de nervios esplácnicos torácicos inferiores y lumbares superiores para hacer sinapsis en los ganglios celíaco o aorticorrenal. Las fibras posganglionares noradrenérgicas viajan en fascículos que acompañan las ramas uretral superior, renal, pélvica, caliceal y segmental de los vasos renales. Las fibras nerviosas parasimpáticas son distribuidas hacia los ganglios renales por el nervio vago y los nervios esplácnicos pélvicos a través de un recorrido más largo a través de otros plexos. Las fibras nerviosas simpáticas estimulan la secreción de renina (y el sistema renina-agiotensina-aldosterona); disminuyen la tasa de filtración glomerular; estimulan la reabsorción de cloruro sódico en el túbulo proximal y el túbulo colector (elevando posteriormente la presión sanguínea); y estimulan la contracción de los uréteres. Las fibras nerviosas parasimpáticas causan la relajación del músculo liso en la pelvis renal, los cálices y el ureter superior, y cuando van acompañadas por una disminución de la activación simpática, pueden conducir a un descenso en la presión sanguínea.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

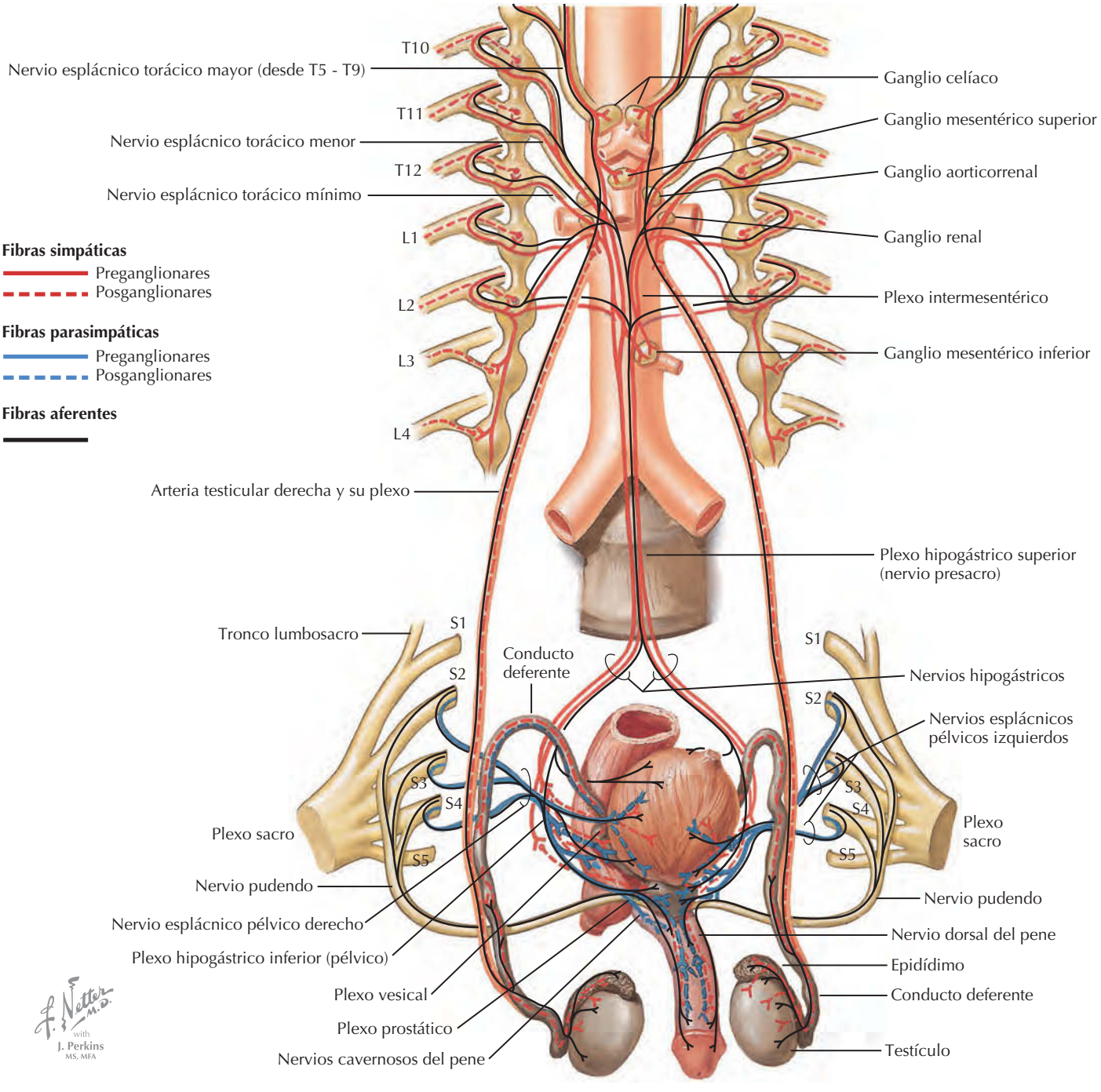


9.69 INERVACIÓN DE LA VEJIGA URINARIA Y DEL URÉTER INFERIOR

La inervación simpática de la vejiga urinaria y del uréter inferior deriva principalmente de neuronas preganglionares L1-L2 en la médula espinal y viaja a través de nervios esplácnicos sacros hacia el plexo hipogástrico. La inervación parasimpática deriva de la sustancia gris intermedia S2-S4 de la médula espinal y se distribuye por ganglios intramurales en la pared de la vejiga a través de nervios esplácnicos pélvicos. Las fibras nerviosas simpáticas relajan el músculo detrusor y contraen el trígono y el esfínter interno. Las fibras nerviosas parasimpáticas contraen el músculo detrusor y relajan en trígono y el esfínter interno, estimulando de este modo el vaciado de la vejiga. En la vejiga están también presentes nervios sensoriales; cuando la vejiga está distendida debido a que está llena, estos nervios pueden iniciar la sensación de necesidad de vaciar la vejiga.

ASPECTOS CLÍNICOS

La lesión nerviosa parasimpática, particularmente en la neuropatía diabética, produce problemas iniciales de vaciado incompleto de la vejiga, goteo y estasis urinaria suficiente para incrementar la probabilidad de infección. Más adelante en el curso de la lesión parasimpática, puede aparecer una vejiga flácida con vaciado incompleto e incontinencia. La neuropatía sensorial también puede provocar una vejiga aumentada originada por el vaciado incompleto debido a la incapacidad del paciente de percibir su llenado y por el descenso en la sensibilidad de la urgencia para orinar.



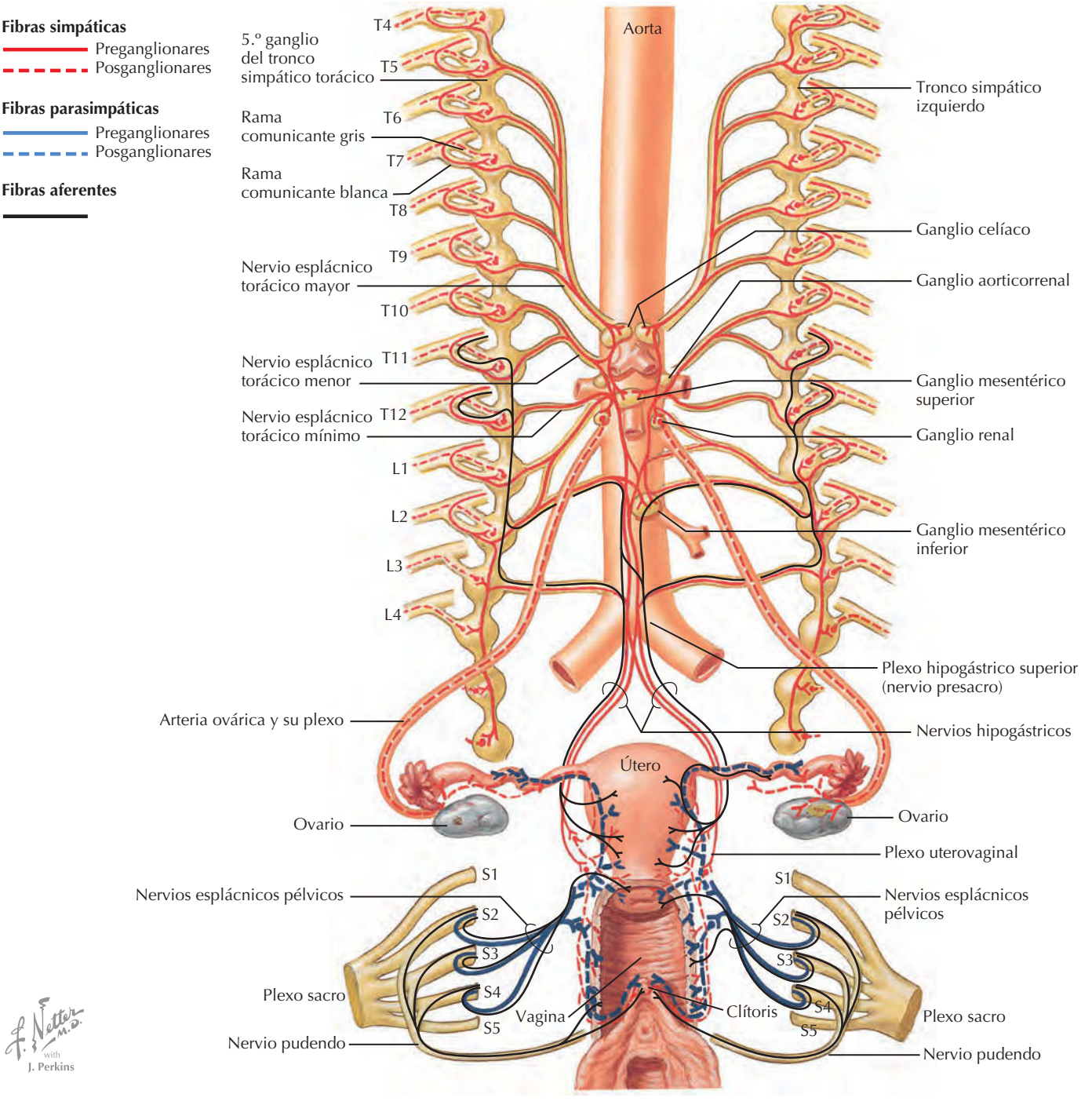
9.70 INERVACIÓN DE LOS ÓRGANOS REPRODUCTORES MASCULINOS

La inervación simpática de los órganos reproductores masculinos deriva de neuronas de la columna celular intermediolateral T10-L2 y alcanza el plexo hipogástrico a través de nervios esplácnicos torácicos y lumbares superiores. La inervación parasimpática deriva de la sustancia gris intermedia S2-S4 de la médula espinal y viaja hacia el plexo hipogástrico inferior a través de nervios esplácnicos pélvicos. Las fibras nerviosas simpáticas causan contracción del conducto deferente y la cápsula prostática y contraen el esfínter hacia la vejiga, lo que previene la eyaculación retrógrada. Las fibras nerviosas simpáticas contribuyen, además, a las respuestas vasculares en los cuerpos cavernosos del pene que se relacionan con la erección; el bloqueo de receptores beta puede provocar disfunción eréctil. Las fibras nerviosas parasimpáticas regulan la dilatación vascular que inicia y mantiene la erección del pene. Las fibras nerviosas simpáticas y parasimpáticas deben trabajar coordinadamente para optimizar la función sexual y reproductiva.

ASPECTOS CLÍNICOS

La lesión nerviosa parasimpática puede conllevar disfunción eréctil autónoma. Algunos individuos que toman beta bloqueantes pueden tener respuestas similares. Sin embargo, la función eréctil también depende en gran medida de factores psicológicos, perceptivos y sensoriales adicionalmente de la necesidad de una función autónoma coordinada. Los compuestos farmacológicos que favorecen la función eréctil influencian respuestas vasculares a través de la producción de óxido nítrico para promover la erección; estos fármacos pueden interactuar de modo adverso con alfa bloqueante empleados en el tratamiento de la hipertrofia benigna de próstata y otras patologías, provocando respuestas hipotensiva que son potencialmente fatales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



9.71 INERVACIÓN DE LOS ÓRGANOS REPRODUCTORES FEMENINOS

Los nervios autónomos que inervan los órganos reproductores femeninos tienen orígenes similares a los que inervan su contraparte masculina. Los nervios simpáticos pueden estimular la contracción del útero, pero la extensión de esta acción viene determinada además por el grado de respuesta de receptores hormonales y la expresión de receptores para neurotransmisores. Las fibras nerviosas simpáticas también inervan las arterias vaginales, las glándulas vestibulares y el tejido eréctil. Fibras nerviosas parasimpáticas inervan las cubiertas muscular y mucosa de la vagina y la uretra, estimulan el tejido eréctil del bulbo vestibular y los cuerpos cavernosos del clítoris, e inervan las glándulas vestibulares. La neuropatía autónoma que afecta a los nervios de los órganos reproductores femeninos puede provocar paredes vaginales secas y atróficas con muy escasa lubricación, provocando dispareunia (coito doloroso).

10

MÉDULA ESPINAL

10.1 Citoarquitectura de la sustancia gris de la médula espinal

10.2 Niveles de la médula espinal: cervical, torácico, lumbar y sacro

10.3 Niveles de la médula espinal: cervical, torácico, lumbar y sacro *(cont.)*

10.4 Niveles de la médula espinal: cervical, torácico, lumbar y sacro *(cont.)*

10.5 Niveles de la médula espinal: cervical, torácico, lumbar y sacro *(cont.)*

10.6 Imágenes clínicas de la médula espinal

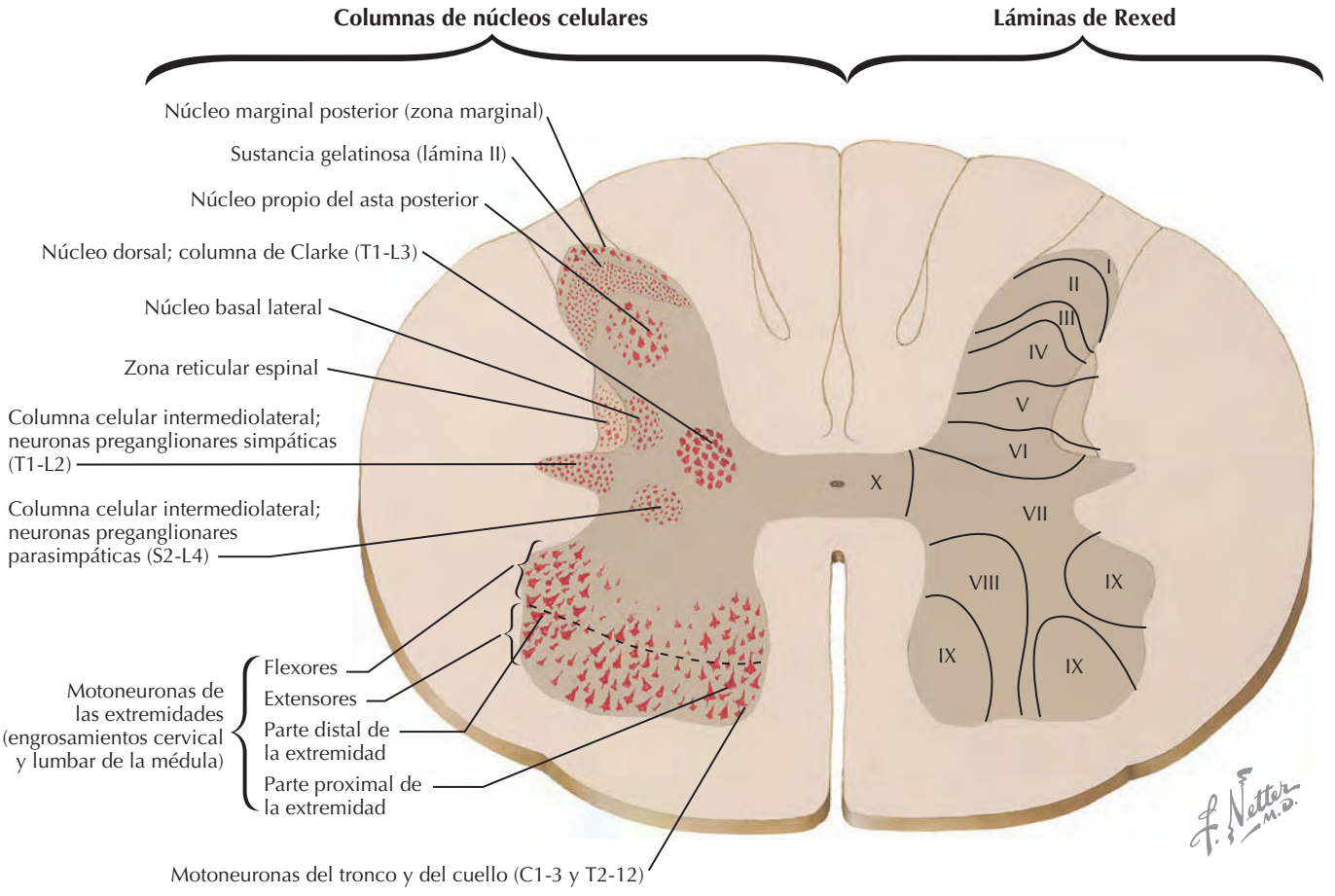
10.7 Organización y control de las motoneuronas inferiores de la médula espinal

10.8 Vías reflejas somáticas espinales

10.9 Receptores musculares y articulares y husos musculares

10.10 El reflejo muscular de estiramiento y su control central a través de las motoneuronas gamma

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

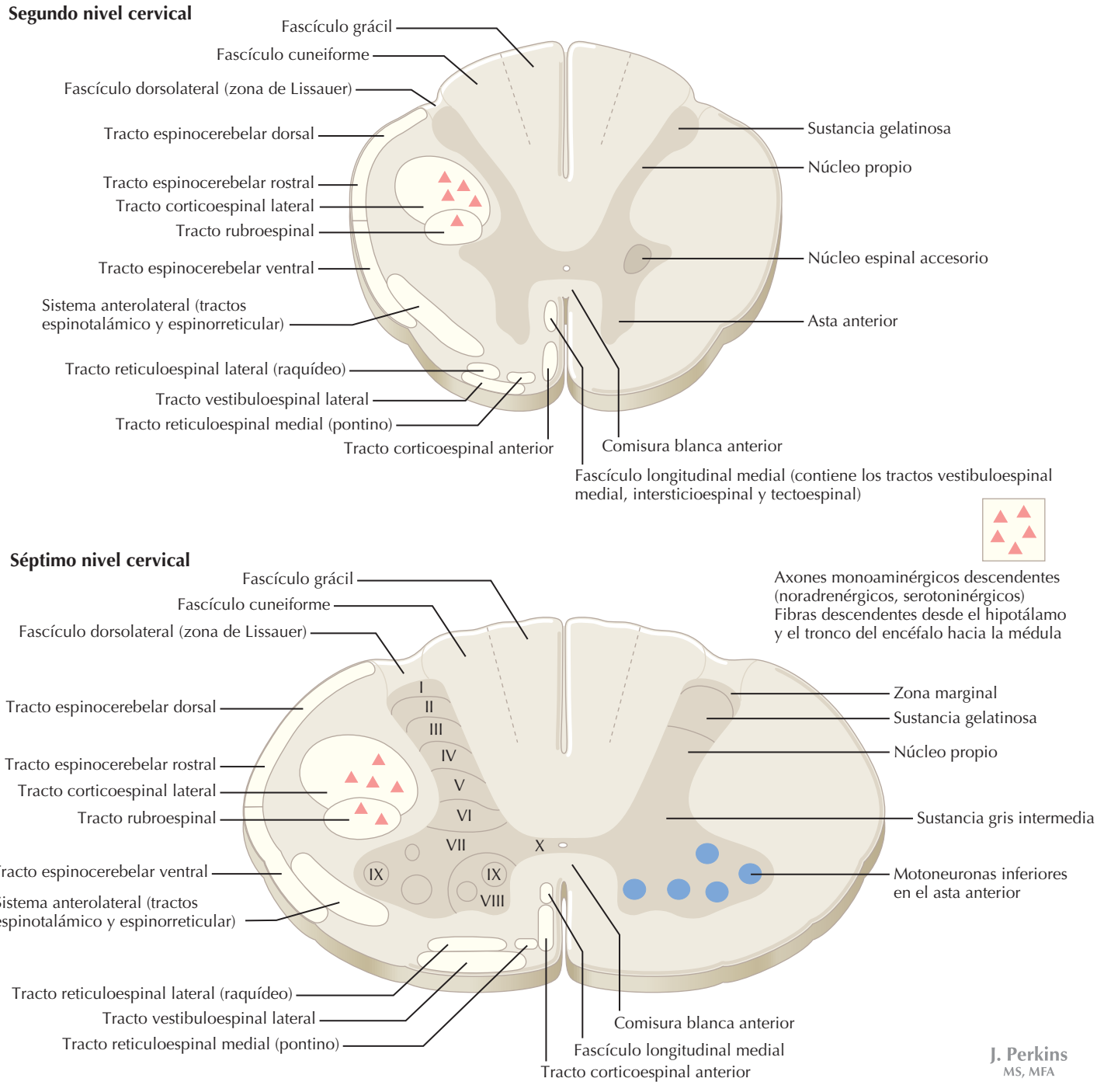


10.1 CITOARQUITECTURA DE LA SUSTANCIA GRIS DE LA MÉDULA ESPINAL

La sustancia gris de la médula espinal está localizada centralmente en el interior de la médula espinal y tiene apariencia de alas de mariposa. La sustancia gris se subdivide en tres astas: 1) el asta dorsal, lugar de procesamiento mayoritariamente sensorial; 2) la sustancia gris intermedia con un asta lateral, lugar donde residen las neuronas preganglionares simpáticas (toracolumbares) y parasimpáticas (sacras) y donde se produce el procesamiento interneuronal, y 3) el asta ventral, lugar donde residen las motoneuronas inferiores (MNI) y lugar donde se produce la convergencia entre el control reflejo y descendente sobre las MNI. Los grupos celulares neuronales parecen homogéneos en algunas regiones de la sustancia gris, entremezclados con la presencia de algunos núcleos diferenciables (p. ej., núcleo de Clarke, sustancia gelatinosa). Las láminas de Rexed, un sistema alternativo de clasificación citoarquitectónica establecido en los años 50, subdivide la sustancia gris de la médula espinal en diez láminas. Este sistema se emplea ampliamente para el asta dorsal y la sustancia gris intermedia, láminas I-VII, particularmente en conjunción con detalles anatómicos del procesamiento nociceptivo y para cierto procesamiento reflejo y cerebelar. Aunque estas láminas tienen características diferenciales en cada nivel segmentario, muestran algunas similitudes a través de estos distintos niveles. La cantidad absoluta de sustancia gris de la médula espinal es más amplia en los engrosamientos cervical y lumbosacro de la médula espinal, zonas que se corresponden con zonas asociadas con la inervación de las extremidades, de lo que es en las regiones cervical superior, torácica y sacra.

ASPECTOS CLÍNICOS

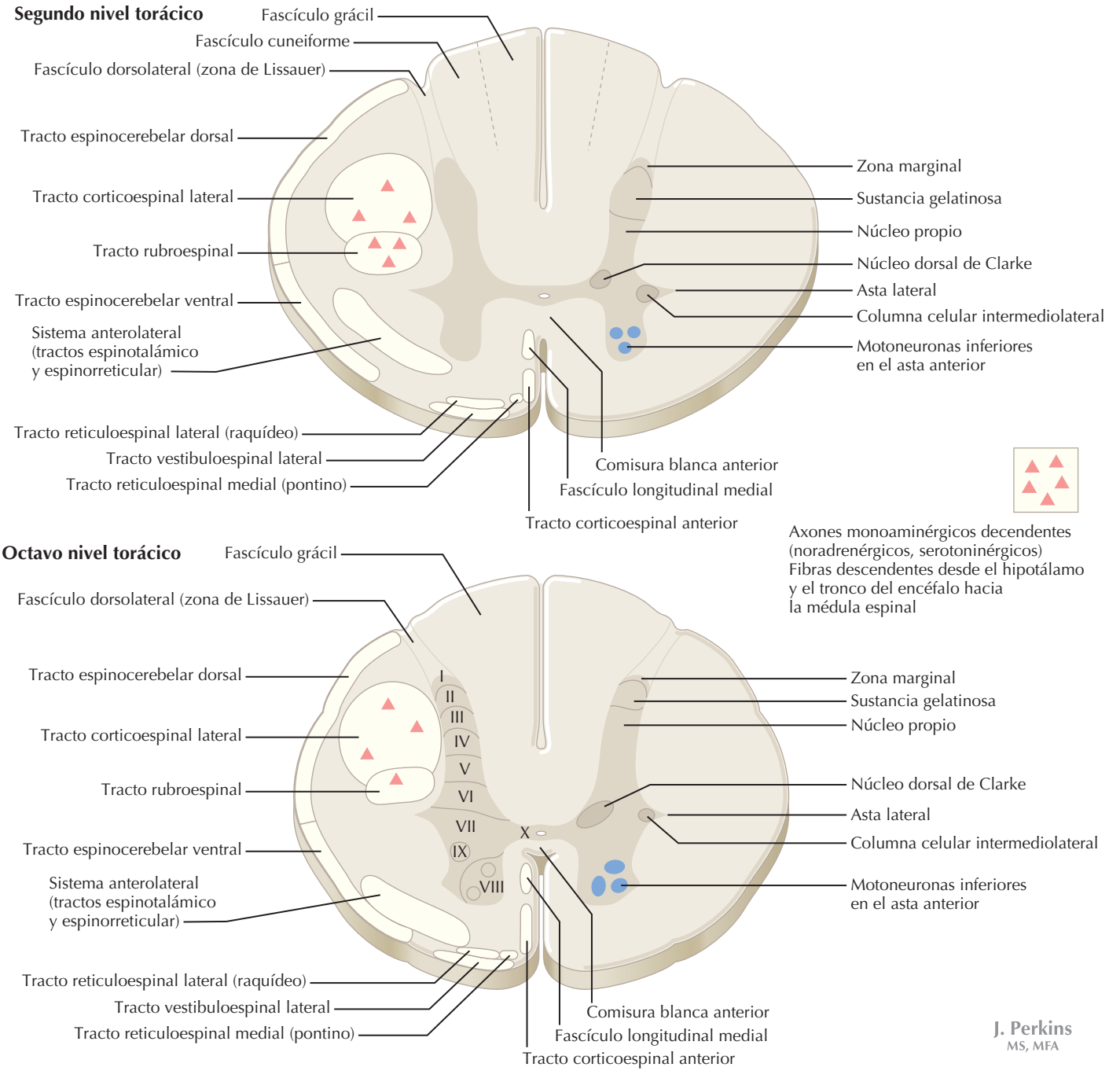
Las descripciones clásicas del procesamiento sensorial secundario en la médula espinal describen a las neuronas de la lámina I (zona marginal) y de la lámina V del asta dorsal como células de origen de proyecciones decusadas al interior del sistema espintalámico/anterolateral para el procesamiento de las sensaciones de dolor y temperatura (modalidades protopáticas). Axones primarios de gran diámetro, que transportan información sobre tacto discriminativo preciso, sensación de vibración y sensibilidad de posición de las articulaciones (modalidades epicríticas), penetran a través de la zona de entrada de la raíz dorsal y viajan cranealmente dentro del sistema de la columna dorsal, eludiendo realizar sinapsis en la médula espinal. Estos axones finalizan en sus núcleos sensoriales secundarios, grácil y cuneiforme, en el bulbo raquídeo caudal. De acuerdo con este esquema, las lesiones puras de la columna dorsal pueden provocar la total pérdida de sensibilidad epicrítica en el lado ipsilateral del cuerpo, por debajo del nivel de la lesión. Sin embargo, tales lesiones provocan una disminución de estas sensaciones epicríticas o una disminución de la incapacidad de discriminar sensaciones vibratorias de frecuencias diferentes, pero no una pérdida total de estas modalidades. Solamente con un daño adicional sobre la parte dorsolateral del funículo lateral se observa la pérdida profunda de sensibilidad epicrítica. Esto se debe a que neuronas adicionales del asta dorsal reciben entradas sensoriales primarias relacionadas con la sensibilidad epicrítica y envían proyecciones ipsilaterales al interior del funículo dorsolateral, proporcionando contribuciones adicionales al procesamiento lemniscal de las modalidades discriminativas finas.



10.2 NIVELES DE LA MÉDULA ESPINAL: CERVICAL, TORÁCICO, LUMBAR Y SACRO

La organización de la sustancia gris en láminas de Rexed se mantiene por toda la médula espinal. Las astas dorsal y ventral son más grandes y anchas en los niveles de los engrosamientos cervical y lumbosacro. El asta lateral está presente desde L1 hasta T2. Algunos núcleos se encuentran solamente en regiones circunscritas, como la columna celular intermediolateral, con neuronas simpáticas preganglioanres (asta lateral T1-L2), el núcleo de Clarke (C8-L2) y el núcleo preganglionar parasimpático (S2-S4). La sustancia blanca se incrementa en cantidad de caudal a craneal. Las columnas dorsales contienen solamente al fascículo grácil por debajo de T6; el fascículo cuneiforme se añade lateralmente por encima de T6. El sistema anterolateral espinotalámico/espinorreticular se incrementa de caudal a craneal. Las vías descendentes de las motoneuronas superiores (MNS) disminuyen de craneal a caudal. El tracto corticoespinal lateral pierde más de la mitad de sus axones según hacen sinapsis en los segmentos cervicales; este tracto va disminuyendo en tamaño según se extiende caudalmente.

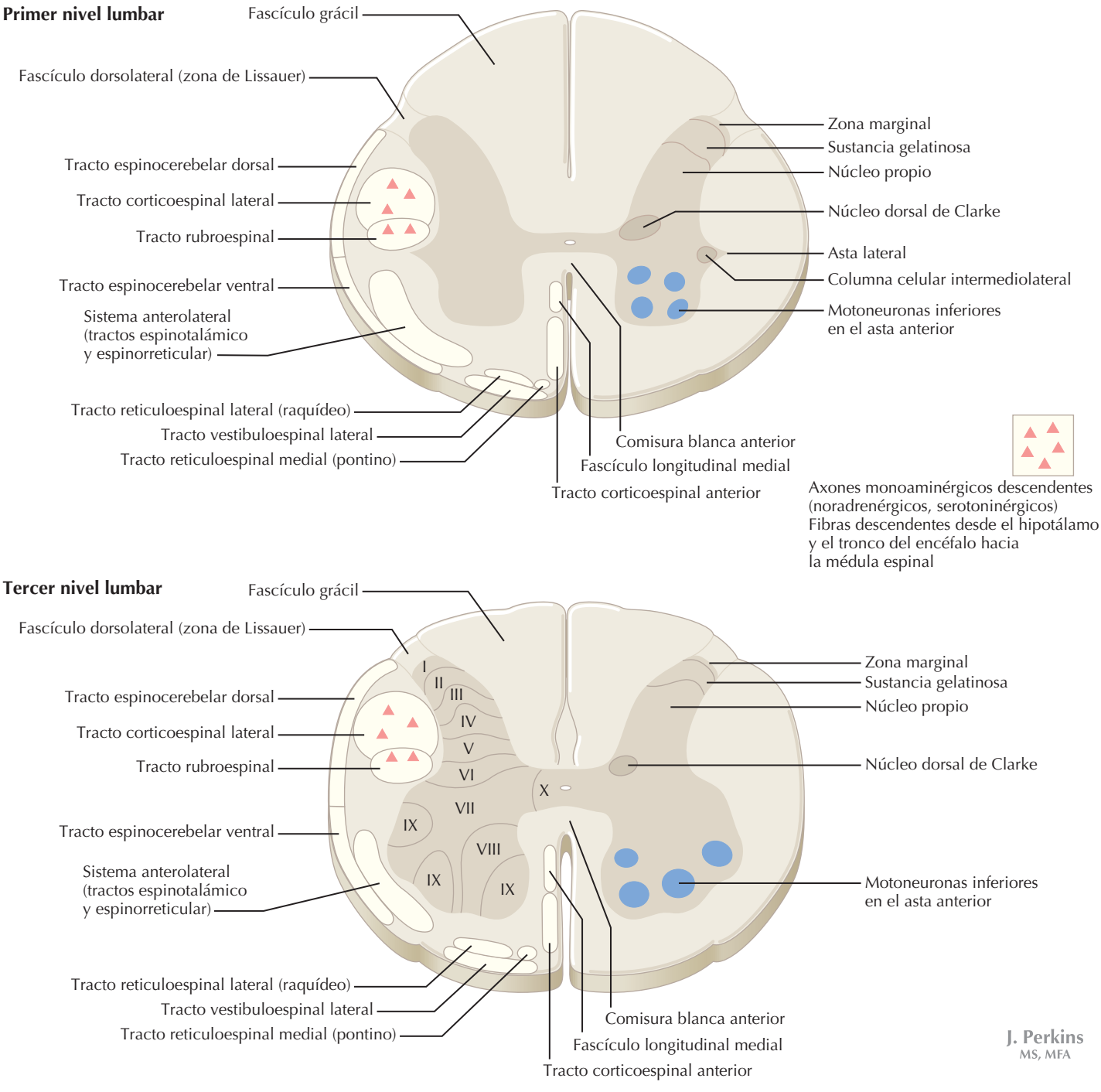
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



10.3 NIVELES DE LA MÉDULA ESPINAL: CERVICAL, TORÁCICO, LUMBAR Y SACRO *(cont.)*

ASPECTOS CLÍNICOS

La lesión del funículo lateral de la médula espinal cervical causado por desmielinización, traumatismo, isquemia u otras causas puede conducir a la interrupción de: 1) los tractos corticoespinal lateral y rubroespinal descendentes, provocando hemiplejia espástica ipsilateral (resultado a largo plazo) por debajo del nivel de la lesión, y 2) los axones descendentes procedentes del hipotálamo hacia las neuronas simpáticas preganglionares en la columna celular intermediolateral de los segmentos T1 y T2 de la médula. Estas neuronas preganglionares inervan al ganglio cervical superior, que proporciona inervación simpática noradrenérgica posganglionar hacia la parte ipsilateral de la cabeza. La interrupción de estos axones descendentes en el funículo lateral o en cualquier punto distal en la vía simpática, puede provocar el síndrome de Horner, que consiste en ptosis ipsilateral (debido a los efectos sobre el músculo tarsiano superior) y anhidrosis (menor actividad de las glándulas sudoríparas). Traumatismos que dañen un lado completo de la médula espinal a nivel cervical producen los mismos síntomas (parálisis espástica ipsilateral con reflejos enérgicos y síndrome de Horner ipsilateral) y pueden además causar: 1) parálisis flácida de los músculos ipsilaterales inervados por las MNI dañadas por el traumatismo, 2) pérdida de sensibilidad epicrítica (tacto discriminativo preciso, sensación de vibración, sensibilidad de posición de las articulaciones) ipsilateralmente por debajo del nivel del traumatismo debido al daño sobre los axones de la columna dorsal y del funículo dorsolateral y 3) pérdida de sensaciones de dolor y temperatura contralateralmente por debajo del nivel de la lesión debido al daño sobre el sistema anterolateral (sistema espinotalámico/espinorreticular). Esta colección de déficits neurológicos provocados por una lesión de hemisección de la médula espinal se denomina lesión de Brown-Séquard.

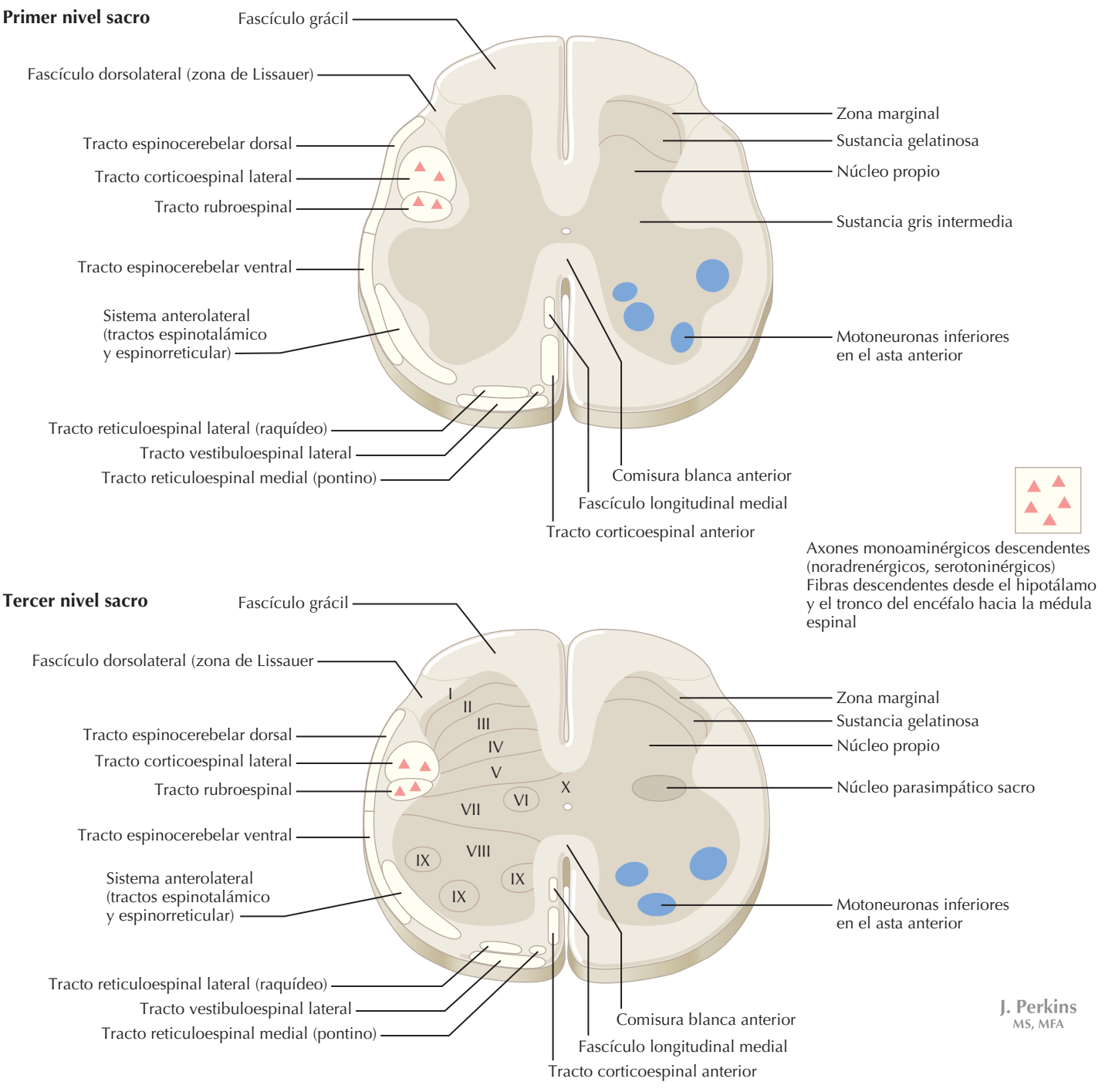


10.4 NIVELES DE LA MÉDULA ESPINAL: CERVICAL, TORÁCICO, LUMBAR Y SACRO *(cont.)*

ASPECTOS CLÍNICOS

El canal central de la médula espinal es una reminiscencia cerrada del desarrollo previo del tubo neural y en el adulto no transporta ni produce líquido cefalorraquídeo. Sin embargo, un defecto durante el desarrollo puede provocar la formación de un quiste (siringe) en la región del canal central de la médula espinal, solo o con la presencia de una obstrucción (quiste o siringe) del agujero magno (con malformación de Arnold-Chiari). Esta patología, denominada siringomielia, se produce principalmente a nivel cervical inferior o torácico. La característica distintiva es una destrucción de los axones en la comisura blanca anterior, que provoca una pérdida sensorial disociada de la sensación de dolor y temperatura en los niveles del quiste, con preservación de la sensibilidad epicrítica (las columnas dorsales y el funículo dorsolateral están generalmente preservados). Si el quiste se extiende lateralmente, muy probablemente implica a las MNI adyacentes; esto se manifiesta como una debilidad segmentaria y atrofia muscular. Lesiones más amplias pueden extenderse por el interior del funículo lateral y dañar los sistemas de MNS (los tractos corticoespinal y rubroespinal), causando parálisis espástica ipsilateral. La siringomielia viene a veces acompañada por kifoescoliosis y dolor en la región del cuello y los brazos. El quiste puede extenderse hacia el tronco del encéfalo (siringobulbia) y producir lesión en estructuras inferiores del tronco del encéfalo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

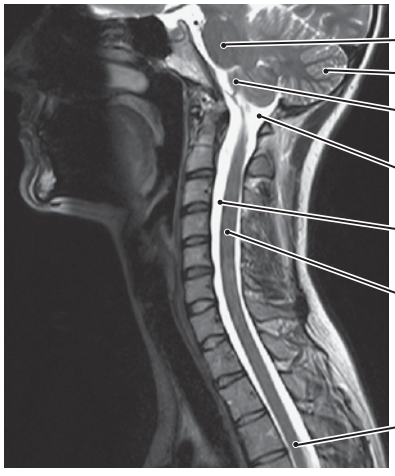


10.5 NIVELES DE LA MÉDULA ESPINAL: CERVICAL, TORÁCICO, LUMBAR Y SACRO *(cont.)*

ASPECTOS CLÍNICOS

Una lesión severa por aplastamiento en la médula espinal daña a las neuronas locales e interrumpe los tractos tanto ascendentes como descendentes. Tal tipo de lesión a nivel lumbar provoca parálisis flácida de los músculos (con pérdida de los reflejos de tono y estiramiento muscular) en los niveles dañados como resultado de la lesión de MNI y parálisis espástica de los músculos (con reflejos de tono y estiramiento muscular incrementados, posible clonus y respuestas plantares extensoras) en músculos inervados por las MNI por debajo del nivel de la lesión como resultado del daño sobre los axones de MNS en el funículo lateral. Se pierde toda sensibilidad por debajo del nivel de la lesión debido a la interrupción de los axones tanto anterolaterales como de la columna dorsal, aunque puede quedar presente cierta sensibilidad protopática, incluso en el caso de una lesión muy extensa. Una lesión severa por aplastamiento también daña axones descendentes en ambos funículos laterales que ayudan a regular la función intestinal, la función de la vejiga urinaria y la función sexual. El paciente muestra inicialmente síndrome de shock espinal, con vesícula biliar y vejiga urinaria sin respuesta; tras la recuperación del shock espinal, aparece una vejiga urinaria espástica (pequeña, estimulada al vaciado por reflejos, con incontinencia). Adicionalmente, en varones se pierde el control voluntario sobre la función eréctil, aunque puede aparecer erección refleja causada por estímulos sensoriales específicos. Una lesión severa por aplastamiento en niveles superiores (cervicales) además puede interrumpir axones descendentes que regulan el flujo de salida simpático, provocando desregulación de la presión sanguínea, síndrome de Horner y otros síntomas autónomos.

A. Vista sagital - Médula cervical





B. Vista sagital - Médula lumbar

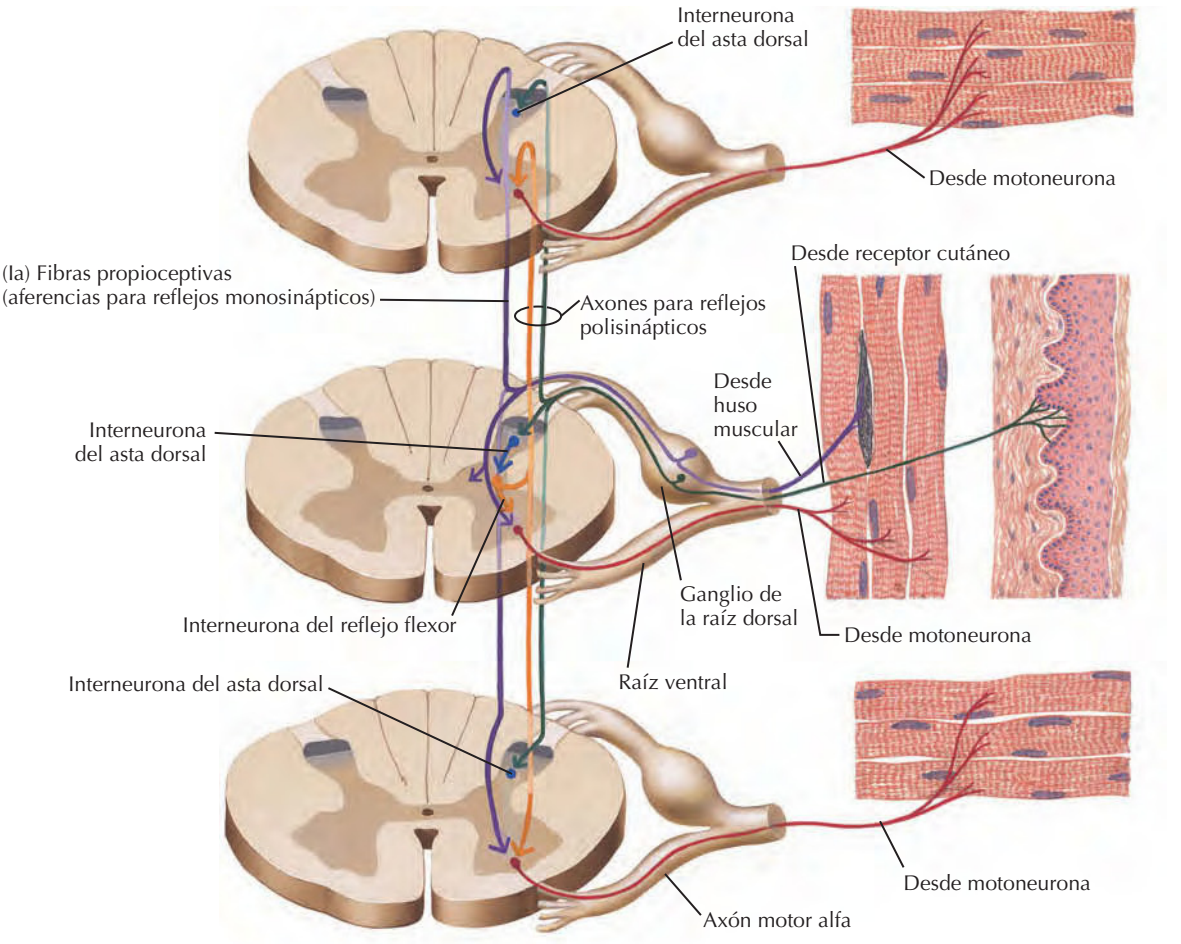
10.6 IMÁGENES CLÍNICAS DE LA MÉDULA ESPINAL

Estas dos ilustraciones sagitales de la médula espinal se corresponden con imágenes de resonancia magnética potenciadas en T2 que revelan la médula espinal como una estructura oscura y el líquido cefalorraquídeo (espacio subaracnoideo) como blanco. **A,** La médula espinal cervical y torácica. **B,** La médula espinal lumbosacra y las largas raíces nerviosas atravesando el espacio subaracnoideo (cisterna lumbar) constituyendo la cola de caballo. Pueden observarse algunas raíces nerviosas individuales en contraste con el líquido cefalorraquídeo blanco.

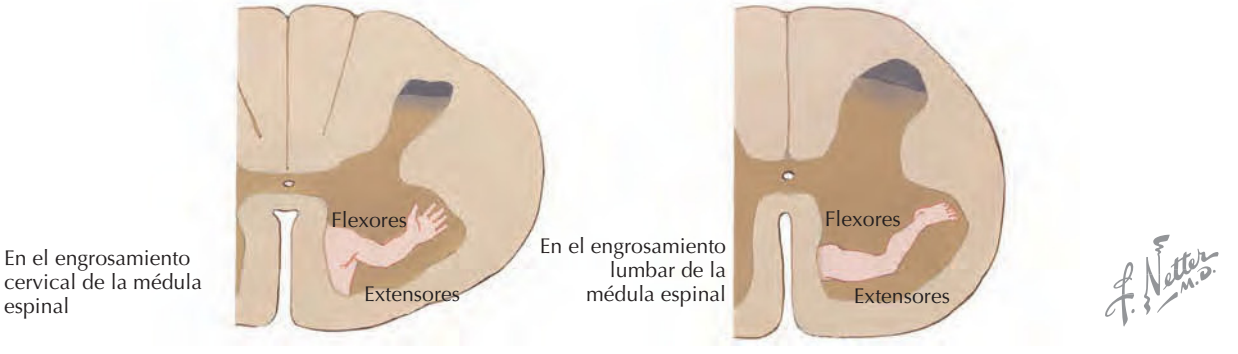
ASPECTOS CLÍNICOS

En adultos, los segmentos sacros de la médula espinal se localizan en el nivel vertebral S1. Un traumatismo o un tumor en este nivel puede provocar síndrome del cono medular, que incluye parálisis de los músculos de la base de la pelvis (daño en MNS), una vejiga urinaria flácida con incontinencia por rebosamiento (pérdida tanto de las entradas parasimpáticas como de las fibras sensoriales), estreñimiento y función intestinal disminuida (pérdida de control parasimpático), pérdida de función eréctil (pérdida de control parasimpático en varones) e insensibilidad en la entrepierna (pérdida de procesamiento sensorial). A veces se experimenta dolor en la región glútea o perineal. Si además están dañadas las raíces nerviosas de paso de la cola de caballo, puede observarse discapacidad motora y sensorial adicional en las piernas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

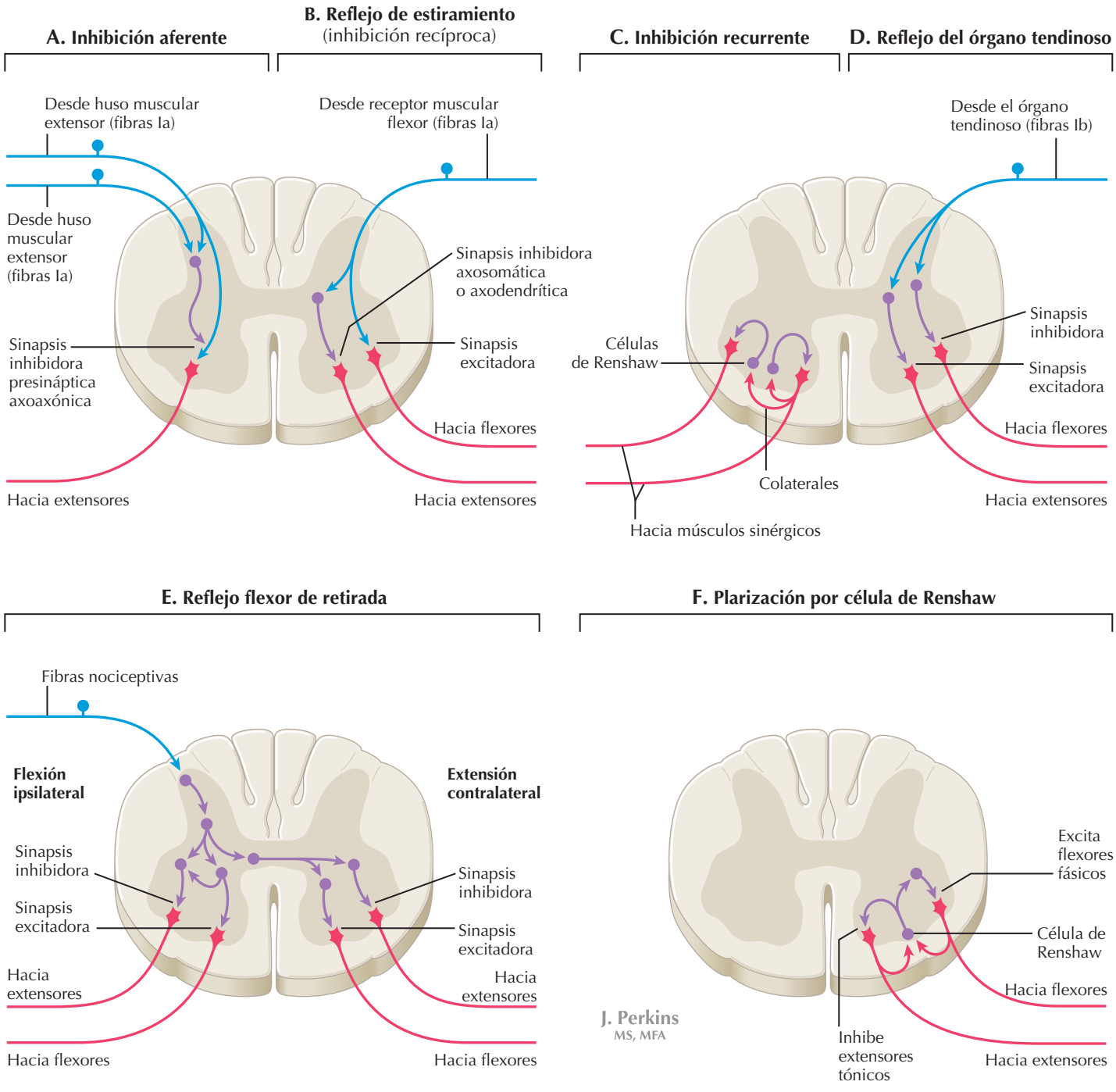


Representación esquemática de la distribución de motoneuronas



10.7 ORGANIZACIÓN Y CONTROL DE LAS MOTONEURONAS INFERIORES DE LA MÉDULA ESPINAL

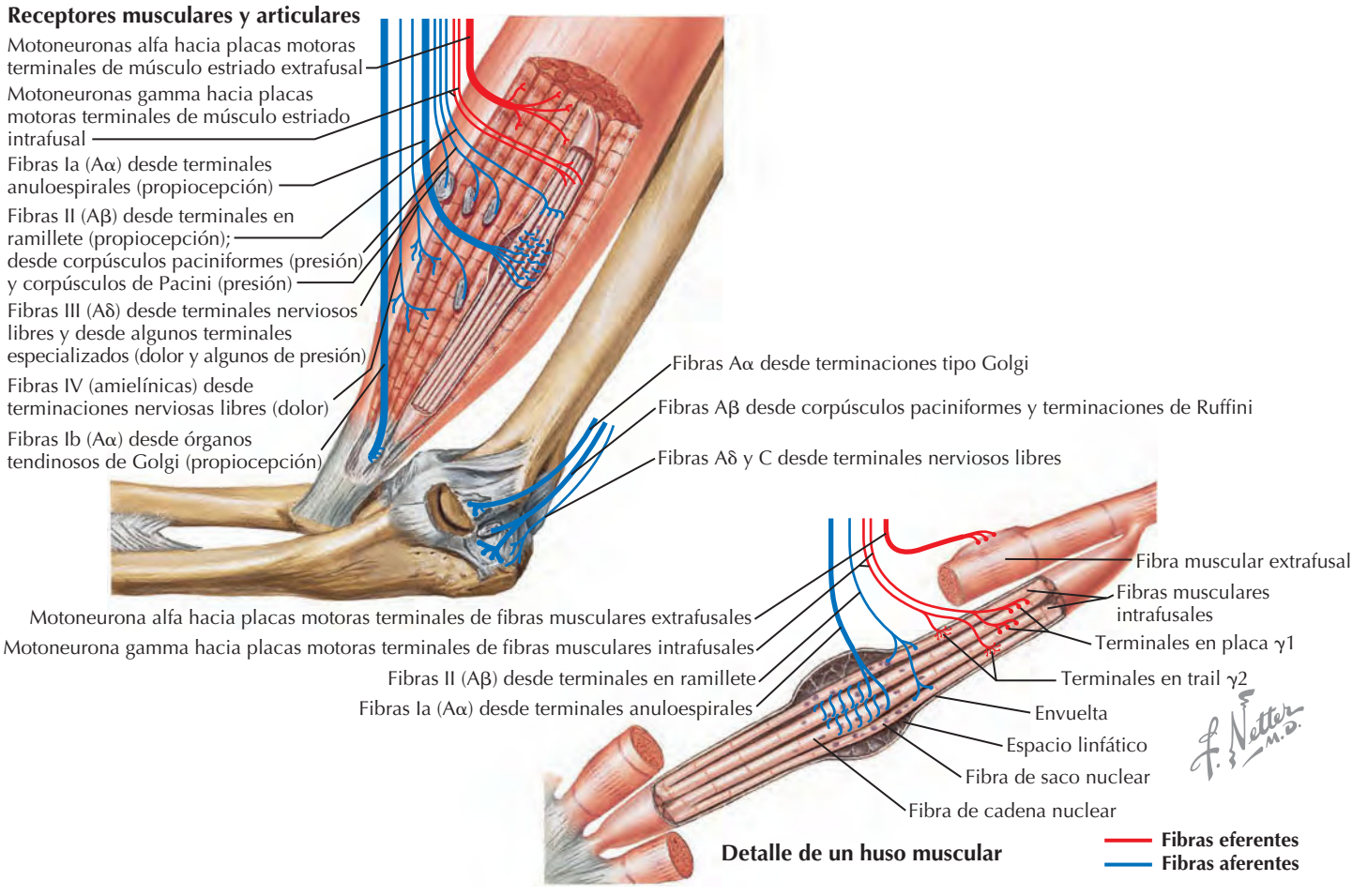
Las MNI se localizan en los segmentos cervicales, torácicos, lumbares y sacros del asta ventral (anterior) de la médula espinal. Las MNI tienen a demás una organización de medial a lateral y de dorsal a ventral. Las MNI que inervan la musculatura del tronco se localizan medial y ventralmente; las MNI que inervan la musculatura más distal se localizan dorsal y lateralmente. Esta organización además es evidente en la topografía del control ejercido por parte de las MNS sobre las MNI. Las MNS del sistema corticoespinal que regulan los movimientos precisos de la mano y de los dedos terminan en MNI dorsales y laterales. Las MNS de los sistemas reticuloespinal y vestibuloespinal que regulan el tono básico del tronco y la postura terminan en MNI ventrales y mediales. Vías reflejas regulan la actividad de las MNI a través de vías monosinápticas (aferencias Ia del reflejo muscular de estiramiento) o polisinápticas (aferencias de los reflejos cutáneo o flexor). A esta organización se superpone el control descendente y la coordinación ejercida por las MNS sobre las MNI.



10.8 VÍAS REFLEJAS SOMÁTICAS ESPINALES

En el reflejo muscular de estiramiento, las aferencias Ia excitan directamente al conjunto homónimo de MNI e inhiben recíprocamente al conjunto antagonista de MNI a través de interneuronas inhibidoras Ia. El reflejo del órgano tendinoso de Golgi inhibe disinápticamente el conjunto homónimo de MNI y excitan recíprocamente el conjunto antagonista de MNI. Las respuestas reflejas flexoras excitan a un grupo mayor de MNI a través de un gran número de interneuronas, con inhibición recíproca de las MNI antagonistas apropiadas, para llevar a cabo una respuesta protectora de retirada frente a un estímulo nocivo. Estos reflejos pueden extenderse a lo largo de toda la médula espinal. Cuando una MNI dispara un potencial de acción, excita a una célula de Renshaw que inhibe a esa misma MNI, asegurando de este modo una limpia página en blanco para el siguiente conjunto de entradas sobre esa MNI. Las células de Renshaw reciben entradas desde colaterales axónicas de MNI tanto flexoras como extensoras y por su parte ejercen una polarización inhibidora que se centra particularmente en la inhibición de las MNI extensoras y la excitación recíproca de las MNI flexoras. De este modo las células de Renshaw favorecen los movimientos flexores y ayudan a inhibir los movimientos extensores.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

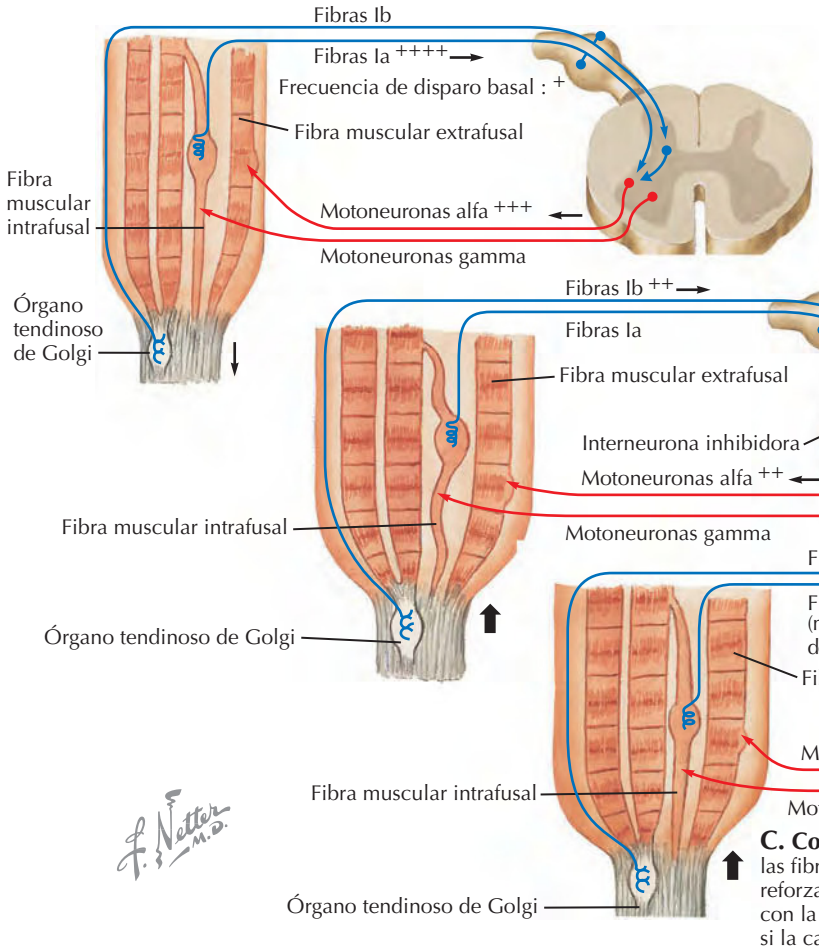


10.9 RECEPTORES MUSCULARES Y ARTICULARES Y HUSOS MUSCULARES

Las articulaciones están inervadas por cantidad de receptores aferentes, incluyendo terminaciones nerviosas desnudas, terminaciones de tipo Golgi, terminaciones paciniformes, terminaciones de tipo Ruffini y otras terminaciones encapsuladas. Los órganos tendinosos de Golgi inervan los tendones y responden al estiramento incrementando su descarga, provocando inhibición disináptica de las MNI que contraen a los músculos homónimos. Los husos musculares son receptores sensoriales complejos del interior de los músculos; están colocados en paralelo a las fibras musculares extrafusales (esqueléticas). Estos receptores contienen pequeñas fibras musculares intrafusales que se estiran cuando se estira el músculo esquelético. Las aferencias Ia procedentes del huso muscular excitan al conjunto de MNI homónimo monosinápticamente y responden tanto a la longitud como a la velocidad (cambio de longitud con respecto al tiempo) de la fibra muscular extrafusal. Estos reflejos musculares colaboran en el mantenimiento de la homeostasia durante la contracción y ayudan a regular el tono muscular durante el movimiento.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los músculos esqueléticos están inervados por receptores y nervios tanto aferentes (sensoriales) como eferentes (motores). Las fibras sensoriales se asocian principalmente con unos receptores sensoriales especializados, los husos musculares. Estos husos son pequeños receptores encapsulados que descansan en paralelo a las fibras musculares esqueléticas (fibras extrafusales). Cada huso contiene fibras de saco nuclear (inervadas principalmente por aferencias del grupo Ia) y fibras de cadena nuclear (inervadas principalmente por aferencias del grupo II). Estas aferencias responden a la tensión sobre el huso muscular. Las aferencias II informan principalmente sobre las longitudes de las fibras extrafusales con las que están asociadas, mientras que las aferencias Ia informan tanto de las longitudes como de las velocidades (dL/dt). En conjunción con las aferencias Ib asociadas a los órganos tendinosos de Golgi que informan sobre la fuerza ejercida sobre el tendón, las aferencias musculares Ia y de grupo II proporcionan información continua al SNC sobre el estado actual del músculo y los cambios proyectados que ocurrirán, basándose en la velocidad de respuesta. Las fibras musculares esqueléticas están inervadas por axones motores derivados de las motoneuronas alfa del asta ventral de la médula espinal. Las fibras de saco y cadena nuclear del huso muscular tienen pequeñas fibras contráctiles en cada extremo mediante las que están ancladas dentro del huso. Estas fibras contráctiles (fibras intrafusales) están inervadas por MNI gamma (γ) cuyos cuerpos celulares también se encuentran en el asta ventral de la médula espinal. Las vías descendentes de las MNS generalmente activan MNI tanto alfa como gamma (coactivación alfa-gamma), consiguiendo de este modo el acortamiento del huso muscular mediante las MNI gamma paralelamente al acortamiento de las fibras extrafusales, manteniendo al huso muscular en su rango dinámico de actividad sensorial. Sin dicha coactivación, las aferencias del huso muscular podrían silenciarse en la mayoría de rangos de contracción muscular extrafusal.



A. Estiramiento pasivo. Las fibras musculares tanto intrafusales como extrafusales se estiran; los husos se activan. El reflejo a través de fibras Ia y motoneuronas alfa causa contracción secundaria (base de los reflejos de estiramiento, como el reflejo patelar). El estiramiento es demasiado débil para activar los órganos tendinosos de Golgi.

B. Contracción activa. La excitación central de las motoneuronas alfa solamente provoca contracción de las fibras musculares extrafusales con la relajación consecuente de las fibras intrafusales; los husos no se activan. La tensión es baja; no se ajusta al incremento de resistencia. El órgano tendinoso se activa, provocando relajación. Esto es solamente teórico. La contracción activa implica coactivación α-γ.

C. Contracción activa con coactivación alfa-gamma. Se contraen las fibras tanto intrafusales como extrafusales; los husos se activan, reforzando el estímulo de contracción a través de fibras Ia de acuerdo con la resistencia. Se activa el órgano tendinoso, provocando relajación si la carga es demasiado grande.

10.10 EL REFLEJO MUSCULAR DE ESTIRAMIENTO Y SU CONTROL CENTRAL A TRAVÉS DE LAS MOTONEURONAS GAMMA

Durante el estiramiento pasivo, un reflejo muscular de estiramiento excita a las MNI homónimas, con el resultado de contracción muscular para restaurar la homeostasia. Si se produce contracción activa del músculo esquelético sin activación de las MNI gamma, el huso muscular «se descarga» y la tensión de las fibras intrafusales se reduce, provocando una disminución en la frecuencia de disparo de las aferencias tanto Ia como II. Sin embargo, cuando las MNI contraen debido a actividad en las MNS del tronco del encéfalo o debido a actividad corticoespinal voluntaria, ambos tipos de MNI alfa y gamma se activan juntas. Este proceso, la coactivación alfa-gamma, asegura que la tensión en el huso muscular (a través de la inervación intrafusal por las fibras gamma) se ajuste inmediatamente, es decir, según se produce la contracción del músculo extrafusal (a través de la inervación por las fibras alfa). Aunque las MNI alfa y gamma pueden ser moduladas separadamente por circuitos neuronales centrales específicos, en circunstancias fisiológicas normales están coactivadas. Si las MNI gamma están activadas diferencialmente en circunstancias patológicas, puede aparecer tono muscular incrementado y espasticidad.

ASPECTOS CLÍNICOS

El reflejo muscular de estiramiento, un pilar para el diagnóstico neurológico, depende de la actividad de aferencias y eferencias asociadas con las fibras del huso muscular y del músculo esquelético (extrafusales). Cuando se golpea un tendón con un martillo de reflejos (p. ej., el tendón patelar), el músculo esquelético se estira brevemente, como lo hacen los husos musculares que descansan en paralelo con él. El estiramiento del huso muscular pone tensión sobre la región ecuatorial de las fibras de saco nuclear, provocando una ráfaga de potenciales de acción desde las aferencias Ia asociadas. Las aferencias Ia hacen sinapsis directamente con MNI alfa en el asta dorsal de la médula espinal, provocando la contracción del músculo homónimo (cuádriceps) y restauración de la homeostasia. Las aferencias Ia además hacen sinopsis sobre interneuronas inhibidoras Ia de la médula espinal, produciendo inhibición recíproca de los músculos antagonistas (de la corva). La excitabilidad de los husos musculares puede determinar la robustez de la respuesta aferente Ia al estiramiento. Si el huso muscular está flojo (descargado), no sigue una respuesta aferente Ia cuando el tendón relacionado es golpeado, y no se produce contracción muscular; si el huso muscular se encuentra en un estado de sensibilidad incrementada para el disparo, como ocurre cuando las MNI gamma están excesivamente activadas, entonces se produce una contracción muscular muy enérgica cuando se golpea el tendon relacionado. Esta última situación puede producirse en casos de lesiones de las MNS de la médula espinal y el encéfalo, que pueden producir desinhibición de las MNI gamma dinámicas acompañada por hiperreflexia de los reflejos musculares de estiramiento y espasticidad de los músculos implicados.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

11

TRONCO DEL ENCÉFALO Y CEREBELO

Anatomía transversal del tronco del encéfalo

11.1 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 1
11.2 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 2
11.3 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 3
11.4 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 4
11.5 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 5
11.6 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 6
11.7 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 7
11.8 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 8
11.9 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 9
11.10 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 10
11.11 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 11
11.12 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 12
11.13 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 13
11.14 Anatomía transversal del tronco del encéfalo: sección 14

Nervios craneales y sus correspondientes núcleos

11.15 Nervios craneales: esquema de la distribución de las fibras sensitivas, motoras y autónomas
11.16 Nervios craneales y sus correspondientes núcleos: imagen esquemática vista desde arriba
11.17 Nervios craneales y sus correspondientes núcleos: imagen esquemática lateral
11.18 Nervios de la órbita
11.19 Nervios de la órbita *(cont.)*
11.20 Nervios extraoculares (III, IV y VI) y ganglio ciliar: perspectiva en relación con el ojo
11.21 Nervio trigémino (V)
11.22 Inervación de los dientes
11.23 Nervio facial (VII)
11.24 Ramas del nervio facial y glándula parótida
11.25 Nervio vestibulococlear (VIII)
11.26 Nervio glosofaríngeo (IX)
11.27 Nervio accesorio (XI)
11.28 Nervio vago (X)
11.29 Nervio hipogloso (XII)

Formación reticular

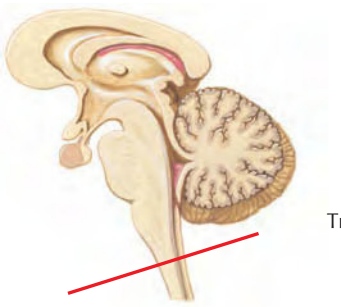
11.30 Formación reticular: patrón general de los núcleos en el tronco del encéfalo
11.31 Formación reticular: núcleos y áreas en el tronco del encéfalo y el diencéfalo
11.32 Principales conexiones aferentes y eferentes hacia la formación reticular
11.33 Control sueño-vigilia

Cerebelo

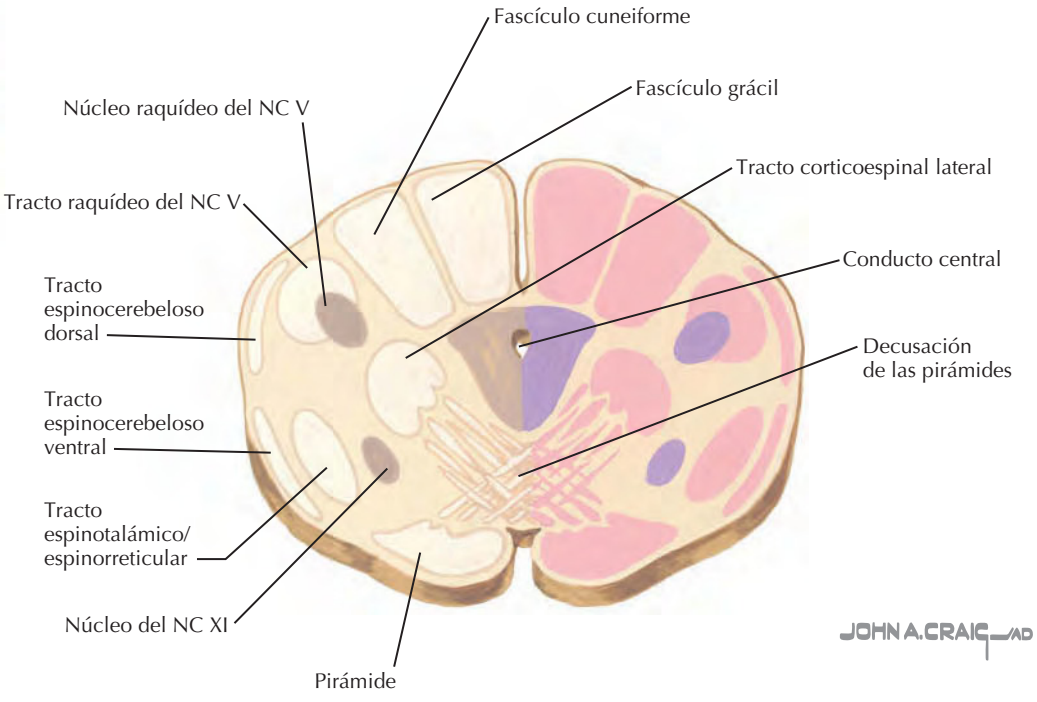
11.34 Organización cerebelosa: lóbulos y regiones
11.35 Anatomía cerebelosa: lóbulos
11.36 Anatomía cerebelosa: núcleos profundos y pedúnculos cerebelosos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Transición entre el bulbo raquídeo y la médula espinal: decusación de las pirámides



Nivel del corte





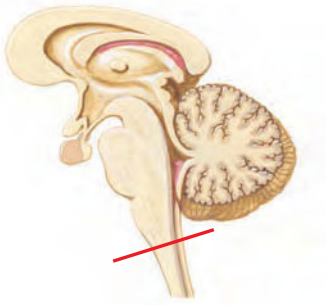
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO

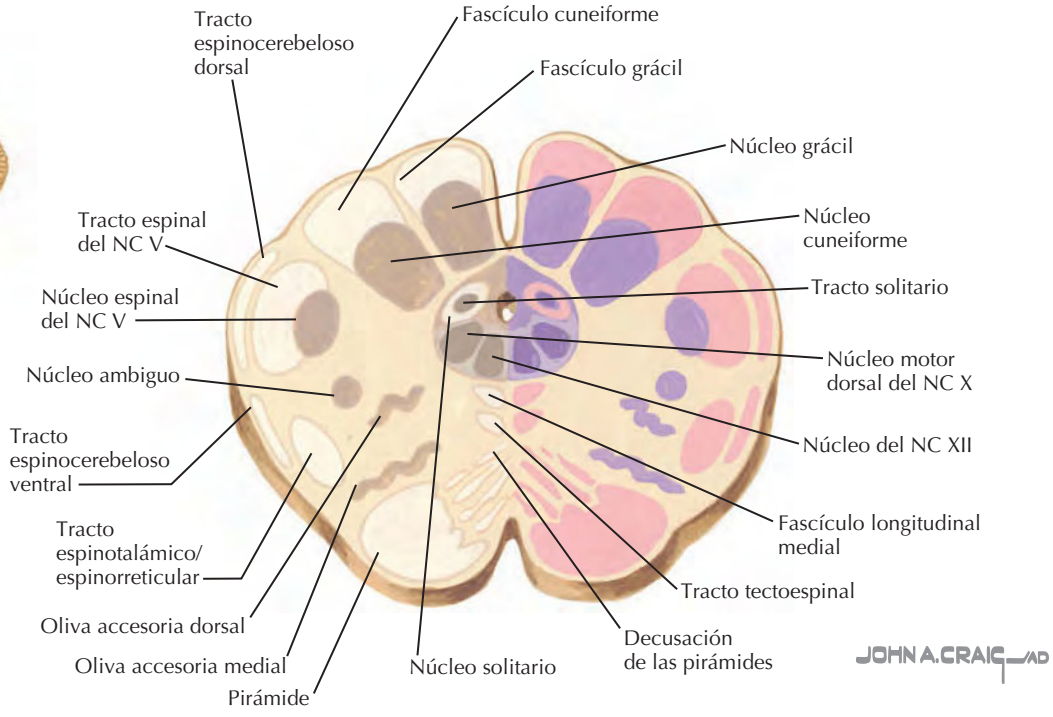
11.1 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 1

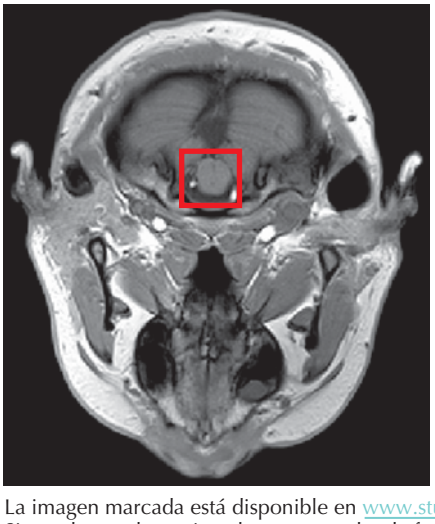
Las ilustraciones de los cortes transversales del tronco del encéfalo (11.1 hasta 11.14) se disponen de caudal a craneal, desde la unión entre el bulbo y la médula hasta la unión entre el mesencéfalo craneal con el diencéfalo. Las imágenes se corresponden con resonancias magnéticas potenciadas en T1 del tronco del encéfalo y los tejidos circundantes para cada nivel. NC, nervio craneal.

Bulbo raquídeo: nivel de los núcleos de la columna dorsal



Nivel del corte





La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

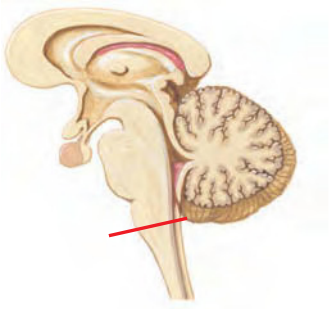
11.2 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 2

ASPECTOS CLÍNICOS

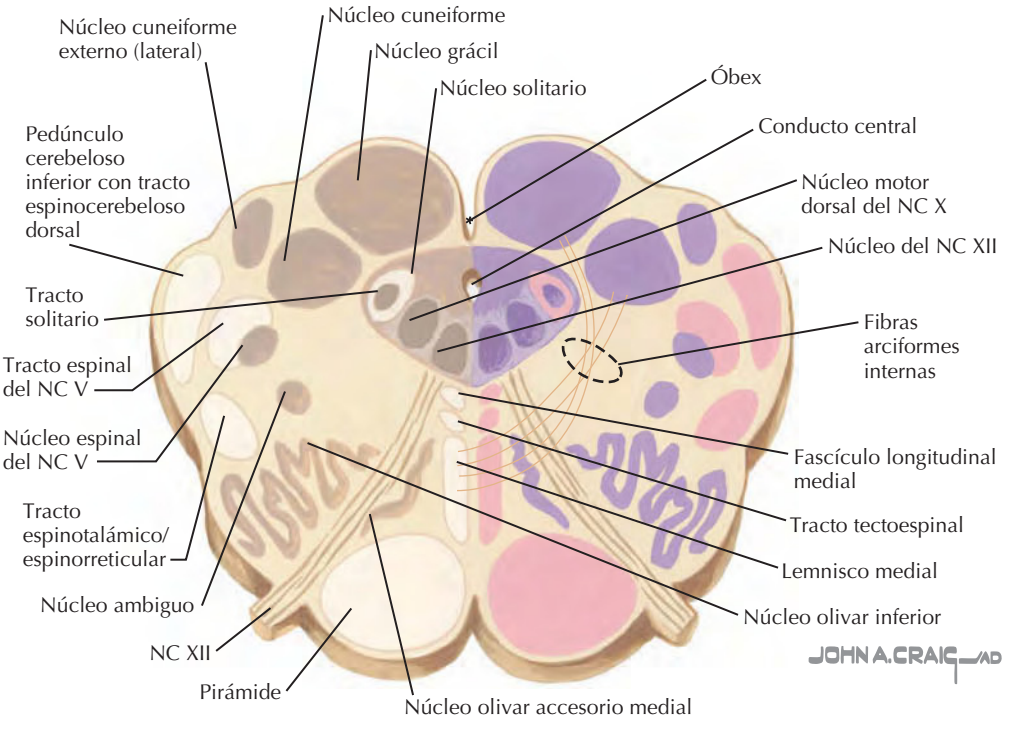
En la parte inferior del tronco del encéfalo se identifican varios grupos de MNI, incluidas las que inervan la lengua (NC XII), la faringe y la laringe (núcleo ambiguo) y la cara (NC VII). La neurodegeneración de estas MNI del tronco del encéfalo se describe en la poliomielitis bulbar, la esclerosis lateral amiotrófica y otras enfermedades de MNI. Los músculos afectados quedan atróficos y flácidos. Este cuadro se llama parálisis bulbar (o parálisis bulbar progresiva), un trastorno de MNI, asociado a pérdida de movimientos, tono y reflejos. La lengua está débil y se atrofia y el paciente no puede ni hablar ni vocalizar (disartria o anartria, pero no afasia), ni tampoco puede deglutir (disfagia); en consecuencia, el paciente puede sufrir una aspiración cuando trata de tragar. Este trastorno de MNI se debe diferenciar de los trastornos de MNS, que cuando son bilaterales pueden asociarse también a disfonía, disfagia y debilidad de los músculos bulbares. Este tipo de proceso de MNS se llama parálisis seudobulbar o parálisis bulbar espástica, porque en ella los músculos no están atróficos y los reflejos (mandibular y facial) son rápidos. En la esclerosis lateral amiotrófica se produce una degeneración progresiva durante la evolución de las MNS y las MNI. Dado que las MNI son la vía final común hacia los músculos, la situación de la MNI suele progresar; cuando han degenerado las MNI, la lesión progresiva de la MNS no determina diferencia funcional alguna.

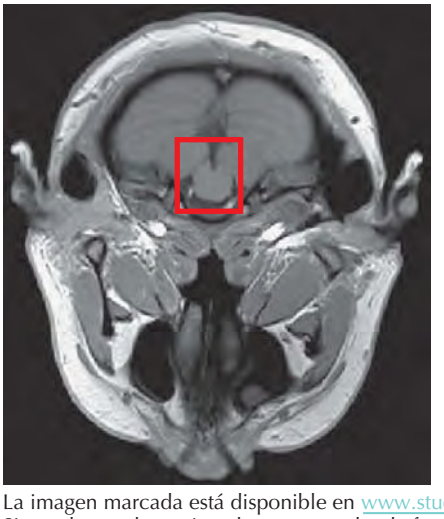
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bulbo raquídeo: nivel del óbex



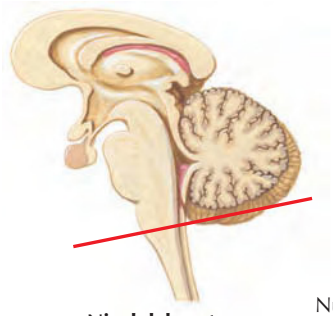
Nivel del corte



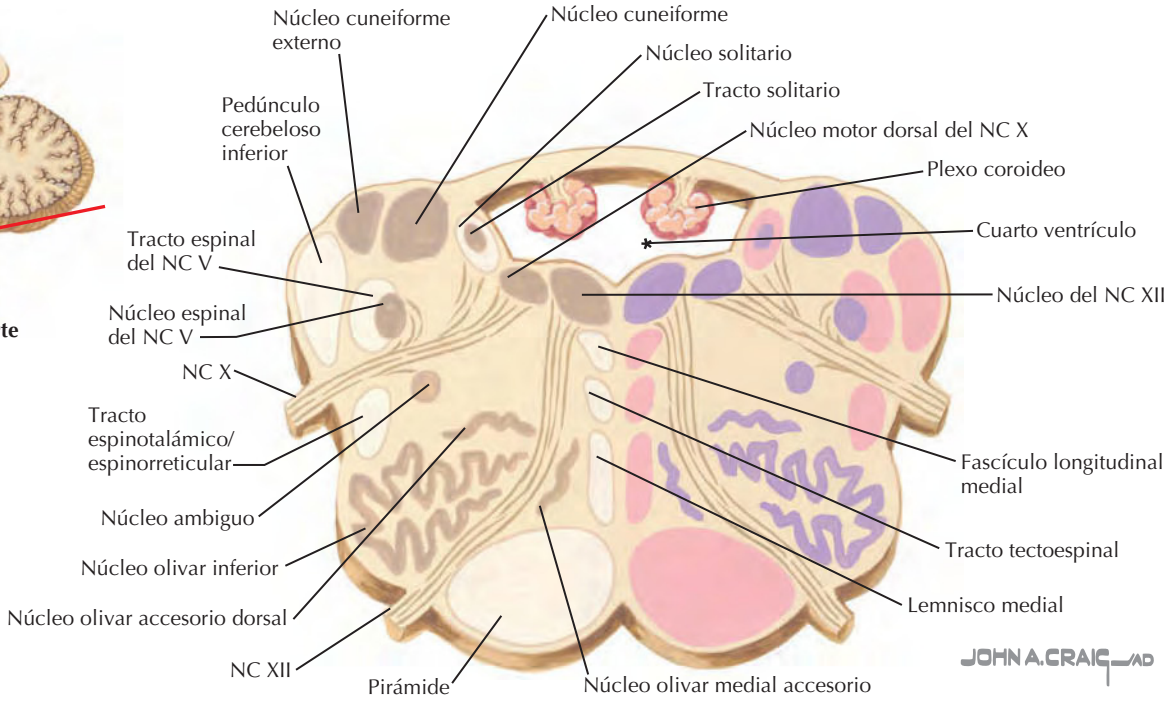


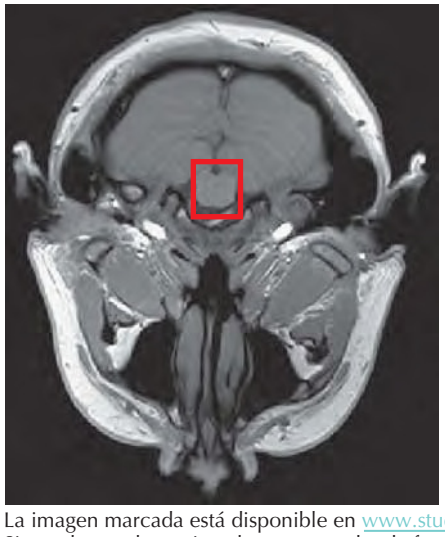
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

Bulbo raquídeo: nivel de la oliva inferior



Nivel del corte







La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

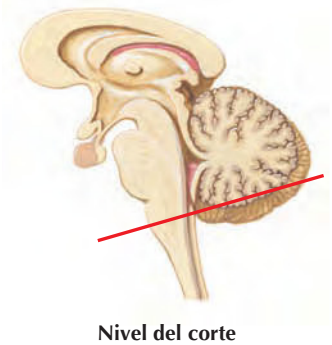
11.4 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 4

ASPECTOS CLÍNICOS

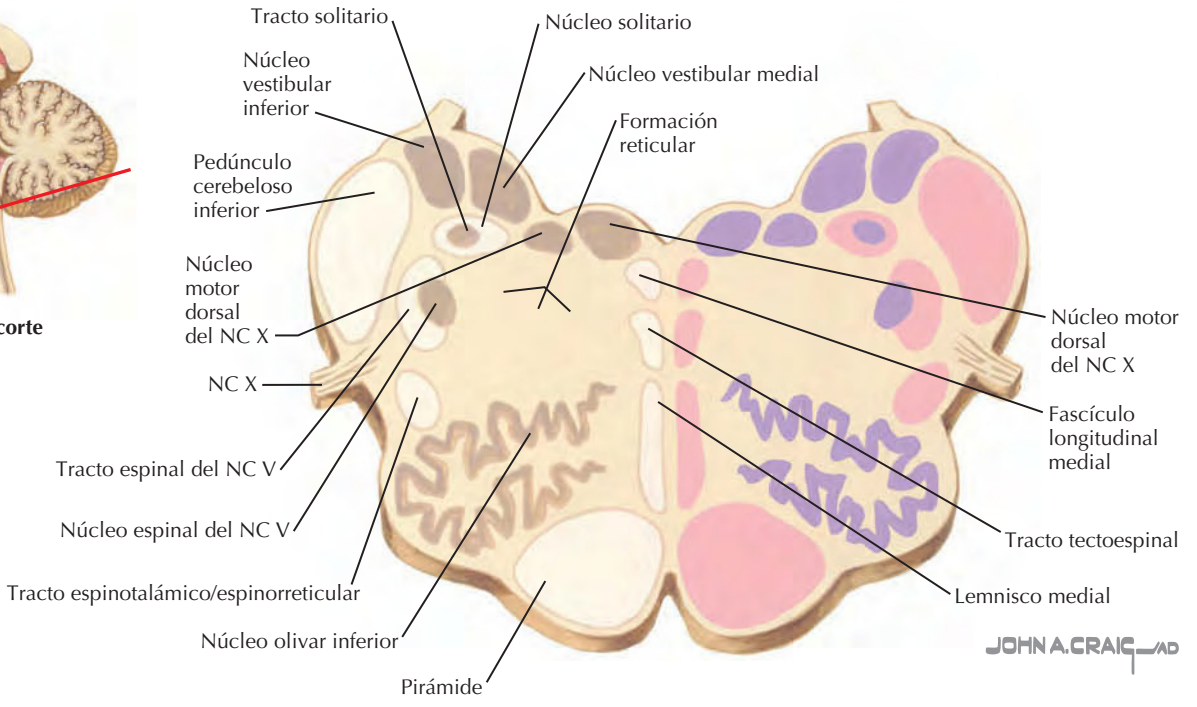
El bulbo se irriga por sangre procedente de las ramas paramediana y circunferencial de la arteria espinal anterior y las arterias vertebrales. Una rama circunferencial principal de la arteria vertebral, la arteria cerebelosa posteroinferior, irriga una zona lateral triangular del bulbo. Un ictus en el tronco del encéfalo o un infarto en el territorio de una arteria vertebral o de la arteria cerebelosa posteroinferior produce un complejo sintomático llamado síndrome bulbar lateral (síndrome de Wallenberg), que se debe a lesiones en una serie de núcleos y tractos. El paciente puede presentar: 1) pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica en la mitad ipsilateral de la cara (núcleo descendente y tracto del V) y contralateral del cuerpo (sistema espinotalámico/espinorreticular); 2) disfagia y disartria (parálisis de los músculos faríngeos y laríngeos ipsilaterales secundaria a una lesión del núcleo ambiguo ipsilateral); 3) ataxia de los miembros con caída hacia el mismo lado (pedúnculo cerebeloso inferior y sus tractos aferentes); 4) vértigo con náuseas, vómitos y nistagmo (núcleos vestibulares), y 5) síndrome de Horner ipsilateral, con ptosis, miosis y anhidrosis (axones descendentes desde el hipotálamo hacia la columna intermediolateral de células de la médula espinal en T1-T2).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Bulbo raquídeo: nivel del NC X y de los núcleos vestibulares



Nivel del corte

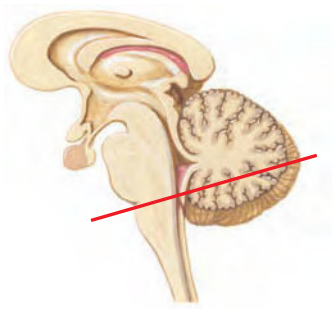






La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com.
Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

Unión entre el bulbo y la protuberancia: nivel de los núcleos cocleares



Nivel del corte



La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com.
Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

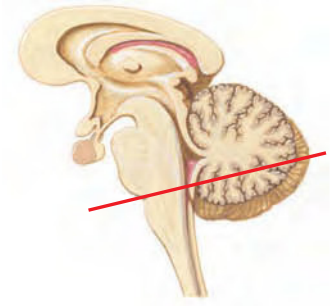
11.6 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 6

ASPECTOS CLÍNICOS

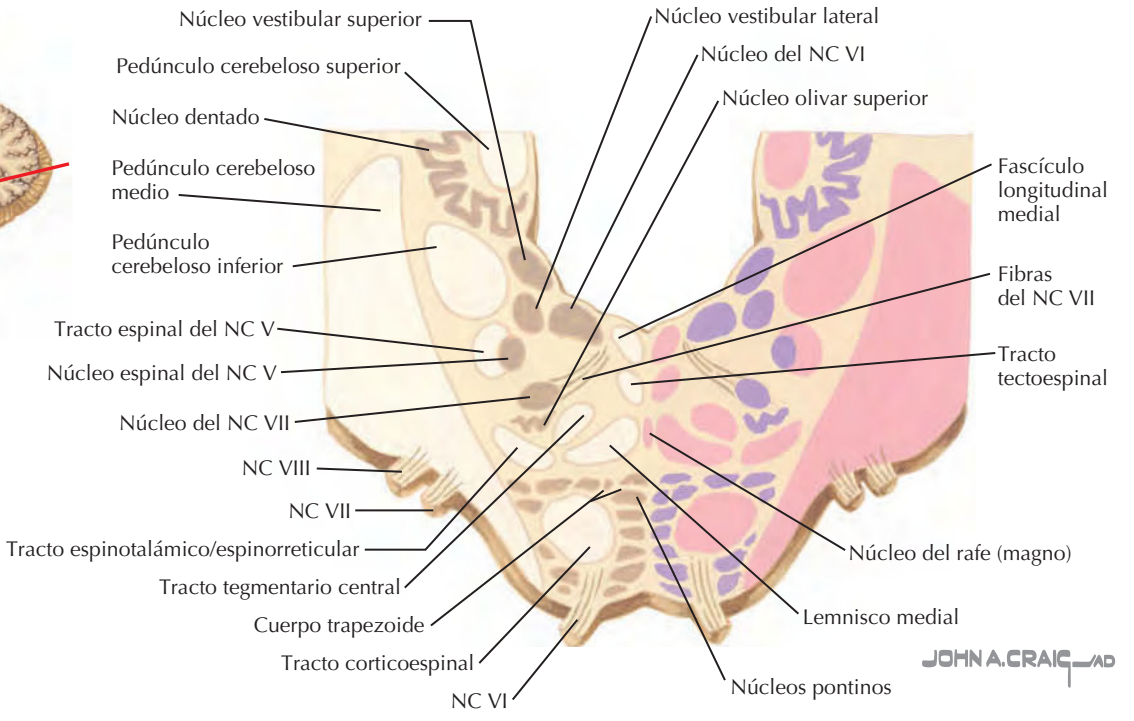
La oclusión de una rama paramediana de la arteria basilar en la parte distal de la protuberancia determina un síndrome pontino inferomedial. Este síndrome vascular produce: 1) hemiparesia contralateral (sistema corticoespinal) y caída contralateral de la mitad inferior de la cara (fibras corticobulbares); 2) pérdida de la sensibilidad táctil fina discriminante, de la sensibilidad vibratoria y de la percepción de la posición articular en el cuerpo contralateral, más grave en la extremidad superior (lemnisco medial); 3) ataxia de los miembros y de la marcha (núcleos pontinos y conexiones cruzadas bilaterales que circulan por los pedúnculos cerebelosos medios); 4) parálisis de la mirada lateral en el ojo ipsilateral con diplopía (nervio y núcleo del abducens); 5) parálisis de la mirada conjugada hacia el lado ipsilateral, con conservación de la convergencia (formación reticular parapontina), y 6) diplopía al tratar de mirar lateralmente hacia el lado contralateral, que se llama oftalmoplejía internuclear (fascículo longitudinal medial).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protuberancia: nivel del núcleo del facial



Nivel del corte

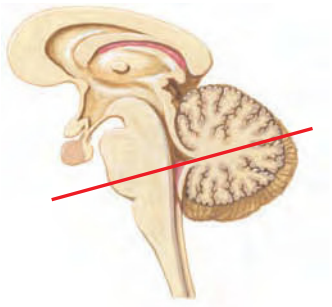




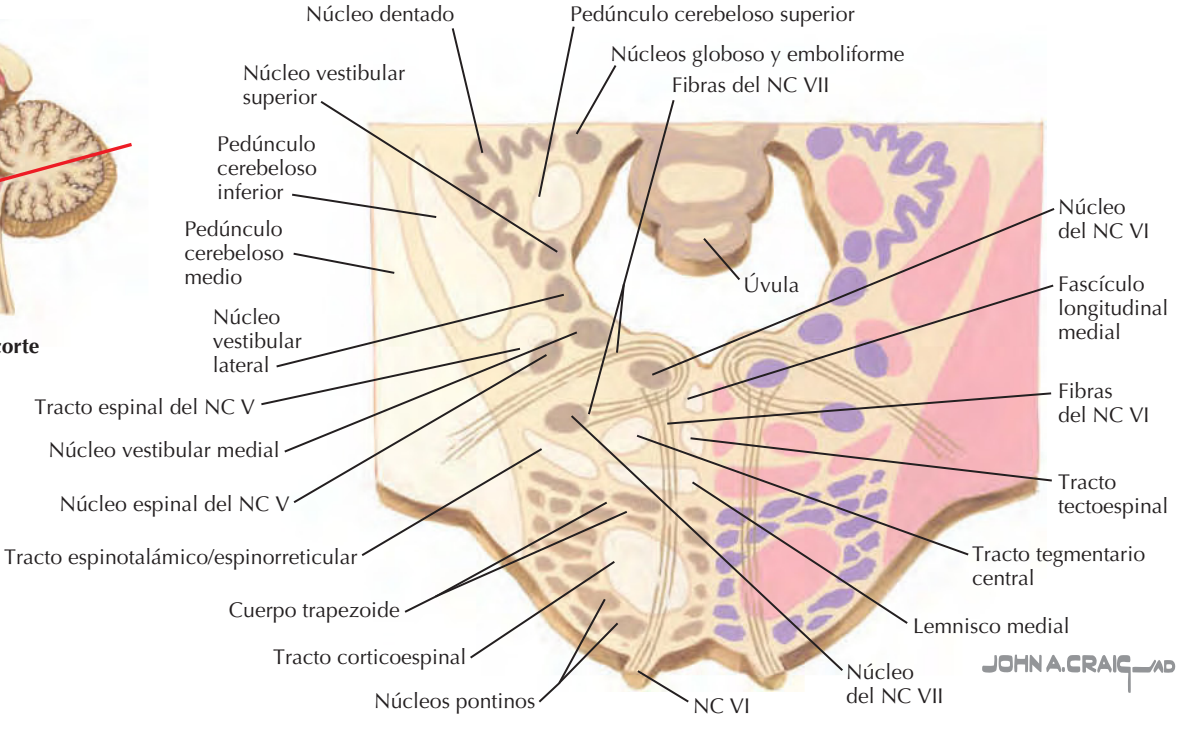


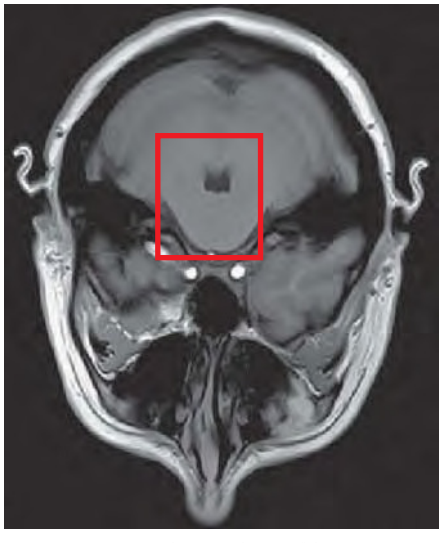
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com.
Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

Protuberancia: nivel de la rodilla del nervio facial



Nivel del corte







La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

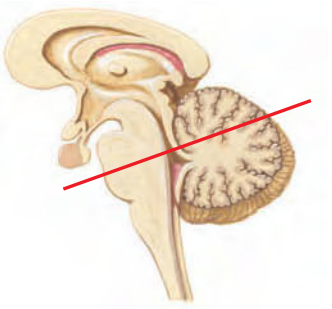
11.8 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: CORTE 8

ASPECTOS CLÍNICOS

La protuberancia es un lugar frecuente de ictus hemorrágicos. Una hemorragia pontina suele ser extensa y mortal. Cuando no resulta letal, esta hemorragia puede evolucionar con rapidez y provocar: 1) parálisis total (cuadriplejía); 2) posición de descerebración (extensora) por la lesión de las MNS de los sistemas corticoespinal y rubroespinal, lo que desinhibe los núcleos vestibulares laterales; 3) coma; 4) parálisis de los movimientos oculares, y 5) pupilas pequeñas, pero reactivas. Una hemorragia pontina que se asocia a coma suele resultar mortal. Un infarto extenso de la arteria basilar puede provocar la misma clínica. Algunos infartos lagunares pequeños afectan a la protuberancia y pueden provocar síntomas motores puros (paresia de MNS contralateral en la base de la protuberancia), ataxia o ambos (pedúnculos cerebelosos, núcleos pontinos).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Protuberancia: nivel del núcleo motor del trigémino y de los principales núcleos sensitivos



Nivel del corte





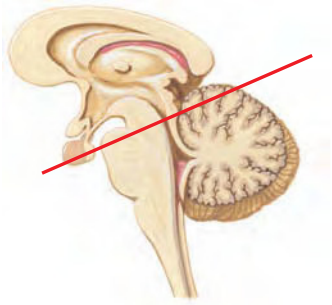
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

11.9 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 9

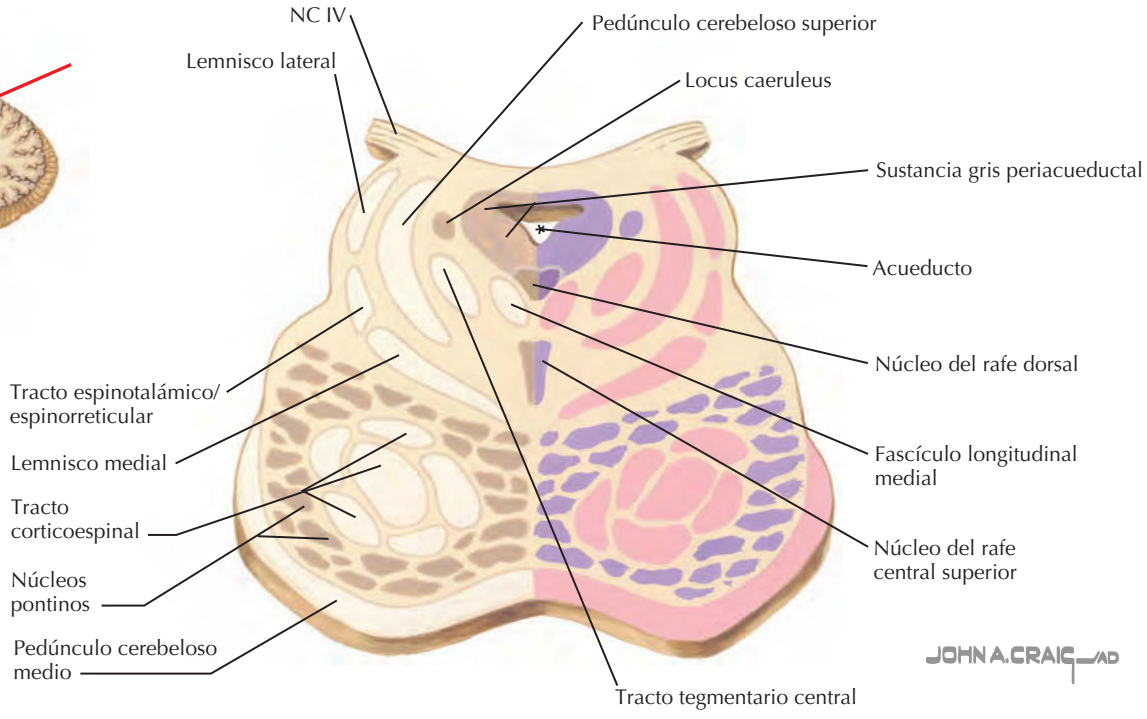
ASPECTOS CLÍNICOS

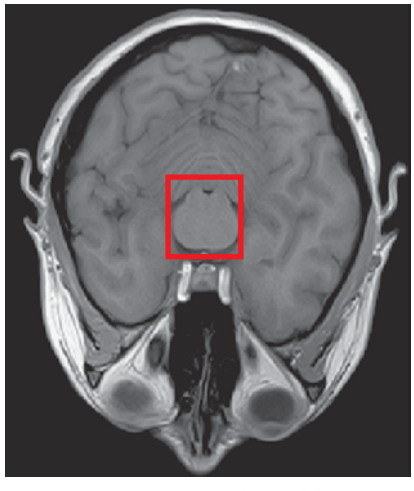
Una lesión vascular de las ramas circunferenciales de la arteria basilar o de la arteria cerebelosa inferoanterior puede provocar un síndrome pontino lateral, que se caracteriza por 1) pérdida contralateral de la sensibilidad tanto epicrítica como protopática del cuerpo (lemnisco medial y sistema anterolateral); 2) pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica en la mitad contralateral de la cara (lemnisco ventral del trigémino, localizado en la superficie dorsal del lemnisco medial); 3) pérdida del tacto fino discriminante (núcleo sensitivo principal del NC V) o alteración de la sensibilidad general (fibras del NC V) de la mitad ipsilateral de la cara; 4) parálisis ipsilateral de los músculos de la masticación (núcleo motor del NC V); 5) ataxia de los miembros (pedúnculos cerebelosos superior y medio); 6) parálisis de la mirada conjugada hacia el mismo lado (formación reticular parapontina con sus conexiones), y 7) otros problemas ipsilaterales del tronco del encéfalo, que dependen de la extensión de la afectación vascular y entre los que se incluyen sordera o acúfenos (núcleos auditivos o sus fibras nerviosas), parálisis facial (núcleo o fibras del NC VII) y síndrome de Horner (conexiones descendentes hipotalamoespinales simpáticas).

Unión entre la protuberancia y el mesencéfalo: nivel del NC IV y el locus caeruleus



Nivel del corte



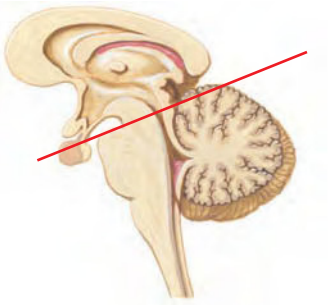




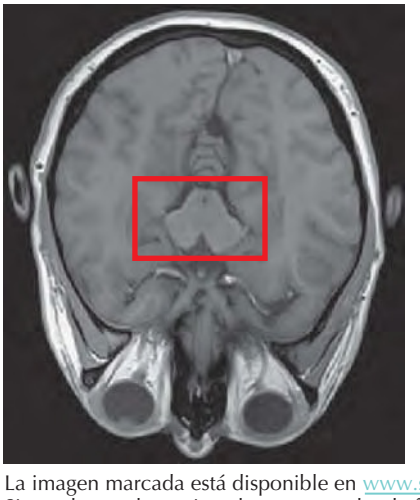
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mesencéfalo: nivel del colículo inferior



Nivel del corte



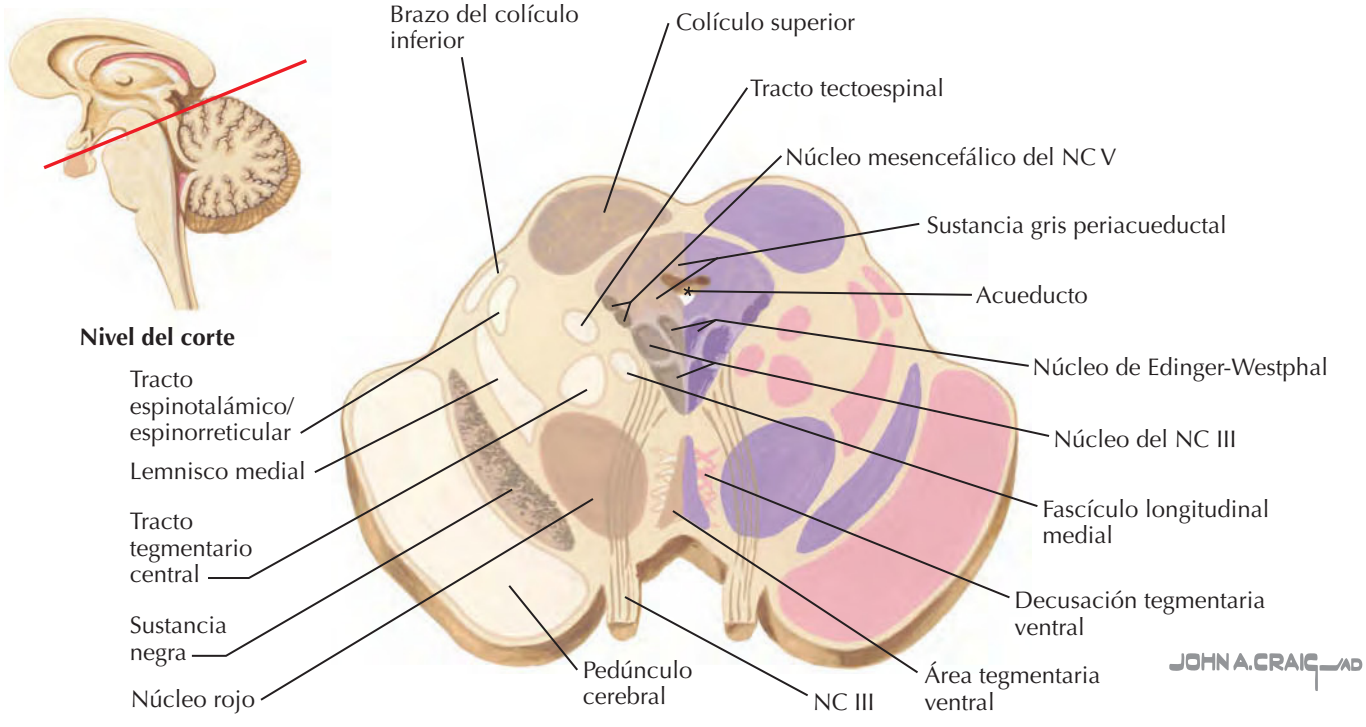
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

11.11 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 11

ASPECTOS CLÍNICOS

Una lesión que ocupe espacio en el prosencéfalo, como puede ser una hemorragia (hematoma epidural o subdural), un tumor o una hipertensión intracraneal de diversos orígenes, puede provocar la herniación del mismo a través de la tienda del cerebelo. Esta herniación transtentorial desplaza el tálamo y el tercio superior del mesencéfalo hacia abajo y determina diversos cambios en la función cerebral. Estos cambios se caracterizan por funciones atribuibles a la parte inferior intacta del mesencéfalo y estructuras más caudales con pérdida de la función de la parte superior del mesencéfalo y estructuras más craneales. Lo más típico es un deterioro progresivo del nivel de consciencia, que progresa con rapidez desde la obnubilación al estupor y a un coma sin posibilidad de despertar al paciente; la consciencia depende de que la formación reticular del tronco del encéfalo esté intacta y de que al menos un hemisferio cerebral funcione. Cuando no funciona ninguno de los hemisferios, se produce el coma. Cuando se pierde la actividad de los sistemas corticoespinal y rubroespinal y se eliminan las influencias corticales sobre las demás vías de MNS, se produce una situación de descerebración (se llama rigidez de descerebración, pero en realidad se trata de una espasticidad y no de una rigidez auténtica). El cuello está extendido (opistótonos), los brazos y piernas están extendidos y rotados hacia dentro y las manos, los pies y sus dedos están flexionados. Las respuestas plantares son extensoras. Aparece la respiración de Cheyne-Stokes (respiración en crescendo-decrescendo), seguida en fases algo posteriores de una hiperventilación superficial. Las pupilas tienen un tamaño intermedio y en general son arreactivas por la compresión de los terceros nervios craneales contra el margen libre de la tienda. Las pruebas calóricas o la maniobra de los ojos de muñeca no muestran movimientos verticales de los ojos (lesión tectal visual) y los ojos no tienen un movimiento conjugado.

Mesencéfalo: nivel del colículo superior

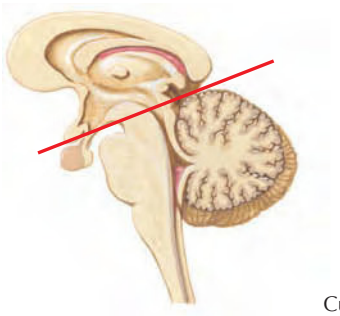




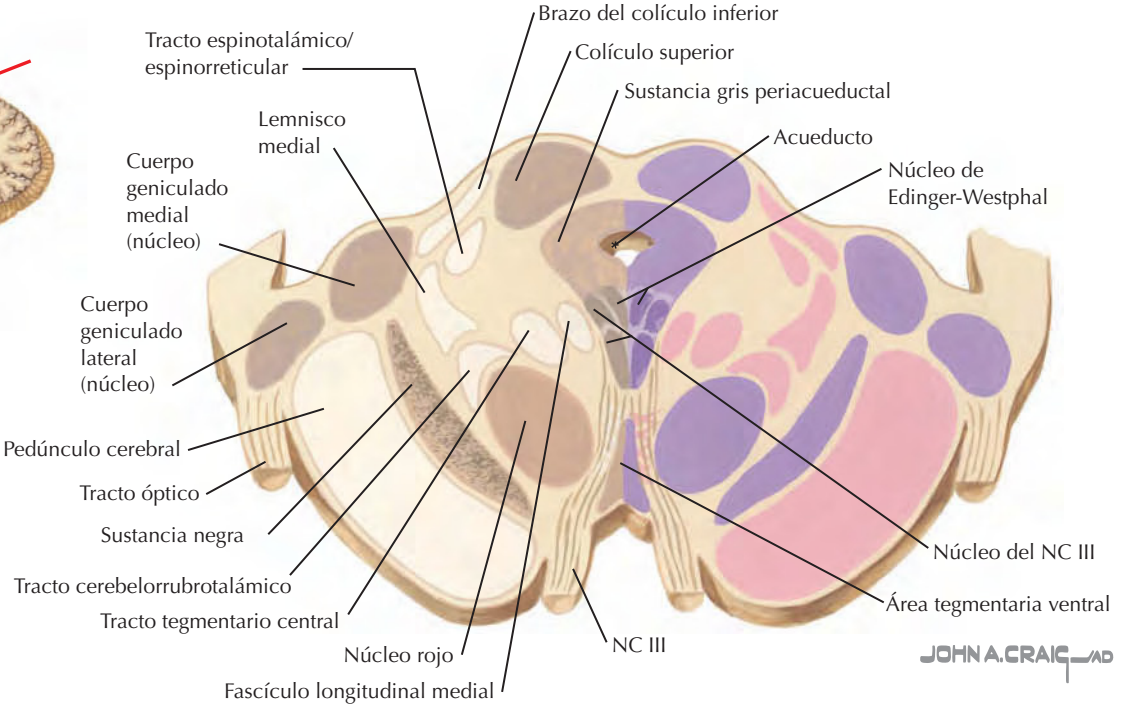
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mesencéfalo: nivel del cuerpo geniculado medial



Nivel del corte





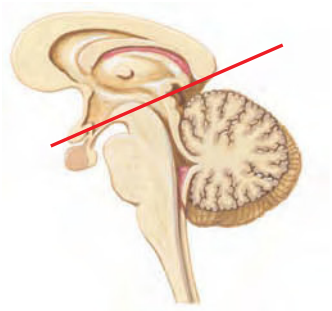
La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com. Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

11.13 ANATOMÍA TRANSVERSAL DEL TRONCO DEL ENCÉFALO: SECCIÓN 13

ASPECTOS CLÍNICOS

Las regiones paramedianas del mesencéfalo superior reciben su irrigación sobre todo de ramas de las arterias comunicantes posteriores y de la cerebral posterior. Una lesión vascular a este nivel (síndrome de Weber) provoca alteraciones en las fibras que salen del tercer nervio craneal, en las porciones medial y central del pedúnculo cerebral y en algunos tractos que cruzan la zona. Una masa supratentorial puede provocar también una compresión lateral y descendente de un pedúnculo cerebral y del nervio tercero contra el margen libre de la tienda del cerebelo y provocar una clínica similar. La compresión del pedúnculo cerebral con posible afectación del núcleo rojo del lado afectado produce una hemiplejía contralateral, que evoluciona con rapidez a un estado espástico con una respuesta extensora plantar. La parálisis facial central (inferior) se produce por la lesión de las fibras corticobulbares, que circulan en el pedúnculo cerebral. Se produce también una parálisis oculomotora ipsilateral, de forma que el ojo ipsilateral se desvía lateralmente y la pupila ipsilateral está fija (arreactiva ante la luz) y dilatada por la acción simpática no contrarrestada. Si la lesión afecta a la sustancia negra, el núcleo rojo, las fibras palidotalámicas o las fibras dentadorrubras o dentadotalámicas, podrán observarse problemas para el movimiento contralateral, como acinesia, temblor intencional o movimientos coreoatetoides. Las lesiones de estas últimas estructuras, con los consiguientes problemas contralaterales, pueden aparecer aisladas en relación con las lesiones del tercer nervio causadas por la afectación vascular más distal de las ramas paramedianas hacia el mesencéfalo superior (síndrome de Benedict).

Unión entre el mesencéfalo y el diencéfalo: nivel de la comisura posterior

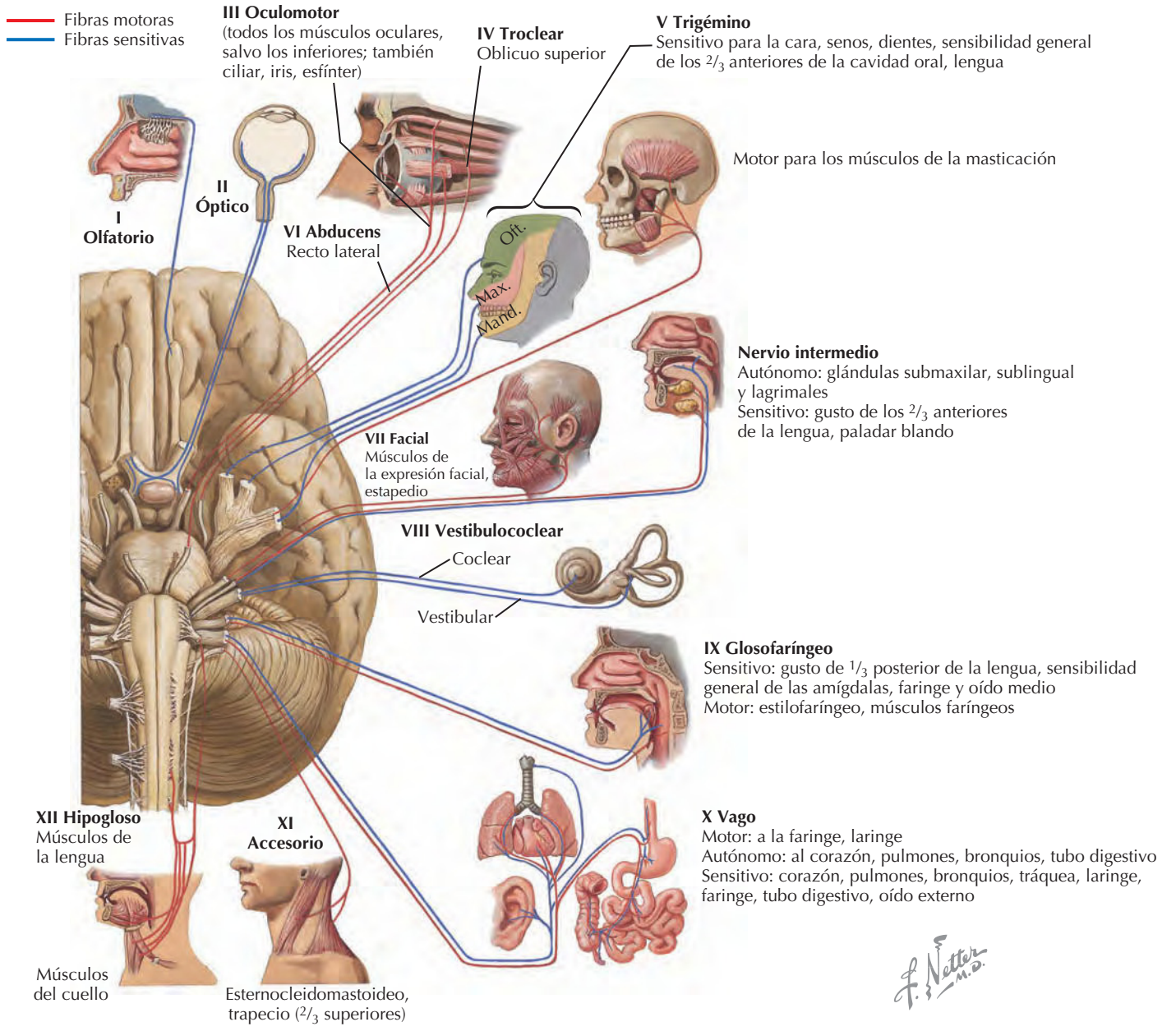


Nivel del corte



La imagen marcada está disponible en www.studentconsult.com.
Si usted no se ha registrado para acceder de forma gratuita a esta página, busque su código de acceso en la parte posterior de la portada.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



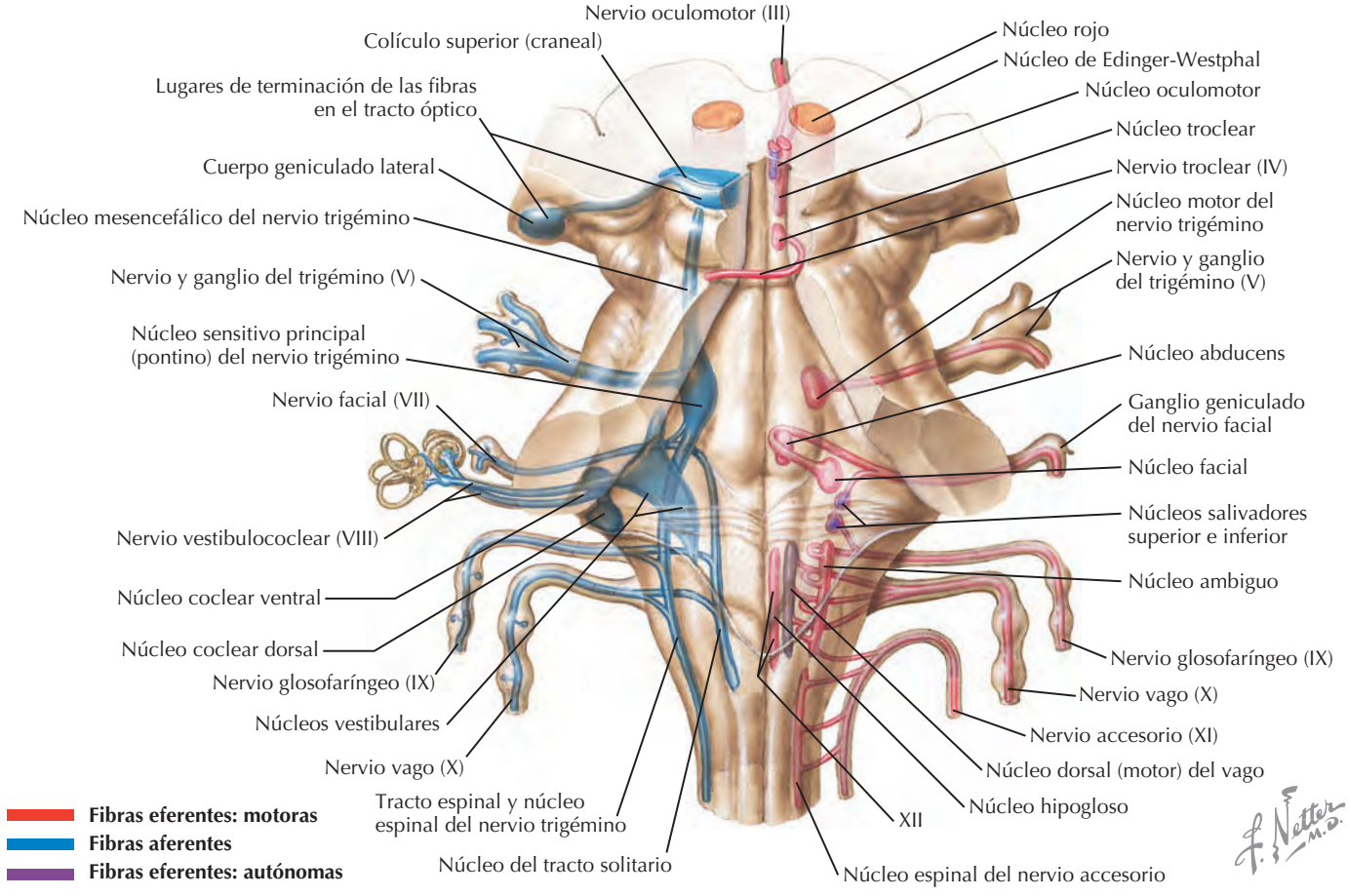
NERVIOS CRANEALES Y SUS CORRESPONDIENTES NÚCLEOS

11.15 NERVIOS CRANEALES: ESQUEMA DE LA DISTRIBUCIÓN DE LAS FIBRAS SENSITIVAS, MOTORAS Y AUTÓNOMAS

Los NC I y II, ambos sensitivos, son tractos del sistema nervioso central (SNC) derivados del tubo neural y mielinizados por la oligodendroglía. Los NC III-XII se originan en el tronco del encéfalo y dan inervación sensitiva (NC V, VII-X), motora (NC III-VII y IX-XII) y autónoma (NC III, VII, IX y X) a estructuras de la cabeza y el cuello. Todos los NC originados en el tronco del encéfalo se distribuyen de forma ipsilateral hacia sus estructuras diana. Salvo el núcleo del NC IV (troclear) y algunos componentes motores del núcleo del NC III (oculomotor), los núcleos de los NC se localizan ipsilaterales respecto del punto de aparición del NC. La porción accesoria espinal del NC XII se origina en motoneuronas de la médula espinal craneal; asciende atravesando el agujero occipital y luego sale con los NC IX y X; por eso se considera un NC.

ASPECTOS CLÍNICOS

Múltiples NC pueden verse afectados por algunos procesos patológicos, como tumores y granulomas, infartos del tronco del encéfalo, carcinomatosis leptomeníngea y aneurismas. La patología extramedular afecta sobre todo a los componentes sensitivo, motor y autónomo de los NC afectados: la enfermedad interna del tronco del encéfalo afecta también a los tractos largos. Un aneurisma del seno cavernoso puede afectar a los NC III-VI. Un tumor grande en la fosa craneal media en el espacio retroesfenoidal puede afectar a los pares craneales III-VI. Un tumor grande en el ángulo pontocerebeloso afecta a los NC VII y VIII y en ocasiones afecta cuando crece a los NC V y IX. Los tumores y aneurismas del agujero yugular pueden afectar a los NC IX, X y XI. Las lesiones granulomatosas, como la sarcoidosis del espacio retroparotídeo posterior, puede afectar a los nervios craneales IX-XII y a los nervios simpáticos que van hacia la cabeza.



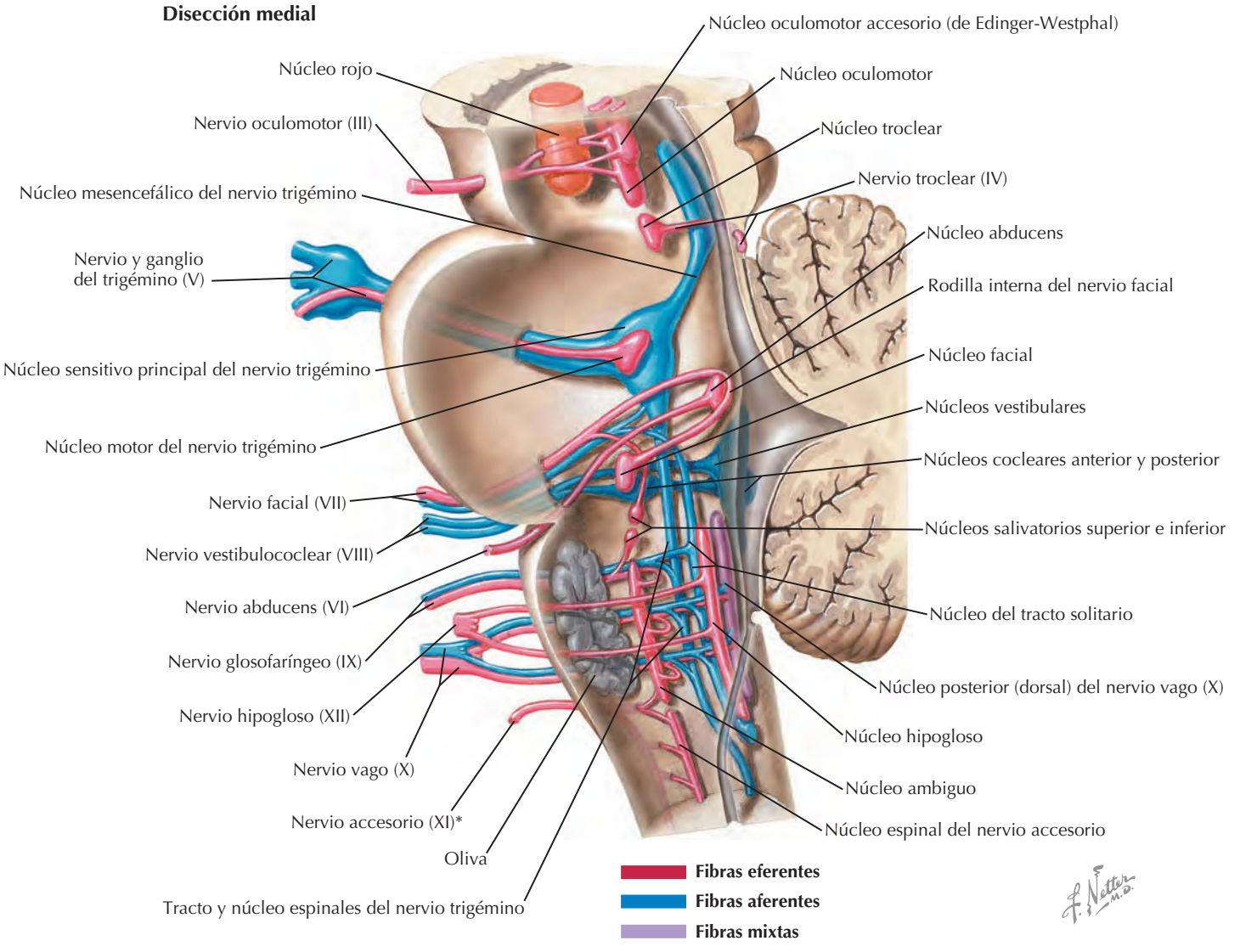
11.16 NERVIOS CRANEALES Y SUS CORRESPONDIENTES NÚCLEOS: IMAGEN ESQUEMÁTICA VISTA DESDE ARRIBA

Las MNI del tronco del encéfalo se localizan en una columna medial (núcleos motores de los NC III [oculomotor], IV [troclear], VI [abducens] y XII [hipogloso]) y una columna lateral (núcleos motores para los NC V [trigémino], VII [facial], IX y X [ambiguos] y XI [accesorio espinal]). Los núcleos parasimpáticos preganglionares se encuentra medialmente en el núcleo de Edinger-Westphal (NC III) y el núcleo dorsal (motor) del vago (NC X) y lateralmente en los núcleo salivatorios superior (NC VII) e inferior (NC IX). Los núcleos sensitivos secundarios incluyen los núcleos sensitivos principal y descendente del NC V, los núcleos vestibulares y cocleares (NC VIII) y el núcleo solitario (NC VII, IX y X). El colículo superior y el cuerpo geniculado lateral (núcleo) reciben proyecciones axonales sensitivas secundarias del tracto óptico; el colículo inferior recibe aferencias de los núcleos cocleares y otros núcleos auditivos accesorios. Los núcleos grácil y cuneiforme, localizados en el bulbo, reciben aferencias de las células del ganglio de la raíz dorsal, que transmiten información somatosensitiva epicrítica (sensibilidad discriminante fina, vibración y posición de las articulaciones).

ASPECTOS CLÍNICOS

Los NC I, II, V y VII-X tienen componentes aferentes primarios. El NC I, el nervio olfatorio, es un tracto del SNC y termina de forma directa en estructuras prosencefálicas límbicas, a diferencia de otros NC. El NC II, nervio óptico, es también un tracto del SNC; sus células ganglionares retinianas se comportan como un núcleo sensitivo secundario, que se proyecta hacia el tálamo (cuerpo geniculado lateral), el colículo superior, el área pretectal, el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y otros núcleos del tronco del encéfalo. Los NC V y VII-X se pueden afectar por problemas de los nervios periféricos, como enfermedades desmielinizantes (síndrome de Guillain-Barré), neuropatías (diabética), tumores, infartos vasculares, traumatismos y otros procesos patológicos; estos problemas nerviosos suelen determinar la pérdida de la modalidad sensitiva concreta que transporta ese nervio. Los núcleos sensitivos secundarios de los NC asociados a los NC periféricos (III-XII) incluyen los núcleos del trigémino (núcleo descendente o espinal principalmente sensitivo), núcleo solitario, núcleos cocleares (dorsal y ventral) y núcleos vestibulares (medial, lateral, inferior, superior). Estos núcleos se pueden dañar en infartos vasculares, por tumores y otras enfermedades, que suelen afectar a otros núcleos centrales y tractos largos y producen síndromes que indican con claridad un trastorno del SNC (p. ej., una lesión de MNS). La afectación de algunos núcleos sensitivos secundarios de nervios craneales (p. ej., el núcleo descendente del NC V se puede lesionar en un infarto de la arteria cerebelosa posteroinferior) determina una pérdida disociada de una serie específica de modalidades sensitivas (dolor y temperatura) en el territorio inervado (lado ipsilateral de la cara); una lesión del nervio trigémino de un lado ocasiona una anestesia total del territorio inervado.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



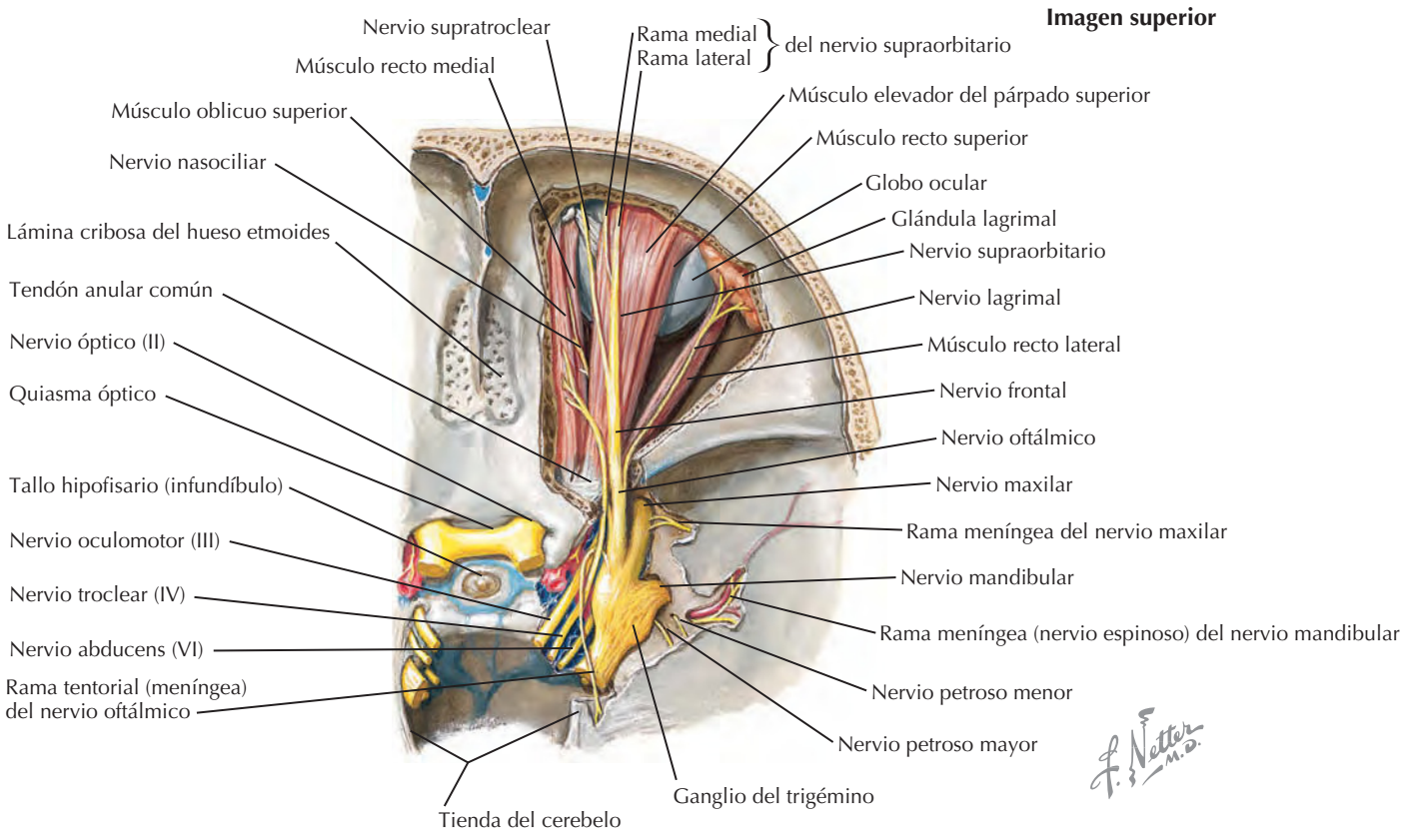
*La evidencia sugiere que el nervio accesorio carece de raíz craneal y no tiene conexión con el nervio vago. La confirmación de este hallazgo necesita más investigación.

11.17 NERVIOS CRANEALES Y SUS CORRESPONDIENTES NÚCLEOS: IMAGEN ESQUEMÁTICA LATERAL

El NC III sale de la superficie ventral y medial del mesencéfalo. El NC IV es el único NC que sale de la superficie dorsal del tronco en el mesencéfalo cerca de la unión con la protuberancia. El NC V sale de la superficie lateral del tercio medio de la protuberancia y el NC VI lo hace en la parte medial de la misma, rostral a la unión entre bulbo y protuberancia. Los NC VII y VIII salen en el ángulo pontocerebeloso en la unión entre la protuberancia y el bulbo. Los NC IX y X salen de la parte lateral del bulbo y a ellos se les une el NC XI, que asciende a través del agujero occipital. El NC XII sale medial en el surco preolivar. Estos lugares de entrada y salida de los NC son importantes marcas de orientación en el tronco del encéfalo, que permiten localizar lesiones secundarias a daños vasculares, tumores y trastornos degenerativos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los núcleos de los NC que contienen MNI se localizan en dos columnas longitudinales, una medial (núcleos de los NC III, IV, VI y XII) y otra lateral (núcleos motores de los NC V, VII y núcleo ambiguo). Estos grupos de MNI se encuentran en el SNC y emiten axones hacia el sistema nervioso periférico, para establecer sinapsis con los grupos de músculos esqueléticos adecuados empleando acetilcolina y tienen una gran influencia trófica sobre los músculos que inervan. Una lesión de la MNI (poliomielitis bulbar, esclerosis lateral amiotrófica y otras parálisis de MNI) determina la parálisis total de los músculos afectados; es decir, se produce una atrofia por desnervación con pérdida de tono y reflejos. Los músculos desnervados suelen presentar hipersensibilidad por desnervación con la consiguiente fibrilación en el electromiograma. Cuando van muriendo las MNI (sobre todo es llamativo en la esclerosis lateral amiotrófica), sus respuestas eléctrica agónicas adoptan la forma de descargas espontáneas de unidades motoras individuales (una MNI y las fibras musculares que inervan); cada descarga determina una fasciculación visible (o contracción). En algunos procesos de MNI, como la poliomielitis, cuando sobreviven suficientes MNI cercanas, se puede producir una proliferación de sus axones y reinervar los músculos esqueléticos que antes estaban desnervados; este proceso se debe producir antes de un año o la atrofia será permanente. En las parálisis de MNS, en la que las MNI no mueren, las fibras musculares afectadas no están desnervadas; los reflejos son rápidos, el tono aumenta con el estiramiento pasivo (espasticidad) y se encuentran reflejos patológicos (respuesta extensora plantar).



11.18 NERVIOS DE LA ÓRBITA

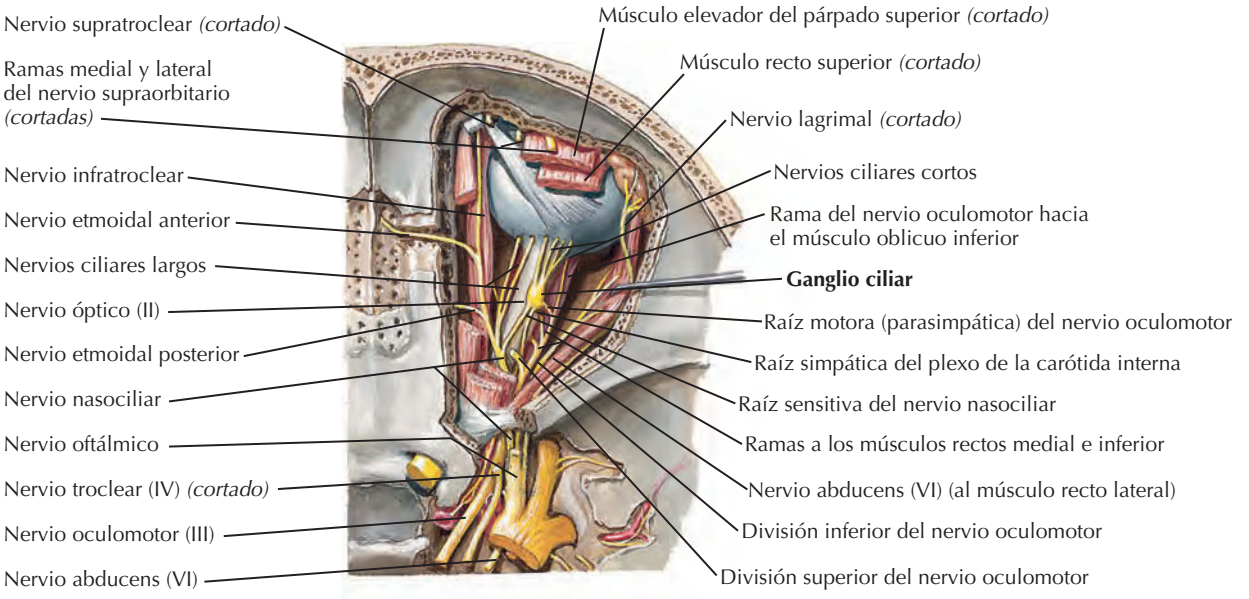
El NC II transporta la información visual de la retina ipsilateral. Los axones de la hemirretina temporal siguen siendo ipsilaterales, mientras que los correspondientes a la hemirretina nasal atraviesan la línea media por el quiasma óptico. Todos los axones entran en el tracto óptico. Los NC III (de los núcleos oculomotores), IV y VI inervan los músculos oculares extrínsecos. Las porciones sensitivas de la rama oftálmica del NC V aportan la sensibilidad general de la córnea y el globo ocular y forman la rama aferente del reflejo corneal. Las fibras motoras del NC VII inervan el músculo orbicular de los párpados y cierran el ojo. Estas fibras constituyen la rama eferente del reflejo corneal.

ASPECTOS CLÍNICOS

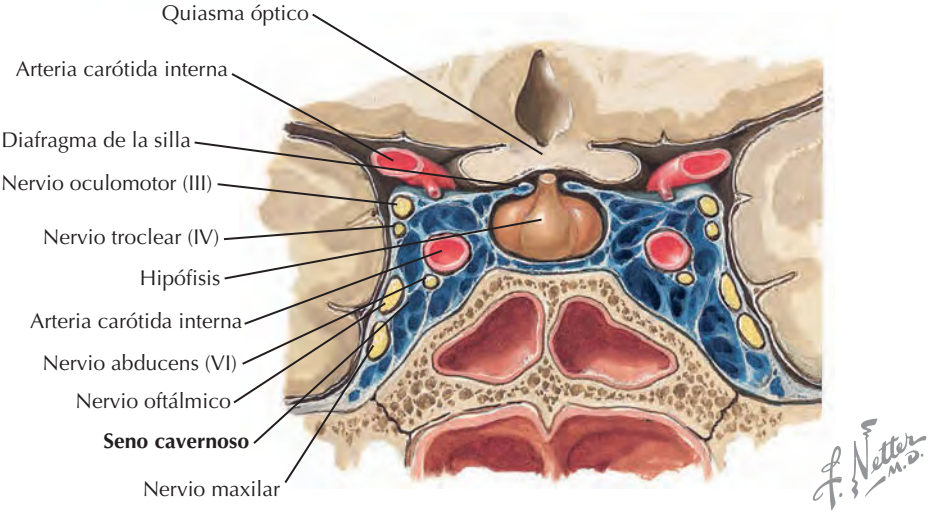
El NC II (nervio óptico) es un tracto del SNC mielinizado por la oligodendroglía. Se puede lesionar en cuadros desmielinizantes (neuritis óptica de la esclerosis múltiple), por los gliomas del nervio óptico, en las lesiones isquémicas (arteria central de la retina) o tras un traumatismo (fractura del esfenoides). El defecto que se produce será una ceguera ipsilateral o escotoma (punto ciego). La naturaleza ipsilateral de la deficiencia descarta las lesiones del quiasma, el tracto óptico o las regiones visuales centrales. La retina también es un tejido del SNC y puede sufrir cambios neurodegenerativos. La degeneración macular afecta a las regiones ricas en conos de la retina (mácula), impide leer y determina pérdida de agudeza visual. La hipertensión intracraneal también puede provocar edema de papila, proceso en el que la presión desplaza la cabeza del nervio óptico hacia dentro (hacia el centro del globo), lo que condiciona un aspecto edematoso al realizar la oftalmoscopia. Este proceso tarda 24 horas en producirse tras la aparición de la hipertensión intracraneal; la presencia de edema de papila se emplea para el diagnóstico de la hipertensión intracraneal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Imagen superior con sección parcial de los músculos extraoculares



B. Corte coronal a través del seno cavernoso



11.19 NERVIOS DE LA ÓRBITA *(cont.)*

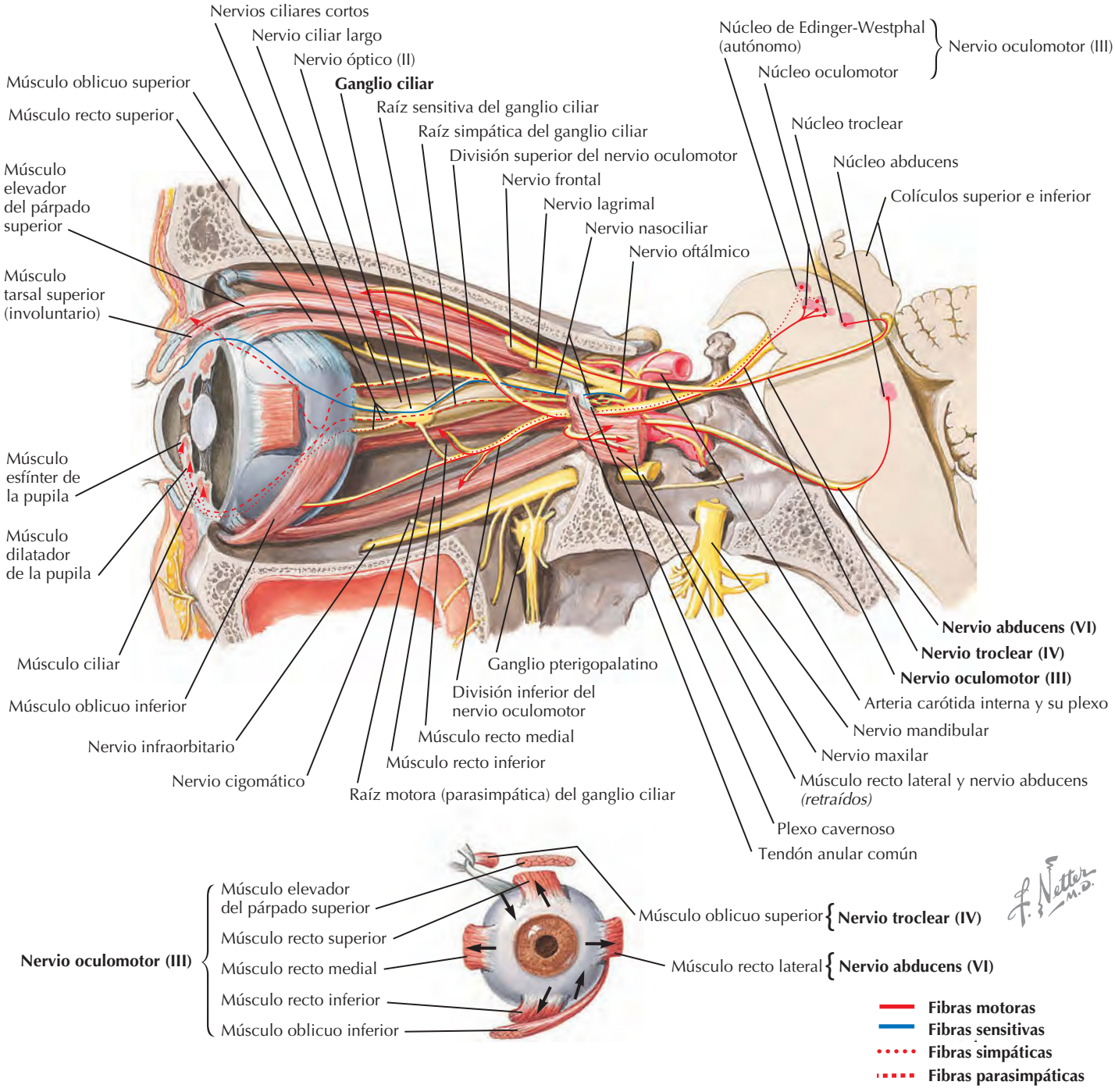
Las fibras preganglionares parasimpáticas procedentes del núcleo de Edinger-Westphal se distribuyen hacia el ganglio ciliar, que inerva el músculo constrictor de la pupila y el músculo ciliar (acomodación para la visión cercana). Los axones parasimpáticos preganglionares del núcleo salivatorio superior se dirigen hacia el ganglio pterigopalatino, que inerva a la glándula lagrimal (producción de lágrimas). Las fibras nerviosas simpáticas posganglionares procedentes del ganglio cervical superior inervan el músculo dilatador de la pupila y el músculo tarsal superior (su lesión cursa con una ptosis leve). Los NC III, IV, VI y V (ramas oftálmica y maxilar) atraviesan el seno cavernoso y pueden sufrir lesiones cuando existe una trombosis del mismo.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los nervios extraoculares se pueden lesionar por traumatismos, infartos vasculares, tumores, aneurismas, presión (compresión del NC III contra el margen libre de la tienda en la herniación transtentorial) y otros procesos patológicos. La parálisis oculomotora (NC III) determina una parálisis o debilidad de los músculos recto medial, recto superior e inferior, oblicuo inferior y elevador del párpado superior. La deficiencia más habitual es la incapacidad para aducir el ojo ipsilateral, un estrabismo lateral (que se produce por la acción no compensada del recto lateral) y diplopía. Las lesiones del músculo elevador del párpado superior determinan una ptosis importante del ojo ipsilateral. Las lesiones del NC III también interrumpen la salida de información del núcleo de Edinger-Westphal hacia el ganglio ciliar, lo que condiciona una pupila fija (arreactiva) dilatada de ese mismo lado.

Una lesión del NC IV (troclear) condiciona la parálisis o debilidad del músculo oblicuo superior. Este músculo es un depresor del ojo cuando se dirige en sentido nasal. Por tanto, el paciente tendrá dificultades para bajar escaleras y bajarse de un escalón y problemas para leer tumbado. El paciente tratará de compensar la lesión del NC IV girando la cabeza en sentido contrario al lado de la lesión para evitar tener que usar el músculo paralizado.

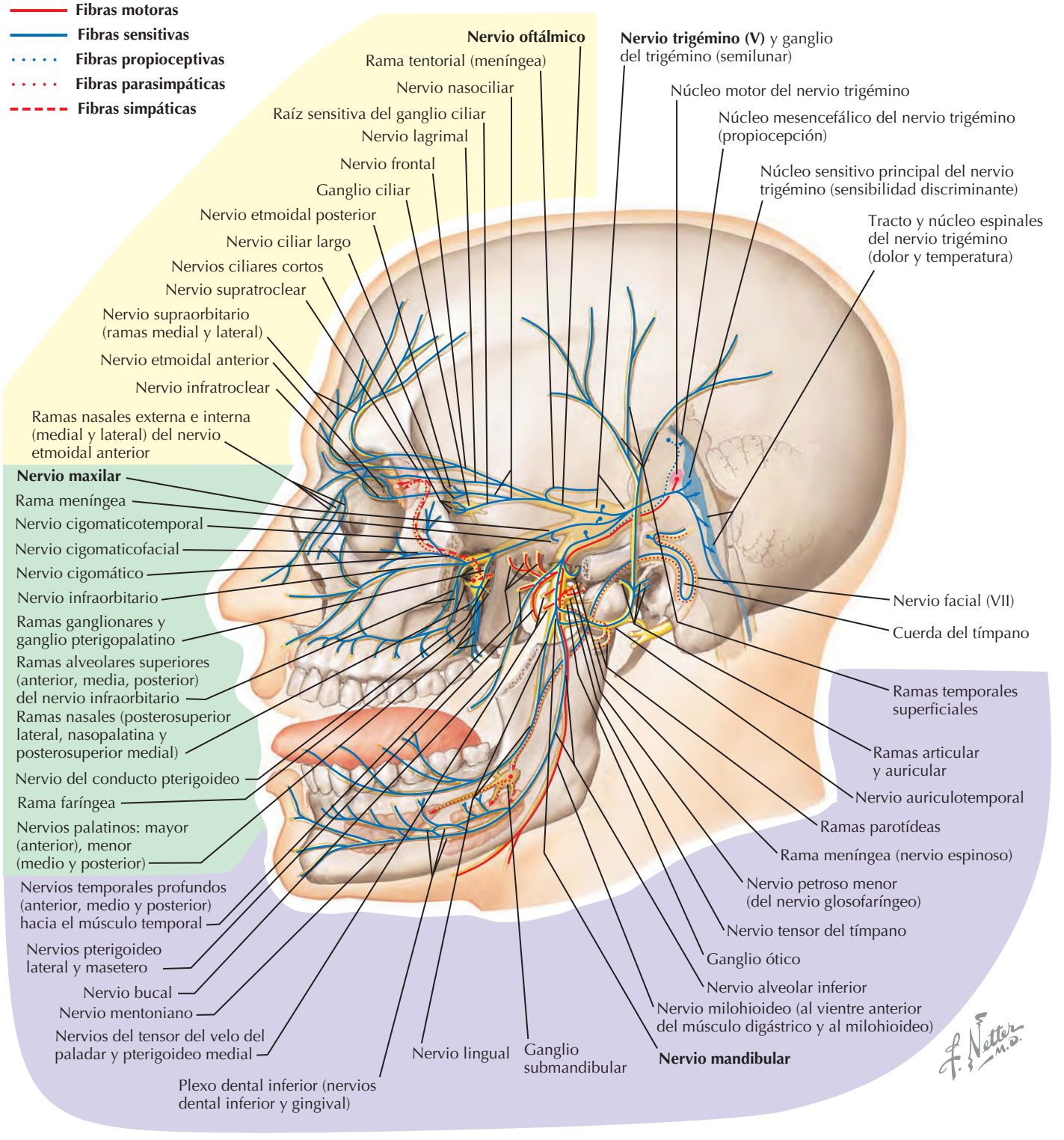
La lesión del NC VI (abducens) condiciona una parálisis o debilidad del músculo recto lateral ipsilateral, con el consiguiente estrabismo medial y diplopía al tratar de mirar lateralmente.



11.20 NERVIOS EXTRAOCULARES (III, IV Y VI) Y GANGLIO CILIAR: PERSPECTIVA EN RELACIÓN CON EL OJO

El NC VI inerva el músculo recto lateral y su lesión condiciona una parálisis ipsilateral de la mirada lateral. El NC IV inerva el músculo oblicuo superior y su lesión impide mirar hacia abajo y adentro (se percibe sobre todo al subir escaleras, bajar un escalón, leer en la cama). El NC III (núcleos oculomotores) inervan los músculos rectos medial, superior e inferior y oblicuo inferior (las lesiones determinan una parálisis de la mirada medial ipsilateral) y también el músculo elevador del párpado superior (la lesiones causan una ptosis importante). El ganglio ciliar origina los axones parasimpáticos posganglionares que inervan al músculo constrictor de la pupila y ciliar; su lesión condiciona una pupila fija dilatada, que no se contrae para el reflejo luminoso pupilar y que no se acomoda en la visión cercana.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nervio trigémino (V)

11.21 NERVIO TRIGÉMINO (V)

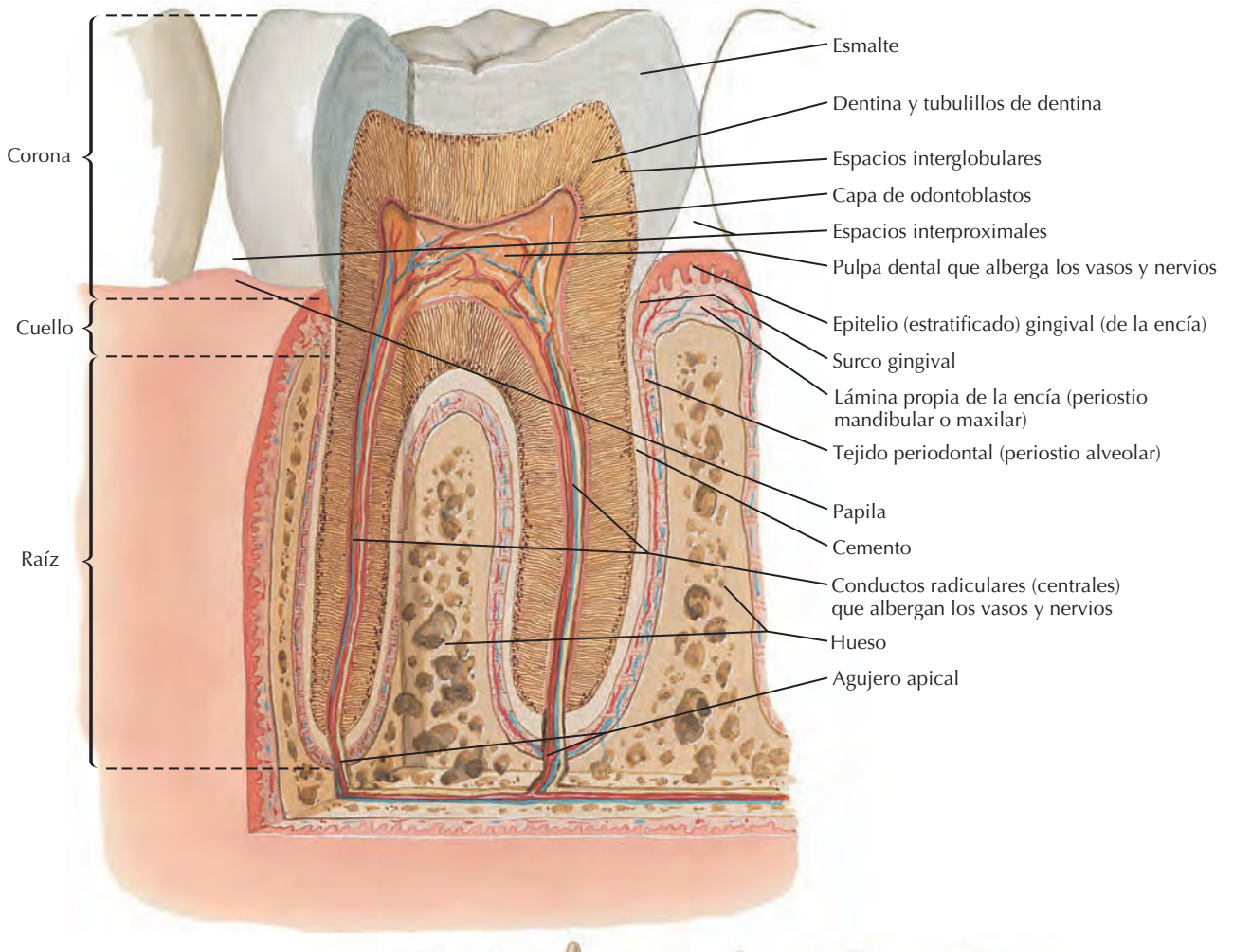
El nervio trigémino (NC V) transporta información sensitiva originada en la cara, los senos, los dientes y la parte anterior de la cavidad oral. Se divide en tres ramas: 1) oftálmica, inervación sensitiva, 2) maxilar, inervación sensitiva y 3) mandibular, inervación sensitiva y motora de los músculos de la masticación y tensor del tímpano. Cada una de las ramas tiene su distribución neta y unos límites definidos. A diferencia de los dermatomos somatosensitivos, que muestran un notable solapamiento entre las fibras nerviosas de raíces adyacentes, las ramas del trigémino no se solapan nada. La lesión de una de estas ramas determina la anestesia total de su territorio sensitivo.

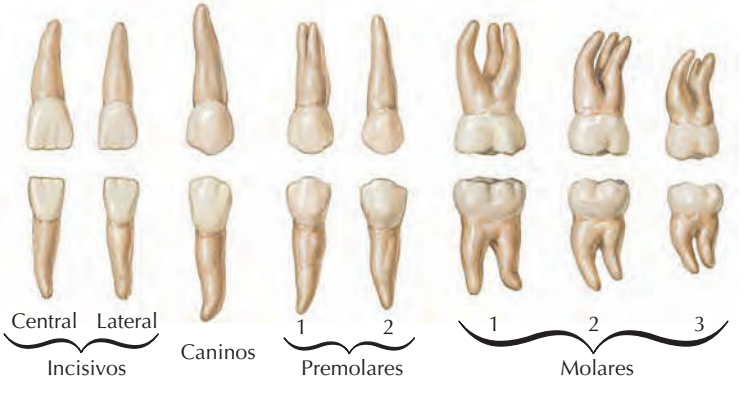
Los axones sensitivos primarios de las células del ganglio trigémino (semilunar o de Gasser) que procesan el tracto discriminante fino (sensibilidad epicrítica) terminan en el núcleo sensitivo principal del NC V y en la parte craneal del núcleo descendente (espinal) del NC V. Los axones que procesan el dolor y la sensibilidad térmica (sensibilidad protopática) terminan en las regiones caudal y media del núcleo descendente (espinal) del NC V. El nervio trigémino transporta también información propioceptiva de los husos musculares de los músculos de la masticación y extraoculares. Los cuerpos de las células sensitivas primarias se localizan en el núcleo mesencefálico del trigémino dentro del SNC; se trata del único ejemplo de neuronas sensitivas primarias localizadas en el SNC.

ASPECTOS CLÍNICOS

La neuralgia del trigémino (tic doloroso) cursa con paroxismos súbitos, breves (menos de un minuto) de un dolor intolerable, que en ocasiones se describe como punzante o lancinante, que se suele localizar en el territorio de algunas de las divisiones o ramas del nervio trigémino. Las ramas que más suelen afectarse son la maxilar y la mandibular y este proceso afecta más a pacientes mayores. Estos episodios de dolor se pueden repetir varias veces al día y se producen paroxismos durante semanas seguidas. Con frecuencia se describe un punto gatillo, en el que estímulos poco intensos, como el tacto suave, masticar o incluso hablar, pueden provocar las crisis. Durante estas crisis no se produce una pérdida de la sensibilidad en la rama afectada. La neuralgia del trigémino puede ser idiopática o ser un síntoma de otros procesos. En algunos casos, la compresión de la raíz del nervio trigémino por una pequeña rama aberrante de la arteria cerebelosa superior o de otra arteria cercana es la causa posible, mientras que en otros casos un tumor, un proceso inflamatorio o una placa de desmielinización precipitan las crisis. Si la neuralgia del trigémino se asocia a otra enfermedad progresiva, la exploración neurológica mostrará las correspondientes deficiencias motoras y sensitivas asociadas a la rama del nervio trigémino afectada. La neuralgia del trigémino idiopática se puede tratar con carbamazepina u otros anticonvulsivantes y fármacos estabilizadores de la membrana, que en algunos casos consiguen que el cuadro desaparezca. La descompresión quirúrgica de un vaso que causa compresión puede ayudar. En otros casos se realiza una ablación temporal o permanente de la raíz nerviosa; la deficiencia funcional que se genera se suele tolerar mejor que los paroxismos de dolor, intolerables.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.





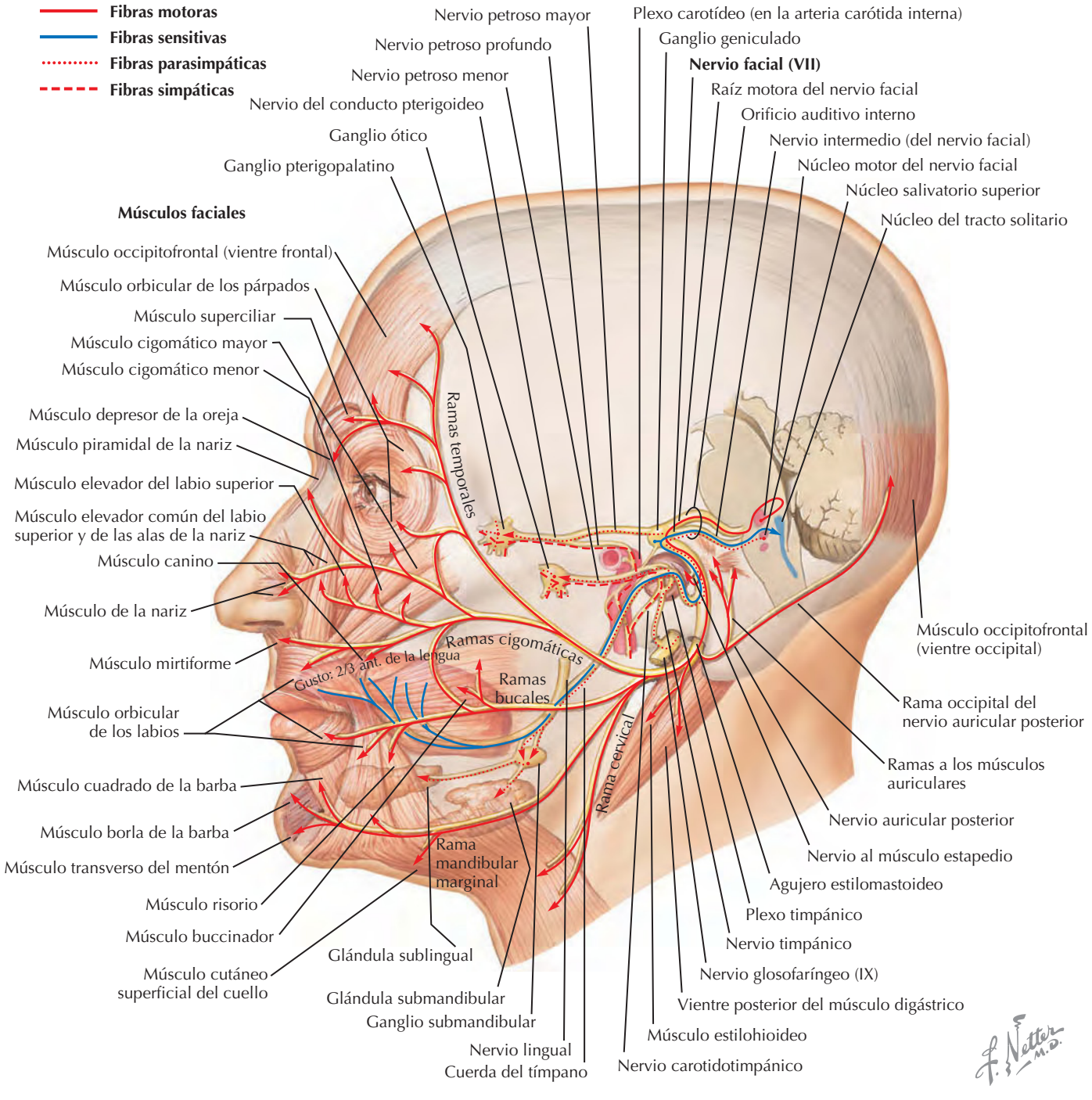
Dientes permanentes superiores izquierdos: imagen labiobucal

Dientes permanentes inferiores izquierdos: imagen labiobucal

F. Netter M.D.

11.22 INERVACIÓN DE LOS DIENTES

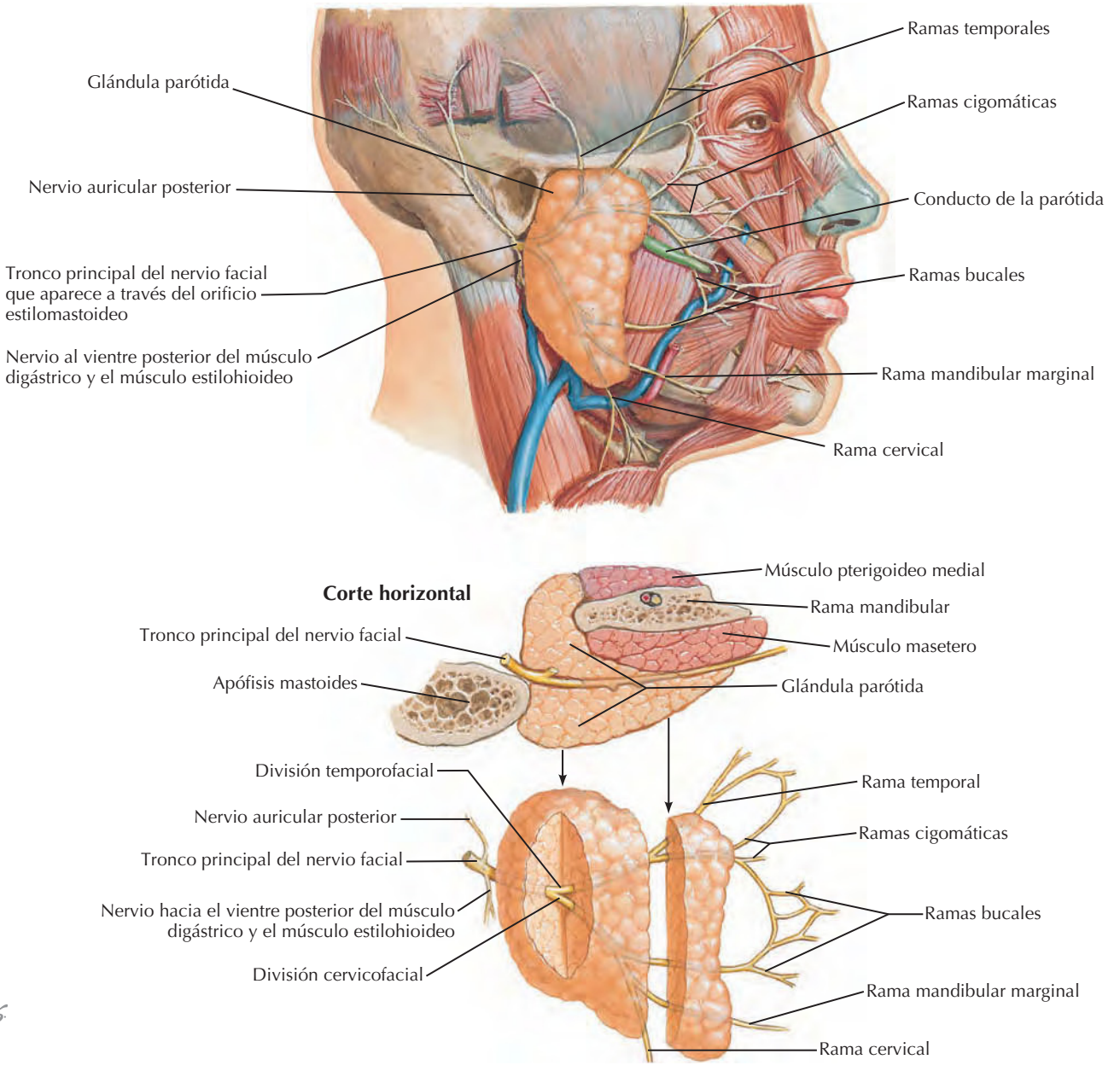
Las fibras nerviosas sensitivas de las ramas maxilar (dientes superiores) y mandibular (dientes inferiores) del nervio trigémino inervan la pulpa dental de los dientes. Cuando una lesión erosiona hasta la pulpa dental (caries) o cerca de ella, estas fibras nerviosas desarrollan una sensibilidad exquisita ante los cambios de temperatura (sobre todo el frío) o la presión (edema o fuerzas mecánicas), lo que produce un intenso dolor.



11.23 NERVIO FACIAL (VII)

El nervio facial (VII) es un nervio mixto con componentes motor, parasimpático y sensitivo. Las fibras motoras se distribuyen hacia los músculos de la expresión facial, incluido el cuero cabelludo, la oreja, el buccinador, el estapedio y los músculos estilohioideos y el vientre posterior del digástrico. Su lesión determina una parálisis ipsilateral de la expresión facial, que afecta a la frente (parálisis de Bell); la parálisis facial secundaria a las lesiones corticobulbares centrales respeta la mitad superior de la cara. La activación del músculo estapedio permite proteger a los huesecillos cuando se producen ruidos altos mantenidos; la lesión del NC VII produce hiperacusia. Las fibras nerviosas parasimpáticas del NC VII originadas en el núcleo salivatorio superior se distribuyen hacia el ganglio pterigopalatino, que inerva a las glándulas lagrimales, y hacia el ganglio submandibular, que inerva las glándulas salivales submandibulares y sublinguales. Las fibras gustativas especiales de los dos tercios anteriores de la cuerda (a través de la cuerda del tímpano) y del paladar blando (a través del nervio petroso mayor), cuyos cuerpos celulares sensitivos primarios se localizan en el ganglio geniculado, transportan la información a la parte craneal del núcleo solitario bulbar.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

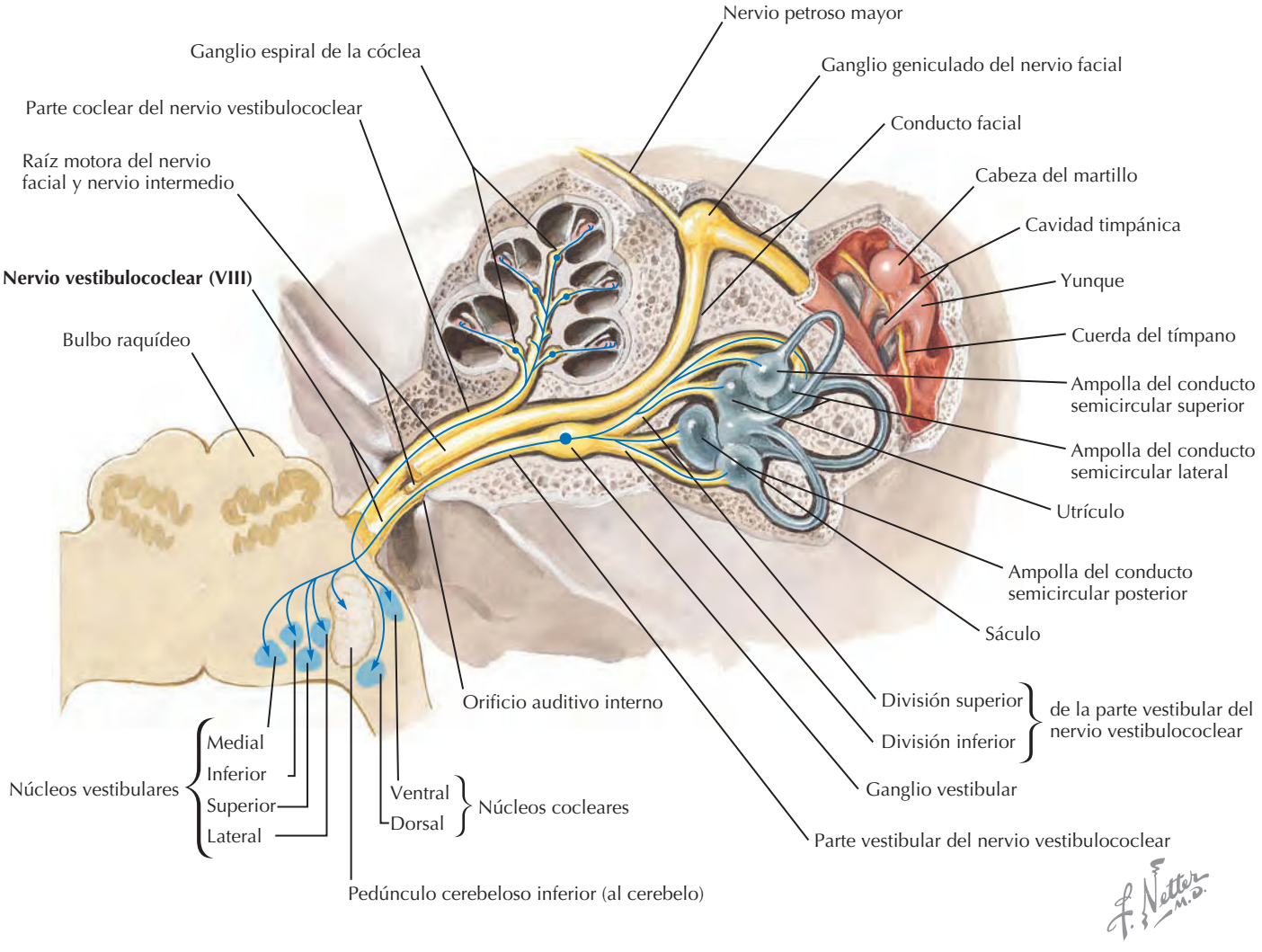


11.24 RAMAS DEL NERVIO FACIAL Y GLÁNDULA PARÓTIDA

El nervio facial y sus ramas penetran de forma directa en la glándula parótida. Las intervenciones quirúrgicas sobre esta región de la cara, sobre todo las realizadas para extirpar masas, pueden lesionar el nervio facial y provocar la parálisis de los músculos afectados.

ASPECTOS CLÍNICOS

La parálisis de Bell, que es el trastorno más frecuente del NC VII, suele producirse de forma aguda, de unas pocas horas a un día, y da como resultado músculos débiles o paralizados en un lado de la cara. Algunos pacientes refieren antecedentes de dolor retroauricular, reducción del lagrimeo o hiperacusia durante uno o dos días. La parálisis facial afecta a todos los músculos del lado afectado, a diferencia de la parálisis facial central secundaria a una lesión de la rodilla contralateral de la cápsula interna, que afecta exclusivamente a la parte inferior de la cara. En la parálisis de Bell no se forman arrugas en la frente ipsilateral, resulta imposible cerrar el ojo, la cara está lisa y se produce una caída del ángulo de los labios. Las infecciones virales (sobre todo herpes simple I) o la inflamación pueden precipitar la parálisis de Bell. Es menos frecuente que la causa sea una enfermedad de Lyme, VIH, diabetes, sarcoidosis u otras infecciones. La pérdida sensitiva no forma parte de este trastorno, aunque puede observarse cierta pérdida de sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua inervados por el facial si el nervio se afecta proximalmente a la unión con la cuerda del tímpano. La afectación del nervio que va al músculo estapedio determina sensibilidad ante los ruidos altos (hiperacusia). El paciente se puede recuperar en unas pocas semanas o meses, sobre todo si la lesión del nervio es sólo parcial y sólo se ha producido cierta debilidad. Cuando la parálisis de los músculos faciales es importante, la regeneración puede tardar hasta 2 años. Durante este proceso regenerativo, algunas de las fibras nerviosas que se están regenerando pueden ramificarse hacia sitios aberrantes; algunas fibras autónomas que antes inervaban las glándulas salivales se pueden dirigir hacia las glándulas lagrimales y esto explica las «lágrimas de cocodrilo» o un reflejo gustativo-lagrimal anómalo. Algunas fibras faciales aberrantes en regeneración pueden alcanzar las fibras musculares inadecuadas y esto determina tics, espasmos, discinesias o contracturas.



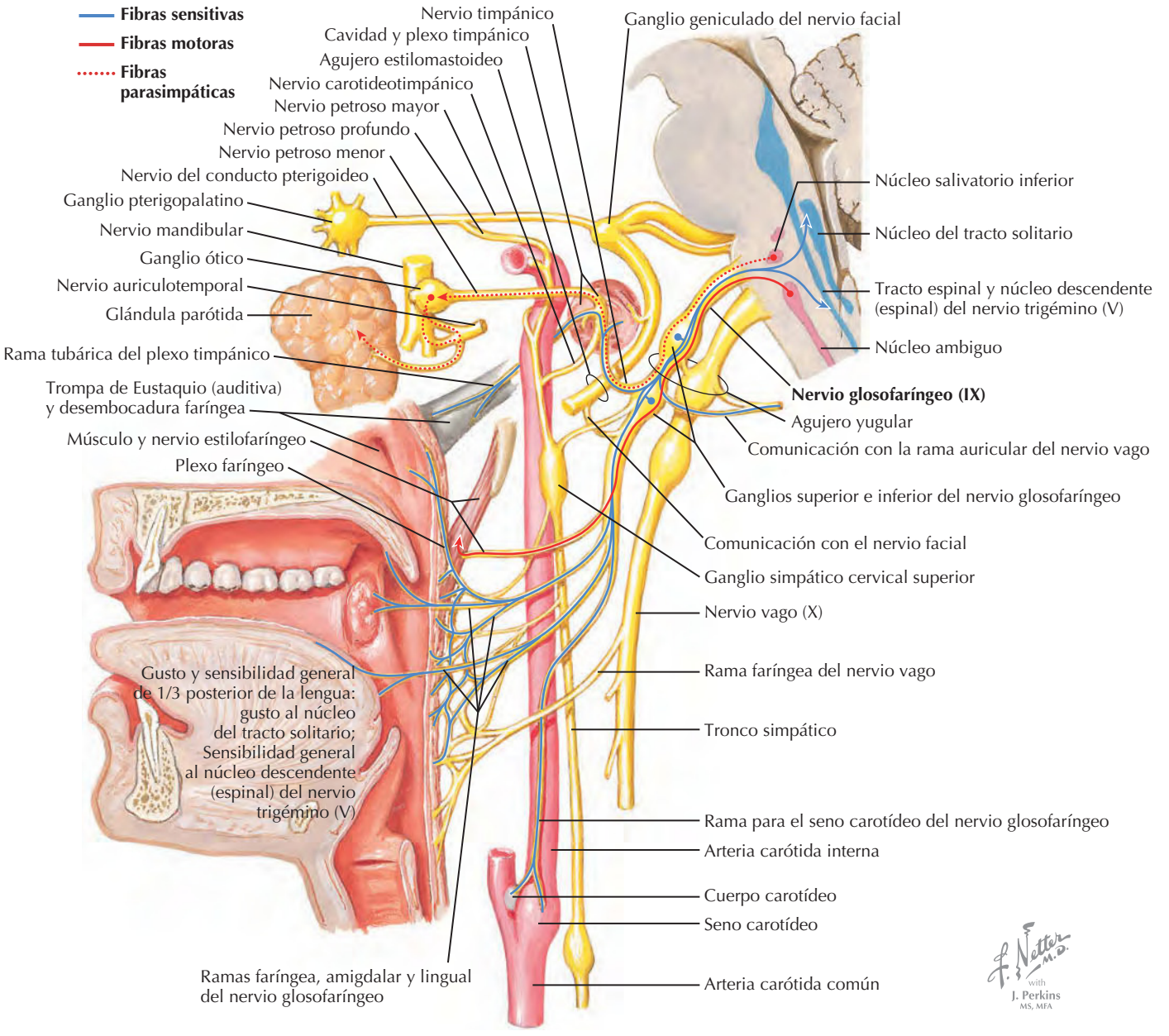
11.25 NERVIO VESTIBULOCOCLEAR (VIII)

El nervio vestibulococlear (NC VIII) se origina a partir de neuronas sensitivas primarias bipolares del ganglio vestibular (ganglio de Scarpa) y el ganglio espiral (coclear). Las prolongaciones periféricas de las neuronas del ganglio vestibular inervan las células pilosas del utrículo y del sáculo, que responden a la aceleración lineal (gravedad) y, en las ampollas de los conductos semicirculares, aportan las señales neurales para la coordinación y equilibrado de la posición y para el movimiento de la cabeza y el cuello. Las prolongaciones centrales de las células del ganglio vestibular terminan en los núcleos vestibulares (medial, lateral, superior e inferior) del bulbo raquídeo y la protuberancia y el cerebelo. Las prolongaciones periféricas de las células del ganglio espiral inervan a las células pilosas localizadas a lo largo del conducto coclear en el órgano de Corti. Estas células transmiten la información auditiva, a través de las prolongaciones axonales centrales, hacia los núcleos cocleares (dorsal y ventral). Una lesión del NC VIII produce hipoacusia ipsilateral, vértigo y pérdida del equilibrio.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio vestibulococlear surge en el margen ventrolateral del tronco del encéfalo cerca de la unión entre el bulbo, la protuberancia y el cerebelo (ángulo pontocerebeloso). A este nivel se pueden originar tumores derivados de las células de Schwann del NC VIII, los schwannomas del acústico, en general de la porción vestibular del NC VIII. La irritación inicial de la rama vestibular del NC VIII produce vértigo, mareo, náuseas y falta de estabilidad o desorientación espacial. Estos síntomas persisten cuando se destruye el nervio. La irritación inicial de la rama auditiva del NC VIII por un schwannoma puede producir en primer lugar acúfenos, seguidos de una lenta pérdida de la audición con incapacidad para determinar la dirección en que se origina el sonido. Cuando se destruye el nervio, los acúfenos mejoran y aparece una hipoacusia ipsilateral. Dada la cercanía entre los NC VII y VIII, los schwannomas acústicos producen también parálisis facial ipsilateral. El tumor puede extenderse en sentido craneal hacia el nervio trigémino o en sentido caudal para afectar a los nervios glosofaríngeo y vago y también puede verse afectado el tronco del encéfalo adyacente y el cerebelo. En este punto puede provocar una hidrocefalia con hipertensión intracraneal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

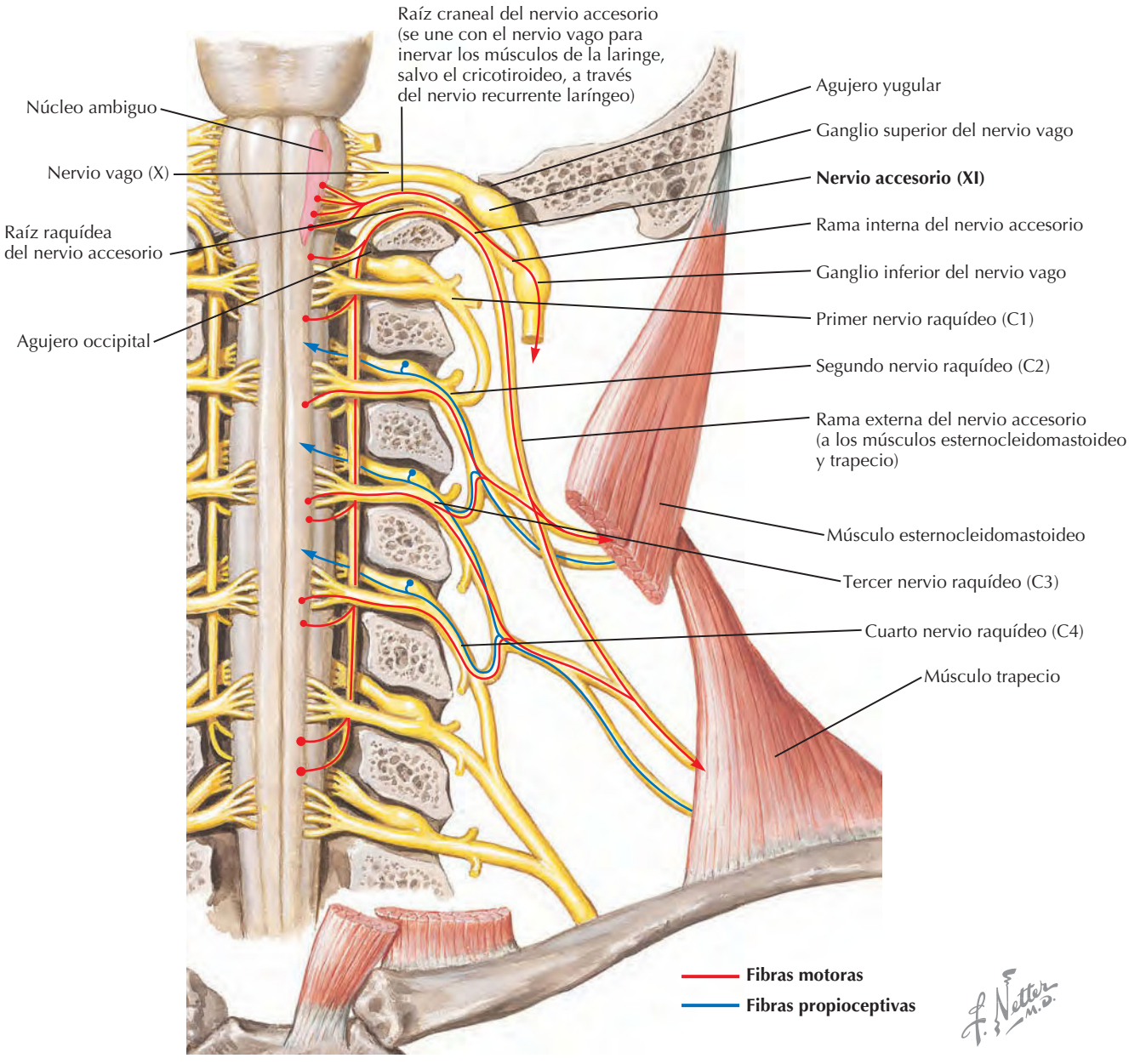


11.26 NERVIO GLOSOFARÍNGEO (IX)

El nervio glosofaríngeo (NC IX) es un nervio mixto con componentes motores, parasimpáticos y sensitivos. Las fibras motoras procedentes del núcleo ambiguo inervan el músculo estilofaríngeo y pueden ayudar a la inervación de los músculos faríngeos durante la deglución. Los axones preganglionares del núcleo salivatorio inferior circulan con el nervio glosofaringeo hacia el ganglio ótico, cuyas neuronas inervan las glándulas parótida y mucosas. Los axones sensitivos especiales procedentes del ganglio petroso (inferior) transportan la información procedente de las yemas gustativas del tercio posterior de la lengua (incluidas las numerosas yemas gustativas de las papilas caliciformes) y de parte del paladar blando. Estos axones terminan en la porción rostral del núcleo solitario. Los axones de neuronas sensitivas primarias adicionales del ganglio inferior transportan también la sensibilidad general del tercio posterior de la lengua y la faringe, las fauces, las amígdalas, la cavidad timpánica, la trompa de Eustaquio y las celdillas mastoideas. Las ramas del axón central terminan en el núcleo descendente (espinal) del NC V. Las fibras sensitivas generales procedentes de la faringe forman la rama aferente del reflejo nauseoso. Otras neuronas sensitivas primarias inervan el cuerpo carotídeo (quimiorreceptores para el dióxido de carbono) y el seno carotídeo (barorreceptores) y transportan sus axones centrales hacia el núcleo solitario caudal *(núcleo del tracto solitario)*. Las neuronas sensitivas primarias del ganglio superior inervan una región situada detrás de la oreja y transmiten la sensibilidad general hacia el núcleo descendente del NC V.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio glosofaríngeo se puede afectar por paroxismos de corta duración de un dolor muy intenso (neuralgia del glosofaríngeo), que se parece al de la neuralgia del trigémino. El dolor se origina en la garganta (fosa amigdalina) o en algunos casos en la mandíbula y se irradia hacia el oído. Algunos pacientes refieren dolor en la lengua, la cara o la mandíbula. La actividad que desencadena el dolor suele ser la deglución, la tos, el estornudo o los bostezos. Si el proceso irritativo activa las aferentes del glosofaríngeo asociadas a las respuestas vasomotoras del tronco del encéfalo, el paciente puede sufrir bradicardia con síncope. El tratamiento de la neuralgia del glosofaríngeo es igual al de la neuralgia del trigémino. También se han obtenido buenos resultados con tratamiento quirúrgico por descompresión de un vaso tortuoso aberrante.



11.27 NERVIO ACCESORIO (XI)

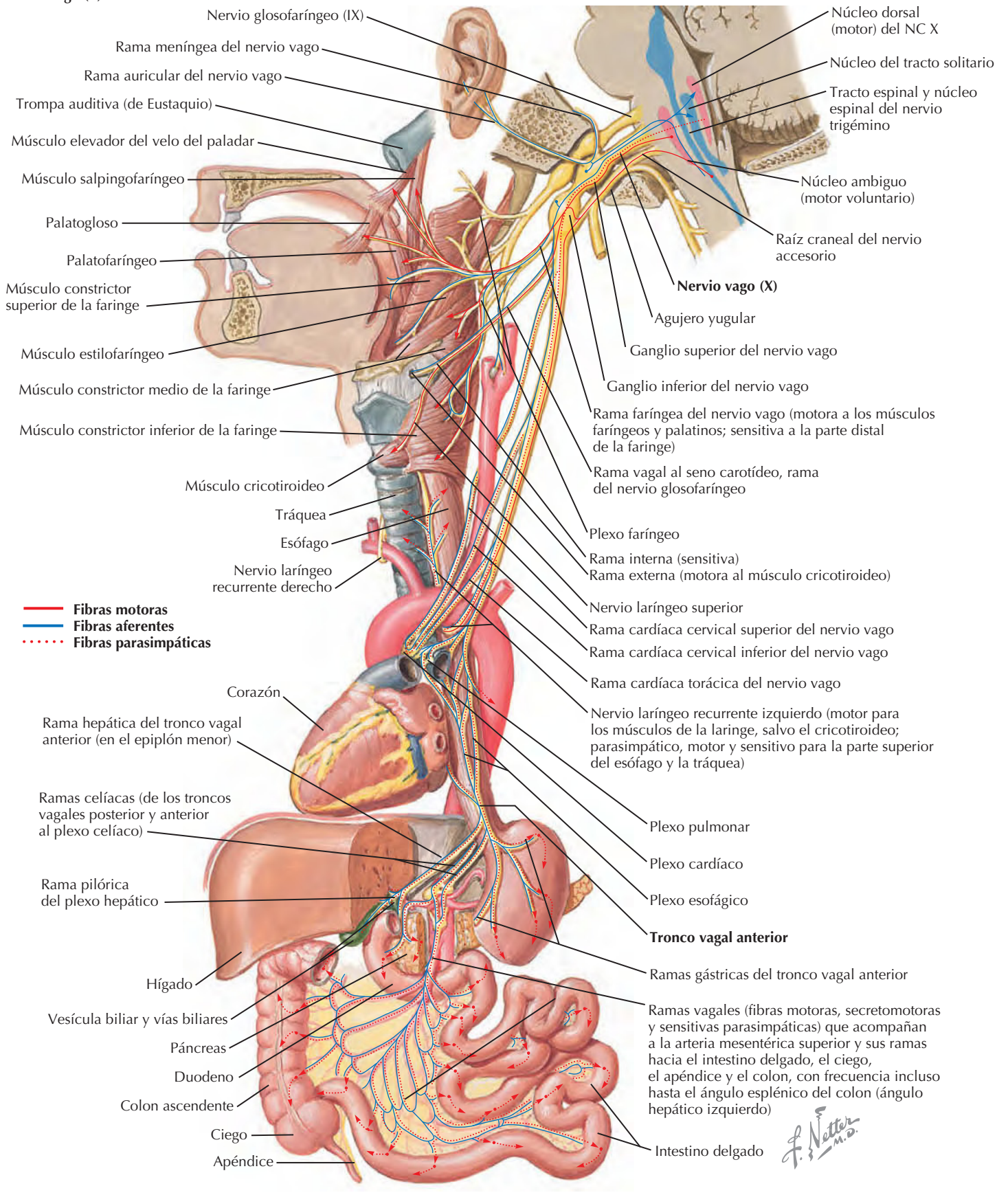
El nervio accesorio (NC XI) es un nervio motor con una parte craneal y otra espinal. La porción craneal se origina en las MNI en el extremo caudal del núcleo ambiguo; los axones circulan por una rama interna que se distribuye con las ramas faríngea y laríngea del nervio vago (NC X) y con nervios que van al paladar blando. Estos axones se suelen considerar parte del NC X. La porción espinal se origina en MNI de la parte lateral de los cuatro o cinco segmentos superiores de la médula cervical. Los axones surgen como radículas del margen lateral de la médula espinal, ascienden por detrás de los ligamentos denticulados y coalescen para formar un nervio único. Este nervio atraviesa luego el orificio occipital y se une al nervio vago para salir por el orificio yugular. Las MNI del nervio accesorio espinal inervan al músculo esternocleidomastoideo y los dos tercios superiores del músculo trapecio. Las lesiones de esta rama del NC XI producen debilidad para la rotación de la cabeza y la elevación del hombro.

ASPECTOS CLÍNICOS

La parte craneal del nervio accesorio deriva del núcleo ambiguo y se ha considerado parte del complejo vagal. El nervio accesorio espinal se origina en MNI de los segmentos superiores (C1-C4) de la médula cervical; asciende a través del agujero occipital y se une a los nervios craneales IX y X en el agujero yugular. Los tumores, la meningitis o los traumatismos pueden causar lesiones del NC XI, aunque estas lesiones suelen afectar también a los nervios IX y X. Los trastornos de MNI, como la polio o la esclerosis lateral amiotrófica o la compresión del agujero occipital que se produce en la malformación de Arnold-Chiari, pueden causar lesiones en el nervio accesorio espinal de un lado. Esta lesión determina parálisis flácida ipsilateral del músculo esternocleidomastoideo y de los dos tercios superiores del trapecio, que cursa con atrofia y pérdida del tono. El paciente refiere una gran dificultad para girar la cabeza hacia el lado contrario (esternocleidomastoideo). Los hombros cuelgan hacia abajo y la escápula se desplaza en sentido caudal y lateral y es imposible elevar el brazo más de 90 grados. En circunstancias en las que se produce una lesión bilateral del núcleo del accesorio espinal (como sucede en la esclerosis lateral amiotrófica), la desnervación bilateral del esternocleidomastoideo impide al paciente elevar la cabeza.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nervio vago (X)



Nervio vago (X)

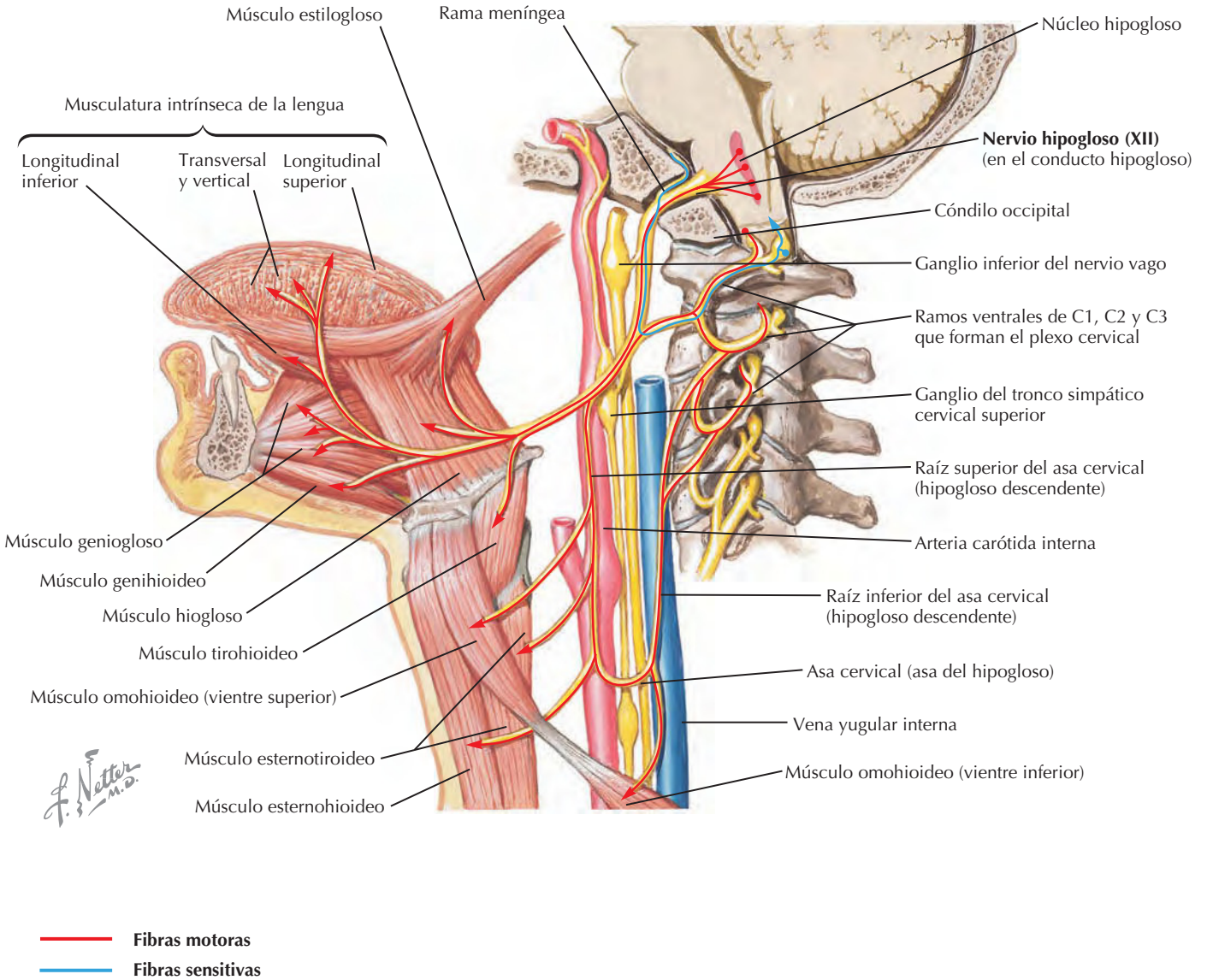
11.28 NERVIO VAGO (X)

El nervio vago (NC X) es un nervio mixto con componentes motor, parasimpático y sensitivo. Los axones de las MNI de las neuronas del núcleo ambiguo bulbar inervan los músculos del paladar blando, la faringe y la laringe controlando el lenguaje y la deglución. Una lesión de estos axones determina ronquera, disfagia y una reducción del reflejo nauseoso (rama eferente). Los axones parasimpáticos preganglionares de las neuronas del núcleo dorsal (motor) del NC X del bulbo se distribuyen a los ganglios intramurales asociados a las vísceras abdominales y torácicas y aportan la inervación autónoma para el corazón, los pulmones y el tubo digestivo hasta el colon descendente. Algunos axones sensitivos especiales procedentes del ganglio nudoso (inferior), que transportan la información sensitiva de las yemas gustativas de la parte posterior de la faringe (presentes principalmente en los niños), envían ramas centrales que terminan en el núcleo solitario craneal. Los axones sensitivos primarios procedentes del ganglio inferior transportan también la sensibilidad general de la laringe, la faringe y las vísceras abdominales y torácicas y terminan principalmente en el núcleo solitario caudal. Los axones sensitivos primarios procedentes del ganglio superior (yugular) transportan la sensibilidad general del orificio auditivo externo y terminan en el núcleo descendente (espinal) del NC V.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio vago se origina en la superficie lateral del bulbo raquídeo y se puede afectar por enfermedades intracraneales y extracraneales. A nivel intracraneal este nervio se puede lesionar por tumores, hematomas, infartos vasculares, aneurismas, meningitis y otros trastornos. A nivel extracraneal, el nervio vago se puede lesionar por tumores, aneurismas, traumatismos o procesos infecciosos. Las lesiones unilaterales del nervio vago determinan 1) una caída del paladar blando de forma que el paladar blando contralateral intacto es traccionado hacia el lado contrario durante la fonación y esto determina un habla nasal, 2) ronquera por afectación de las fibras del núcleo ambiguo que se extienden hacia los músculos laríngeos, 3) anestesia ipsilateral de la laringe y 4) taquicardia y arritmias en algunos casos.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

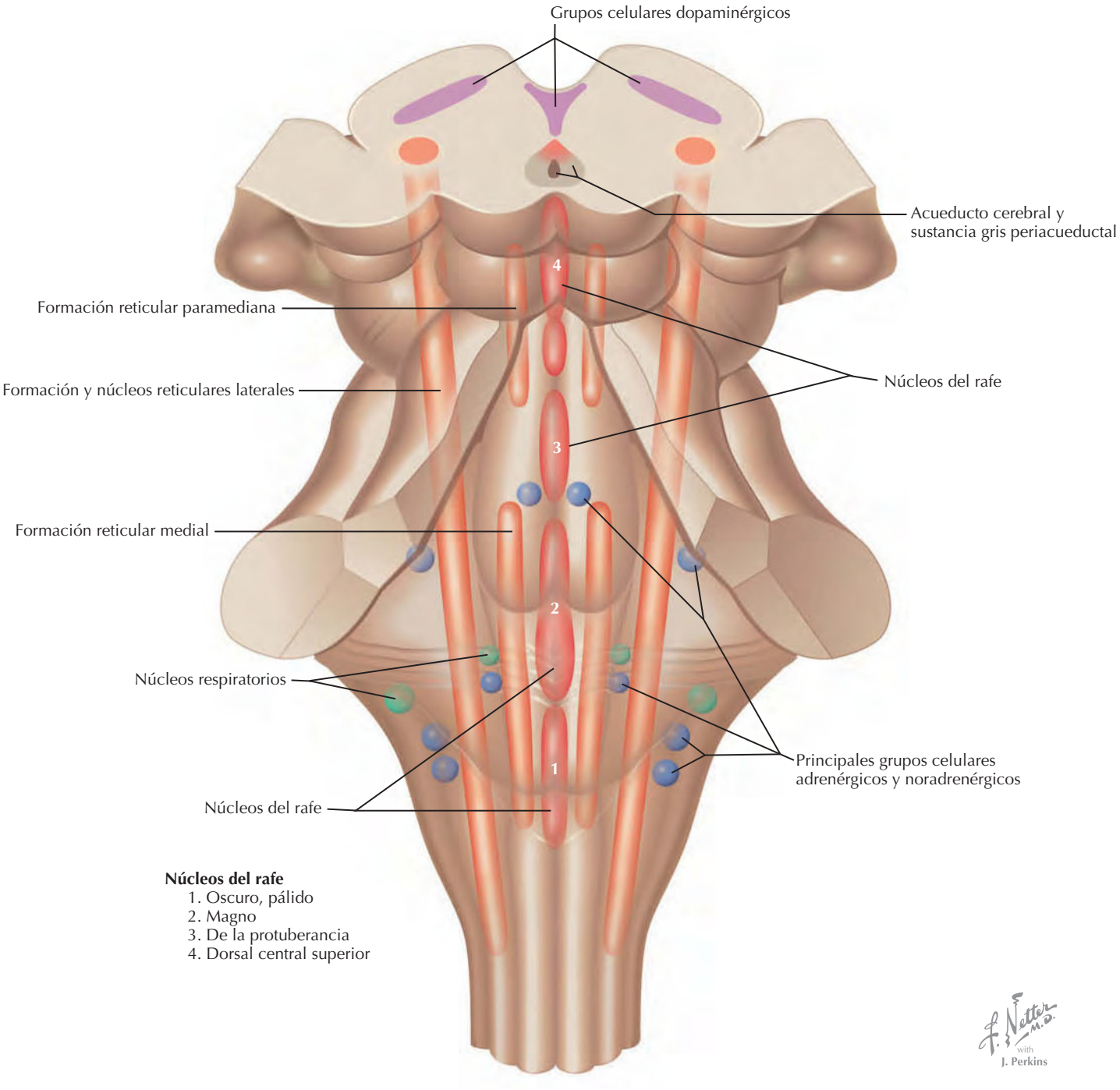


11.29 NERVIO HIPOGLOSO (XII)

El nervio hipogloso (NC XII) es motor. Las MNI del núcleo hipogloso del tercio caudal del bulbo raquídeo salen por la superficie ventral del bulbo en el surco preolivar (entre la pirámide bulbar y la oliva inferior) para inervar los músculos extrínsecos de la lengua (hiogloso, estilogloso, condrogloso y geniogloso) y los músculos intrínsecos de la misma (músculos linguales longitudinales superior e inferior, transversal y vertical). Las lesiones de este nervio determinan debilidad de los músculos linguales ipsilaterales; cuando se saca la lengua, ésta se desvía hacia el lado debilitado por la acción no contrarrestada del músculo geniogloso contralateral inervado.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio hipogloso se origina en la superficie ventral del bulbo lateral a las pirámides bulbares. Las fibras del nervio hipogloso se pueden lesionar en su origen intracraneal por un infarto paramediano (que lesiona también la pirámide y el lemnisco medial y provoca la llamada hemiplejía alternante) o se pueden dañar a nivel periférico por un tumor meníngeo, una metástasis, sobrecrecimiento óseo o como consecuencia no deseada de una endarterectomía carotídea. Las lesiones unilaterales del nervio hipogloso provocan una parálisis flácida de los músculos ipsilaterales de la lengua, que se asocia a atrofia. Los intentos de sacar la lengua se asocian a un desplazamiento de la misma hacia el lado débil por la acción no contrarrestada del músculo geniogloso intacto. Cuando progresa la lesión del NC XII, se pueden producir fasciculaciones en el lado ipsilateral de la lengua hasta que se llega a la desnervación total.

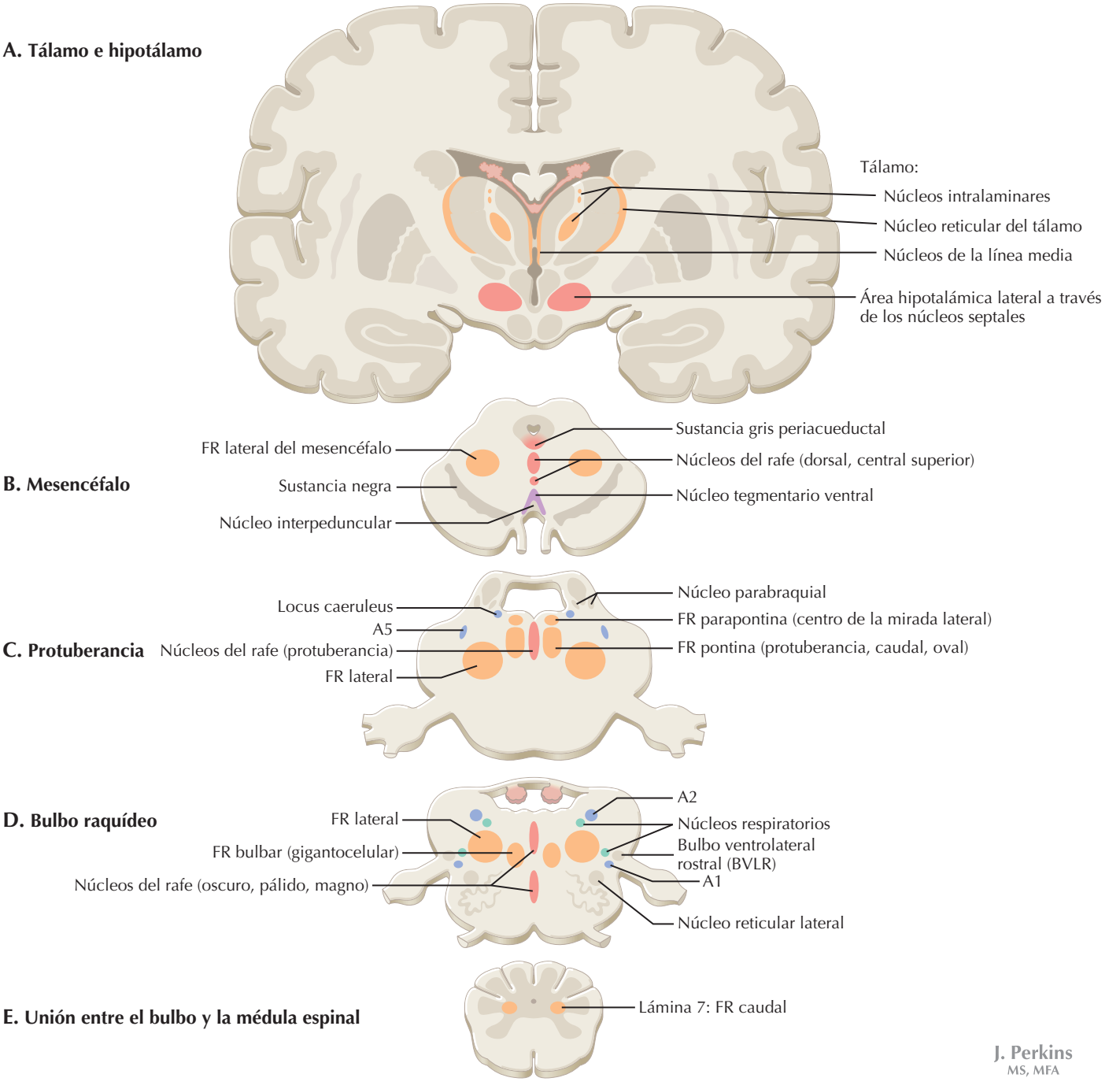


FORMACIÓN RETICULAR

11.30 FORMACIÓN RETICULAR: PATRÓN GENERAL DE LOS NÚCLEOS EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO

La formación reticular (FR), núcleo neuronal del tronco del encéfalo, está constituida por neuronas con una morfología isodendrítica característica. La FR se extiende desde la médula espinal craneal hacia el hipotálamo en la región septal. Las neuronas de la FR son células grandes con arborizaciones axonales que terminan a cierta distancia del cuerpo neuronal y un árbol dendrítico; no son interneuronas. Los principales núcleos de la FR se localizan en la zona lateral (sobre todo funciones sensitivas), en la zona medial (sobre todo funciones motoras) y en una columna de núcleos del rafe (neuronas serotoninérgicas). Las neuronas serotoninérgicas ejercen una acción moduladora sobre sus dianas. Las neuronas catecolaminérgicas (locus caeruleus, grupo noradrenérgico y adrenérgico tegmentarios) de diversas regiones de la FR tienen amplias proyecciones y realizan una acción principalmente moduladora sobre sus dianas. En esta ilustración se incluyen las neuronas dopaminérgicas del mesencéfalo aunque algunos expertos ponen en duda si son neuronas de la FR.

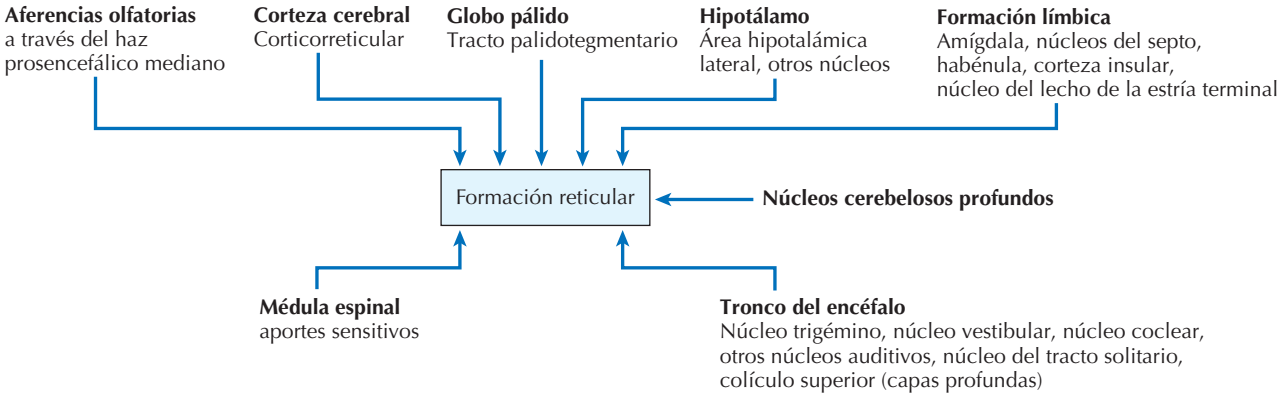
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



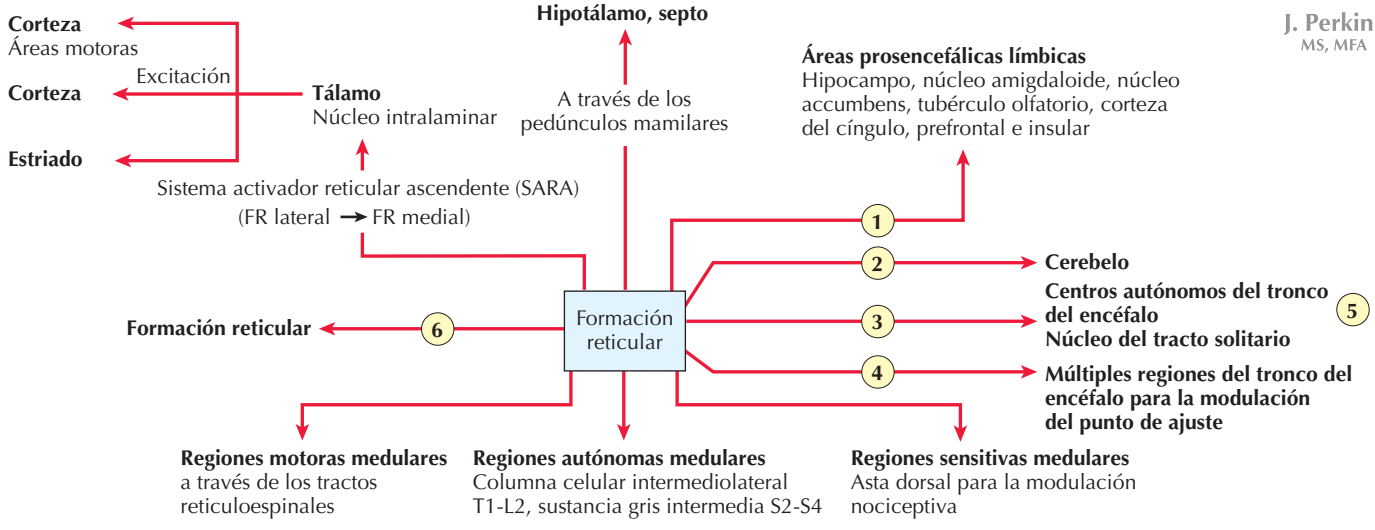
11.31 FORMACIÓN RETICULAR: NÚCLEOS Y ÁREAS EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO Y EL DIENCÉFALO

Muchos de los llamados núcleos de la FR se localizan en el bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. Los grupos mediales más importantes de la FR son la FR bulbar (gigantocelular) y pontina (caudal y craneal), que participan en la regulación reticuloespinal de las MNI de la médula espinal, y la FR parapontina, que también se llama centro de la mirada horizontal (lateral). Las áreas y núcleos de la FR lateral (como el núcleo reticular lateral) participan en las funciones sensitivas polimodales. Las neuronas de la FR respiratoria y cardiovascular se localizan en el bulbo. Las neuronas catecolaminérgicas se localizan en los grupos del locus caeruleus y tegmentarios, que en la imagen se identifican como grupos A1, A2 y A5 (neuronas que contienen noradrenalina). Se encuentran núcleos del rafe en la línea media y en alas de células que se extienden lateralmente. El núcleo de la FR se extiende en sentido craneal desde las regiones laterales del tronco del encéfalo al área hipotalámica lateral y se extiende a través del hipotálamo hacia los núcleos septales. Varios núcleos talámicos (intralaminar, línea media y núcleo reticular del tálamo) se consideran también parte de la FR.

A. Principales conexiones aferentes a la formación reticular



B. Principales conexiones eferentes a la formación reticular

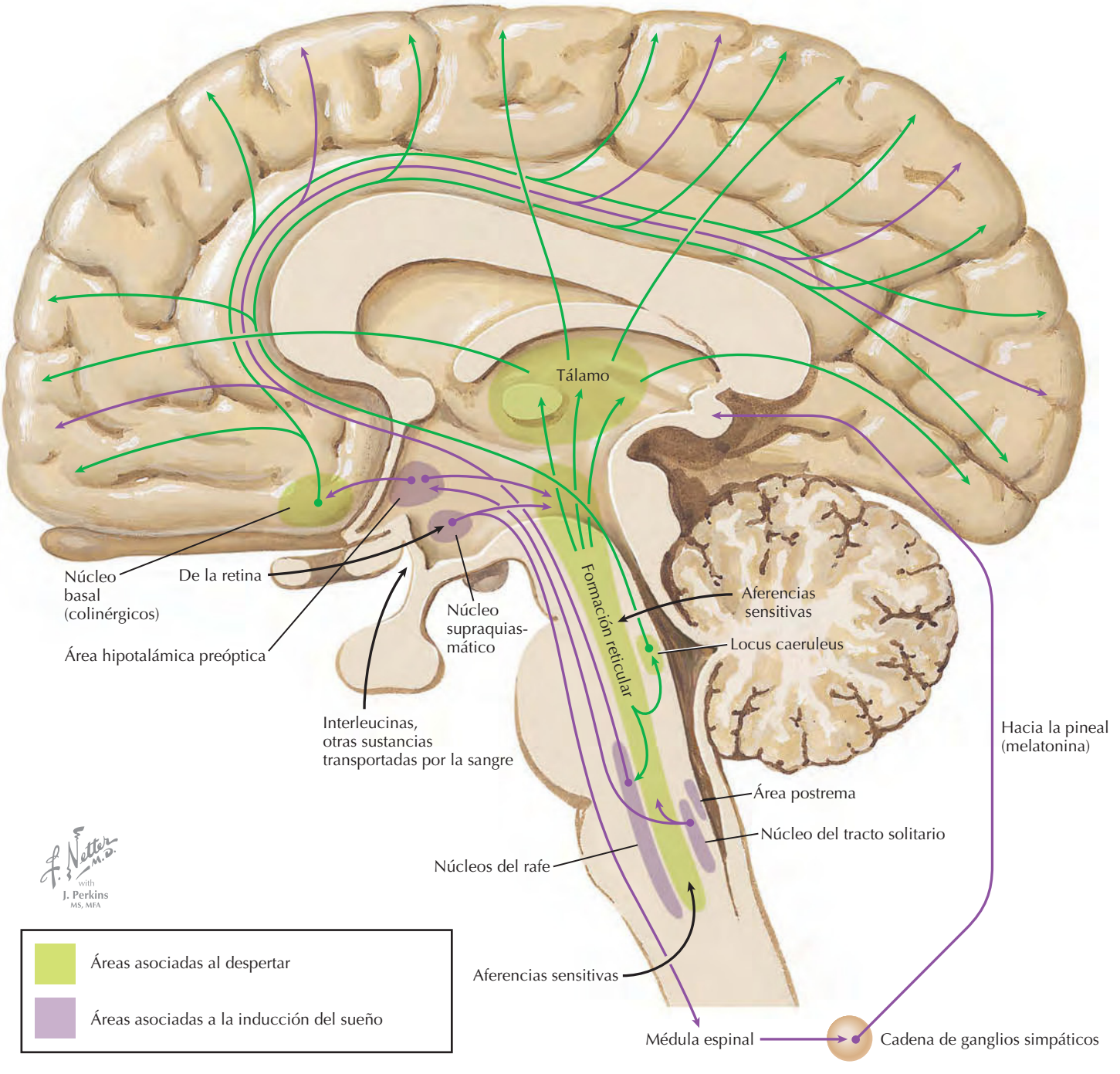


J. Perkins
MS, MFA

11.32 PRINCIPALES CONEXIONES AFERENTES Y EFERENTES HACIA LA FORMACIÓN RETICULAR

A, Una abundante información sensitiva procedente de fuentes somatosensitivas medulares (sobre todo información nociceptiva) y de prácticamente todas las modalidades sensitivas del tronco del encéfalo se envía hacia las regiones laterales de la FR. Las aferencias olfativas llegan a través de las proyecciones del tracto olfatorio a las regiones del prosencéfalo. Muchas estructuras hipotalámicas y límbicas envían aferencias hacia la FR, sobre todo para las funciones de regulación visceral y autónoma. La corteza cerebral, el globo pálido y el cerebelo también envían aferencias hacia las zonas mediales de la FR implicadas en la regulación motora. **B.** El sistema activador reticular ascendente (SARA) de la FR es responsable de la consciencia y la excitación. Se proyecta a través de núcleos inespecíficos talámicos hacia la corteza cerebral; las lesiones de esta zona producen coma. La FR envía amplias proyecciones axonales a las regiones sensitivas, motoras y autónomas de la médula espinal, modulando las aferencias nociceptivas, el flujo de salida preganglionar autónomo y el flujo eferente de las MNI, respectivamente. La FR emite amplias conexiones hacia los núcleos del tronco del encéfalo (como el núcleo del tracto solitario) y también a centros reguladores y núcleos autónomos para la modulación de las funciones viscerales. Las proyecciones eferentes de la FR hacia el hipotálamo, los núcleos septales y las áreas del prosencéfalo límbico ayudan a modular las funciones autónomas viscerales, el flujo eferente neuroendocrino y las respuestas y conductas emocionales. Las proyecciones eferentes de la FR hacia el cerebelo y los ganglios basales están implicadas en la modulación del control por las MNS de las MNI.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

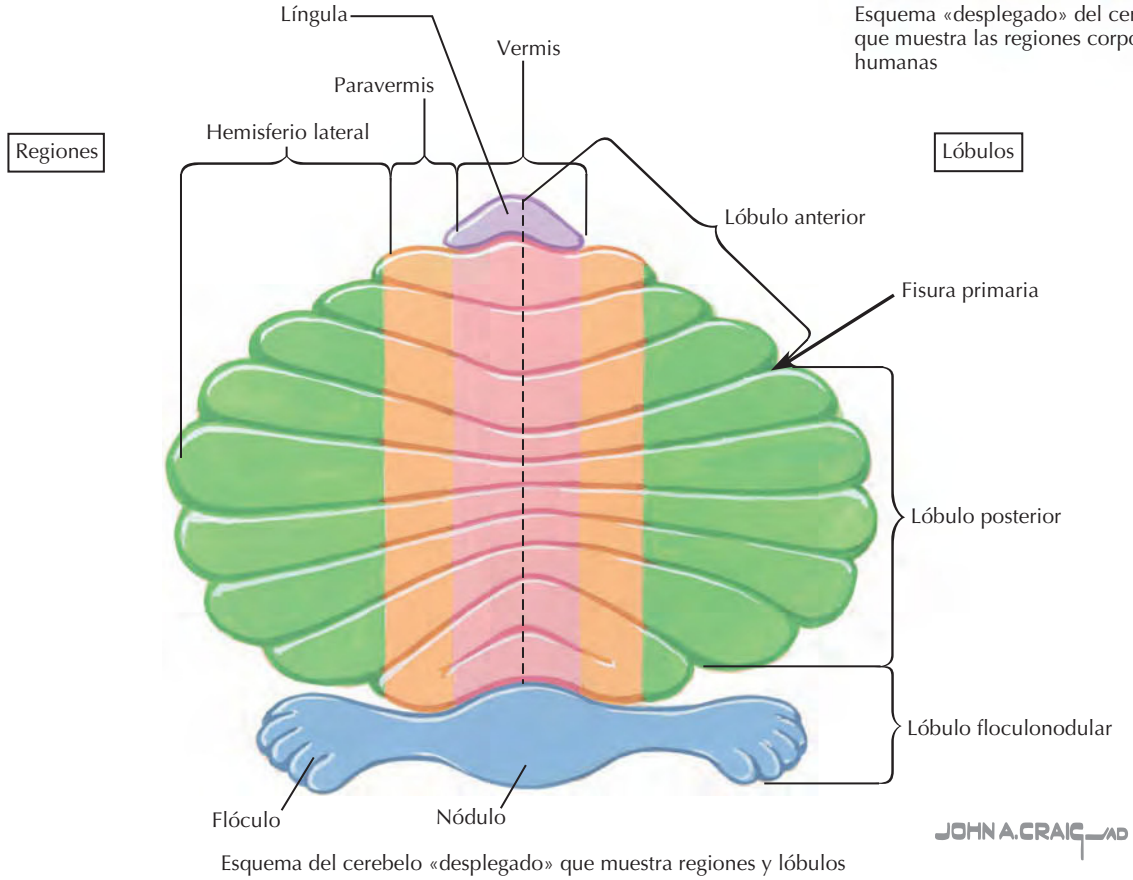


11.33 CONTROL SUEÑO-VIGILIA

El sueño es un estado fisiológico normal, en el que se produce una pérdida de consciencia temporal cíclica; se revierte con facilidad mediante los estímulos sensitivos adecuados. El sueño es un proceso activo, que se inicia por actividad encefálica en varias colecciones de neuronas con sustancias químicas específicas del encéfalo: 1) el locus caeruleus de la protuberancia (noradrenérgico); 2) los núcleos del rafe de la protuberancia y el bulbo (serotoninérgicos); 3) el núcleo solitario bulbar; 4) las neuronas colinérgicas del tegmento del tronco del encéfalo; 5) la FR lateral, sobre todo en la protuberancia; 6) varias regiones del hipotálamo (región anterior y posterior y área preóptica), y 7) el núcleo reticular del tálamo. Muchas de estas regiones inhiben de forma activa la porción lateral (sensitiva) de la FR que es responsable de mantener el estado de vigilia y consciencia. Las sustancias circulantes, como la interleucina-1 beta, pueden actuar en sitios clave del hipotálamo y el tronco del encéfalo para influir sobre los componentes del sueño. La conducta de enfermedad implica un sueño de ondas lentas inducido por la interleucina-1 beta y otros mediadores inflamatorios. El sueño sin movimientos oculares rápidos (REM), es decir, de ondas lentas, se inicia por neuronas hipotalámicas y de otras regiones y se asocia a una actividad reducida de las neuronas del locus caeruleus y colinérgicas tegmentarias. Durante el sueño REM, la actividad de las neuronas noradrenérgicas del locus caeruleus y serotoninérgicas del rafe se reduce mucho, lo que impide a la corteza cerebral atender a estímulos externos. Los sueños posiblemente se producen porque la corteza responde a estímulos internos generados por los recuerdos almacenados.



Esquema «desplegado» del cerebelo que muestra las regiones corporales humanas



Esquema del cerebelo «desplegado» que muestra regiones y lóbulos

CEREBELO

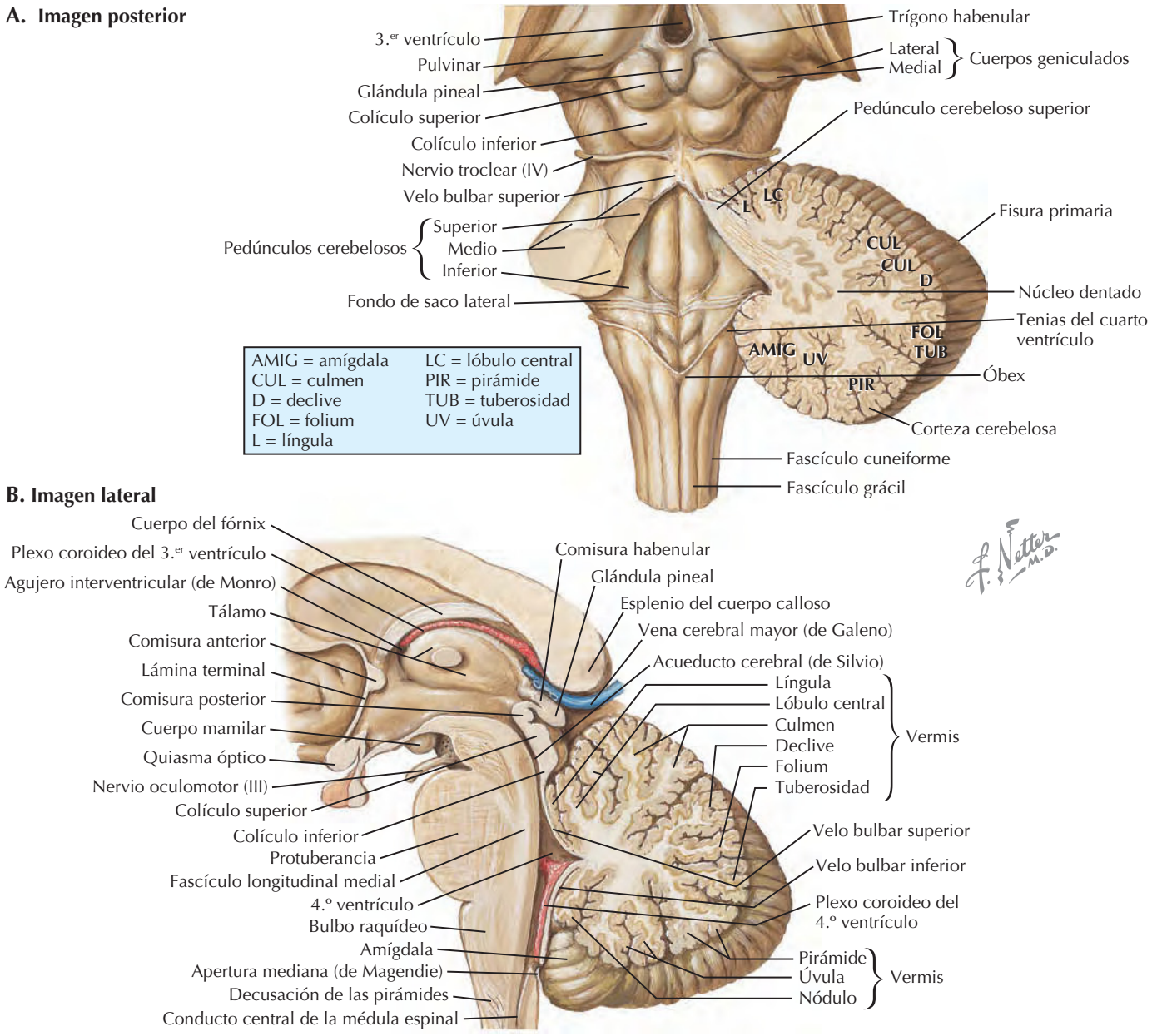
11.34 ORGANIZACIÓN CEREBELOSA: LÓBULOS Y REGIONES

El cerebelo se organiza a nivel anatómico en tres lóbulos principales: 1) anterior, 2) posterior y 3) floculonodular. Las lesiones de cada lóbulo determinan síndromes concretos. La organización funcional del hemisferio cerebeloso sigue una disposición vertical: 1) vermis (línea media), 2) paravermis y 3) hemisferios laterales. Cada una de estas regiones funcionales se asocian a núcleos profundos específicos (fastigio, globoso y emboliforme y dentado, respectivamente), que ayudan a regular la actividad de los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal, el tracto rubroespinal y el tracto corticoespinal, respectivamente. Al menos tres representaciones del cuerpo están mapeadas en la corteza cerebelosa. La corteza cerebelosa cuenta con múltiples repliegues o circunvoluciones pequeñas y ordenadas, que se llaman laminillas cerebelosas o folio.

ASPECTOS CLÍNICOS

El cerebelo muestra una organización lobular (lóbulo anterior, posterior y floculonodular), que se suele asociar a los síndromes cerebelosos, pero también muestra una organización longitudinal (vermis, paravermis, hemisferios laterales), que se suele asociar al control regulador sobre grupos específicos de MNS. La irrigación del cerebelo procede fundamentalmente de las arterias cerebelosas superior, anteroinferior y posteroinferior. El cerebelo muestra bastante tendencia a sufrir hemorragias y hematomas intracerebelosos. La arteria cerebelosa superior tiene ramas finas que se pueden romper en situaciones de hipertensión y provocar lesiones en el cerebelo rostral y los núcleos profundos, como el dentado. Un hematoma cerebeloso se comporta como una lesión ocupante de espacio y puede agravar todavía más el edema. Esto puede asociarse a hipertensión intracraneal y alterar el flujo de líquido cefalorraquídeo, lo que aumenta todavía más la presión intracraneal supratentorial. El paciente sufrirá cefalea, náuseas y vómitos y vértigo y puede entrar en coma. Además aparece una postura de descerebración, una desregulación de la presión arterial y fracaso respiratorio. Si no se drena de forma inmediata, este tipo de hematomas será letal. Una hemorragia intracerebelosa de menor cuantía produce síntomas ipsilaterales, que son típicos de la región del cerebelo afectada.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

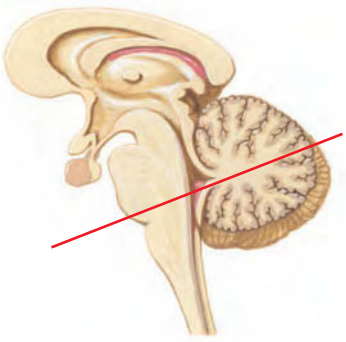


11.35 ANATOMÍA CEREBELOSA: LÓBULOS

A, Imagen posterior. En este corte axial (horizontal) del hemisferio cerebeloso derecho, se ha quitado el hemisferio cerebeloso izquierdo, se han cortado los pedúnculos cerebelosos y se ha abierto el cuarto ventrículo para mostrar la superficie dorsal del tronco del encéfalo inferiormente. La corteza cerebelosa se organiza en 10 lobulillos. Los pedúnculos cerebelosos son regiones extensas por las cuales pasan las vías aferentes y eferentes, que conectan el cerebelo con el tronco del encéfalo y el diencéfalo. **B,** Imagen lateral. Se muestran los lóbulos del cerebelo en un corte sagital medio. Las aferencias hacia los hemisferios cerebelosos muestran una organización general similar, con variaciones de un lóbulo a otro, sobre todo para las aferencias noradrenérgicas procedentes del locus caeruleus. Las aferencias de la inmensa mayoría de los núcleos que se proyectan hacia los hemisferios cerebelosos llegan como fibras musgosas; el núcleo de la oliva inferior envía fibras trepadoras que terminan en las dendritas de las células de Purkinje en los hemisferios cerebelosos y el locus caeruleus envía aferencias varicosas difusas hacia las tres capas de muchas regiones de la corteza cerebelosa. Los núcleos profundos permiten el «ajuste tosco» sobre el cual se superpone el «ajuste fino» realizado por la corteza cerebelosa. La corteza cerebelosa emite sus eferencias a través de las proyecciones de las células de Purkinje, empleando ácido gammaaminobutírico (GABA) como principal neurotransmisor, hacia los núcleos profundos, que a su vez se proyectan hacia las MNS.

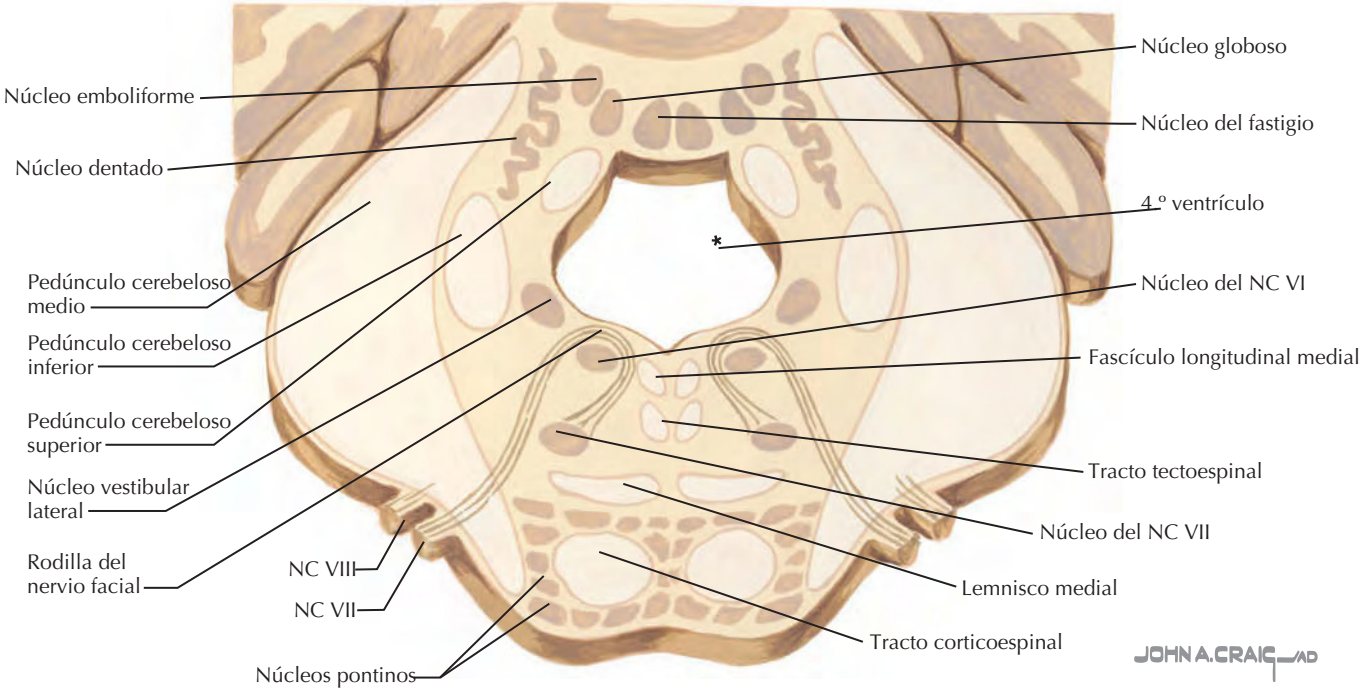
ASPECTOS CLÍNICOS

Los tumores cerebelosos suelen empezar en una región específica del cerebelo. Los meduloblastomas cerebelosos son tumores malignos infantiles que suelen aparecer en el lóbulo floculonodular y se detectan inicialmente por ataxia cerebelosa y una marcha descoordinada con base de sustentación amplia. Sin embargo, cuando el tumor va creciendo de forma lenta, afecta a regiones adicionales del cerebelo por presión o invasión de las zonas vecinas. Entonces, además de la ataxia troncal, aparecen ataxia de miembros, dismetría, disdiadococinesia, temblor intencional, hipotonía y otras características de lesiones cerebelosas laterales. Dado que se afecta la fosa posterior, pero no las regiones supratentoriales, no aparece edema de papila, por lo que no sirve para el diagnóstico; el aumento de presión en la fosa posterior determina cefaleas occipitales con náuseas, vómitos y nistagmo. Los dos tumores cerebelosos más frecuentes de la infancia son los meduloblastomas, que pueden extenderse a regiones cercanas del SNC, y los astrocitomas, que no suelen ser muy invasivos en el cerebelo pero crecen como masas ocupantes de espacio.



Nivel del corte

Pedúnculo	Eferencias	Eferencias
Inferior (cuerpo restiforme)	Espinocerebeloso Dorsal Rostral Cuneocerebeloso Olivocerebeloso Reticulocerebeloso Trigeminocerebeloso Rafecerebeloso	Fastigiobulbar, fascículo unciforme → Hacia los núcleos vestibulares y reticulares
Cuerpo yuxtarrestiforme	Vestibuloespinal (primario, secundario)	Vestibulocerebeloso directo (al núcleo vestibular lateral [NVL])
Medio (brazo de la protuberancia)	Pontocerebeloso	
Superior (brazo conjuntival)	Espinocerebeloso ventral Trigeminocerebeloso Tectocerebeloso Colículo superior Colículo inferior Ceruleocerebeloso	Dentadotalámico Dentadorrubro Dentadorreticular Conexiones interpositorrubras (globoso, emboliforme)



11.36 ANATOMÍA CEREBELOSA: NÚCLEOS PROFUNDOS Y PEDÚNCULOS CEREBELOSOS

Los núcleos cerebelosos profundos se localizan en el techo del cuarto ventrículo en un corte transversal de la protuberancia a nivel de los núcleos motores craneales de los NC VI y VII. El núcleo fastigio recibe aferencias del vermis y envía proyecciones hacia los núcleos vestibular y reticular, las células donde se originan los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal. Algunas células de Purkinje del vermis y floculonodulares se proyectan de forma directa hacia los núcleos vestibulares laterales, que algunos autores consideran un quinto núcleo cerebeloso profundo; este núcleo también es el grupo de células de MNS para el tracto vestibuloespinal. Los núcleos globoso y emboliforme reciben aferencias del paravermis y se proyectan hacia el núcleo rojo, las células de origen del tracto rubroespinal. El núcleo dentado recibe aferencias de los hemisferios laterales y se proyecta hacia los núcleos ventrolateral y ventral anterior del tálamo; estos núcleos talámicos se proyectan hacia las células de origen de los tractos corticoespinal y corticobulbar. En este corte transversal se reconocen los tres pedúnculos cerebelosos. La tabla recoge las principales aferencias y eferencias de estos tres pedúnculos.

ASPECTOS CLÍNICOS

El pedúnculo cerebeloso inferior transporta muchas aferencias hacia el cerebelo procedentes del sistema espinocerebeloso, la formación reticular, el sistema vestibular y el sistema trigeminal y también contiene eferentes procedentes del núcleo fastigio y el lóbulo floculonodular hacia los sistemas de MNS vestibuloespinal y reticuloespinal. El pedúnculo cerebeloso medio transporta sobre todo aferentes al cerebelo del sistema corticopontocerebeloso. El pedúnculo cerebeloso superior transporta aferentes selectivas al cerebelo y también muchas eferencias de los núcleos globoso, emboliforme y dentado hacia el núcleo rojo y el tálamo ventrolateral para la regulación de los sistemas de MNS rubroespinal y corticoespinal. Un infarto de la arteria cerebelosa superior puede causar lesiones en los pedúnculos medio y superior y los núcleos profundos de un lado. Las lesiones de estas estructuras suelen asociarse a secuelas más duraderas y graves que las lesiones que sólo afectan a la corteza cerebelosa. Un infarto de la arteria cerebelosa superior puede provocar ataxia del miembro ipsilateral, dismetría, disdiadococinesia, temblor intencional, hipotonía y otras características de daño en el cerebelo lateral. Además, esta arteria irriga algunas estructuras del mesencéfalo; un infarto determina también problemas del tronco del encéfalo, como nistagmo o alteraciones de los movimientos oculares.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

12

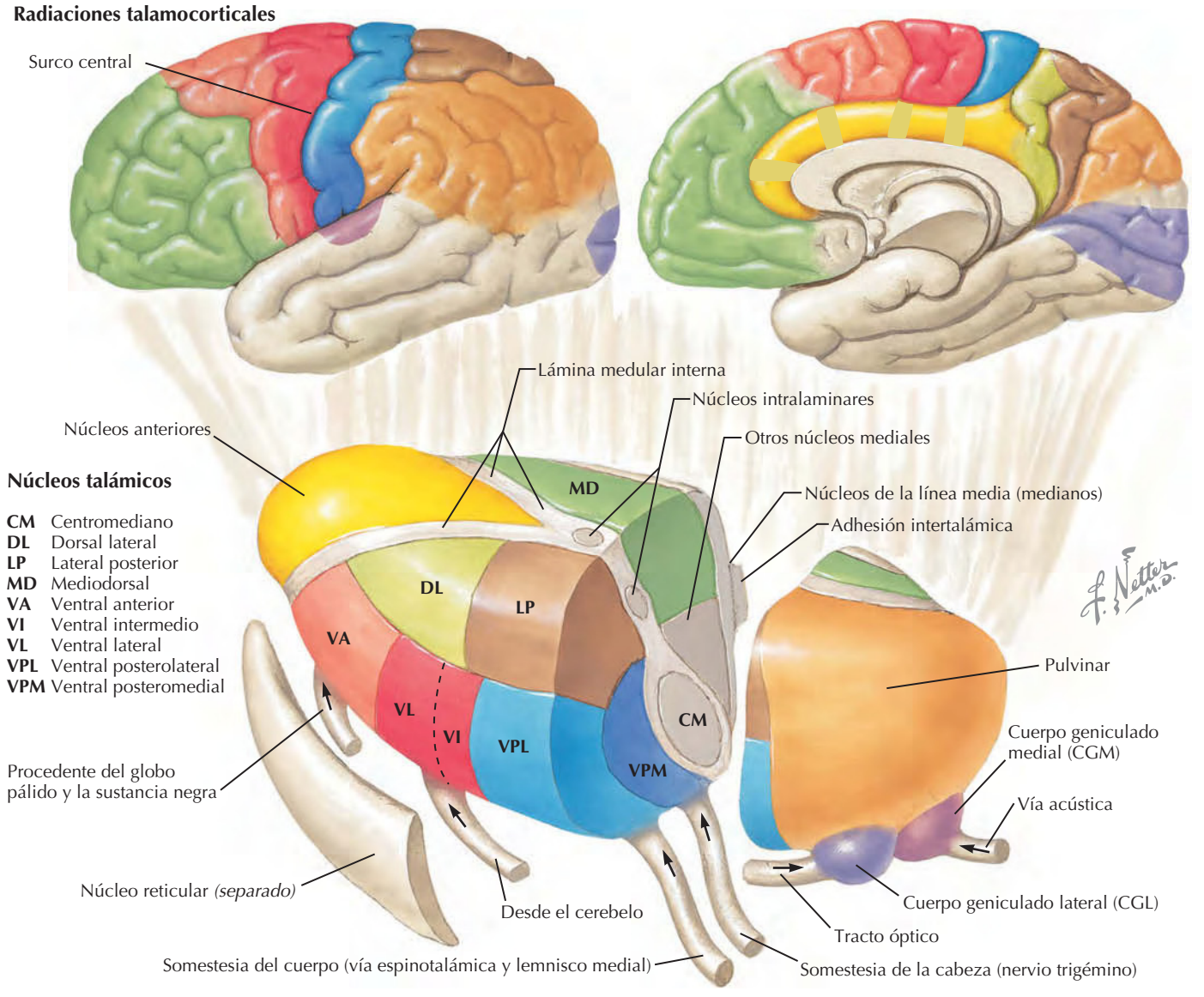
DIENCÉFALO

12.1 Anatomía del tálamo e interconexiones con la corteza cerebral

12.2 Hipotálamo e hipófisis

12.3 Ilustración de los núcleos hipotalámicos

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

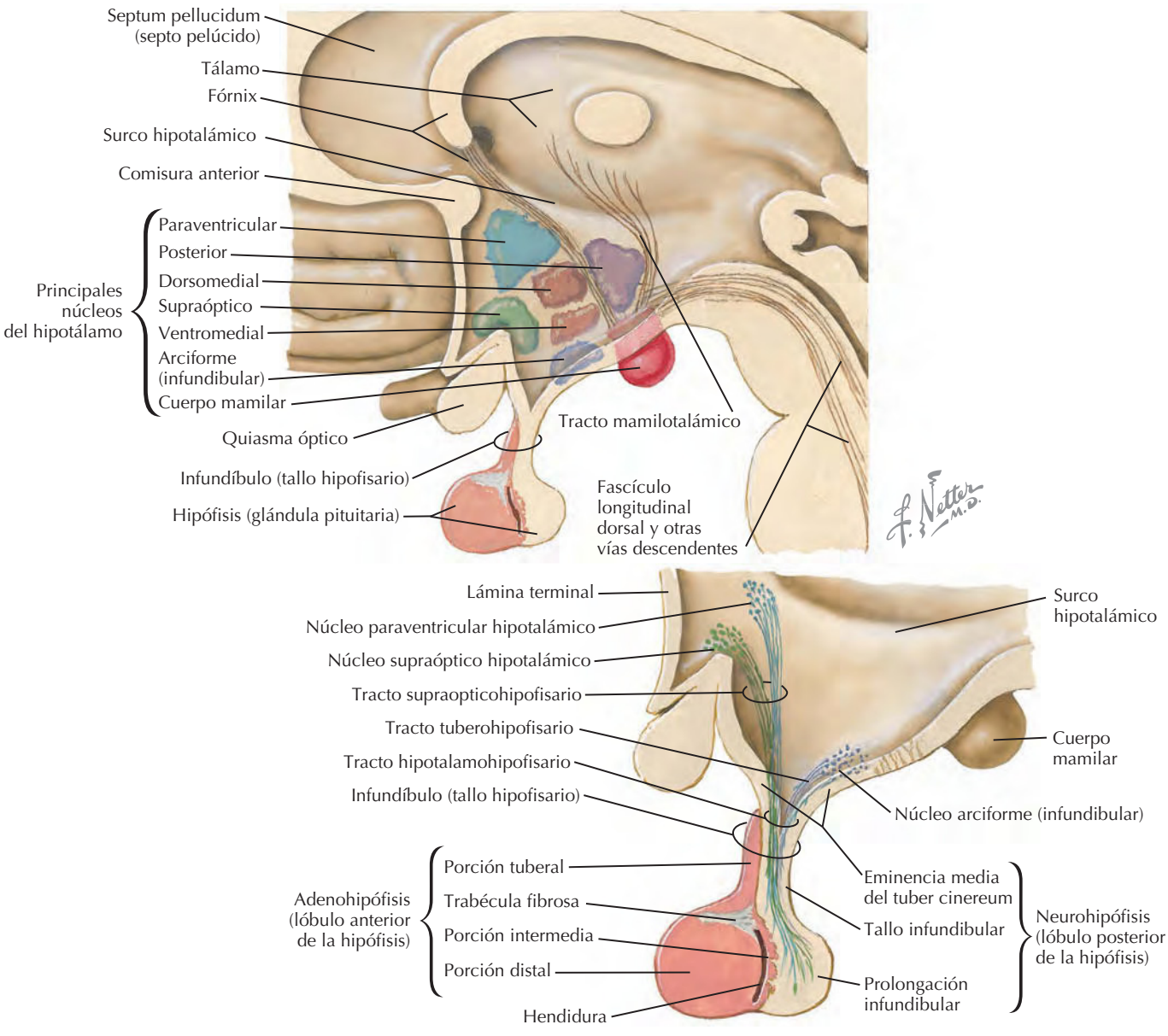


12.1 ANATOMÍA DEL TÁLAMO E INTERCONEXIONES CON LA CORTEZA CEREBRAL

El tálamo, que es la vía de acceso a la corteza cerebral, recoge abundante información sensitiva, motora y autónoma del tronco del encéfalo y la médula espinal y la traslada hacia la corteza. Todas las proyecciones sensitivas que van hacia la corteza, excepto el olfato, se procesan a través de los núcleos talámicos. Estos núcleos se interconectan de forma recíproca con regiones de la corteza. Algunos núcleos talámicos específicos se proyectan en regiones delimitadas de la corteza, entre ellos: 1) núcleos de proyección sensitivos (VPL: somatosensitivo; VPM: trigémino; CGL: visual; CGM: auditivo; pulvinar: sensitivo); 2) núcleos relacionados con la actividad motora (VL y VI: cerebelo; VA y VL: ganglios basales); 3) núcleos autónomos y relacionados con el sistema límbico (LD y anterior: corteza del cíngulo; MD: corteza frontal y del cíngulo), y 4) núcleos relacionados con áreas de asociación (pulvinar y LP: corteza parietal). Los núcleos talámicos inespecíficos (núcleos intralaminares, como CM, parafascicular y VA medial) emiten conexiones difusas hacia regiones extensas de la corteza cerebral y otros núcleos del tálamo. El núcleo reticular del tálamo contribuye a regular la excitabilidad de los núcleos de proyección talámicos. Lesiones específicas de esta vía pueden asociarse a una reducción de la actividad sensitiva, motora o autónoma, debida a una pérdida de las modalidades específicas procesadas. Algunas lesiones talámicas pueden producir paroxismos desquiciantes de dolor neuropático, que reciben el nombre de síndrome talámico.

ASPECTOS CLÍNICOS

El tálamo cuenta con una compleja irrigación, que procede ampliamente de la arteria cerebral posterior penetrante, comunicante posterior y otras arterias cercanas. Los núcleos talámicos no se suelen ver afectados de forma individual por los infartos o lesiones, pero se pueden lesionar cuando lo hacen otras regiones vecinas. Las lesiones que afectan a un lado del tálamo no suelen provocar deficiencias permanentes, salvo que los núcleos sensitivos se vean afectados. Las lesiones talámicas pueden ocasionar cambios del nivel de consciencia y estado de alerta (núcleos reticulares intralaminares), de la conducta afectiva (núcleos dorsal medial, ventral anterior e intralaminar), de las funciones memorísticas (núcleos de la línea media, medial, mamilar y posiblemente anterior), de la actividad motora (núcleos ventrolateral, ventral anterior, posterior y otros), de la sensibilidad somática (núcleos posterolateral ventral y posteromedial), de la vista (núcleos geniculados laterales) y de las percepciones con la presencia de alucinaciones (núcleos intralaminares dorsomediales). Las lesiones dorsales mediales pueden ocasionar una desconexión recíproca con la corteza prefrontal y dar lugar a una deficiencia de las funciones frontales.



12.2 HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS

El hipotálamo es la principal región del sistema nervioso central implicada en la regulación neuroendocrina y en el control de las funciones viscerales, como son la regulación de la temperatura y la ingesta de alimentos y el apetito, el equilibrio hídrico y la sed, la reproducción y la conducta sexual, el parto y el control de la lactancia, la regulación respiratoria y cardiovascular, la regulación digestiva, las respuestas de estrés y los estados reparativos. El hipotálamo se localiza entre el mesencéfalo craneal y la lámina terminal, ventral al tálamo; y se encuentra rodeando al tercer ventrículo. El hipotálamo se subdivide en zonas de craneal a caudal (preóptica, anterior o supraóptica, tuberal y mamilar o posterior) y también en zonas de medial a lateral (periventricular, medial, lateral). Estas zonas contienen algunos núcleos definidos e incluso subnúcleos delimitados con sustancias químicas específicas, como el núcleo paraventricular (NPV), además de regiones, centros o áreas más difusas (como las regiones anterior, posterior y lateral). La parte neuroendocrina del hipotálamo incluye: 1) porciones magnocelulares del NPV y del núcleo supraóptico, que emiten axones de forma directa hacia la neurohipófisis y liberan vasopresina y oxitocina hacia la circulación sistémica; 2) neuronas con factores liberadores e inhibidores, que proyectan axones hacia la vasculatura porta hipofisaria en la zona de contacto de la eminencia media, a través de las cuales las concentraciones muy elevadas de estos factores (hormonas) inducen la liberación de las hormonas de la adenohipófisis hacia la circulación general, y 3) el sistema tuberoinfundibular y los sistemas ascendentes (neuronas monoaminérgicas y con otras sustancias químicas específicas), que modulan la liberación de factores liberadores e inhibidores hacia la vasculatura porta hipofisaria.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

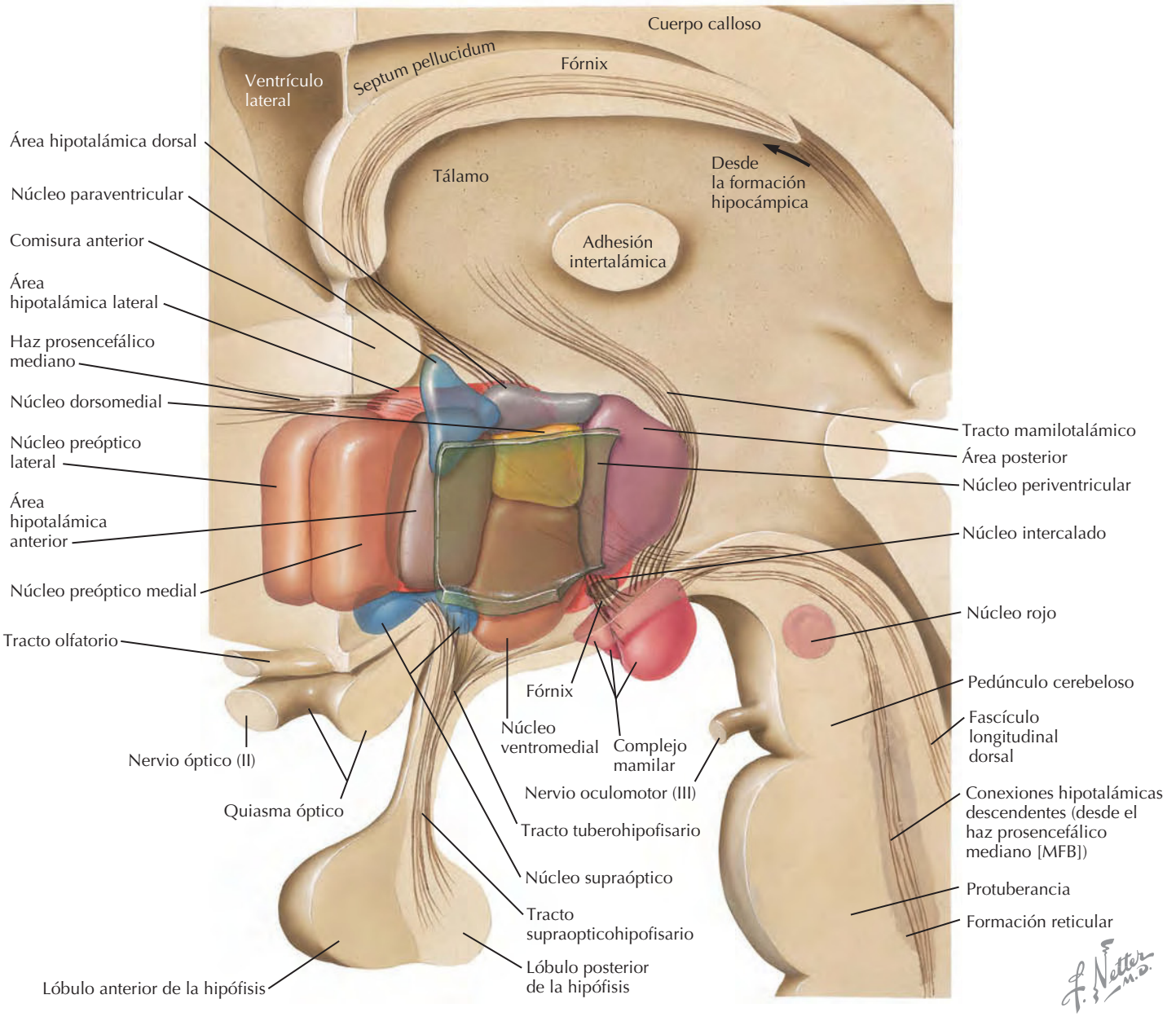


Ilustración de los núcleos hipotalámicos

12.3 ILUSTRACIÓN DE LOS NÚCLEOS HIPOTALÁMICOS

Los núcleos y las áreas del hipotálamo se asocian a múltiples funciones viscerales y neuroendocrinas. Las neuronas magnocelulares del NPV y del núcleo supraóptico liberan oxitocina y vasopresina hacia la circulación general de la neurohipófisis. Las neuronas parvocelulares del NPV que contienen hormona liberadora de corticotropina se proyectan hacia el sistema porta hipofisario en la zona de contacto de la eminencia mediana e inducen la liberación de hormona adrenocorticotropa (que estimula la liberación de cortisol en la corteza suprarrenal). Los axones descendentes del NPV también se proyectan hacia el núcleo dorsal (motor) del NC X, el núcleo solitario y las neuronas simpáticas preganglionares de la columna de células intermediolateral y regulan el flujo preganglionar de salida desde el sistema nervioso autónomo. Las áreas anterior y posterior coordinan los flujos parasimpático y simpático, respectivamente. Los núcleos dorsomedial (DM) y ventromedial (VM) y el área hipotalámica lateral regulan el apetito, la ingesta de líquido y la conducta reproductiva. El área preóptica regula la conducta neuroendocrina cíclica y la termorregulación. El núcleo supraquiasmático recibe impulsos visuales que le llegan desde el tracto óptico y regula los ritmos circadianos. Varias regiones del hipotálamo participan en la regulación del sueño.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los núcleos hipotalámicos suelen ser núcleos definidos y regiones que pueden realizar funciones definidas. Los primeros estudios sobre las lesiones hipotalámicas llevaron a esta impresión y determinaron la descripción de centros, como el centro de la saciedad en el núcleo ventromedial (las lesiones del mismo provocan hiperfagia y obesidad) y un centro estimulador del apetito lateral (las lesiones del mismo cursan con afagia y caquexia). Sin embargo, estas lesiones suelen causar daños en tractos de fibras que los atraviesan (p. ej., axones de los sistemas monoaminérgicos en tránsito) y en las conexiones, que en ocasiones incluso no se relacionan con las funciones primarias estudiadas. Ahora se sabe que muchas hormonas participan en el control del apetito y la ingesta alimentaria. Cuando se ingiere alimento, las células neuroendocrinas intestinales liberan colecistocinina y péptido 1 de tipo glucagón, que actúan sobre el encéfalo para suprimir el apetito y provocar la sensación de saciedad. Cuando no se dispone de alimento, las concentraciones de estas hormonas serán bajas y esto posibilita el apetito y las conductas de búsqueda del alimento. En la regulación a largo plazo de la ingesta participa también la hormona leptina, producida en las células adiposas. Cuando existen grandes depósitos de grasa, se libera leptina, que actúa sobre el hipotálamo y suprime el apetito. Cuando se agotan las reservas de nutrientes corporales, las concentraciones de leptina se reducen. Otras hormonas, como la grelina, también regulan el apetito y la conducta ante el alimento. La fisiología hipotalámica todavía se tiene que estudiar más para integrar del todo los complejos circuitos hipotalámicos con la complicada regulación hormonal, a la cual se sobreañaden los controles voluntarios y afectivos generados en regiones encefálicas más altas. Dada la epidemia de obesidad en Estados Unidos y otros países con dieta de «comida rápida», resulta urgente comprender mejor la fisiología de la ingesta y el apetito.

ASPECTOS CLÍNICOS

El hipotálamo es una región del sistema nervioso central pequeña, pero compleja, que conecta el prosencéfalo límbico con el tronco del encéfalo. Las principales funciones del hipotálamo incluyen la regulación neuroendocrina, sobre todo por la hipófisis, y la regulación de la función autónoma. La termorregulación es un ejemplo de ésta última. Varias zonas del hipotálamo, incluidas las áreas hipotalámicas anterior y posterior, regulan el punto de ajuste de la temperatura corporal con unos parámetros relativamente estrechos. Las lesiones de estos mecanismos en el contexto de un traumatismo craneal, tumor, cirugía, hipertensión intracraneal o problemas vasculares pueden determinar un cambio de la termorregulación. Las lesiones hipotalámicas posteriores se suelen asociar a una hipotermia, mientras que las anteriores generan hipertermia. Además, los mediadores inflamatorios, como la interleucina-1 beta y la interleucina-6, que pueden ser producidos durante el proceso infeccioso (endotoxinas o pirógenos) o por otras fuentes de inflamación, permiten activar algunas de las regiones anteriores del hipotálamo, como el área preóptica, e inducir fiebre. Estos mediadores inflamatorios también pueden producir una conducta clásica de enfermedad y activar de forma potente el eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal y el eje hipotálamo-simpático, que dan lugar a una respuesta de estrés clásica. Las alteraciones de la temperatura corporal interna también se relacionan con la cirugía intracraneal, la susceptibilidad ante algunos anestésicos (hipertermia maligna) y la susceptibilidad frente a algunos neurolépticos.

Un papel esencial del hipotálamo es la regulación neuroendocrina de la adenohipófisis y la neurohipófisis. Las neuronas de los núcleos supraópticos y paraventriculares emiten conexiones axonales directas hacia la neurohipófisis para liberar oxitocina y vasopresina a la circulación sistémica. Muchos otros agregados de neuronas, en el hipotálamo y a otros niveles, emiten conexiones axonales hacia el sistema porta hipofisario en la zona de contacto de la eminencia mediana y liberan factores liberadores (hormonas) e inhibidores (hormonas), implicados en la regulación de la secreción de distintas hormonas por los pituicitos de la adenohipófisis. Estas neuronas que secretan factores inhibidores o liberadores reciben múltiples señales procedentes del tronco del encéfalo y de fuentes hipotalámicas y límbicas prosencefálicas. Algunas de estas neuronas (como las neuronas productoras del factor liberador de corticotropina en el NPV) también reciben señales de tipo químico, como la interleucina-1 beta, la prostaglandina E_2 y el óxido nítrico. La interleucina-1 beta puede dirigir de forma tanto directa como indirecta la respuesta frente al factor liberador de corticotropina, de forma que activa el sistema hipotálamo-hipofisario-suprarrenal para estimular la producción de cortisol y dirige al sistema hipotálamo-simpático estimulando la liberación de catecolaminas. Algunos neurotransmisores de estas neuronas secretoras de factores liberadores e inhibidores pueden modificarse por vía farmacológica. La dopamina del núcleo arciforme se comporta como un factor inhibidor de la prolactina. Un agonista de la dopamina puede suprimir la secreción de prolactina en un tumor hipofisario secretor de esta sustancia (adenoma cromófobo).

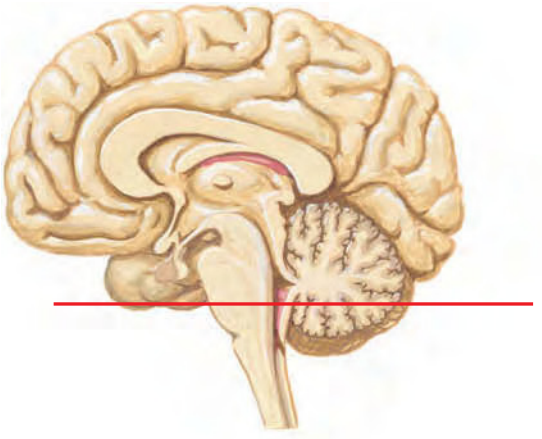
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

13 TELENCÉFALO

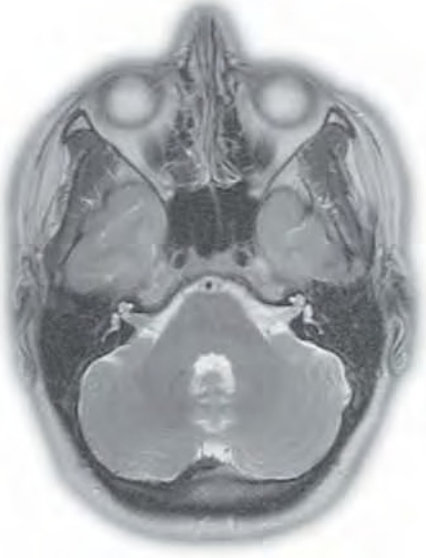
13.1A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 1: tercio medio de la protuberancia
13.2A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 2: protuberancia craneal
13.3A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 3: mesencéfalo
13.4A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 4: mesencéfalo craneal e hipotálamo
13.5A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 5: comisura anterior y tálamo caudal
13.6A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 6: cabeza del caudado y tercio medio del tálamo
13.7A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 7: ganglios basales y cápsula interna
13.8A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 8: caudado dorsal, esplenio y rodilla del cuerpo calloso
13.9A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 9: cuerpo del cuerpo calloso
13.10A, B Cortes axiales (horizontales) a través del prosencéfalo: nivel 10: centro semioval
13.11A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 1: rodilla del cuerpo calloso
13.12A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 2: cabeza del núcleo caudado/núcleo accumbens
13.13A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 3: comisura anterior/columnas del fórnix
13.14A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 4: amígdala, rama anterior de la cápsula interna
13.15A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 5: cuerpo mamilar
13.16A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 6: tracto mamilotalámico/sustancia negra, hipocampo craneal
13.17A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 7: tercio medio del tálamo
13.18A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 8: núcleos geniculados
13.19A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 9: pulvinar caudal y colículo superior
13.20A, B Cortes coronales a través del prosencéfalo: nivel 10: esplenio del cuerpo calloso
13.21 Capas de la corteza cerebral
13.22 Tipos de neuronas corticales
13.23 Columnas verticales: unidades funcionales de la corteza cerebral
13.24 Conexiones eferentes de la corteza cerebral
13.25 Orígenes neuronales de las conexiones eferentes de la corteza cerebral
13.26 Vías de asociación corticales
13.27 Principales haces de asociación corticales
13.28 Estudios radiológicos en color de las vías de asociación
13.29 Estudios radiológicos en color de las vías de proyección de la corteza cerebral
13.30 Resonancia magnética funcional
13.31 Vías noradrenérgicas
13.32 Vías serotoninérgicas
13.33 Vías dopaminérgicas
13.34 Vías colinérgicas centrales
13.35 Nervio olfatorio y nervios de la nariz

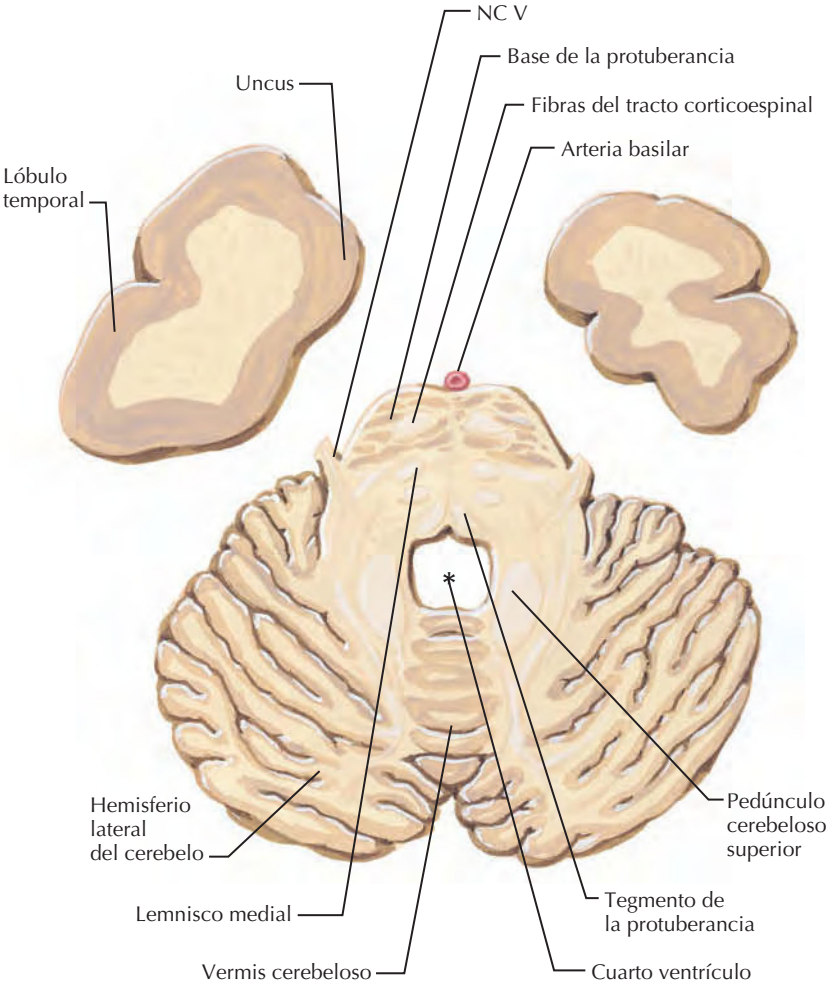
© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Nivel 1: tercio medio de la protuberancia



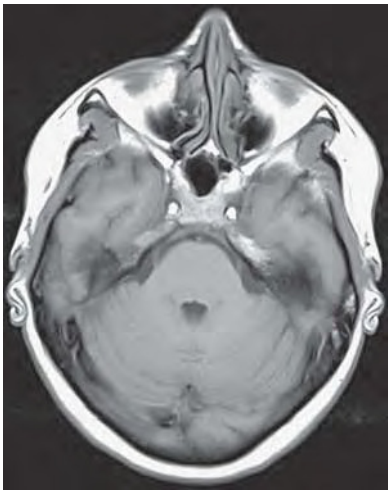
Nivel del corte (tercio medio de la protuberancia)

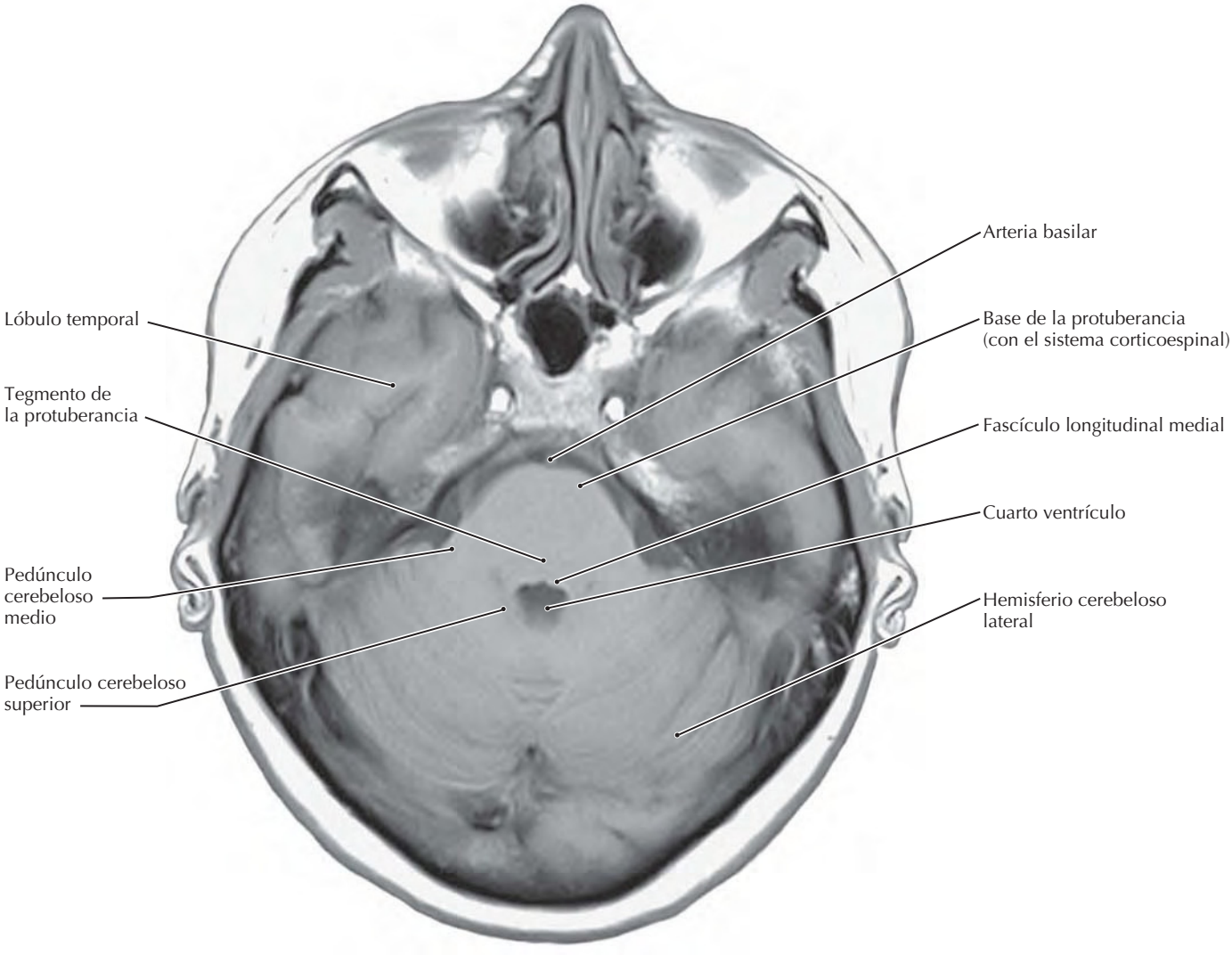




13.1A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 1: TERCIO MEDIO DE LA PROTUBERANCIA

Estos cortes axiales (horizontales) comparan los cortes anatómicos y las imágenes de resonancia magnética (RM) de alta resolución. Se corresponden a cortes en el plano horizontal verdadero (axial), con una inclinación no superior a 25º. Las relaciones anatómicas más importantes de estas imágenes se centran en la cápsula interna (CI). La cabeza del núcleo caudado es medial a la rama anterior de la CI y forma el margen lateral del polo frontal del ventrículo lateral. El tálamo es medial a la rama posterior de la CI. El globo pálido y el putamen son laterales a la CI en forma de cuña. La rama posterior de la CI transporta las principales fibras descendentes corticoespinales, corticorrubras y corticorreticulares y las fibras sensitivas ascendentes de los sistemas somatosensitivo y trigémino. Las porciones más posteriores de la rama posterior transportan también proyecciones visuales y auditivas hacia las correspondientes cortezas. La rodilla de la CI incluye las fibras corticobulbares. La rama anterior de la CI transporta proyecciones corticales hacia el estriado y los núcleos pontinos (sistema pontocerebeloso). Las RM de página completa son potenciadas en T1 y los ventrículos se ven oscuros. Las imágenes en detalle de RM que acompañan a los dibujos son RM potenciadas en T2, en las que el líquido cefalorraquídeo (LCR) se ve blanco.

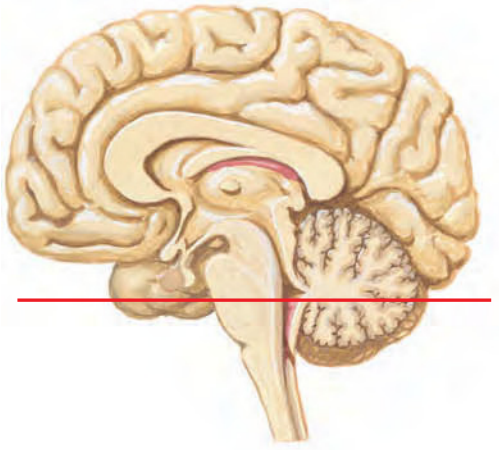




13.1B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 1: TERCIO MEDIO DE LA PROTUBERANCIA *(cont.)*

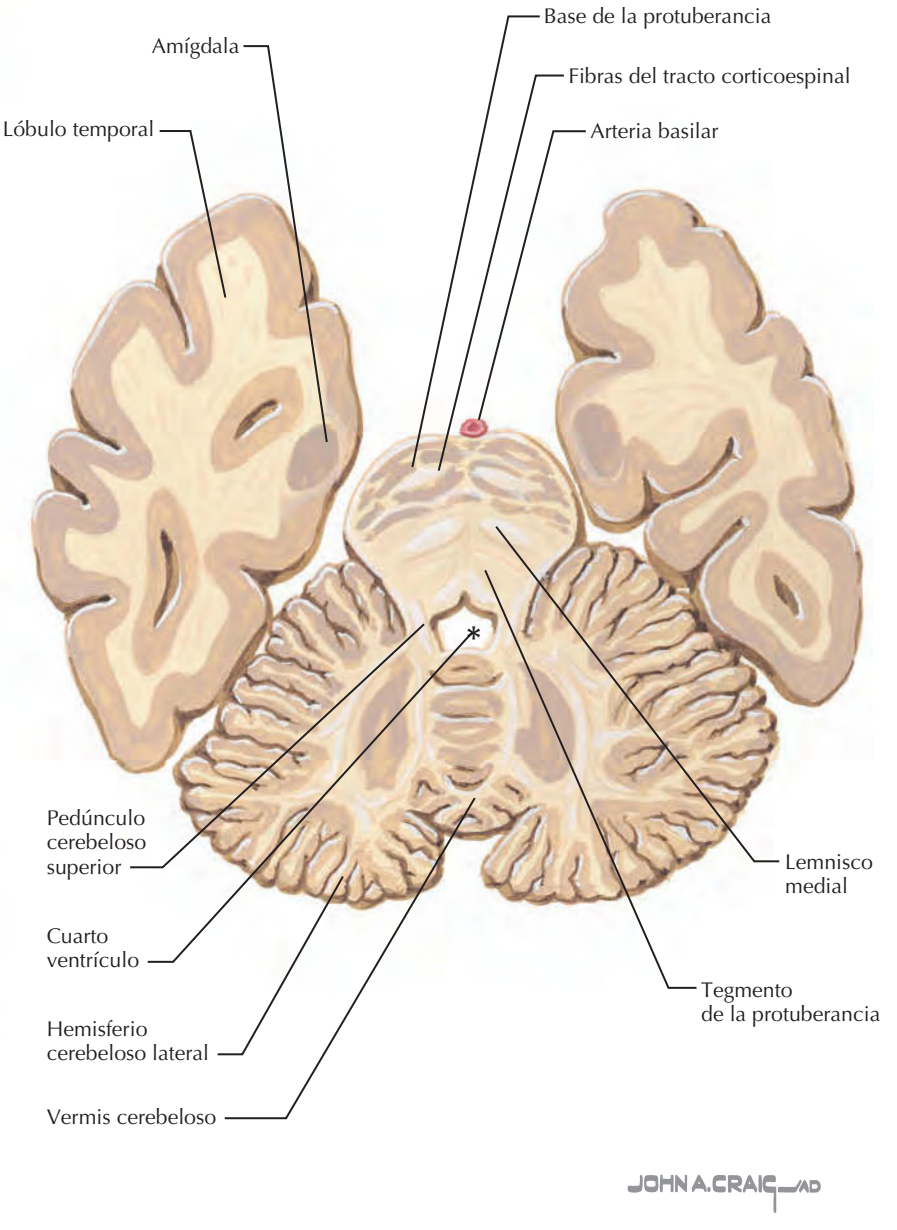
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 2: protuberancia craneal



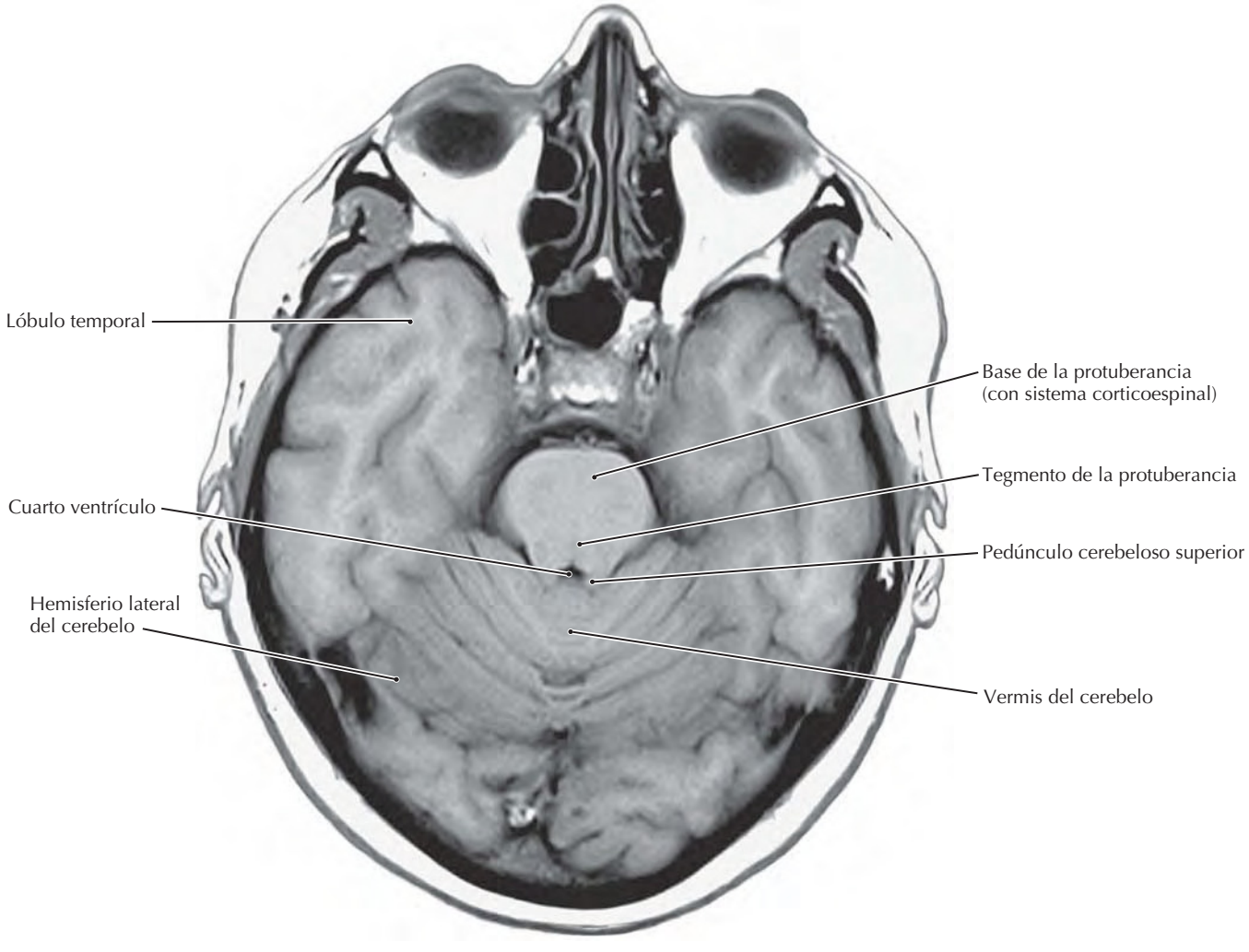
Nivel del corte (protuberancia craneal)





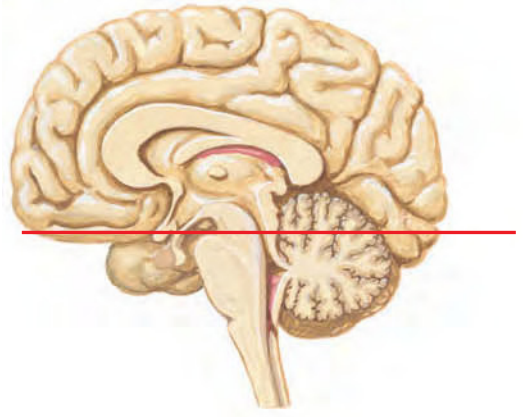
13.2A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 2: PROTUBERANCIA CRANEAL





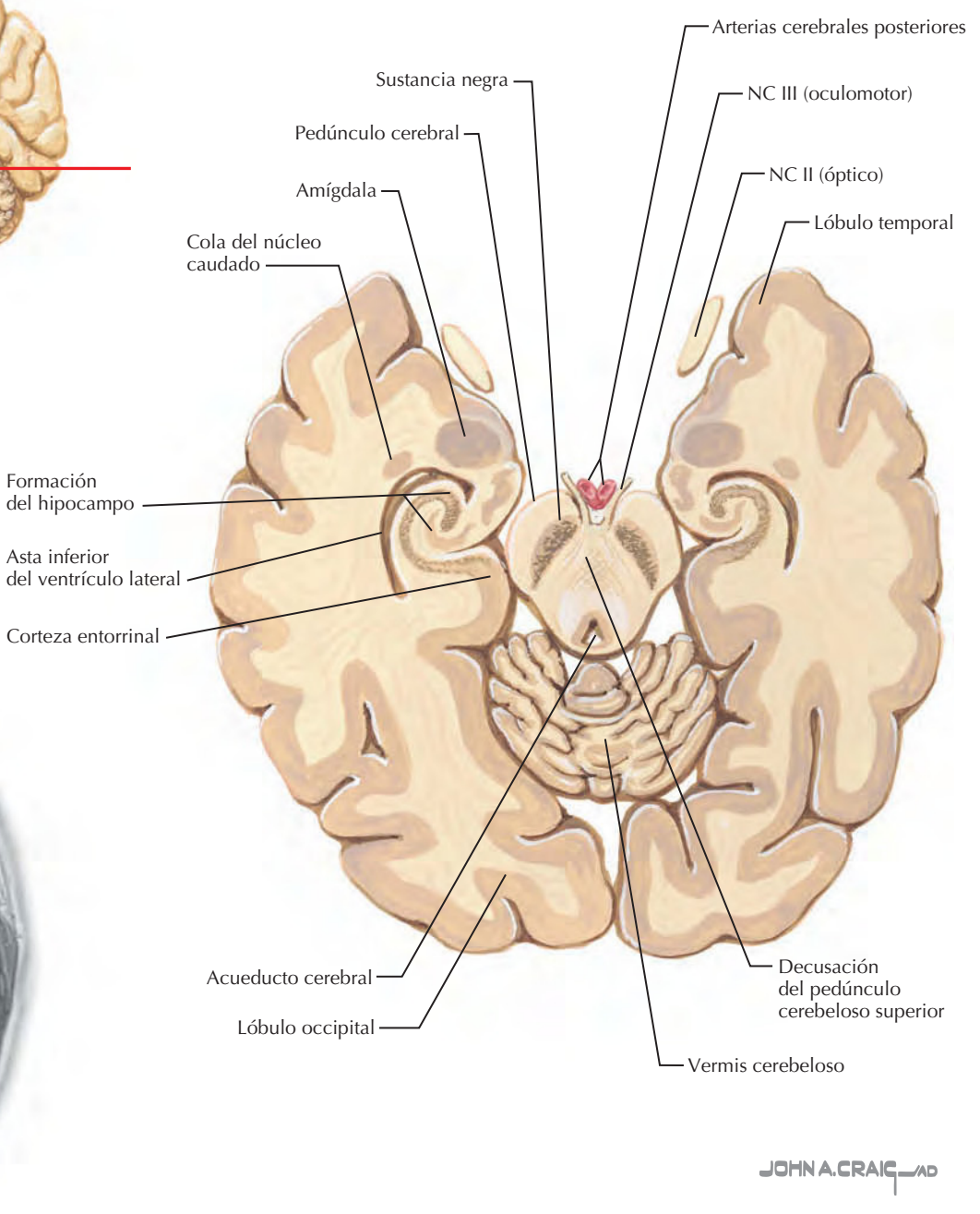
13.2B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 2: PROTUBERANCIA ROSTRAL *(cont.)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nivel del corte (mesencéfalo)



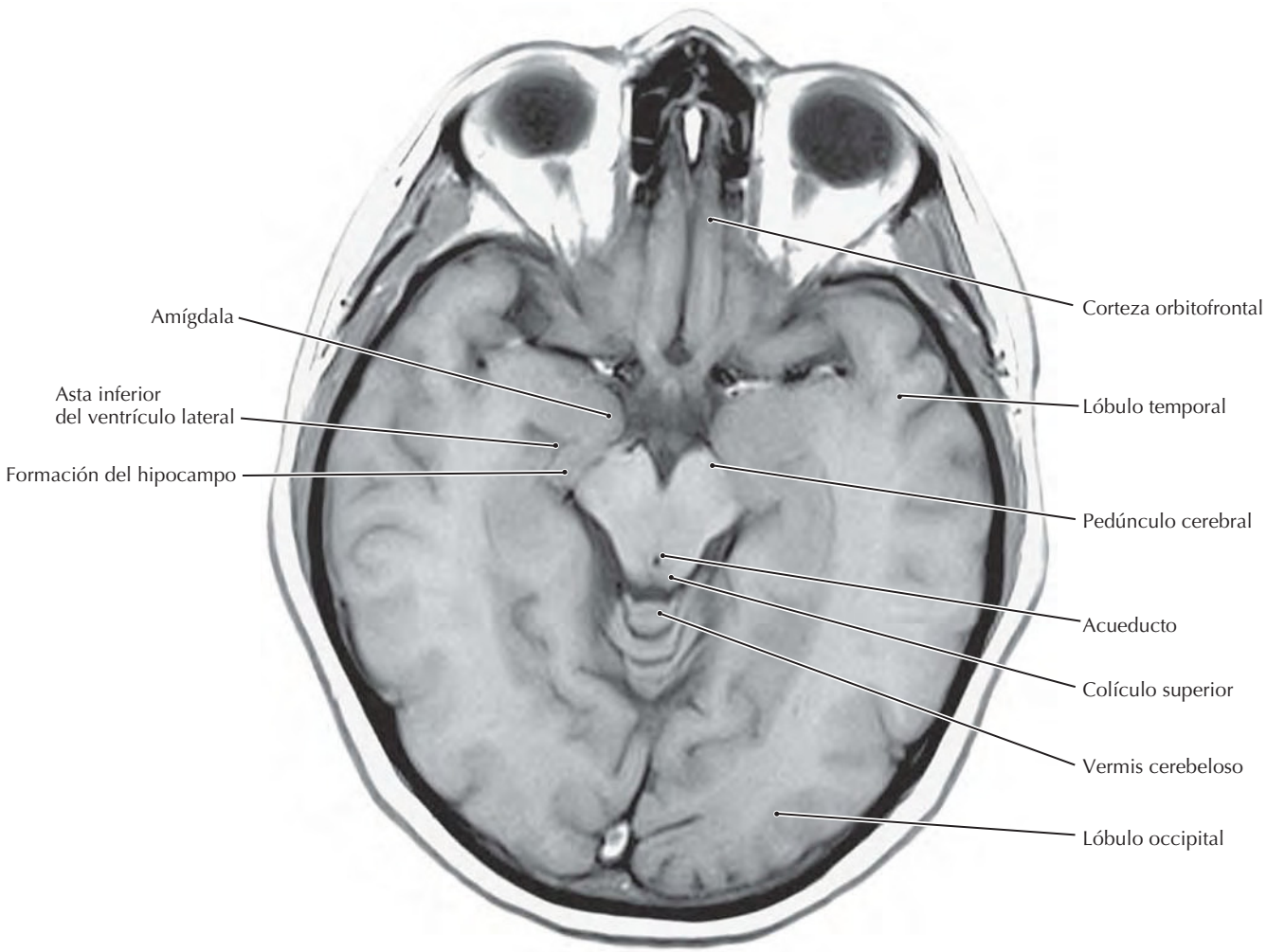


13.3A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 3: MESENCÉFALO

ASPECTOS CLÍNICOS

El lóbulo temporal incluye los núcleos amigdalinos, el hipocampo y corteza asociada, la circunvolución transversal de Heschl, algunas regiones corticales relacionadas con el lenguaje (área de Wernicke en el hemisferio dominante), el asa de Meyer de los axones geniculocalcarinos, el asta inferior del ventrículo lateral y amplias regiones corticales (circunvoluciones temporales superior, media e inferior). El lóbulo temporal se puede lesionar por traumatismos, infartos, tumores, abscesos y otros procesos patológicos. Este tipo de lesiones pueden producir alucinaciones auditivas, delirio y conducta psicótica, en ocasiones una cuadrantanopsia contralateral superior (cuando se lesiona el asa de Meyer) y afasia receptiva (afasia de Wernicke), que se asocia a una falta de comprensión de la información verbal (en una lesión del hemisferio dominante). Algunas lesiones muy específicas del lóbulo temporal producen agnosia para reconocer las caras (prosopagnosia).

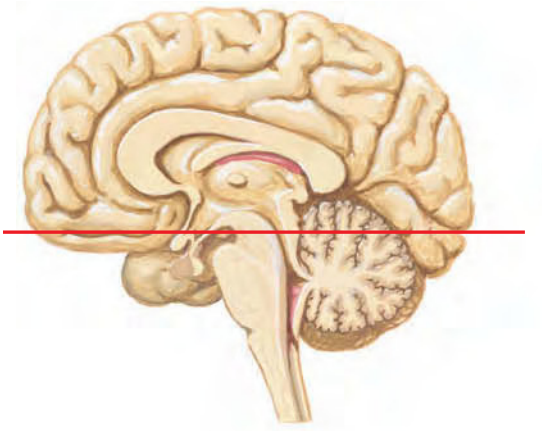




13.3B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 3: MESENCÉFALO *(cont.)*

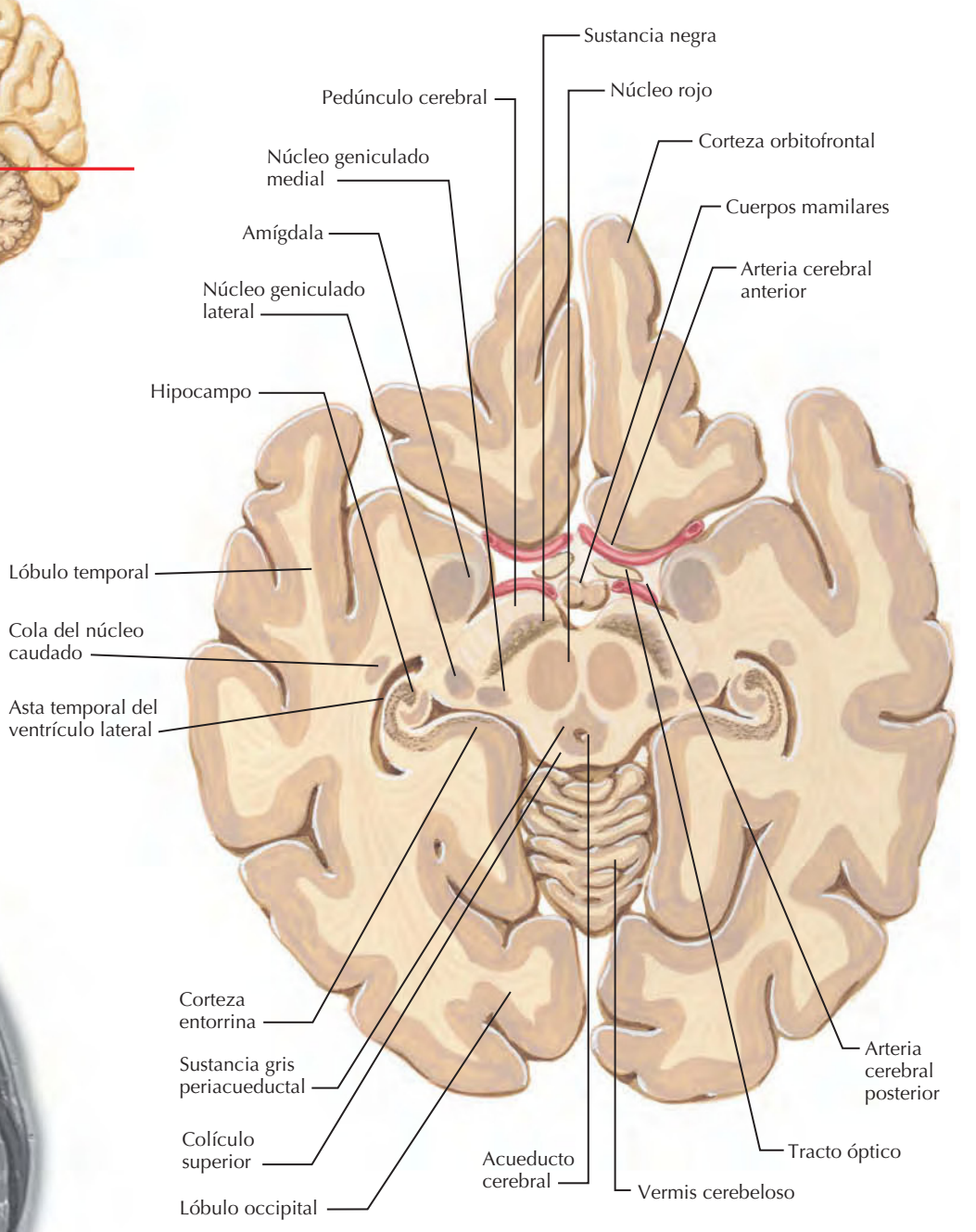
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 4: mesencéfalo craneal e hipotálamo



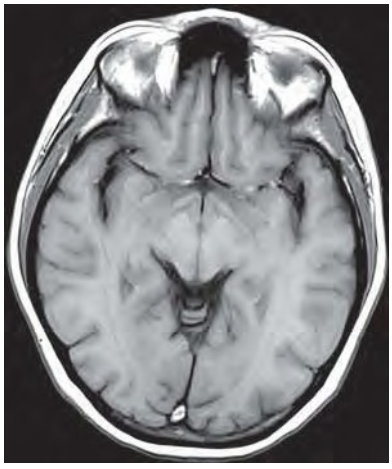
Nivel del corte (mesencéfalo craneal e hipotálamo)

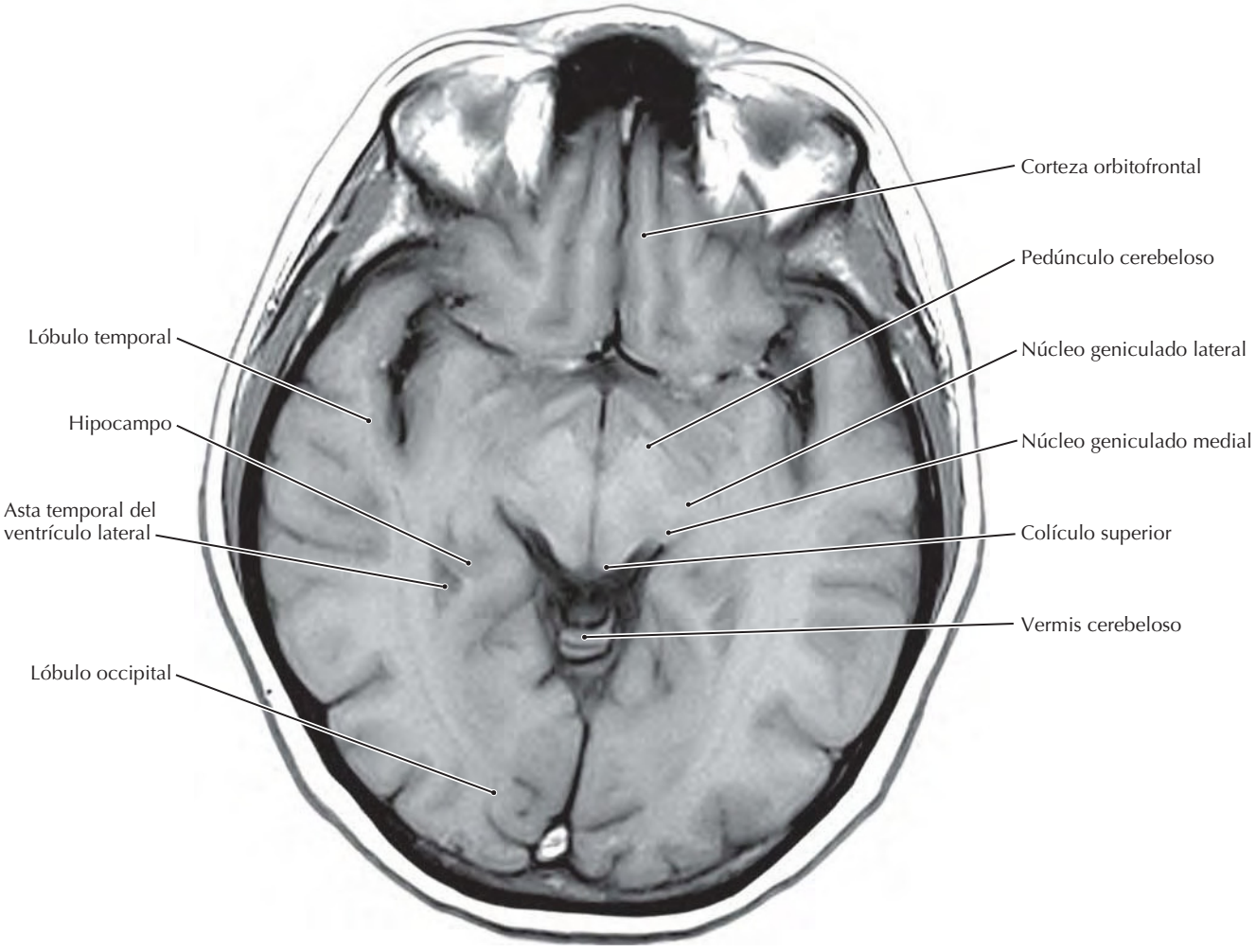




JOHN A. CRAIG, MD

13.4A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 4: MESENCÉFALO CRANEAL E HIPOTÁLAMO

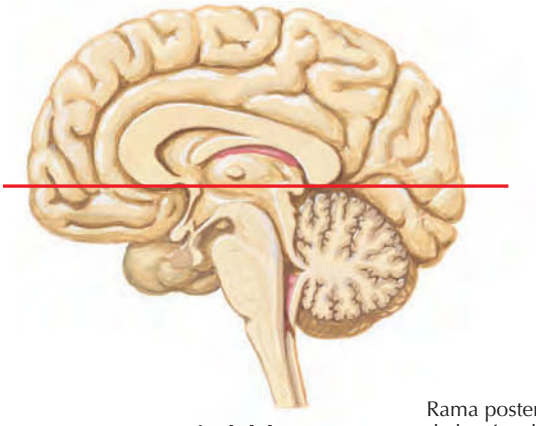




13.4B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 4: MESENCÉFALO CRANEAL E HIPOTÁLAMO *(cont.)*

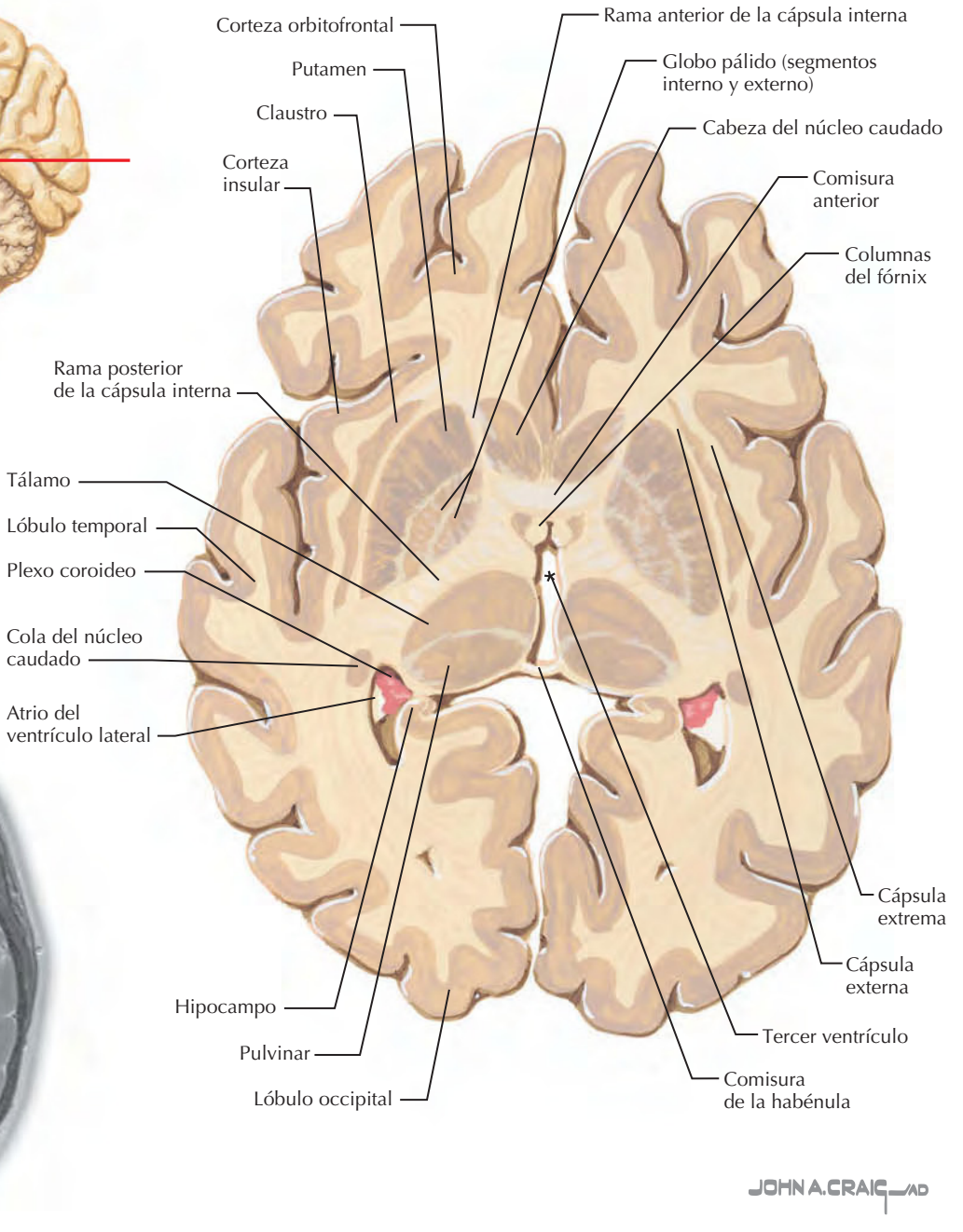
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 5: comisura anterior y tálamo caudal



Nivel del corte (comisura anterior y tálamo caudal)

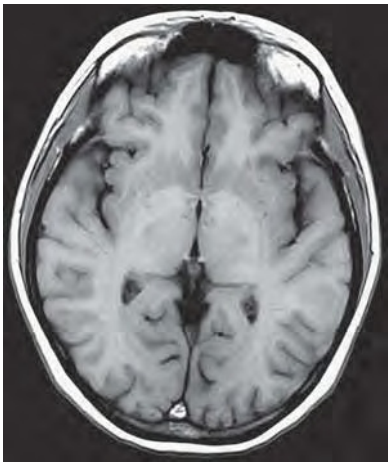


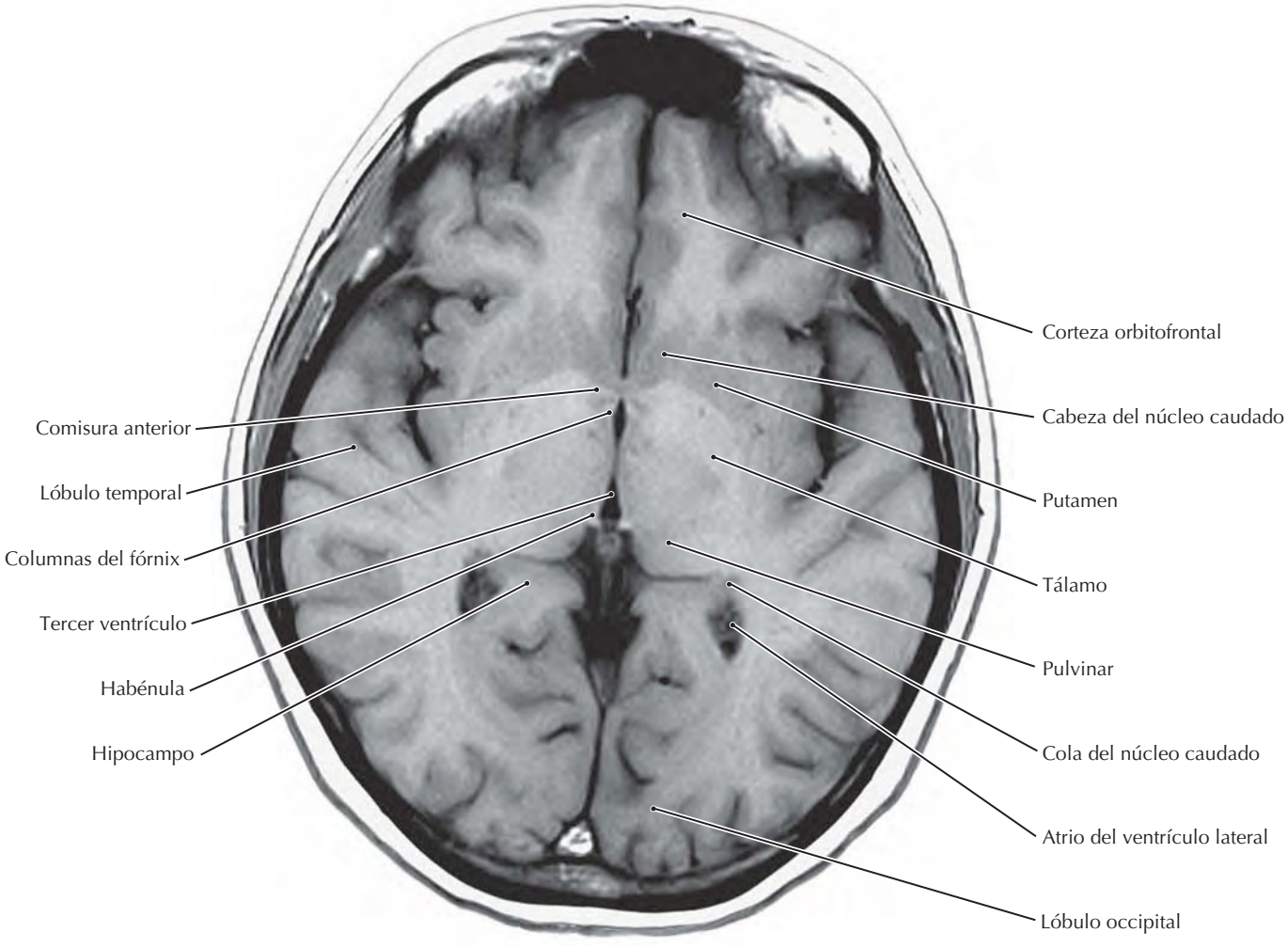


13.5A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 5: COMISURA ANTERIOR Y TÁLAMO CAUDAL

ASPECTOS CLÍNICOS

Los ganglios basales ayudan a la corteza cerebral en la planificación y generación de los programas de actividad deseada y anulación de los no deseados. Estas funciones se observan con más frecuencia durante la actividad motora. Los trastornos de los ganglios basales determinan alteraciones del movimiento, que con frecuencia son involuntarias y a menudo se asocian a síntomas cognitivos y afectivos (p. ej., enfermedad de Huntington). La vía fundamental para el flujo de información generada en los ganglios basales va desde el tálamo y la corteza cerebral al estriado (núcleo caudado y putamen) y después al globo pálido, para volver hacia el tálamo y la corteza completando así el circuito. Las alteraciones de estos circuitos producen movimientos excesivos (p. ej., movimientos coreiformes o atetoides, temblores) o reducidos (bradicinesia). En ciertos casos se sabe que algunos núcleos específicos se asocian a estas alteraciones. Un infarto lagunar pequeño del núcleo subtalámico produce movimientos salvajes, balísticos, de los miembros contralaterales. Sin embargo, una lesión quirúrgica de este mismo núcleo puede reducir algunos de los trastornos del movimiento descritos en la enfermedad de Parkinson. Posiblemente el subtálamo dirige la actividad del segmento interno del globo pálido, que se puede ver modificado también por el segmento externo. Una lesión patológica del globo pálido puede provocar rigidez y acinesia, mientras que una lesión quirúrgica del mismo puede reducir los movimientos excesivos asociados a otros trastornos de los ganglios basales.

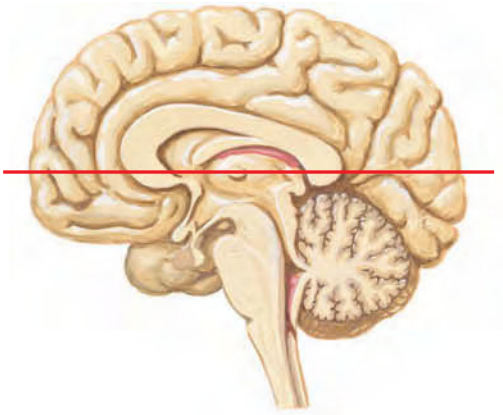




13.5B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 5: COMISURA ANTERIOR Y TÁLAMO CAUDAL *(cont.)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 6: cabeza del caudado y tercio medio del tálamo



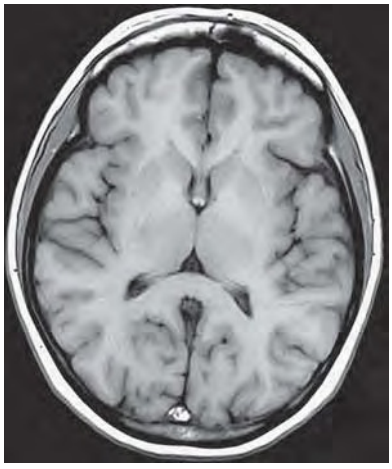
Nivel del corte (cabeza del caudado y tercio medio del tálamo)

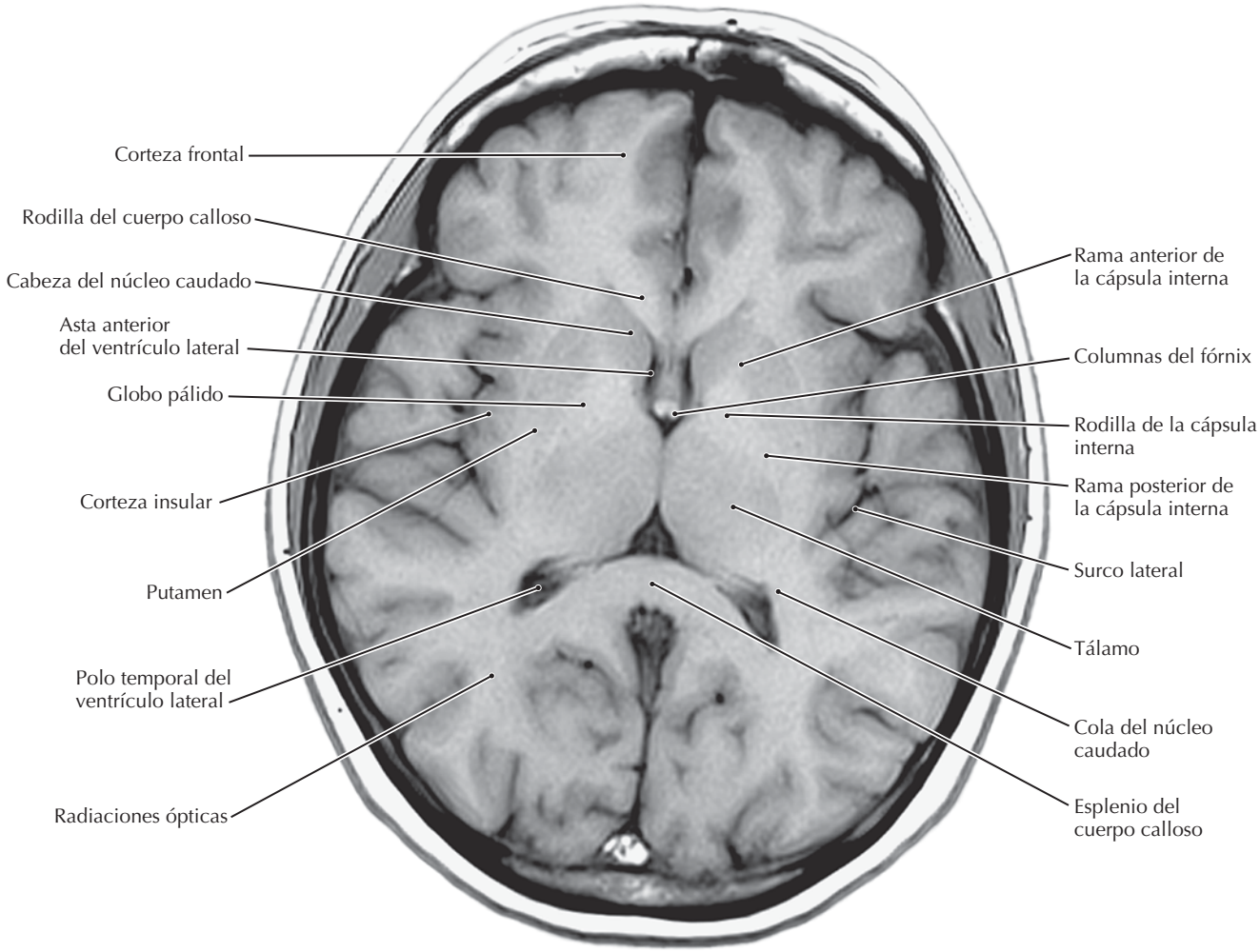


Lóbulo frontal
Cápsula externa
Rama anterior de la cápsula interna
Cabeza del núcleo caudado
Claustro
Rodilla del cuerpo calloso
Cápsula extrema
Rodilla de la cápsula interna
Corteza insular
Asta anterior del ventrículo lateral
Rama posterior de la cápsula interna
Circunvolución temporal transversa de Heschl
Radiaciones auditivas
Cola del núcleo caudado
Lóbulo temporal
Columnas del fórnix
Radiación óptica
Tercer ventrículo
Polo temporal del ventrículo lateral
Globo pálido
Plexo coroideo
Putamen
Fimbrias del fórnix
Esplenio del cuerpo calloso
Lóbulo occipital
Tálamo
Pulvinar

JOHN A. CRAIG MD

13.6A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 6: CABEZA DEL CAUDADO Y TERCIO MEDIO DEL TÁLAMO

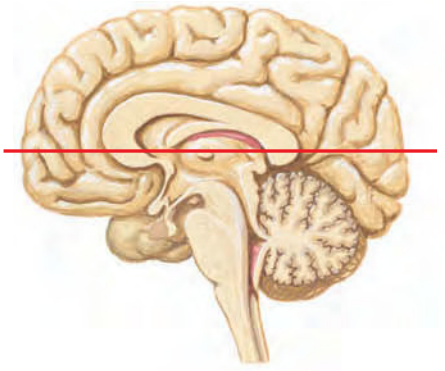




13.6B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 6: CABEZA DEL CAUDADO Y TERCIO MEDIO DEL TÁLAMO *(cont.)*

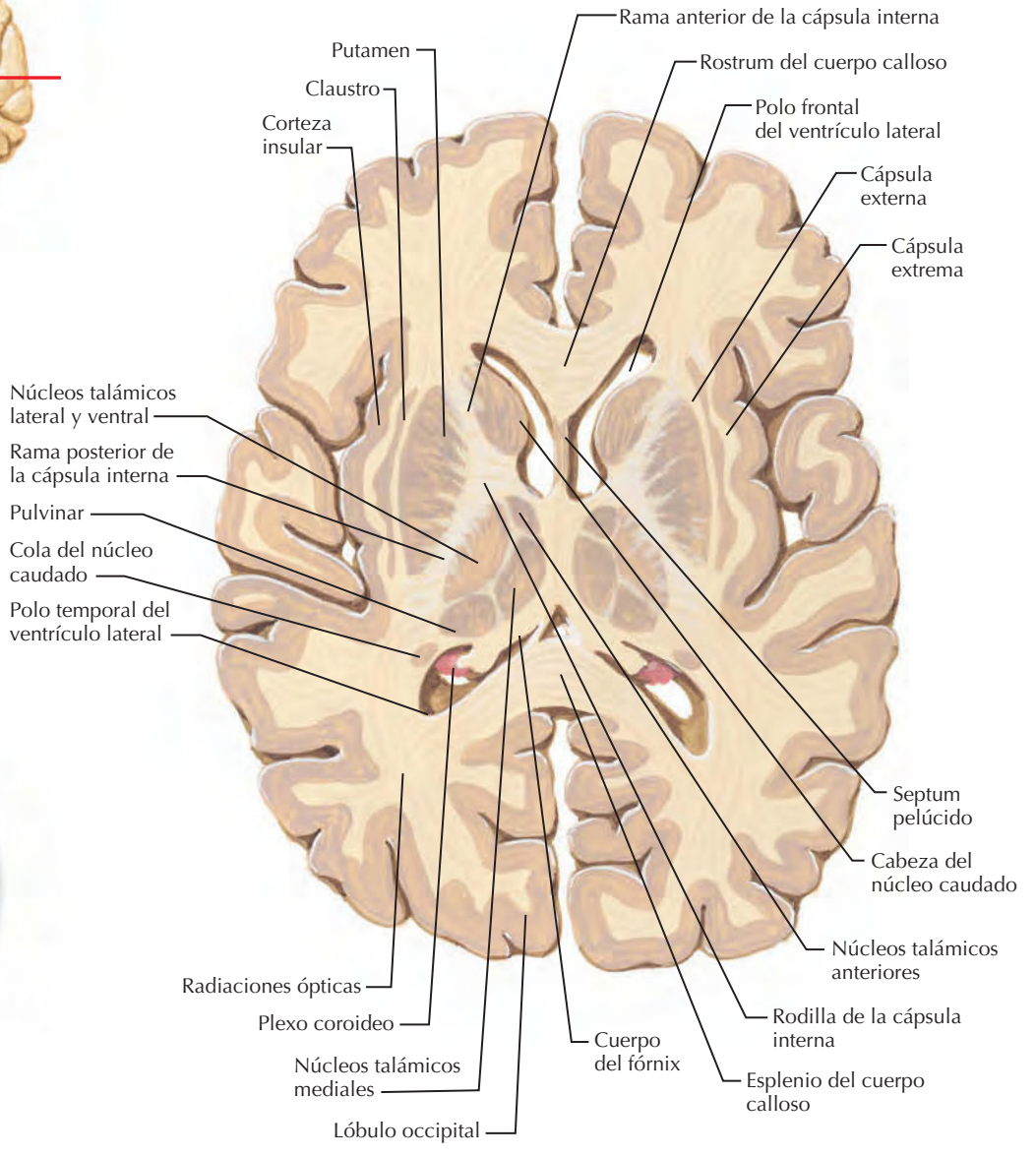
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 7: ganglios basales y cápsula interna



Nivel del corte (ganglios basales y cápsula interna)



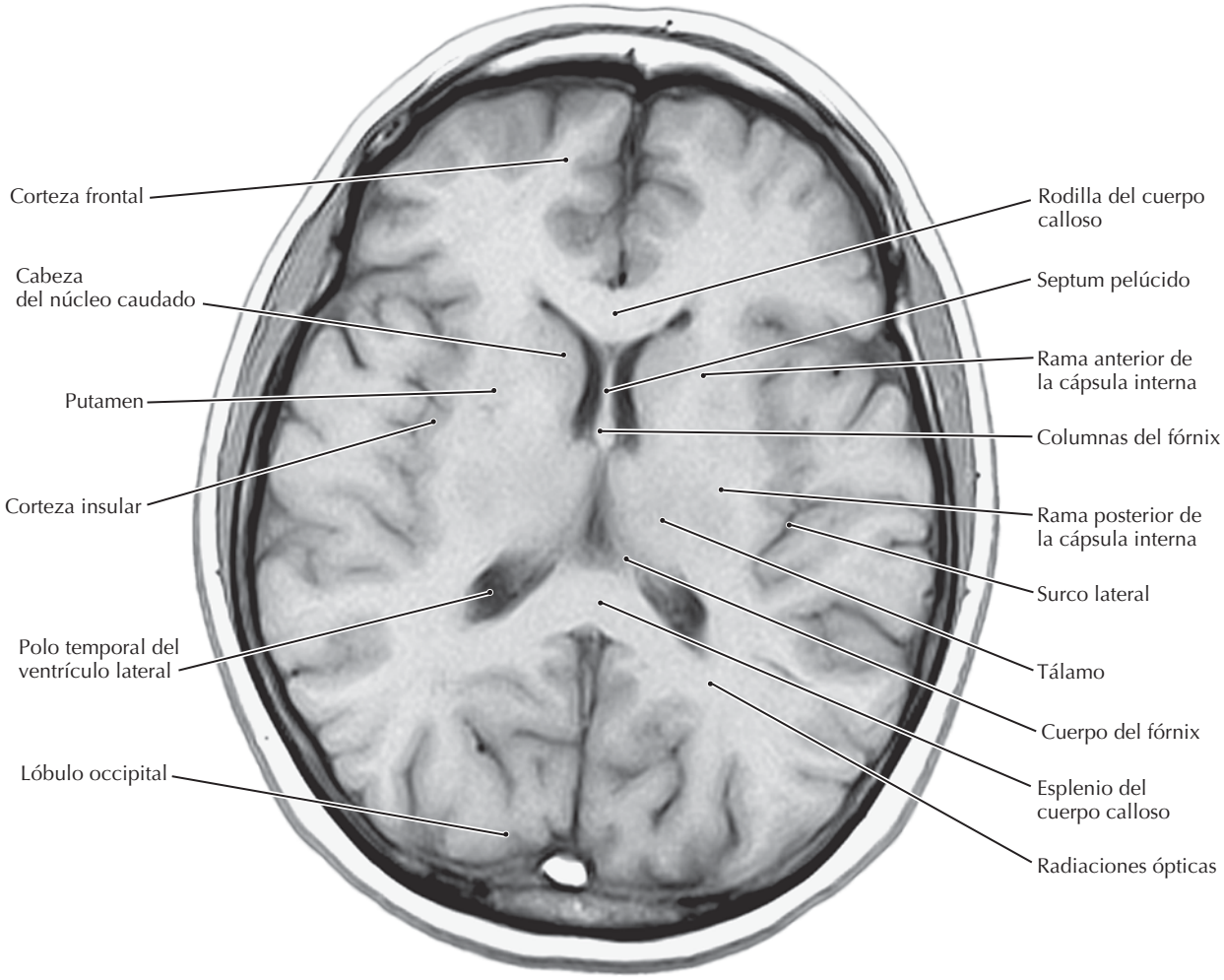


13.7A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 7: GANGLIOS BASALES Y CÁPSULA INTERNA

ASPECTOS CLÍNICOS

La enfermedad de Huntington es un trastorno autosómico dominante provocado por una repetición de tres nucleótidos (CAG) en el brazo corto del cromosoma 4. Se trata de una enfermedad progresiva y no susceptible de tratamiento, que cursa con un trastorno del movimiento (movimientos coreiformes, que son breves, bruscos, arrítmicos y forzados), deterioro cognitivo progresivo y trastornos afectivos (como depresión o conducta psicótica). La enfermedad evoluciona de un cuadro de alteración menor (torpeza) con mínimos problemas de conducta (irritabilidad y depresión) a alteraciones graves, demencia y un deterioro que culmina en la incapacidad y muerte precoz. La característica anatómica de este cuadro es una notable degeneración del núcleo caudado (también del putamen). La protrusión típica de la cabeza del caudado en el polo frontal del ventrículo lateral se pierde. La mayor parte de las neuronas espinosas del caudado medio que se proyectan hacia el globo pálido degeneran por las lesiones secundarias debidas a una excesiva entrada de calcio causada por las lesiones excitotóxicas producidas por el glutamato mediante la activación de los receptores para el *N*-metil-D-aspartato (NMDA). En esta enfermedad también se encuentran degeneradas las interneuronas colinérgicas intrínsecas del estriado.

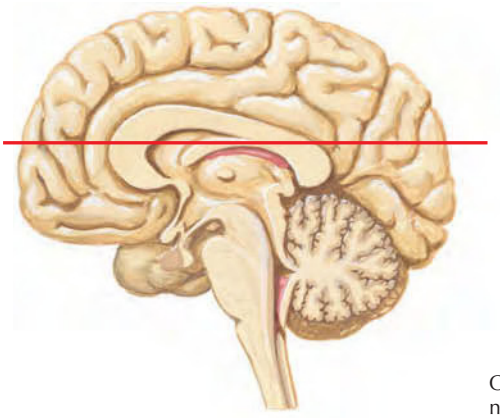




13.7B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 7: GANGLIOS BASALES Y CÁPSULA INTERNA *(cont.)*

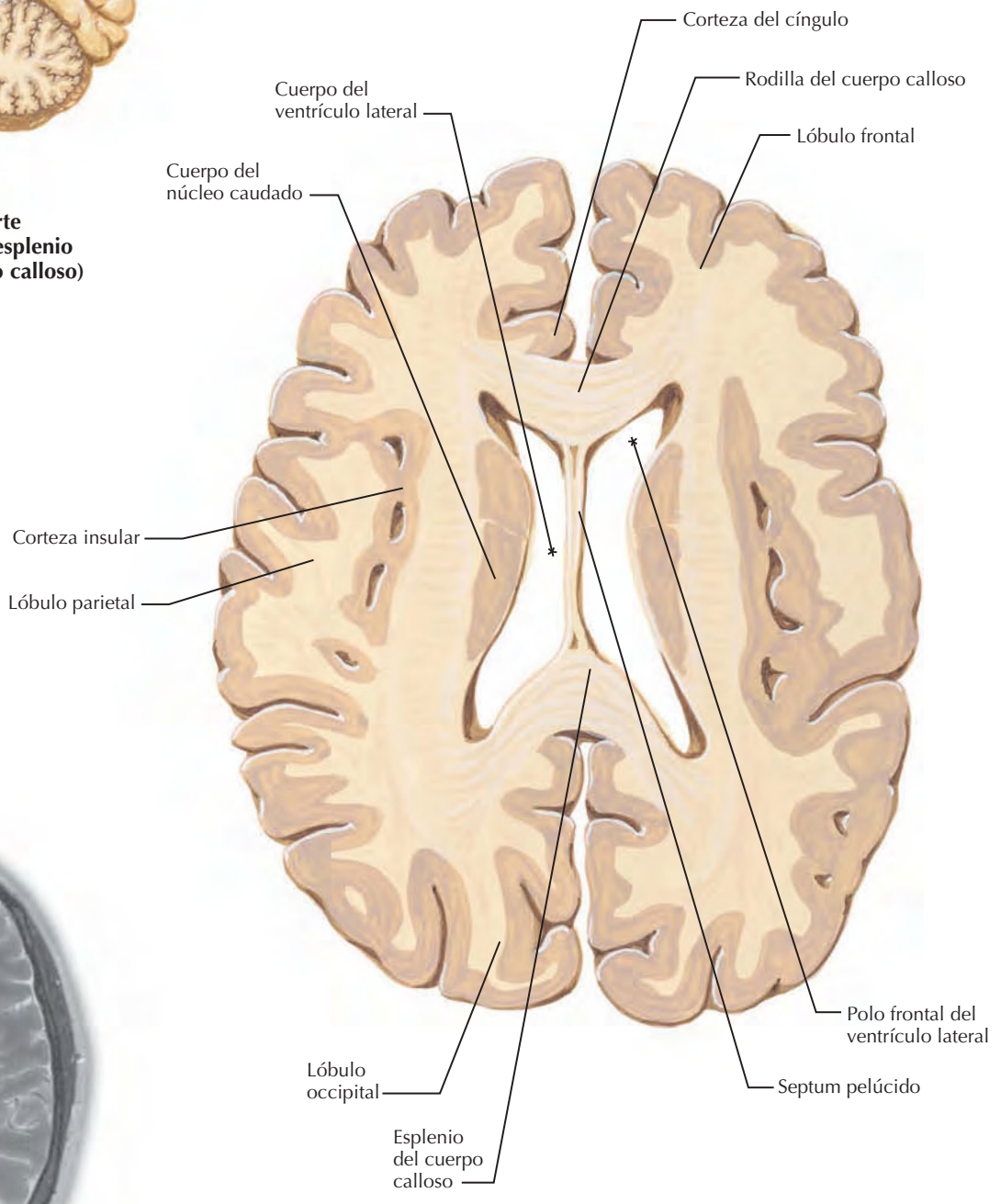
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 8: caudado dorsal, esplenio y rodilla del cuerpo calloso



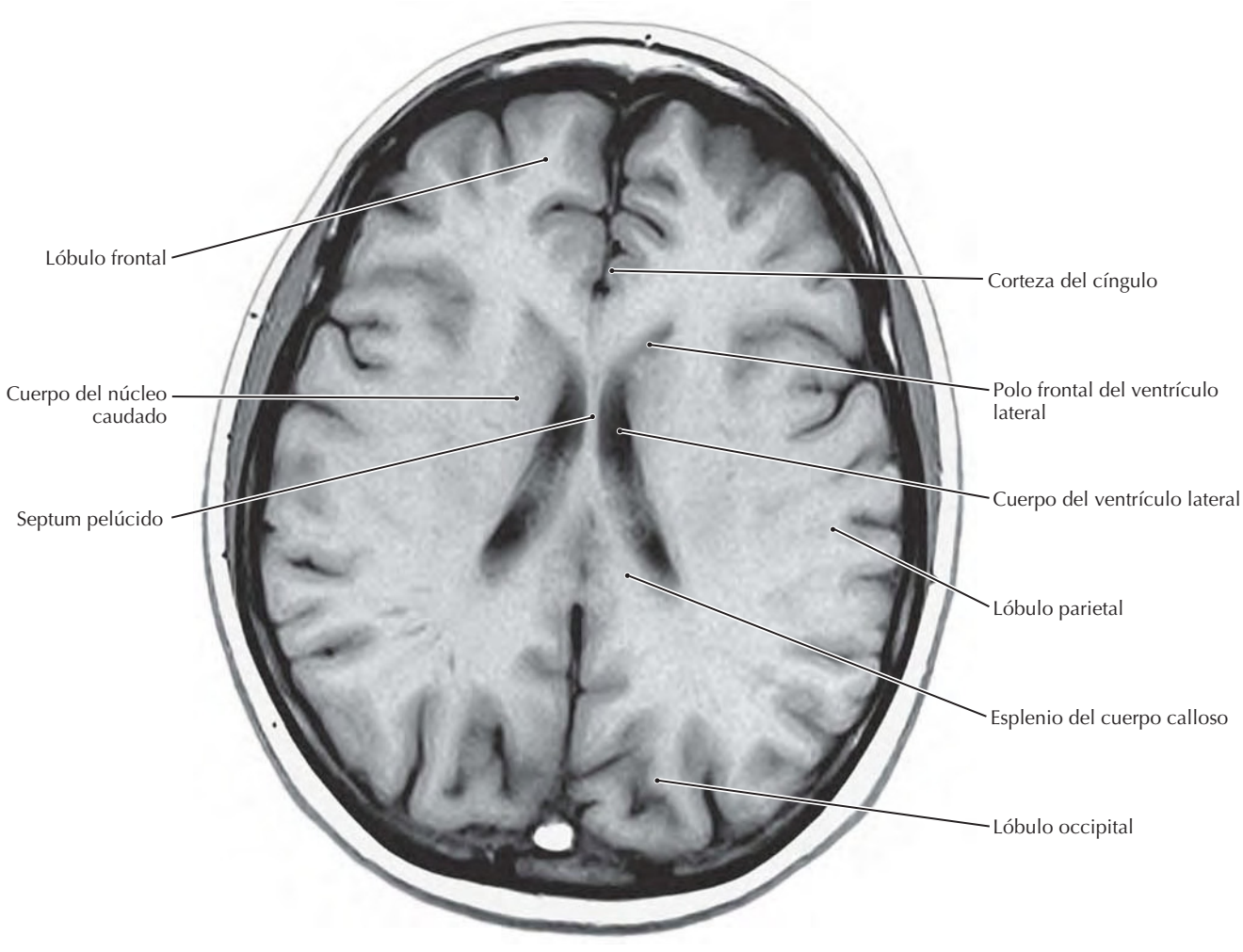
Nivel del corte (caudado dorsal, esplenio y rodilla del cuerpo calloso)





13.8A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 8: CAUDADO DORSAL, ESPLENIO Y RODILLA DEL CUERPO CALLOSO

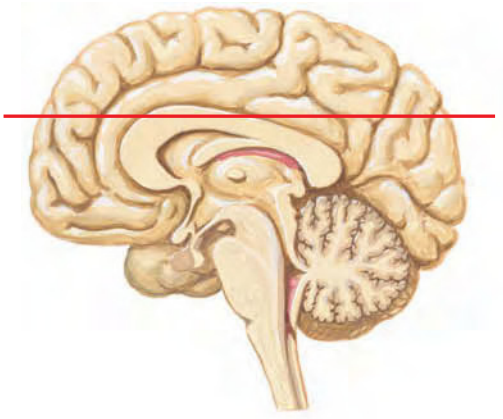




13.8B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 8: CAUDADO DORSAL, ESPLENIO Y RODILLA DEL CUERPO CALLOSO *(cont.)*

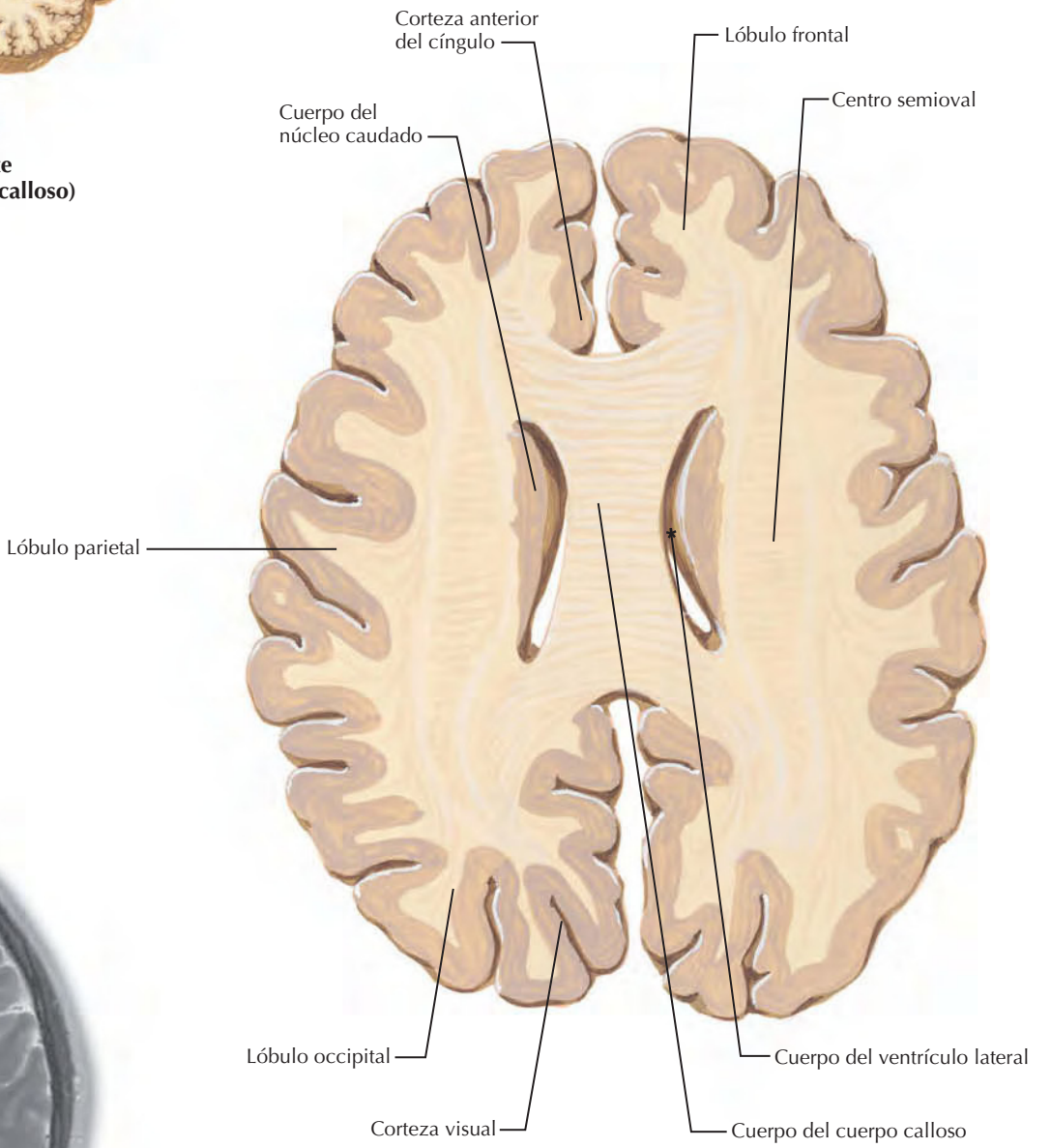
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 9: cuerpo del cuerpo calloso



Nivel del corte (cuerpo del cuerpo calloso)

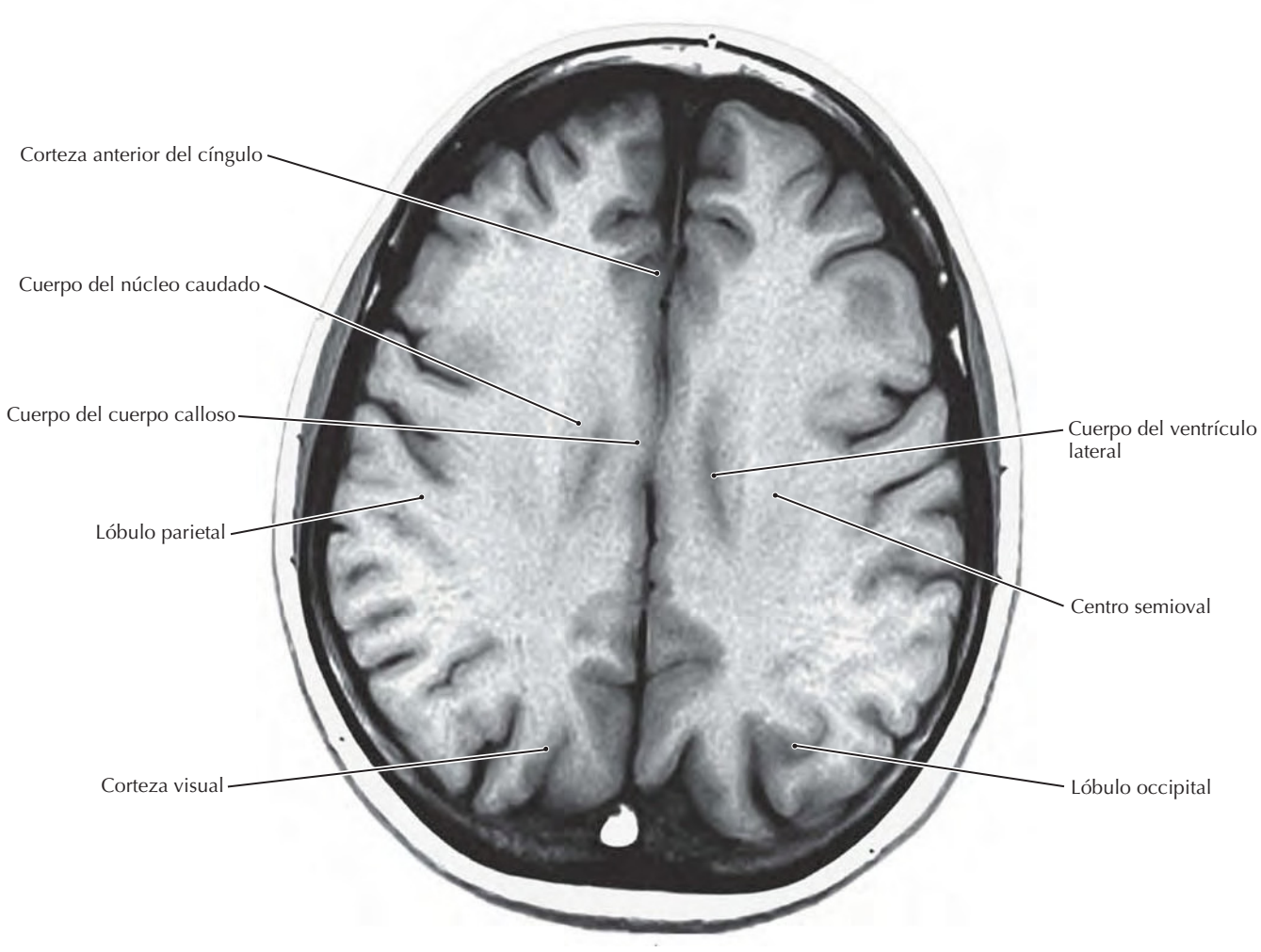




JOHN A. CRAIG, MD

13.9A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 9: CUERPO DEL CUERPO CALLOSO

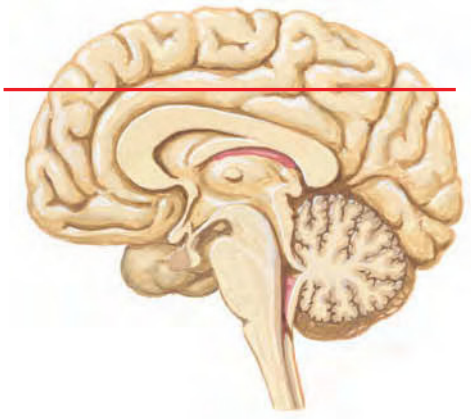




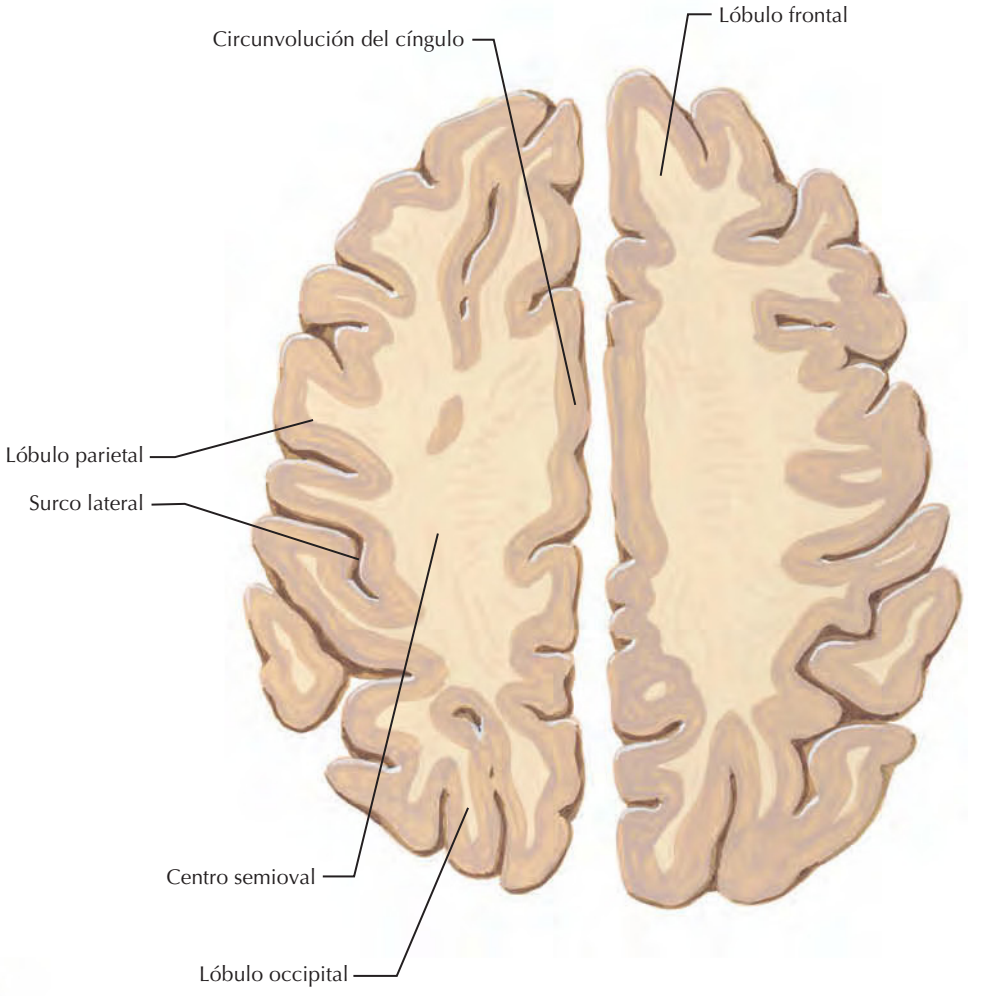
13.9B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 9: CUERPO DEL CUERPO CALLOSO *(cont.)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 10: centro semioval



Nivel del corte (centro semioval)

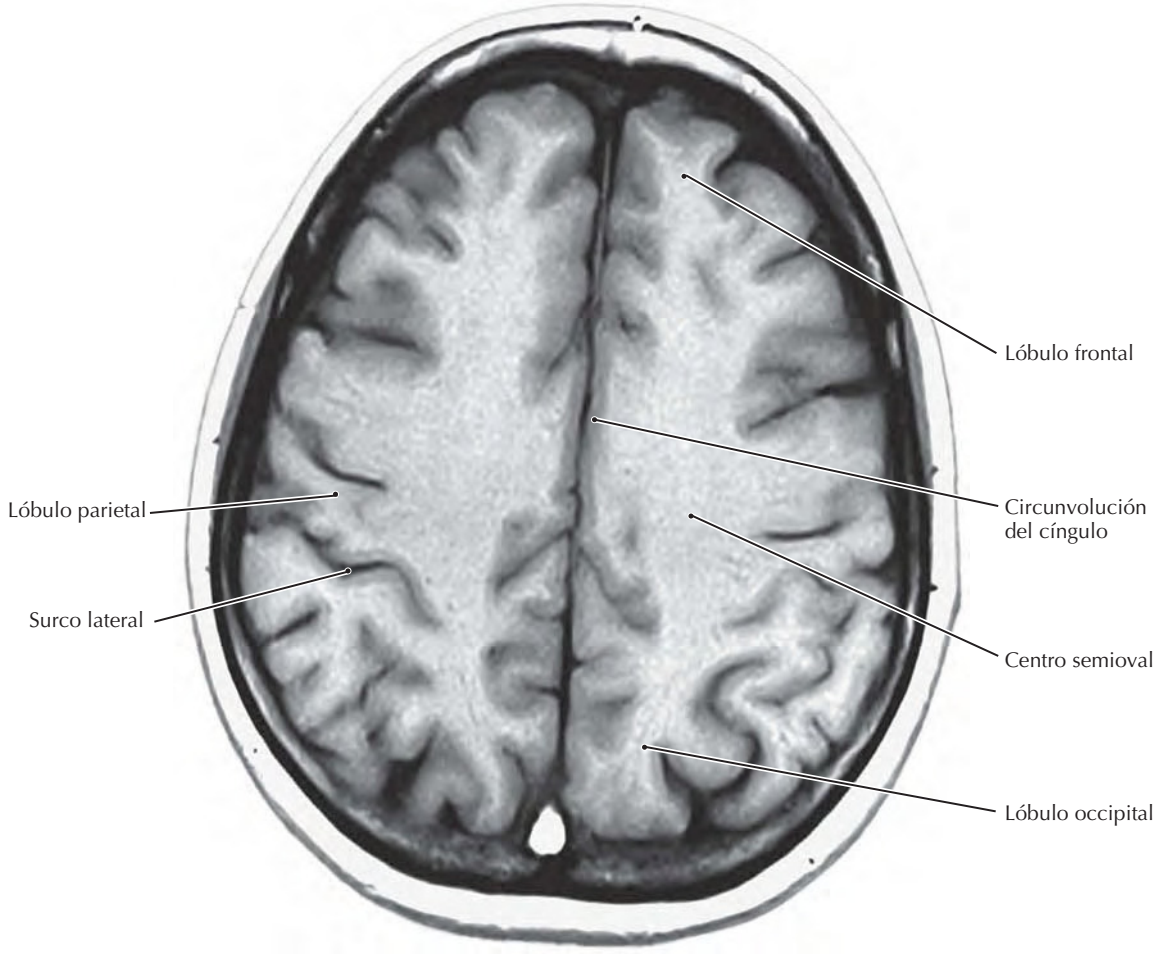




JOHN A. CRAIG MD

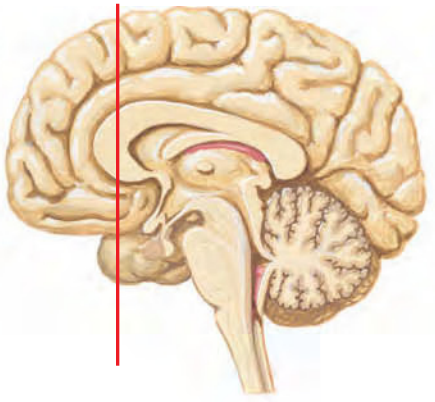
13.10A CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 10: CENTRO SEMIOVAL





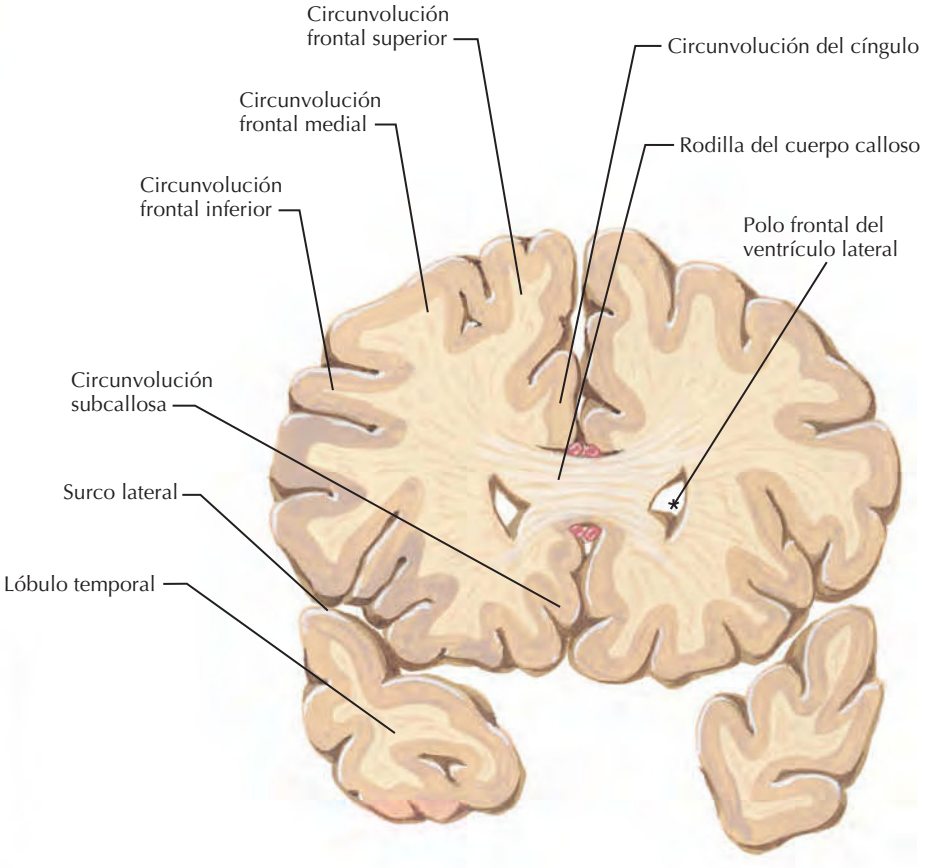
13.10B CORTES AXIALES (HORIZONTALES) A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 10: CENTRO SEMIOVAL *(cont.)*

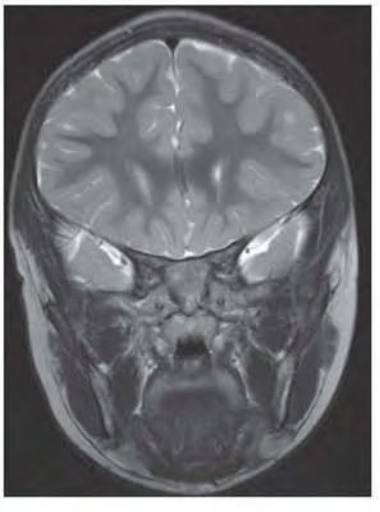
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nivel del corte (rodilla del cuerpo calloso)

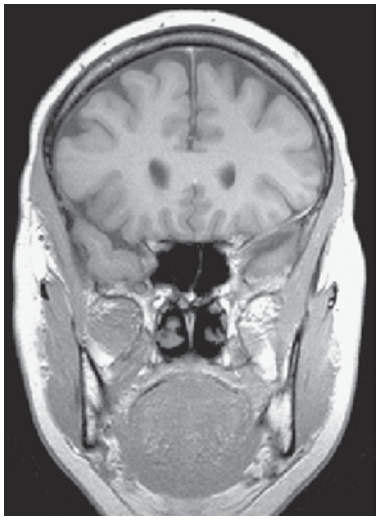
Nivel 1: rodilla del cuerpo calloso

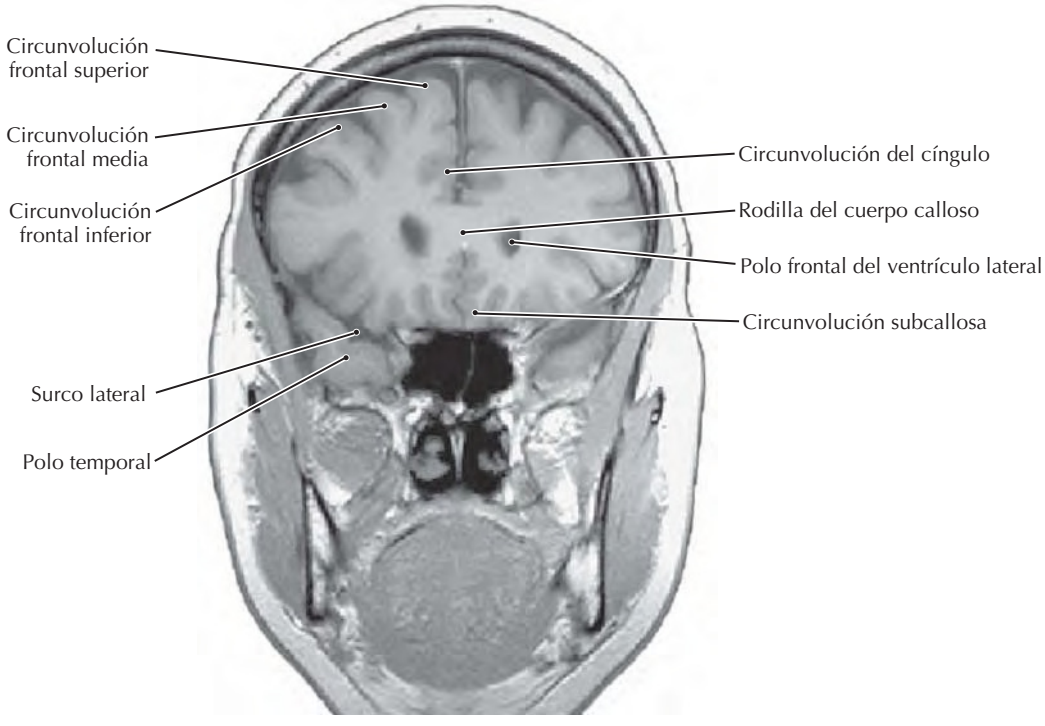




13.11A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 1: RODILLA DEL CUERPO CALLOSO

En estos cortes coronales se comparan cortes anatómicos y RM de alta resolución. En ellos se muestran las importantes relaciones entre la cápsula interna, los ganglios basales y el tálamo. En estos cortes se reconocen las estructuras prosencefálicas basales, como el núcleo accumbens, la sustancia innominada de Reichert y el núcleo basal (núcleos colinérgicos prosencefálicos), algunos núcleos talámicos aislados y las estructuras importantes del lóbulo temporal (núcleos amigdalinos, hipocampo) y las vías (fórnix, estría terminal). Las RM a página completa son potenciadas en T1 y los ventrículos se ven oscuros, mientras que las imágenes en detalle de RM que acompañan a los dibujos son potenciadas en T2 y el LCR se ve blanco.

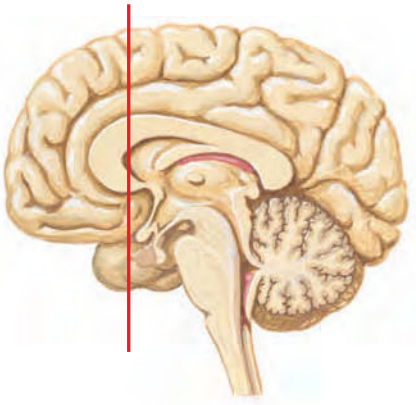




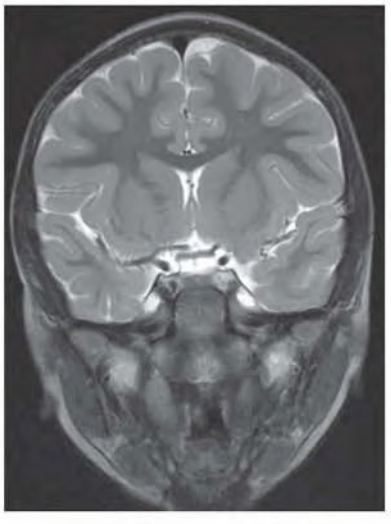
13.11B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 1: RODILLA DEL CUERPO CALLOSO *(cont.)*

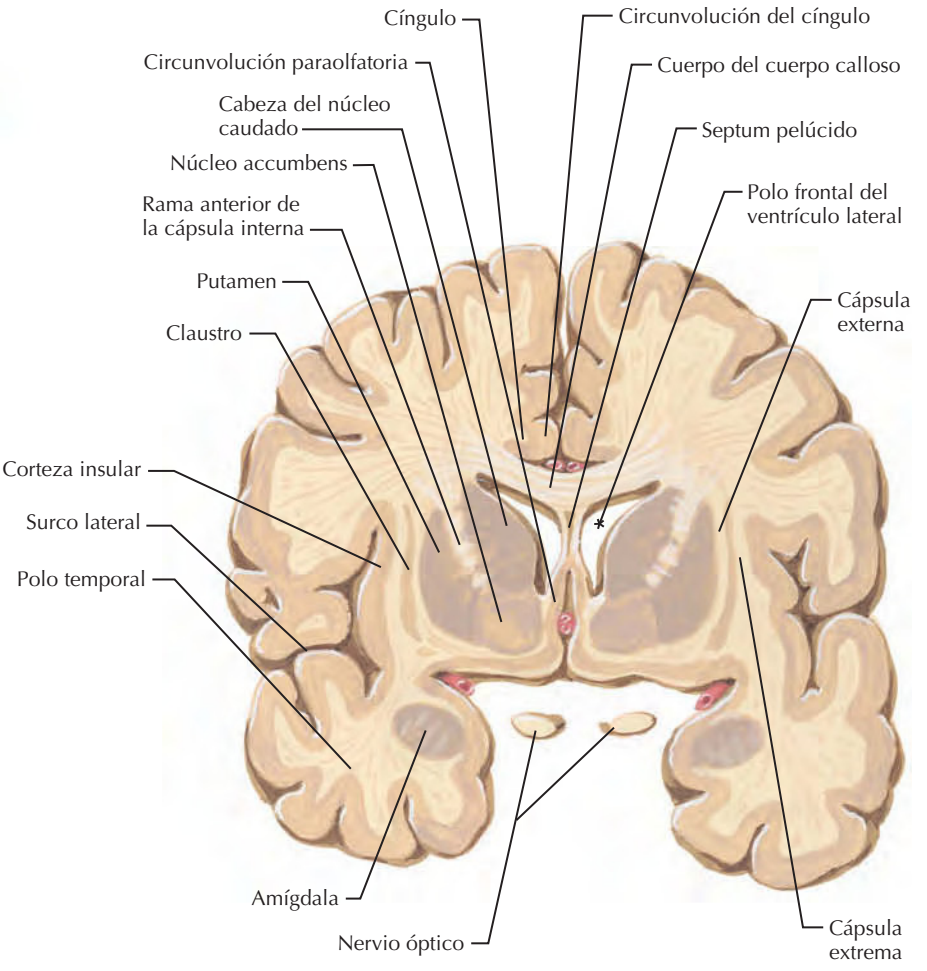
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 2: cabeza del núcleo caudado/núcleo accumbens



Nivel del corte (cabeza del núcleo caudado/núcleo accumbens)



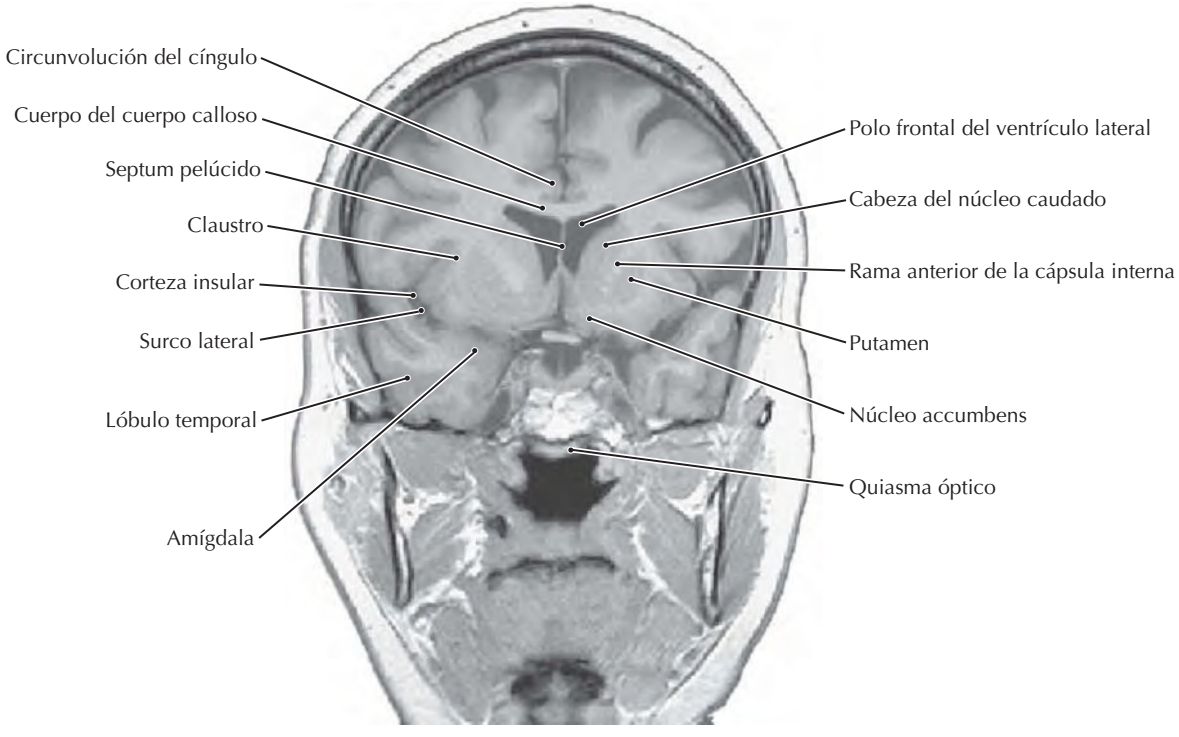


13.12A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 2: CABEZA DEL NÚCLEO CAUDADO/ NÚCLEO ACCUMBENS

ASPECTOS CLÍNICOS

El núcleo accumbens se localiza en el extremo anterior del estriado en la parte ventral del prosencéfalo. Recibe diversas aferencias de estructuras límbicas, como la amígdala, el hipocampo y el núcleo del lecho de la estría terminal. Una aferencia dopaminérgica fundamental (DA) inerva el núcleo accumbens a través de la vía mesolímbica DA, que deriva del área tegmentaria ventral en el mesencéfalo ventral. El núcleo accumbens resulta fundamental para los estados de motivación y las conductas aditivas, que dependen de la neurotransmisión DA. El núcleo accumbens también es la principal región del circuito cerebral asociado a la recompensa, como el placer, la felicidad o la gratificación. Este núcleo se incluye en un circuito en el tálamo y el córtex, que ayuda a desarrollar la expresión motora de las respuestas emocionales y gestos y conductas asociados.

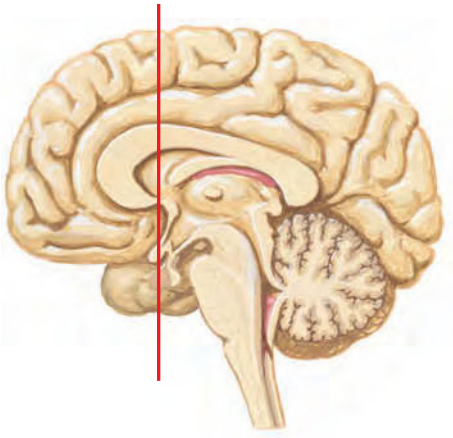




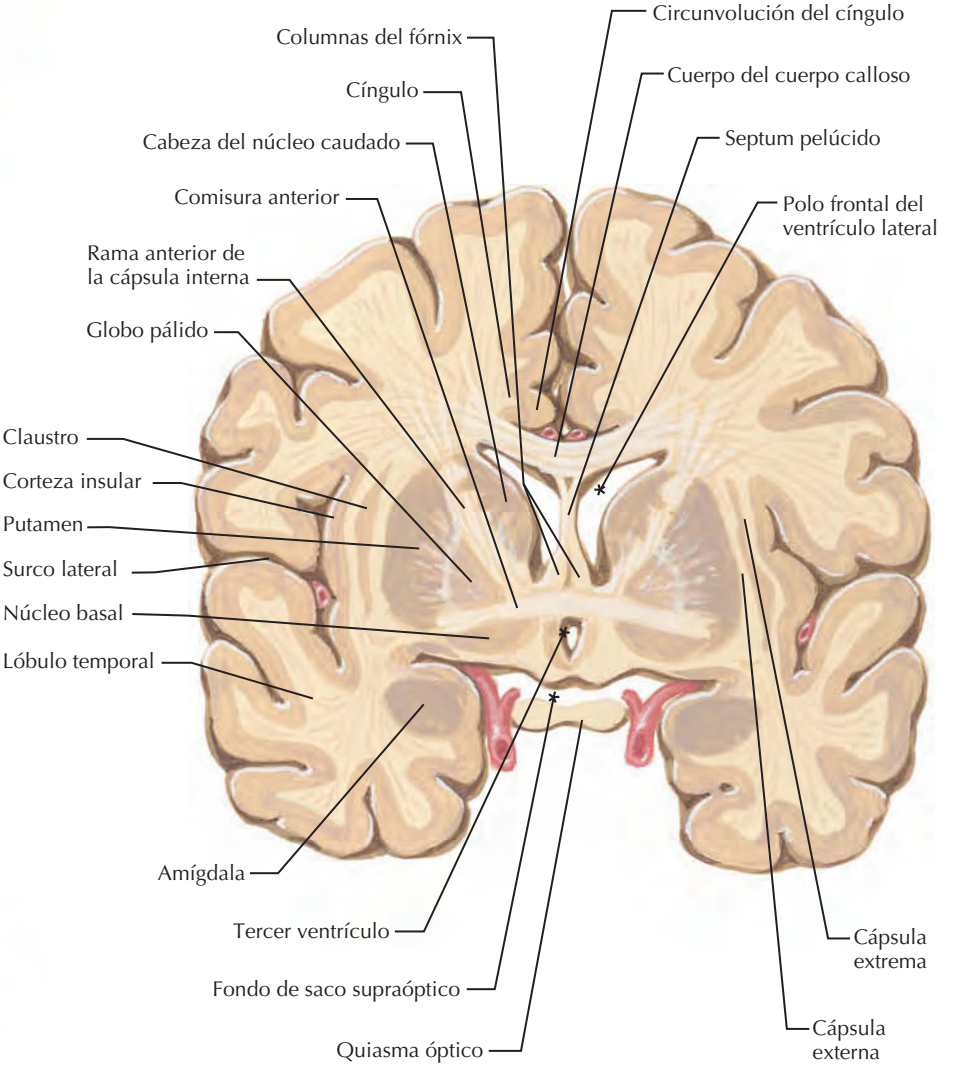
13.12B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 2: CABEZA DEL NÚCLEO CAUDADO/NÚCLEO ACCUMBENS *(cont.)*

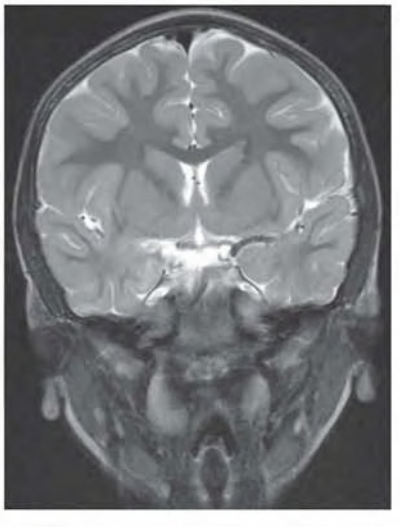
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 3: comisura anterior/columnas del fórnix



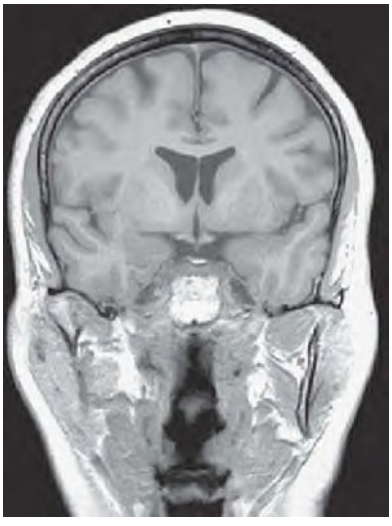
Nivel del corte (comisura anterior/ columnas del fórnix)

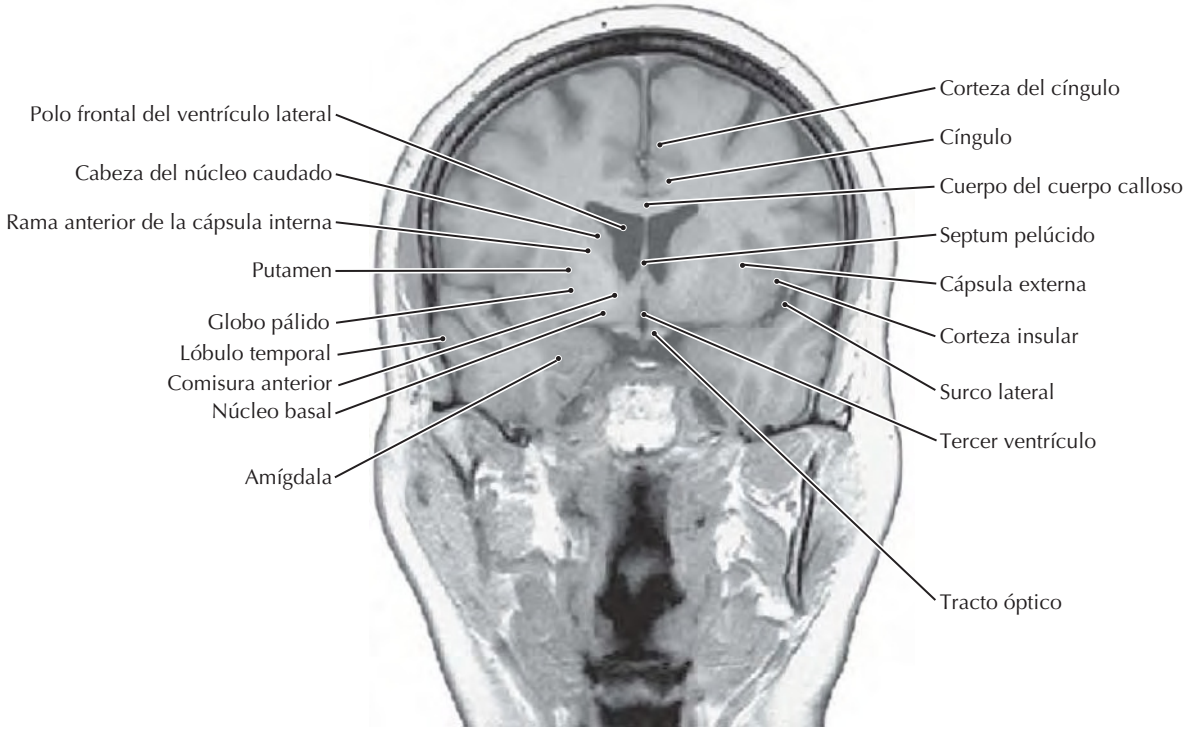




JOHN A. CRAIG MD

13.13A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 3: COMISURA ANTERIOR/COLUMNAS DEL FÓRNIX

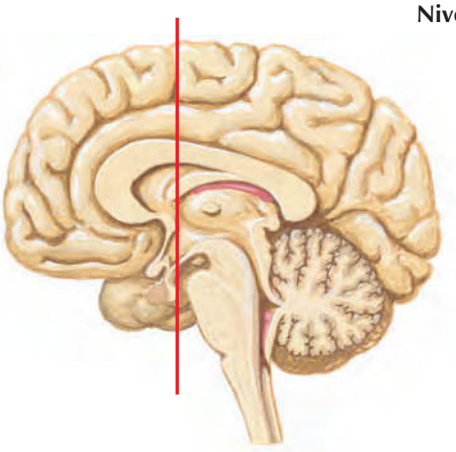




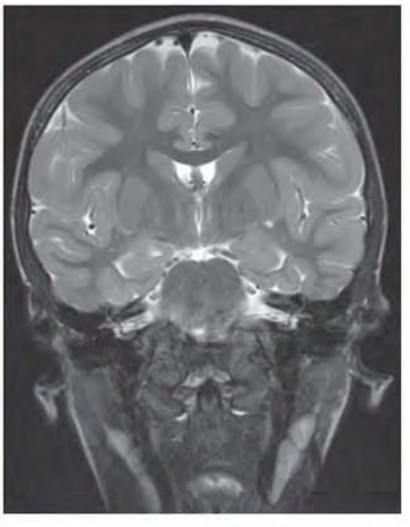
13.13B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 3: COMISURA ANTERIOR/COLUMNAS DEL FÓRNIX *(cont.)*

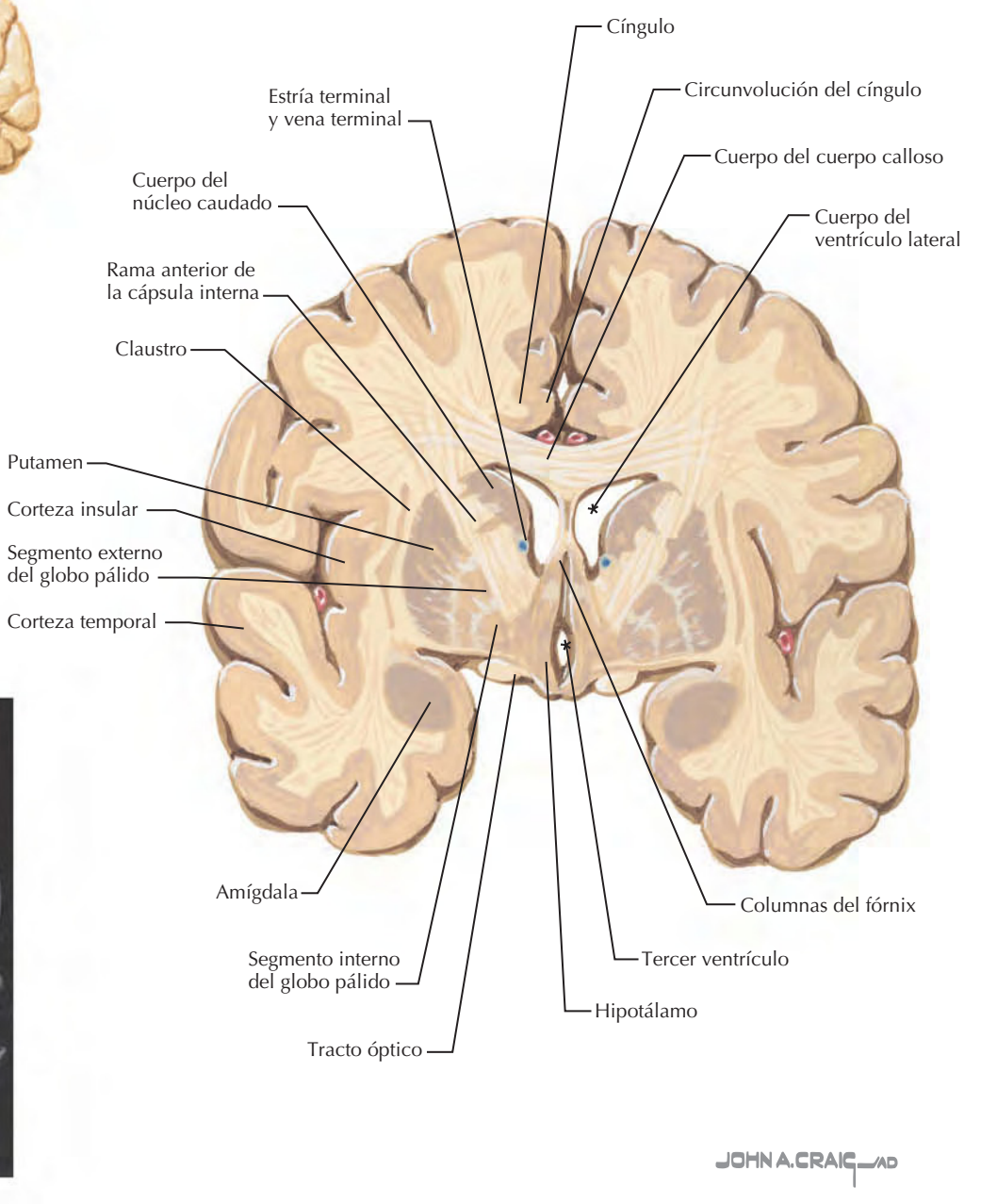
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 4: amígdala, rama anterior de la cápsula interna



Nivel del corte (amígdala, rama anterior de la cápsula interna)

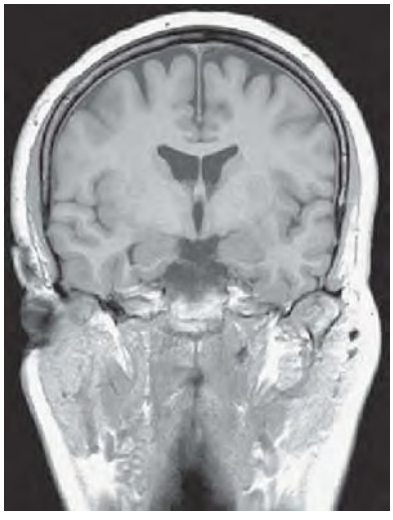


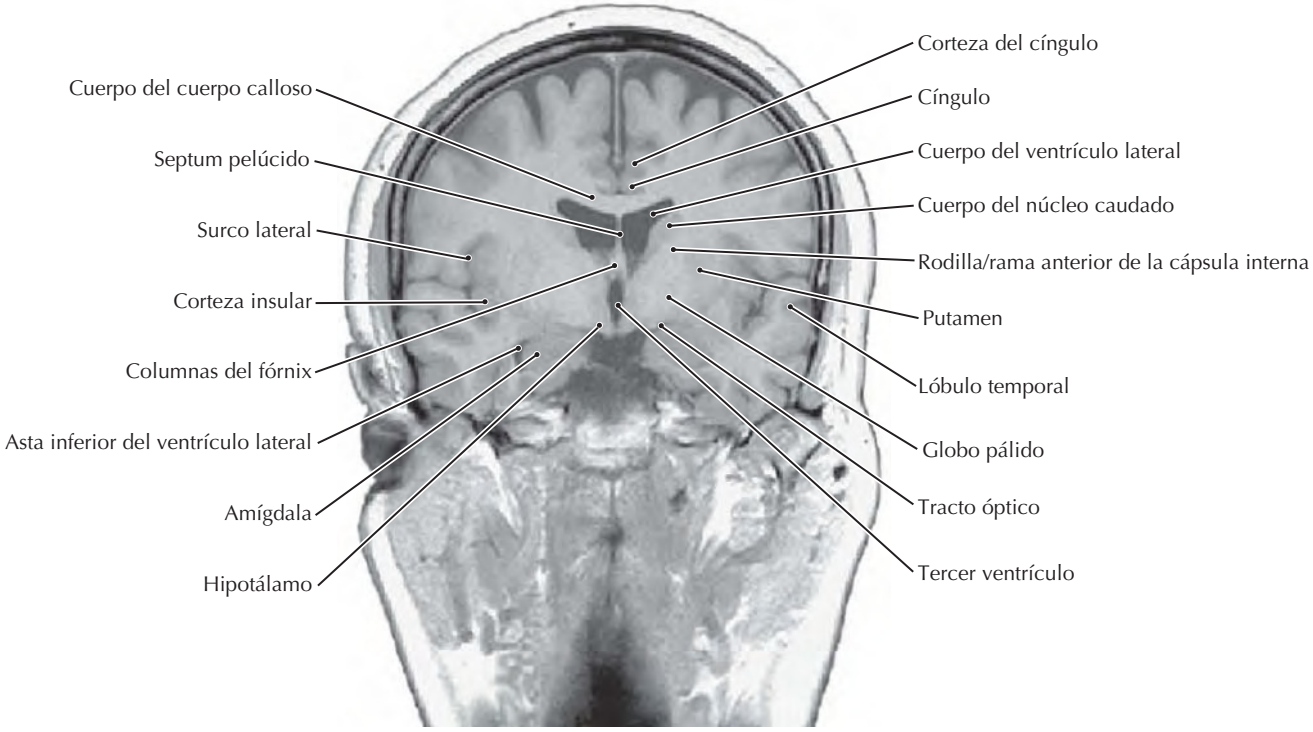


13.14A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 4: AMÍGDALA, RAMA ANTERIOR DE LA CÁPSULA INTERNA

ASPECTOS CLÍNICOS

El cuerpo calloso es la principal vía interhemisférica o comisural del encéfalo. Interconecta un hemisferio con su equivalente en el otro lado, salvo la parte del lóbulo temporal que se conecta por la comisura anterior. Algunas grandres lesiones debidas a traumatismos o tumores pueden lesionar el cuerpo calloso, pero esto en general se asocia a grandes daños en el prosencéfalo. Sin embargo, se ha realizado una sección quirúrgica específica del cuerpo calloso para tratar de aliviar la extensión de las convulsiones de un lado del cerebro a otro. Esta cirugía «separadora del encéfalo» determina que cada uno de los hemisferios no conozca la actividad específica que sucede en el contralateral. Por tanto, el encéfalo izquierdo no consigue identificar un estímulo visual o somatosensitivo generado en el hemisferio derecho y no sabe dónde se localizan el brazo o la mano izquierdos si quedan fuera de la vista del hemisferio izquierdo. En ocasiones la mano izquierda actúa de forma independiente de la acción consciente del correspondiente hemisferio izquierdo. Parte de la información emocional parece transmitirse a través de regiones del tronco del encéfalo situadas entre las dos partes del encéfalo dividido, lo que aporta un contexto límbico que se puede percibir en cierta medida por ambos hemisferios.

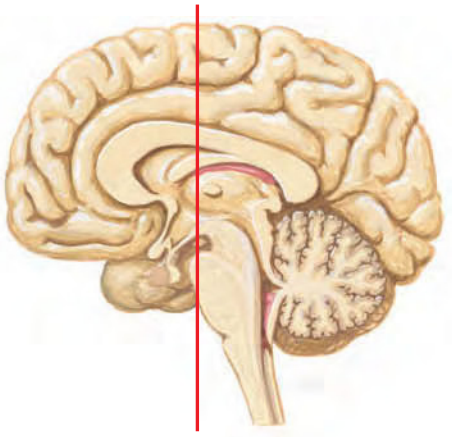




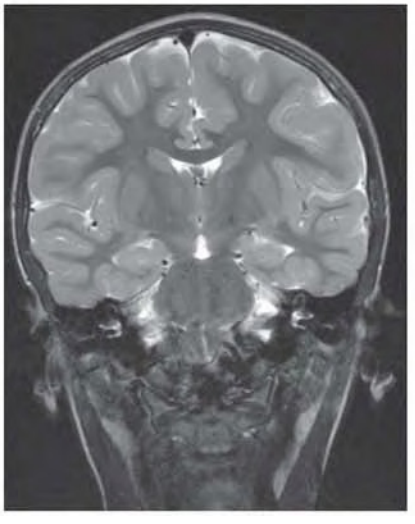
13.14B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 4: AMÍGDALA, RAMA ANTERIOR DE LA CÁPSULA INTERNA *(cont.)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 5: cuerpos mamilares



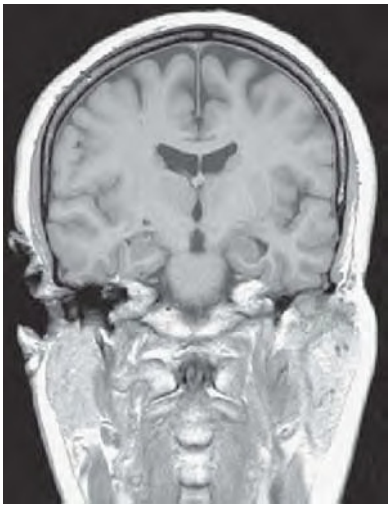
Nivel del corte (cuerpos mamilares)

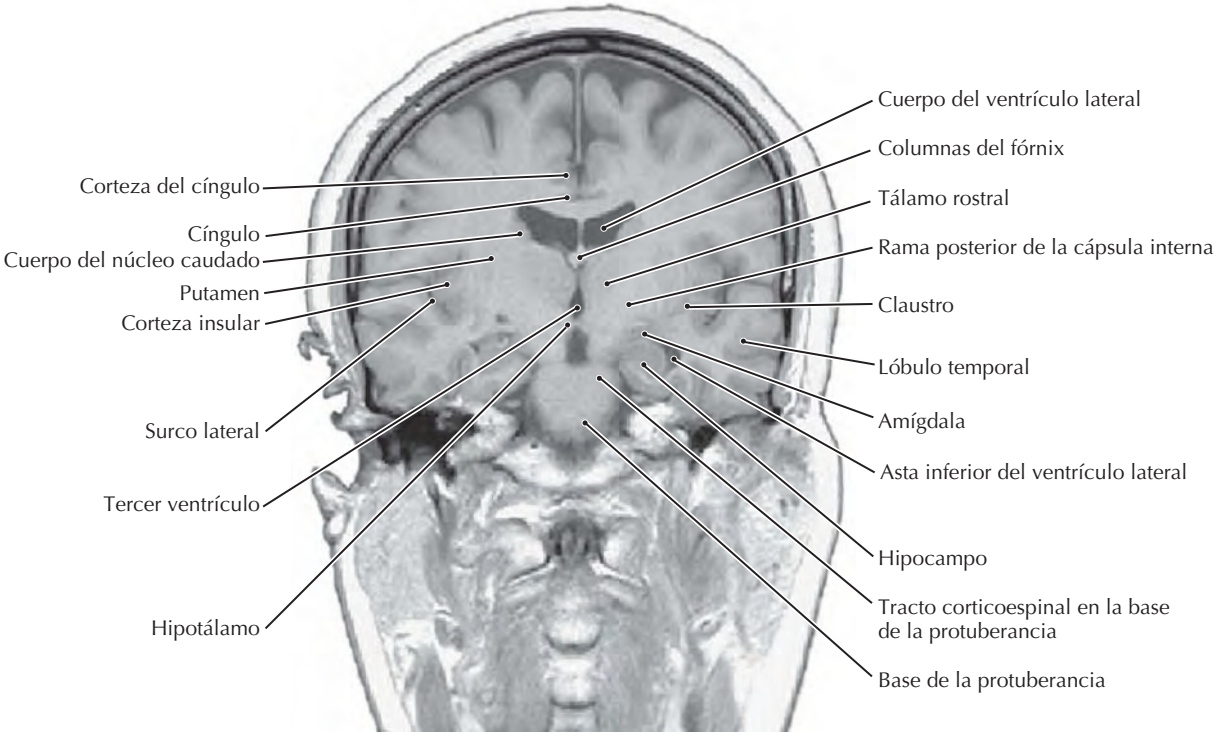


Tercer ventrículo
Tálamo rostral
Hipotálamo
Rama posterior de la cápsula interna
Segmento interno del globo pálido
Putamen
Segmento externo del globo pálido
Corteza insular
Surco lateral
Claustro
Asta inferior del ventrículo lateral
Lóbulo temporal
Amígdala
Tracto óptico
Hipocampo
Fosa interpeduncular
Cuerpo mamilar
Pedúnculo cerebral
Circunvolución del cíngulo
Cuerpo del cuerpo calloso
Cíngulo
Columnas del fórnix
Cuerpo del ventrículo lateral
Cuerpo del núcleo caudado
Cápsula extrema
Cápsula externa
Arteria cerebral media
Base de la protuberancia
Tracto corticoespinal en la base de la protuberancia

JOHN A. CRAIG, MD

13.15A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 5: CUERPO MAMILAR

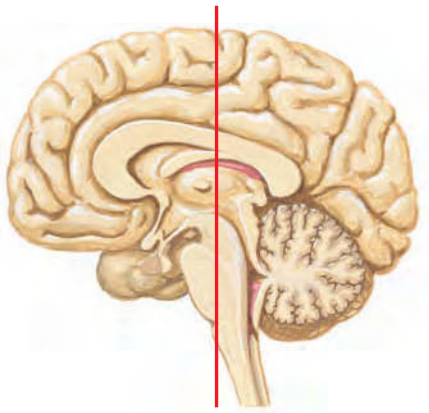




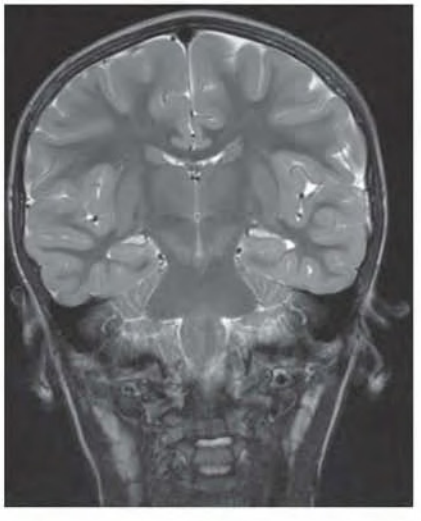
13.15B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 5: CUERPO MAMILAR *(cont.)*

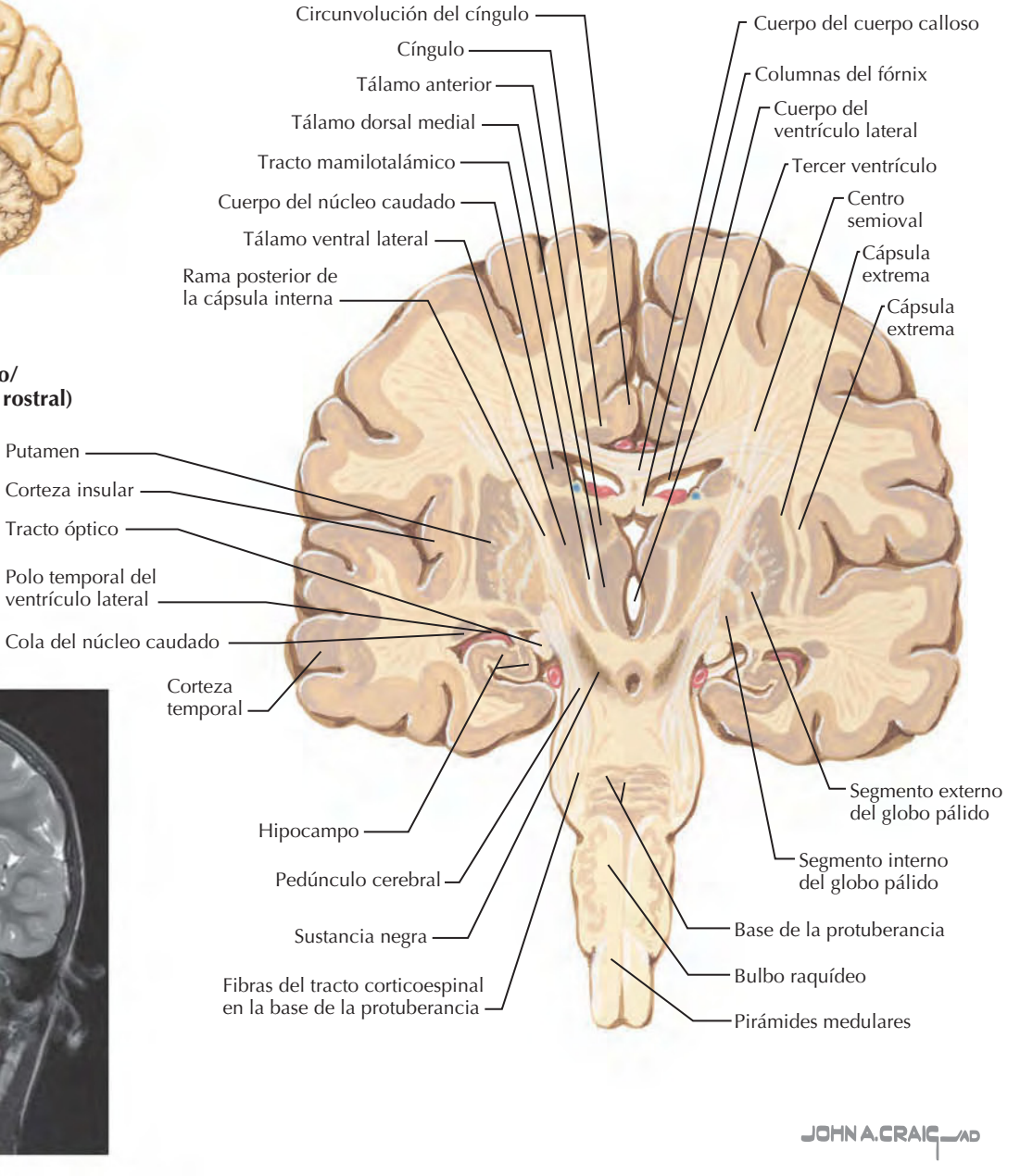
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 6: tracto mamilotalámico/sustancia negra, hipocampo craneal



Nivel de corte (tracto mamilotalámico/ sustancia negra, hipocampo rostral)

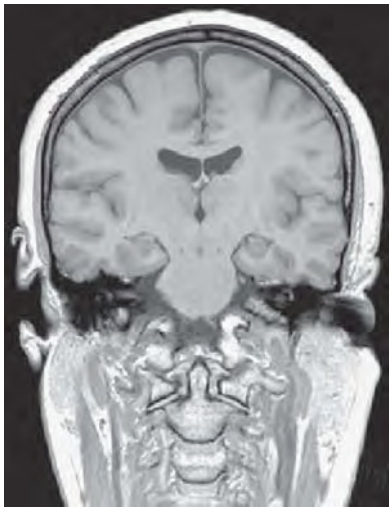


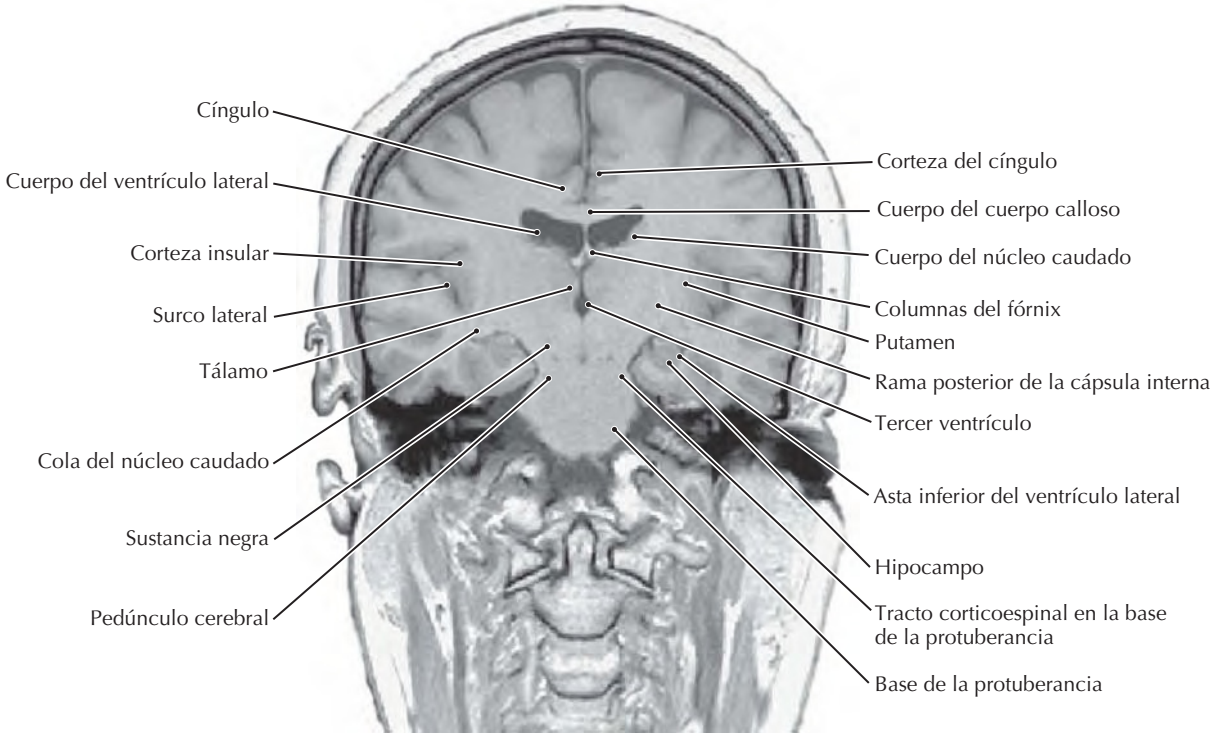


13.16A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 6: TRACTO MAMILOTALÁMICO/SUSTANCIA NEGRA, HIPOCAMPO CRANEAL

ASPECTOS CLÍNICOS

La rama posterior de la CI es una vía aferente y eferente fundamental a través de la cual la corteza cerebral se conecta con el resto del encéfalo. La corteza cerebral envía fibras descendentes a través de la CI que se dirigen hacia la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo (a través de los núcleos pontinos), el cuerpo estriado y los núcleos relacionados, el tálamo y las estructuras límbicas. Para el movimiento tienen especial importancia el sistema corticoespinal y las conexiones corticales con otras regiones de motoneuronas superiores (como el núcleo rojo) originadas en las cortezas motora y premotora, además de la motora suplementaria, que ayudan a controlar los movimientos especializados de los miembros contralaterales, y el tracto corticobulbar, que se origina en los núcleos motores de los nervios craneales y les da un control descendente bilateral en todos los casos, salvo el núcleo inferior del facial, que recibe sólo aferencias contralaterales. El tracto corticoespinal viaja en la rama posterior de la CI y el tracto corticobulbar lo hace en la rodilla de la CI. La rama posterior de la CI también transmite los axones somatosensitivos ascendentes y sensitivos trigeminales desde el tálamo posterolateral ventral y posteromedial, que son susceptibles a los infartos vasculares de la arteria cerebral media y las delicadas arterias lenticuloestriadas penetrantes. Estos infartos producen una hemiplejía aguda contralateral con una caída de la mitad inferior de la cara y pérdida de la sensibilidad somática. Con el tiempo, la hemiplejía se vuelve espástica con hiperreflexia, hipertonía y reflejos patológicos (reflejo de Babinski o extensor plantar).

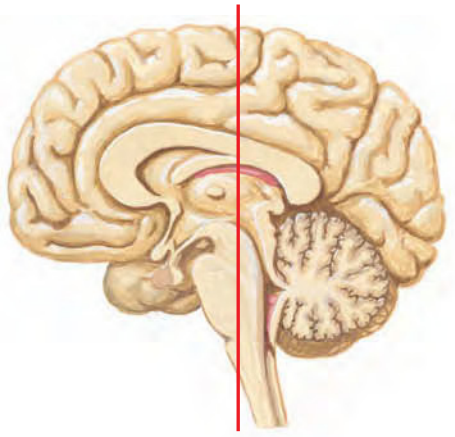




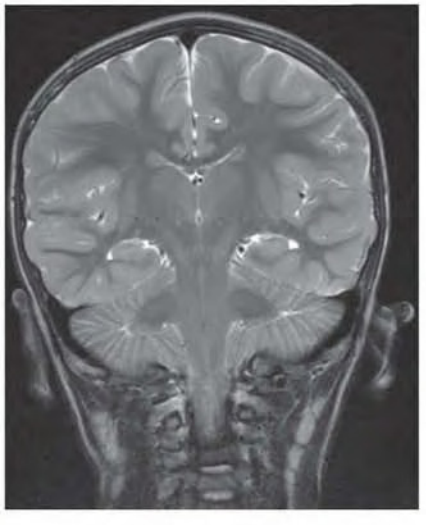
13.16B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 6: TRACTO MAMILOTALÁMICO/SUSTANCIA NEGRA, HIPOCAMPO CRANEAL *(cont.)*

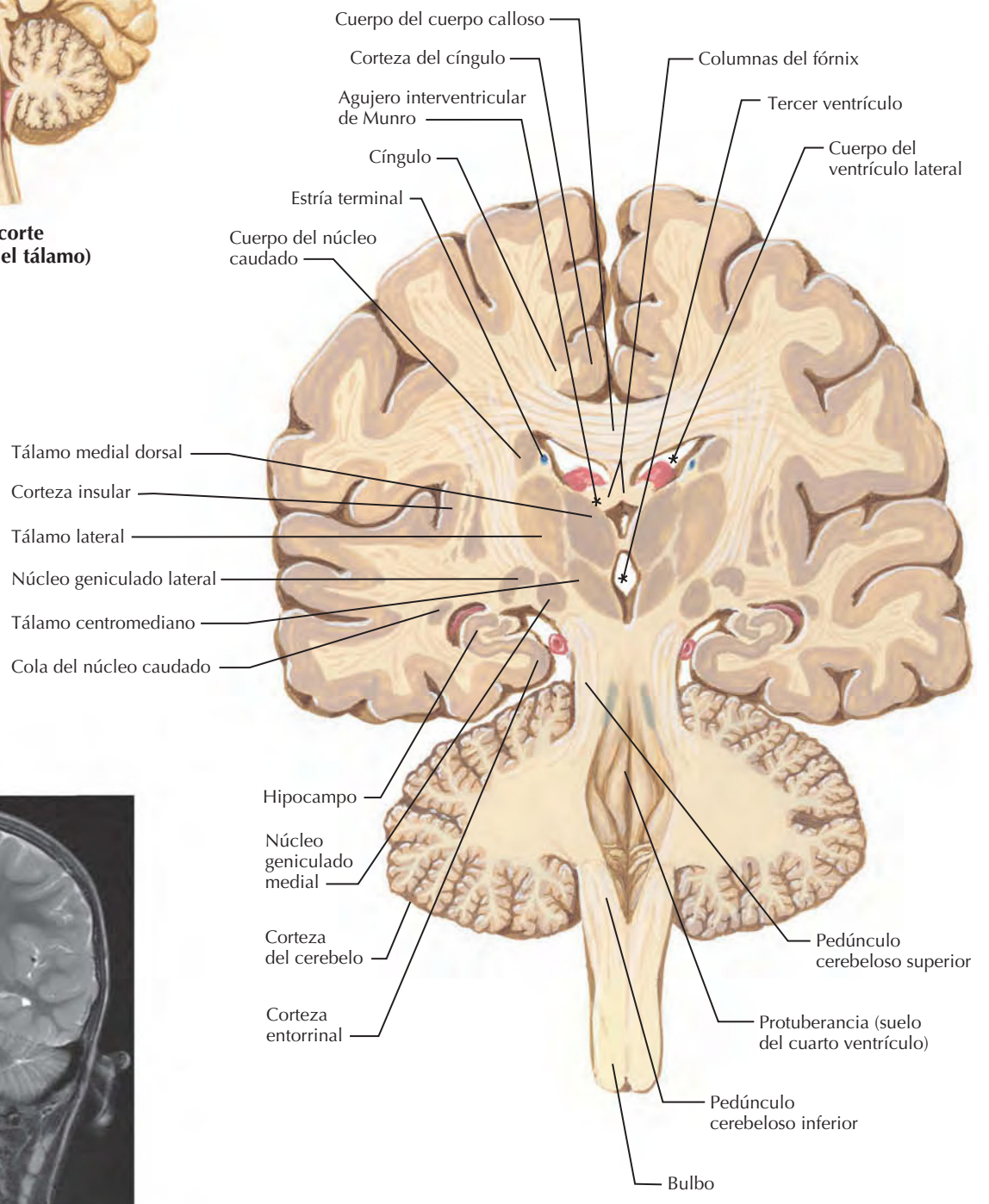
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 7: tercio medio del tálamo

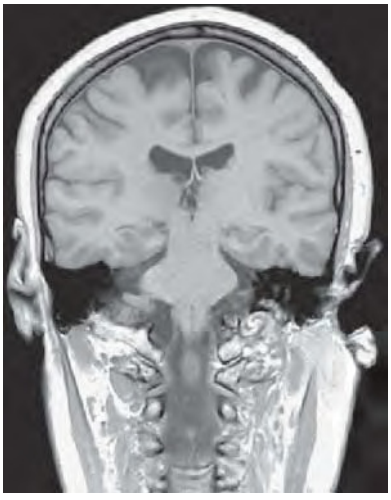


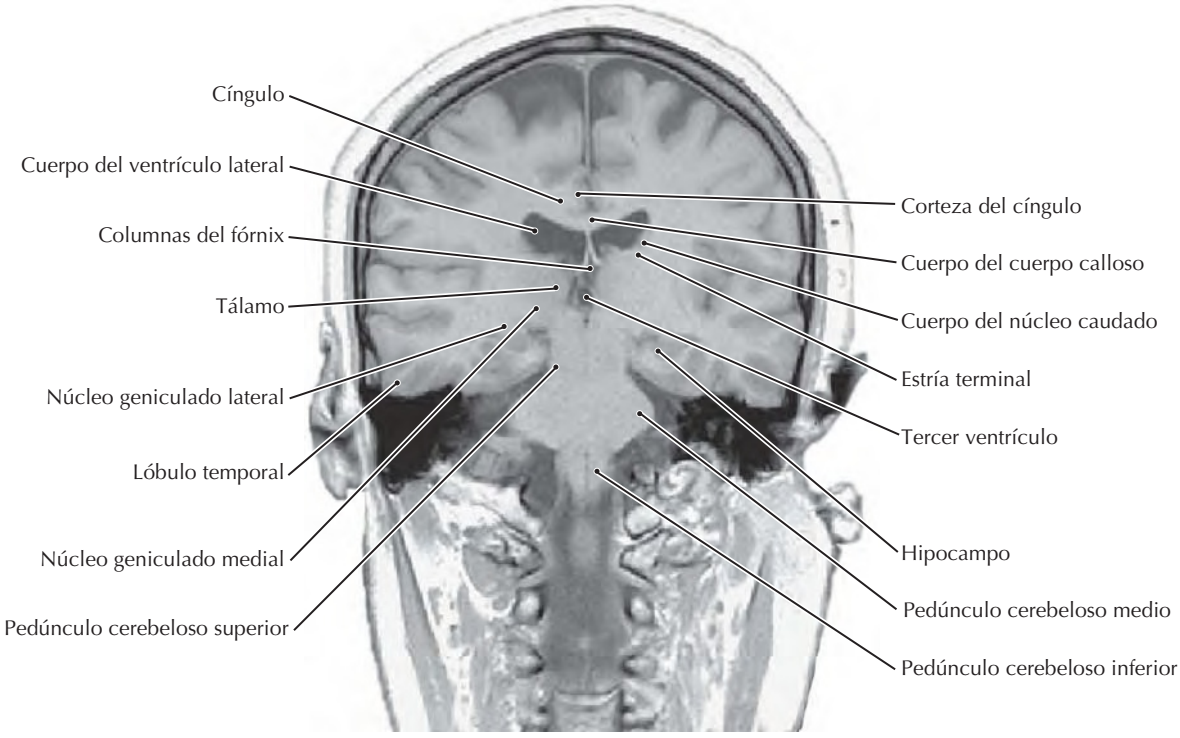
Nivel del corte (tercio medio del tálamo)





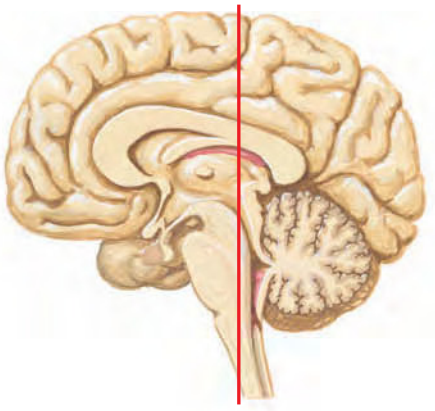
13.17A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 7: TERCIO MEDIO DEL TÁLAMO





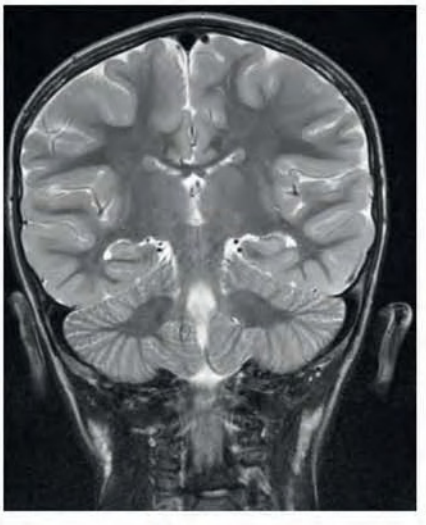
13.17B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 7: TERCIO MEDIO DEL TÁLAMO *(cont.)*

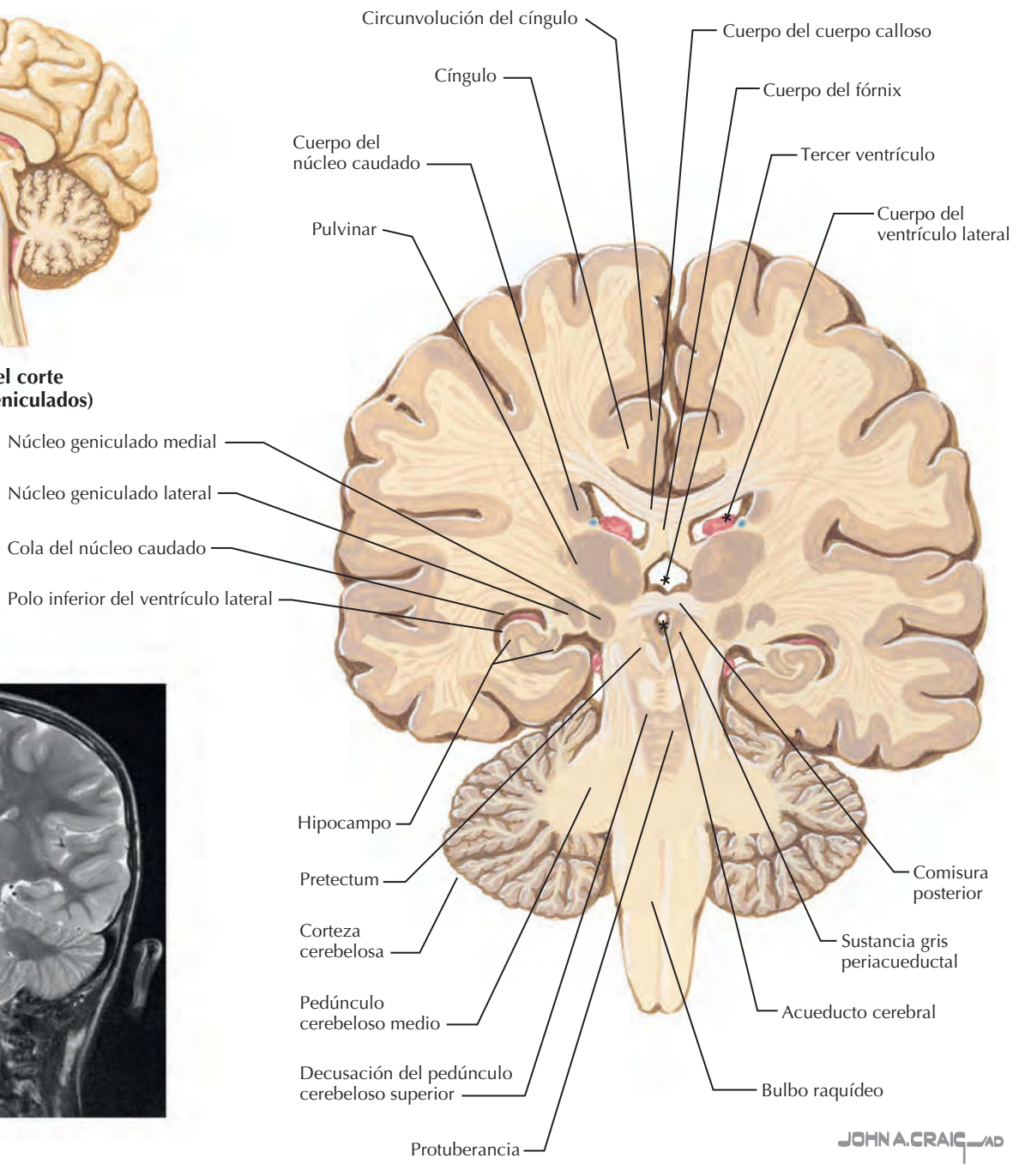
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Nivel del corte (núcleos geniculados)

Nivel 8: núcleos geniculados

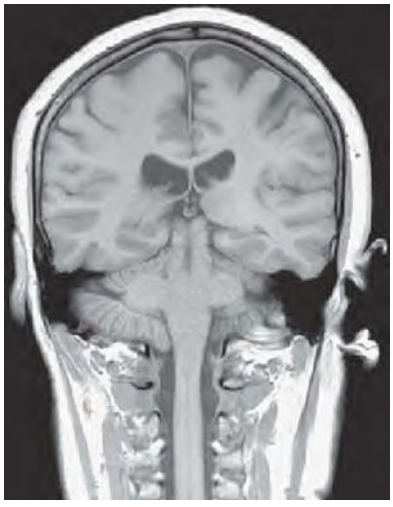


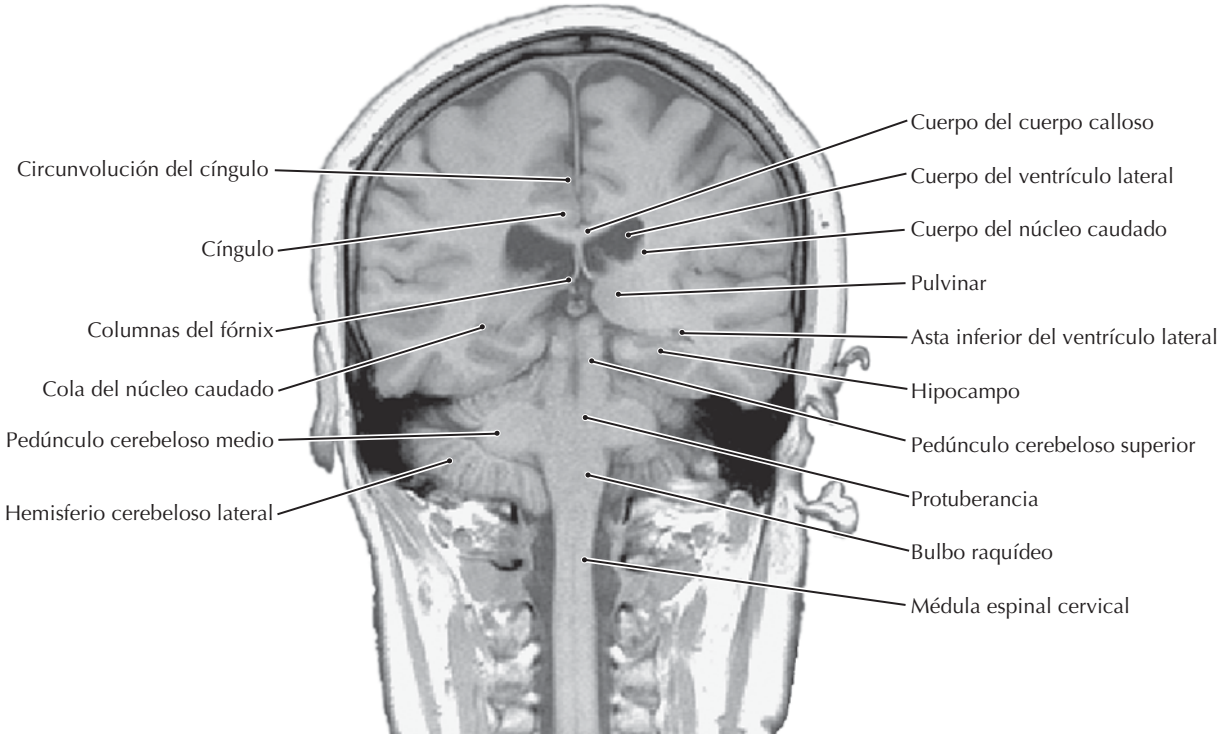


13.18A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 8: NÚCLEOS GENICULADOS

ASPECTOS CLÍNICOS

Varios núcleos talámicos en el tálamo posterior son importantes para la transferencia de la información visual y auditiva hacia la corteza cerebral. El núcleo geniculado lateral recibe aferencias separadas de la hemirretina temporal del ojo ipsilateral y la nasal del contralateral, y transmite esta información topográfica hacia el área 17, la corteza visual primaria, situada en la parte inferior del surco calcarino. Una lesión del núcleo geniculado lateral determina una hemianopsia contralateral. El pulvinar recibe aferencias visuales del colículo superior y también transporta información visual hacia la corteza visual, en las áreas 18 y 19 (corteza visual asociativa). Una lesión del pulvinar puede ocasionar una desatención visual contralateral. El núcleo geniculado medial recibe aferencias del colículo inferior a través del brazo del mismo. Sin embargo, como el sistema auditivo está representado de forma bilateral a este nivel, una lesión del núcleo geniculado medial de un lado no provoca sordera contralateral. Puede producirse cierto grado de reducción de la audición contralateral a la lesión, pero no una deficiencia grave. Las áreas visuales 17, 18 y 19 se corresponden con las cortezas visuales 1, 11 y 111, según se muestra en la figura 13.26.

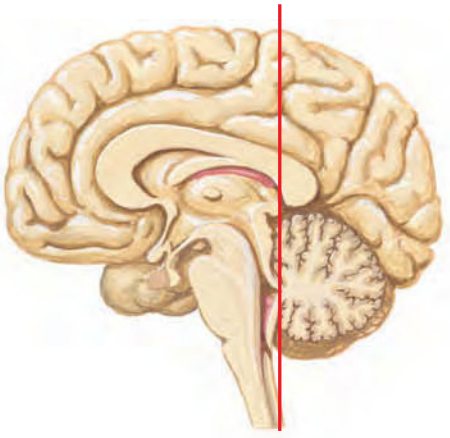




13.18B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 8: NÚCLEOS GENICULADOS *(cont.)*

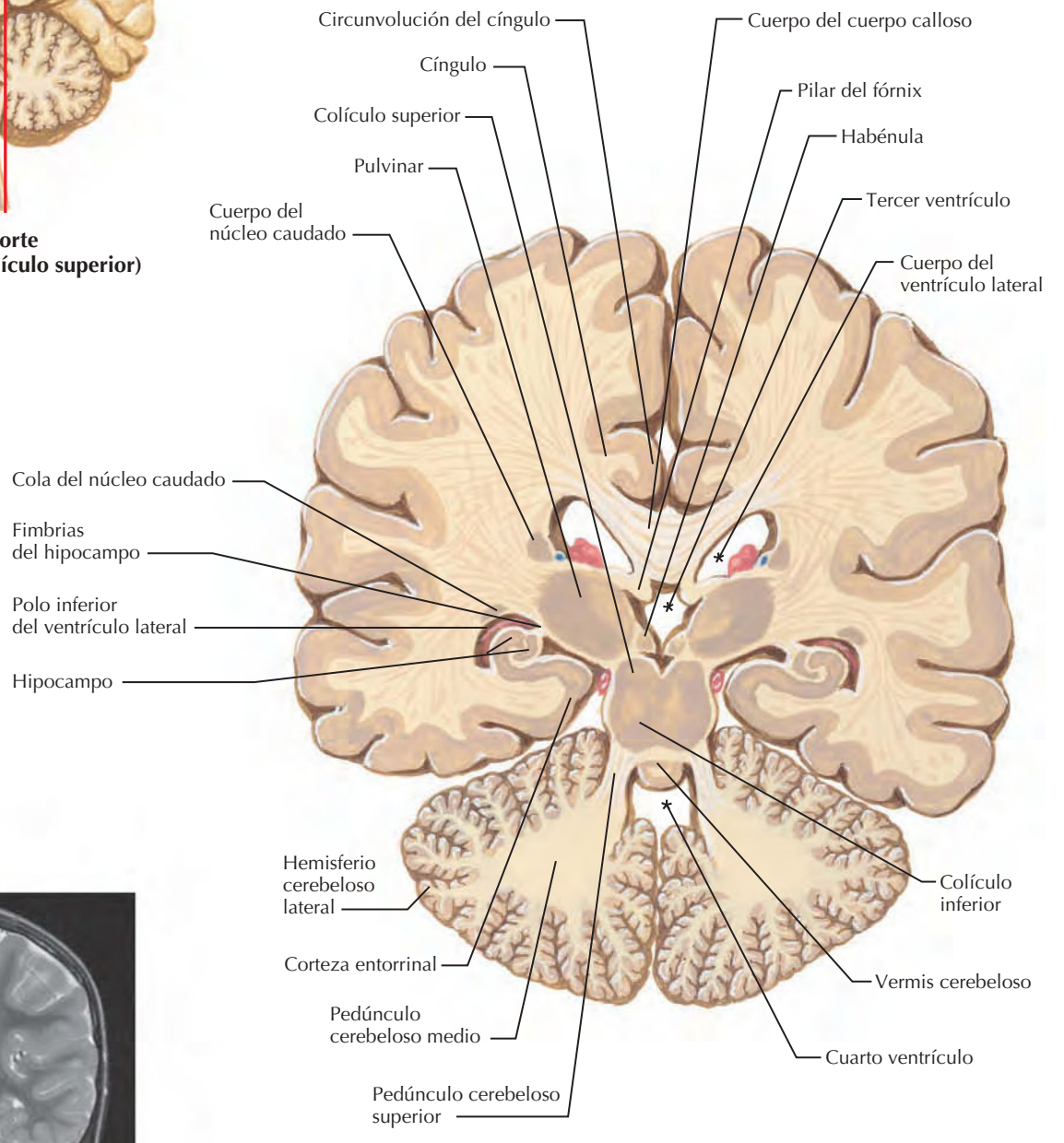
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 9: pulvinar caudal y colículo superior



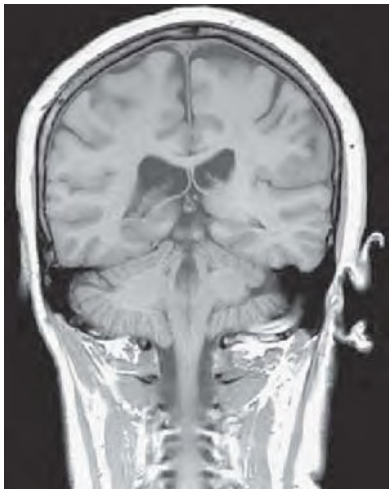
Nivel del corte
(pulvinar caudal y colículo superior)

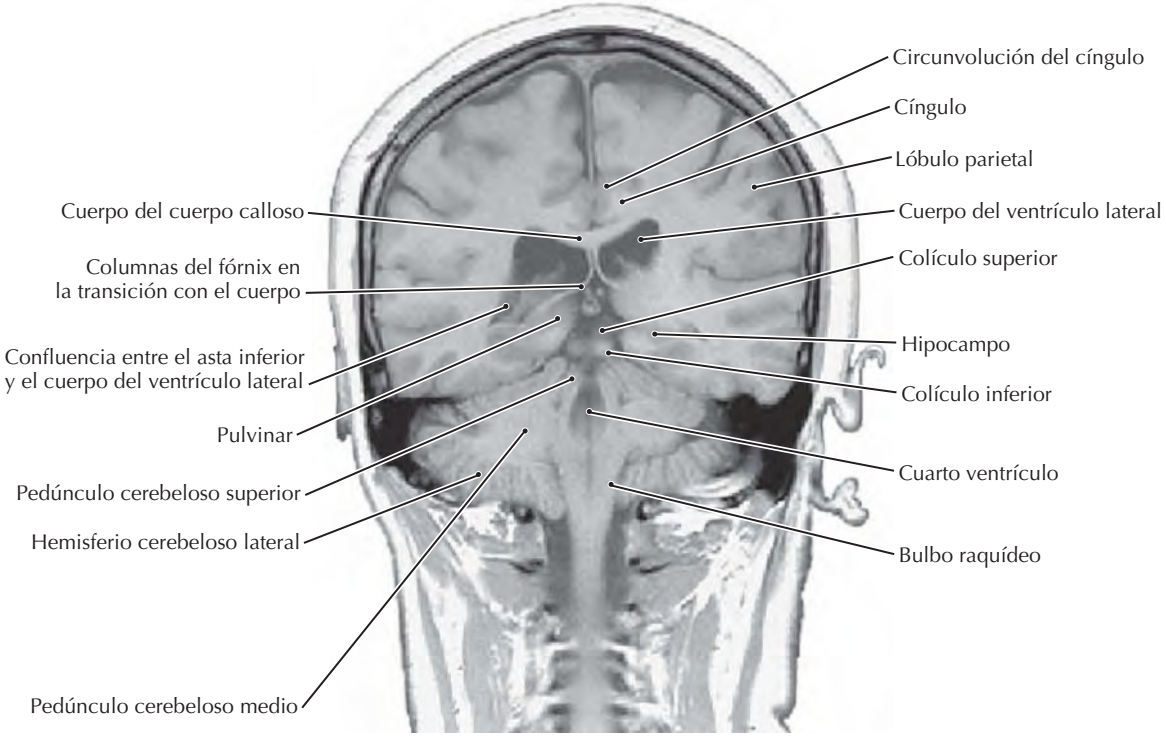




JOHN A. CRAIG, MD

13.19A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 9: PULVINAR CAUDAL Y COLÍCULO SUPERIOR

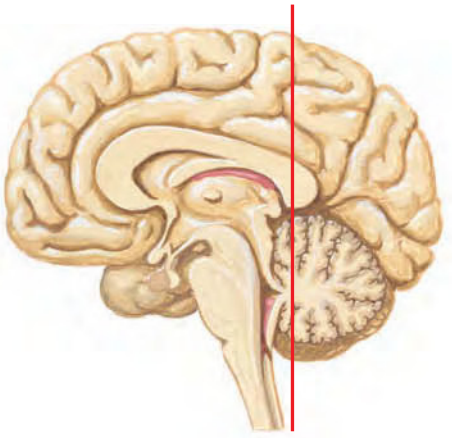




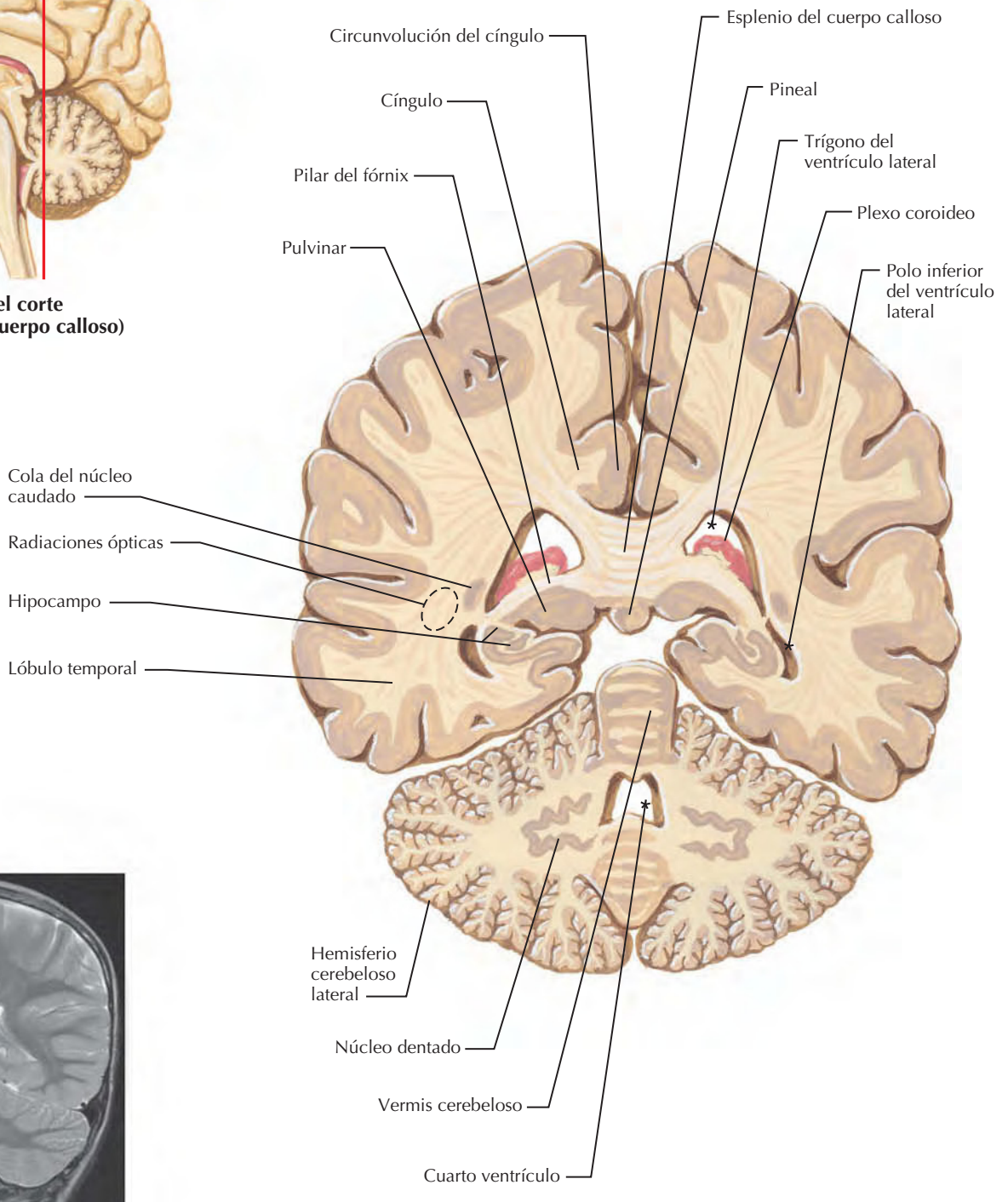
13.19B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 9: PULVINAR CAUDAL Y COLÍCULO SUPERIOR *(cont.)*

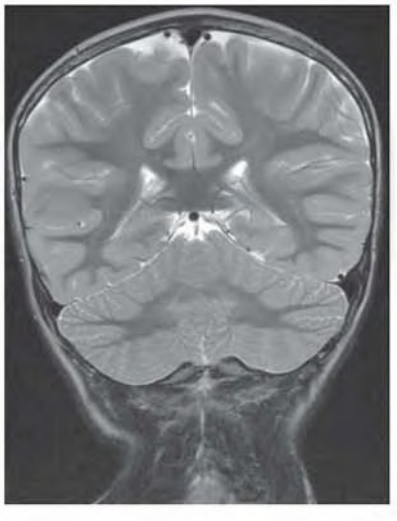
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nivel 10: esplenio del cuerpo calloso



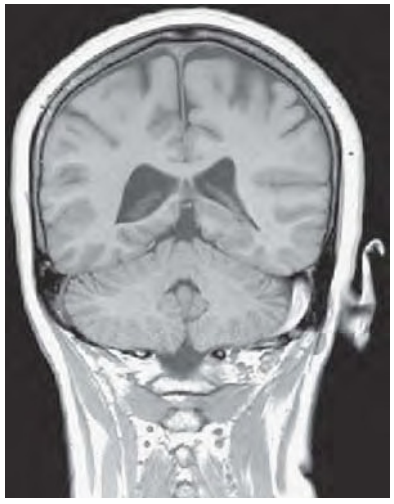
Nivel del corte (esplenio del cuerpo calloso)

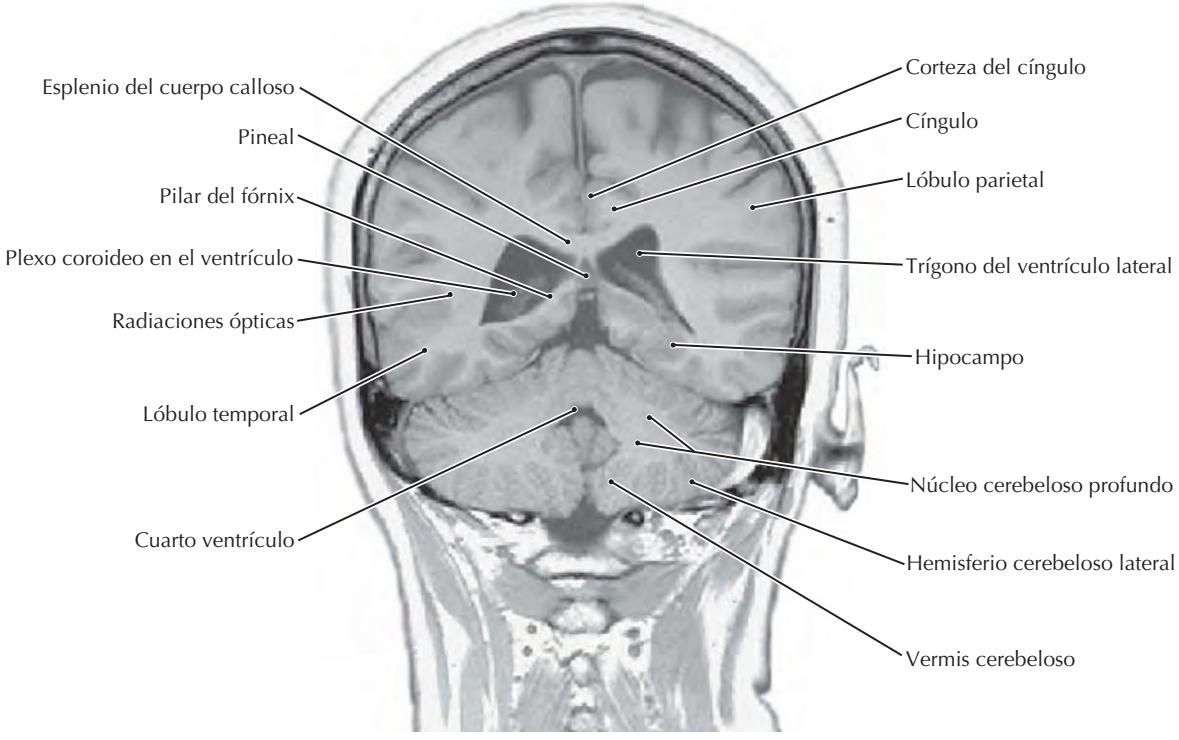




JOHN A. CRAIG, MD

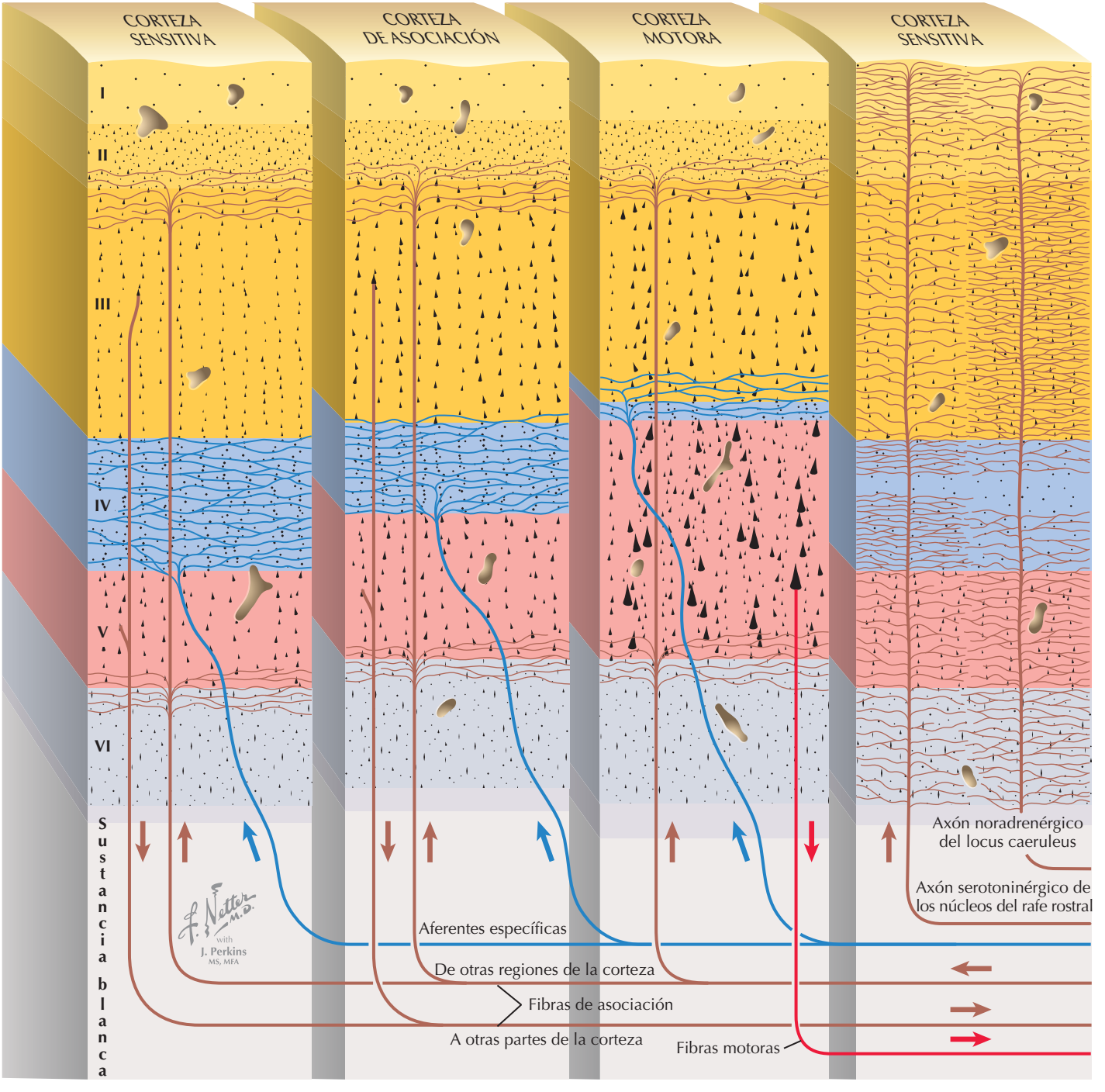
13.20A CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 10: ESPLENIO DEL CUERPO CALLOSO





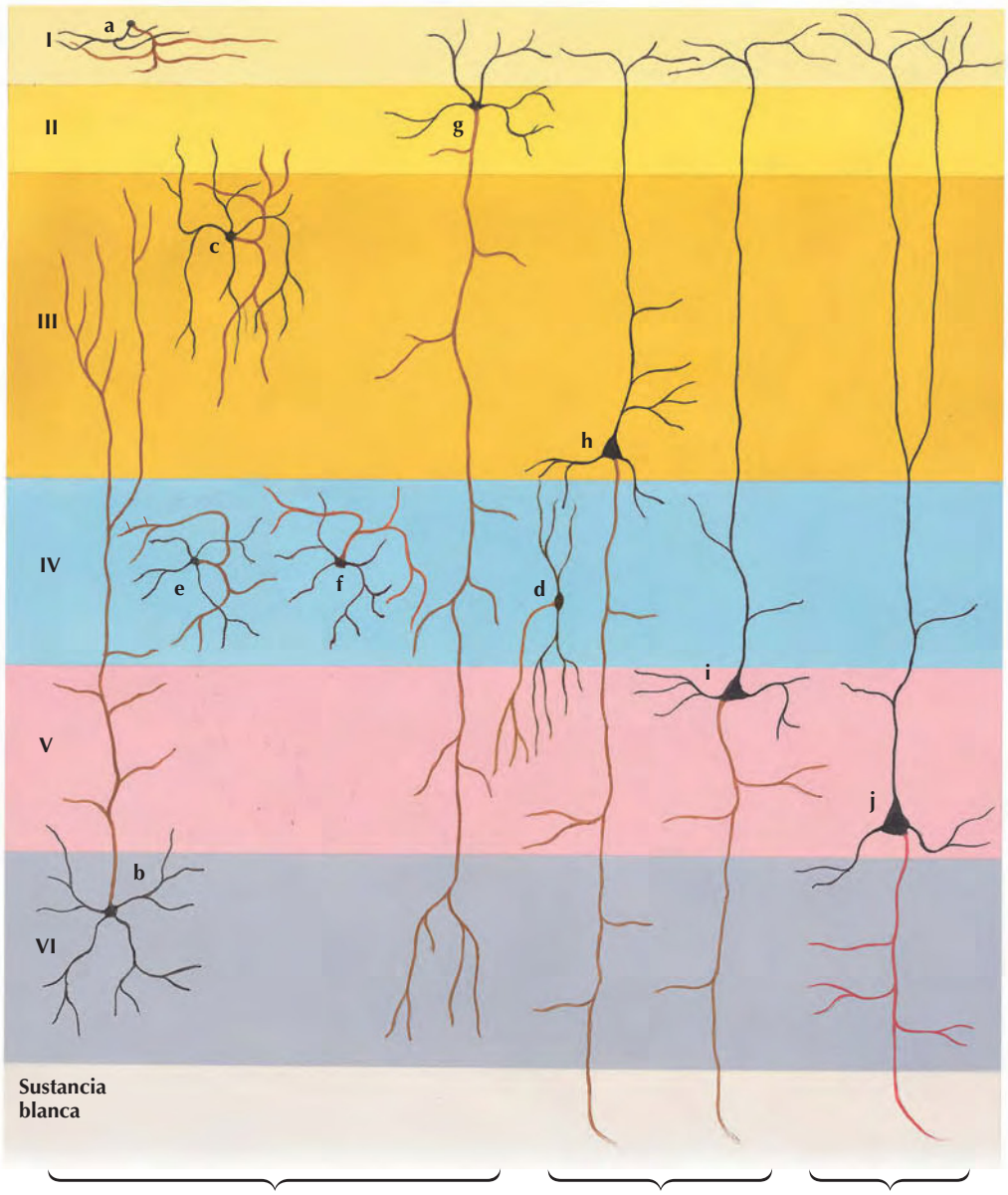
13.20B CORTES CORONALES A TRAVÉS DEL PROSENCÉFALO: NIVEL 10: ESPLENIO DEL CUERPO CALLOSO *(cont.)*

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



13.21 CAPAS DE LA CORTEZA CEREBRAL

Las regiones de la corteza cerebral con funciones específicas, como las cortezas somatosensitiva y motora, muestran unas características histológicas, que reflejan su función. La corteza sensitiva tiene capas de células granulares grandes (corteza granular) para la recepción de impulsos extensos, mientras que la corteza motora tiene escasas capas de células granulares y amplias capas de células piramidales, que reflejan extensas eferencias. Las terminaciones aferentes específicas e inespecíficas terminan de forma diferencial en estas regiones de estructura única de la corteza. Las aferencias monoaminérgicas terminan de forma más difusa que las aferencias específicas, lo que refleja el papel de las monoaminas como moduladores o potenciadores de la actividad de otros sistemas neuronales.



Claves de las abreviaturas

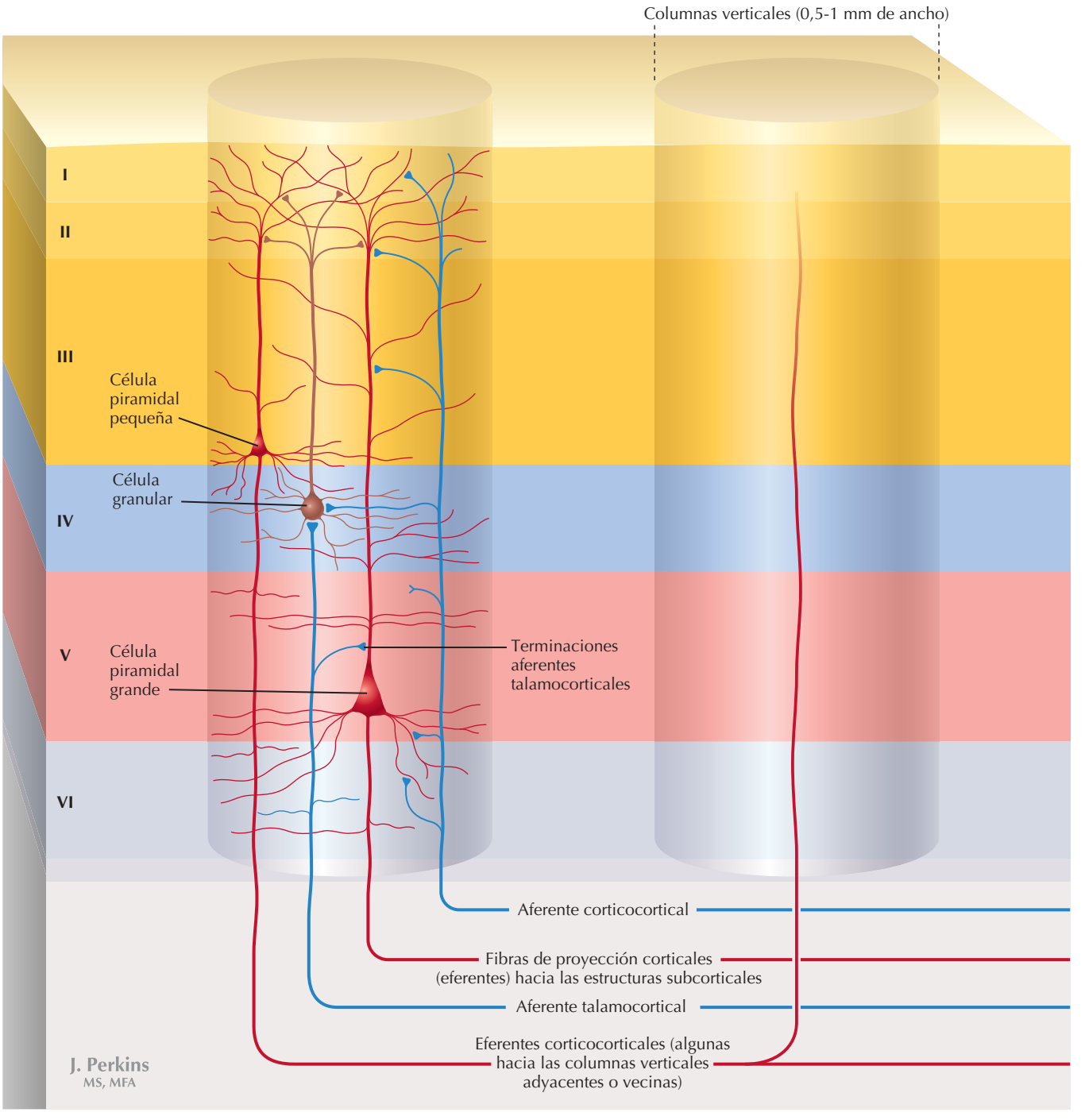
- **a** Célula horizontal
- **b** Célula de Martinotti
- **c** Célula en candelabro
- **d** Célula granular no espinosa
- **e** Célula granular espinosa
- **f** Célula estrellada (granular)
- **g** Célula piramidal pequeña de las capas II, III
- **h** Célula de asociación piramidal pequeña
- **i** Célula de asociación y proyección piramidal pequeña de la capa V
- **j** Célula de proyección piramidal grande (célula de Betz)

Negro: cuerpos celulares y dendritas **Marrón: axones de interneuronas y neuronas de asociación** **Rojo: axones de neuronas eferentes**

13.22 TIPOS DE NEURONAS CORTICALES

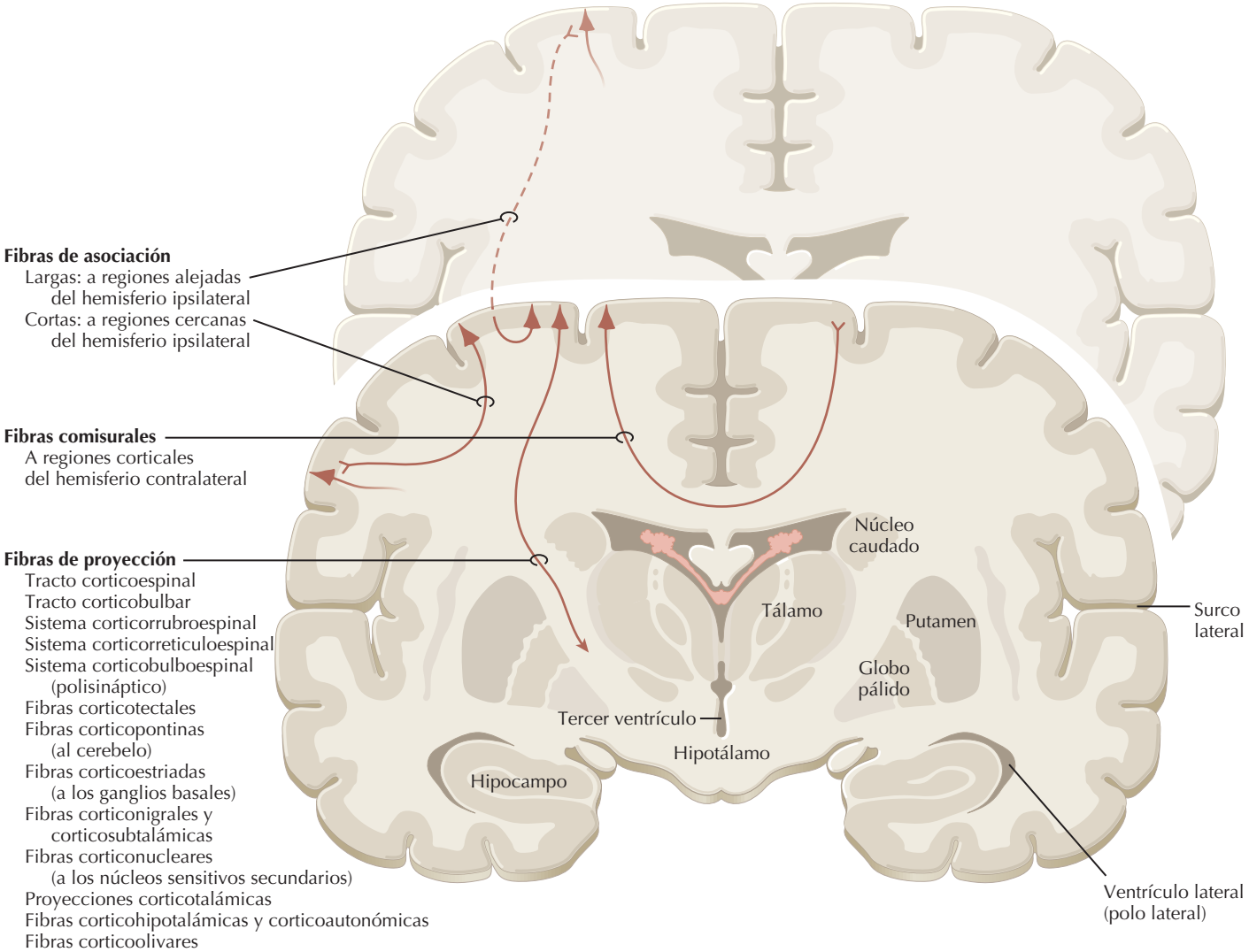
La corteza cerebral presenta muchos tipos celulares únicos a nivel anatómico, que tienen cuerpos celulares, ramificaciones dendríticas y distribuciones axonales características. Las células granulares son neuronas de los circuitos locales con cuerpos celulares pequeños, árboles dendríticos localizados y axones de distribución local. Las células granulares actúan como neuronas receptoras para las aferencias talámicas y de otros tipos y modulan la excitabilidad de otras neuronas corticales. Las células piramidales tienen cuerpos celulares de forma más variada (algunas grandes y otras pequeñas), que tienen patrones de ramificación dendrítica basolaterales extensos y arborizaciones dendríticas apicales que son perpendiculares a la superficie cortical y arborizan en las capas superiores. Los axones de las células piramidales, que actúan como neuronas de proyección (p. ej., neuronas del tracto corticoespinal), salen de la corteza y pueden extenderse hasta un metro antes de establecer sinapsis con las neuronas diana. Estas características anatómicas únicas dan lugar al concepto de que la estructura neuronal explica la función neuronal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



13.23 COLUMNAS VERTICALES: UNIDADES FUNCIONALES DE LA CORTEZA CEREBRAL

Los estudios experimentales sobre las regiones sensitivas de la corteza cerebral aportaron evidencias anatómicas y fisiológicas de que la información concreta que procede de una región específica o con unas características funcionales específicas se procesa en una zona vertical cilíndrica de neuronas de la corteza que cubre las seis capas de la neocorteza. Estas unidades verticales tienen un diámetro que oscila entre 0,5 y 1,0 mm. El diámetro se corresponde con la mayor expansión horizontal de la célula piramidal más grande en esa unidad. Las aferencias talámicas y corticales se ramifican en la columna vertical y establecen sinapsis con las dendritas de las células estrelladas (granulares) y las neuronas piramidales. La información de una columna vertical se puede enviar hacia una columna adyacente o cercana a través de eferentes corticocorticales o hacia estructuras alejadas a través de las fibras comisurales (corteza de un lado) o por fibras de proyección (estructuras subcorticales). Se muestran los elementos mínimos de una unidad vertical.



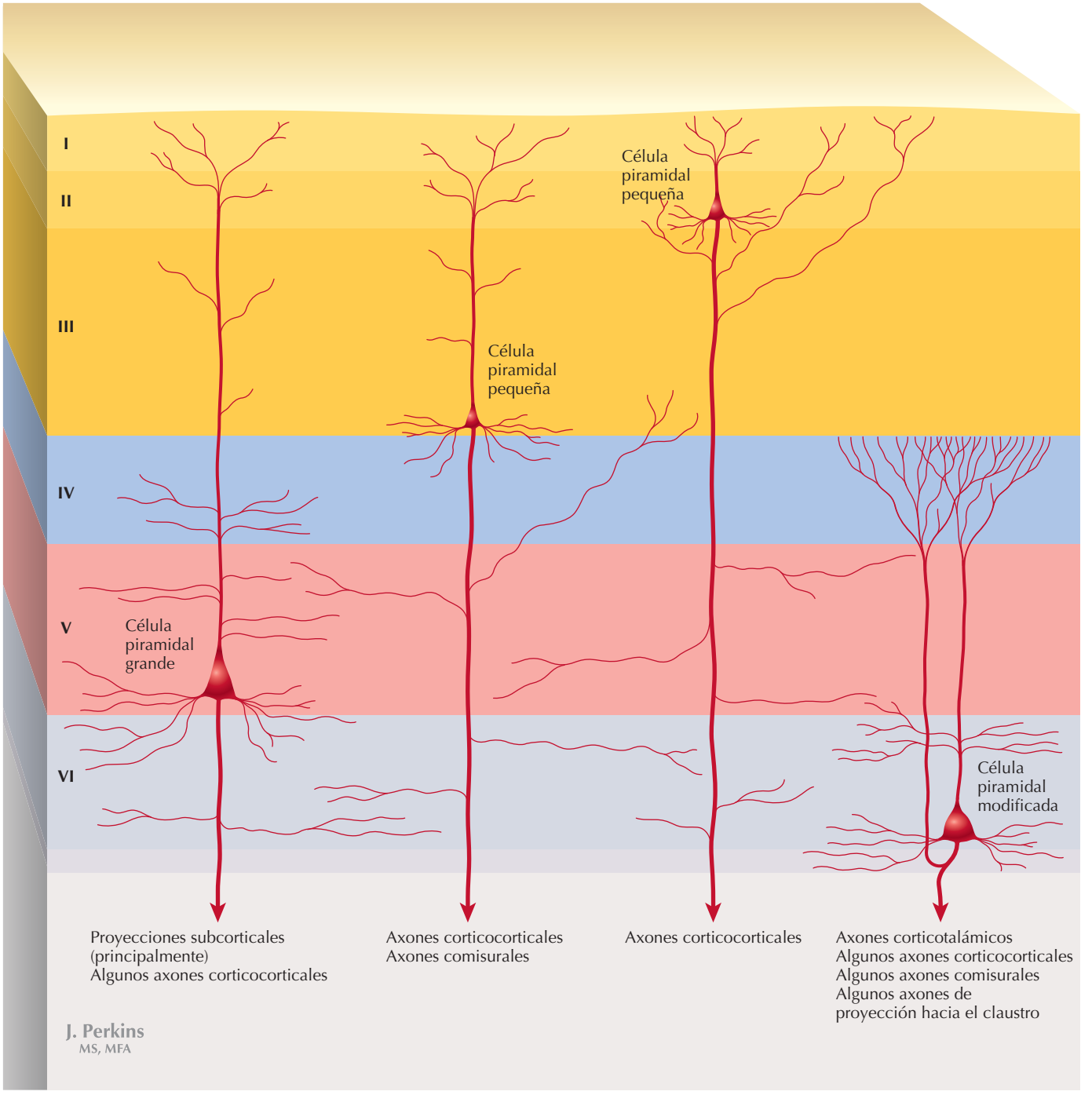
13.24 CONEXIONES EFERENTES DE LA CORTEZA CEREBRAL

Las neuronas de la corteza cerebral emiten conexiones eferentes hacia tres regiones fundamentales: 1) se emiten fibras de asociación hacia otras regiones corticales del mismo hemisferio, que pueden ser cercanas (fibras de asociación cortas) o alejadas (fibras de asociación largas); 2) se emiten fibras comisurales hacia las regiones corticales del otro hemisferio a través del cuerpo calloso o la comisura anterior, y 3) se emiten fibras de proyección hacia numerosas estructuras subcorticales del telencéfalo, diencéfalo, tronco del encéfalo y médula espinal. El diagrama recoge las principales zonas de terminación de estas conexiones.

ASPECTOS CLÍNICOS

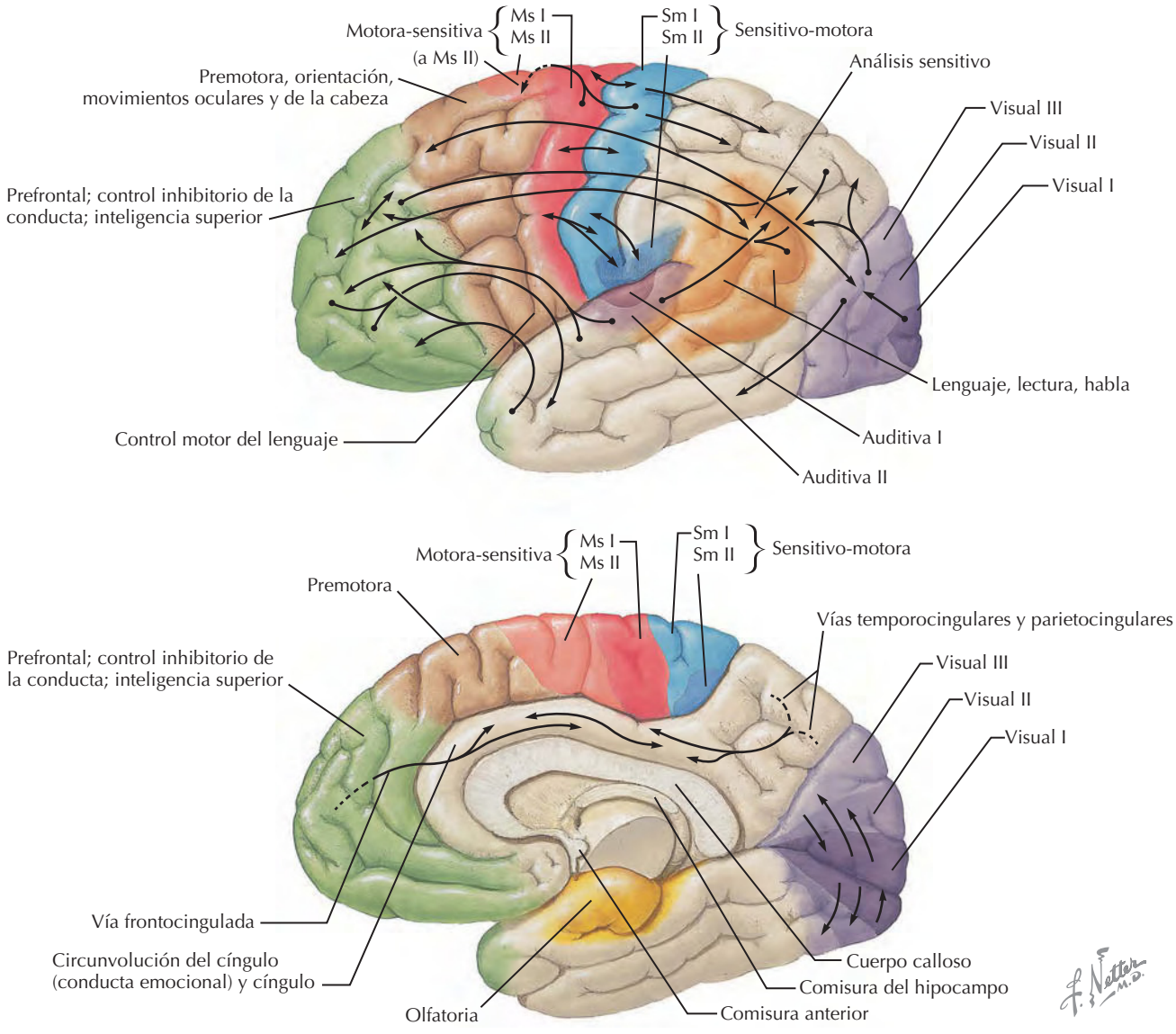
La corteza cerebral consigue el máximo nivel de regulación sobre los sistemas sensitivos y motores, la conducta, la capacidad cognitiva y las capacidades funcionales del encéfalo más características del comportamiento humano. La corteza lo consigue mediante tres tipos de vías eferentes: 1) fibras de asociación, 2) fibras de la comisura y 3) fibras de proyección. Las fibras de asociación se interconectan con regiones cercanas (corta) o alejadas (largas) de la corteza. Las lesiones de estas fibras de asociación largas pueden desconectar regiones de la corteza que en condiciones normales necesitan comunicarse, y esto puede determinar una alteración de la función lingüística, alteraciones de la conducta y otros problemas relacionados con la corteza. Las lesiones de las fibras de la comisura, sobre todo el cuerpo calloso y la comisura anterior, se realizan en ocasiones de forma intencionada para evitar la extensión de la actividad convulsiva, y esto puede condicionar la desconexión entre los hemisferios derecho e izquierdo, de forma que cada uno de ellos no sea totalmente consciente de lo que hace el otro porque no tienen aferencias distintas. Las lesiones de las fibras de proyección, que se suelen asociar a infartos o lesiones de la cápsula interna, pueden alterar el flujo eferente de la corteza a la médula espinal, el tronco del encéfalo, el cerebelo, el tálamo y el hipotálamo, los ganglios basales y las estructuras límbicas prosencefálicas. Como consecuencia se pueden observar graves deficiencias sensitivas (sobre todo la sensibilidad somática y la visión contralaterales), una hemiplejía espástica contralateral con afectación central del facial, hemianopsia y otras deficiencias motoras, sensitivas y conductuales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



13.25 ORÍGENES NEURONALES DE LAS CONEXIONES EFERENTES DE LA CORTEZA CEREBRAL

Las fibras de asociación destinadas a las regiones corticales del mismo hemisferio se originan principalmente en las células piramidales más pequeñas de las capas corticales II y III y también en células piramidales modificadas de la capa VI. Las fibras comisurales destinadas a las regiones corticales del hemisferio contralateral se originan fundamentalmente en células piramidales pequeñas de la capa cortical III y en algunas células piramidales modificadas de la capa VI. Las fibras de proyección se originan en células piramidales más grandes de la capa V y también en células piramidales más pequeñas de las capas V y VI. Sólo un número pequeño de fibras de proyección se originan en las células gigantes de Betz de la capa V.



13.26 VÍAS DE ASOCIACIÓN CORTICALES

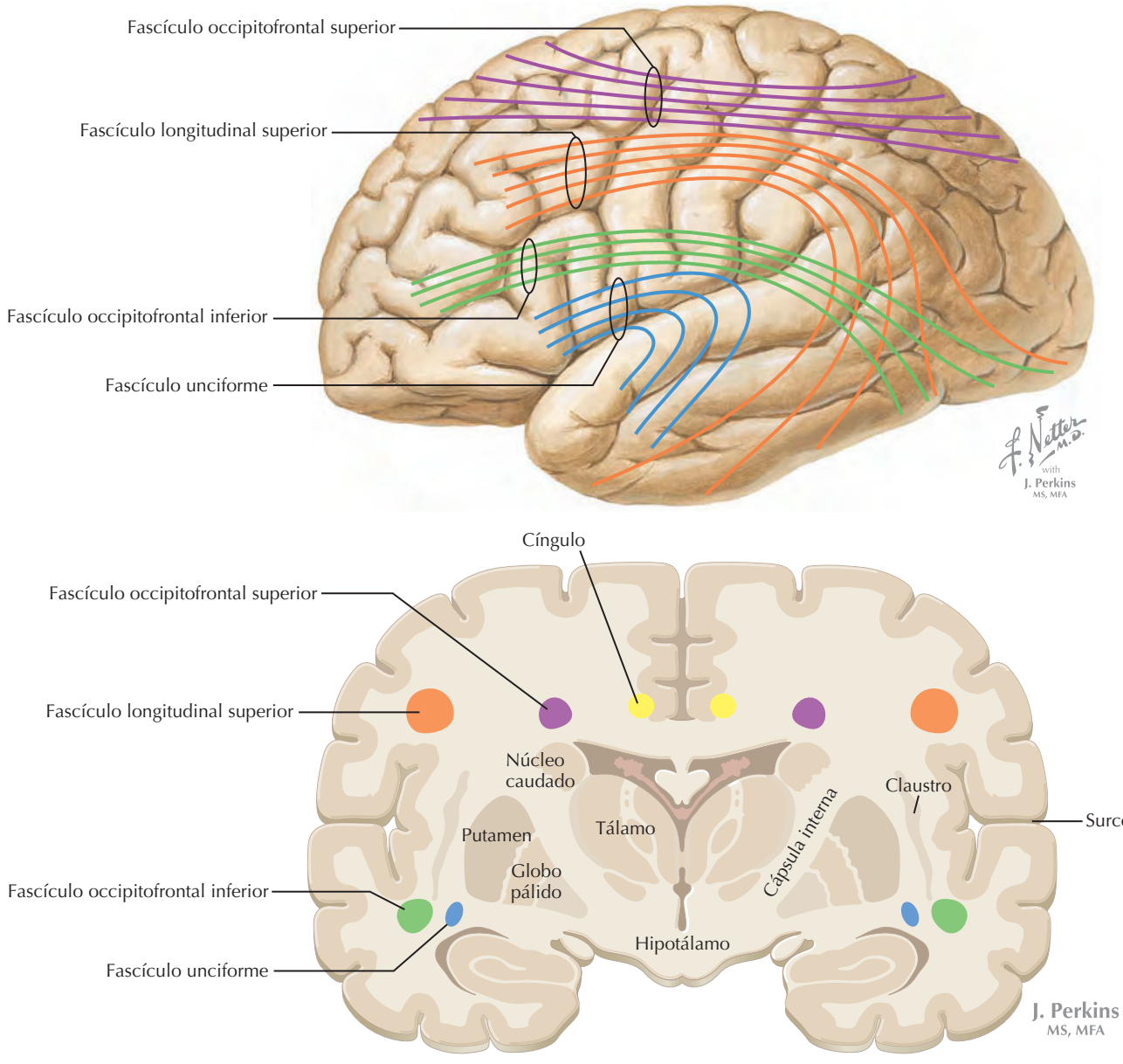
Las neuronas de la corteza cerebral tienen amplias conexiones con otras regiones del encéfalo (neuronas de proyección), con el hemisferio contralateral (neuronas comisurales) y con otras regiones del hemisferio ipsilateral (fibras de asociación). Las fibras de asociación corticales pueden conectar una corteza sensitiva primaria con áreas de asociación adyacentes (p. ej., corteza visual, corteza somatosensitiva) o pueden relacionar múltiples regiones de la corteza para crear complejas áreas de asociación (p. ej., regiones de análisis polisensoriales) o interrelacionar áreas importantes implicadas en el lenguaje, la función cognitiva o el análisis y la conducta emocional. Lesiones en estas vías y en las regiones corticales asociadas pueden relacionarse con una pérdida de las capacidades motoras y sensitivas específicas, afasia (trastornos del lenguaje), agnosias (incapacidad de reconocimiento) y apraxias (fallos en la realización).

ASPECTOS CLÍNICOS

Las vías de asociación cortical largas relacionan regiones de la corteza entre sí. Algunas vías relacionan múltiples áreas sensitivas con la corteza de asociación cortical multimodal, siendo esto la base para la interpretación integrada del mundo externo. Algunas vías de asociación conectan las áreas del lenguaje del hemisferio dominante entre ellas. El área de Broca de la corteza frontal y el área de Wernicke de la corteza frontotemporal se conectan mediante fibras de asociación largas del fascículo arciforme, también llamado fascículo longitudinal superior. Cuando se lesionan estas fibras de asociación, las áreas de Broca y Wernicke quedan desconectadas. El paciente no presenta la clásica afasia expresiva o de recepción, sino que tiene incapacidad para repetir palabras o frases complejas, proceso que se llama afasia de conducción.

La sustancia blanca subcortical tiene un importante papel en la conducta humana. Muchos tipos de enfermedades pueden afectar a la sustancia blanca subcortical, como las lesiones multiinfarto o la desmielinización. Estos procesos pueden desconectar regiones de la corteza cerebral o regiones subcorticales de la corteza. Cuando se producen lesiones en múltiples regiones de la sustancia blanca puede producirse una demencia, que cursa con falta de atención, cambios emocionales y problemas de memoria; estos cambios suelen ocurrir sin trastornos del movimiento o afasias acompañantes. Las lesiones multiinfarto producen daños en las vías catecolaminérgicas y serotoninérgicas ascendentes procedentes del tronco del encéfalo con destrucción de axones del cíngulo y éstas se asocian a depresión, trastorno bipolar y deficiencias de atención, sobre todo observadas en lesiones que afectan a los circuitos noradrenérgicos y reticular activadores. Las lesiones bilaterales de la sustancia blanca del lóbulo frontal pueden cursar con euforia y afectos inadecuados, mientras que las lesiones de las fibras de asociación largas que conectan los lóbulos frontales con las estructuras del prosencéfalo límbico pueden asociarse a una conducta psicótica.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



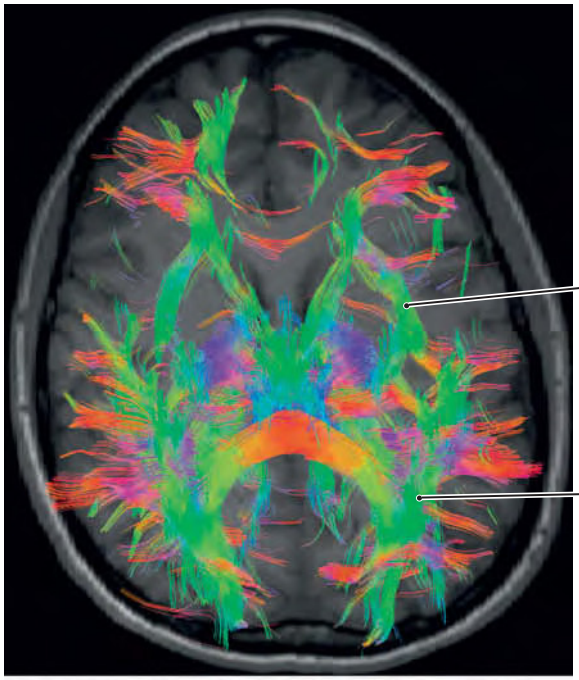
13.27 PRINCIPALES HACES DE ASOCIACIÓN CORTICALES

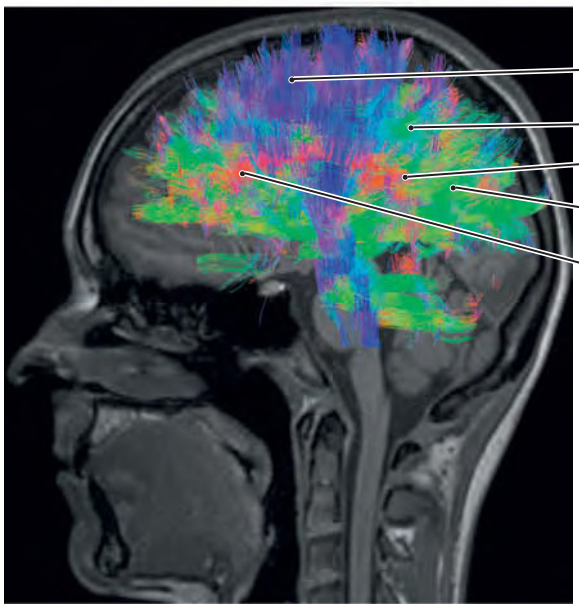
Las fibras de asociación que conectan regiones corticales de un hemisferio con regiones adyacentes o lejanas del mismo hemisferio se clasifican en fibras de asociación cortas (fibras arciformes) o largas. Estas últimas se suelen reconocer anatómicamente como haces de asociación específicos y pueden presentar numerosos sistemas de fibras que entran o salen de ellos o los atraviesan. Los haces más importantes reciben su propio nombre, como el fascículo unciforme, el fascículo longitudinal superior, los fascículos occipitofrontales superior e inferior o el cíngulo. El cíngulo es un haz a través del cual circulan las principales proyecciones monoaminérgicas (dopamina, noradrenalina, serotonina) y parte de las colinérgicas hacia sus múltiples dianas.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las vías de asociación corticales o haces se pueden desmielinizar en la esclerosis múltiple y otros trastornos desmielinizantes, lo que provoca problemas emocionales y cognitivos, además de las alteraciones sensitivas, motoras y autónomas propias de estos trastornos. Puede observarse una reducción de la atención y la vigilancia cuando se desmielinizan las vías de asociación, y esto puede contribuir en parte a que se produzcan alteraciones de la memoria que se observan en las pruebas de recuerdo. Se pueden encontrar expresiones inadecuadas de emoción y euforia o desinhibición emocional (que en ocasiones se llaman afecto seudobulbar) en las lesiones de las vías de asociación frontales. En los pacientes con esclerosis múltiple es más frecuente encontrar trastornos depresivos y bipolares comparados con los controles y cierta correlación con la existencia de lesiones desmielinizantes en el lóbulo temporal, aunque las vías monoaminérgicas también se pueden afectar. Aunque muchos clínicos consideran que algunas de las placas desmielinizantes formadas en la sustancia blanca subcortical son «lesiones silentes» que no provocan trastornos, el criterio de resultado empleado en la valoración ha incluido síntomas motores y sensitivos clásicos, pero no la disfunción emocional o cognitiva. Aunque estas deficiencias pueden ser mucho más frecuentes de lo que antes se pensaba, la capacidad del encéfalo de reparar estas lesiones desmielinizadas permite con frecuencia reducir estas deficiencias.

A. Proyección axial





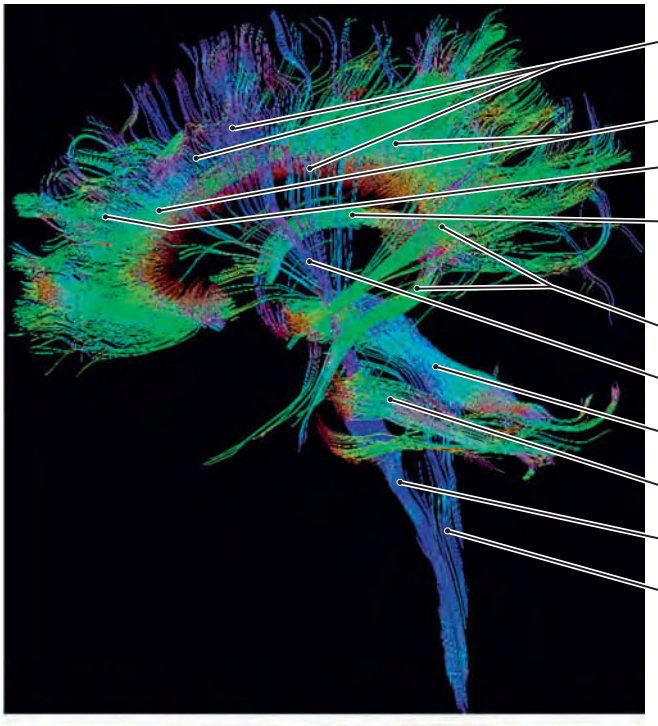
B. Proyección sagital

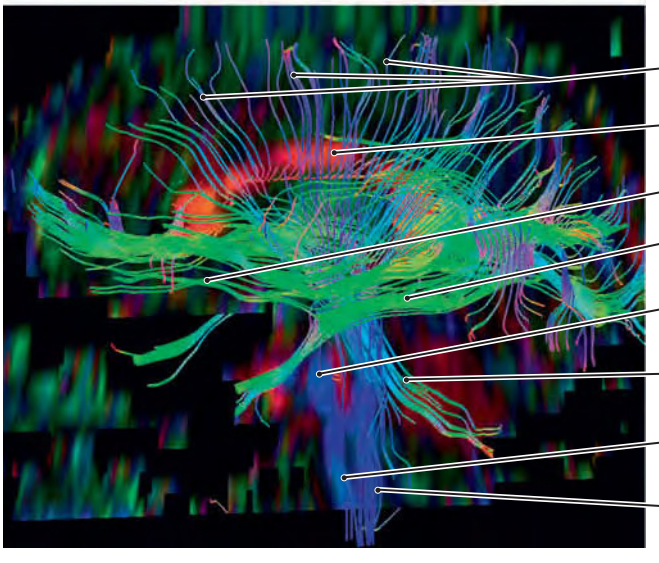
13.28 ESTUDIOS RADIOLÓGICOS EN COLOR DE LAS VÍAS DE ASOCIACIÓN

Estos estudios radiológicos tensores por difusión muestran las vías de asociación del prosencéfalo en verde (anteroposteriormente) en un corte axial y otro sagital. Las fibras de asociación más destacadas en estas imágenes son las vías de asociación largas. Las fibras de la comisura se muestran en rojo/naranja (de izquierda a derecha) y las fibras de proyección en azul (craneocaudalmente).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Proyección sagital

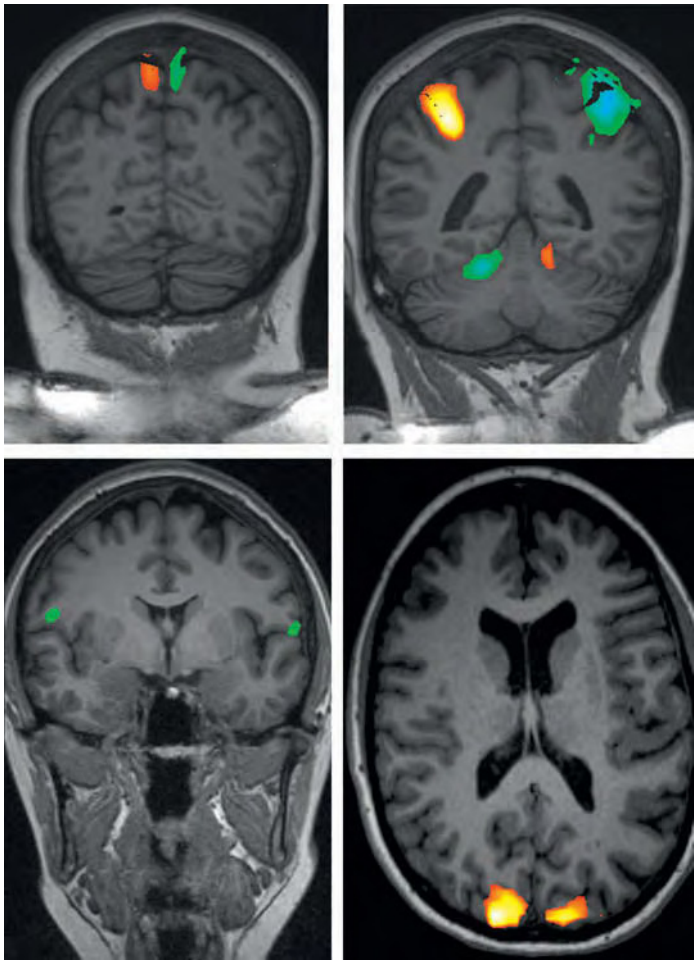




B. Proyección sagital

13.29 ESTUDIOS RADIOLÓGICOS EN COLOR DE LAS VÍAS DE PROYECCIÓN DE LA CORTEZA CEREBRAL

Estos estudios radiológicos tensores por difusión muestran las vías de proyección del prosencéfalo en azul en dos cortes sagitales. Los amplios haces de proyección corticales se dirigen por una zona estrecha de la cápsula interna y después se orientan hacia los lugares de proyección en el prosencéfalo, el tronco del encéfalo o la médula espinal. Las vías corticoespinales y corticobulbares descendentes son especialmente llamativas. Los sistemas de proyección asociados al cerebelo se muestran también. Además, se reconocen fibras de asociación verdes y las fibras comisurales en rojo.



A. Corte coronal que muestra la respuesta de la corteza motora de la línea media ante los movimientos alternantes de los dedos de los pies.

B. Corte coronal que muestra la respuesta de la corteza motora de la convexidad contralateral y la respuesta cerebelosa ipsilateral ante los movimientos secuenciales rápidos de golpeteo de los dedos de ambas manos.

C. Corte coronal que muestra la respuesta del área del lenguaje de Broca ante una tarea de lenguaje en la cual los sujetos deben discriminar en silencio algunas características de las palabras, como abstracta, concreta, sencilla, doble, mayúscula, minúscula en 30 segundos.

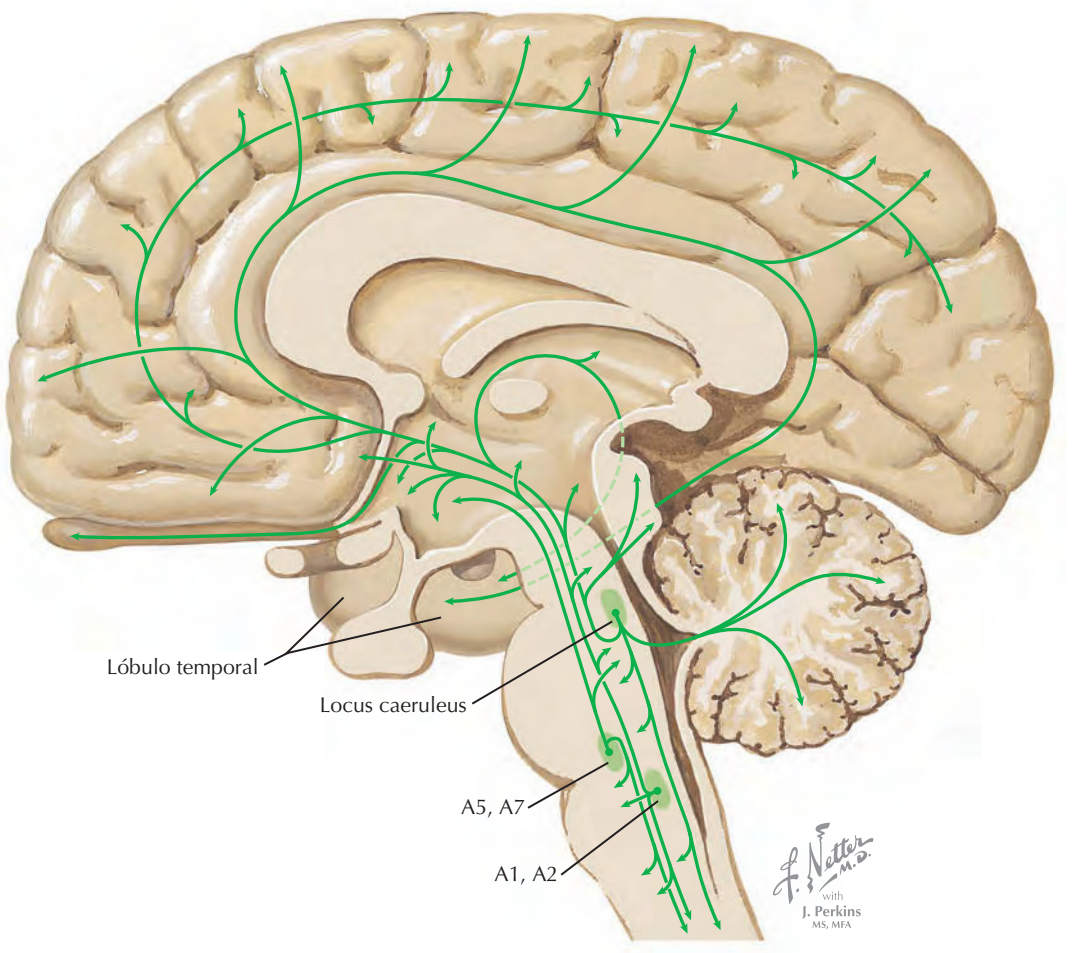
D. Corte axial que muestra la respuesta de la corteza occipital ante una tarea de visualizar bandas alternativas parpadeantes en una pantalla.

13.30 RESONANCIA MAGNÉTICA FUNCIONAL

La resonancia magnética funcional (RMf) es una técnica no invasiva que no utiliza marcadores radiactivos; se aprovecha de que existen diferencias en los estados magnéticos de la sangre arterial y venosa, lo que aporta un mecanismo intrínseco de contraste en los estudios de activación cerebral. El origen de esta situación doble de la sangre se explica porque el estado magnético de la hemoglobina (Hb) depende de su oxigenación; la oxihemoglobina (sangre arterial) es diamagnética y la desoxihemoglobina venosa (sangre venosa) es paramagnética. El cambio de saturación de oxígeno en la hemoglobina determina un cambio de señal pequeño pero detectable que se llama efecto dependiente del nivel de oxigenación de la sangre (efecto BOLD, por sus siglas en inglés).

La base de la RMf-BOLD durante la actividad neural es que las neuronas implicadas corresponden a una región que contiene relativamente más hemoglobina oxigenada en comparación con las regiones inactivas de las potenciadas en T2. Sin embargo, existe un retraso de varios segundos entre el aumento de la actividad neural y el aumento del flujo de sangre arterial oxigenada hacia la región. Las imágenes de RMf-BOLD comparan imágenes durante una actividad específica con imágenes de la misma región sin esta actividad, y se pueden emplear para procesos que se producen con rapidez, como el lenguaje, la audición, el movimiento, las tareas cognitivas y la respuesta emocional. Las imágenes anteriores se han obtenido a partir de una secuencia de cortes coronales y axiales y muestran regiones del encéfalo activadas durante A) el movimiento de los dedos de los pies, B) el golpeteo secuencial de los dedos de las manos, C) una función del lenguaje y D) la estimulación visual.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



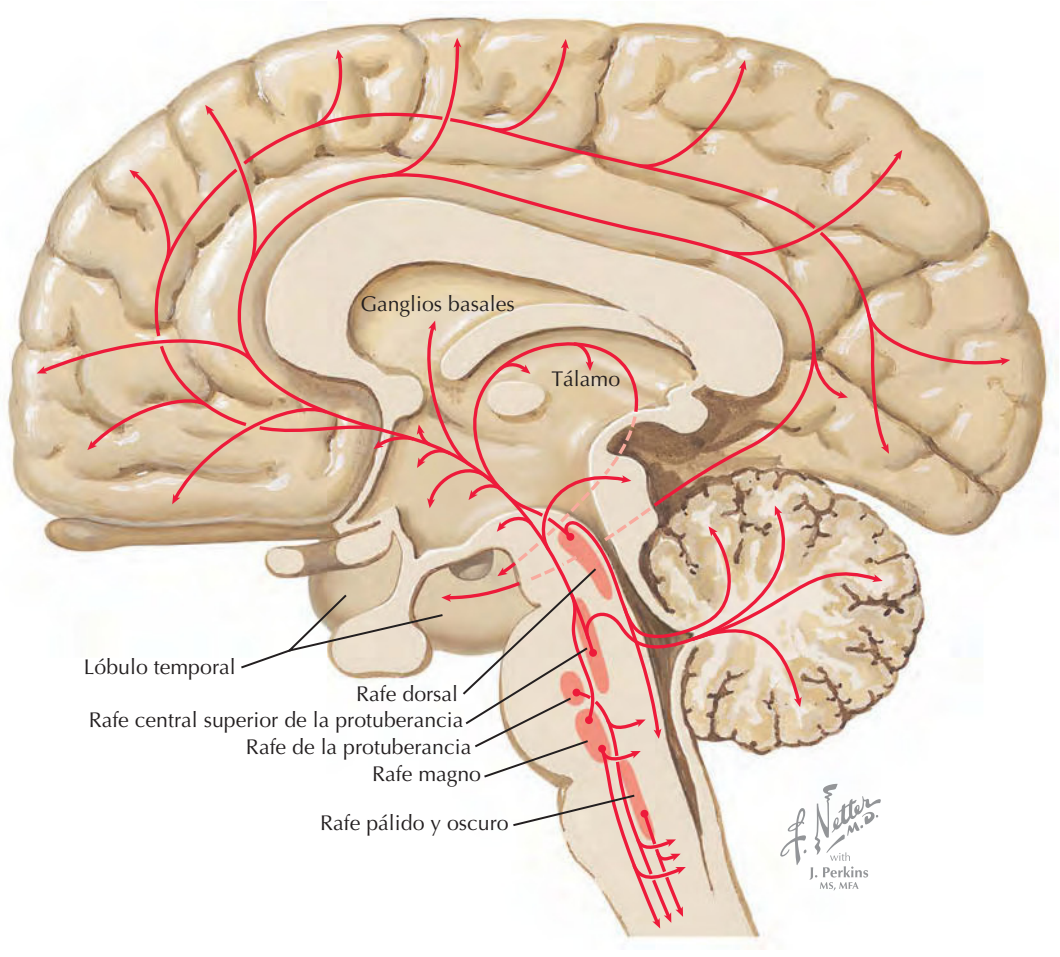
13.31 VÍAS NORADRENÉRGICAS

Las neuronas noradrenérgicas del tronco del encéfalo se proyectan hacia extensas áreas del sistema nervioso central (SNC). Se encuentran neuronas en el locus caeruleus (grupo A6) y varios grupos celulares de la formación reticular (FR, área tegmentaria) de la protuberancia y el bulbo (grupos A1, A2, A5 y A7). Las proyecciones axonales del locus caeruleus se ramifican hacia la corteza cerebral, el hipocampo, el hipotálamo, el cerebelo, los núcleos del tronco y la médula espinal. El locus caeruleus se comporta como modulador de la excitabilidad de otros sistemas de proyección, como el sistema del glutamato, y ayuda a regular el estado de atención y alerta, el ciclo vigilia-sueño y las respuestas adecuadas ante situaciones de estrés, incluido el dolor. Los grupos de la FR están extensamente conectados con la médula espinal, el tronco del encéfalo, las regiones hipotalámicas y límbicas implicadas en el control neuroendocrino, las funciones viscerales (regulación térmica, conducta alimentaria y de ingesta de líquidos, conducta reproductiva, regulación autónoma) y el comportamiento emocional. Las neuronas serotoninérgicas del sistema del rafe se solapan con muchas de estas conexiones noradrenérgicas y pueden modular juntas algunas actividades funcionales relacionadas. Un pequeño conjunto de neuronas que contienen adrenalina de la FR bulbar se conectan de forma parecida. Estas neuronas noradrenérgicas de la FR pueden trabajar junto con el locus caeruleus en las provocaciones o en respuesta a un factor de estrés para coordinar el estado de alerta y una respuesta neuroendocrina y autónoma adecuadas. Las neuronas noradrenérgicas y adrenérgicas centrales y sus receptores son diana para muchos fármacos, incluidos los empleados como tratamiento de la depresión, para la analgesia, en la hipertensión y en otros muchos trastornos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las proyecciones axonales de los grupos celulares noradrenérgicos del tronco del encéfalo presentan una distribución increíblemente amplia en prácticamente todas las subdivisiones del SNC. El locus caeruleus sirve como modulador para la excitabilidad de otros sistemas axonales y puede aumentar la excitabilidad por el glutamato y la inhibición por ácido gamma aminobutírico (GABA) en las mismas neuronas (células de Purkinje). En concordancia con esta función moduladora, parece que el sistema del locus caeruleus regula la atención, el estado de alerta y los ciclos vigilia-sueño. Del mismo modo los sistemas noradrenérgicos tegmentarios del tronco del encéfalo emiten proyecciones hacia la médula espinal, el tronco del encéfalo, el hipotálamo y las regiones límbicas, y contribuyen a la regulación del flujo eferente neuroendocrino y las funciones viscerales, como la ingesta, la bebida, la conducta reproductora y la regulación autónoma. En la médula espinal, las proyecciones descendentes noradrenérgicas modulan la excitabilidad de las motoneuronas inferiores en el asta ventral.

Las proyecciones prosencefálicas noradrenérgicas centrales también condicionan la conducta emocional y resultan clave en la hipótesis monoaminérgica de los trastornos afectivos, sobre todo de la depresión. Se plantea que la depresión es consecuencia de una reducción de la función de las conexiones noradrenérgicas centrales (aunque posiblemente también participe la disfunción serotoninérgica). Los tres tipos fundamentales de fármacos empleados en el tratamiento de la depresión (inhibidores de la monoaminooxidasa, antidepresivos tricíclicos y estimulantes psicomotores) aumentan la transmisión neurológica noradrenérgica. El MHPG (3-metoxi-4-hidroxifenilglicol), el principal metabolito de la noradrenalina central, se reduce en muchos pacientes deprimidos. Como fenómeno que se asocia a la depresión, las alteraciones de la actividad noradrenérgica en el encéfalo de los pacientes deprimidos pueden tener un efecto regulador sobre la capacidad del núcleo paraventricular del hipotálamo de activar los ejes del estrés, lo que explicaría el aumento de la secreción de cortisol y de catecolaminas periféricas observado en muchos de estos pacientes



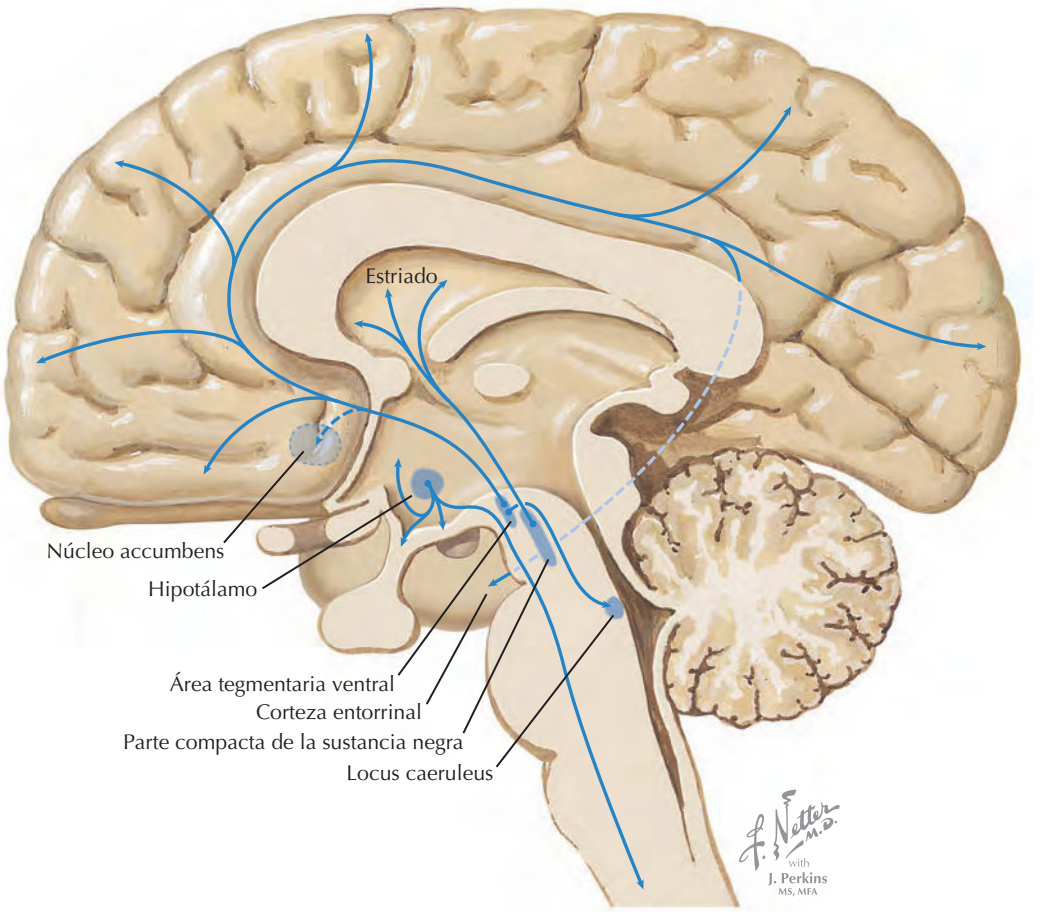
13.32 VÍAS SEROTONINÉRGICAS

Las neuronas serotoninérgicas (5-hidroxitriptamina, 5HT) se localizan en los núcleos del rafe del tronco del encéfalo y las alas adyacentes de células de la FR y tienen extensas proyecciones que inervan todas las subdivisiones esenciales del SNC. Las neuronas serotoninérgicas rostrales del núcleo del rafe dorsal y central superior se proyectan en sentido craneal para inervar la corteza cerebral, sobre todo las estructuras límbicas del prosencéfalo (hipocampo, amígdala), los ganglios basales, muchos núcleos y áreas hipotalámicas y algunas regiones del tálamo. Las neuronas serotoninérgicas caudales de los núcleos del rafe magno, pontino, pálido y oscuro se proyectan en sentido más caudal para inervar muchas regiones del tronco, el cerebelo y la médula espinal. Tienen una especial importancia las proyecciones del núcleo del rafe magno hacia el asta dorsal de la médula espinal, en la cual se puede influir mucho sobre la analgesia con opiáceos y en el procesamiento del dolor. Los sistemas serotoninérgicos ascendentes participan en la regulación de la conducta emocional y en múltiples funciones hipotalámicas (neuroendocrinas, viscerales/autónomas), igual que sus equivalentes noradrenérgicos. Las neuronas serotoninérgicas participan en los ciclos vigilia-sueño y, al igual que las neuronas noradrenérgicas del locus caeruleus, dejan de disparar durante la fase de sueño REM (fase de movimientos oculares rápidos del sueño). Las proyecciones serotoninérgicas hacia la corteza cerebral modulan el procesamiento de las aferencias (p. ej., de la corteza visual). Las neuronas serotoninérgicas descendentes fomentan los efectos de la analgesia y resultan esenciales para la analgesia con opiáceos. También modulan la excitabilidad de las neuronas autónomas preganglionares y aumentan la excitabilidad de las motoneuronas inferiores. Muchos fármacos antagonizan las neuronas serotoninérgicas y sus receptores, incluidos los empleados como tratamiento de la depresión, de otros cuadros cognitivos y de conducta emocional, las cefaleas, el dolor, algunos trastornos del movimiento y otros procesos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las neuronas serotoninérgicas de los núcleos del rafe y la formación reticular adyacente presentan una cantidad tremenda de proyecciones hacia casi todas las subdivisiones del SNC, igual que las neuronas noradrenérgicas del tronco. Los sistemas serotoninérgicos pueden modular la excitabilidad de otros sistema neurales y participan en la regulación de la conducta emocional, la secreción neuroendocrina y los ritmos circadianos y las funciones viscerales difusas (p. ej., ingesta, sensibilidad al dolor, conducta sexual y ciclos vigilia-sueño). Durante la fase de movimientos oculares rápidos del sueño (REM), algunas neuronas del rafe dejan de emitir señales eléctricas. Muchos de los estudios fisiológicos iniciales sobre los sistemas serotoninérgico y noradrenérgico demostraron que ambos contribuyen a regular las mismas funciones. Los sistemas serotoninérgicos se han relacionado en algunos pacientes con la depresión. La utilización inicial de los antidepresivos tricíclicos se basaba en su capacidad de bloquear la recaptación de noradrenalina, pero algunos de los compuestos tricíclicos más eficaces también bloqueaban la recaptación de serotonina. El descubrimiento de los inhibidores específicos de la recaptación de serotonina, como la fluoxetina, permitió su uso en la depresión; estos compuestos consiguen buenos resultados terapéuticos en algunos pacientes con depresión mayor (unipolar). No resulta sorprendente que algunos efectos secundarios debidos al aumento de la actividad central de la serotonina incluyan reducción de la libido y trastornos del apetito, con un incremento notable del peso.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

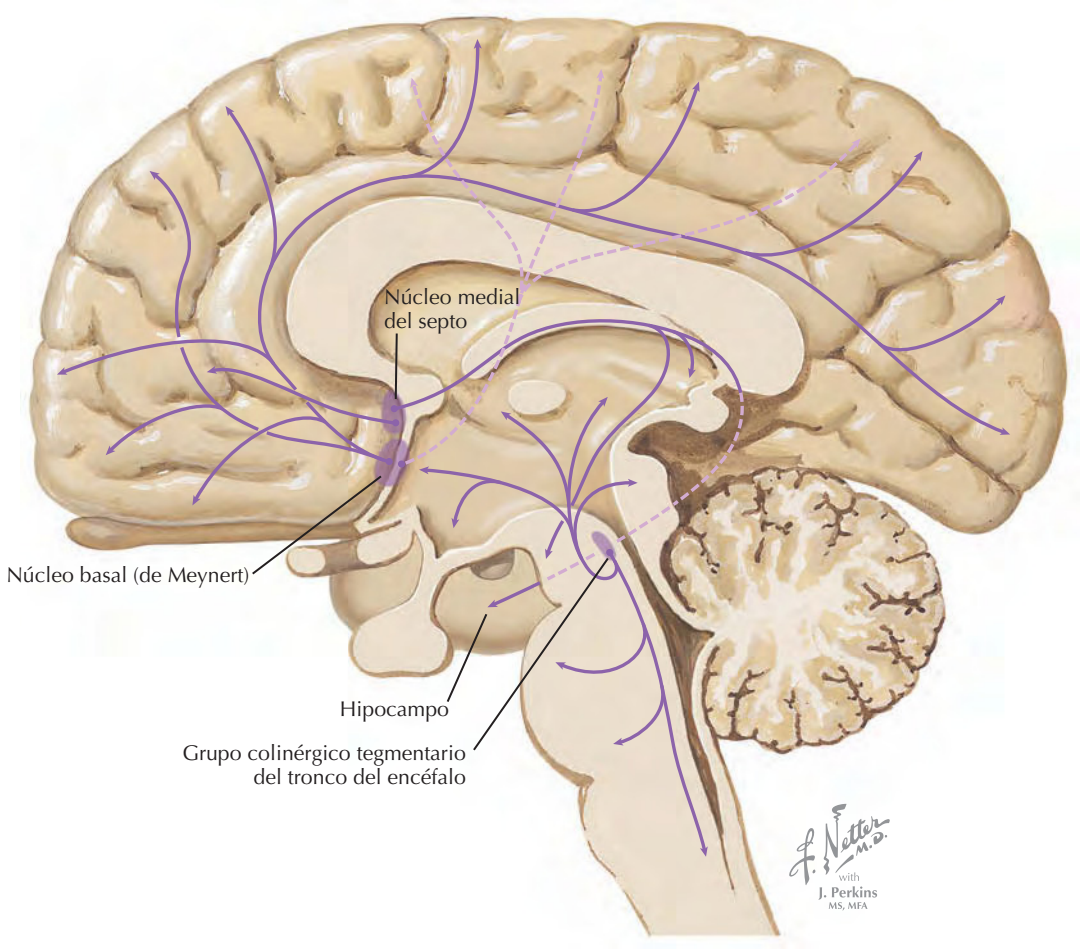


13.33 VÍAS DOPAMINÉRGICAS

Encontramos neuronas DA en el mesencéfalo y el hipotálamo. En el primero las neuronas de la parte compacta de la sustancia negra (A9) proyectan axones (por la vía nigroestriada) que se dirigen fundamentalmente al estriado (núcleo caudado y putamen) y al globo pálido y el subtálamo. Esta proyección nigroestriada participa en el circuito de los ganglios basales que permite la planificación y ejecución de actividades corticales, entre las cuales destacan las que afectan al sistema motor. Las lesiones del sistema nigroestriado producen la enfermedad de Parkinson, que se caracteriza por temblor de reposo, rigidez muscular, bradicinesia (dificultad para iniciar los movimientos o detenerlos tras iniciarlos) y deficiencias posturales. Los fármacos antiparkinsonianos, como la levodopa, antagonizan este sistema y sus receptores. Las neuronas dopaminérgicas del área tegmentaria ventral y la FR mesencefálica (A10) envían proyecciones mesolímbicas hacia el núcleo accumbens, la amígdala y el hipocampo y también proyecciones mesocorticales a la corteza frontal y algunas áreas de asociación cortical. La vía mesolímbica hacia el núcleo accumbens participa en la motivación, la recompensa, los estímulos biológicos y las conductas adictivas, sobre todo el abuso de sustancias. Las proyecciones DA hacia las estructuras límbicas pueden provocar conductas y actividades repetitivas estereotipadas. Las proyecciones mesocorticales influyen sobre las funciones cognitivas mediante la planificación y realización de las actividades corticales frontales y también influyen en los mecanismos de la atención. Los sistemas DA mesolímbico y mesocortical y sus receptores son la diana de los fármacos neurolépticos y antipsicóticos que condicionan el comportamiento en la esquizofrenia, el trastorno obsesivo-compulsivo, el trastorno por déficit de atención-hiperactividad, el síndrome de Tourette y otros trastornos de la conducta. Las neuronas dopaminérgicas del hipotálamo forman la vía de dopamina tuberoinfundibular, que se proyecta desde el núcleo arciforme a la zona de contacto de la eminencia media, donde la dopamina se comporta como un inhibidor de la prolactina. Las neuronas dopaminérgicas intrahipotalámicas pueden influir también sobre otras funciones neuroendocrinas y viscerales/autónomas del hipotálamo.

ASPECTOS CLÍNICOS

En el encéfalo se reconocen varios sistemas DA definidos. El sistema nigroestriado mesencefálico DA se proyecta desde la parte compacta de la sustancia negra al estriado y estas neuronas degeneran en la enfermedad de Parkinson. Los sistemas DA tuberoinfundibular e intrahipotalámico participan en la regulación neuroendocrina. Un sistema mesencefálico mesolímbico y mesocortical emite amplias proyecciones hacia el prosencéfalo. La vía mesolímbica hacia el núcleo accumbens regula la motivación, la recompensa, los impulsos biológicos y las conductas adictivas, de forma que tienen un papel importante en el abuso de sustancias. La activación de este circuito puede provocar conductas y actividades estereotipadas repetitivas. Los sistemas mesolímbico y mesocortical DA están implicados en muchos trastornos psiquiátricos, como la esquizofrenia, los trastornos obsesivo-compulsivos, el trastorno por déficit de atención-hiperactividad, el síndrome de Tourette y muchos otros trastornos de conducta. La administración de neurolépticos y otros fármacos antipsicóticos, que son antagonistas del receptor D2, para el tratamiento de la esquizofrenia, llevó a considerar que este cuadro se relaciona con la regulación de la dopamina. La hipótesis actual es que esta enfermedad se debe a una actividad excesiva del sistema DA mesolímbico y una reducción relativa de la actividad del sistema DA mesocortical en los lóbulos frontales. El uso de neurolépticos se debe controlar de forma cuidadosa porque el antagonismo crónico del receptor D2 puede ocasionar discinesias tardías, unos movimientos permanentes inducidos por los fármacos.



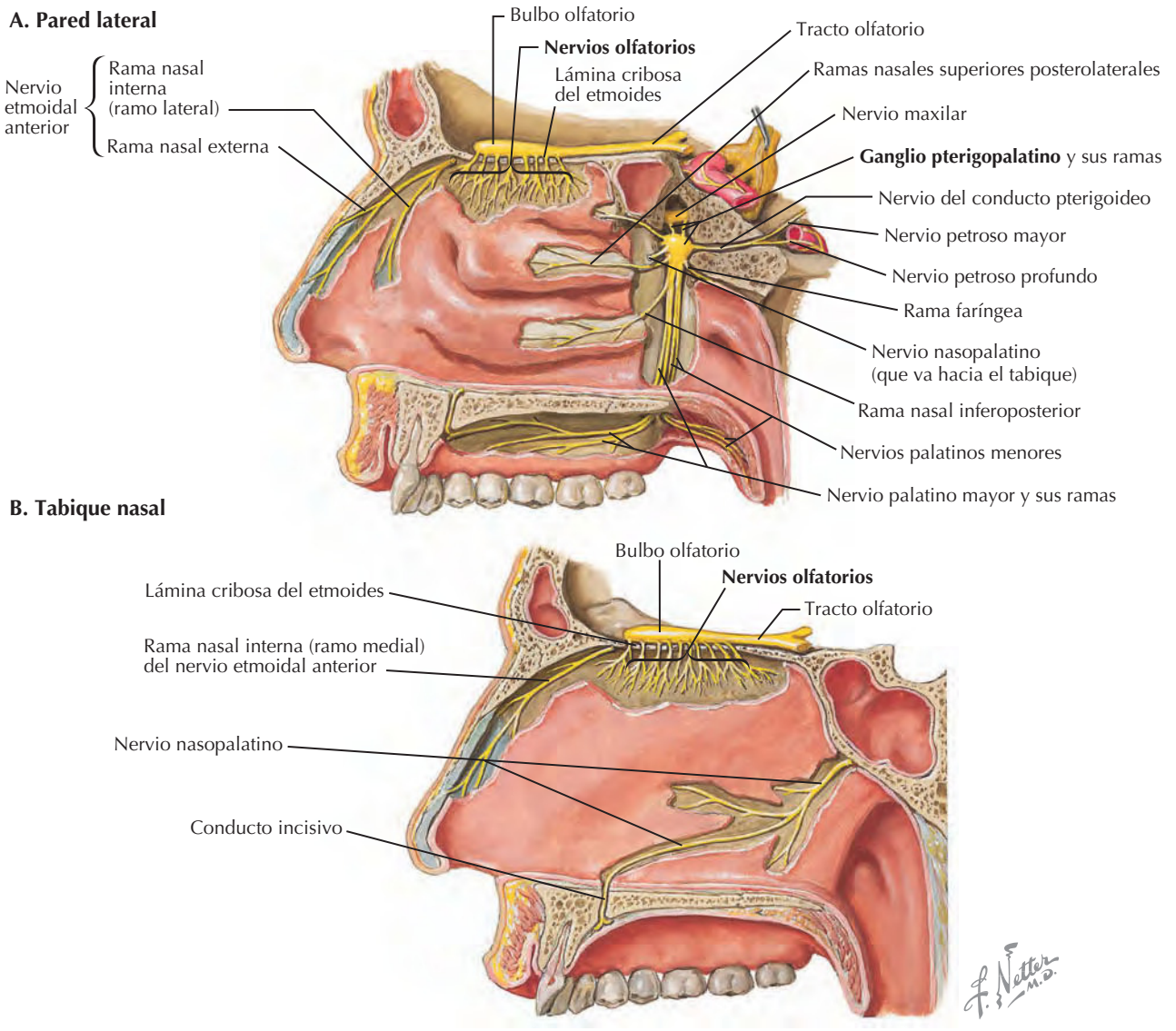
13.34 VÍAS COLINÉRGICAS CENTRALES

Las neuronas colinérgicas centrales se localizan sobre todo en el núcleo basal (de Meynert) y los núcleos septales. Las neuronas del núcleo basal proyectan axones colinérgicos hacia la corteza cerebral y las neuronas colinérgicas septales lo hacen al hipocampo. Estas proyecciones colinérgicas participan en la activación cortical y la memoria, sobre todo la consolidación de la memoria a corto plazo. Con frecuencia se lesionan en los pacientes con enfermedad de Alzheimer (EA). Los fármacos que potencian la función colinérgica se emplean para mejorar la memoria. Otras neuronas colinérgicas que se encuentran en el techo del tronco del encéfalo se proyectan hacia estructuras del tálamo, el tronco del encéfalo y el cerebelo. Las proyecciones hacia el tálamo modulan el despertar y el ciclo vigilia-sueño y parecen importantes para el comienzo del sueño REM. Se encuentran interneuronas colinérgicas en el estriado, que pueden participar en el control por los ganglios basales del tono, la postura y el inicio del movimiento o en la selección de los patrones deseados de actividad. En algunos casos, los fármacos tratan de reducir la actividad colinérgica en los ganglios basales en la enfermedad de Parkinson, como tratamiento complementario al fomento de la actividad DA. La acetilcolina se emplea como principal neurotransmisor en todas las neuronas autónomas preganglionares y las motoneuronas inferiores medulares y del tronco del encéfalo.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las neuronas colinérgicas centrales se localizan en el prosencéfalo basal (núcleo basal de Meynert y núcleo de la banda diagonal) y el tabique medial. Las neuronas colinérgicas del núcleo basal se encuentran en la sustancia innominada y también en la superficie ventral del prosencéfalo. Las neuronas colinérgicas del núcleo basal y del núcleo de la banda diagonal aportan las principales aferencias colinérgicas hacia la corteza cerebral. Las neuronas colinérgicas del tabique medial emiten axones a través del fórnix para inervar el hipocampo. En los pacientes con EA, la pérdida de neuronas colinérgicas (positivas para colina acetiltransferasa, la enzima que limita la velocidad de la síntesis de acetilcolina) se relaciona de forma más estrecha con la alteración cognitiva. Los pacientes con EA también presentan una pérdida de receptores colinérgicos de tipo muscarínico y nicotínico y de la captación de alta afinidad de colina. Algunos fármacos, como el inhibidor de colinesterasa tetrahidroaminoacridina (tacrina), antagonizan las neuronas colinérgicas en la EA y algunos datos indican que retrasa la pérdida de la memoria a corto plazo. Dado que la colina se recicla para volver a sintetizar acetilcolina, algunos estudios han empleado colina o lecitina para incrementar la disponibilidad de precursores y aumentar la síntesis de acetilcolina, aunque esta opción no ha tenido muy buenos resultados. Puede reflejar que en la EA se alteran muchos otros sistemas de neurotransmisores del SNC, además de los colinérgicos, como la sustancia P, el CRF, somatostatina, noradrenalina y neuropéptido Y.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



13.35 NERVIO OLFATORIO Y NERVIOS DE LA NARIZ

Los nervios olfatorios y sus proyecciones hacia el SNC son importantes componentes de la función del prosencéfalo. Las células bipolares del epitelio olfatorio son neuronas sensitivas primarias. El axón periférico, un transductor quimiosensible, responde a los estímulos químicos únicos de las moléculas transmitidas por el aire que entran en la nariz. Los axones centrales de las neuronas bipolares se agregan en grupos de unos 20 nervios olfatorios delgados que atraviesan la lámina cribosa y terminan en los glomérulos del bulbo olfatorio ipsilateral. Estos nervios pueden lesionarse por desgarro y se produciría una anosmia. A diferencia de las neuronas de otros sistemas sensitivos, estas neuronas bipolares pueden proliferar y regenerarse. Tras procesar la información en el bulbo olfatorio, las neuronas mitrales y en penacho se proyectan a través del tracto olfatorio de forma directa e indirecta hacia las estructuras límbicas prosencefálicas, incluidos los núcleos septales y amigdalinos. Estas proyecciones evitan pasar por el tálamo, tienen acceso inmediato a las estructuras prosencefálicas límbicas e influyen de forma directa sobre el hipotálamo y la regulación que realiza de las funciones neuroendocrinas y viscerales/autónomas. El sistema olfatorio es fundamental para la supervivencia de muchas especies y participa en el reconocimiento y la defensa del territorio, en la búsqueda de agua y comida, en la conducta social, en el comportamiento reproductivo y en la señalización del peligro.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los nervios olfatorios tienen receptores que permiten detectar una amplia gama de olores únicos. Esta información se transmite a través del bulbo olfatorio a zonas prosencefálicas centrales, sobre todo las localizadas en el sistema límbico del prosencéfalo, de forma que no pasan por el tálamo, que suele ser una zona de procesamiento de las proyecciones sensitivas hacia el prosencéfalo. El olfato es especialmente importante para reconocer el sabor de la comida. Lo que muchas personas interpretan como un sabor, en realidad tiene un importante componente olfatorio. La mayor parte de las personas no consiguen distinguir con facilidad ni siquiera las sustancias de sabor intenso cuando tienen el sistema olfatorio bloqueado, lo que puede explicar por qué una persona no percibe con intensidad el gusto de un alimento sabroso cuando está acatarrada. Es evidente que el gusto y el olfato deben actuar de forma conjunta para apreciar bien el alimento. Se han reconocido varias regiones del encéfalo en las que se interpreta el olfato, incluidas la corteza orbitofrontal y el núcleo talámico principal que se conecta a ella (el núcleo medial dorsal) y el lóbulo temporal anterior. La ablación del lóbulo temporal anterior, sobre todo del lado dominante, provoca agnosias olfatorias. La participación del lóbulo temporal en la interpretación y procesamiento del olfato se pone de relieve por las auras olfativas de olores malos o muy desagradables durante las convulsiones del temporal.

14

SISTEMAS SENSITIVOS

Sistemas somatosensitivos

14.1 Aferentes somatosensitivas hacia la médula espinal
14.2 Acciones y vías reflejas somáticas medulares
14.3 Sistema somatosensitivo: vías espinocerebelosas
14.4 Sistema somatosensitivo: el sistema de la columna dorsal y modalidades epicríticas
14.5 Sistema somatosensitivo: los sistemas espinotalámico y espinorreticular y las modalidades protopáticas
14.6 Procesamiento nociceptivo espinotalámico y espinorreticular en la médula espinal
14.7 Mecanismos del dolor neuropático y del dolor mantenido por mecanismo simpático
14.8 Control descendente de los sistemas somatosensitivos ascendentes

Sistema sensitivo del trigémino

14.9 Sistema sensitivo del trigémino y otros sistemas sensitivos relacionados

Sistema sensitivo para el gusto

14.10 Anatomía de las yemas gustativas y sus receptores
14.11 Vías gustativas

Sistema auditivo

14.12 Vías periféricas de percepción del sonido
14.13 Laberintos óseo y membranoso
14.14 Inervación por el VIII nervio de las células pilosas del órgano de Corti
14.15 Receptores cocleares
14.16 Vías auditivas aferentes
14.17 Vías auditivas centrífugas (eferentes)

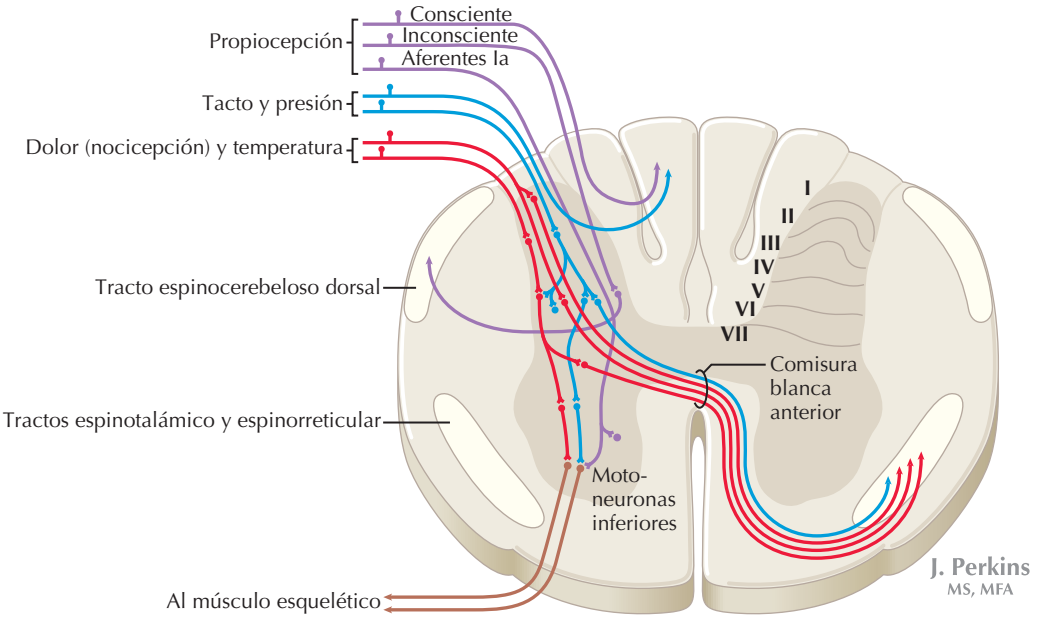
Sistema vestibular

14.18 Receptores vestibulares
14.19 Vías vestibulares
14.20 Nistagmo

Sistema visual

14.21 Anatomía del ojo
14.22 Cámaras anterior y posterior del ojo
14.23 La retina: capas de la retina
14.24 La retina: fotorreceptores
14.25 La retina: nervio óptico
14.26 Arterias y venas del ojo
14.27 Anatomía y relaciones del quiasma óptico
14.28 Vías visuales: proyecciones de la retina al tálamo, hipotálamo y tronco del encéfalo
14.29 Vía visual: la vía retinogeniculocalcarina
14.30 Vías visuales de los lóbulos parietal y temporal
14.31 Lesiones del sistema visual

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



SISTEMAS SOMATOSENSITIVOS

14.1 AFERENTES SOMATOSENSITIVAS HACIA LA MÉDULA ESPINAL

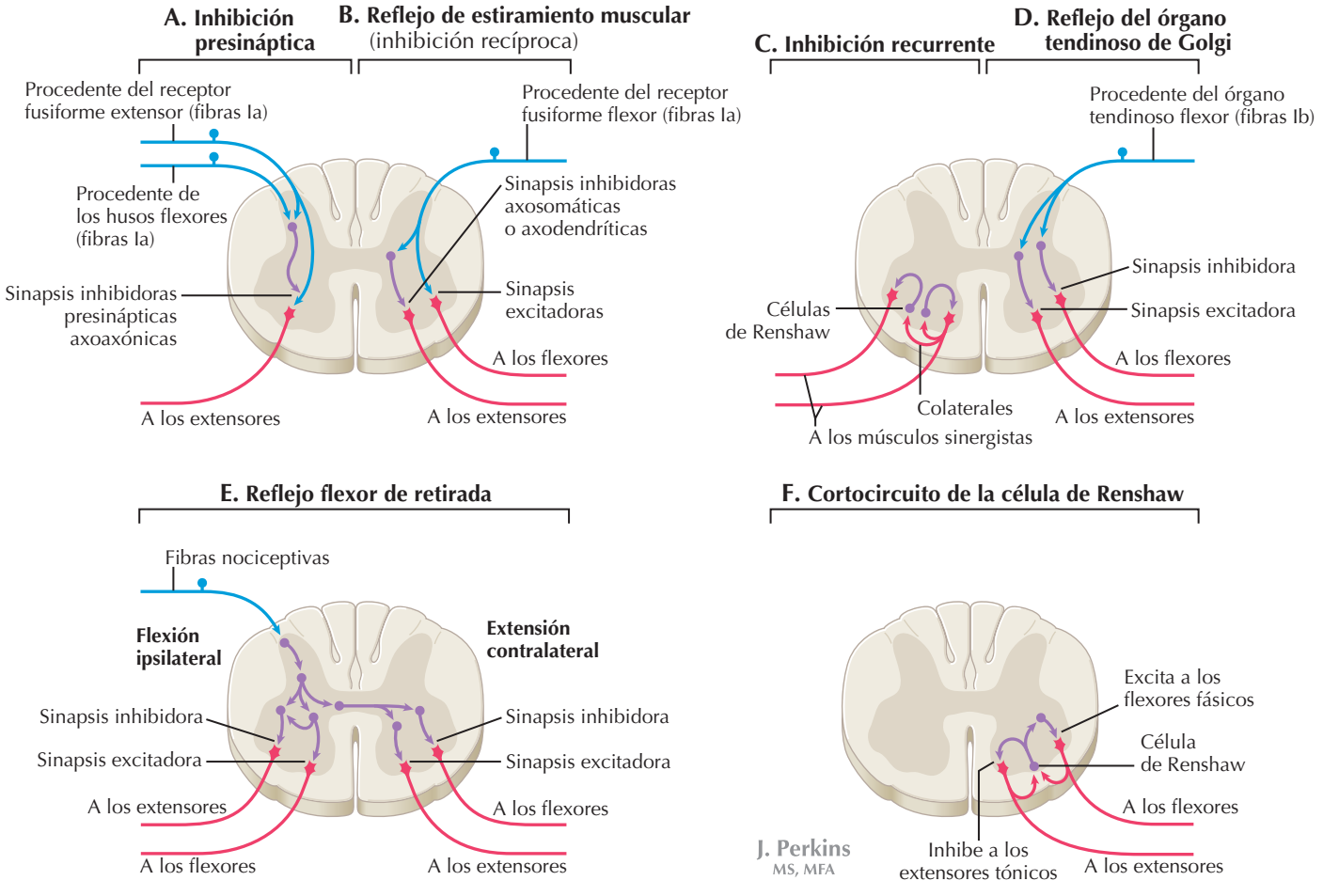
Los axones amielínicos (A) y poco mielinizados (M) que transmiten la sensación térmica y la nocicepción terminan en las láminas I y V (origen del tracto espinotalámico). Otros axones A terminan en el asta dorsal, a partir de la cual se originan neuronas para los reflejos polisinápticos y para el sistema espinorreticular. Los axones M para el tacto y la presión terminan en el asta dorsal, a partir de la cual se originan conexiones reflejas adicionales, proyecciones espinotalámicas y proyecciones epicríticas suplementarias hacia los núcleos de la columna dorsal (CD). Los axones M se proyectan también de forma directa hacia los fascículos cuneiforme y grácil, destinados hacia los núcleos del mismo nombre; estas vías lemniscales procesan información epicrítica para la interpretación consciente. Los axones propioceptivos M (aferentes Ia) terminan de forma directa en motoneuronas inferiores (MNI) y en el conjunto de interneuronas Ia. Otros axones M terminan en el asta dorsal de las neuronas de origen de los tractos espinocerebelosos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las aferentes primarias incluyen tanto aferentes epicríticas (principalmente axones M de mayor diámetro, que transmiten la sensibilidad discriminante fina del tacto y la vibración y la sensación de la posición articular) como protopáticas (principalmente pequeños axones M o A que transportan sobre todo información nociceptiva y sensibilidad térmica). Estos axones pueden verse afectados de forma diferencial en las neuropatías. Algunas neuropatías periféricas pueden afectar a todos los tipos de sensibilidad, con pérdida completa de la misma, mientras que otras afectan a poblaciones de axones seleccionadas y las modalidades correspondientes. La pérdida selectiva de modalidades protopáticas se puede encontrar en la lepra, la neuropatía por amiloide y algunos casos de neuropatía diabética, lo que determina insensibilidad al dolor y a la temperatura. La pérdida selectiva de sensibilidad epicrítica se describe en algunas polineuropatías distales simétricas, en la neuropatía por deficiencia de vitamina B_{12}, en el síndrome de Guillain-Barré y otros procesos y se asocia a parestesias (hormigueo y adormecimiento, «como si clavaran agujas», sensaciones anómalas), disestesias (sensaciones desagradables o anómalas en ausencia de estimulación), hiperestesias (aumento de la sensibilidad con la estimulación) o hipostesia (reducción de la sensibilidad con la estimulación). Algunos cuadros neuropáticos se asocian también con alodinia (aparición de dolor por estímulos que normalmente no provocan dolor) y un dolor urente, punzante e irradiado. Las neuropatías periféricas que afectan a los axones M de mayor diámetro pueden afectar también axones motores y cursar con debilidad, hiporreflexia o arreflexia. Algunas neuropatías de fibra pequeña, sobre todo la diabética, pueden afectar a los axones autónomos pequeños del intestino, vejiga y órganos reproductores y los vasos periféricos y causar hipotensión ortostática, disfunción vesical, problemas digestivos crónicos o disfunción eréctil.

ASPECTOS CLÍNICOS

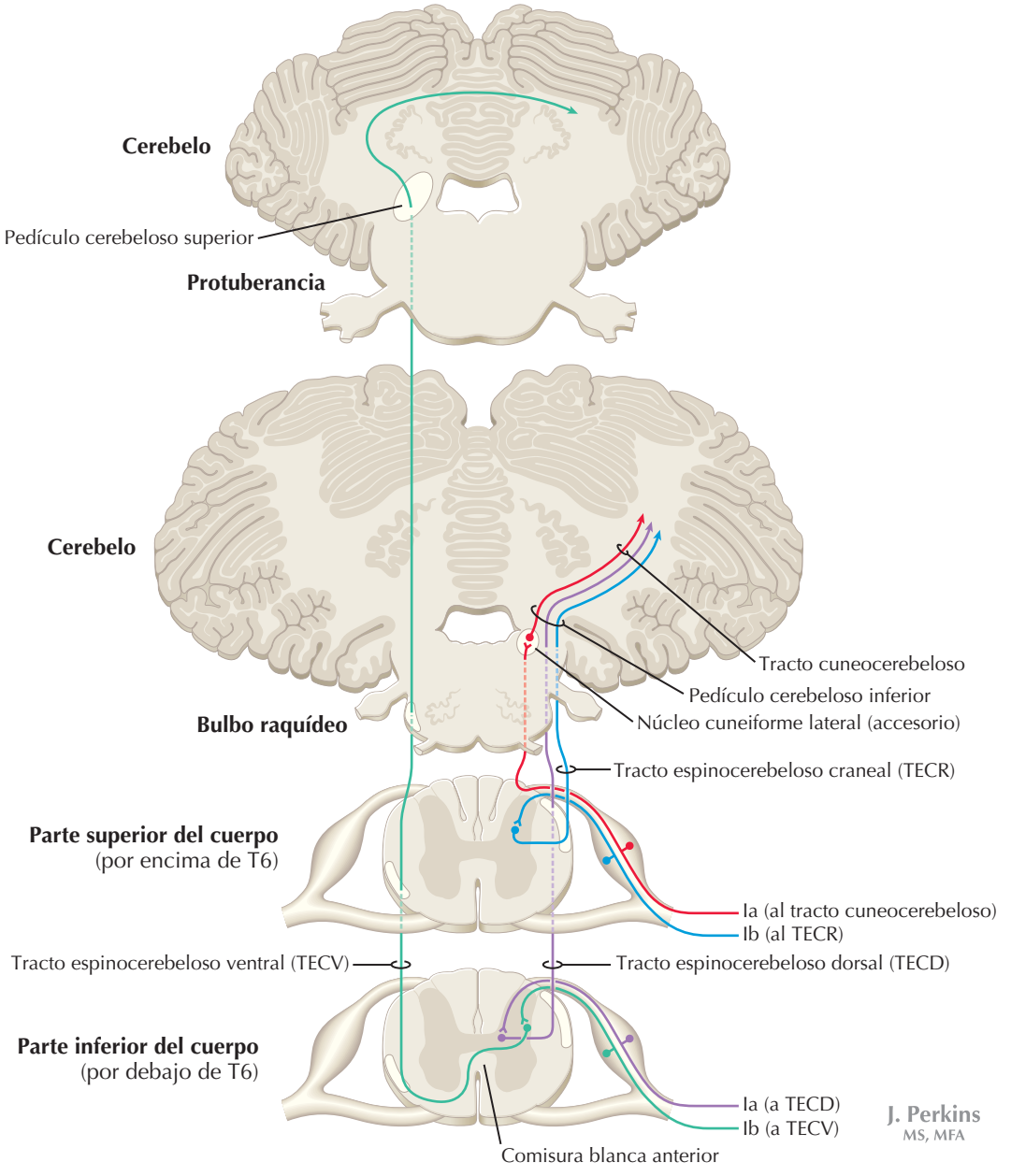
El reflejo monosináptico (reflejo de estiramiento muscular) se analiza en la exploración neurológica. Se golpea sobre tendones musculares específicos y se espera conseguir una contracción del músculo correspondiente (p. ej., al golpear sobre el tendón rotuliano se espera una contracción del músculo cuádriceps del mismo lado). Los reflejos de estiramiento muscular que se suelen valorar en la exploración neurológica incluyen el reflejo bicipital, tricipital, rotuliano (de contracción de la rodilla) y aquíleo de ambos lados. Los reflejos se valoran en una escala numérica que va desde hiporreflexia a la normo e hiperreflexia; la respuesta de los reflejos fisiológicos normales puede variar, de forma que la interpretación de estos estudios se debe realizar en relación con otros signos y síntomas clínicos. Por ejemplo, la hiperreflexia del músculo afectado en un estado patológico, como ictus o lesión medular, puede asociarse a hipertonía del músculo, espasticidad, alteración de los reflejos (respuesta plantar extensora) y respuestas repetidas de tipo hiperreflexia (clono). Por el contrario, la hiporreflexia o arreflexia asociadas a la neuropatía periférica se pueden asociar a debilidad muscular y flacidez, como reducción de la sensibilidad epicrítica, protopática o de ambos tipos. Se pueden realizar estudios más formales de las respuestas reflejas con electromiografías y estudios de la velocidad de conducción.



14.2 ACCIONES Y VÍAS REFLEJAS SOMÁTICAS MEDULARES

A, Inhibición presináptica. Algunas interneuronas establecen sinapsis con las ramificaciones terminales de otros axones, como sucede con algunos agregados aferentes asociados a los reflejos de estiramiento muscular. Estos contactos axoaxónicos permiten modular la liberación de neurotransmisores del segundo axón (diana) mediante la despolarización de la membrana terminal y modificación de la corriente de entrada de Ca^{++}. **B,** Reflejo de estiramiento muscular. En este reflejo, las aferentes excitan a la MNI homónima de forma directa e inhiben de forma recíproca a las MNI antagonistas a través de interneuronas inhibidoras Ia. **C,** Inhibición recurrente. Algunas interneuronas reciben colaterales recurrentes de axones (p. ej., axones de MNI) y se proyectan hacia las dendritas o el cuerpo celular de origen del correspondiente axón, en general inhibiendo a la neurona. Este proceso puede ayudar a regular la excitabilidad y el momento de excitación de las neuronas diana. Las colaterales de los axones de la MNI excitan a las células de Renshaw (interneuronas grandes), que inhiben a la MNI de origen además de a las MNI que se proyectan hacia los músculos sinérgicos. La inhibición de Renshaw permite limpiar el sistema de MNI tras la excitación original, de forma que sea precisa una estimulación entrante adicional para conseguir excitar estas MNI de nuevo. **D,** Reflejo del órgano tendinoso de Golgi. Los axones Ib de los órganos tendinosos de Golgi de los tendones musculares terminan en agregados de interneuronas que inhiben a las MNI de los músculos homónimos de forma disináptica y excitan a las MNI del músculo antagonista de forma recíproca. La acción de este reflejo como mecanismo de protección para la prevención de las lesiones musculares durante la generación de una tensión máxima sobre un tendón se observa en el estiramiento pasivo de un músculo espástico; la consiguiente inhibición del conjunto de MNI homónimas se denomina reflejo en hoja de navaja. **E,** Reflejo de retirada flexora. Se produce un reflejo flexor (el llamado reflejo de retirada o nociceptivo) cuando las aferentes derivadas de un estímulo nocivo terminan en agregados de interneuronas que excitan a un grupo adecuado de MNI (con frecuencia MNI flexoras) para activar una retirada protectora respecto del estímulo nocivo. Estas interneuronas también inhiben a las MNI antagonistas mediante inhibición recíproca. Los reflejos flexores se pueden extender por la médula espinal, como se observa al tocar una placa caliente con el dedo; la consecuencia de esta acción es la retirada de todo el brazo, incluso de todo el cuerpo, de la fuente de calor. Estos reflejos flexores pueden afectar a los dos lados de la médula. **F,** Sesgo de las células de Renshaw. Algunas respuestas reflejas, como los reflejos de Renshaw (v. parte C), se pueden traducir en la distribución de las influencias (sesgo) de forma que se favorezca un tipo de acción determinada. Las células de Renshaw reciben aferencias de las colaterales de axones de las MNI flexoras y extensoras, pero sus proyecciones se dirigen principalmente a la inhibición de las MNI extensoras (y por inhibición recíproca la excitación de las MNI flexoras). Por tanto, la respuesta de las células de Renshaw favorece los movimientos flexores y contribuye a la inhibición de los extensores.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

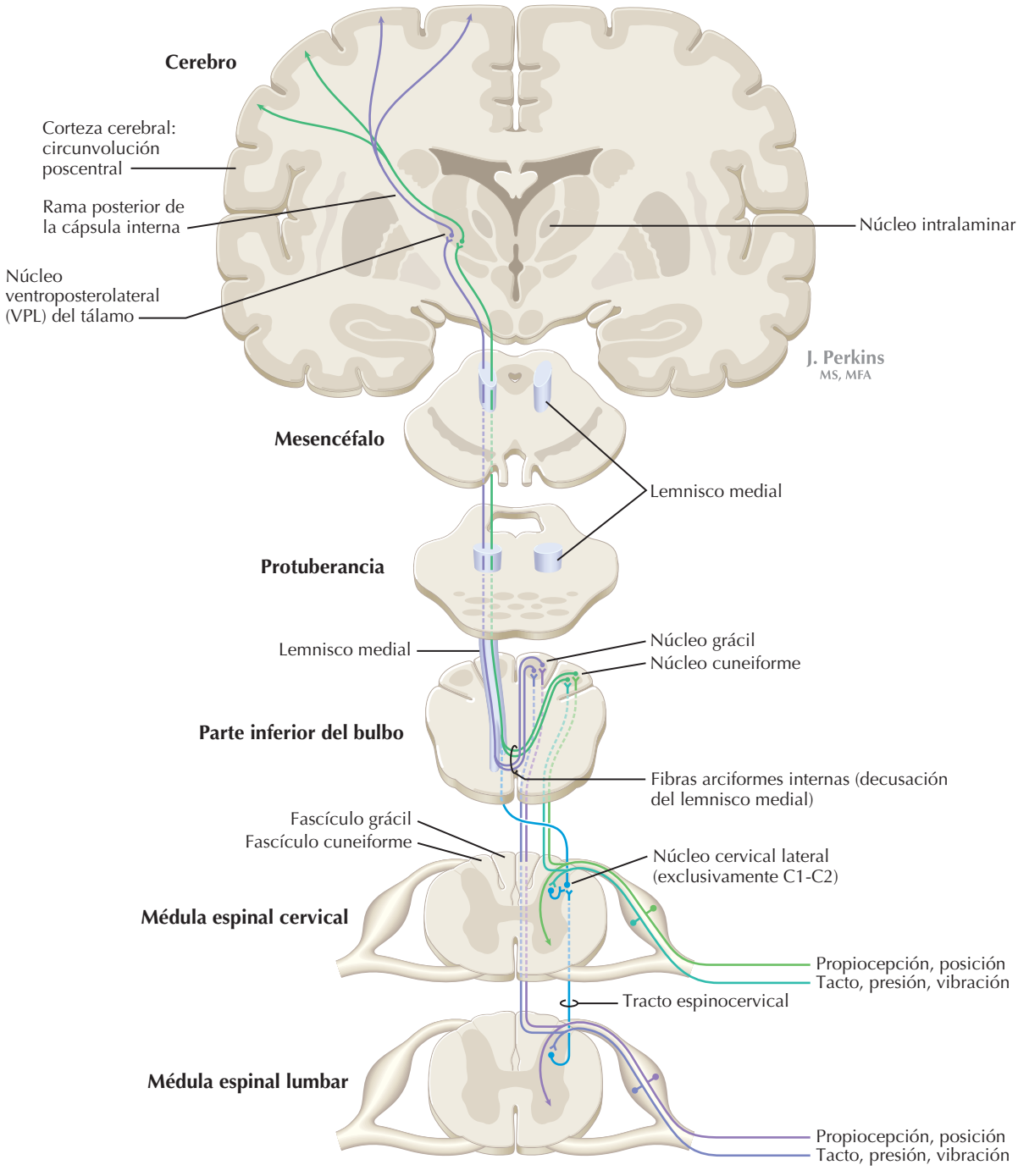


14.3 SISTEMA SOMATOSENSITIVO: VÍAS ESPINOCEREBELOSAS

Los axones somatosensitivos propioceptivos primarios de las articulaciones, tendones y ligamentos (representados en la figura por aferentes Ib de los órganos tendinosos de Golgi) terminan en las neuronas de origen (células límite, asta dorsal) del tracto espinocerebeloso ventral (TECV) y del tracto espinocerebeloso craneal (TECR) de las mitades inferior y superior del cuerpo, respectivamente (el punto de corte es el nivel T6). Los axones somatosensitivos primarios de tipo propioceptivo de los husos musculares (que en esta figura se representan con aferentes Ia) terminan en las neuronas de origen (núcleo de Clarke, núcleo cuneiforme externo o lateral bulbar) del tracto espinocerebeloso dorsal (TECD) y el tracto cuneocerebeloso de la mitad inferior y superior del cuerpo, respectivamente (el nivel de corte es el punto de corte). El TECD, el TECR y el tracto cuneocerebeloso siguen siendo ipsilaterales. El TECV se cruza dos veces, una en la comisura blanca anterior de la médula espinal y la segunda en el cerebelo.

ASPECTOS CLÍNICOS

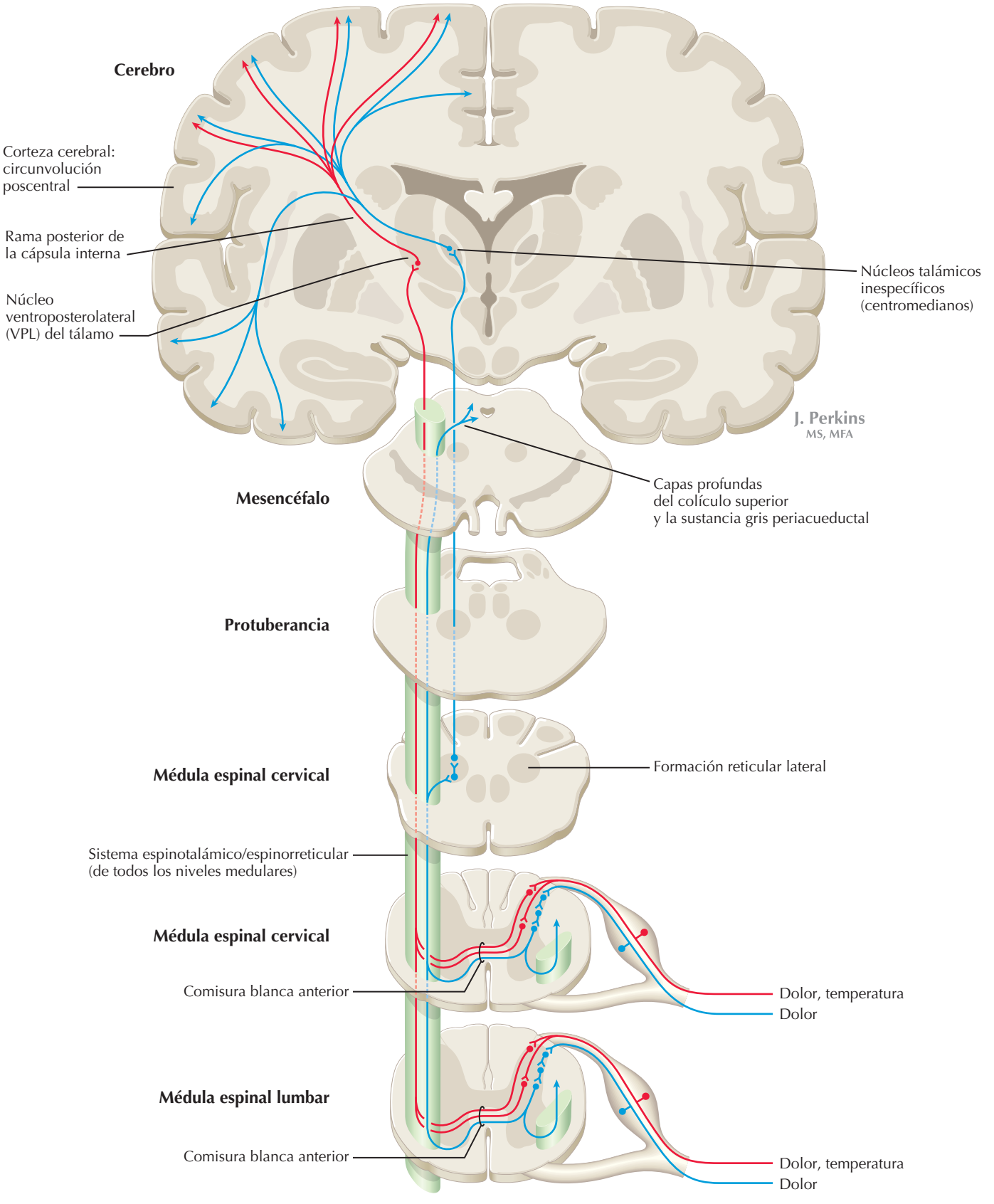
Las vías espinocerebelosas dorsal y ventral viajan por una zona constante en el margen lateral del cordón lateral en la mayor parte de su longitud; estas vías son vulnerables ante lesiones que afecten a esta zona de la médula espinal, entre las cuales se incluyen tumores, radiculopatías con la consiguiente mielopatía, degeneración de sistemas combinados, enfermedades desmielinizantes, infartos vasculares de la circulación medular anterior, lesiones de Brown-Séquard y otros trastornos. Este tipo de lesiones, cuando son superficiales que afectan al cordón lateral, se asocian a ataxia ipsilateral, dismetría, torpeza y leve hipotonía con una alteración de la capacidad para realizar las pruebas talón-pierna y caminar en tándem. Sin embargo, con frecuencia las lesiones de los cordones laterales afectan también a los axones descendentes de las motoneuronas superiores del tracto corticoespinal lateral y el tracto rubroespinal. Las lesiones de estos tractos pueden cursar con hemiparesia o monoparesia espástica ipsilateral, según el nivel de la lesión. En la clínica predominarán la debilidad espástica, la hiperreflexia y la hipertonía, de forma que los síntomas espinocerebelosos quedarían enmascarados. Por tanto, una clínica inicial de lesión espinocerebelosa puede dejar paso a un cuadro progresivo de paresia espástica del mismo lado.



14.4 SISTEMA SOMATOSENSITIVO: EL SISTEMA DE LA COLUMNA DORSAL Y MODALIDADES EPICRÍTICAS

Los axones mielinizados somatosensitivos primarios que perciben el tacto fino discriminante, la presión, la vibración y la consciencia de la posición articular, se proyectan de forma directa en el sistema de la CD (fascículo grácil para la parte inferior del cuerpo por debajo de T6 y fascículo cuneiforme para la mitad superior, T6 y por encima), donde se organizan de forma topográfica. Terminan en los núcleos grácil y cuneiforme, respectivamente, a partir de los cuales se origina el lemnisco medial. Este tracto se cruza (decusa) en el bulbo y se proyecta hacia el núcleo ventroposterolateral (VPL) del tálamo. Los axones de las neuronas del núcleo VPL terminan en la corteza sensitiva primaria con una distribución topográfica. Todo el sistema del lemnisco medio/CD está organizado de forma topográfica, con lo que la mitad inferior del cuerpo está representada en la zona medial de la corteza somatosensitiva primaria y la mitad superior (y la cara a través de las proyecciones del trigémino) es lateral. Esta representación se dibuja a veces de forma proporcional (la figura que se genera se llama homúnculo); la información de los dedos de las manos y de las propias manos está mucho más representada en la corteza cerebral que la información procedente de la espalda. El sistema espinocervical es un suplemento pequeño para el sistema de la CD. Las proyecciones aferentes primarias terminan en la parte medial del asta dorsal; estas neuronas se proyectan hacia el núcleo cervical lateral (en C1 y C2 exclusivamente). Este núcleo aporta axones cruzados adicionales con información polisináptica de los mecanorreceptores.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Sistema somatosensitivo: los sistemas espinotalámico y espinorreticular y las modalidades protopáticas

14.5 SISTEMA SOMATOSENSITIVO: LOS SISTEMAS ESPINOTALÁMICO Y ESPINORRETICULAR Y LAS MODALIDADES PROTOPÁTICAS *(cont.)*

Los axones somatosensitivos primarios amielínicos (fibras C) y mielinizados pequeños (fibras A delta) que transportan la sensibilidad nociceptiva (dolor rápido y localizado), la sensibilidad térmica y el tacto ligero y en movimiento terminan en las neuronas de las láminas I y V. Estas neuronas del asta dorsal envían axones cruzados hacia el tracto espinotalámico, que se proyectan hacia las neuronas del núcleo VPL del tálamo *(rojo)*. Este grupo de neuronas del núcleo VPL son distintas del grupo que reciben aferencias procedentes de los núcleos grácil y cuneiforme del sistema de la CD. Estas neuronas talámicas del núcleo VPL se proyectan hacia la corteza somatosensitiva secundaria (SII) y también a la corteza sensitiva primaria. Las fibras C sensitivas primarias terminan también en el asta dorsal y contribuyen a una extensa red de proyecciones bilaterales en cascada hacia el tracto espinorreticular *(azul)*. Este sistema termina principalmente en la formación reticular, a partir de la cual unas proyecciones polisinápticas se dirigen hacia los núcleos talámicos anterior y dorsal medial de forma inespecífica. Algunas fibras espinorreticulares terminan también en las capas más profundas del colículo superior (vía espinotectal) y la sustancia gris periacueductal. Las regiones corticales, como el cíngulo y las regiones insular y prefrontal, procesan e interpretan la información nociceptiva relacionada con los dolores insoportables, lentos y agónicos.

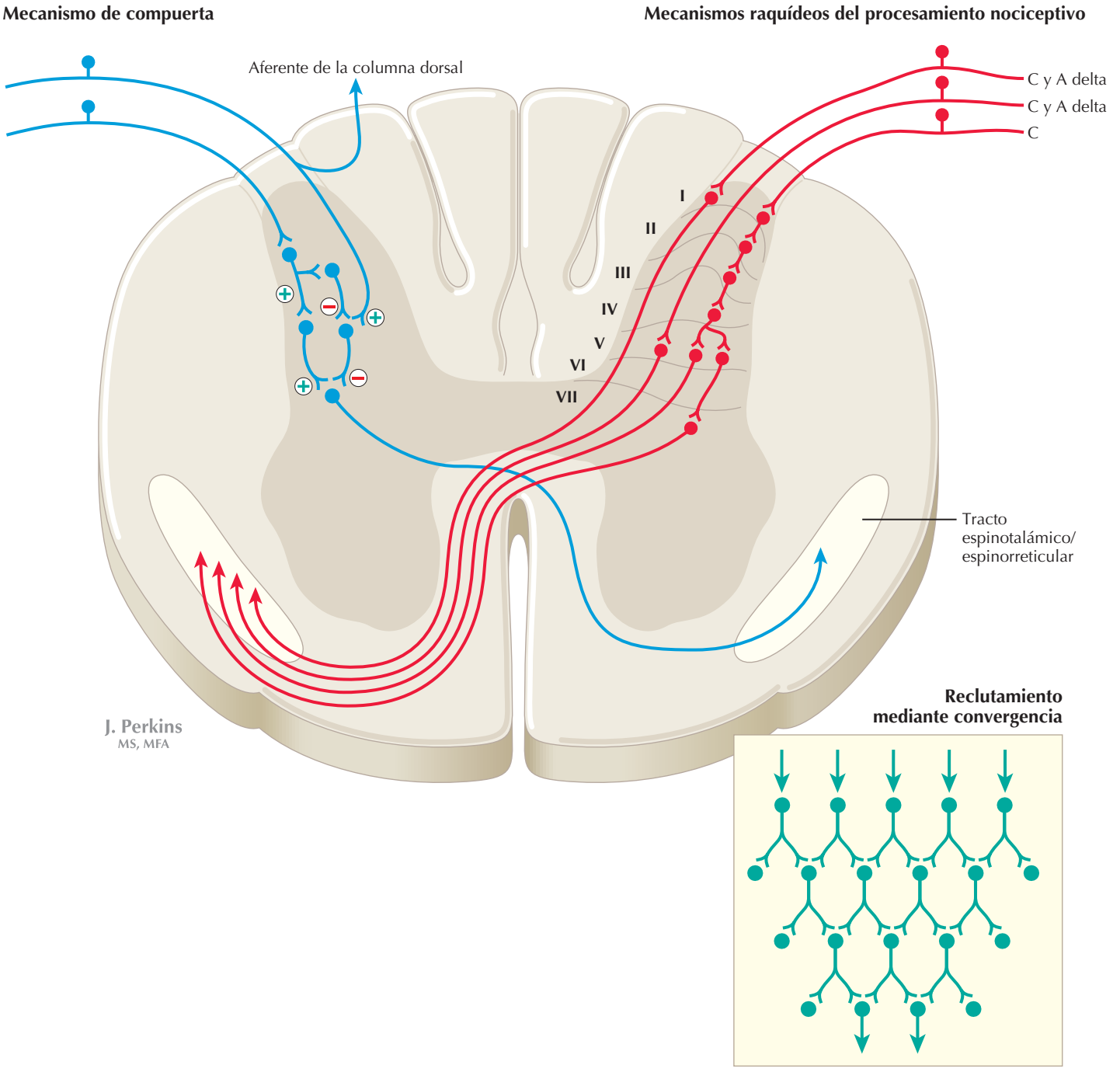
ASPECTOS CLÍNICOS

El tracto espinotalámico transmite información del lemnisco procedente de los aferentes primarios sobre la sensibilidad nociceptiva y térmica a neuronas sensitivas secundarias de las láminas I y V del asta dorsal de la médula espinal. Estas neuronas del asta dorsal proyectan a continuación axones del tracto espinotalámico contralateral hacia el núcleo VPL del tálamo, que a su vez emite cierta información sobre el «dolor rápido» (que no dura más que el estímulo) hacia las cortezas sensitivas I y II del lóbulo parietal. Éste es el principal sistema protopático valorado en la exploración neurológica, durante la cual se emplean pinchazos con alfileres y contacto del cuerpo con tubos que contienen agua a diversas temperaturas. El sistema del tracto espinotalámico no transmite el dolor intenso agónico crónico característico de muchas enfermedades crónicas; este dolor crónico «lento» se transmite a través de una vasta red polisináptica a través del asta dorsal de la médula espinal y posteriormente a través de la formación reticular del cerebro. Esta información procesada acaba alcanzando los núcleos talámicos inespecíficos (como el centromediano) y se transmite a estructuras límbicas, responsables de aspectos más subjetivos de interpretación del dolor. Esta última red espinorreticular puede verse influida por diversos estímulos aferentes, como la corteza, el sistema límbico, los sistemas descendentes prosencefálico y diencefálico y por colaterales del sistema de la CD. Las colaterales del sistema de la CD pueden actuar como compuertas en el procesamiento nociceptivo a través del asta dorsal mediante la activación de neuronas que amortiguan la transmisión de información por la red en cascada del asta dorsal. Este proceso se puede evocar de una forma sencilla frotando con suavidad cerca de una zona del cuerpo lesionada. La estimulación de la CD (mediante una unidad de estimulación nerviosa eléctrica transcutánea) permite activar de forma eléctrica y más a largo plazo los axones de gran calibre, que posteriormente sirven como compuerta para los estímulos dolorosos que bombardean los axones nociceptivos del asta dorsal.

ASPECTOS CLÍNICOS

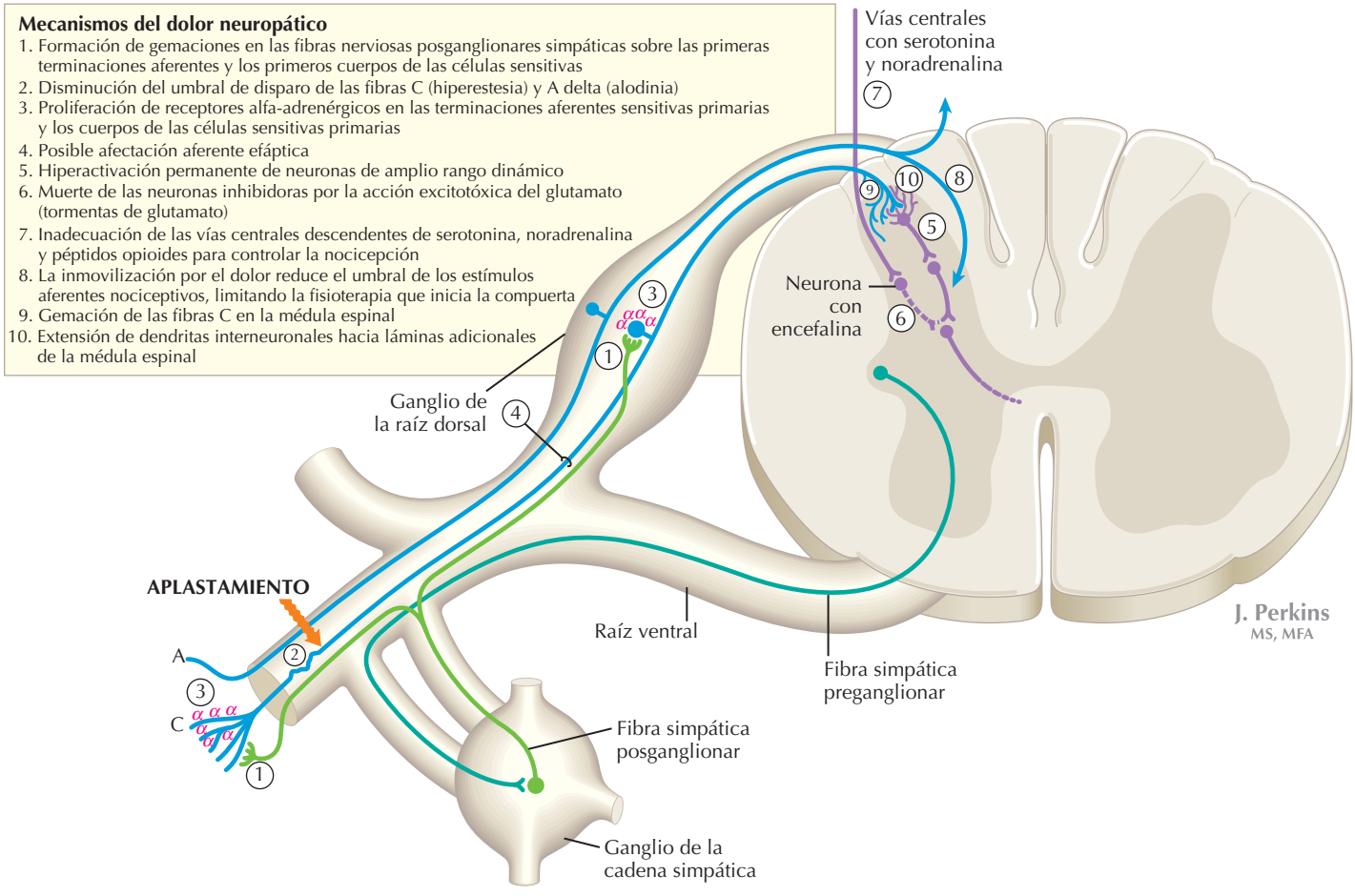
El sistema de la CD incluye el fascículo grácil (mitad inferior del cuerpo, con un punto de corte en T6) y el fascículo cuneiforme (mitad superior del cuerpo). Estas vías comprenden los axones sensitivos primarios que transportan la sensibilidad del tacto fino discriminativo, la vibración y la posición articular (sensibilidad epicrítica) hacia la primera sinapsis en los núcleos sensitivos secundarios llamados grácil y cuneiforme de la parte caudal del bulbo raquídeo. Estas sensaciones epicríticas se llaman modalidades primarias de la CD y la información básica se codifica principalmente en axones mielinizados de gran calibre. En ocasiones se analizan modalidades sensitivas adicionales de la CD cuando las primarias están intactas, entre ellas la discriminación entre dos puntos, la estereoagnosia (saber qué es un objeto con el tacto) y la grafiestesia (interpretar un número dibujado en la palma de la mano). Éstas se consideran modalidades corticales del sistema de la CD; para funcionar, las modalidades primarias de la CD deben estar intactas, pero también es preciso que las cortezas sensitivas puedan interpretar la información que les llega y extraer conclusiones sobre la misma. Si se alteran las modalidades primarias, no existen motivos para estudiar estas modalidades corticales, dado que dependen de que las primarias estén conservadas. Las lesiones puras del sistema de la CD no eliminan por completo las primarias, sólo alteran algunas capacidades de interpretación; estos pacientes pueden darse cuenta de que se les está aplicando un estímulo vibratorio en la extremidad superior, aunque podrían ser incapaces de distinguir estímulos vibratorios de frecuencias distintas. La porción dorsal del cordón lateral transporta información epicrítica adicional hacia los núcleos de la CD a partir del asta dorsal de la médula espinal. Una lesión de la CD y de la porción dorsal del cordón lateral determina una pérdida total de la sensibilidad epicrítica en el lado afectado.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



14.6 PROCESAMIENTO NOCICEPTIVO ESPINOTALÁMICO Y ESPINORRETICULAR EN LA MÉDULA ESPINAL

Las aferentes primarias (fibras C y A delta) que transmiten el dolor localizado rápido y la sensación térmica terminan en las láminas I y V del asta dorsal de la médula espinal, a partir de la cual se originan los axones espinotalámicos cruzados. Las aferentes primarias amielínicas (fibras C) terminan también en neuronas del asta dorsal, a partir de las cuales se origina un sistema en cascada que presenta reclutamiento, convergencia e interconexiones polisinápticas. Este sistema contribuye al tracto espinorreticular (principalmente cruzado, aunque alguna zona no se cruza), que se proyecta hacia la FR y se continúa mediante mecanismos polisinápticos hacia los núcleos talámicos anterior y dorsal medial inespecíficos. Este sistema contribuye a la percepción del dolor intenso y su connotación emocional a través de regiones corticales, como el cíngulo y las cortezas insular y prefrontal. El mecanismo de compuerta, que se muestra a la izquierda, permite que los axones colaterales primarios de la CD amortigüen el procesamiento del dolor en el asta dorsal a través de conexiones interneuronales inhibidoras que inhiben el flujo de información a través del sistema en cascada del asta dorsal que contribuye a la vía espinorreticular.



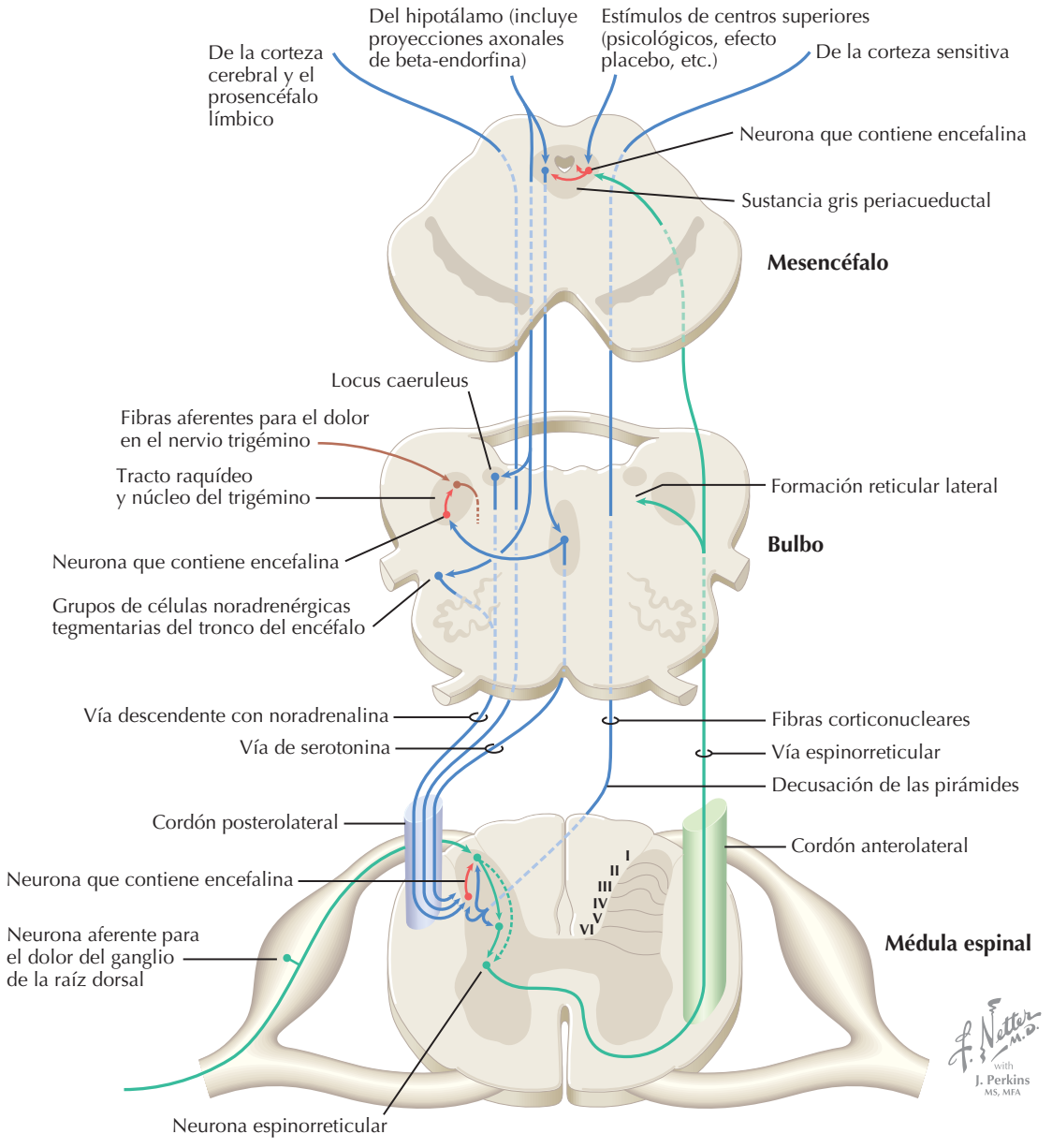
14.7 MECANISMOS DEL DOLOR NEUROPÁTICO Y DEL DOLOR MANTENIDO POR MECANISMO SIMPÁTICO

El sistema en cascada del asta dorsal recibe fibras C aferentes primarias de origen nociceptivo y se proyecta hacia el sistema espinorreticular para la interpretación consciente del dolor intenso y neuropático, tal y como se observa en la imagen. Las conexiones del sistema nervioso simpático pueden inervar terminaciones y cuerpos celulares de las neuronas nociceptivas primarias de forma directa. En los síndromes de dolor neuropático, como es el caso del síndrome de dolor regional complejo (SDRC), anteriormente distrofia simpática refleja (DSR), las neuronas posganglionares simpáticas pueden activar los receptores de las terminaciones nerviosas aferentes primarias y cuerpos celulares muy sensibilizados, bien de forma directa (a nivel de las sinapsis) o indirecta (a través de la secreción de noradrenalina hacia la sangre); esta activación puede exacerbar la percepción del dolor neuropático. Se cree que múltiples mecanismos contribuyen a la sensibilización de las neuronas relacionadas con el dolor y la existencia de un dolor neuropático crónico y agónico en el SDRC y otros cuadros relacionados. Estos mecanismos se recogen en esta ilustración como sitios numerados. Se piensa que las proyecciones noradrenérgicas y serotoninérgicas centrales descendentes desempeñan un importante papel modulador en el procesamiento del dolor neuropático y no neuropático.

ASPECTOS CLÍNICOS

En algunos casos de lesión o compresión nerviosa, sobre todo en los esguinces, las lesiones por aplastamiento, las inyecciones directas dentro de un nervio e incluso tras un traumatismo menor, una reacción patológica de las aferentes primarias puede ocasionar la distrofia simpática refleja, un cuadro de dolor crónico neuropático, que recientemente se ha pasado a llamar SDRC. Se relaciona con el tipo de dolor agónico central y crónico experimentado por los pacientes con síndrome del miembro fantasma. El SDRC afecta al brazo, la mano y el hombro en mayor medida que al miembro inferior. El paciente percibe un dolor urente o punzante intenso con alodinia e hiperestesia (sensibilidad extrema al tacto y a los estímulos dolorosos, respectivamente). Cuando este fenómeno afecta a un nervio (por ejemplo, tras una herida de bala), se llama en ocasiones causalgia. Parece que las aferentes primarias implicadas en el SDRC muestran una proliferación de receptores alfa-adrenérgicos en sus terminaciones receptoras sensitivas y en los cuerpos celulares del ganglio de la raíz dorsal y con frecuencia causan una sensibilidad extraordinaria a las catecolaminas, lo que reduce el umbral de respuesta ante estímulos nociceptivos. También se ha descrito la destrucción permanente de las interneuronas inhibidoras del asta dorsal (por la excitotoxicidad del glutamato) y la alteración permanente de los umbrales de las neuronas espinorreticulares de rango dinámico amplio. En el SDRC se pueden encontrar alteraciones de mecanismo simpático, como cambios del color de la piel por alteraciones del flujo vascular (vasomotoras), atrofia de uñas y piel (cambios tróficos), alteraciones de la sudoración y temperatura de la piel (sudomotoras) y alteraciones de la densidad ósea en la gammagrafía ósea trifásica. El tratamiento se debe realizar pronto tras el diagnóstico y debe emplear de forma simultánea opciones de fisioterapia enérgicas. Las opciones terapéuticas suelen incluir analgésicos, antidepresivos tricíclicos o de otro tipo para modificar el umbral del dolor en la médula espinal, fármacos estabilizadores de la membrana (p. ej., gabapentina), fisioterapia y estimulación nerviosa.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

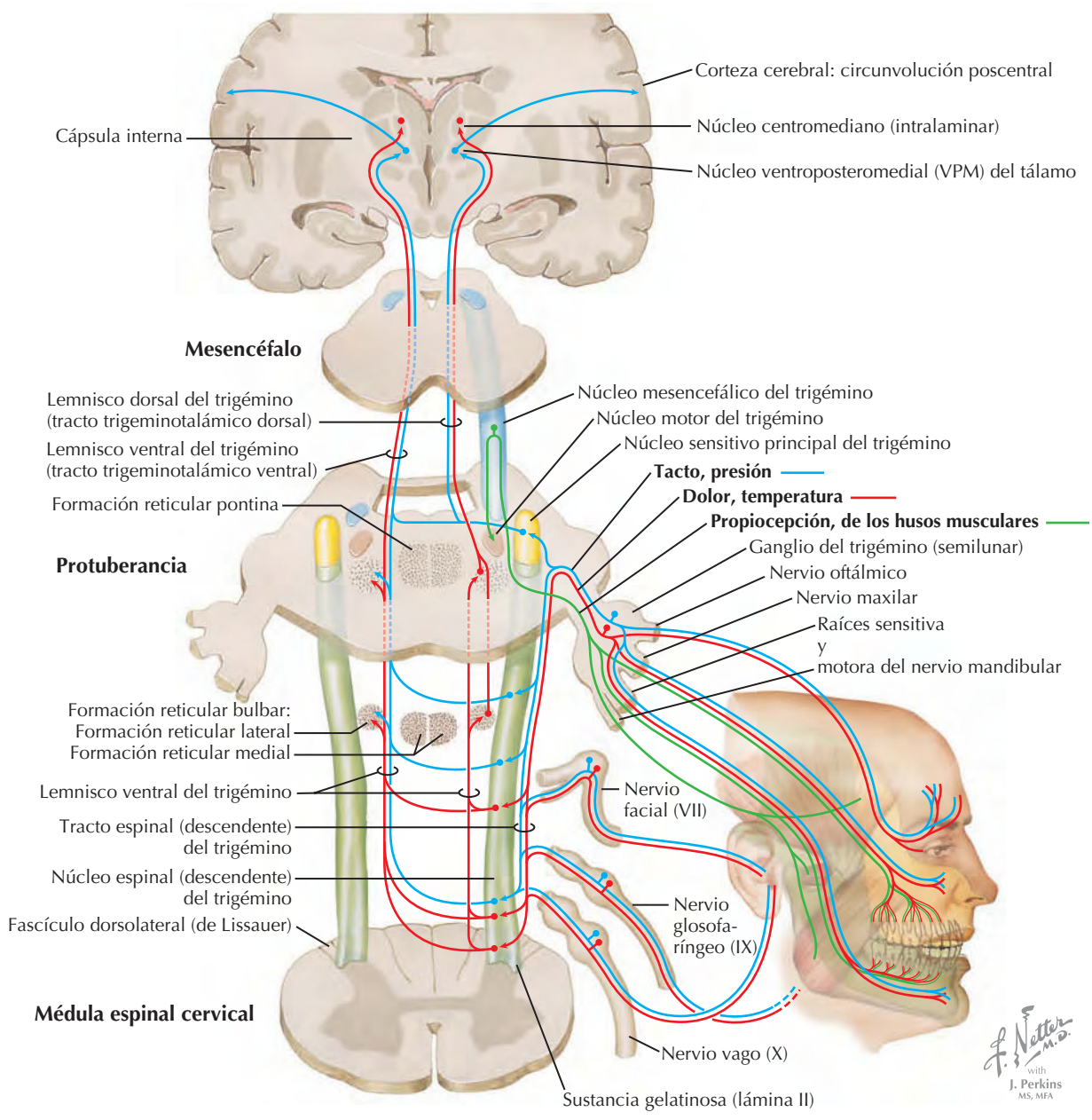


14.8 CONTROL DESCENDENTE DE LOS SISTEMAS SOMATOSENSITIVOS ASCENDENTES

El procesamiento de la información nociceptiva del asta dorsal de la médula espinal se puede modular mediante las conexiones descendentes de la corteza cerebral, las estructuras límbicas prosencéfalicas, el hipotálamo (núcleo paraventricular), las neuronas periarciformes productoras de beta-endorfinas, la sustancia gris periacueductal; la FR del tronco del encéfalo, las neuronas noradrenérgicas centrales (del locus caeruleus y de otros grupos tegmentarios del tronco del encéfalo) y las neuronas serotoninérgicas (5HT) (núcleo del rafe magno). Las vías noradrenérgicas y 5HT descendentes centrales, moduladas por la sustancia gris periacueductal y otros centros superiores, tienen especial importancia en la modulación endógena y exógena (es decir, mediante opioides) del dolor.

ASPECTOS CLÍNICOS

Varias regiones del sistema nervioso central (SNC) envían proyecciones, directas e indirectas, para regular el procesamiento nociceptivo a través del asta dorsal de la médula espinal para el cuerpo y del núcleo descendente del V para la cara. Estas áreas incluyen regiones de la corteza cerebral, regiones del prosencéfalo límbico y regiones hipotalámicas, incluidos los núcleos productores de endorfinas y las conexiones sensitivas corticales centrífugas. Algunas de estas proyecciones emplean opioides endógenos. Se encuentran interneuronas productoras de encefalina y dinorfina en las regiones responsables del procesamiento del dolor, sobre todo en el asta dorsal de la médula espinal y el núcleo descendente del V, y en muchas regiones límbicas e hipotalámicas, que pueden participar en la interpretación subjetiva del dolor. Las neuronas productoras de beta-endorfinas de la región periarciforme del hipotálamo emiten conexiones hacia la sustancia gris periacueductal, el locus caeruleus y los núcleos serotoninérgicos del tronco del encéfalo, los núcleos del rafe y muchas regiones límbicas. La sustancia gris periacueductal tiene especial importancia para la activación por opioides del núcleo del rafe magno y otras vías monoaminérgicas descendentes, que activan las encefalinas y facilitan la analgesia por opiáceos. La conexión entre la sustancia gris periacueductal y el rafe resulta esencial para que la analgesia con opioides tenga un efecto completo. La administración sistémica de opiáceos sintéticos activa neuronas de la región periarciforme del hipotálamo y la sustancia gris periacueductal y provoca analgesia.

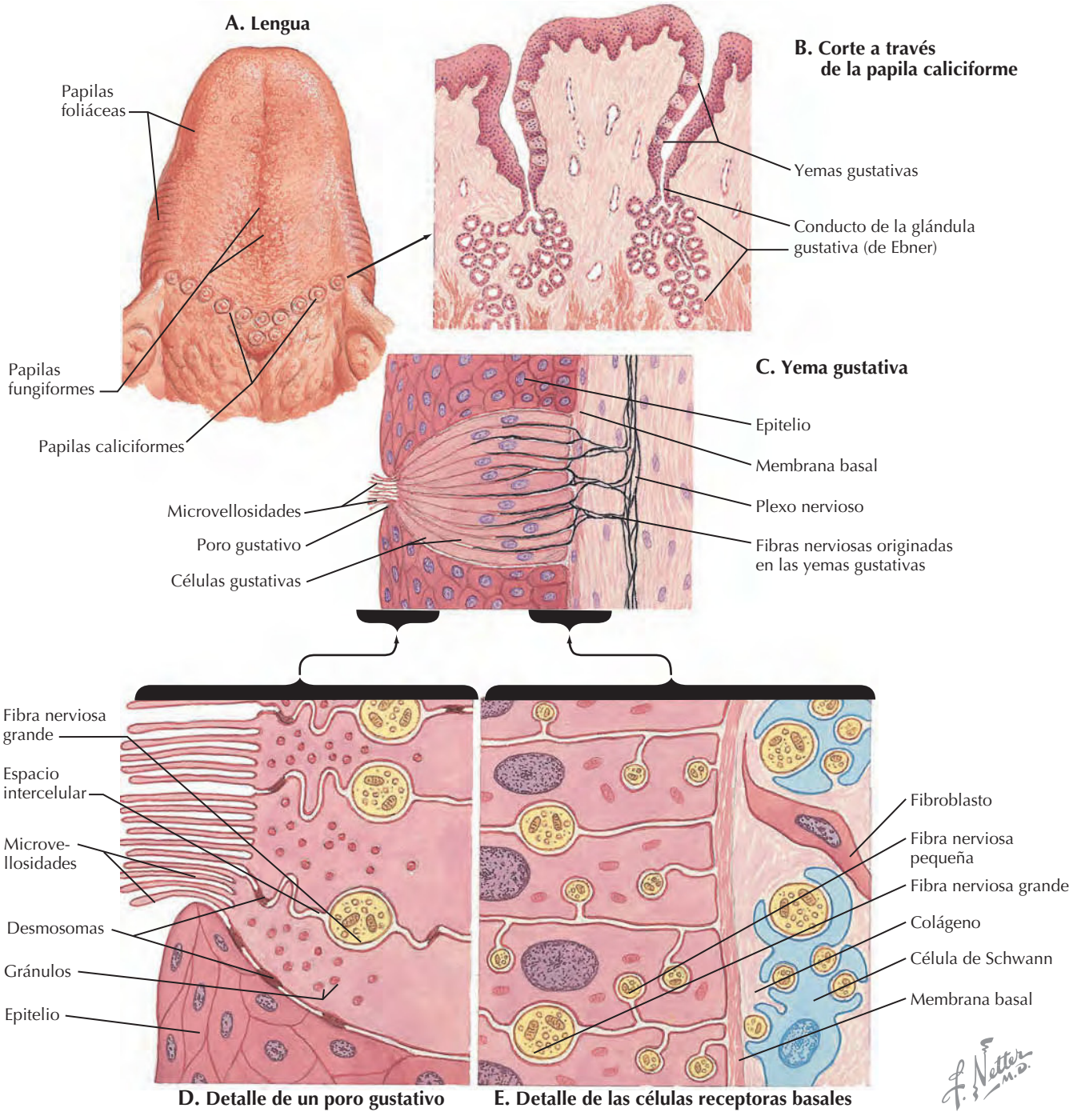


SISTEMA SENSITIVO DEL TRIGÉMINO

14.9 SISTEMA SENSITIVO DEL TRIGÉMINO Y OTROS SISTEMAS SENSITIVOS RELACIONADOS

Los axones de las neuronas sensitivas primarias entran al tronco del encéfalo, viajan en el tracto descendente (medular) del V y terminan en el núcleo descendente (medular) del V. Los axones del ganglio trigémino (V) inervan la cara, la parte anterior de la cavidad oral y los dientes y encías; los axones de los ganglios geniculado (VII) y yugular (X) inervan una pequeña región del oído externo. Los axones del ganglio petroso (IX) se encargan de la sensibilidad general de la parte posterior de la cavidad oral y la faringe. Los axones (sobre todo cruzados) del núcleo descendente del V se proyectan hacia el lemnisco ventral del trigémino (tracto trigeminotalámico ventral) y terminan en el núcleo ventroposteromedial (VPM) del tálamo. El núcleo VPM se proyecta hacia la corteza sensitiva primaria lateral y a los núcleos talámicos intralaminares, que se asocian al procesamiento nociceptivo. El núcleo descendente caudal emite también proyecciones contralaterales hacia la FR para el procesamiento del dolor agónico (parecido al sistema espinorreticular). Los axones sensitivos primarios que transmiten la sensibilidad fina discriminatoria del V (igual que el sistema de la CD) terminan en la porción rostral del núcleo descendente del V y en el núcleo sensitivo principal del V, que contribuyen al tracto trigeminotalámico ventral. Una parte del núcleo sensitivo principal se proyecta también ipsilateralmente hacia el núcleo VPM en el tracto trigeminotalámico dorsal. Aunque la mayor parte del sistema del trigémino se representa en la porción lateral de la corteza sensitiva primaria contralateral (circunvolución poscentral), una parte de las proyecciones epicríticas del trigémino y el gusto se representan en la corteza sensitiva ipsilateral. El núcleo mesencefálico del V es el único núcleo sensitivo primario existente dentro del SNC; estas neuronas inervan a los husos musculares de los músculos de la masticación y extraoculares y median los reflejos del huso muscular asociados. Véase Perspectiva clínica en la página 386.

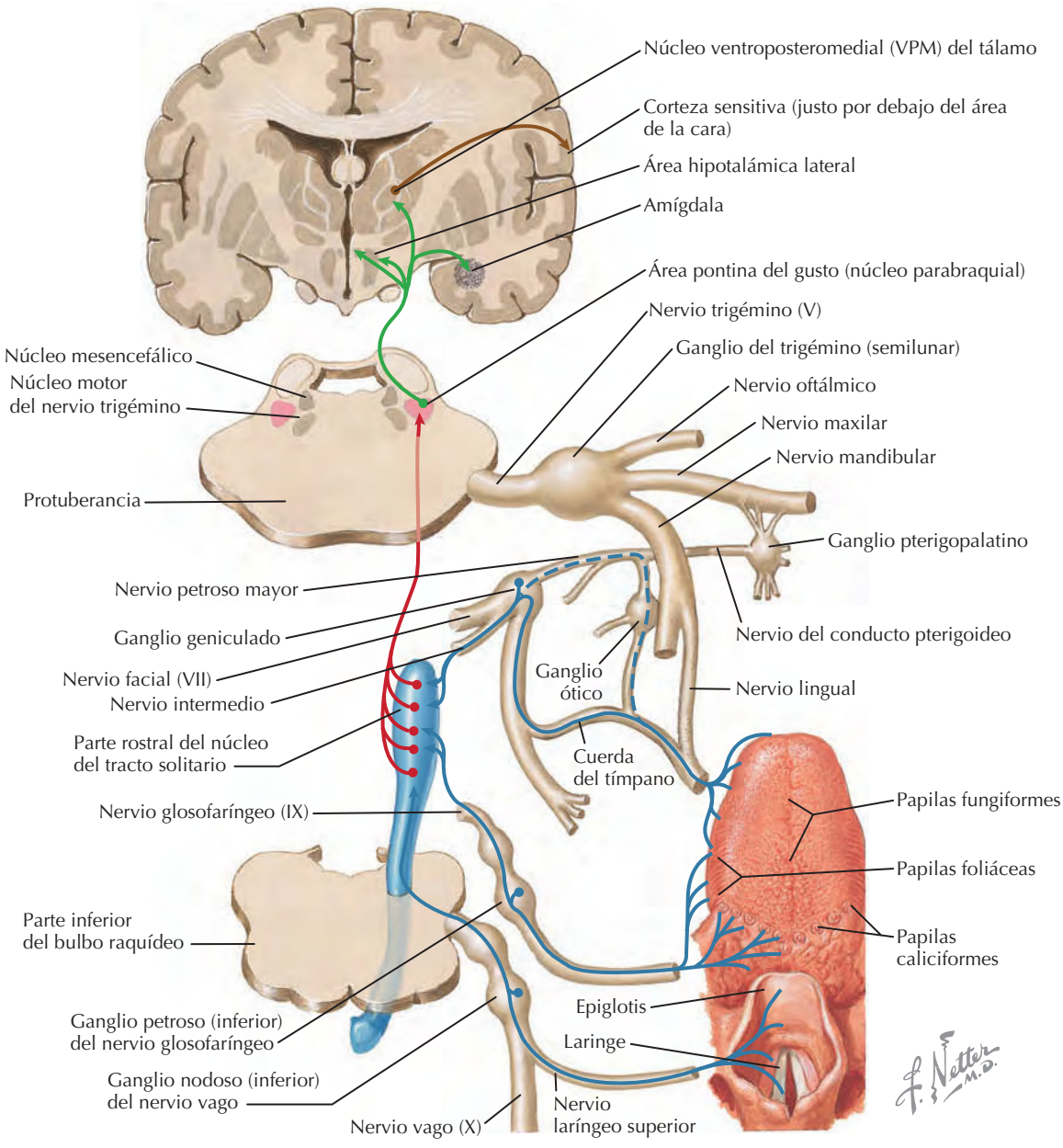
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



SISTEMA SENSITIVO PARA EL GUSTO

14.10 ANATOMÍA DE LAS YEMAS GUSTATIVAS Y SUS RECEPTORES

Las yemas gustativas son transductores quimiosensibles constituidos por haces de células cilíndricas localizadas dentro del epitelio. Traducen configuraciones moleculares concretas o combinaciones de moléculas de las sensaciones saladas, dulces, amargas y ácidas en potenciales de acción en los axones sensitivos primarios pequeños y grandes. Las yemas gustativas se localizan en las regiones anterior y posterior de la lengua y, con menos frecuencia, en el paladar y la epiglotis, sobre todo en niños. Las fibras nerviosas gustativas muestran respuestas de actividad eléctrica complejas en las poblaciones de muchas fibras nerviosas. La interpretación integrada del gusto se produce en el SNC.



14.11 VÍAS GUSTATIVAS

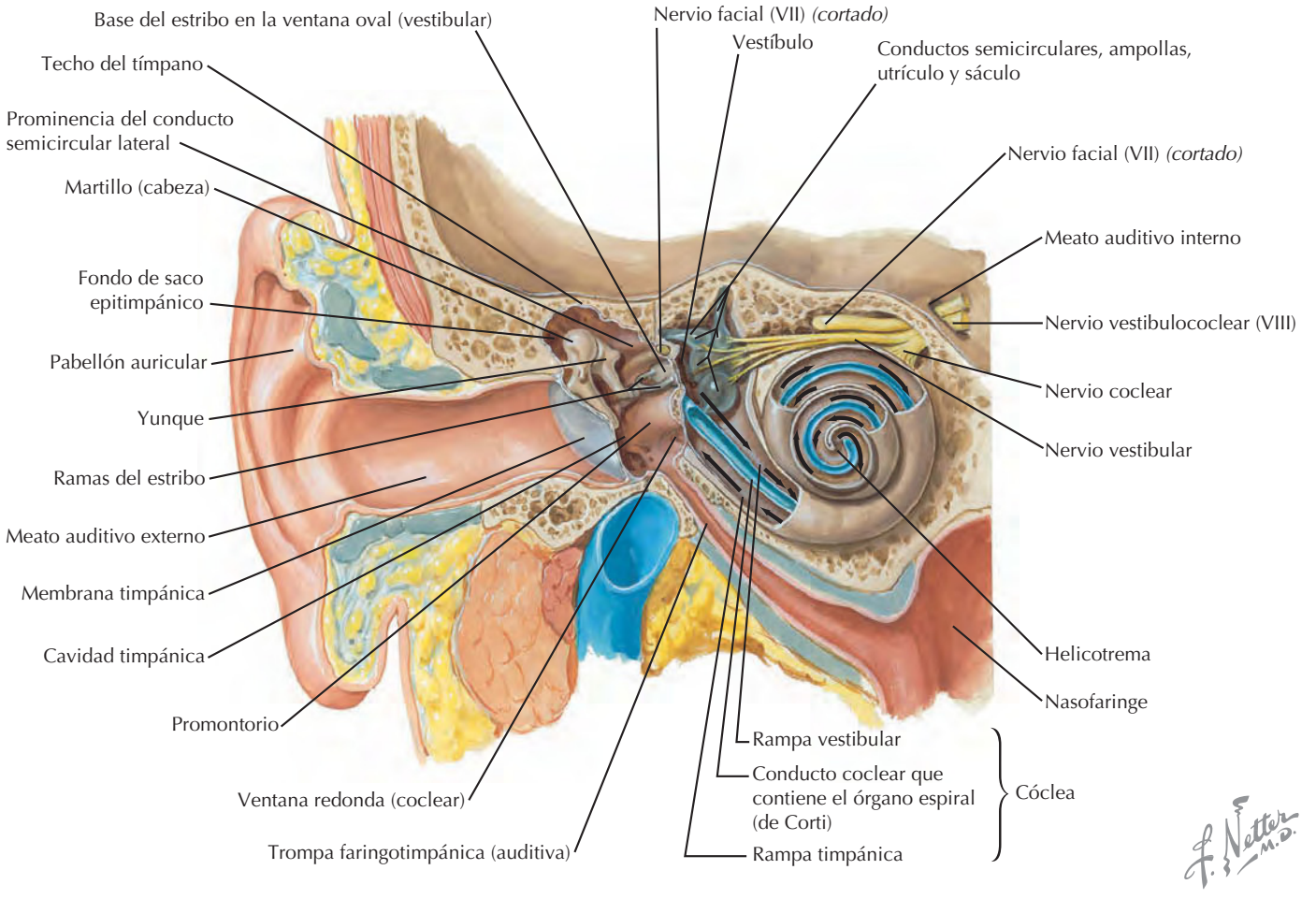
Los axones sensitivos primarios de las neuronas de los ganglios geniculado (VII), petroso (IX) y nudoso (del ganglio inferior; X) inervan las yemas gustativas de los dos tercios anteriores y el tercio posterior de la lengua, la epiglotis y el paladar, respectivamente. Estos axones terminan en la parte craneal del núcleo solitario (núcleo del tracto solitario), que emite proyecciones ipsilaterales sobre todo hacia el núcleo parabraquial de la protuberancia (y unas pocas proyecciones hacia el núcleo VPM del tálamo). Los núcleos parabraquiales proyectan fibras hacia los núcleos VPM del tálamo, el hipotálamo (área hipotalámica lateral y núcleo paraventricular) y los núcleos amigdaloides. Estas proyecciones no talámicas se asocian a aspectos emocionales, motivacionales y conductuales del gusto y la ingesta alimentaria.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las vías gustativas se originan en unos receptores primarios, las yemas gustativas, que se asocian a los nervios craneales VII (dos tercios anteriores), IX (tercio posterior) y X (epiglotis). Las yemas gustativas detectan el sabor ácido, dulce, salado y amargo; y parece que cada una de las yemas gustativas se asocia a una de estas modalidades. La activación combinada de los receptores del gusto permite codificar una enorme variedad de gustos y sabores sutiles. El olfato tiene una gran participación en la discriminación de lo que un individuo percibe como sabor. Las aferentes gustativas primarias terminan en el núcleo solitario craneal, que se proyecta fundamentalmente hacia un núcleo parabraquial pontino y luego hacia la parte parvicelular del núcleo VPM del tálamo, varios sitios hipotalámicos y el complejo amigdaloide. Algunas áreas corticales, como la parte anterior de la corteza insular y una zona lateral de la corteza orbitofrontal posterior, están implicadas en los aspectos subjetivos del gusto y la experiencia gustativa. Estas vías son fundamentalmente ipsilaterales. Las influencias químicas afectan también de forma importante al gusto. El tabaco puede anular el gusto y muchas enfermedades, como la congestión nasal importante, la disfunción hepática, los problemas autónomos, las respuestas tras la radiación, algunas deficiencias de vitaminas y algunos fármacos, pueden distorsionar o alterar el sabor de los alimentos o dar lugar a un sabor definido y desagradable. Muchos fármacos quimioterápicos también modifican de forma importante el gusto, lo que puede explicar en parte la pérdida de apetito de estos pacientes.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Corte frontal



SISTEMA AUDITIVO

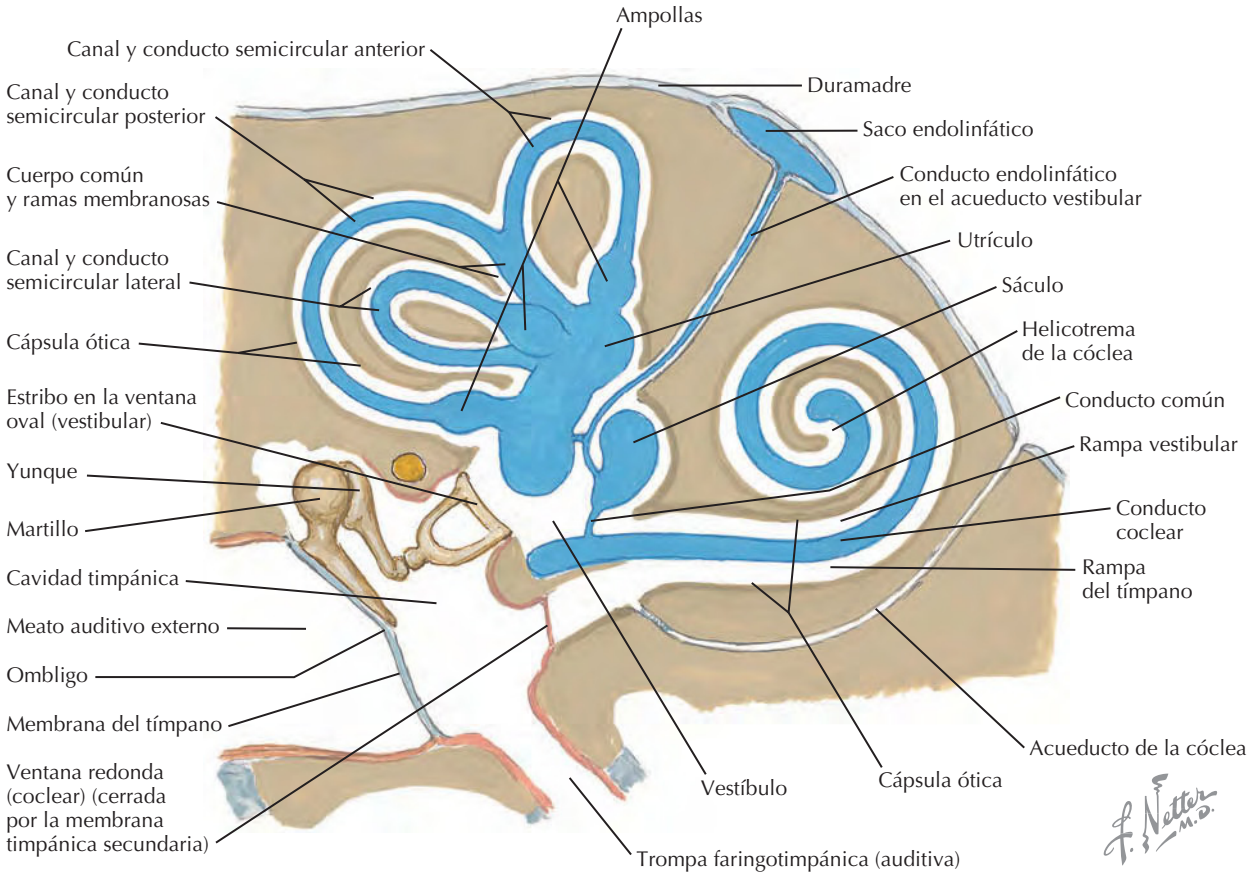
14.12 VÍAS PERIFÉRICAS DE PERCEPCIÓN DEL SONIDO

El proceso de transducción del sonido implica una compleja transducción mecánica de ondas sonoras a través del oído externo, el meato auditivo externo y el tímpano; y es en éste donde se convierte en una fuerza mecánica gracias a los huesos del oído medio (osículos) a través de la ventana oval para generar una onda de líquido en el conducto coclear. Esta onda de líquido determina el movimiento diferencial de la membrana basilar, que estimula los pelos de la parte apical de las células pilosas para que liberen neurotransmisores que estimulan a los axones sensitivos primarios de las neuronas del ganglio coclear (espiral). La membrana basilar de la cóclea muestra el máximo desplazamiento espacial en función de la frecuencia de los tonos que la golpean, de forma que las frecuencias bajas estimulan al máximo el vértice (helicotrema) y las altas estimulan la base. La trompa de Eustaquio (faringotimpánica) permite el equilibrado de las presiones entre el oído medio y el mundo exterior.

ASPECTOS CLÍNICOS

La pérdida de audición puede ser total o parcial y puede afectar a cualquiera de las frecuencias detectables. La más devastadora para la comunicación humana es la pérdida de las frecuencias del habla (300-3.000 Hz) de 40 decibelios o más. En general la pérdida de audición se divide en dos grupos: neurosensitiva y conductiva. La primera se debe a lesiones de las células pilosas, el nervio auditivo o las vías auditivas centrales. Las lesiones neurales disminuyen la conducción aérea y ósea. La pérdida de audición de tipo conductivo se debe a lesiones en el oído medio o externo. Se altera la conducción aérea porque el sonido no se transduce de forma correcta hacia el oído interno, pero la conducción ósea es normal. Estos dos tipos de hipoacusia se pueden explorar en la cabecera del paciente con un diapasón de 512 Hz. La prueba de Weber consiste en colocar el diapasón en vibración en el centro de la frente. En condiciones normales el paciente escucha igual por ambos oídos. Cuando existe una hipoacusia neurosensitiva, el sonido se escuchará mejor en el oído sano, mientras que en la hipoacusia de conducción se escuchará mejor en el afectado. La prueba de Rinne se realiza apoyando al diapasón en vibración contra la mastoides. Cuando ya no se escucha el diapasón, se coloca justo por fuera del orificio auditivo externo. En condiciones normales, la conducción aérea resulta más eficaz que la ósea y el diapasón se escucha de nuevo al apoyarlo en el orificio auditivo externo (la conducción del sonido es mejor por el aire que por el hueso). En pacientes con una hipoacusia de conducción, cuando ya no se escucha la conducción ósea, tampoco se escuchará la aérea (el hueso conduce ahora mejor el sonido que el aire). Sin embargo, en la hipoacusia neurosensitiva, la conducción aérea será mayor que la ósea, aunque ambas pueden estar reducidas.

Laberintos óseo y membranoso



14.13 LABERINTOS ÓSEO Y MEMBRANOSO

En la presente imagen puede observarse la relación entre la cóclea y el aparato vestibular (utrículo, sáculo, canales y conductos semicirculares) y el laberinto óseo que los rodea. Los huesecillos (martillo, yunque y estribo) transmiten el movimiento de la membrana timpánica para mover la ventana oval. El desplazamiento de la ventana oval genera una onda de líquido que se desplaza por las rampas vestibular y timpánica de la cóclea y llegan a la ventana redonda. Los tres conductos semicirculares se disponen formando un ángulo de 90º entre sí, que corresponderían a ejes X, Y y X inclinados.

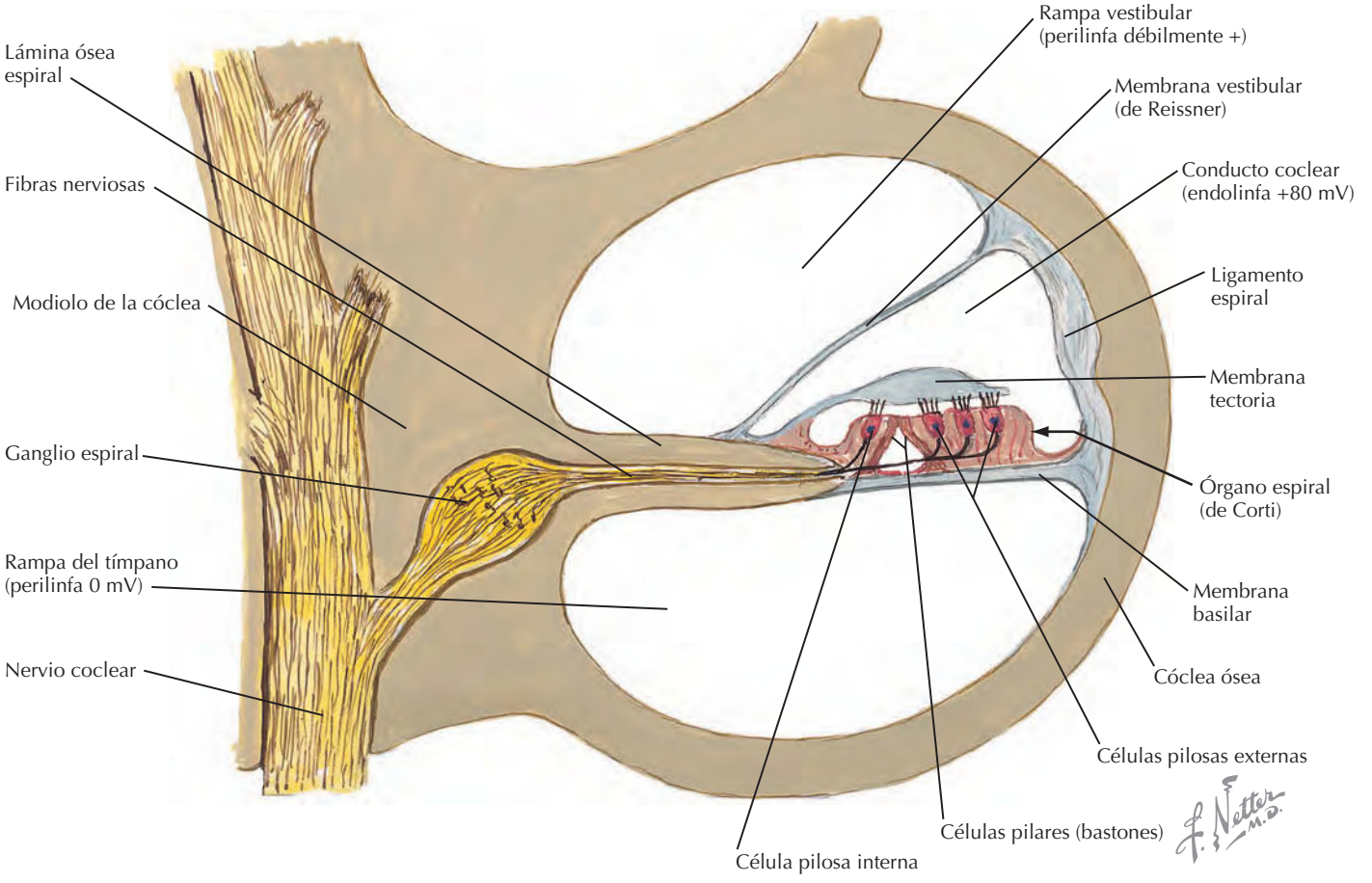
ASPECTOS CLÍNICOS

Los conductos o canales semicirculares contienen las ampollas que albergan las células pilosas que responden a la aceleración angular. El utrículo contiene el órgano otolítico de la mácula, que responde a la aceleración lineal y detecta la gravitación. El sáculo responde mejor a los estímulos vibratorios. La cóclea contiene las células pilosas que responden a los movimientos del líquido en las rampas vestibular y timpánica provocados por el desplazamiento de los osículos contra la ventana oval; este movimiento afecta a las células pilosas del conducto coclear.

La actividad del utrículo se puede distorsionar en ocasiones cuando los restos celulares se alejan de los pelos e inducen la activación de las células pilosas de la ampolla del conducto semicircular posterior. Esto da lugar a vértigo y nistagmo asociados a una posición determinada de la cabeza (vértigo postural o posicional benigno). Este trastorno es la causa más frecuente de vértigo en la práctica neurológica. Estas crisis se suelen producir cuando el paciente está tumbado y se mueve a una posición concreta o inclina la cabeza hacia atrás; pueden reaparecer durante un período de tiempo breve o más prolongado de días o semanas. Las crisis se pueden inducir mediante la maniobra de Hallpike (inclinar la cabeza del paciente hacia atrás y luego 30º hacia un lado), que da lugar a una breve crisis de vértigo y nistagmo. No se dispone de tratamiento farmacológico. Los intentos de recolocar los restos celulares mediante movimientos de la cabeza de tipo Hallpike voluntarios han conseguido algún éxito.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Corte a través de un giro de la cóclea

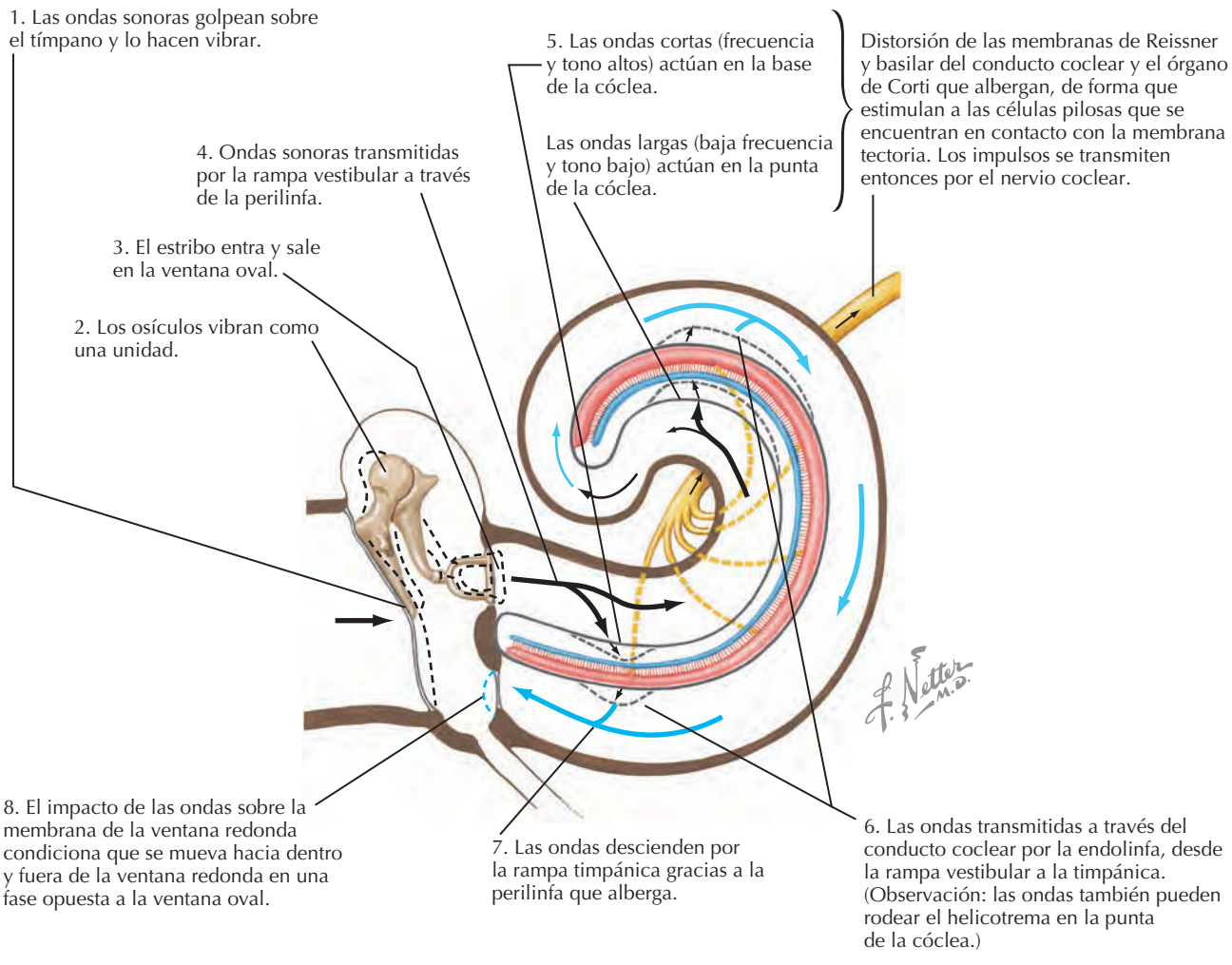


14.14 INERVACIÓN POR EL VIII NERVIO DE LAS CÉLULAS PILOSAS DEL ÓRGANO DE CORTI

Los axones sensitivos primarios del ganglio espiral (coclear) inervan las células pilosas internas y externas del órgano de Corti, localizadas en la membrana basilar. Los axones se activan mediante la liberación de neurotransmisores en las células pilosas, que tiene lugar cuando los pelos de la superficie apical se desplazan por las fuerzas de cizalladura que condicionan un movimiento de la membrana basilar (onda de líquido que atraviesa las rampas vestibular y timpánica) en relación con la membrana tectorial, que está fija de forma más rígida. Esto se corresponde con un complejo proceso de transducción de las ondas sonoras externas en potenciales de acción en los axones del ganglio espiral. Se indican los potenciales iónicos (en mV) para las rampas timpánica y vestibular (perilinfa) y el conducto coclear (endolinfa). Estas diferencias de potencial contribuyen a la excitabilidad de las células pilosas.

ASPECTOS CLÍNICOS

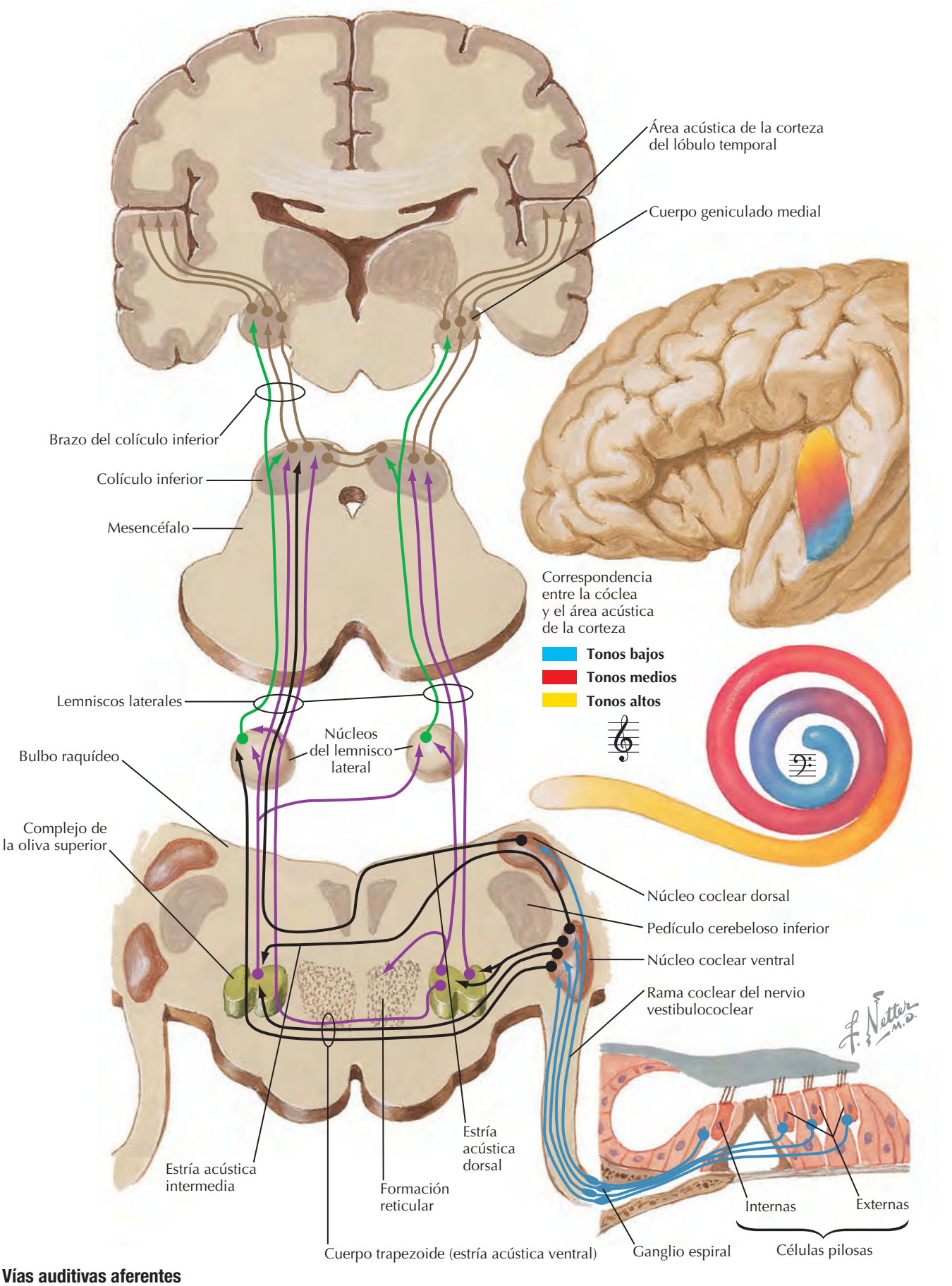
Las células pilosas del órgano de Corti responden a los movimientos de líquido en las rampas vestibular y timpánica que inducen movimientos de cizalladura de la membrana tectorial en relación con la membrana basilar. Cada región de la cóclea espiral alberga células pilosas que responden de forma óptima al movimiento de la membrana basilar; las frecuencias bajas estimulan el movimiento de las células pilosas del vértice (helicotrema), mientras que las altas estimulan a las células pilosas de los giros basilares de la cóclea. Las células pilosas se pueden lesionar en muchos procesos patológicos, como infecciones virales (p. ej., parotiditis), fármacos (p. ej., quinina), antibióticos, exposición a sonidos altos de forma mantenida y deterioro asociado a la edad por radicales libres. La exposición a tonos altos (por encima de 85 decibelios) puede causar lesiones selectivas de las células pilosas que transducen sonidos de alta frecuencia y localizadas sobre todo en los giros basilares de la cóclea. Los ruidos de tono alto de máquinas (motores de aviones), los disparos sin protección auricular, la exposición a música alta en conciertos o con los casos o el ambiente de sonido intenso de la construcción o lugares industriales pueden ocasionar lesiones temporales que se pueden volver permanentes cuando la exposición es reiterada. Actualmente las normas de protección ambiental exigen protección auditiva en el personal que trabaja en estas condiciones.



14.15 RECEPTORES COCLEARES

El desplazamiento de líquido a través de la rampa vestibular, alrededor del helicotrema y de nuevo por la rampa timpánica, desplaza de forma diferencial la membrana basilar en la que se localizan el órgano de Corti y las células pilosas. El desplazamiento de los pelos de la porción apical de las células pilosas por las fuerzas de cizalladura de la membrana tectorial determina su despolarización con liberación de neurotransmisores. Esta liberación estimula potenciales de acción en los axones aferentes primarios de las células del ganglio espiral. Los axones eferentes del haz olivococlear, controlados por las vías auditivas descendentes centrales, pueden modular la excitabilidad de las células pilosas y el proceso de transducción sensitiva.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Vías auditivas aferentes

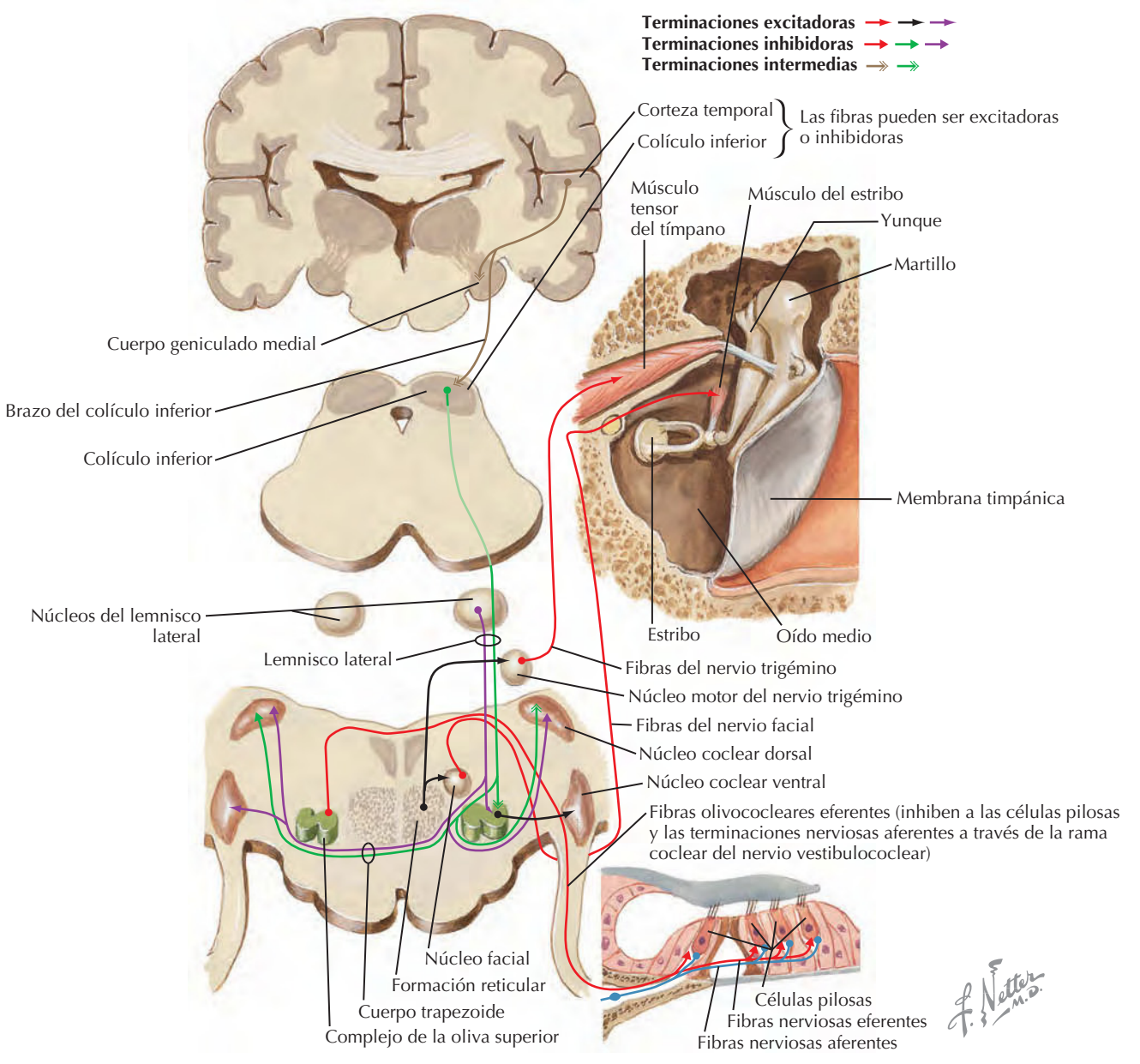
14.16 VÍAS AUDITIVAS AFERENTES

Las proyecciones centrales de los axones de las neuronas del ganglio espiral terminan en los núcleos cocleares dorsal y ventral en diversos mapas tonotópicos (el origen del receptor se muestra en la cóclea en colores). Estos núcleos cocleares se proyectan hacia el lemnisco lateral a través de las estrías acústicas; muchas de estas proyecciones son ipsilaterales. El lemnisco lateral termina en el núcleo del colículo inferior, que a su vez se proyecta a través del brazo del colículo inferior hacia el cuerpo (núcleo) geniculado medial del tálamo. El tálamo emite proyecciones tonotópicas hacia la corteza auditiva primaria en la circunvolución transversal de Heschl. Varios núcleos auditivos accesorios del tronco del encéfalo (el núcleo de la oliva superior para la localización de sonidos laterales, los núcleos del cuerpo trapezoide [no se muestran] y el lemnisco lateral) envían proyecciones cruzadas y directas a través del lemnisco lateral. El sonido se representa en todas las vías auditivas aferentes de forma bilateral, de forma que una lesión unilateral en el lemnisco lateral, el tálamo auditivo, las radiaciones auditivas o la corteza auditiva no provoca una sordera contralateral. Cuando se producen este tipo de lesiones, se observa una reducción de la capacidad auditiva y una desatención auditiva contralateral a la lesión al producirse una estimulación bilateral simultánea.

ASPECTOS CLÍNICOS

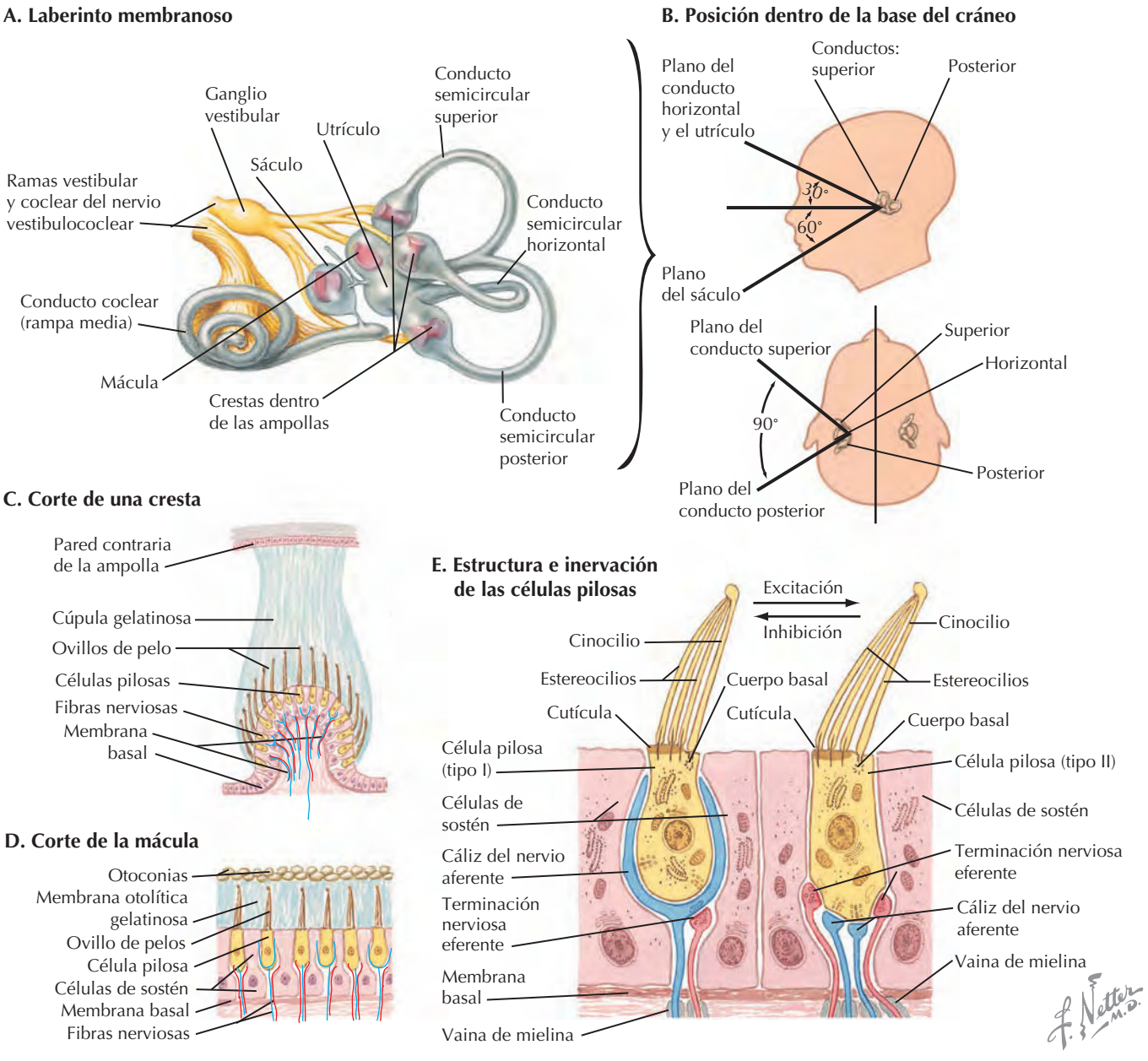
El nervio coclear contiene axones que inervan a las células pilosas del órgano de Corti en las espirales de la cóclea. Los axones cocleares primarios entran por la porción lateral de la protuberancia caudal y terminan en los núcleos cocleares dorsal y ventral con varios mapas representados de forma tonotópica del mundo de las frecuencias auditivas. El nervio auditivo se puede lesionar por infecciones, tumores (p. ej., schwannoma del acústico) y traumatismos, sobre todo los que afectan a la porción petrosa del hueso temporal. La irritación de las fibras del nervio auditivo puede producir acúfenos, una sensación de pitidos en los oídos (en ocasiones son zumbidos, murmullos u otros tipos de sonidos). Cuando se produce la destrucción completa del nervio, el acúfeno se interrumpe y se pierde la audición. Las lesiones del nervio auditivo ocasionan síntomas ipsilaterales con la zona afectada. En el tronco del encéfalo, las estrías acústicas proyectan axones de una serie de núcleos bilaterales, incluidos los núcleos superiores de la oliva, los núcleos del cuerpo trapezoide, los núcleos de los lemniscos laterales y los colículos inferiores. Los colículos inferiores, sitio de procesamiento sináptico obligado para el procesamiento auditivo central, reciben información de los dos oídos. Estas proyecciones se dirigen al núcleo geniculado medial y después llegan a la corteza auditiva a través de las radiaciones auditivas (circunvolución transversal de Heschl). Las lesiones en el seno del tronco del encéfalo o, con más probabilidad, en el lóbulo temporal y que se suelen relacionar con infartos vasculares, tumores o abscesos o traumatismos, pueden ocasionar una pérdida de la audición, pero no una sordera unilateral.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



14.17 VÍAS AUDITIVAS CENTRÍFUGAS (EFERENTES)

Las vías descendentes viajan desde la corteza auditiva, el cuerpo geniculado medial del tálamo, el colículo inferior y los núcleos auditivos accesorios del tronco del encéfalo hasta terminar en estructuras caudales de la vía, como los núcleos cocleares y el núcleo de la oliva superior. Estas conexiones centrífugas permiten un control descendente de la información auditiva aferente. El haz olivococlear, procedente de los núcleos de la oliva superior, se proyecta hacia las células pilosas del órgano de Corti y modula el proceso de transducción entre las células pilosas y los axones aferentes primarios. Los núcleos motores de los nervios V y VII envían proyecciones axonales de MNI hacia los músculos tensor del tímpano y estapedio, respectivamente, que sirven para amortiguar el movimiento de los osículos de forma refleja cuando existen sonidos altos mantenidos.

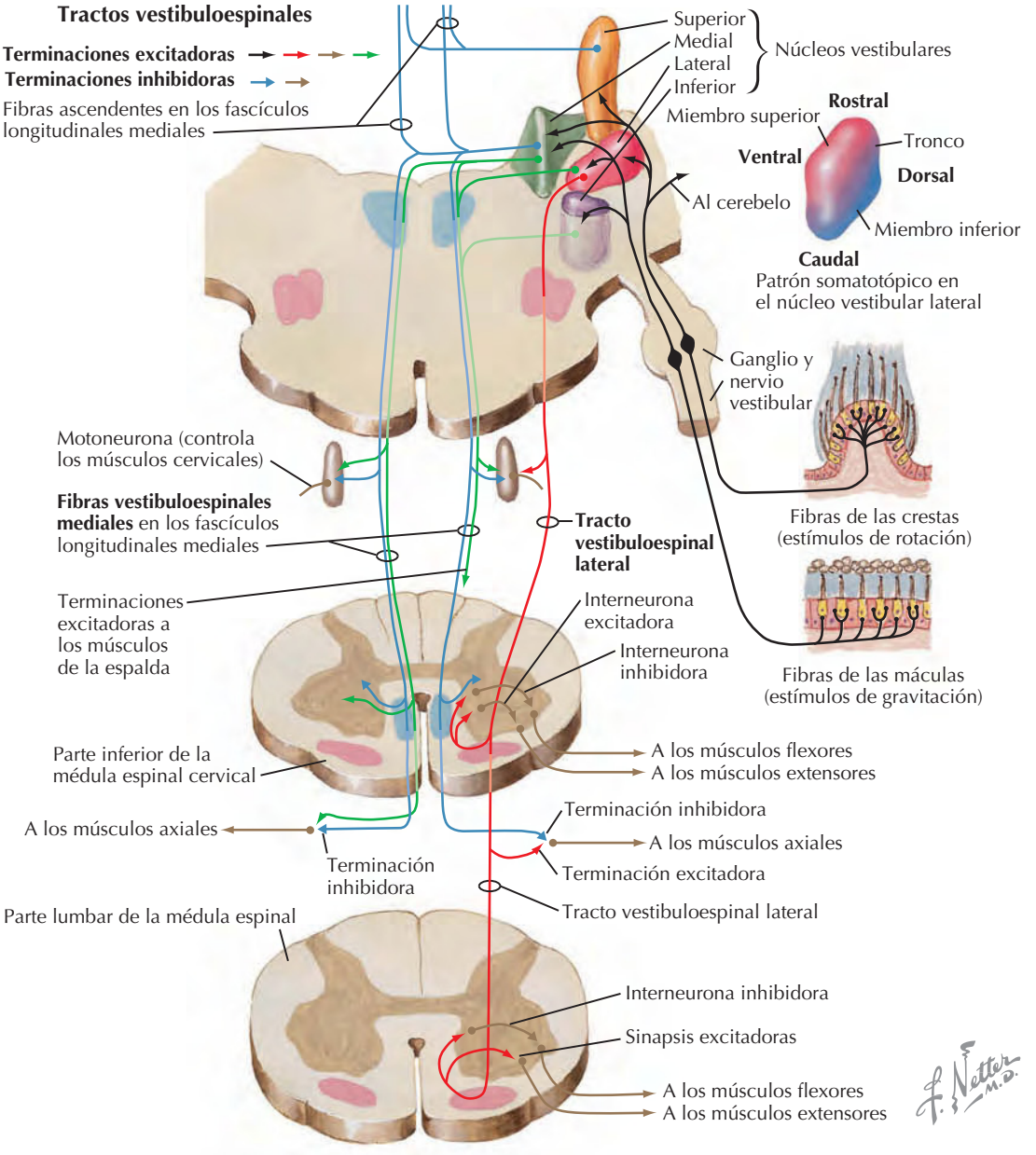


SISTEMA VESTIBULAR

14.18 RECEPTORES VESTIBULARES

Los receptores vestibulares incluyen las células pilosas de las crestas ampulares del utrículo (aceleración lineal o gravedad) y del sáculo (vibración de baja frecuencia) y en las máculas de los conductos semicirculares orientados de forma ortogonal (aceleración angular o movimiento de la cabeza). Los ovillos de pelos de las crestas ampulares y las máculas están inmersos dentro de una sustancia gelatinosa, que se desplaza cuando la gravedad (utrículo) ejerce su fuerza sobre los cristales de carbonato cálcico (otolitos) que se encuentran situados en la parte alta de los pelos o cuando se produce el desplazamiento de líquido dentro de un conducto semicircular (movimientos de la cabeza). La inclinación del cinocilio de los ovillos de pelos despolariza la célula pilosa, lo cual condiciona la liberación de neurotransmisores que estimulan potenciales de acción en los axones sensitivos primarios del ganglio vestibular (de Scarpa). Otras proyecciones eferentes del SNC modulan este proceso de transducción, igual que la regulación centrífuga de la transducción auditiva.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

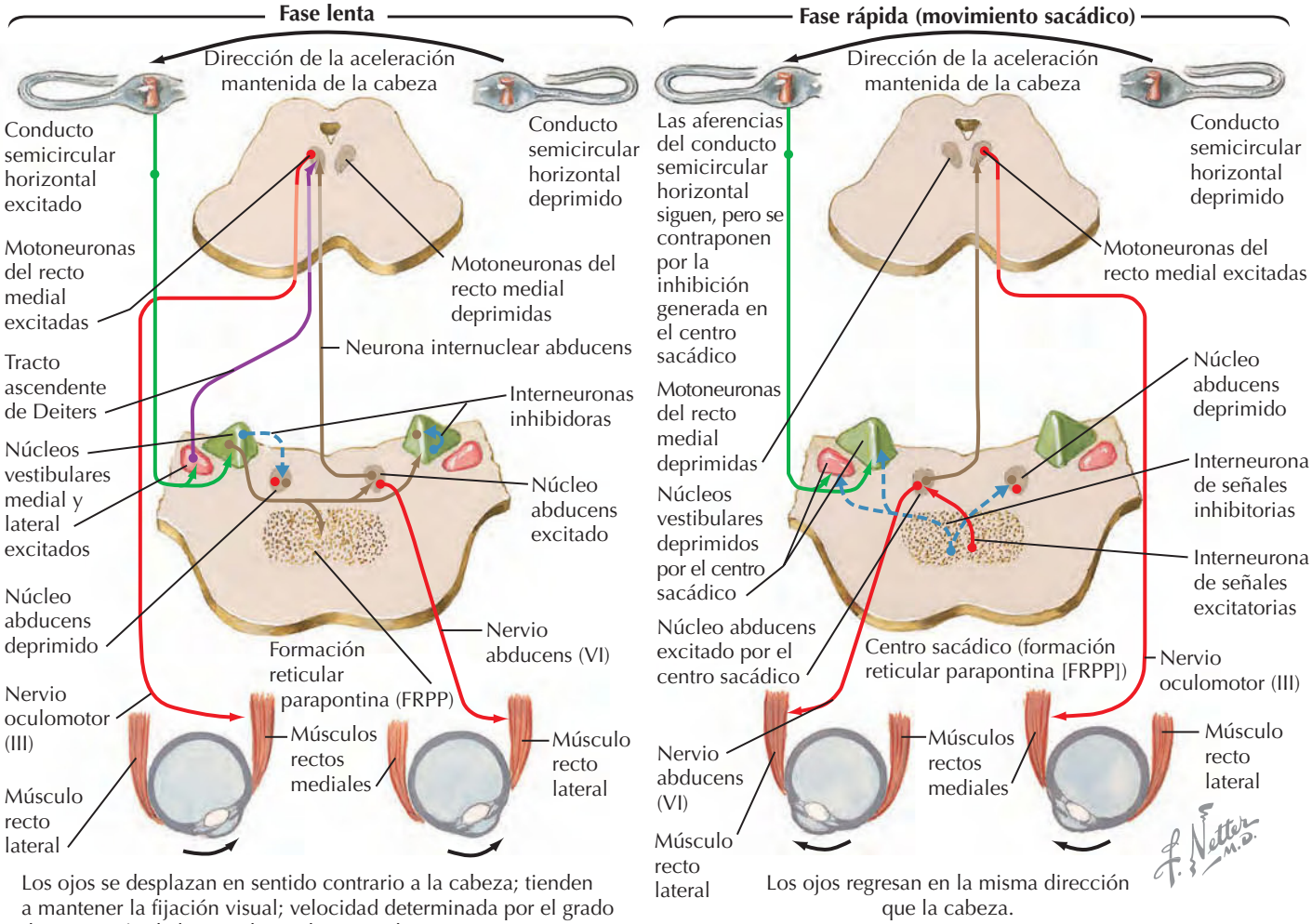


14.19 VÍAS VESTIBULARES

Los axones aferentes primarios del ganglio vestibular terminan en cuatro núcleos vestibulares (superior, inferior, medial y lateral) y de forma directa en el cerebelo (núcleos profundos y corteza). Los axones descendentes se originan en el tracto vestibuloespinal medial (núcleo medial) hacia las MNI medulares que regulan los movimientos de la cabeza y el cuello. Los axones descendentes se emiten desde el tracto vestibuloespinal lateral (núcleo lateral) hacia todos los niveles de MNI medulares para activar los movimientos extensores. Múltiples núcleos vestibulares se proyectan hacia el cerebelo para modular y coordinar la actividad muscular para mantener el tono básico y la postura y hacia las MNI extraoculares a través del fascículo longitudinal medial para la coordinación de los movimientos oculares con los movimientos de la cabeza y el cuello. Algunos axones ascendentes procedentes de los núcleos vestibulares pueden llegar al tálamo (cerca de los núcleos VPM y posterior) con proyecciones talámicas hacia la circunvolución poscentral lateral (área 2, percepción del movimiento y orientación espacial) y la corteza insular y temporoparietal.

ASPECTOS CLÍNICOS

El nervio vestibular está constituido por axones que inervan a las células pilosas de las crestas de la ampolla de los conductos semicirculares y de las máculas del utrículo y el sáculo. Estos axones vestibulares primarios terminan en los cuatro núcleos vestibulares y de forma directa en el cerebelo vestibular (región del vermis y lóbulo floculonodular). Los núcleos vestibulares envían proyecciones axonales hacia las MNI de la médula espinal (tractos vestibuloespinales), el cerebelo, los núcleos extraoculares (fascículo longitudinal medial) y la FR. Los aparatos vestibular periférico y auditivo se pueden lesionar cuando aumenta la presión endolinfática porque se destruyen de forma gradual las células pilosas de los sistemas vestibular y auditivo periférico. Este proceso, que se llama enfermedad de Meniere, se caracteriza por crisis bruscas de vértigo intenso, que pueden durar incluso varias horas. Las crisis resultan incapacitantes e inmovilizan al paciente, que puede presentar náuseas y vómitos. Los síntomas vestibulares se asocian a síntomas auditivos, como acúfenos e hipoacusia neurosensitiva progresiva. La mayor parte de los casos son unilaterales, aunque se producen algunos bilaterales. Tras múltiples episodios se puede encontrar alguna remisión, pero en general la enfermedad puede evolucionar hasta que la pérdida auditiva y la lesión vestibular son casi completas.



Los ojos se desplazan en sentido contrario a la cabeza; tienden a mantener la fijación visual; velocidad determinada por el grado de excitación de los conductos horizontales.

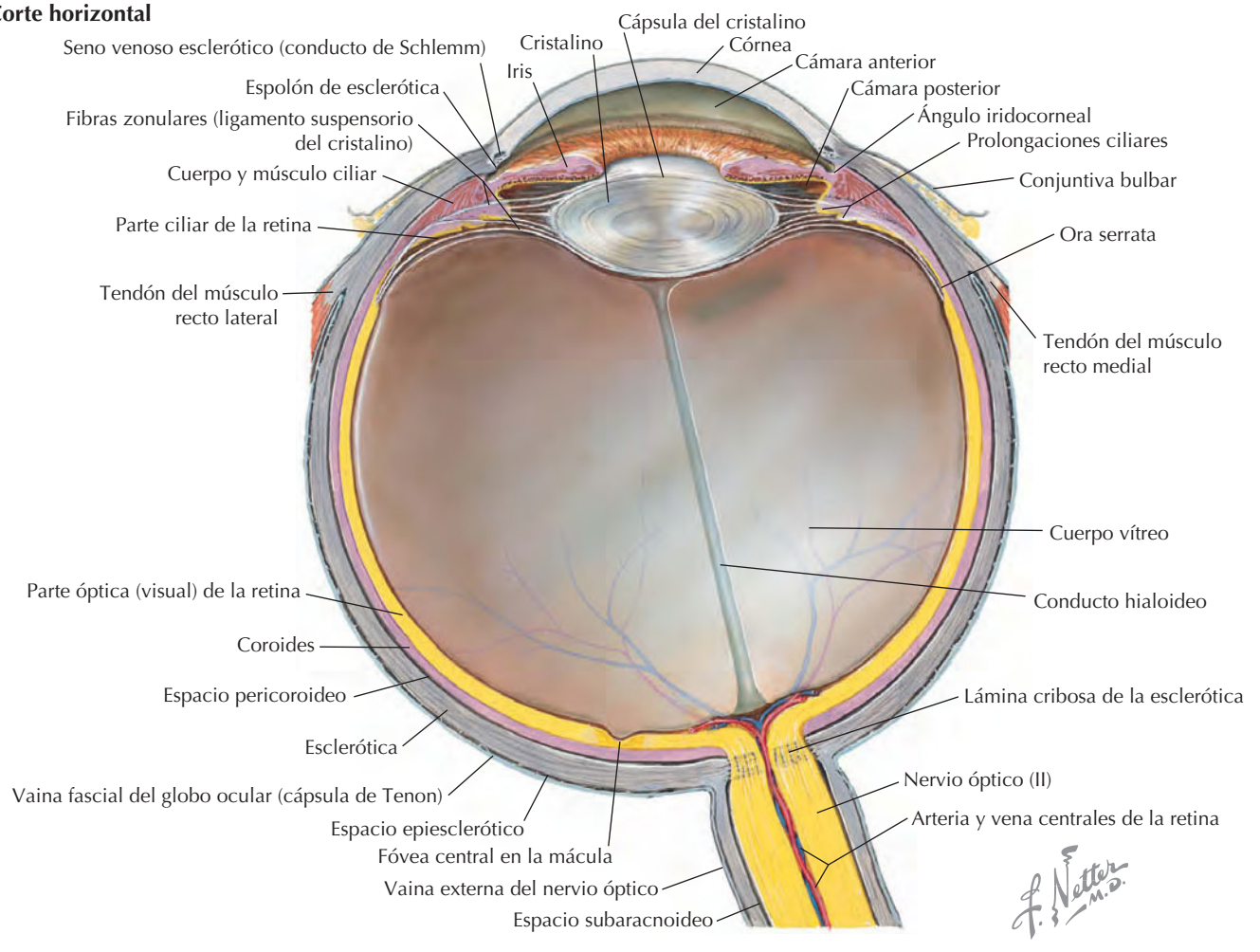
Los ojos regresan en la misma dirección que la cabeza.

14.20 NISTAGMO

El nistagmo es un movimiento hacia delante y atrás alternante y repetitivo del ojo, que necesita una coordinación central de las MNI extraoculares y los movimientos oculares. El nistagmo optocinético es un proceso normal de movimiento ocular activado por la vista mediante mecanismos de seguimiento, durante el cual los ojos recuperan su posición frontal gracias a las proyecciones desde la corteza de asociación visual a las MNI extraoculares a través del colículo superior. El nistagmo vestibular se produce por aferencias asimétricas de los receptores de los conductos semicirculares y lesiones en los núcleos vestibulares o el cerebelo vestibular y está mediado por proyecciones vestibulares a través del fascículo longitudinal medial hacia los núcleos extraoculares (MNI); estas aferencias asimétricas son responsables de la fase lenta del nistagmo vestibular, que induce movimientos oculares como si se girara la cabeza. La fase rápida (movimiento sacádico) es la recuperación de la posición frontal de los ojos, que se produce cuando la fase lenta ha llevado los ojos hasta su posición máxima.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Corte horizontal



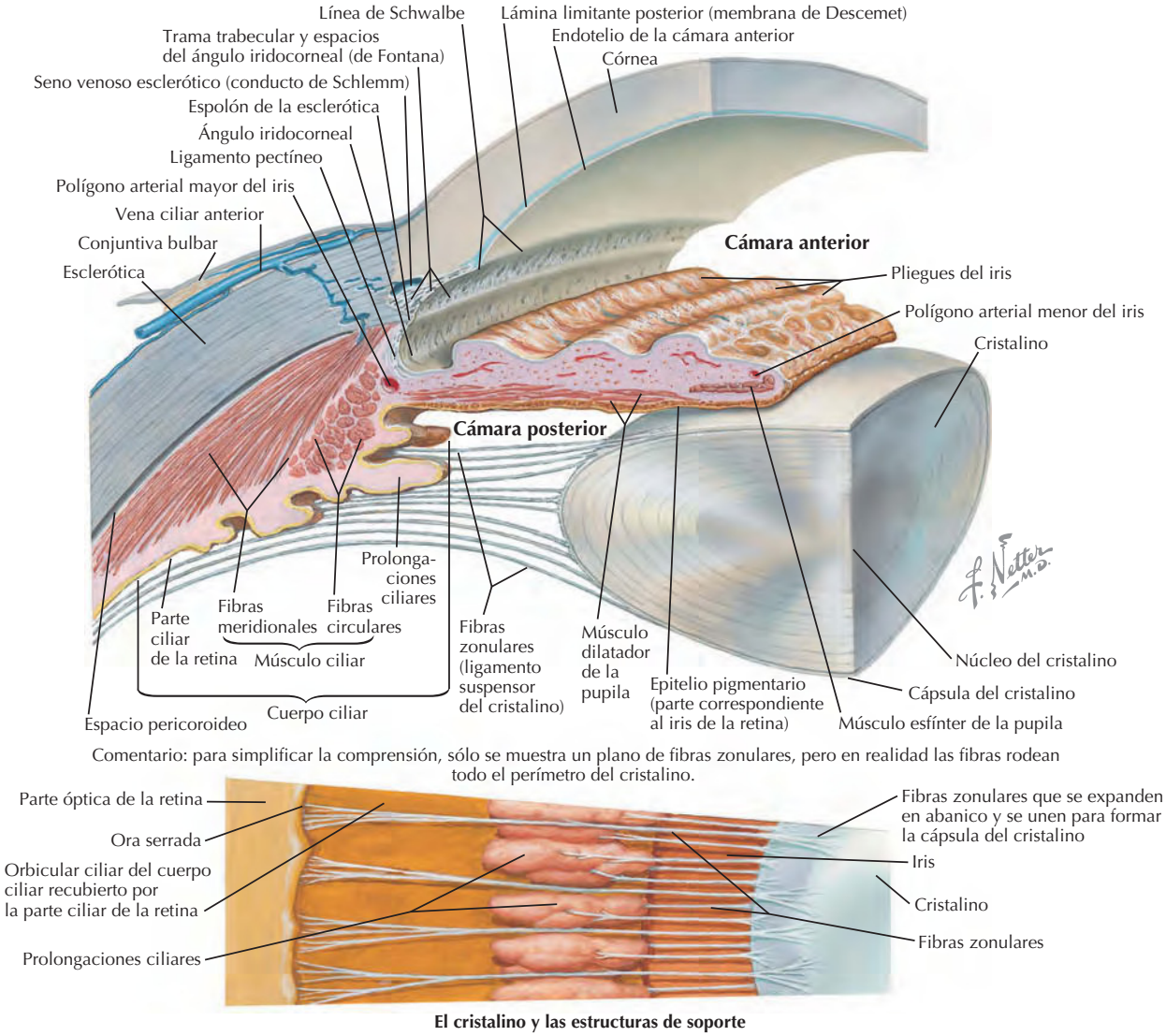
SISTEMA VISUAL

14.21 ANATOMÍA DEL OJO

El ojo comprende tres capas principales o túnicas. La capa fibrosa externa, o túnica fibrosa, comprende la córnea protectora (transparente) y la esclerótica (opaca). La capa intermedia o túnica vascular (tracto uveal) incluye la coroides, el cuerpo ciliar y el iris. El cristalino, que es una lente biconvexa transparente rodeada de una cápsula de fibras zonulares, está suspendido de las prolongaciones ciliares del cuerpo ciliar. La capa o túnica interna corresponde a la neurorretina, epitelio no pigmentario del cuerpo ciliar y epitelio pigmentario del iris posterior. La retina contiene los fotorreceptores para la transducción de la energía fotónica de la luz en actividad neuronal. El humor acuoso se secreta a partir de los vasos del iris en la cámara posterior y fluye a través del agujero pupilar hacia la cámara anterior, donde se absorbe por la trama trabecular hacia el conducto de Schlemm en el ángulo iridocorneal. El bloqueo de la absorción de humor acuoso ocasiona el glaucoma. El humor vítreo rellena el interior del globo ocular.

ASPECTOS CLÍNICOS

Cuando la luz golpea el ojo, se refracta para enfocarse en los fotorreceptores de la retina y poder interpretar el mundo visual externo. Una gran proporción (cercana al 90%) de la refracción de la luz la realiza la córnea y un porcentaje pequeño (10% aproximadamente) el cristalino; sin embargo, este porcentaje más pequeño se puede regular de forma neurológica a través del NC III y su influencia sobre la acomodación para la visión cercana. Si la córnea se opacifica (p. ej., tras una abrasión que produce vascularización), puede alterar la vía para la luz distorsionando la visión. La acomodación a la visión cercana se activa cuando se trata de mirar un objeto cercano en lugar de alejado y suele incluir una convergencia, constricción (pupila) y acomodación simultáneas. La acomodación es realizada por una parte del núcleo de Edinger-Westphal, que actúa a través de proyecciones axonales del NC III hacia el ganglio ciliar. Esta parte es responsable de la inervación colinérgica parasimpática posganglionar del músculo ciliar. Cuando se activa este sistema parasimpático, el músculo ciliar eleva las fibras zonulares que suspenden el cristalino, aliviando la tensión sobre ellas y esto permite que el cristalino se engruese y refracte la luz. La acomodación suele reducirse con la edad (presbiopía). La parálisis del NC III lesiona la constricción pupilar (cursa con una pupila midriática fija) y la acomodación a la visión cercana. La acomodación también se altera por traumatismos, diabetes, infecciones virales y otros trastornos patológicos. Al alterarse la acomodación se necesitarán lentes correctoras para poder enfocar bien la luz sobre la retina.



El cristalino y las estructuras de soporte

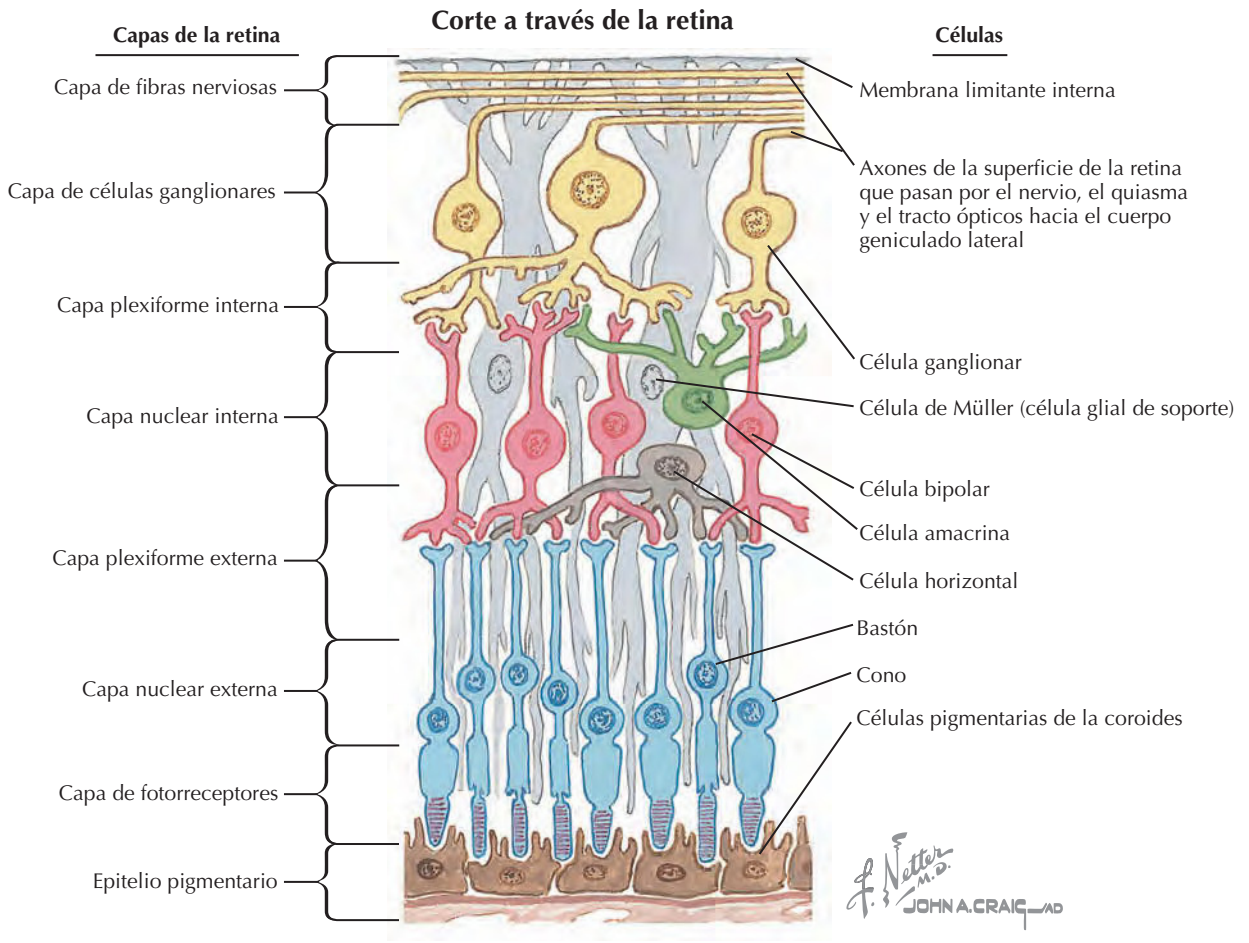
14.22 CÁMARAS ANTERIOR Y POSTERIOR DEL OJO

El músculo ciliar y el constrictor de la pupila se inervan por fibras mielinizadas posganglionares parasimpáticas procedentes del ganglio ciliar (inervadas por los elementos preganglionares del núcleo de Edinger-Westphal en el NC III). La contracción del músculo ciliar reduce la tensión de las fibras zonulares y permite al cristalino curvarse o abombarse, lo que induce la acomodación para la visión cercana. El músculo constrictor de la pupila está inervado por fibras posganglionares parasimpáticas del ganglio ciliar. En el reflejo luminoso pupilar, la iluminación con una luz de uno de los ojos estimula a los fotorreceptores y neuronas relacionadas de la retina; las células ganglionares retinianas emiten proyecciones neurales a través del nervio óptico (II) (rama aferente), que terminan en el área pretectal. Las neuronas de esta zona se proyectan de forma bilateral (axones cruzados por la comisura posterior) hacia el núcleo de Edinger-Westphal. Este núcleo se proyecta hacia el ganglio ciliar a través del NC III (rama eferente), que provoca una constricción pupilar directa (ipsilateral) y consensuada (contralateral). El músculo dilatador de la pupila se inerva por fibras nerviosas amielínicas posganglionares simpáticas originadas en el ganglio cervical superior (inervado por fibras preganglionares de T1 y T2). Los conductos de Schlemm son extensos en el ángulo iridocorneal. El cristalino se encuentra rodeado por una cápsula anclada y suspendida por una serie de fibras zonulares que se abren en abanico circular para unirse a las prolongaciones ciliares del cuerpo ciliar. Algunas fibras zonulares interiores se extienden por el cuerpo ciliar hasta la unión con la ora serrada.

ASPECTOS CLÍNICOS

El humor acuoso se secreta en los vasos del aparato ciliar hacia la cámara posterior. Circula a través del agujero pupilar hacia la cámara anterior. Desde ésta, el humor acuoso se reabsorbe hacia los senos venosos esclerales, llamados conductos de Schlemm. Si estos conductos de Schlemm se bloquean, impidiendo la absorción del humor acuoso, se producirá un incremento de la presión ocular, lo que se traducirá en un incremento de la presión sobre la cabeza del nervio óptico, con depresión de las máculas, atrofia y defectos visuales de gravedad cada vez mayor, que llegan a la ceguera completa. El glaucoma, la causa más frecuente de lesiones del nervio óptico, afecta a más del 1% de las personas mayores de 40 años. Este proceso se puede detectar mediante oftalmoscopia y tonometría. El tipo más importante de glaucoma se llama de ángulo abierto y se debe a una esclerosis gradual de los conductos de Schlemm. Otro tipo bastante más raro de glaucoma se llama de ángulo estrecho (cerrado), una urgencia médica en el que una contracción del músculo dilatador o un estrechamiento del ángulo iridocorneal bloquean la reabsorción del humor acuoso. Estos ojos aparecen rojos, edematosos y dolorosos y en ocasiones se asocia a cefalea. Puede precipitarse por la dilatación pupilar en una exploración oftalmológica y se debe revertir con fármacos constrictores pupilares.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

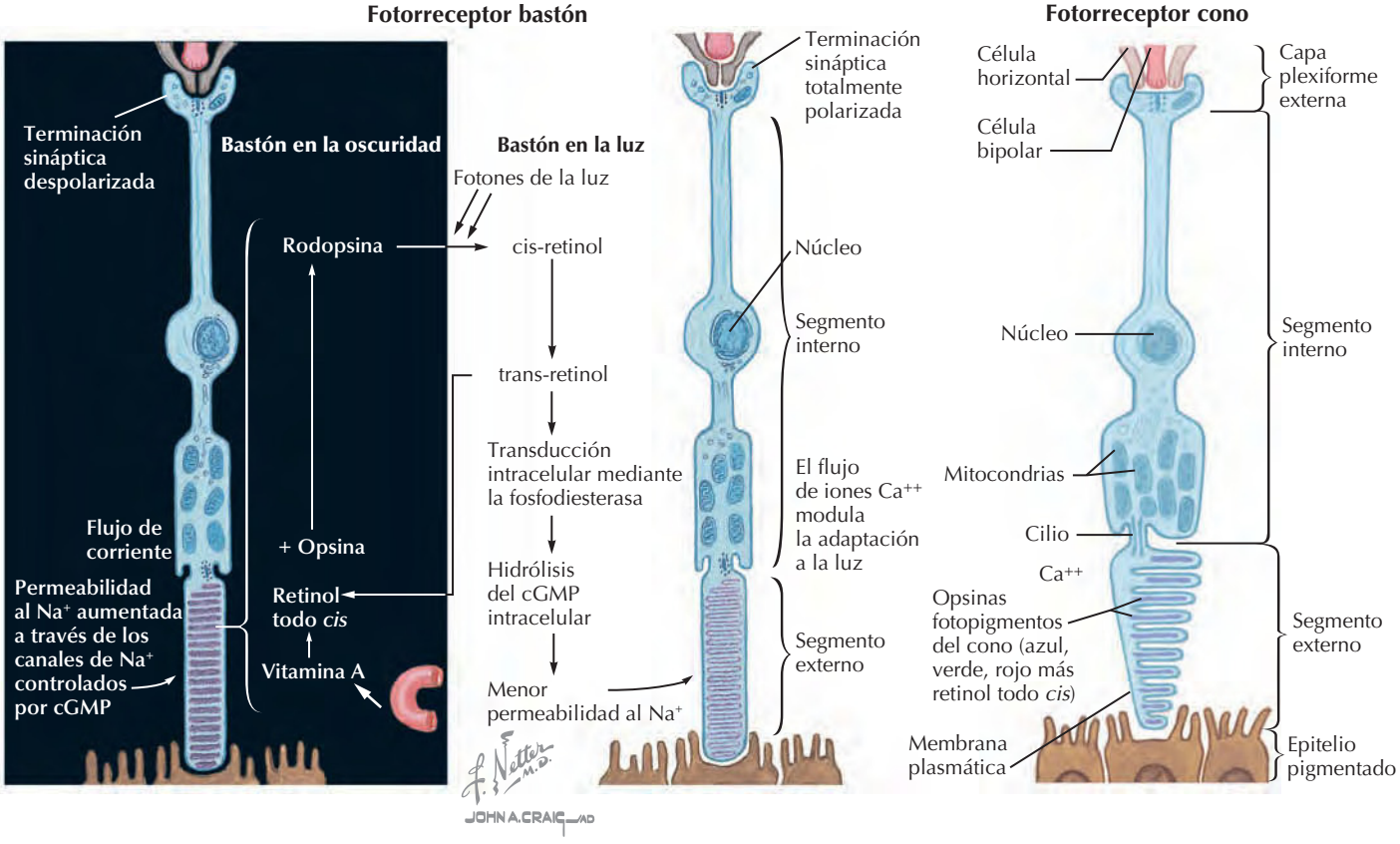


14.23 LA RETINA: CAPAS DE LA RETINA

La retina es un fragmento tan delgado como el papel de fumar de tejido del SNC que contiene los fotorreceptores; se une a la túnica vascular a nivel de la ora serrada. Las capas de la retina en el interior del globo ocular se orientan desde fuera hacia dentro. El epitelio pigmentario se localiza en el margen externo, seguido de la capa nuclear externa (fotorreceptores), la capa nuclear interna (neuronas bipolares, células amacrinas y horizontales) y la capa de células ganglionares. Las capas plexiformes externa e interna son zonas de conectividad sináptica. Los axones de las células ganglionares forman una capa de fibras nerviosas internas que se proyectan de forma central hacia la cabeza del nervio óptico, donde se reúnen para formar el nervio óptico, NC II. Los segmentos externos de los fotorreceptores, los conos y los bastones están inmersos en un epitelio pigmentario en la parte externa del interior del globo ocular para prevenir la dispersión retrógrada de la luz. Los conos y los bastones se conectan mediante sinapsis con las células bipolares de la capa plexiforme externa; estas neuronas bipolares se conectan con las células ganglionares de la retina en la capa plexiforme interna. Las células ganglionares de la retina son equivalentes a los núcleos sensitivos secundarios de otros tipos de sensibilidades. Las células horizontales y amacrinas aportan conexiones horizontales dentro de la retina, sobre todo en las capas plexiforme externa e interna, respectivamente. Estas células modulan el flujo central de información desde los fotorreceptores a las neuronas bipolares y las células ganglionares de la retina. El punto central para el enfoque visual es la fóvea (0,4 mm de diámetro) dentro de la mácula (3 mm de diámetro), que se encuentra temporal y ligeramente por debajo del punto medio geométrico. La fóvea está constituida exclusivamente por conos para la visión en color (fotópica); estas proyecciones de los conos a las células ganglionares se asocian a muy poca convergencia. En la fóvea existe una relación prácticamente de uno a uno entre los conos, las neuronas bipolares y las células ganglionares. Los fotorreceptores de la retina periférica corresponden principalmente a bastones, para la visión nocturna (escotópica); se produce enorme convergencia de los bastones en las neuronas bipolares, que a su vez convergen en una célula ganglionar única. Por tanto, la agudeza se consigue mejor en la fóvea, la región donde se ve el color.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los conos permiten la visión en color y se concentran en la mácula de la retina, el punto de enfoque para la visión de elevada agudeza. El centro de la mácula, la fóvea, está constituida de forma exclusiva por conos, que se conectan con las células bipolares de la retina, que a su vez contactan con las células ganglionares de la retina y esto permite transmitir la información visual a través del nervio óptico hacia otras estructuras del SNC (colículo superior, región pretectal, hipotálamo, núcleo geniculado lateral). La vía macular resulta esencial para la visión fotópica (color, alta agudeza). En la retina periférica los bastones son los principales fotorreceptores; los bastones convergen de forma masiva en las neuronas bipolares. Esta vía retiniana periférica es activa para la visión escotópica (nocturna). La mácula puede sufrir un proceso gradual de despigmentación y degeneración en ancianos, que se traduce en una pérdida de la visión central y la capacidad de lectura. Aunque no se dispone de una curación inmediata de la degeneración macular, parece que los suplementos de carotenoides en la luteína y la zeaxantina pueden aportar de nuevo a la mácula estos importantes carotenoides que había perdido y retrasar así el proceso degenerativo. Aunque la degeneración macular afecta fundamentalmente a ancianos, algunos pacientes jóvenes con enfermedades de depósito hereditarias (enfermedad de Tay-Sachs) o procesos infecciosos también pueden sufrir una degeneración macular.

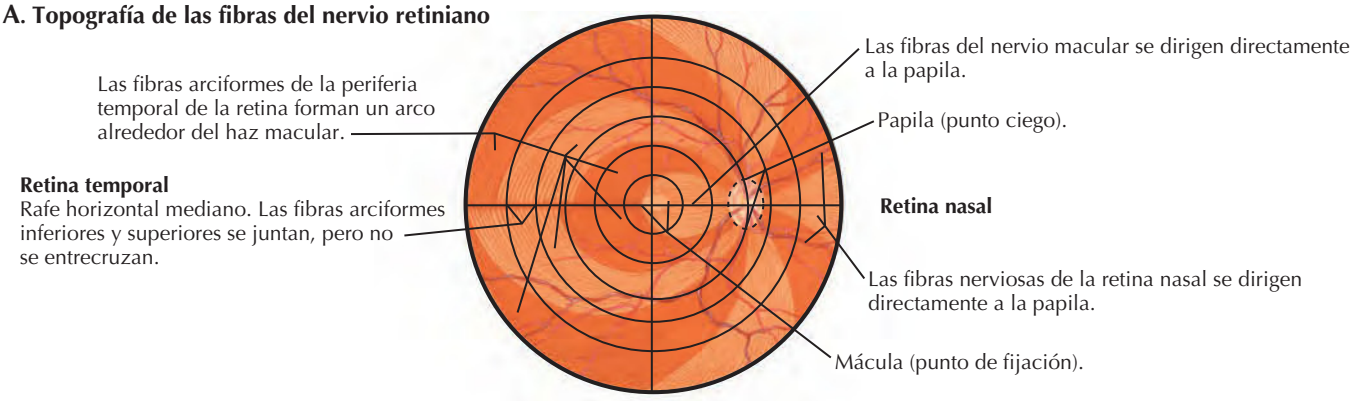


14.24 LA RETINA: FOTORRECEPTORES

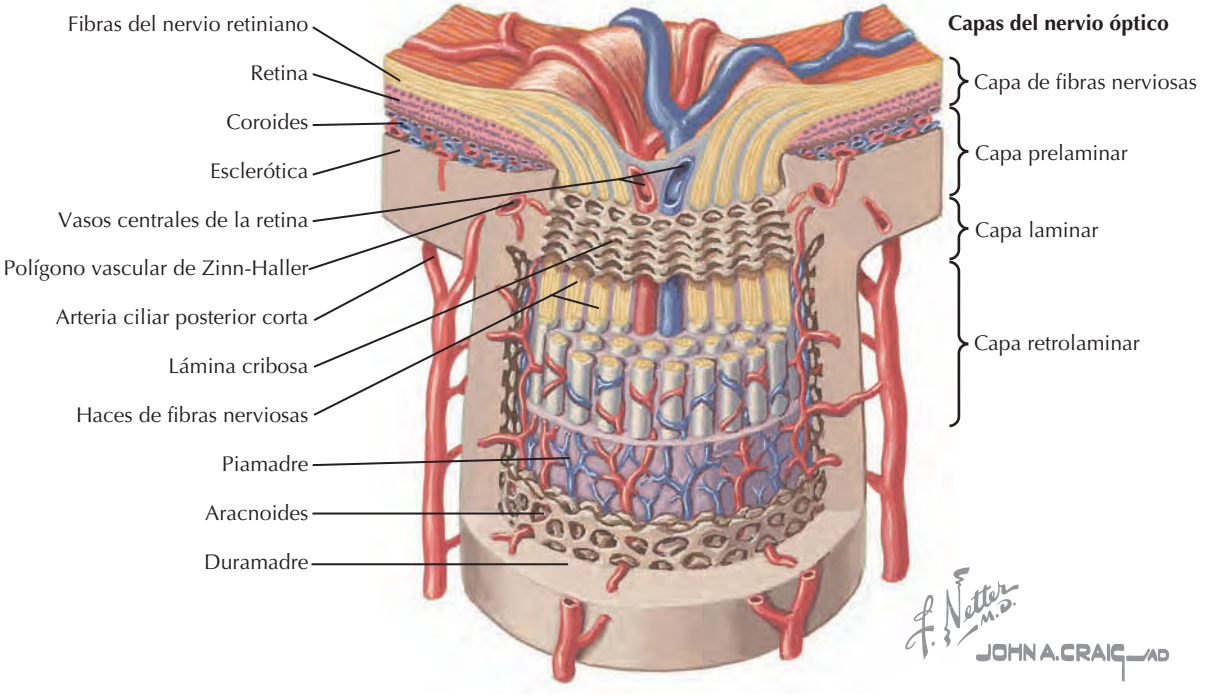
Los bastones emplean el fotopigmento rodopsina para conseguir transducir los fotones de energía de luz a neurotransmisores liberados, que pueden activar la actividad eléctrica en las neuronas bipolares. La transducción de luz por los bastones implica la conversión del retinol *cis* (derivado de la rodopsina) en la forma *trans,* lo que provoca la entrada de calcio y reduce la conductancia al sodio con hiperpolarización. Este proceso se muestra de forma detallada en las dos primeras partes de la figura, un bastón en la oscuridad y un bastón con luz. Cuando la luz activa un bastón, se hiperpolariza en lugar de despolarizarse. El cono emplea los fotopigmentos opsina para el azul, verde y rojo, además del retinal *cis;* estos pigmentos de los conos permiten la visión en color.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

A. Topografía de las fibras del nervio retiniano

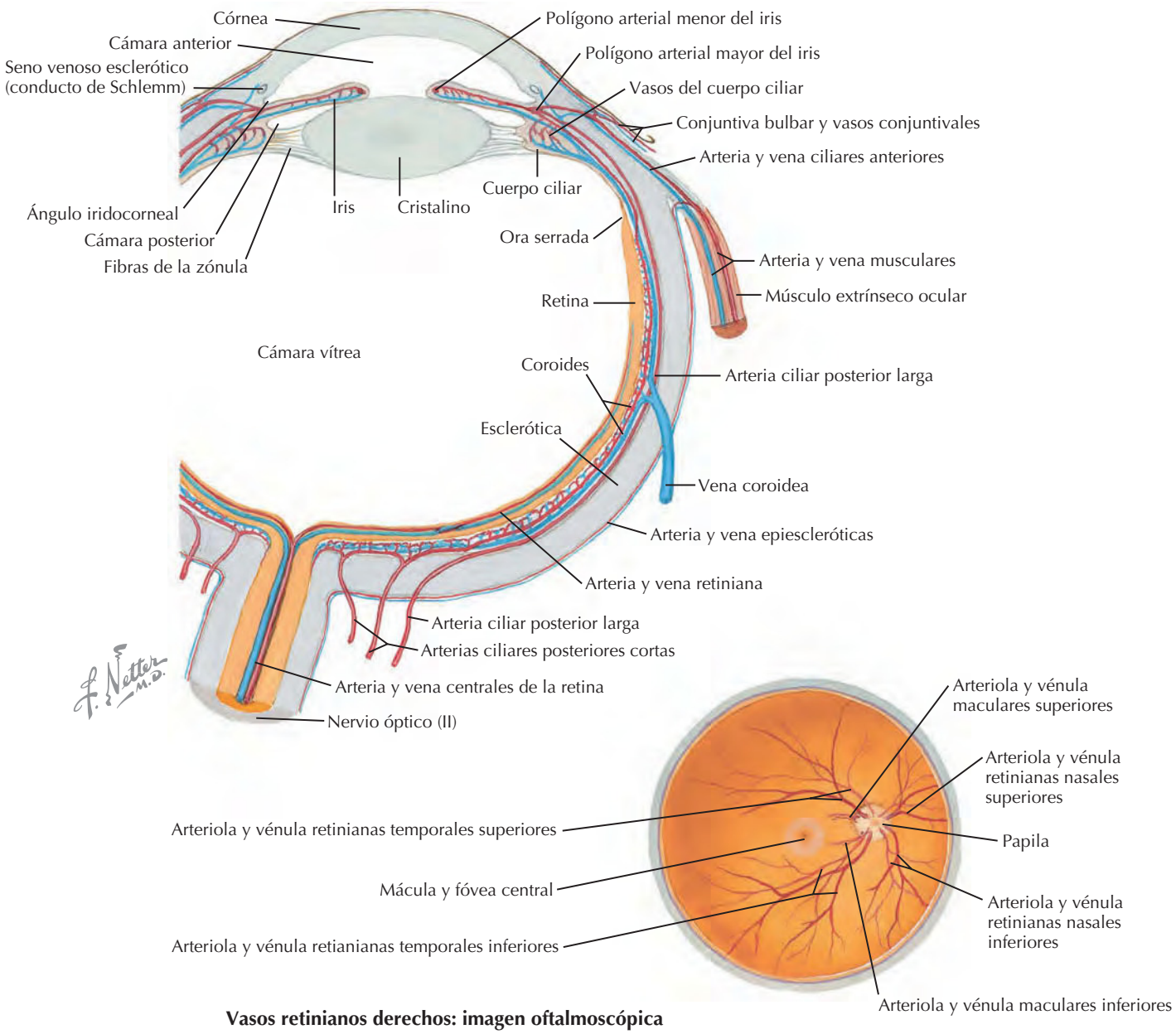


B. Anatomía del nervio óptico



14.25 LA RETINA: NERVIO ÓPTICO

A, La retina se organiza de forma topográfica; en la retina de cada ojo se mapea una representación del mundo visual (llamada campo visual). Como el ojo se comporta como una cámara, el mundo visual se invierte cuando se proyecta hacia la retina. El campo visual lateral (temporal) se localiza en la hemirretina nasal, mientras que el campo visual medial (nasal) se encuentra en la hemirretina temporal. El campo visual superior se localiza en la hemirretina inferior y el campo visual inferior, en la superior. Cuando se visualiza la retina de forma directa con el oftalmoscopio, la mácula se localiza nasal y ligeramente inferior al punto medio geométrico de la retina. El disco óptico (zona de las fibras del nervio óptico, que a veces se llaman punto ciego) se localiza temporal y ligeramente por debajo del (inferior al) punto medio geométrico. La organización retinotópica exacta se mantiene en las proyecciones de la vía visual principal (la vía retinogeniculocalcarina). **B,** El nervio óptico (NC II) es un tracto del SNC constituido por axones mielinizados de las células ganglionares de la retina. Estos axones se reúnen en la capa más interna de la neurorretina y forman el nervio óptico, que sale del globo ocular por la zona nasal, ligeramente por encima de la línea media horizontal. Estas fibras del nervio óptico se mielinizan por la oligodendroglía. El nervio óptico está rodeado por las meninges, como parte del SNC. Se encuentra un espacio subaracnoideo que contiene líquido cefalorraquídeo entre las capas aracnoides y piamadre de las meninges. La hipertensión intracraneal puede ejercer presión sobre la cabeza del nervio óptico (donde los axones de las células ganglionares forman el nervio óptico), que es empujada hacia dentro; este fenómeno se llama edema papilar y se considera una prueba de hipertensión intracraneal; se necesitan unas 24 horas para que el aumento de la presión intracraneal ocasione edema de papila. Los principales vasos retinianos que proceden de la arteria y vena centrales de la retina viajan con el nervio óptico.



Vasos retinianos derechos: imagen oftalmoscópica

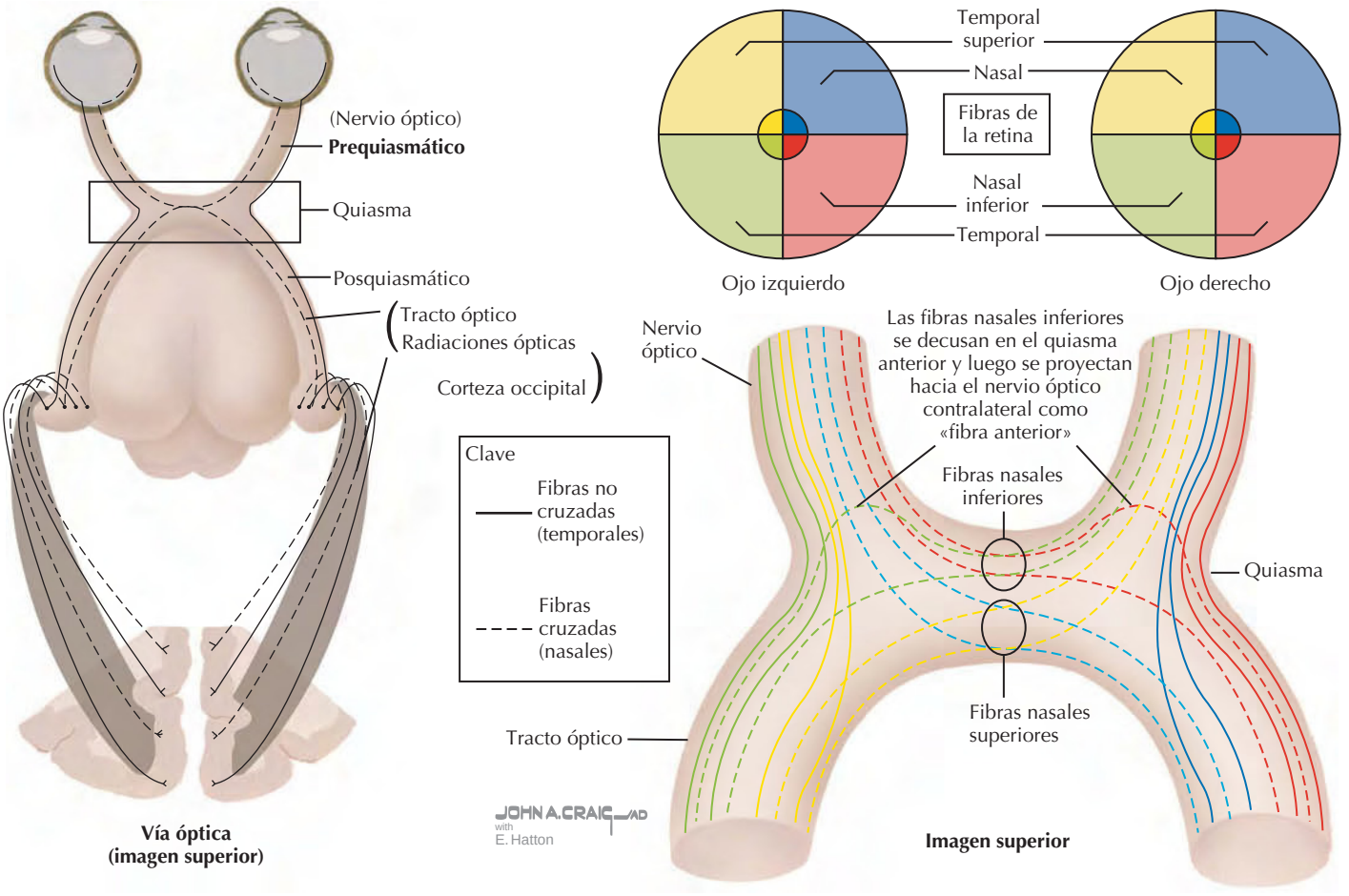
14.26 ARTERIAS Y VENAS DEL OJO

La arteria central de la retina y sus ramas aportan la sangre a la misma. Este sistema arterial, que se origina en la arteria oftálmica (la primera rama de la carótida interna), es con frecuencia la primera área en la que los acontecimientos isquémicos o embólicos (ataque isquémico transitorio) anuncian la existencia de una grave enfermedad vascular con alto riesgo de ictus en el futuro. Las arterias ciliares irrigan la túnica vascular media, que contribuye también al riego parcial de la retina; esta parte del riego se puede alterar cuando se desprende la retina. Los vasos entran y salen de la retina por el disco óptico (cabeza del nervio), que se localiza nasal y algo inferior al punto medio geométrico del globo ocular. La mácula es temporal y algo inferior a este punto medio.

ASPECTOS CLÍNICOS

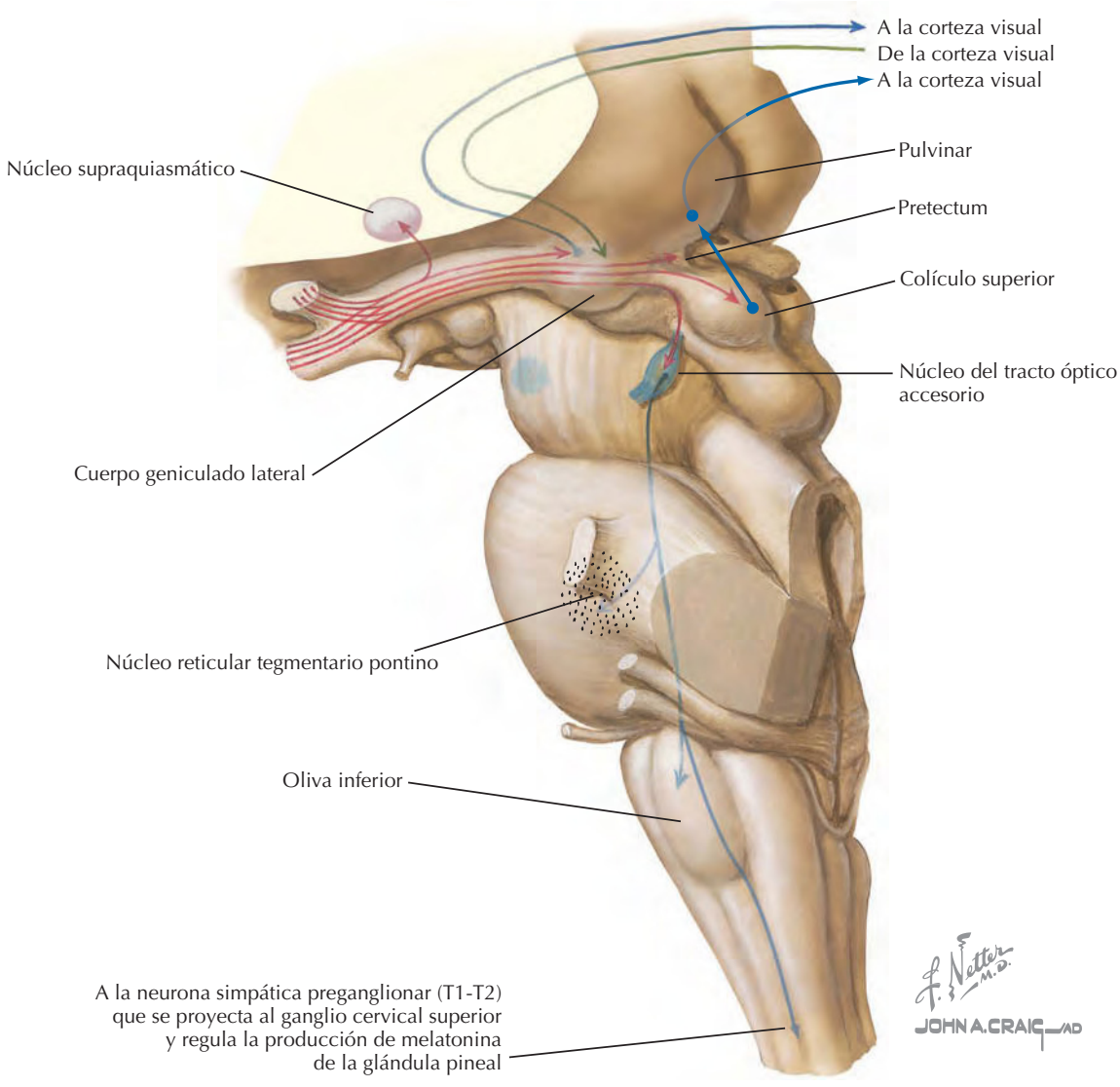
La arteria central de la retina es una localización frecuente de émbolos en pacientes con enfermedad cerebrovascular inminente; estos émbolos anticipan un ictus e indican aterosclerosis u oclusión de la carótida. Un émbolo de la arteria central de la retina puede producir una ceguera temporal en el ojo afectado que se llama amaurosis fugaz, que dura varios minutos, pero menos de una hora; este tipo de episodios se llaman ataques isquémicos transitorios. Un infarto de la arteria central de la retina provoca alteraciones características en la oftalmoscopia, como pérdida de la opalescencia de la fóvea (la denominada mancha rojo-cereza). Si se ocluye la vena central de la retina, se produce una hemorragia y la pérdida visual puede ser importante. Además de hemorragias, se pueden encontrar edema y exudados que indican hipertensión o problemas por diabetes. Si la retina se desprende, puede quedar separada de parte de su aporte vascular originado en las arterias ciliares en la túnica vascular media y esto también produce la pérdida de la vista.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



14.27 ANATOMÍA Y RELACIONES DEL QUIASMA ÓPTICO

Los axones de las células ganglionares en las hemirretinas temporales (que transportan información de los campos visuales nasales) viajan dentro del nervio óptico y son ipsilaterales en el quiasma óptico estableciendo sinapsis con el cuerpo o núcleo geniculado lateral del mismo lado. Los axones de las células ganglionares de las hemirretinas nasales (que transportan información de los campos visuales temporales) circulan con el nervio óptico y atraviesan la línea media en el quiasma óptico estableciendo sinapsis en el cuerpo geniculado lateral contralateral. Por tanto, los axones que se cruzan en el quiasma óptico transportan información de los campos visuales temporales, derivados de las células ganglionares de la retina en la hemirretina nasal. Estos axones que se cruzan pueden romperse cuando existe un adenoma hipofisario; esta lesión puede causar una hemianopsia bitemporal, que debuta como un defecto del cuadrante visual superior que evoluciona a una hemianopsia completa. El tracto óptico contiene axones de la hemirretina temporal ipsilateral y nasal contralateral, que representan el campo visual contralateral; la interrupción del tracto óptico produce una hemianopsia contralateral.



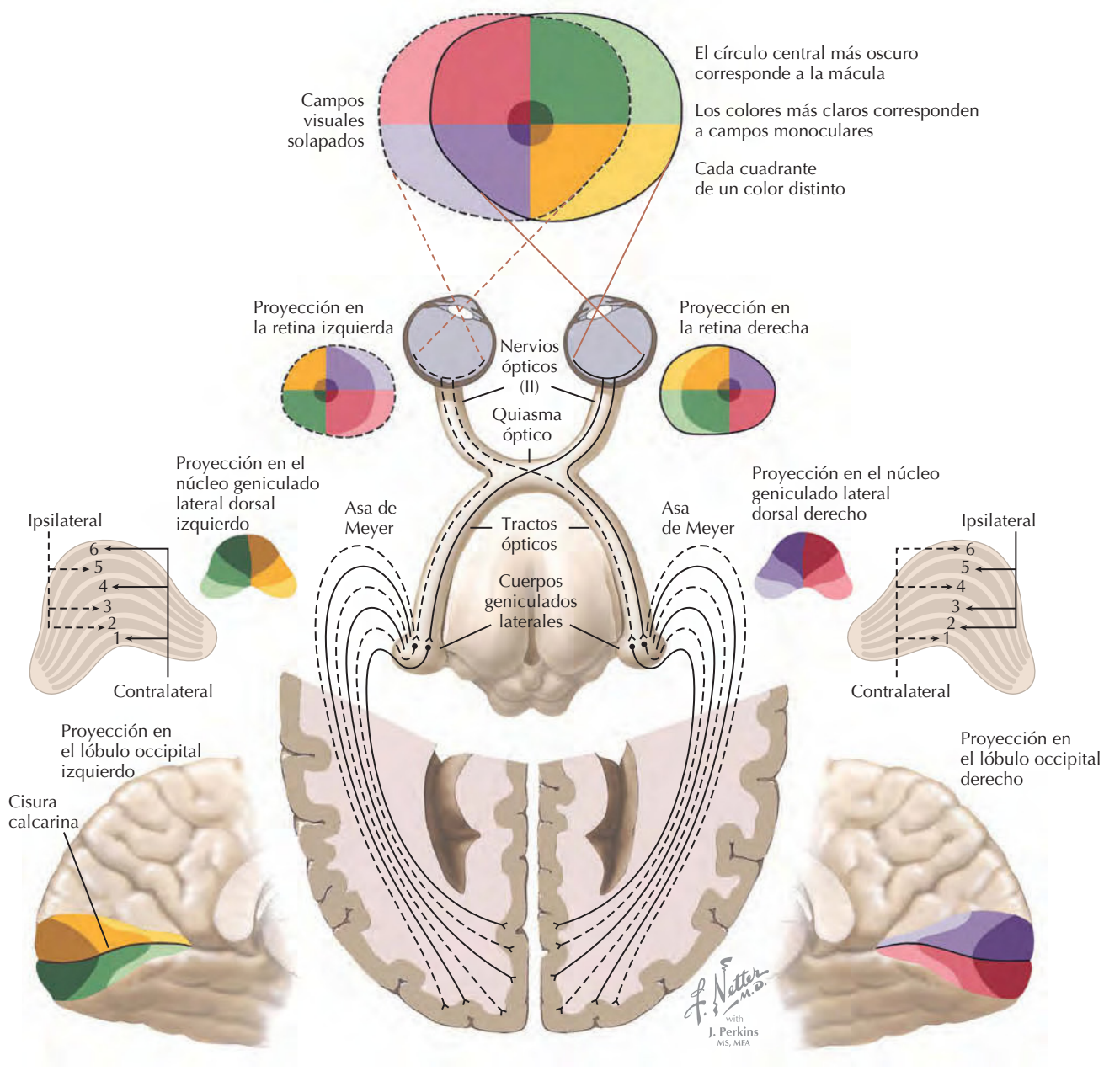
14.28 VÍAS VISUALES: PROYECCIONES DE LA RETINA AL TÁLAMO, HIPOTÁLAMO Y TRONCO DEL ENCÉFALO

Las proyecciones retinianas circulan con el nervio, el quiasma y el tracto óptico y terminan en diversas regiones, incluidos el cuerpo o núcleo geniculado lateral, las capas superiores del colículo superior, la región pretectal, el hipotálamo (núcleo supraquiasmático) y el núcleo del tracto óptico accesorio. El cuerpo geniculado lateral interviene en la interpretación visual consciente de las aferencias visuales a través de la vía retinogeniculocalcarina (área 17). El colículo superior es una segunda vía visual a través del pulvinar hacia la corteza asociativa visual (áreas 18 y 19), que permite localizar los estímulos visuales. También aporta conexiones contralaterales descendentes (tracto tectoespinal) hacia las MNI cervicales que intervienen en los efectos visuales reflejos de los movimientos de cabeza y cuello. La región pretectal influye en el reflejo pupilar ante la luz. El núcleo supraquiasmático del hipotálamo integra el flujo de luz y regula los ritmos circadianos y ciclos diurnos. El núcleo del tracto óptico accesorio inferior puede influir sobre las respuestas del tronco del encéfalo para el seguimiento visual y puede conectarse con neuronas preganglionares simpáticas en T1 y T2 (que regulan el ganglio cervical superior).

ASPECTOS CLÍNICOS

Las células ganglionares de la retina (equivalentes neurales de los núcleos sensitivos secundarios de otros sistemas sensitivos, como los núcleos grácil y cuneiforme) emiten proyecciones a través del nervio, el quiasma y el tracto óptico que terminan en el colículo superior, el núcleo geniculado lateral del tálamo, el área pretectal, el núcleo supraquiasmático del hipotálamo y otros centros del tronco del encéfalo. Sin embargo, todos necesitan la proyección de axones a través del nervio, quiasma y tracto óptico. Si se lesiona el nervio óptico (esclerosis múltiple, glaucoma, trastornos inflamatorios, traumatismos, enfermedad vascular), se pierde la visión de una zona seleccionada (escotoma) o de todo el ojo de este lado (ceguera monocular). Si se lesiona el quiasma óptico, en general por un tumor hipofisario, el crecimiento del tumor atrapa a las fibras que cruzan de forma que se alteran los campos visuales externos (hemianopsia bitemporal), en general de los campos superiores a los inferiores (en cierto sentido como si se tirara de las sombras hacia abajo). Si se lesiona el tracto óptico, los axones de la hemirretina temporal ipsilateral y nasal contralateral se interrumpen, lo que provoca una deficiencia del campo visual contralateral (hemianopsia homónima contralateral).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

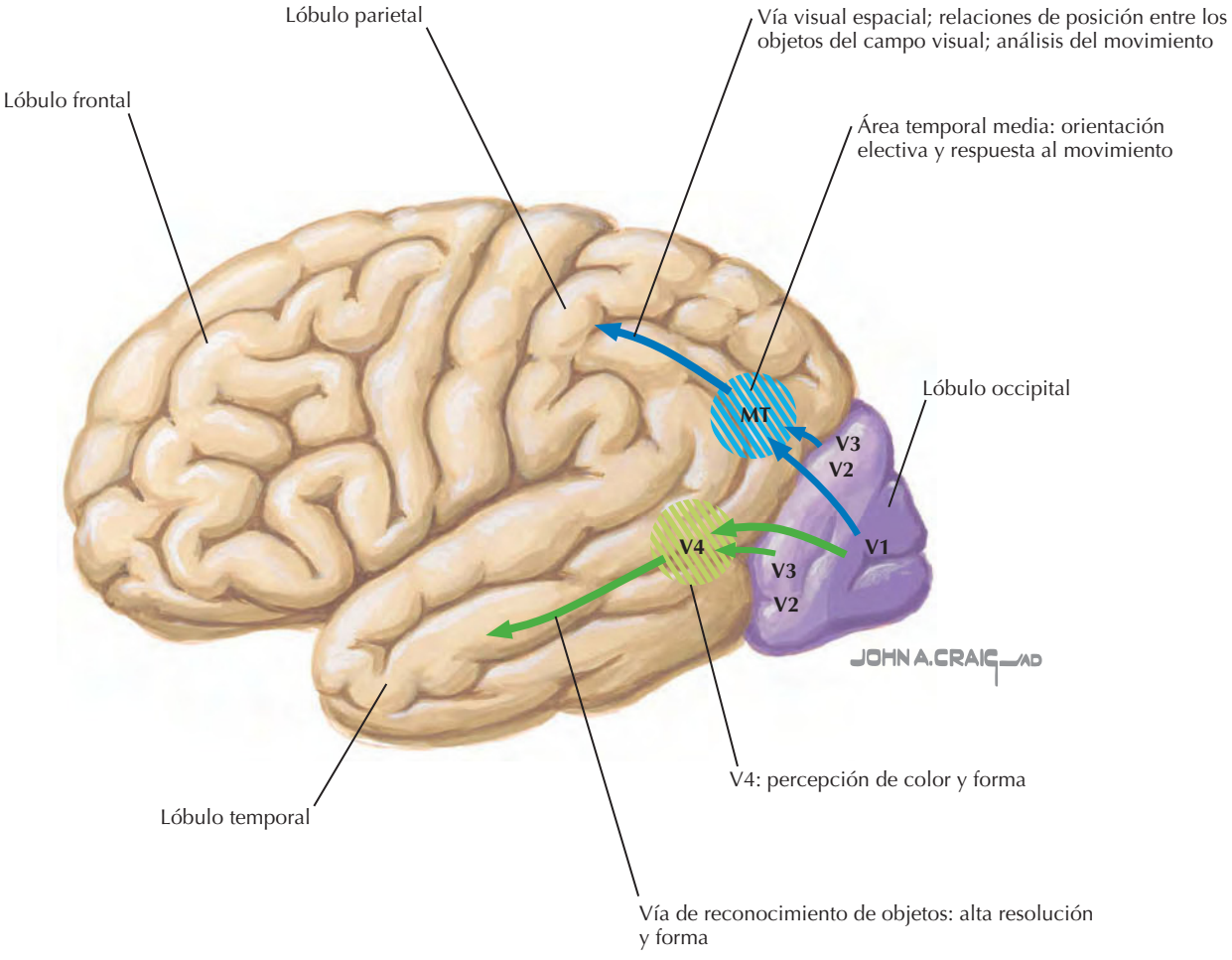


14.29 VÍA VISUAL: LA VÍA RETINOGENICULOCALCARINA

La vía retinogeniculocalcarina transporta información sobre el análisis visual consciente y preciso del mundo externo. Se organiza de forma topográfica (retinotópica) en todo el trayecto hacia la corteza calcarina del lóbulo occipital. Los axones de las células ganglionares de la hemirretina nasal atraviesan la línea media en el quiasma óptico, mientras que los de la hemirretina temporal siguen ipsilaterales. Por tanto, en cada tracto óptico se transporta información sobre el mundo visual (o campo visual) contralateral; las lesiones del tracto óptico producen una hemianopsia contralateral. El tracto óptico termina en el cuerpo o núcleo geniculado lateral y se organiza en 6 capas, como se muestra. Sin embargo, la convergencia binocular aquí no se produce; los axones de las células ganglionares de la hemirretina temporal ipsilateral terminan en las capas 2, 3 y 5, mientras que los axones de las células ganglionares de la hemirretina nasal contralateral lo hacen en las capas 1, 4 y 6. Las radiaciones ópticas se proyectan hacia la corteza calcarina (estriada) (área 17). Una parte de las radiaciones ópticas establece un circuito en el lóbulo temporal (asa de Meyer) y se puede lesionar por un tumor o masa, lo que determinaría una cuadrantanopsia superior contralateral. La convergencia bilateral de las retinas derecha e izquierda se produce por vez primera en la corteza visual primaria, área 17.

ASPECTOS CLÍNICOS

El asa de Meyer está constituida por axones del núcleo geniculado lateral, que establecen circuitos descendentes a través del lóbulo temporal antes de extenderse en sentido posterior para establecer sinapsis con neuronas corticales de la capa 4 de la mitad inferior del surco calcarino ipsilateral (área 17, corteza visual primaria). El lóbulo temporal es un lugar en el que la formación de tumores o abscesos es mucho más frecuente que en los lóbulos parietal u occipital. Si una masa de este tipo lesiona las fibras del asa de Meyer, el individuo perderá la visión del cuadrante superior del campo visual contralateral (cuadrantanopsia contralateral superior), lo que refleja la organización «retinotópica» persistente de toda la vía retinogeniculocalcarina, como se muestra en esta imagen.



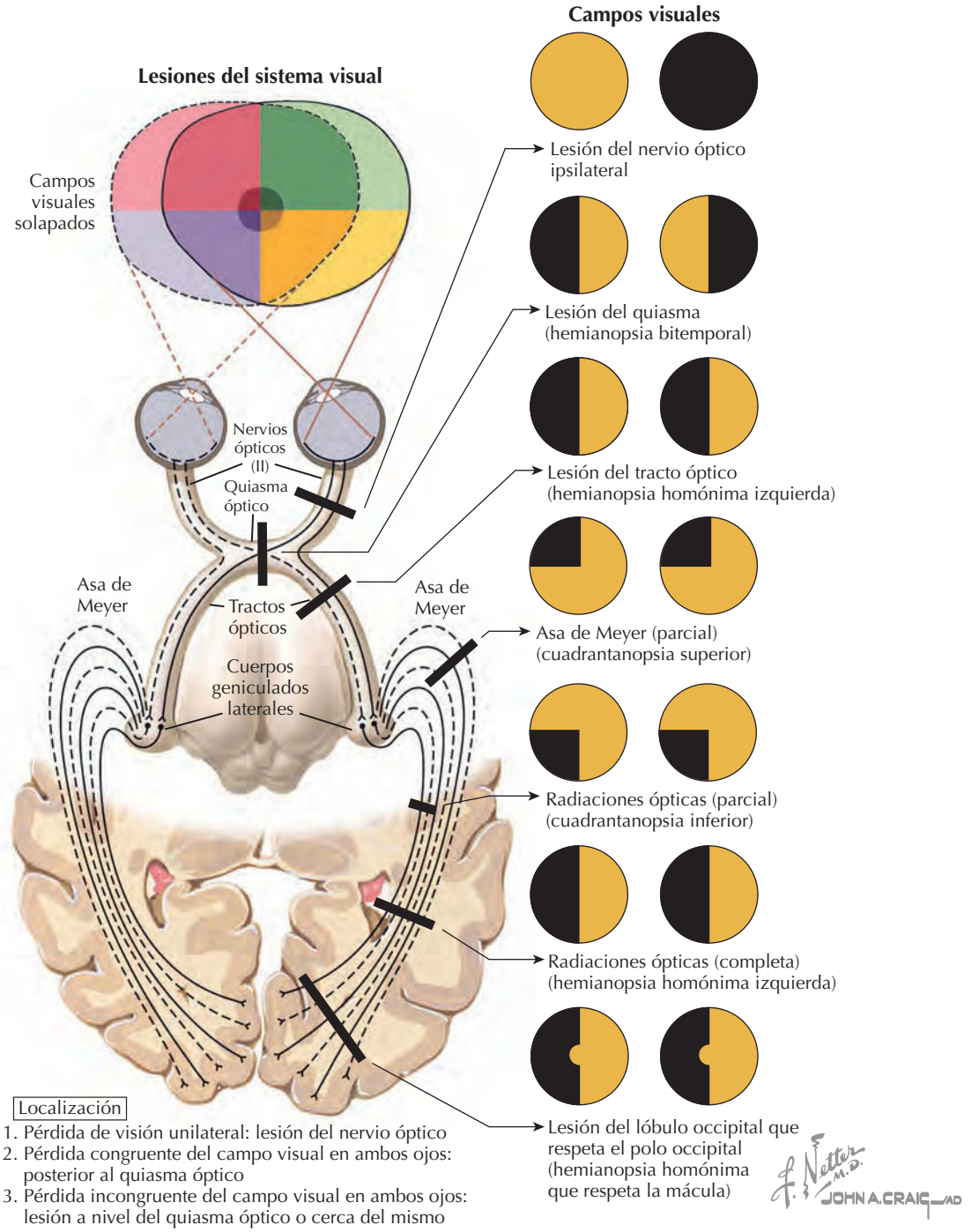
14.30 VÍAS VISUALES DE LOS LÓBULOS PARIETAL Y TEMPORAL

Las neuronas de la corteza visual primaria (V1, área 17) emiten axones hacia las cortezas visuales de asociación (V2 y V3, áreas 18 y 19). V2 y V3 reciben también aferencias del colículo superior a través del pulvinar. V1, V2 y V3 se proyectan hacia el área temporal media y V4. Las neuronas temporales medias son selectivas en cuanto a la dirección, responden al movimiento y se proyectan a su vez hacia el lóbulo parietal para el procesamiento de la visión espacial. Las neuronas parietales permiten analizar las relaciones de posición y el movimiento de los objetos situados dentro del campo visual. Las neuronas V4 participan en la percepción del color y la forma. Las neuronas de V4 se proyectan hacia el lóbulo temporal, en el que se produce un mayor procesamiento neuronal que permite el reconocimiento con alta resolución de los objetos, incluidas caras, objetos animados y la clasificación y orientación de los objetos. Los pequeños infartos del lóbulo temporal pueden ocasionar agnosias específicas con incapacidad para reconocer tipos de objetos, como pueden ser las caras u objetos animados.

ASPECTOS CLÍNICOS

La vía retinogeniculocalcarina se proyecta hacia el área 17, la corteza visual primaria; las consiguientes proyecciones axonales se emiten hacia las áreas 18 y 19. En estas cortezas de asociación visual se produce la extracción de características desde las células sencillas a las complejas e hipercomplejas, lo que da forma a la nueva información visual. Una vía cortical parietal procesa todavía más la información relativa a la dirección y el movimiento de los objetos: la vía visual espacial. La vía cortical temporal transporta información complementaria sobre la forma, el color y la morfología de los objetos. Las lesiones definidas de estas vías de las cortezas temporal y parietal pueden provocar deficiencias visuales definidas. Se producen agnosias visuales cuando el individuo no es capaz de reconocer objetos que ve porque su agudeza visual es normal. Esto se produce con las lesiones de la vía visual occipitotemporal. Las agnosias visuales resultan especialmente frecuentes en las lesiones de la porción mesial dominante de la corteza occipital; se asocian a una hemianopsia homónima derecha. Las agnosias corticales para el color (ceguera del color cortical) pueden asociarse también a lesiones de la vía visual occipitotemporal, hasta V4. Algunas lesiones específicas de la vía occipitotemporal, sobre todo las bilaterales, pueden ocasionar una prosopagnosia o incapacidad de reconocer caras. Algunos infartos lagunares de esta vía también se asocian a una incapacidad para distinguir objetos animados e inanimados. Las lesiones de la vía visual occipitoparietal, sobre todo en el hemisferio no dominante, pueden provocar desorientación visual espacial y clínicamente se asocian a una alteración en la capacidad de ver.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



14.31 LESIONES DEL SISTEMA VISUAL

Las lesiones del nervio óptico, el quiasma y el tracto óptico, el asa de Meyer del lóbulo temporal, las radiaciones ópticas y la corteza visual provocan deficiencias específicas en el campo visual, como se muestra en esta figura.

15 SISTEMAS MOTORES

Motoneuronas inferiores

15.1 Motoneuronas inferiores alfa y gamma

15.2 Distribución de las motoneuronas inferiores en la médula espinal

15.3 Distribución de las motoneuronas inferiores en el tronco del encéfalo

Motoneuronas superiores

15.4 Vías eferentes corticales

15.5 Estudios radiológicos en color de las vías eferentes corticales

15.6 Tracto corticobulbar

15.7 Tracto corticoespinal

15.8 Terminaciones del tracto corticoespinal en la médula espinal

15.9 Tracto rubroespinal

15.10 Tractos vestibuloespinales

15.11 Vías reticuloespinal y corticorreticular

15.12 Tractos tectoespinal e intersticioespinal

15.13 Terminaciones en la médula espinal de los principales tractos descendentes de las motoneuronas superiores

15.14 Control central de los movimientos oculares

15.15 Control central de la respiración

Cerebelo

15.16 Subdivisiones funcionales del cerebelo

15.17 Circuitos neuronales cerebelosos

15.18 Diagramas de los circuitos de conexiones aferentes en el cerebelo

15.19 Vías aferentes hacia el cerebelo

15.20 Vías cerebelosas eferentes

15.21 Vías cerebelovestibulares y vestibulocerebelosas

15.22 Diagramas esquemáticos de las vías eferentes del cerebelo a los sistemas de motoneurona superior

Ganglios basales

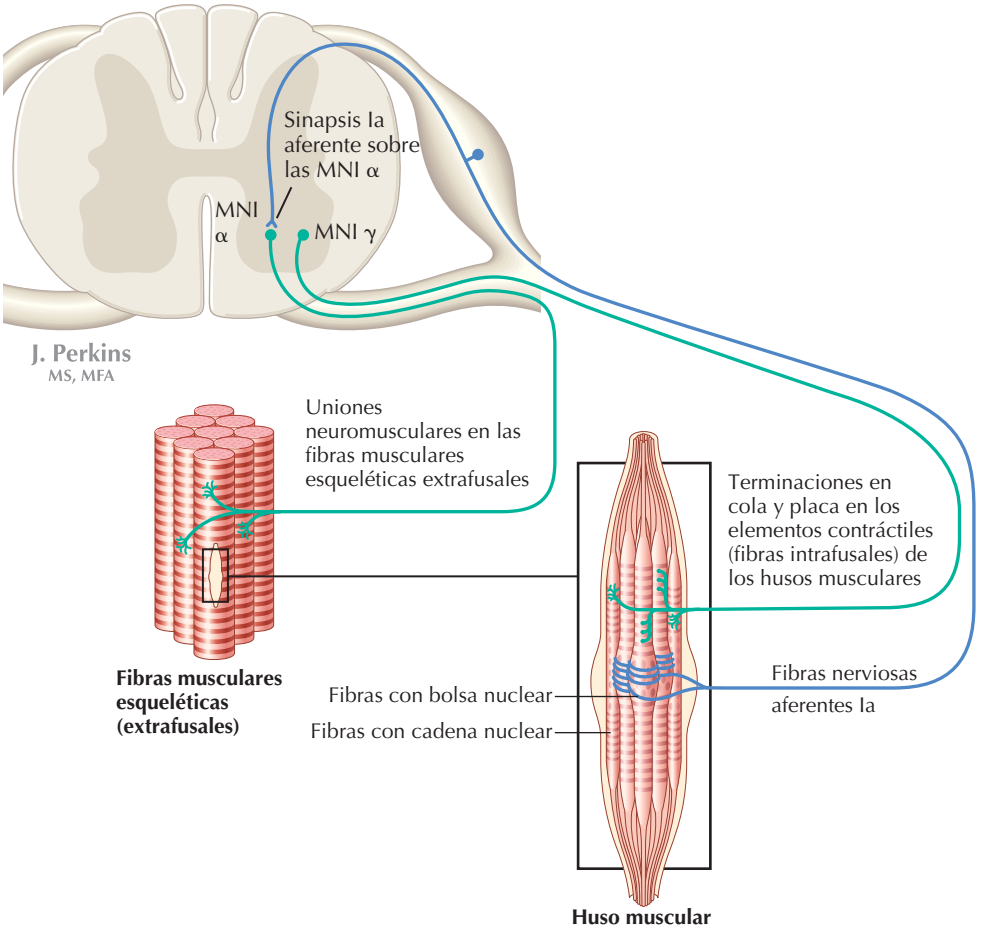
15.23 Conexiones de los ganglios basales

15.24 Circuitos y neurotransmisores de los ganglios basales

15.25 Circuitos paralelos a través de los ganglios basales

15.26 Conexiones del núcleo accumbens

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



MOTONEURONAS INFERIORES

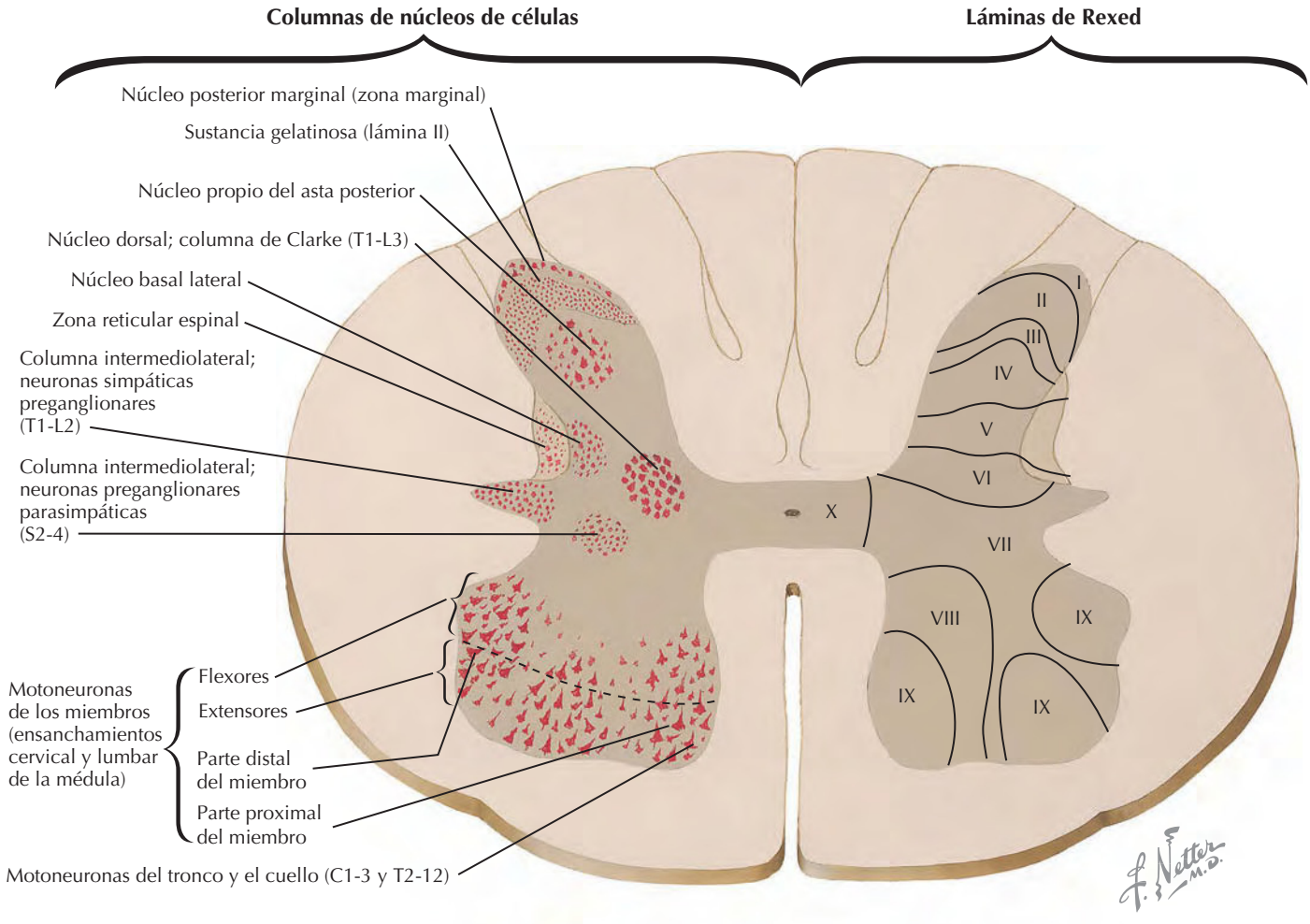
15.1 MOTONEURONAS INFERIORES ALFA Y GAMMA

Todos los grupos de motoneuronas inferiores (MNI) salvo el núcleo del nervio facial, que inerva los músculos de la expresión facial, están constituidos por MNI de tipo alfa, que inervan las fibras musculares esqueléticas (fibras extrafusales), y de tipo gamma, que inervan los pequeños elementos contráctiles de los husos musculares (fibras intrafusales). Los músculos de la expresión facial no tienen husos musculares y, por tanto, no se inervan por MNI gamma. Las MNI alfa regulan la contracción de los músculos esqueléticos para generar movimiento. Las MNI gamma regulan la sensibilidad de los husos musculares para la modulación aferente de la excitabilidad de las MNI alfa del grupo Ia y II.

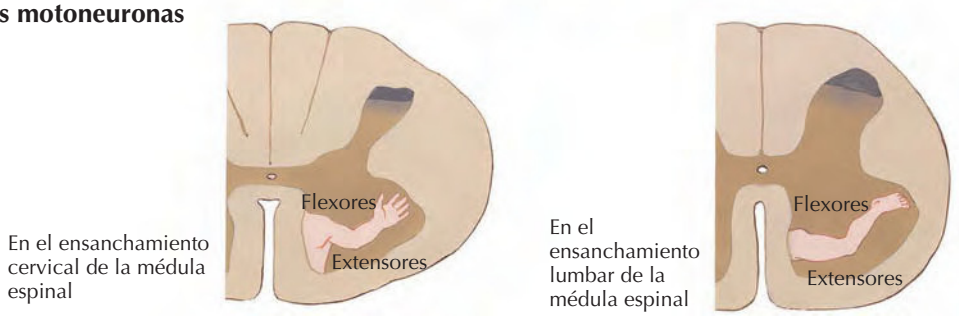
ASPECTOS CLÍNICOS

Una MNI alfa aporta los axones motores de un número variable de fibras musculares esqueléticas (fibras extrafusales), que pueden oscilar entre unas pocas (p. ej., músculos extraoculares) y varios miles (músculos grandes como el cuádriceps). Las MNI y las fibras musculares esqueléticas a las que inervan se llaman unidad motora. Las células de sostén (como las células de Schwann) y los miocitos elaboran factores tróficos para mantener la asociación nervio-músculo; cuando se lesiona un nervio, los factores de crecimiento ayudan a atraer el recrecimiento de los axones motores para recuperar la asociación nervio-músculo previa. Cuando los axones motores degeneran, las uniones neuromusculares (UNM) desaparecen y los receptores colinérgicos de tipo nicotínico se extienden a través de la membrana de las fibras musculares esqueléticas desnervadas. Esto condiciona una hipersensibilidad por desnervación ante la estimulación colinérgica de tipo nicotínico, lo que se traduce en contracciones aleatorias de fibras musculares individuales (fibrilación), que se reconocen mejor en el electromiograma. Si los nervios motores se atraen de nuevo a las fibras musculares y se recuperan las UNM, los receptores colinérgicos de tipo nicotínico vuelven a quedar limitados a los pliegues secundarios de la UNM. Si el axón motor que se perdió no puede volver a crecer, los axones motores vecinos de otras unidades motoras que inervan a las fibras musculares esqueléticas adyacentes envían prolongaciones hacia las fibras musculares desnervadas y las incorporan a su unidad motora; la consecuencia será una unidad motora más grande y una mayor demanda para el cuerpo de la MNI, que ahora tiene que inervar un número de fibras musculares esqueléticas superior al normal. Este mecanismo puede explicar la recuperación de la función fisiológica en algunos trastornos de la MNI, como la poliomielitis. Si el propio cuerpo de la MNI alfa se lesiona o está muriendo (p. ej., en la esclerosis lateral amiotrófica), el axón puede generar potenciales de acción aberrantes (brotes agónicos de actividad eléctrica), que determinan la contracción de las fibras musculares de toda la unidad motora. Este mecanismo se llama fasciculación y se suele observar a simple vista. Una fibra muscular desnervada debe ser reinervada en un año o antes si se desea que recupere una función relativamente normal; si este período se prolonga, aparecerán cambios permanentes que impedirán una reinervación adecuada. Muchos abordajes experimentales están tratando de recuperar la inervación o atraer una inervación más robusta hacia las fibras musculares desnervadas mediante la aplicación o inducción de la expresión génica de factores de crecimiento y tróficos. Las fibras musculares esqueléticas desnervadas desarrollan una parálisis flácida, carecen de tono muscular, no es posible conseguir que se contraigan con los reflejos de estiramiento muscular y sufren atrofia; éstas son las características clásicas del síndrome de MNI.

A. Citoarquitectura de la sustancia gris medular



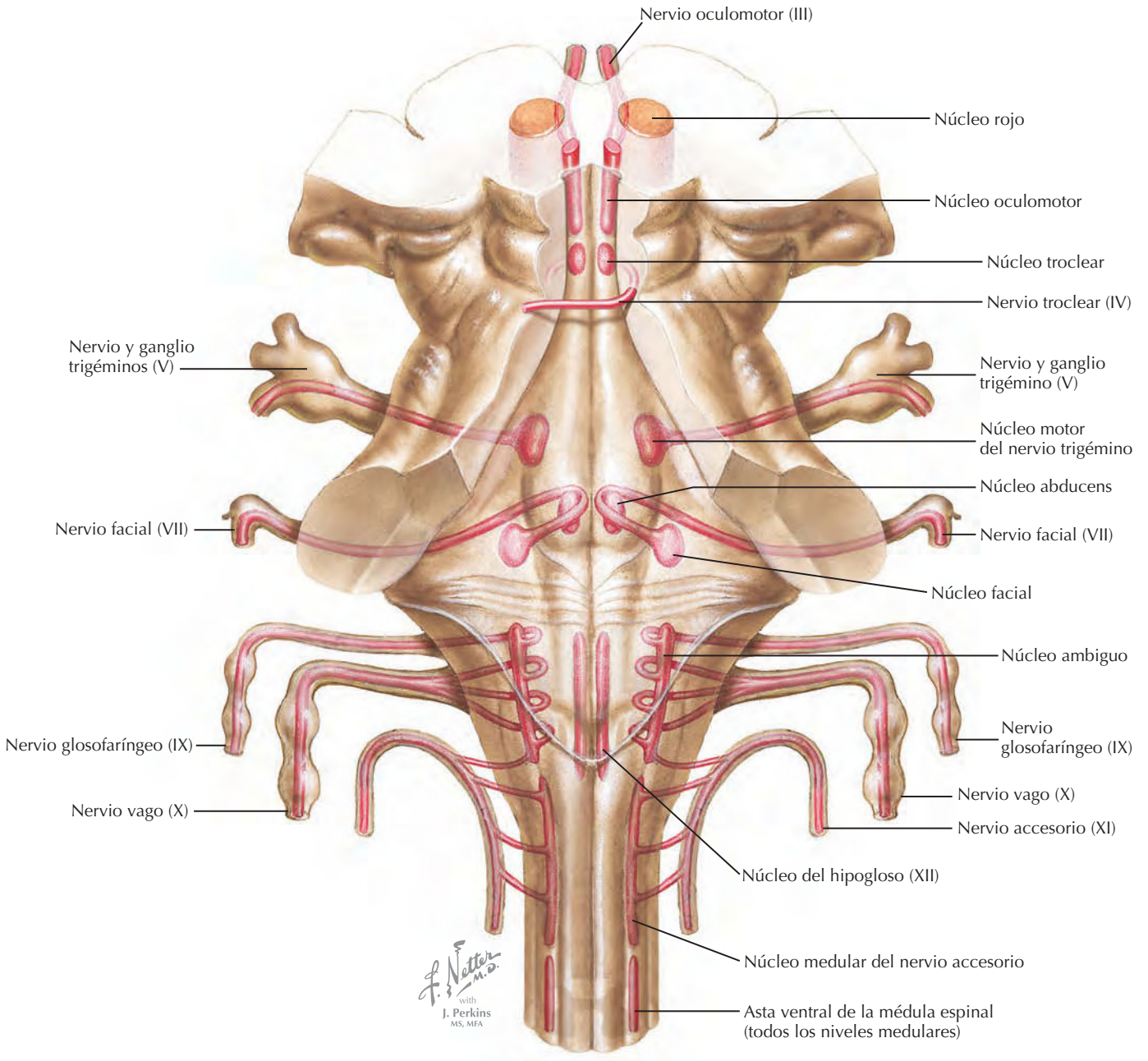
B. Representación de las motoneuronas



15.2 DISTRIBUCIÓN DE LAS MOTONEURONAS INFERIORES EN LA MÉDULA ESPINAL

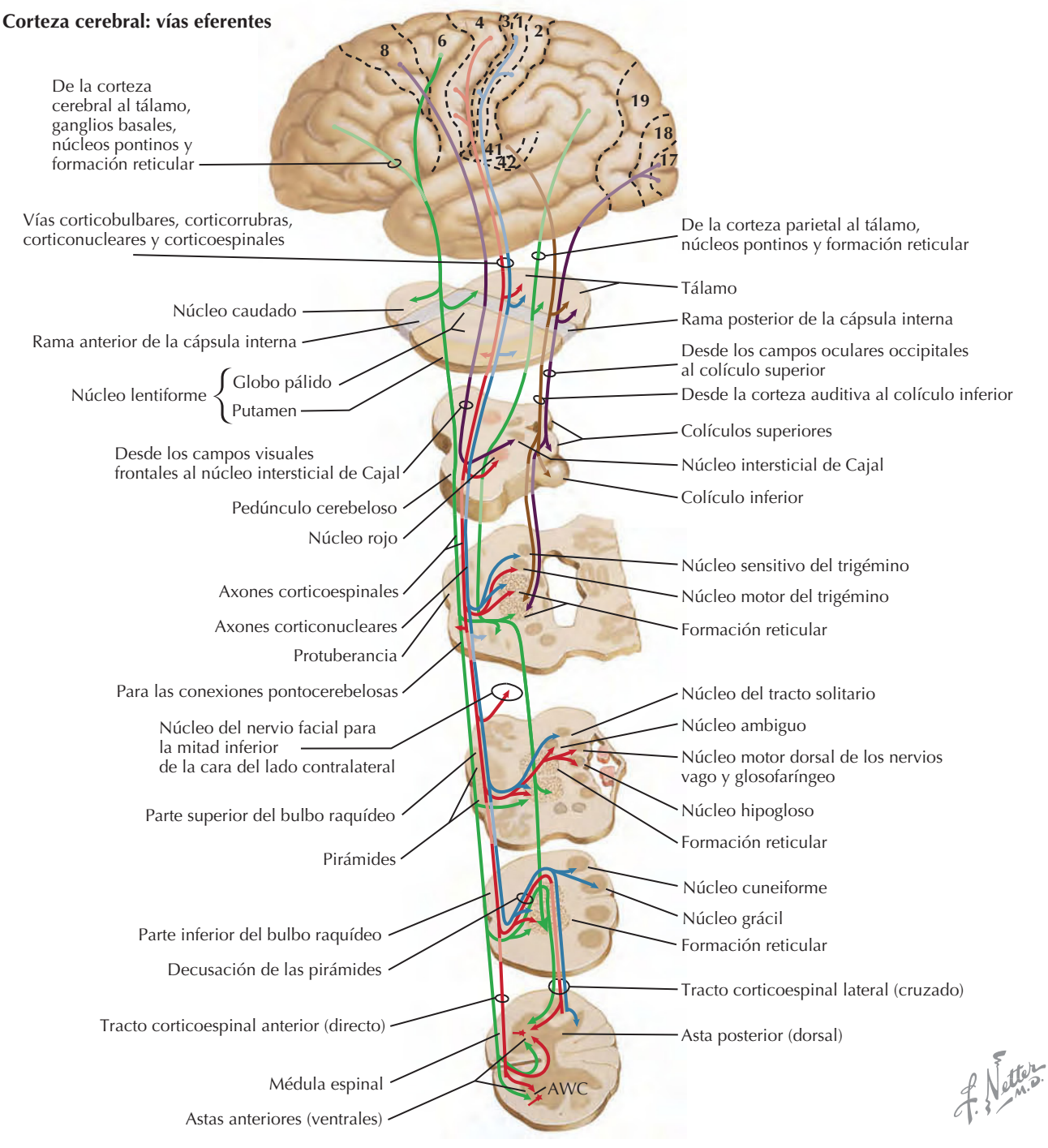
Las MNI se encuentran formando agregados de neuronas en el asta anterior (ventral) de la médula espinal, que se representa como la lámina IX de Rexed. Agregados definidos de MNI aportan la inervación motora de distintos músculos esqueléticos. Estos grupos de MNI se organizan de forma topográfica, de manera que las MNI para los músculos del tronco y el cuello se disponen mediales y las que inervan los músculos de las extremidades distales son más laterales. Dentro de cada segmento medular, las MNI para los grupos musculares flexores se encuentran más dorsales y las MNI para los grupos extensores, más ventrales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



15.3 DISTRIBUCIÓN DE LAS MOTONEURONAS INFERIORES EN EL TRONCO DEL ENCÉFALO

Las MNI se encuentran en las columnas medial y lateral del tronco encefálico en un corte longitudinal. La columna medial (MNI de los núcleos oculomotor, troclear, abducens e hipogloso) deriva del sistema eferente somático general y la columna lateral (MNI de los núcleos motor del V, facial, ambiguo y accesorio espinal) lo hace del sistema eferente visceral especial. Las MNI de la médula espinal se encuentran en una columna longitudinal que circula a través del asta anterior a todos los niveles.



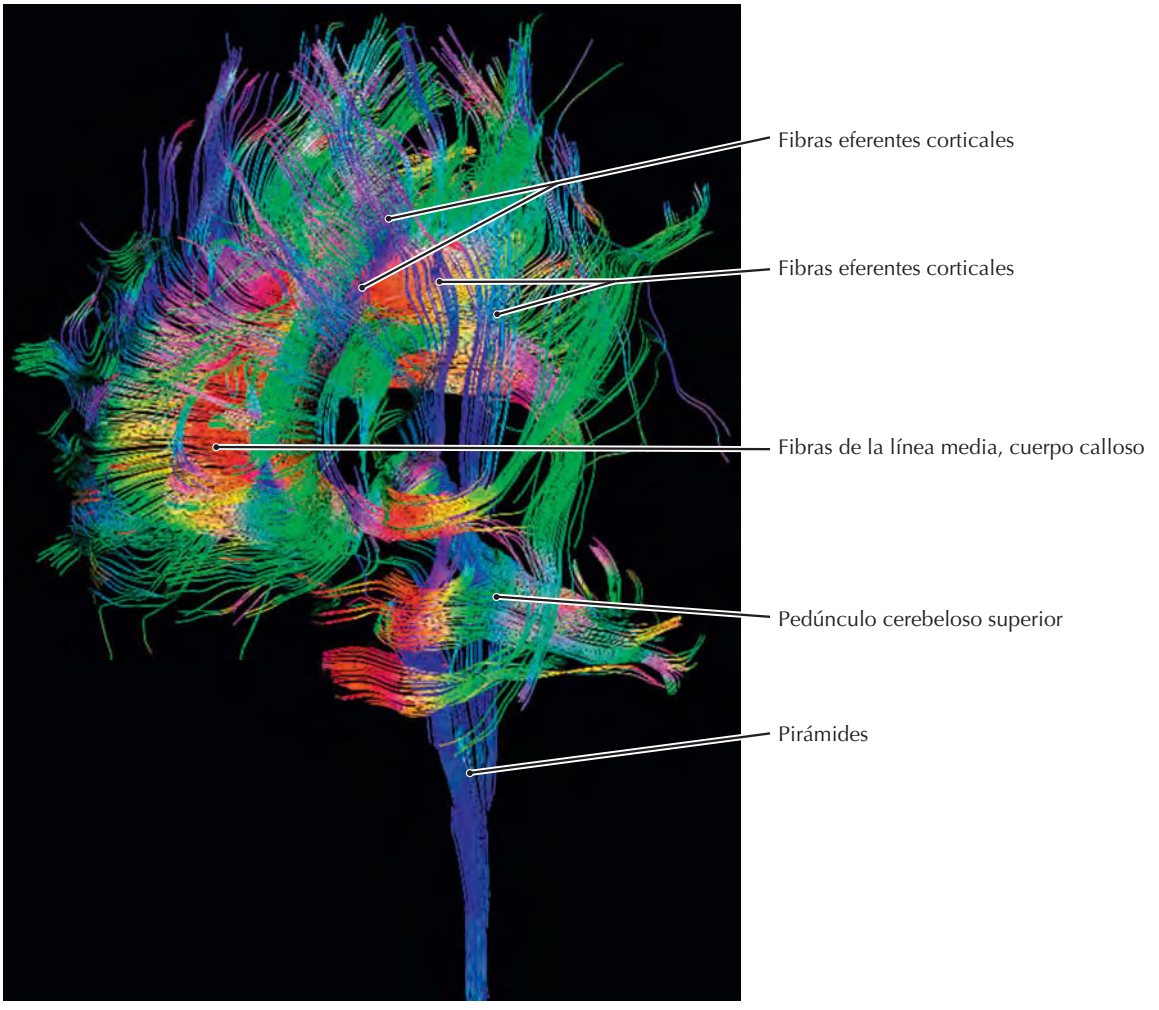
MOTONEURONAS SUPERIORES

15.4 VÍAS EFERENTES CORTICALES

Las neuronas corticales de la corteza motora (área 4) y de las cortezas premotora y motora suplementaria (área 6) envían axones hacia los ganglios basales (núcleo caudado y putamen), el tálamo (núcleos ventral anterior [VA] y ventral lateral [VL]), el núcleo rojo, los núcleos pontinos, los núcleos motores de los nervios craneales (NC) bilaterales y el asta ventral de la médula espinal, sobre todo en el lado contralateral. Estos axones forman los tractos corticoespinal y corticobulbar, las proyecciones corticoestriatales, corticopontinas y corticotalámicas y las conexiones corticales con las motoneuronas superiores (MNS) del tronco del encéfalo (áreas motoras de la formación reticular [FR], núcleo rojo y colículo superior). Las neuronas de la corteza sensitiva (áreas 3, 1 y 2) emiten los axones principalmente hacia los núcleos sensitivos secundarios (fibras corticonucleares) para regular las proyecciones sensitivas lemniscales entrantes destinadas a la interpretación consciente. Las neuronas de los campos oculares frontales (área 8) se proyectan hacia el colículo superior, los centros de la mirada vertical y horizontal del tronco del encéfalo y el núcleo intersticial de Cajal para coordinar los movimientos oculares voluntarios y los movimientos asociados de la cabeza. Otras regiones de la corteza sensitiva proyectan sus axones hacia las estructuras talámicas y del tronco del encéfalo que regulan la información sensitiva que llega a través del lemnisco. Algunas fibras eferentes corticales se proyectan hacia las regiones límbicas prosencefálicas, como los núcleos amigdaloides, el hipocampo y los núcleos septales.

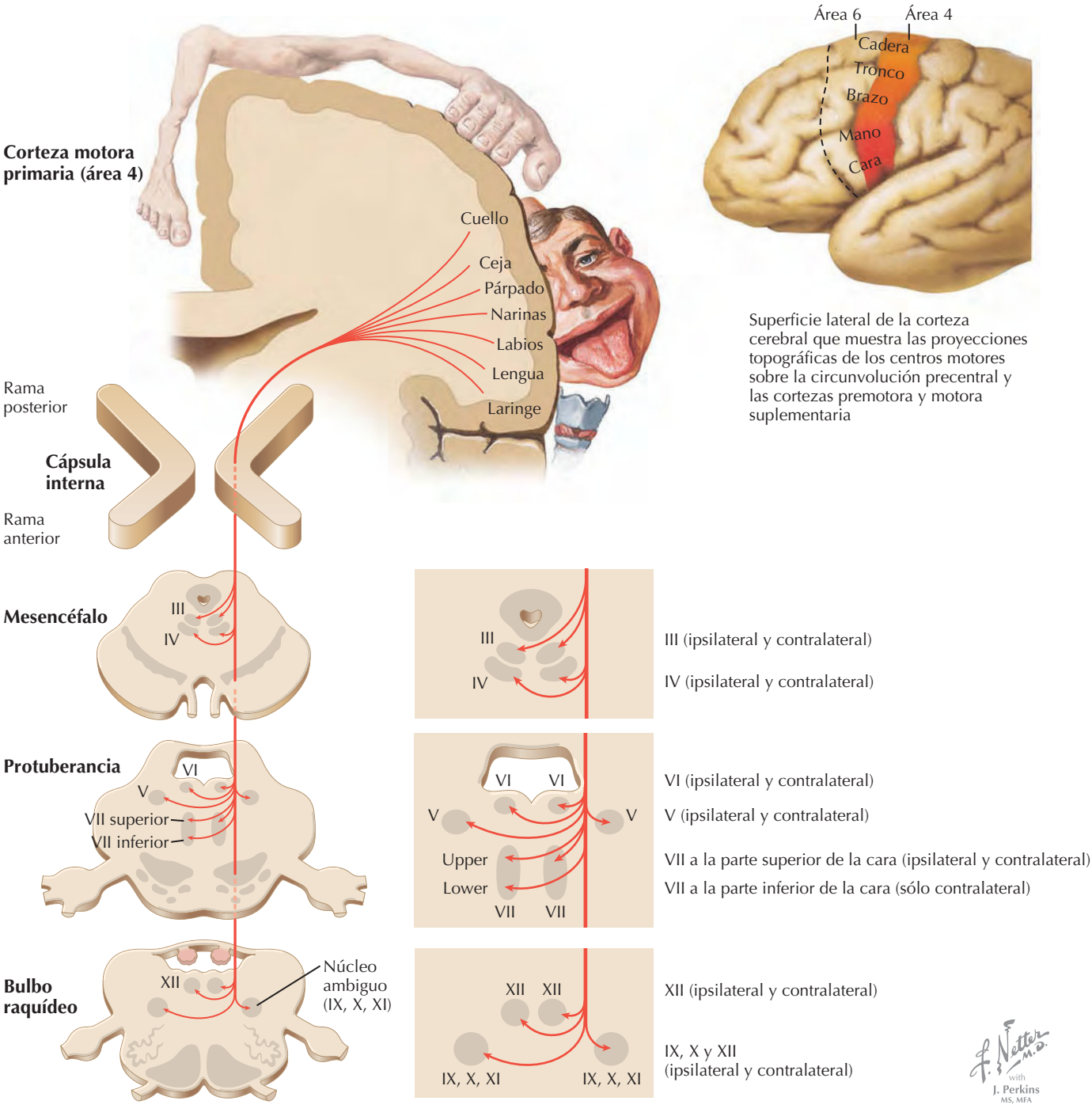
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Proyección lateral/oblicua



15.5 ESTUDIOS RADIOLÓGICOS EN COLOR DE LAS VÍAS EFERENTES CORTICALES

Esta imagen de difusión tensora muestra las vías eferentes corticales en un corte oblicuo lateral. Estas vías, que aparecen en azul, surgen desde áreas difusas de la corteza cerebral y se dirigen a estructuras del prosencéfalo, el tálamo, el tronco del encéfalo, el cerebelo y la médula espinal. Otras vías de asociación corticales se muestran en verde (siguen una dirección anteroposterior) y las vías de las comisuras se representan en rojo (orientadas de izquierda a derecha).

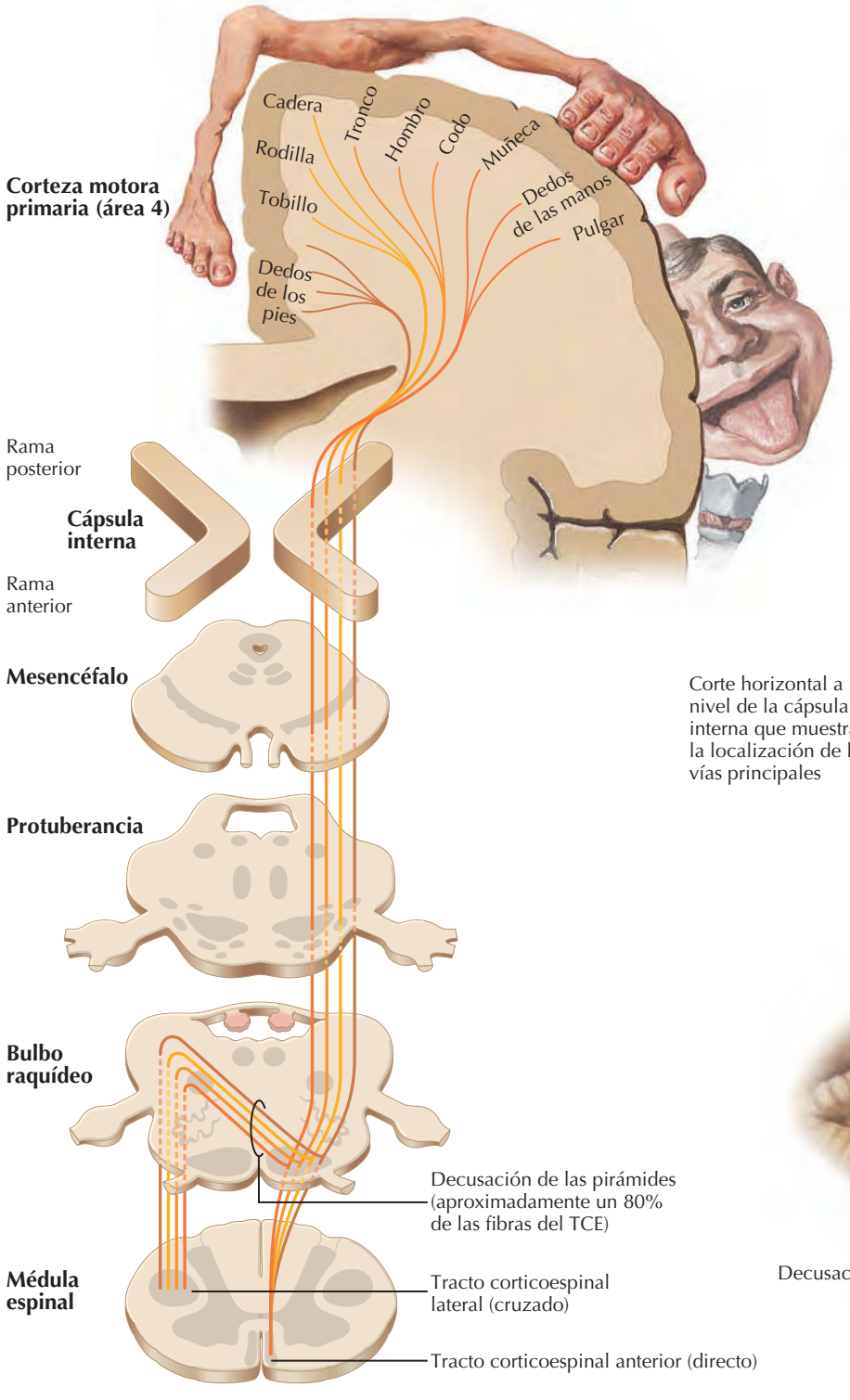


Superficie lateral de la corteza cerebral que muestra las proyecciones topográficas de los centros motores sobre la circunvolución precentral y las cortezas premotora y motora suplementaria

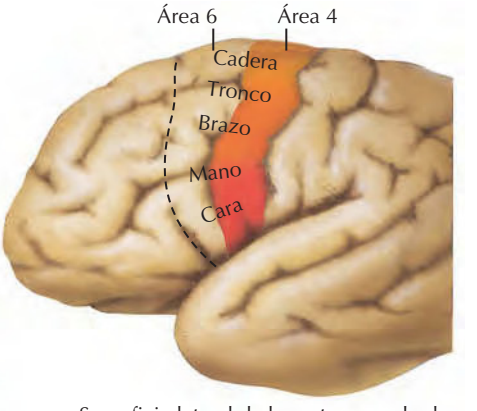
15.6 TRACTO CORTICOBULBAR

El tracto corticobulbar (TCB) se origina fundamentalmente en la porción lateral de la corteza motora primaria (área 4). Los axones del TCB se proyectan a través de la rodilla de la cápsula interna hacia el pedúnculo cerebral, la base de la protuberancia y las pirámides medulares ipsilaterales. Los axones se distribuyen hacia los núcleos motores de los NC ipsilaterales y contralaterales, salvo para la parte del núcleo del nervio facial (NC VII) que inerva los músculos de la expresión facial de la mitad inferior de la cara y que recibe proyecciones exclusivamente contralaterales. Las proyecciones del TCB hacia el núcleo hipogloso son principalmente contralaterales y las que se dirigen hacia el núcleo accesorio espinal son sobre todo ipsilaterales. Las lesiones del TCB se asocian fundamentalmente a una mitad inferior contralateral de la cara paralizada, que sufre una paresia cuando trata de realizar movimientos ante órdenes voluntarias (parálisis facial central) y que se diferencia de la parálisis de Bell (parálisis del NC VII) en la que toda la cara del mismo lado se paraliza.

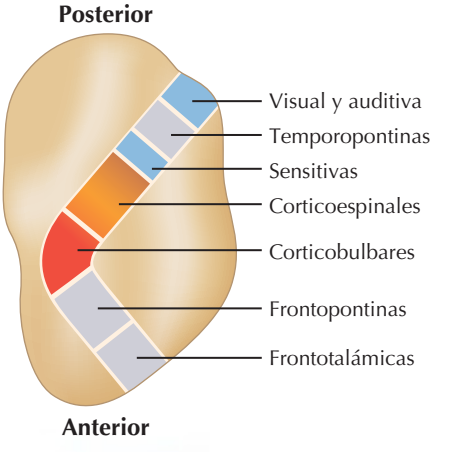
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



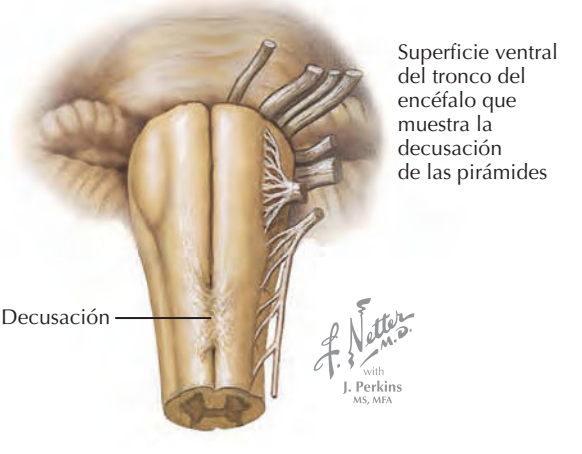
Tracto corticoespinal



Superficie lateral de la corteza cerebral que muestra la localización topográfica de los centros motores sobre la circunvolución precentral y las cortezas premotora y motora suplementaria



Corte horizontal a nivel de la cápsula interna que muestra la localización de las vías principales



Superficie ventral del tronco del encéfalo que muestra la decusación de las pirámides

15.7 TRACTO CORTICOESPINAL

La parte motora del tracto corticoespinal (TCE) se origina a partir de neuronas de muchos tamaños, sobre todo de la corteza motora primaria (área 4) y de las cortezas motora suplementaria y premotora (área 6). La corteza sensitiva primaria (áreas 3, 1 y 2) aporta axones hacia el TCE, pero estos axones terminan fundamentalmente en núcleos sensitivos secundarios para regular el procesamiento de la información sensitiva aferente que llega a través del lemnisco. El TCE circula por la rama posterior de la cápsula interna, la región intermedia del pedúnculo cerebral, numerosos fascículos de axones en la base de la protuberancia y la pirámide medular ipsilateral. La mayor parte de los axones del TCE (un 80% aproximadamente, aunque esta cifra varía entre los individuos) atraviesan la línea media en la decusación de las pirámides a nivel de la unión bulbomedular. Estas fibras que se cruzan descienden en el TCE lateral localizado en el cordón lateral de la médula espinal y establecen sinapsis con las MNI alfa y gamma, de forma directa o indirecta a través de las interneuronas. Los axones del TCE que no se decusan siguen como el TCE anterior en el cordón anterior de la médula y posteriormente se decusan en el nivel correspondiente a través de la comisura anterior para acabar de forma directa o indirecta sobre las MNI alfa o gamma contralaterales a las células corticales de origen. Sólo un porcentaje muy pequeño de las conexiones motoras del tracto corticoespinal terminan en las MNI del mismo lado de la médula espinal.

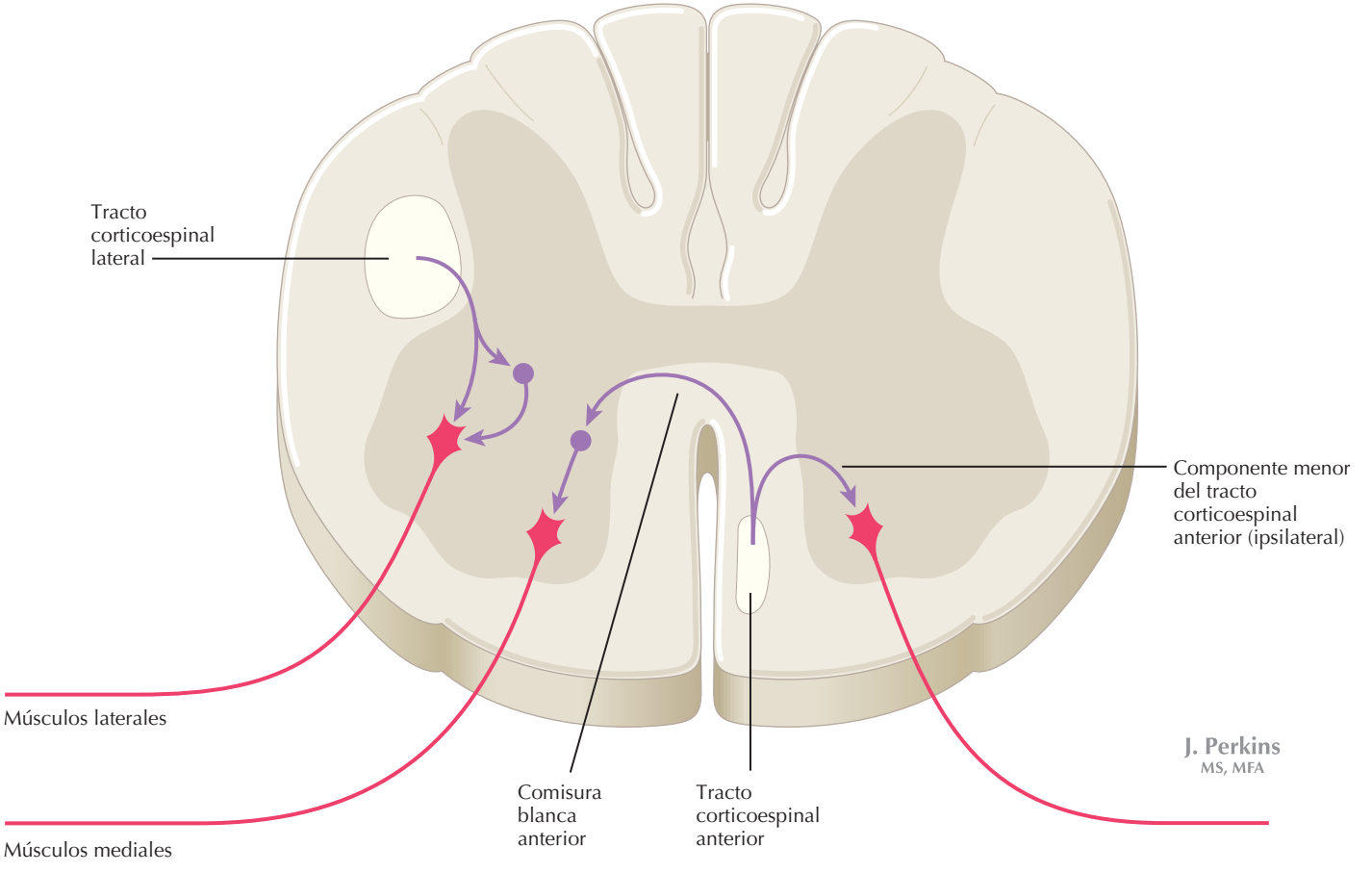
ASPECTOS CLÍNICOS

La parte motora del TCE se origina fundamentalmente en neuronas de la corteza motora primaria (área 4) y de las cortezas motora suplementaria y premotora (área 6). La corteza sensitiva primaria y el lóbulo parietal superior aportan axones corticoespinales (fibras corticonucleares) a los núcleos sensitivos secundarios del tercio distal del tronco del encéfalo y la médula espinal. Aproximadamente un 80% de los axones del TCE se cruzan en la decusación de las pirámides y terminan de forma directa e indirecta en las MNI alfa y gamma, que controlan los movimientos de las extremidades distales, sobre todo manos y dedos de las mismas. Al menos un 10% del TCE termina de forma monosináptica en las MNI alfa, sobre todo las asociadas a músculos de la mano y los dedos. Una lesión de la cápsula interna causa daños en el TCE y las fibras corticorrubras y corticorreticulares, lo que determinaría una hemiplejía contralateral. Inicialmente esta hemiplejía sería flácida, con pérdida de tono y reflejos, pero de unos días a una semana, esta hemiplejía se vuelve espástica con hiperreflexia e hipertonía. Los músculos afectados muestran una resistencia inicial a los intentos de movimiento pasivos, tras la cual se produce una disipación o «disolución» del tono (el reflejo en hoja de navaja), quizá por las influencias inhibidoras de umbral alto del órgano tendinoso de Golgi Ib en las MNI homónimas. El mecanismo inicial que se planteó en el síndrome de MNS clásico era una desinhibición de las MNI gamma dinámicas, responsable de la resistencia inicial ante el estiramiento pasivo a través de las consiguientes influencias aferentes de tipo Ia sobre las MNI alfa; este mecanismo se confirmó por observaciones de que la sección de la raíz dorsal reducía la espasticidad en el síndrome de MNS. Estudios posteriores han demostrado otros posibles mecanismos, como la reducción de la inhibición recíproca, la inhibición de Renshaw repetida y la inhibición presináptica de las aferentes Ia, todos los cuales sugieren cambios importantes en las interneuronas medulares tras una lesión de MNS clásica. En el síndrome de MNS los reflejos plantares son extensores (lo que recupera un estadio de desarrollo precoz cuando no existe el TCE) y faltan los reflejos abdominales en el lado afectado. Pueden aparecer también clonos (reflejos de estiramiento flexores y extensores alternantes de forma repetitiva) y se pueden explicar posiblemente por cambios interneuronales, como una reducción de la inhibición de Renshaw.

ASPECTOS CLÍNICOS

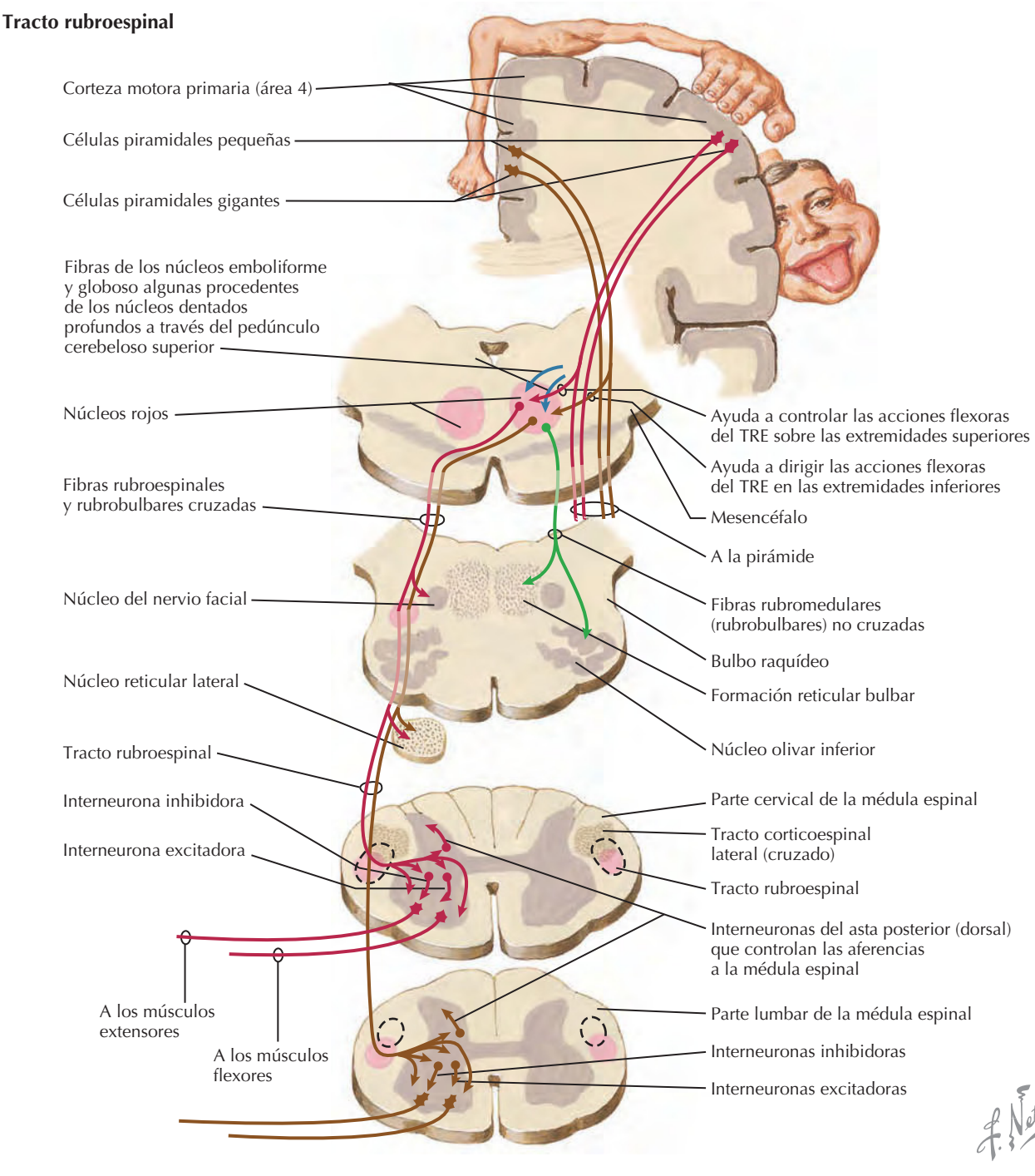
El TCB se origina fundamentalmente de la porción lateral de la corteza motora primaria; desciende por la rodilla de la cápsula interna y el pedúnculo cerebral (medial a las fibras del tracto corticoespinal) ipsilateral y se distribuye de forma bilateral a los núcleos de los NC (NNC) motores del tronco del encéfalo, salvo el núcleo facial de la mitad inferior de la cara, que recibe de forma casi exclusiva proyecciones contralaterales. Los axones corticobulbares terminan sobre todo en interneuronas que regulan las señales emitidas por las MNI. Originalmente se reservaba el término corticobulbar para las proyecciones corticales a las MNI del bulbo, pero ahora se ha ampliado este concepto e incluye también los NNC del V, VII y XII y los núcleos ambiguo y accesorio espinal (XI). Una lesión en la rodilla de la cápsula interna (ictus embólico o trombótico o hemorragia de la arteria cerebral media o sus ramas) o del pedúnculo cerebral (síndrome de Weber, compresión del pedúnculo contra el margen libre de la tienda del cerebelo durante una herniación transtentorial) determina una cara caída (parálisis facial central) contralateral. El hemisferio intacto puede controlar el movimiento voluntario de las MNI de los NNC para todos los demás núcleos motores del tronco del encéfalo. En algunos individuos se observa un predominio de las fibras contralaterales para las MNI en el paladar duro o la lengua y esto se traduce en una parálisis contralateral temporal, pero también puede encontrarse un predominio de las fibras ipsilaterales para las MNI del XI y esto determinaría una parálisis ipsilateral de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio superior. Esta paresia central no se asocia a atrofia. Las lesiones corticobulbares bilaterales determinan una parálisis importante del movimiento voluntario de todos los músculos inervados por los NNC, pero que conserva la masa muscular, las respuestas reflejas y algunas respuestas emocionales a través de estas MNI. Las MNI de los NNC III, IV y VI reciben aferencias corticales de los campos oculares frontales (área 8) y de los campos oculares parietales de ambos lados.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



15.8 TERMINACIONES DEL TRACTO CORTICOESPINAL EN LA MÉDULA ESPINAL

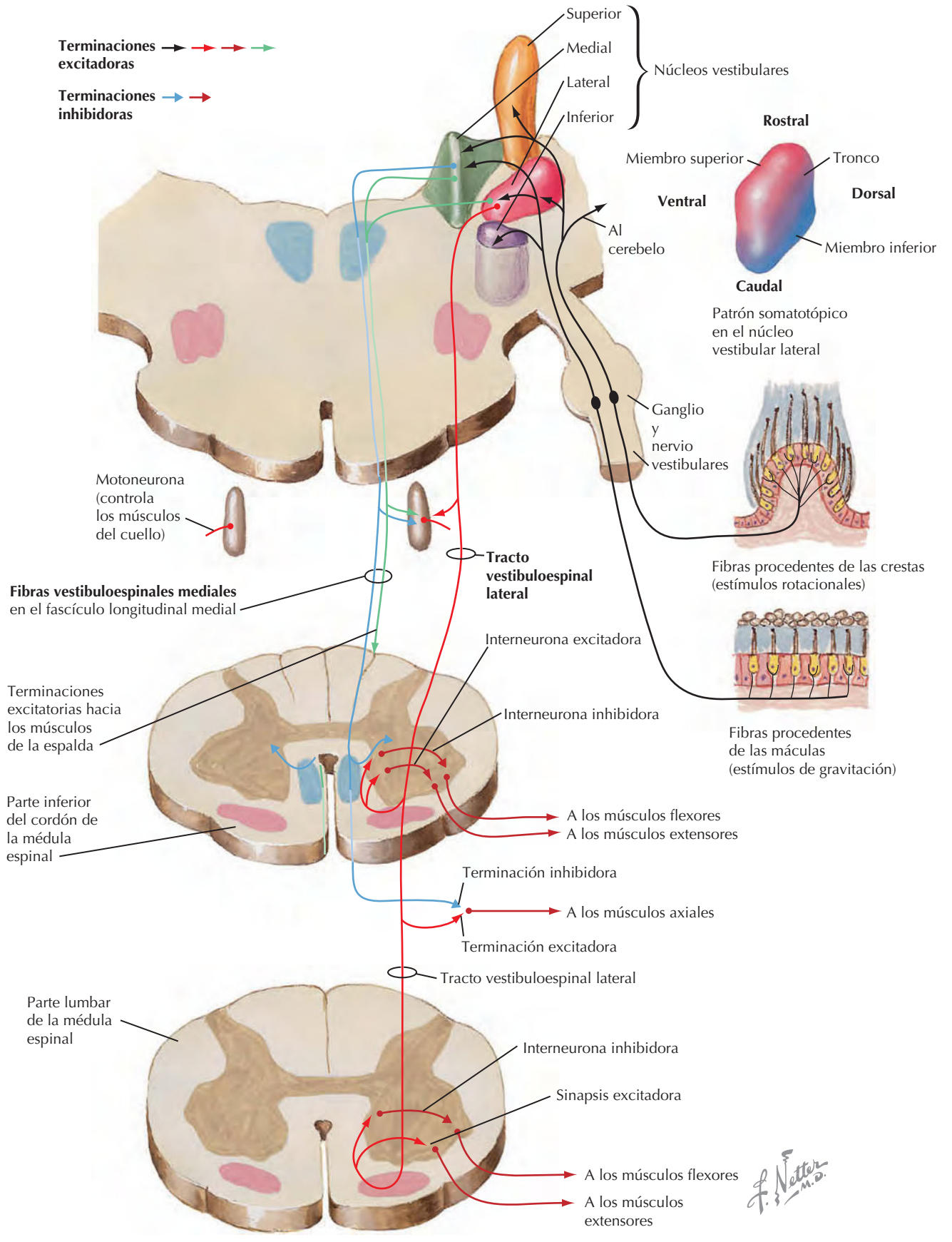
Los axones cruzados del TCE lateral circulan, mezclados con axones del tracto rubroespinal, por el cordón lateral. Estos axones del TCE terminan de forma directa e indirecta fundamentalmente en MNI asociadas a músculos distales, sobre todo para los movimientos especializados de las manos y dedos de las mismas. Los axones del TCE no cruzados se decusan principalmente a través de la comisura blanca anterior y terminan de forma directa e indirecta sobre todo en MNI que inervan los músculos mediales. Un pequeño número de axones del TCE anterior terminan de forma ipsilateral respecto de las células corticales de origen. Una lesión aislada del TCE en las pirámides medulares determina debilidad de los movimientos finos de la mano y los dedos contralaterales. Todas las demás lesiones que afectan al TCE, junto con otros sistemas motores descendentes (cápsula interna, pedúnculo cerebral, protuberancia), ocasionan una hemiplejía espástica contralateral con hipertonía, hiperreflexia y respuestas extensoras plantares como secuelas a largo plazo. Las lesiones del TCE lateral producen síntomas similares a las lesiones del cordón lateral distal al nivel de la lesión.



15.9 TRACTO RUBROESPINAL

El sistema corticorubroespinal es un sistema corticoespinal indirecto, que regula a las MNI de la médula. El núcleo rojo del mesencéfalo recibe conexiones ipsilaterales organizadas de forma topográfica procedentes de la corteza motora primaria (área 4). Los axones del tracto rubroespinal (TRE) se decusan en la decusación tegmentaria ventral y descienden en el tronco del encéfalo lateral y el cordón medular lateral, donde se mezclan de forma amplia con axones del TCE lateral. El TRE termina de forma directa e indirecta sobre las MNI alfa y gamma de la médula espinal, sobre todo en las asociadas a los movimientos flexores de las extremidades. El TRE permite dirigir los movimientos flexores de la extremidad superior y ayuda a controlar los movimientos flexores de la extremidad inferior. Las lesiones del TRE se suelen asociar a las lesiones del TCE en la médula espinal; las lesiones corticorrubras se suelen asociar a lesiones del TCE en la cápsula interna y los pedúnculos cerebrales. Estas lesiones ocasionan una hemiplejía espástica contralateral a largo plazo. Las lesiones del tronco del encéfalo distales al núcleo rojo producen una respuesta de descerebración (espasticidad extensora), que refleja la eliminación del control flexor que realiza el tracto rubroespinal sobre las MNI de los miembros superiores. Véase el ASPECTOS CLÍNICOS sobre este tema en la página 386.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



Tractos vestibuloespinales

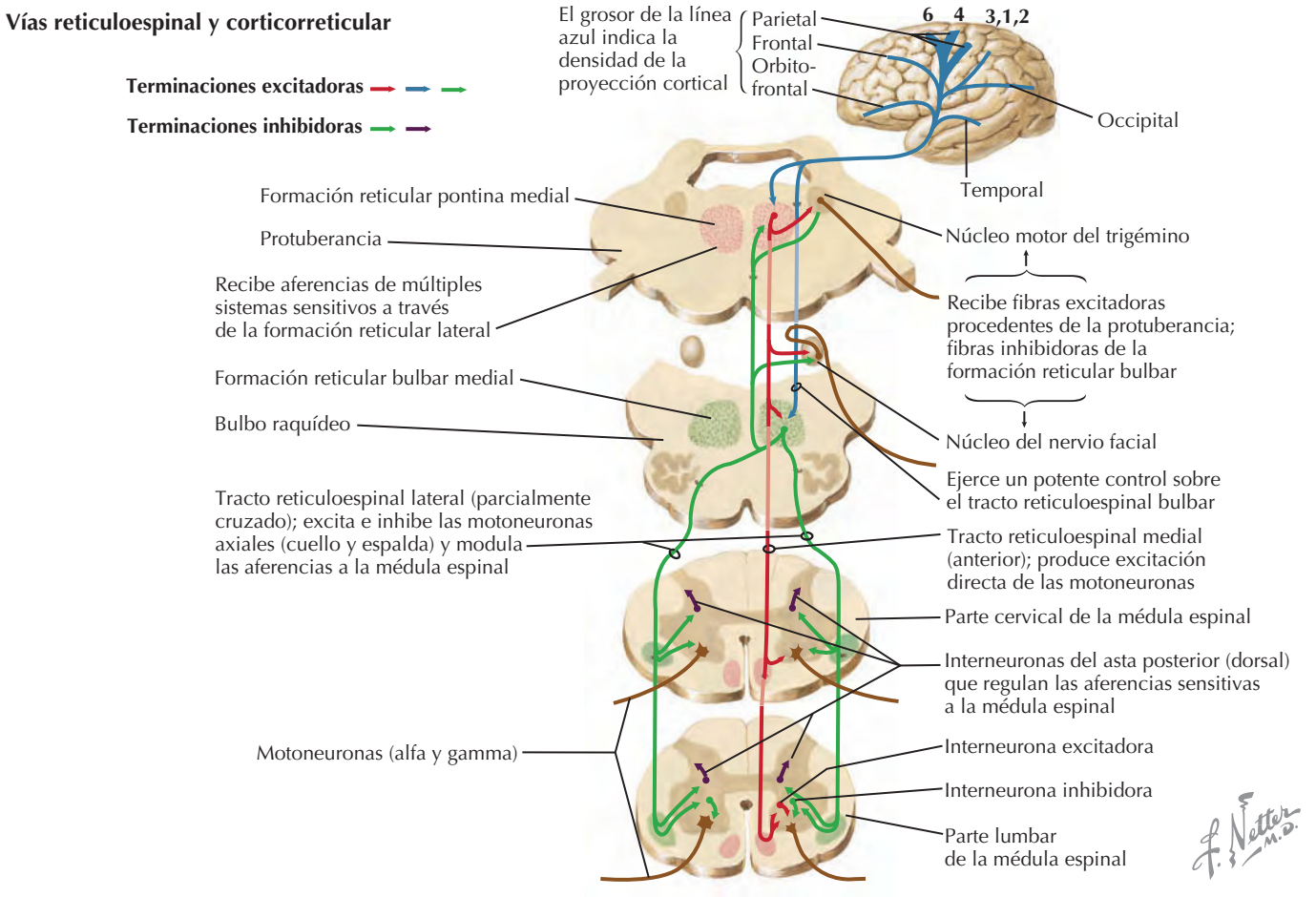
15.10 TRACTOS VESTIBULOESPINALES

El tracto vestibuloespinal lateral se origina en el núcleo vestibular lateral y termina de forma directa e indirecta sobre las MNI alfa y gamma ipsilaterales asociadas a los músculos extensores, sobre todo en la musculatura proximal. Si este potente sistema extensor antigravitatorio no se mantuviera controlado gracias a las conexiones descendentes originadas en el núcleo rojo y las conexiones cerebelosas, se produciría una situación constante de hipertonía extensora. Estos estímulos de control pueden desaparecer en las lesiones caudales al núcleo rojo, que determinan una descerebración con una potente postura extensora. El tracto vestibuloespinal medial se origina en el núcleo vestibular medial e inhibe a las MNI alfa y gamma que controlan los músculos del cuello y axiales. El tracto vestibuloespinal medial termina fundamentalmente en interneuronas del asta ventral de la médula espinal cervical. Estos dos tractos vestibuloespinales estabilizan y coordinan la postura de la cabeza, el cuello y el cuerpo y aportan un importante control reflejo y en el tronco del encéfalo sobre el tono y la postura. Los tractos vestibuloespinales trabajan con los tractos reticuloespinales para controlar el tono y la postura.

ASPECTOS CLÍNICOS

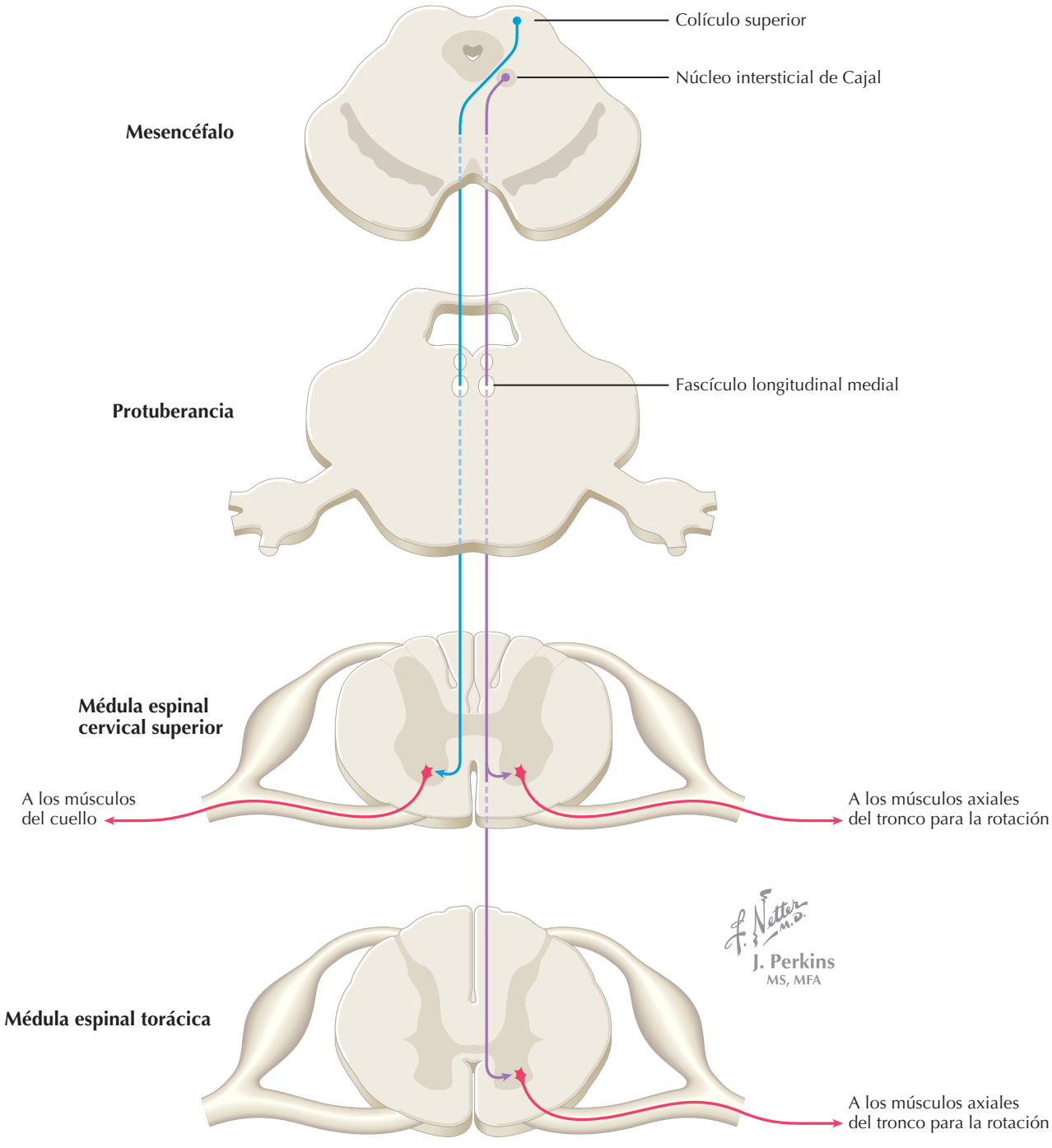
Las aferencias vestibulares primarias originadas en las máculas utriculares y las crestas de las ampollas de los conductos semicirculares terminan en los núcleos vestibulares del bulbo y la protuberancia, incluidas las células de origen de los tractos de MNS vestibulares, los núcleos vestibulares lateral y medial. Esto permite que los estímulos generados por la dirección del campo gravitacional (aceleración lineal) y el movimiento de la cabeza (aceleración angular) condicionen la frecuencia de disparo de las neuronas de los núcleos vestibulares. Los núcleos vestibulares laterales originan un potente sistema antigravitatorio vestibuloespinal, que termina fundamentalmente de forma indirecta en las MNI alfa y gamma de la parte medial del asta anterior, que se asocia a la musculatura extensora proximal. Si este sistema se quedara sin control y no se inhibiera, se produciría una notable postura extensora, que se llama descerebración (o rigidez por descerebración). El sistema vestibuloespinal lateral se inhibe principalmente por el núcleo rojo y la parte anterior del cerebelo. En la postura de descerebración, el corte de las raíces dorsales (rizotomía dorsal) elimina la «rigidez» extraordinaria (en realidad se trata de espasticidad, más que de rigidez real), lo que sugiere que la descerebración se relaciona con una actividad no regulada de los tractos reticuloespinal y vestibuloespinal laterales sobre las MNI gamma. Esto es compatible con la hipótesis previa sobre el mecanismo de la espasticidad, aunque posiblemente en la postura de descerebración influya también la inhibición interneuronal medular. El tracto vestibuloespinal medial realiza una acción inhibidora sobre las MNI que inervan los músculos del cuello, lo que permite ajustes inconscientes para mover la cabeza en respuesta a los estímulos vestibulares. Por tanto, los tractos vestibuloespinales ayudan a permitir los movimientos corporales y de la cabeza que mantienen una postura adecuada durante la activación vestibular y de forma especial durante el movimiento. Estos sistemas también se encargan de coordinar las proyecciones que se emiten a través del fascículo longitudinal medial y que sincronizan los movimientos oculares.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



15.11 VÍAS RETICULOESPINAL Y CORTICORRETICULAR

El tracto reticuloespinal (TRetE) pontino se origina en neuronas de la FR pontina medial (núcleos de la parte caudal y oral de la protuberancia). Los axones descienden en el TRetE pontino (medial), sobre todo ipsilateral, y terminan de forma directa e indirecta en las MNI alfa y gamma de todos los niveles. Este tracto muestra un claro sesgo extensor hacia la musculatura axial y refuerza la acción del tracto vestibuloespinal lateral. Aunque algunos axones corticales terminan en los núcleos de origen del TRetE pontino, la corteza tiene una influencia mínima sobre la actividad de este tracto; el TRetE se regula fundamentalmente gracias a estímulos polisensitivos originados en el trigémino y otras fuentes somatosensitivas. El TRetE bulbar se origina en la FR medial (núcleo gigantocelular) y depende en gran medida de los estímulos corticales, sobre todo de las cortezas motora y motora suplementaria y premotora. Los axones del TRetE bulbar (lateral) terminan, de forma directa e indirecta, en MNI alfa y gamma de todos los niveles. El TRetE realiza una acción flexora, reforzando a los TCE y TRE. Los tractos reticuloespinales son reguladores importantes del tono y la postura básicos. No se organizan de forma somatotópica. En la página 386 puede encontrarse un ASPECTOS CLÍNICOS sobre este tema.



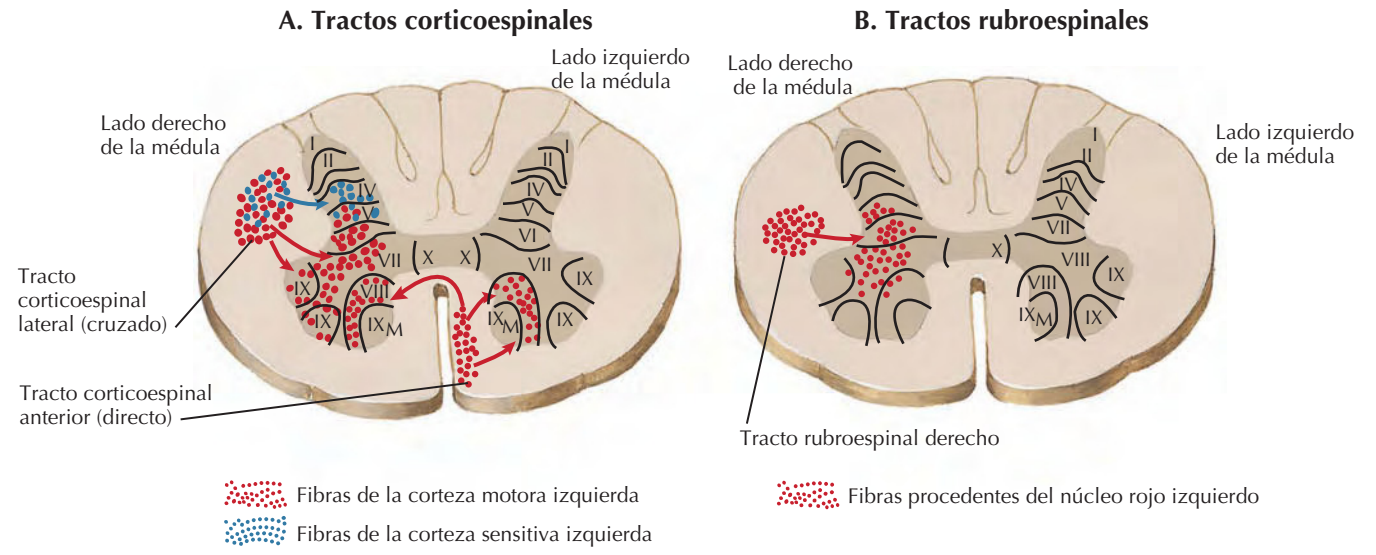
15.12 TRACTOS TECTOESPINAL E INTERSTICIOESPINAL

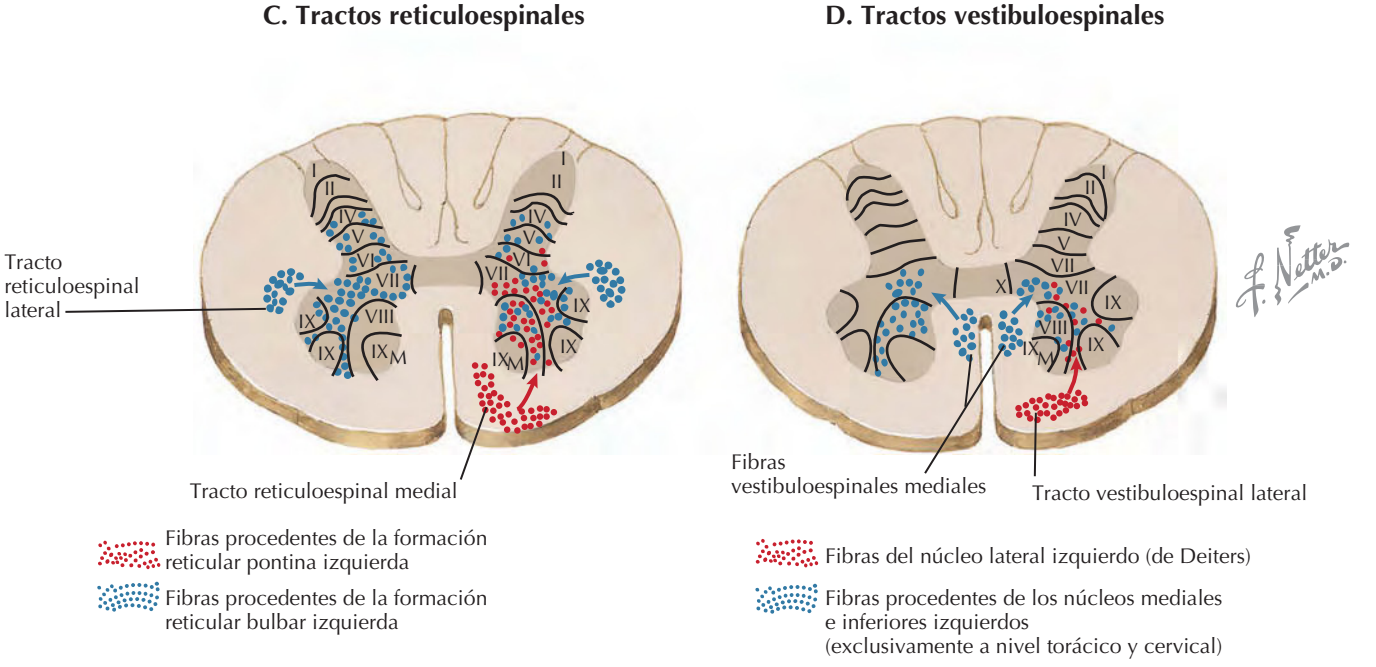
El tracto tectoespinal se origina en neuronas de las capas profundas del colículo superior, se decusa en la decusación tegmentaria dorsal, desciende contralateralmente cerca de la línea media y termina de forma directa o indirecta sobre las MNI alfa y gamma de la médula espinal cervical asociadas a los movimientos de la cabeza y el cuello. Esta vía interviene en la transmisión de las influencias de seguimiento reflejo y visual que permiten colocar la cabeza en función de las aferencias visuales. El tracto intersticioespinal se origina en el núcleo intersticial de Cajal, una región del mesencéfalo que ayuda a coordinar los movimientos oculares y los centros de la mirada. El tracto intersticioespinal desciende de forma ipsilateral en el fascículo longitudinal medial y termina de forma directa o indirecta en las MNI alfa y gamma asociadas a la musculatura axial del tronco implicada en los movimientos de rotación del cuerpo alrededor del eje central.

ASPECTOS CLÍNICOS

El colículo superior, neuronas de origen del tracto tectoespinal, responde a las aferencias originadas en la retina, la corteza visual y los campos oculares frontales. Es especialmente destacada la participación de las proyecciones tectoespinales y tectobulbares (sobre todo para la formación reticular), que ayudan a coordinar los movimientos de la cabeza y los ojos. Parte de la vía tectoespinal puede recibir aferencias indirectas originadas en el colículo inferior y que contribuyen a los movimientos de la cabeza en respuesta a un sonido alto o constante.

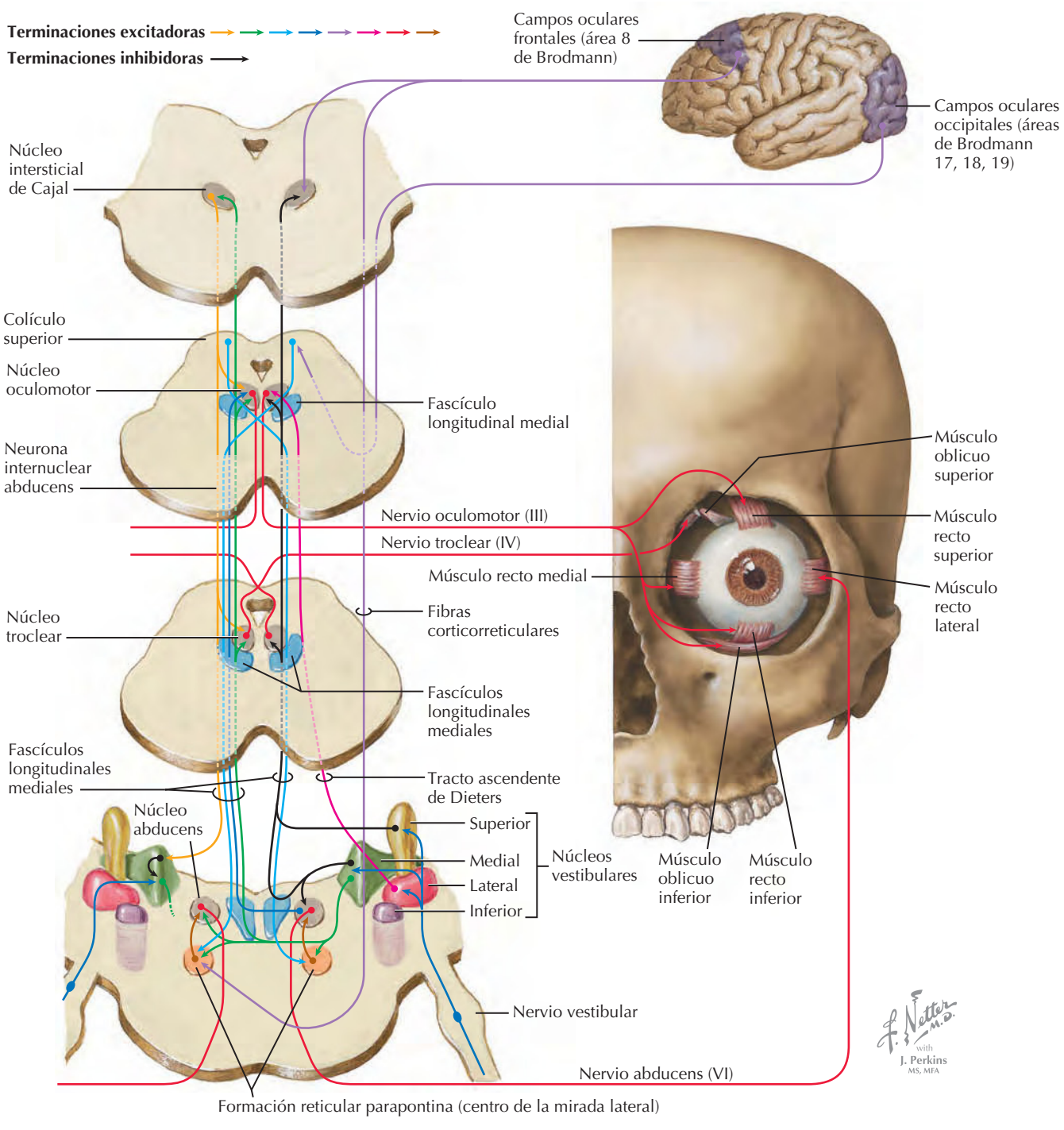
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.





15.13 TERMINACIONES EN LA MÉDULA ESPINAL DE LOS PRINCIPALES TRACTOS DESCENDENTES DE LAS MOTONEURONAS SUPERIORES

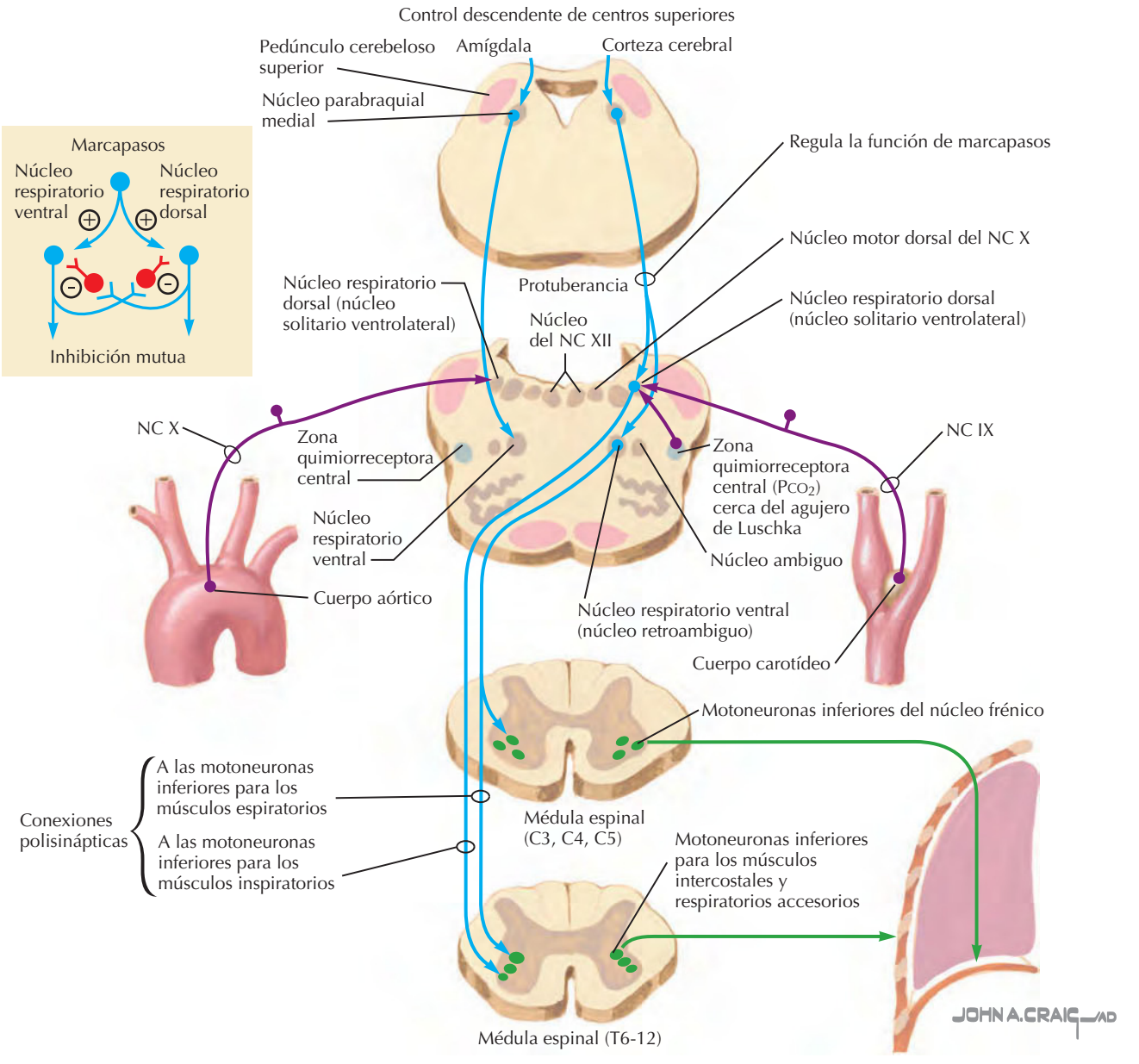
Las terminaciones del tracto corticoespinal lateral y el TRE se dirigen fundamentalmente hacia las MNI asociadas a los músculos distales de los miembros. El TCE anterior, los TRE y los tractos vestibuloespinales se dirigen sobre todo hacia las MNI asociadas a los músculos más proximales y axiales.



15.14 CONTROL CENTRAL DE LOS MOVIMIENTOS OCULARES

El control central de los movimientos oculares se consigue mediante la coordinación de los núcleos motores extraoculares para los NC III (oculomotor), IV (troclear) y VI (abducens). Esto se consigue gracias a la formación reticular parapontina (centro de la mirada horizontal), que recibe estímulos aferentes de los núcleos vestibulares; de las capas profundas del colículo superior (aportaciones de V1, V2 y V3); de la corteza cerebral (campos oculares frontales), y del núcleo intersticial de Cajal (que recibe aferencias de los núcleos vestibulares y de los campos oculares frontales). La formación reticular parapontina inerva el núcleo VI ipsilateral para el movimiento del músculo recto lateral y también el núcleo III contralateral (a través de interneuronas en el núcleo VI) para el movimiento del músculo recto medial, de forma que coordina los movimientos oculares horizontales. El núcleo intersticial de Cajal ayuda a coordinar los movimientos oculares verticales y oblicuos. Las proyecciones vestibulares sensitivas secundarias también terminan en los NNC motores extraoculares. Los axones que interconectan los NNC motores extraoculares circulan en el fascículo longitudinal medial. Véase un ASPECTOS CLÍNICOS sobre este tema en la página 386.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

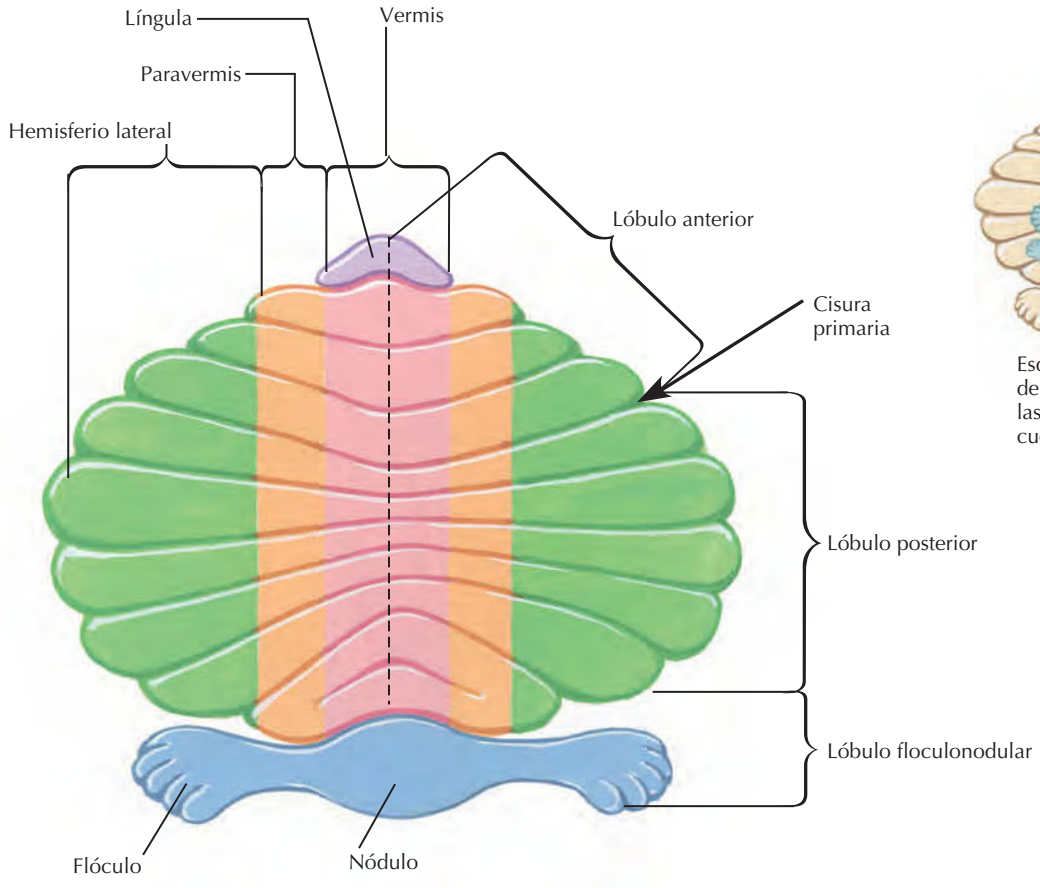


15.15 CONTROL CENTRAL DE LA RESPIRACIÓN

La inspiración y la espiración se regulan a través de los núcleos de la FR. El núcleo respiratorio dorsal (núcleo solitario lateral) emite axones cruzados que acaban en MNI de la médula espinal cervical del núcleo frénico y en MNI de la médula torácica que inervan los músculos intercostales y los músculos accesorios para la inspiración. El núcleo respiratorio ventral (núcleo retroambiguo) emite axones cruzados que terminan en las MNI de la médula torácica que inervan los músculos accesorios de la espiración. El núcleo respiratorio dorsal recibe aferencias del cuerpo carotídeo V (a través del NC IX), de los sensores químicos del cuerpo aórtico (a través del NC X) y de las zonas quimiorreceptoras centrales de la parte lateral del bulbo raquídeo. Los núcleos respiratorios dorsal y ventral se inhiben entre sí. El núcleo parabraquial medial se comporta como un marcapasos respiratorio que regula a los núcleos respiratorios dorsal y ventral. Este núcleo parabraquial medial recibe aferencias de centros superiores, como la amígdala y la corteza cerebral.

ASPECTOS CLÍNICOS

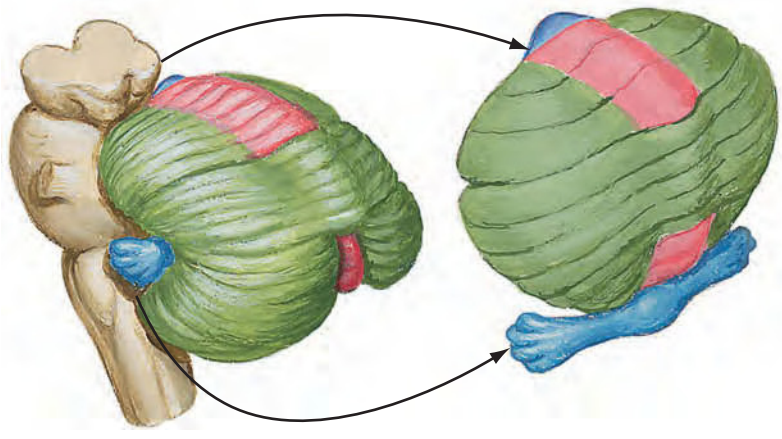
El núcleo respiratorio dorsal (núcleo solitario lateral) emite proyecciones axonales hacia las MNI contralaterales del núcleo frénico y las MNI torácicas de los músculos respiratorios accesorios que regulan la inspiración. El núcleo respiratorio ventral (núcleo retroambiguo) emite proyecciones axonales hacia las MNI torácicas contralaterales que inervan a los músculos accesorios de la espiración. El núcleo parabraquial medial actúa como marcapasos y recibe aferencias de niveles superiores del sistema nervioso central. Las lesiones progresivas del prosencéfalo y el tronco del encéfalo determinan cambios relativamente predecibles de la respiración. Las lesiones progresivas del telencéfalo y el diencéfalo inducen una respiración de Cheyne-Stokes (respiración en crescendo-decrescendo, períodos de hiperpnea que alternan con períodos breves de apnea). La fase de hiperpnea se debe a la P_{CO_2} de la fase de apnea y permite reducir la P_{CO_2}, lo que vuelve a inducir la apnea. Cuando las lesiones afectan al mesencéfalo y la parte proximal de la protuberancia, la respiración se vuelve superficial con hiperventilación, aunque el paciente sigue mostrando una hipoxia relativa. Si las lesiones llegan a afectar a la parte distal de la protuberancia, la respiración mostrará largas pausas inspiratorias antes de la espiración y se llama respiración apneística. Las lesiones que llegan a afectar al bulbo raquídeo producen una respiración atáxica de patrón irregular, que incluye ahogamientos inspiratorios y períodos de apnea. Este patrón de respiración es la antesala de la insuficiencia respiratoria completa y la muerte cuando se produce el fallo de los centros básicos del tronco del encéfalo.



Esquema «no desplegado» del cerebelo que muestra las regiones y lóbulos



Esquema «no desplegado» del cerebelo que muestra las principales áreas del cuerpo humano



Esquema de un «no desplegamiento» teórico de la superficie cerebelosa según el diagrama anterior

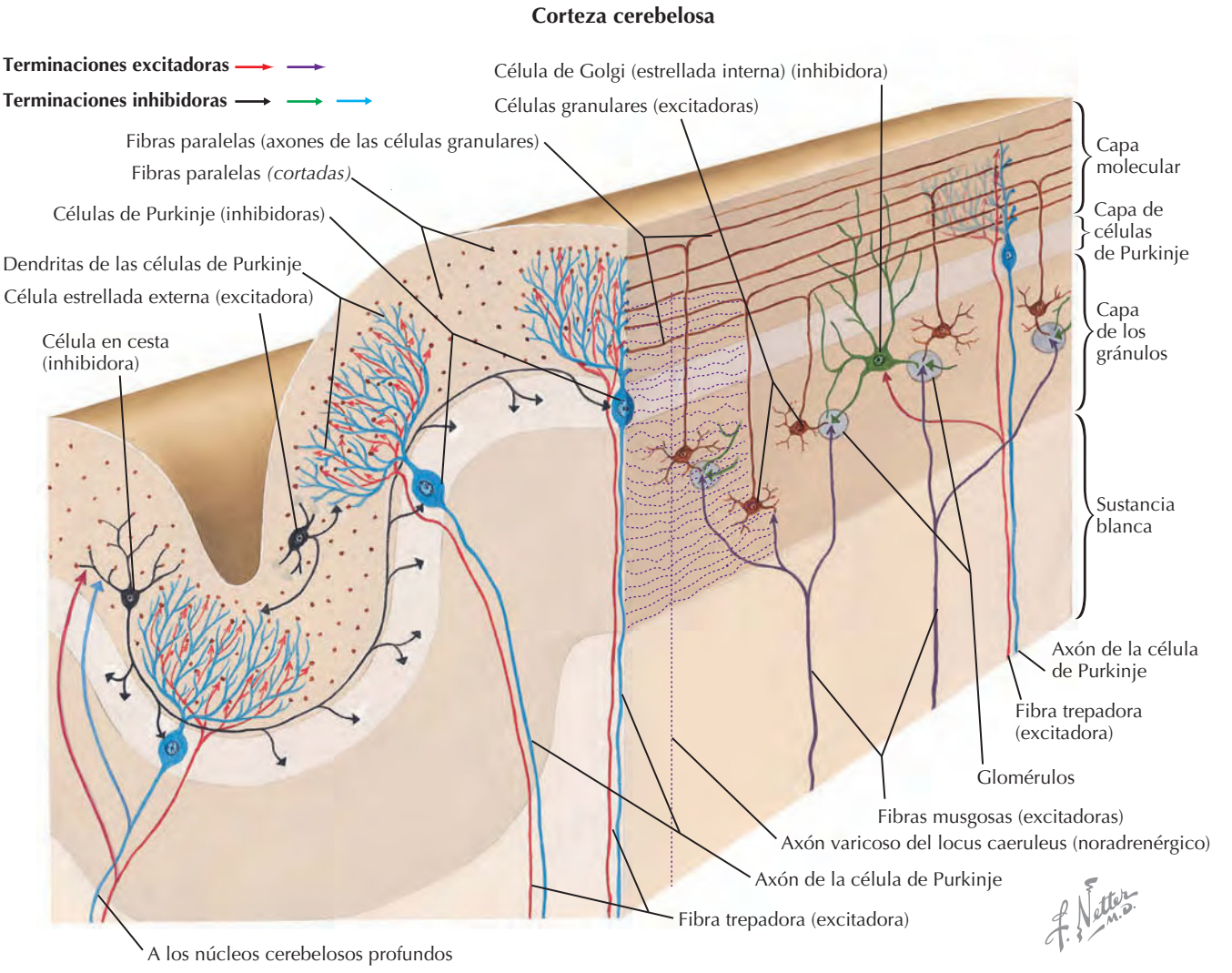
F. Netter M.D. JOHN A. CRAIG M.D.

CEREBELO

15.16 SUBDIVISIONES FUNCIONALES DEL CEREBELO

El cerebelo se subdivide de forma clásica en lóbulos anterior, medio (posterior) y floculonodular (FN), cada uno de ellos asociado a síndromes ipsilaterales, como la marcha con piernas rígidas (lóbulo anterior), la pérdida de coordinación con dismetría, temblor intencional, hipotonía, ataxia y descomposición del movimiento (lóbulo medio) y ataxia troncal (lóbulo FN). El cerebelo se puede clasificar también según un esquema longitudinal basado en las regiones corticales cerebelosas que se proyectan hacia los núcleos cerebelosos profundos, que a su vez se proyectan sobre grupos de células de MNS específicos, cuya actividad controlan. Este esquema incluye el vermis y el lóbulo FN (que se proyectan hacia el núcleo del fastigio y vestibular lateral), el paravermis (que se proyecta hacia los núcleos globoso y emboliforme) y los hemisferios laterales (que se proyectan hacia el núcleo dentado). Cada subdivisión del cerebelo se relaciona, a través de circuitos, con sistemas específicos de MNS.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

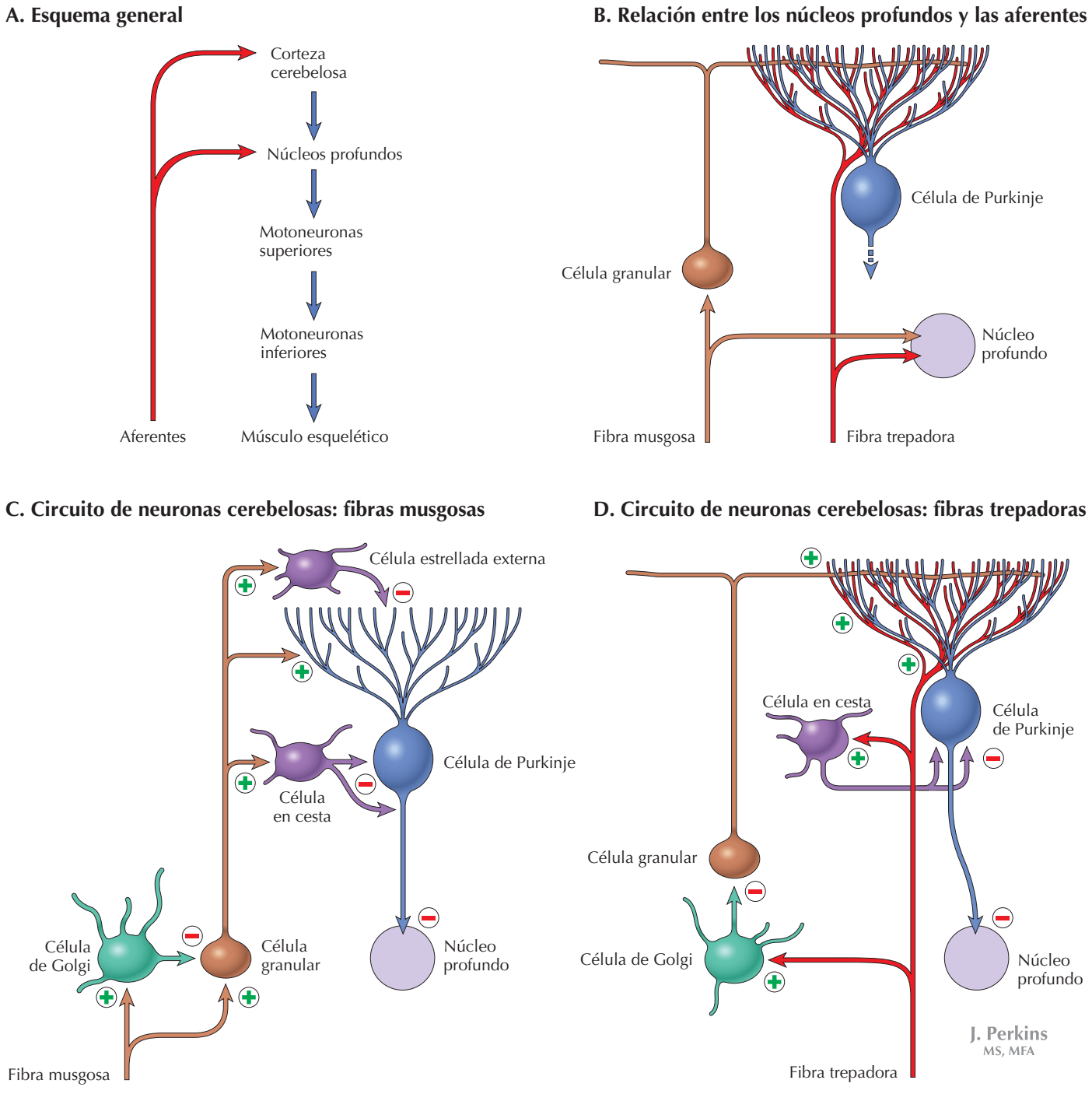


15.17 CIRCUITOS NEURONALES CEREBELOSOS

El cerebelo se organiza en cuatro partes: una corteza externa con tres capas, la sustancia blanca, los núcleos cerebelosos profundos y los pedúnculos cerebelosos, que se conectan con la médula espinal, el tronco del encéfalo y el tálamo. En la corteza las células de Purkinje (las principales neuronas eferentes) tienen sus árboles dendríticos en la capa molecular (dispuesta en «platillos» paralelos adyacentes entre ellos), los cuerpos celulares en la capa de células de Purkinje y los axones en la capa granular y la sustancia blanca más profunda. Los estímulos que entran en la corteza cerebelosa llegan a través de las fibras trepadoras (de los núcleos olivares inferiores), de las fibras musgosas (todos los demás estímulos, salvo los monoaminérgicos) o de arborizaciones varicosas delgadas y muy ramificadas (aferencias noradrenérgicas y monoaminérgicas de otros tipos). Las fibras musgosas establecen sinapsis con las células granulares, cuyos axones forman una serie de fibras paralelas que se extienden a través de los árboles dendríticos de varios cientos de células de Purkinje. Interneuronas adicionales modulan las interconexiones dentro de la capa molecular (células estrelladas externas), en el cuerpo de la célula de Purkinje (células en cesta) y en las asociaciones entre las células granulares y la capa molecular (células de Golgi). Los axones noradrenérgicos de las neuronas del locus caeruleus terminan en las tres capas y modulan la excitabilidad de otros sistemas de conexión cerebelosos.

ASPECTOS CLÍNICOS

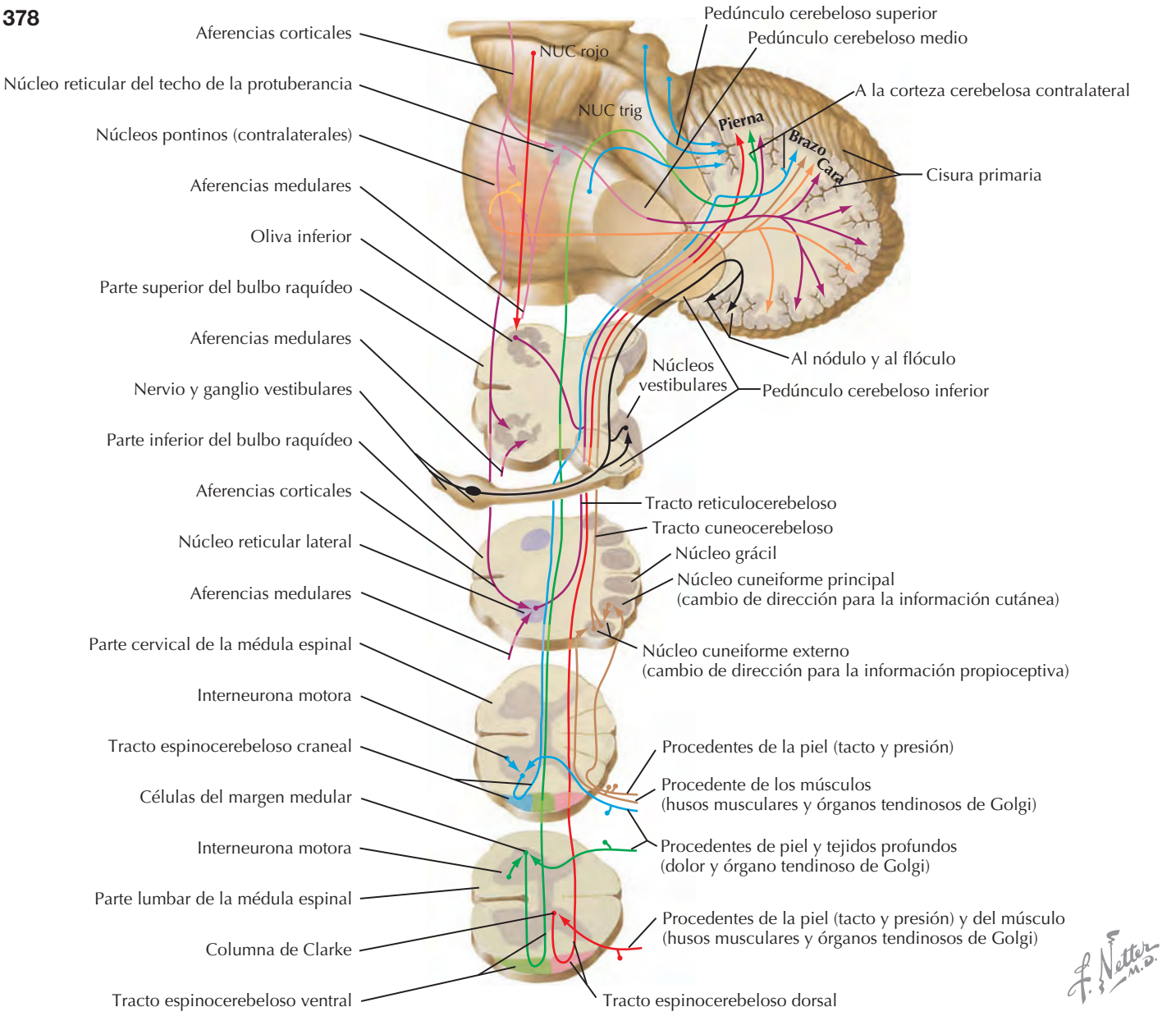
El cerebelo es diana de una serie de efectos adversos importantes de distintos fármacos, en ocasiones en dosis terapéuticas y otras en dosis tóxicas. Muchos fármacos ejercen efectos directos sobre el cerebelo o tienen efectos neurológicos más globales, incluidas la isquemia y la hipoxia. Las lesiones cerebelosas se suelen manifestar inicialmente como un trastorno de la marcha, que se sigue de ataxia de los miembros. Estos efectos adversos cerebelosos se suelen resolver cuando se interrumpe el tratamiento farmacológico, aunque algunas deficiencias pueden persistir. Algunos fármacos anticonvulsivantes, como la fenitoína, la carbamazepina y los barbitúricos, pueden ocasionar síntomas cerebelosos. Tras un tratamiento prolongado, sobre todo con fenitoína, se pueden observar deficiencias permanentes, como la degeneración de las células de Purkinje. El valproato puede ocasionar un temblor intencional. Algunos quimioterápicos oncológicos pueden ser también causa de efectos adversos cerebelosos, que en ocasiones resultan permanentes. El tratamiento de los trastornos psiquiátricos con múltiples fármacos, sobre todo neurolépticos, puede ser también origen de efectos adversos a nivel del cerebelo. Las lesiones tóxicas por exposición a riesgos ambientales también pueden afectar al cerebelo. La exposición a organofosforados y disolventes orgánicos puede causar síntomas cerebelosos. La exposición a metales pesados, como metilmercurio, plomo y talio, puede ocasionar trastornos de la marcha y ataxia.



15.18 DIAGRAMAS DE LOS CIRCUITOS DE CONEXIONES AFERENTES EN EL CEREBELO

Las aferencias al cerebelo incluyen las fibras musgosas, las fibras trepadoras y las fibras noradrenérgicas del locus caeruleus. Las fibras musgosas establecen sinapsis en los núcleos profundos y las células granulares. Las fibras trepadoras rodean al árbol dendrítico de una célula de Purkinje. Los axones noradrenérgicos del locus caeruleus terminan en todos los tipos celulares de la corteza cerebelosa. Los circuitos y asas de las partes C y D de la figura muestran la modulación interneuronal de las conexiones aferentes y el flujo eferente de las células de Purkinje. Todo el circuito de la corteza cerebelosa permite un ajuste del procesamiento original en los núcleos profundos. Todos los estímulos emitidos por las células de Purkinje hacia los núcleos profundos están mediados por un mecanismo inhibidor, que emplea ácido gamma-aminobutírico (GABA) como neurotransmisor.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



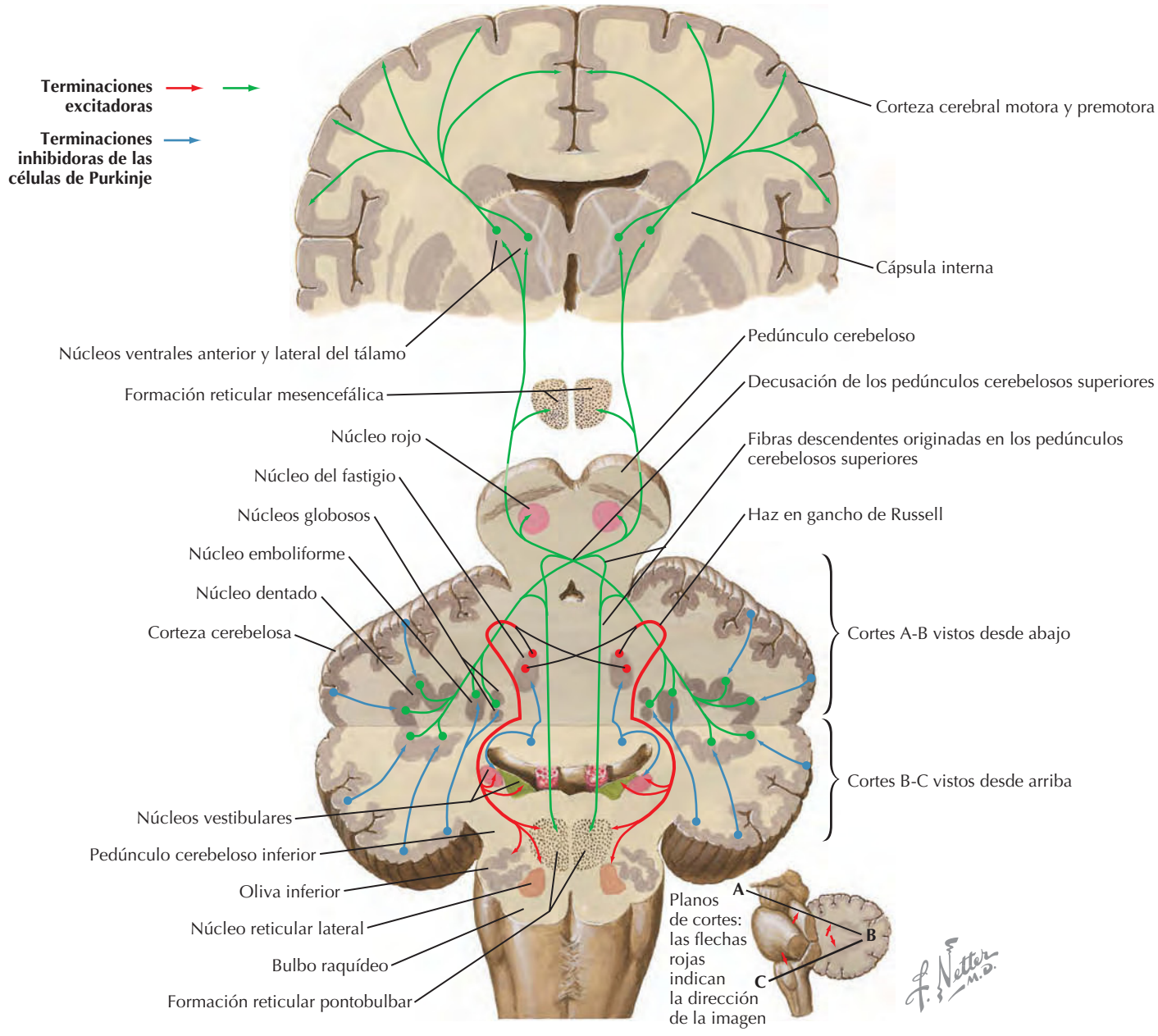
15.19 VÍAS AFERENTES HACIA EL CEREBELO

Las aferentes hacia el cerebelo terminan en los núcleos profundos y la corteza cerebelosa, en zonas organizadas de forma topográfica. El cuerpo se representa en la corteza cerebelosa al menos en tres regiones distintas. Las aferentes que circulan a través del pedúnculo cerebeloso inferior incluyen las vías espinocerebelosas (tractos espinocerebelosos dorsal y rostral, tracto cuneocerebeloso); las aferencias de la oliva inferior; las aferencias de la FR originadas en el núcleo reticular lateral y otras regiones; las aferencias vestibulares originadas en el ganglio vestibular y los núcleos vestibulares, y algunas aferencias del trigémino. El pedúnculo cerebeloso medio transporta principalmente axones pontocerebelosos que transportan aferencias corticopontocerebelosas cruzadas. Las aferencias que circulan en el pedúnculo cerebeloso superior incluyen el tracto espinocerebeloso ventral, aferencias tectocerebelosas visuales y auditivas, algunas aferencias del trigémino y aferencias noradrenérgicas del locus caeruleus. El tracto espinocerebeloso dorsal y el tracto cuneocerebeloso se originan fundamentalmente a partir de la información aferente de los husos musculares, mientras que los tractos espinocerebelosos rostral y ventral contienen información aferente fundamentalmente procedente de los órganos tendinosos de Golgi.

ASPECTOS CLÍNICOS

Diversos tipos de degeneración neuronal progresiva afectan a las neuronas y conexiones del cerebelo, entre otras la ataxia de Friedreich y la atrofia olivopontocerebelosa. La ataxia de Friedreich es un trastorno autosómico recesivo que debuta al final de la infancia y progresa en varias décadas. Suele empezar con una ataxia con disfunción de la marcha, con dismetría y descomposición del movimiento y disartria. Puede aparecer también una alteración motora espástica con pérdidas sensitivas. El estudio neuropatológico muestra degeneración de las aferencias primarias y los axones de la sustancia blanca de la médula espinal, sobre todo en los cordones dorsal y lateral, incluidos los tractos espinocerebelosos. Puede producirse cierto daño axonal en el sistema nervioso periférico y central, pero en general el cerebelo como tal no es foco de degeneración neuronal directa.

La atrofia olivopontocerebelosa es una enfermedad neurodegenerativa progresiva y, en general, autosómica dominante, que afecta a adultos de mediana edad. Suele debutar con trastornos de la marcha y progresa a una disfunción cerebelosa florida con ataxia de miembros y disartria. Otros síntomas complementarios, como el corea, la distonía y la rigidez, indican degeneración asociada de los ganglios basales. El estudio neuropatológico revela degeneración de la corteza cerebelosa, del núcleo de la oliva inferior y de los núcleos pontinos. En consecuencia, se reduce el tamaño de los pedúnculos cerebelosos inferior y medio. Es frecuente encontrar cambios degenerativos adicionales en la corteza cerebral y las vías descendentes de las MNS.



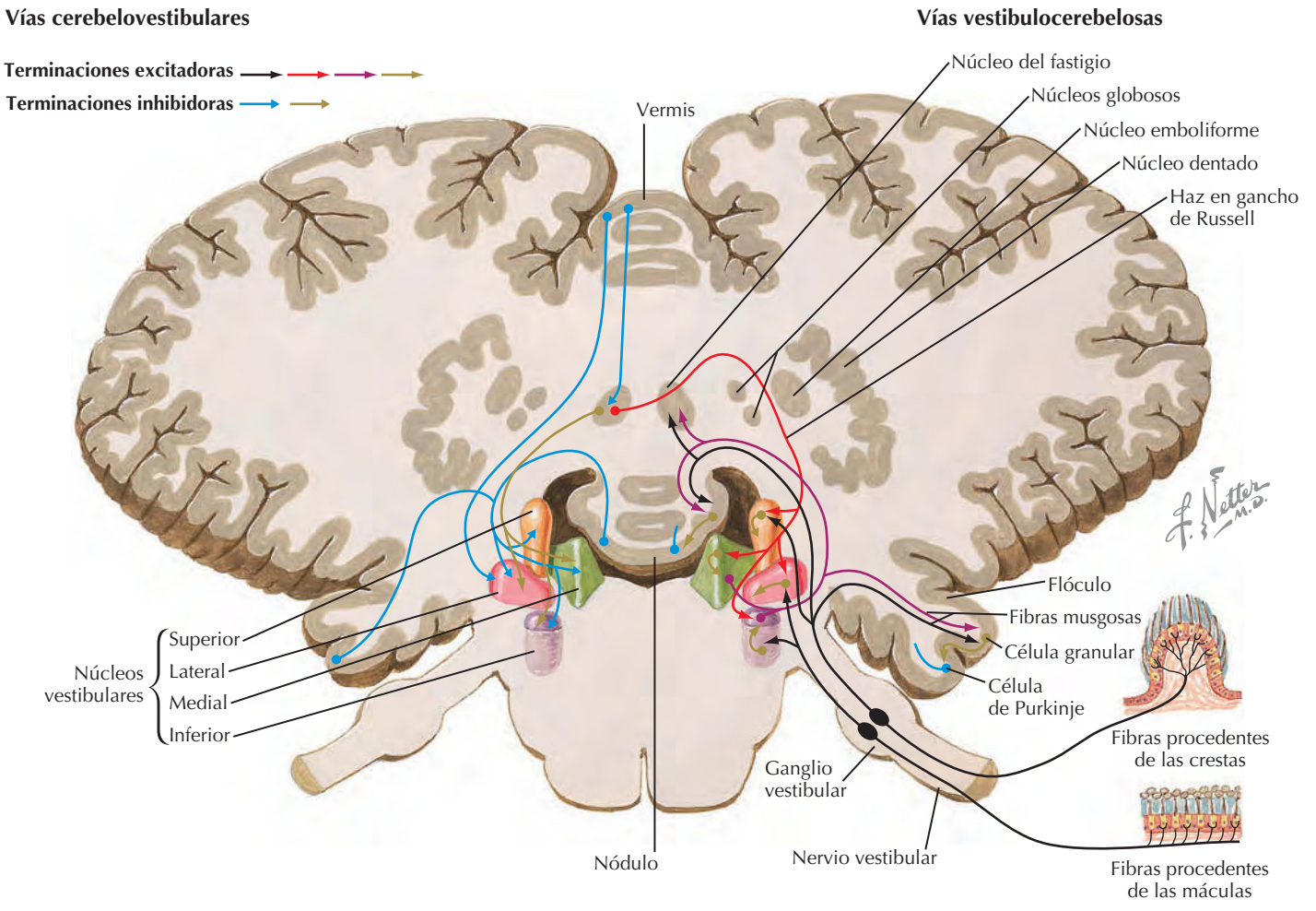
15.20 VÍAS CEREBELOSAS EFERENTES

Las eferencias del cerebelo se originan en los núcleos profundos. Las proyecciones generadas en el núcleo del fastigio salen principalmente por el pedúnculo cerebeloso inferior y terminan de forma ipsilateral en el núcleo vestibular lateral y en otros núcleos vestibulares, además de en los núcleos reticulares pontinos y bulbares, donde se originan los tractos reticuloespinales; en estos sitios, modulan fundamentalmente la actividad de las vías vestibuloespinal y reticuloespinal de las MNS. Los axones de las neuronas de los núcleos globoso y emboliforme se proyectan de forma sobre todo contralateral a través de la decusación del pedúnculo cerebeloso superior hacia el núcleo rojo, con una contribución menos importante del núcleo VL del tálamo; se encargan esencialmente de modular la actividad del TRE. Los axones de las neuronas del núcleo dentado se proyectan sobre todo de forma contralateral a través de la decusación del pedúnculo cerebeloso superior a los núcleos VL y en menor medida VA del tálamo; se encargan sobre todo de modular la actividad del tracto corticoespinal. Una pequeña proyección del núcleo dentado se distribuye también hacia el núcleo rojo contralateral y los núcleos motores reticulares del tronco del encéfalo.

ASPECTOS CLÍNICOS

Los síndromes paraneoplásicos son trastornos relativamente raros y progresivos que lesionan el cerebelo y otras estructuras neurales, como efecto secundario de un cáncer. En ocasiones los síntomas cerebelosos aparecen antes de que se detecte el tumor. Una hipótesis sobre la causa de este cuadro es la presencia de una reacción inmunitaria en la cual los anticuerpos generados por el organismo contra algunos epitopos asociados con el cáncer reaccionan de forma cruzada con dianas neurales. Parece que las células de Purkinje son una diana fundamental para estos anticuerpos de tipo inmunoglobulina G. El síndrome se suele desencadenar o exacerbar por la quimioterapia o la radioterapia. Todo el cerebelo puede recibir el ataque y los síntomas incluyen alteraciones de la marcha, ataxia de los miembros con síntomas cerebelosos asociados, disartria y problemas para la coordinación oculomotora. Otras dianas posibles de los síndromes paraneoplásicos son la corteza cerebral y las proyecciones de la MNS, además de los nervios periféricos.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

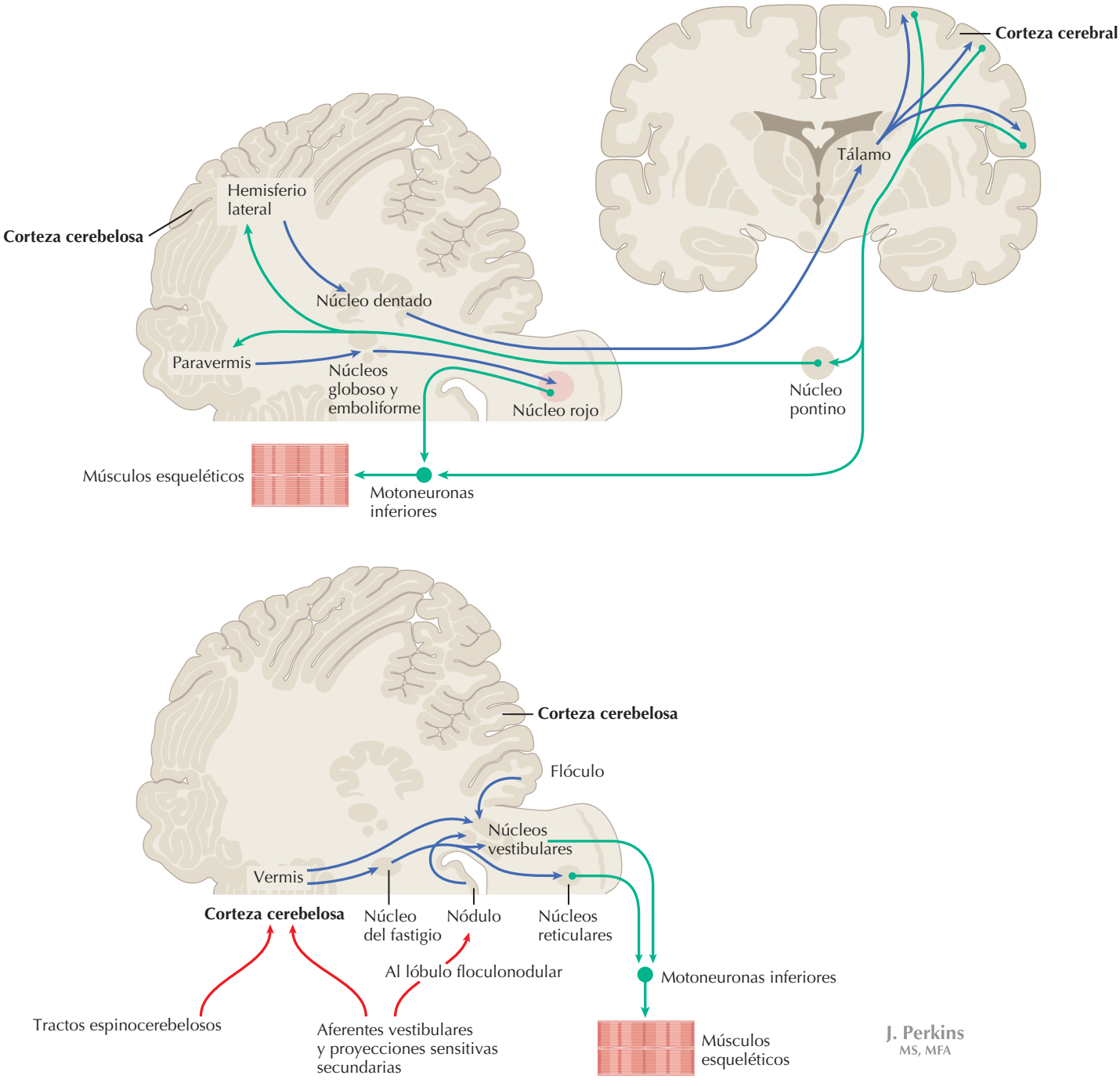


15.21 VÍAS CEREBELOVESTIBULARES Y VESTIBULOCEREBELOSAS

Las aferencias sensitivas vestibulares primarias terminan en los cuatro núcleos vestibulares, en el núcleo del fastigio, en la corteza cerebelosa del vermis y el lóbulo FN. Los núcleos vestibulares se proyectan también hacia la corteza cerebelosa del vermis y el lóbulo FN. Las células de Purkinje del vermis y el lóbulo FN se proyectan a su vez hacia los núcleos vestibulares y del fastigio. El núcleo del fastigio se proyecta hacia los núcleos vestibulares y la formación reticular pontina y bulbar medial. Por tanto, las neuronas vestibulares primarias y secundarias se proyectan hacia el núcleo del fastigio y la corteza cerebelosa y tanto la corteza cerebelosa como los núcleos profundos se proyectan a su vez hacia los núcleos vestibulares. Este extenso circuito vestibulocerebeloso recíproco regula la posición espacial básica y la postura y tono corporales.

ASPECTOS CLÍNICOS

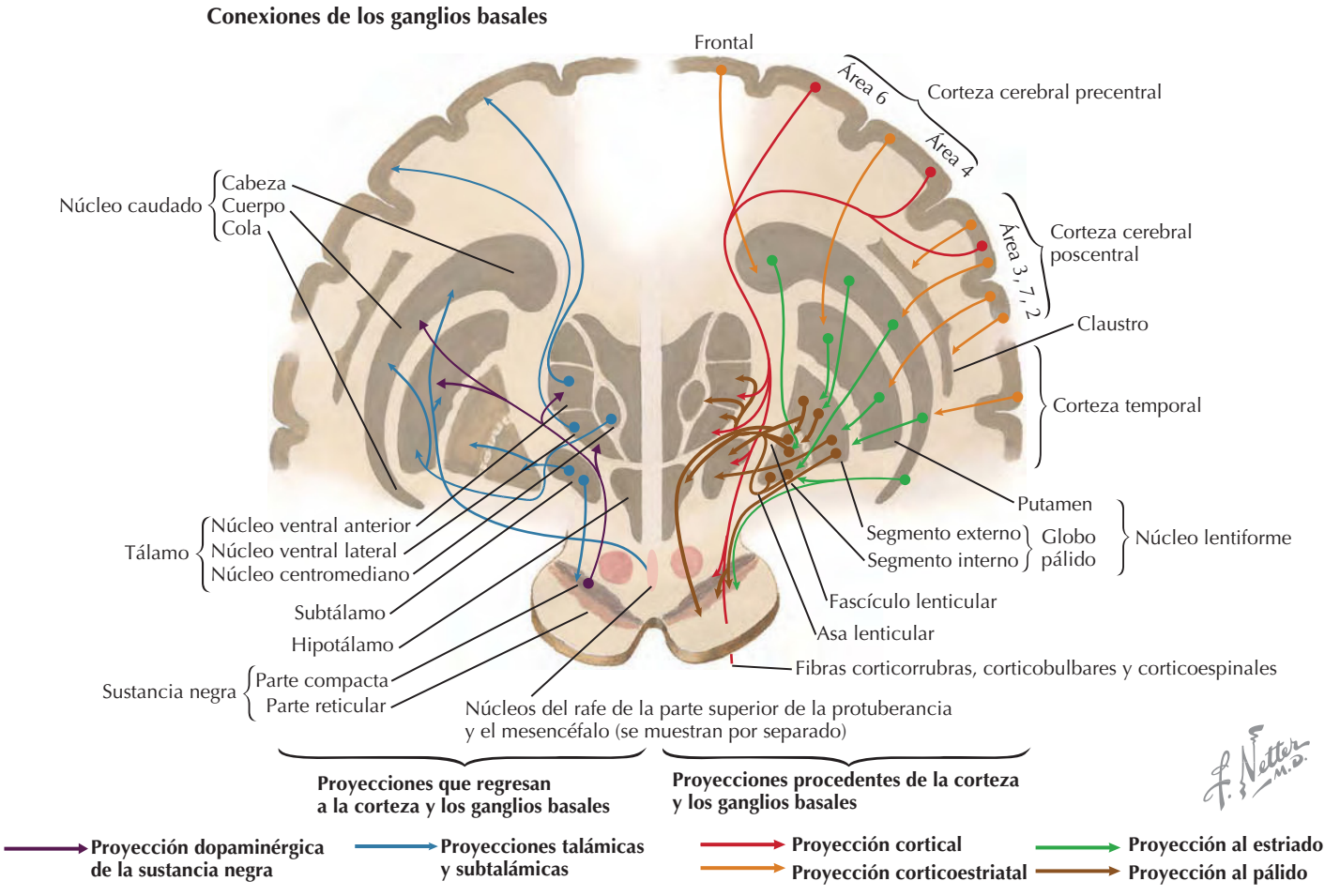
El consumo de alcohol puede provocar una disfunción aguda o crónica del cerebelo y sus vías. La intoxicación alcohólica aguda puede ocasionar una disfunción cerebelosa global, con marcha tambaleante, ataxia de miembros, dismetría, disdiadococinesia, disartria y disfunción oculomotora. Las pruebas cerebelosas para detectar la intoxicación enólica sobre el terreno incluyen la marcha en tándem, la prueba dedo-nariz, los patrones del discurso y las pruebas de coordinación y marcha. Estos efectos más globales del alcohol sobre el cerebelo suelen desaparecer cuando se cataboliza el alcohol. El alcoholismo crónico ocasiona daños cerebelosos más permanentes, que muestran una predilección inicial llamativa por el lóbulo anterior y el vermis (paleocerebelo). El paciente desarrolla una marcha tambaleante con una base de sustentación amplia y movimientos con piernas rígidas. El mecanismo de este peculiar aspecto de las lesiones cerebelosas (que contrasta con la marcha atáxica e hipotónica que se encuentra en las lesiones cerebelosas globales, sobre todo de los hemisferios laterales) parece corresponder a la eliminación de las influencias cerebelosas anteriores a través de las conexiones cerebelovestibulares sobre los núcleos vestibulares laterales con desinhibición de este sistema dominante extensor. Este síndrome cerebeloso anterior puede reducirse si el paciente deja de consumir alcohol. Cuando la exposición persiste, se acaba dañando todo el cerebelo, con la aparición clásica de una disfunción global del cerebelo, que cursa con trastornos de la marcha, ataxia de los miembros, disartria y afectación extraocular descoordinada. Además de la toxicidad directa por el alcohol, las lesiones neurológicas se pueden relacionar también con deficiencias de vitaminas, disfunción hepática y otras consecuencias metabólicas del alcoholismo. Otras regiones cerebrales, incluida la corteza cerebral, pueden sufrir lesiones importantes en el alcoholismo crónico.



15.22 DIAGRAMAS ESQUEMÁTICOS DE LAS VÍAS EFERENTES DEL CEREBELO A LOS SISTEMAS DE MOTONEURONA SUPERIOR

El hemisferio cerebeloso lateral se conecta a través del núcleo dentado con los núcleos VA y VL del tálamo; las principales aferencias talámicas a las células de origen del TCE en la corteza motora, y con las cortezas motora suplementaria y premotora. La corteza cerebelosa próxima al vermis se conecta, a través de los núcleos globoso y emboliforme, con el núcleo rojo, donde se encuentran las células de origen del TRE. Las conexiones cerebelosas con las células de origen de los TCE y TRE son básicamente cruzadas y estos sistemas de MNS se cruzan de nuevo antes de terminar en las MNI. Por tanto, el cerebelo se asocia a las MNI ipsilaterales después de dos entrecruzamientos. El vermis y el lóbulo FN se conectan con el núcleo del fastigio y los núcleos vestibulares laterales. El núcleo del fastigio se proyecta de forma ipsilateral hacia las células de origen de los tractos vestibuloespinal y reticuloespinal, de forma que influyen de forma ipsilateral sobre las MNI mediales a través de estos sistemas de MNS. El núcleo vestibular lateral es el origen del tracto vestibular lateral, que ejerce una importante influencia extensora sobre las MNI ipsilaterales de la médula espinal.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



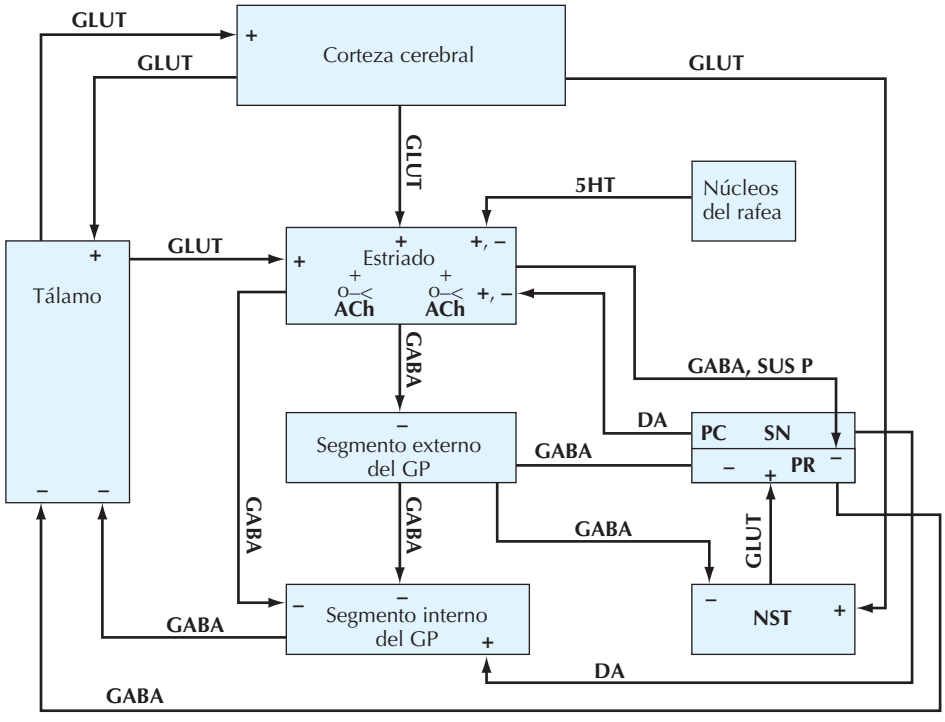
GANGLIOS BASALES

15.23 CONEXIONES DE LOS GANGLIOS BASALES

Los ganglios basales incluyen el estriado (núcleo caudado y putamen) y el globo pálido. La sustancia negra (SN) y el núcleo subtalámico (NST), que se conectan de forma recíproca con los ganglios basales, se suelen considerar dentro de éstos. Las aferencias a los ganglios basales de la corteza cerebral, el tálamo (núcleos intralaminares), la parte compacta de la SN (aferencias dopaminérgicas), el núcleo subtalámico y los núcleos del rafe rostral (aferencias serotoninérgicas) se dirigen fundamentalmente hacia el estriado. Las aferencias del NST se dirigen sobre todo hacia el globo pálido. El estriado se proyecta hacia el globo pálido. El segmento interno del globo pálido se proyecta hacia el tálamo (núcleos VA, VL y centromediano) y el segmento externo lo hace hacia el NST. Los núcleos talámicos VA y VL aportan aferencias para las células de origen del tracto corticoespinal. Las lesiones de los componentes de los ganglios basales suelen cursar con trastornos del movimiento. Las lesiones de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la SN producen la enfermedad de Parkinson (que se caracteriza por temblor en reposo, rigidez muscular, bradicinesia e inestabilidad postural).

ASPECTOS CLÍNICOS

Los trastornos de los ganglios basales se suelen considerar trastornos de movimiento y antes se llamaban trastornos por movimientos involuntarios. A pesar de la presencia constante de síntomas motores, los ganglios basales también están implicados en el procesamiento cognitivo y afectivo, dado que ayudan a la corteza cerebral a elegir las subrutinas de actividad deseadas y suprimir los patrones no deseados. Los ganglios basales aportan una conexión entre la motivación y el contexto emocional por un lado y el movimiento por otro. Las observaciones de infartos delimitados en regiones concretas de los ganglios basales han demostrado alteraciones como una posición anómala de partes del cuerpo con aumento del tono (distonía) y otros movimientos, como atetosis (movimientos lentos y temblorosos) o corea (movimientos de corta duración, similares a una danza). Cuando se lesiona el núcleo caudado se pueden encontrar más síntomas cognitivos y afectivos, como apatía y pérdida de la iniciativa, pensamiento lento y una amortiguación de la reactividad emocional (abulia), que posiblemente se deben a las interconexiones entre el núcleo caudado y la corteza prefrontal. En los trastornos clásicos del movimiento, igual que en las enfermedades neurodegenerativas progresivas, se produce una mezcla de síntomas con pérdida de acción, como bradicinesia (dificultad para iniciar los movimientos o disminución de algunos movimientos, como el parpadeo) y síntomas secundarios a un exceso de actividad, como rigidez, atetosis, corea o distonía. Como ejemplo de movimiento excesivo, en el síndrome de Tourette se producen tics y vocalizaciones involuntarias, en ocasiones asociadas a ecolalia, gruñidos y espasmos vocales, estallidos de ira y conducta hiperactiva que, con frecuencia, debutan durante la infancia. Entre las estrategias terapéuticas se han empleado antagonistas dopaminérgicos D2, como el haloperidol.



SN = sustancia negra
NST = núcleo subtalámico
GLUT = glutamato
GABA = ácido gamma-aminobutírico
DA = dopamina
5HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina)
PC = parte compacta
PR = parte reticular
ACh = acetilcolina
GP = globo pálido
SUS P = sustancia P

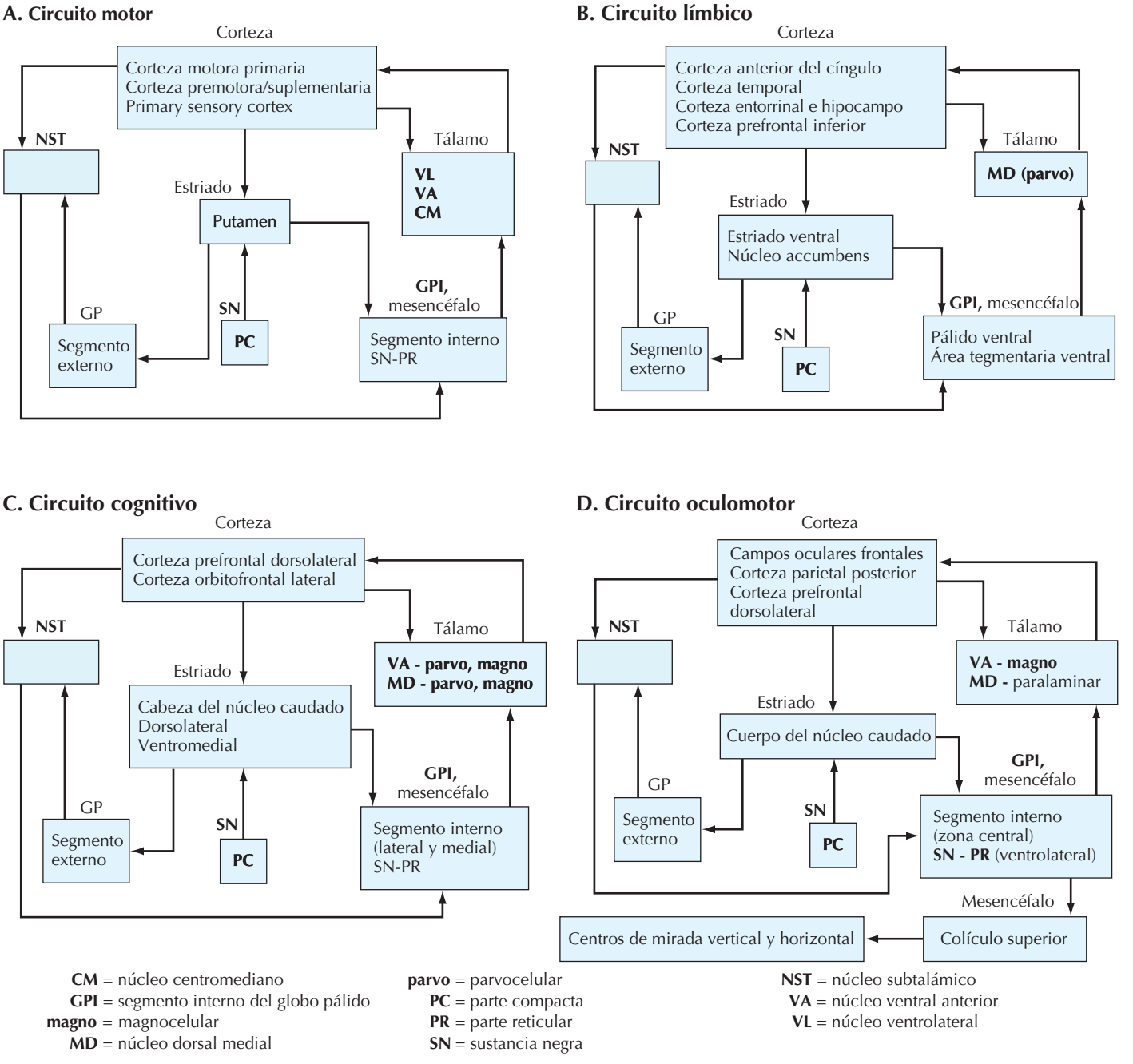
15.24 CIRCUITOS Y NEUROTRANSMISORES DE LOS GANGLIOS BASALES

Las aferencias de la corteza cerebral y el tálamo hacia el estriado son excitadoras (glutamato). La conexión estriadopálida es inhibidora (GABA) y la conexión palidotalámica también (GABA), lo que determina una influencia neta sobre las eferencias talamocorticales (y, en consecuencia, corticoespinales) de este tipo. Sin embargo, existen también extensos circuitos inhibidores y excitadores a través del segmento interno del globo pálido, la sustancia negra y el núcleo subtalámico, que condicionan una compleja modulación de las eferencias de los ganglios basales. Las conexiones dopaminérgicas nigroestriatales pueden realizar una acción inhibidora y excitadora sobre el estriado. Por tanto, cuando se pierden axones dopaminérgicos nigroestriados en la enfermedad de Parkinson, aparecen síntomas negativos (bradicinesia) y positivos (temblor de reposo, rigidez muscular, inestabilidad postural) de forma simultánea. Encontramos más interneuronas en algunas estructuras de los ganglios basales, como las interneuronas colinérgicas excitadoras del estriado.

ASPECTOS CLÍNICOS

En la enfermedad de Parkinson existe una pérdida de neuronas pigmentadas (que contienen melanina) de la parte compacta de la sustancia negra y que emplean dopamina como principal neurotransmisor. Tanto la sustancia negra como las principales dianas de sus proyecciones axonales, el núcleo caudado y el putamen, presentan una grave depleción de la dopamina que contienen. Cuando los síntomas de la enfermedad de Parkinson resultan evidentes clínicamente, han degenerado al menos el 50% (incluso en algunos casos el 80%) de las neuronas dopaminérgicas de la parte compacta de la sustancia negra. Las neuronas de la sustancia negra muestran, en ocasiones, cuerpos de inclusión de Lewy y ovillos neurofibrilares, que son pruebas adicionales del proceso degenerativo en la enfermedad de Parkinson. El estudio neuropatológico de esta enfermedad puede mostrar también degeneración de neuronas dopaminérgicas en el área tegmentaria ventral del mesencéfalo, de las neuronas serotoninérgicas en los núcleos del rafe, de neuronas colinérgicas en el núcleo basal y de otras neuronas pigmentadas en regiones como el núcleo dorsal (motor) del NC X. Aunque la deficiencia de dopamina en la sustancia negra es la característica patológica más constante de la enfermedad de Parkinson, estos otros procesos degenerativos pueden participar en algunos de los síntomas.

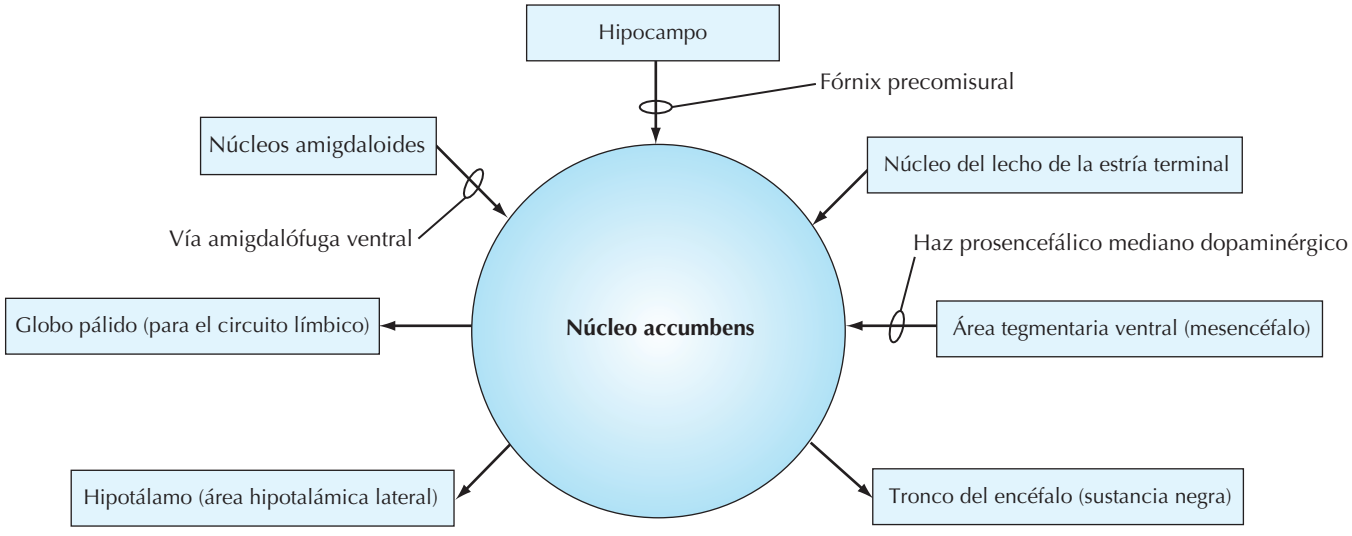
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



CM = núcleo centromediano
GPI = segmento interno del globo pálido
magno = magnocelular
MD = núcleo dorsal medial
parvo = parvocelular
PC = parte compacta
PR = parte reticular
SN = sustancia negra
NST = núcleo subtalámico
VA = núcleo ventral anterior
VL = núcleo ventrolateral

15.25 CIRCUITOS PARALELOS A TRAVÉS DE LOS GANGLIOS BASALES

Las conexiones corticoestriatales, estriatopálidas y palidotalámicas forman circuitos paralelos para las vías motoras, límbicas, cognitivas y oculomotoras. El circuito motor se procesa a través del putamen; el circuito límbico, a través del pálido ventral y el núcleo accumbens; el circuito cognitivo, a través de la cabeza del núcleo caudado, y el circuito oculomotor, a través del cuerpo del núcleo caudado. Las conexiones a través del globo pálido y de la parte reticular de la sustancia negra o área tegmentaria ventral se proyectan luego a las regiones correspondientes del tálamo que se relacionan a su vez con las neuronas corticales donde se originan las proyecciones corticoestriatales iniciales. Estos circuitos paralelos que atraviesan los ganglios basales y la corteza sirven para modular subrutinas específicas de la actividad cortical definida para la función apropiada. La parte compacta de la sustancia negra puede ser la principal interconexión entre estos circuitos paralelos.



Conexiones del núcleo accumbens

15.26 CONEXIONES DEL NÚCLEO ACCUMBENS

El núcleo accumbens se localiza en el extremo anterior del estriado, en el interior del prosencéfalo ventral y craneal (v. fig. 13.12). Las aferencias proceden de estructuras límbicas (amígdala, hipocampo, núcleo del lecho de la estría terminal) y del área tegmentaria ventral del mesencéfalo a través de una rica proyección dopaminérgica. El núcleo accumbens resulta esencial para los estados de motivación y las conductas adictivas. También parece ser la principal región del cerebro en los circuitos de recompensa asociados al placer, la gratificación y la alegría. La participación del núcleo accumbens en un circuito límbico específico de los ganglios basales aporta la expresión motora de las respuestas emocionales y los gestos y actitudes que se asocian.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

ASPECTOS CLÍNICOS

Véase figura 14.9. El virus de la varicela-zóster responsable de la varicela infantil puede residir como un virus latente en los ganglios de la raíz dorsal y del trigémino, entre otros. Durante la inmunosupresión (fármacos, cánceres, situaciones de estrés crónico), la reactivación de este virus puede ocasionar erupciones dolorosas que siguen la distribución de una raíz del nervio sensitivo o una rama del nervio trigémino; este cuadro se suele llamar neuralgia por herpes zóster (postherpética). Las localizaciones más frecuentes son las raíces de los nervios torácicos o la rama oftálmica (V_1) del nervio trigémino. El paciente desarrolla una erupción vesiculosa con un dolor agudo, quemante o irradiado en la zona con la erupción. En ocasiones las sensaciones dolorosas (disestesias) aparecen varios días después de la erupción. Un riesgo especial asociado a la rama oftálmica del NC V es la aparición de ulceraciones corneales con la consiguiente opacidad. El nervio, el ganglio y en ocasiones los tejidos circundantes muestran reactividad inflamatoria. En general el tratamiento combinado con antivirales y analgésicos consigue que la erupción desaparezca en una semana más o menos. Sin embargo, el dolor urente de la neuralgia postherpética puede persistir semanas o meses y puede necesitar el mismo tratamiento que otros síndromes de dolor neuropático (distrofia simpática refleja o síndrome de dolor regional complejo), incluidos analgésicos, antidepresivos tricíclicos para modificar el umbral de dolor, fármacos estabilizadores de la membrana, antiinflamatorios y otros tratamientos.

ASPECTOS CLÍNICOS

Véase figura 15.9. El tracto rubroespinal, originado en las neuronas magnocelulares del núcleo rojo, forma parte del sistema corticorrubroespinal, que puede representar una vía corticoespinal indirecta. Las conexiones del tracto rubroespinales son contralaterales y tienen efectos fundamentalmente indirectos (mediante interneuronas) sobre las MNI alfa y gamma. Algunos autores consideran que el tracto rubroespinal tiene una función menor en las personas, aunque las observaciones en las posturas de decorticación y descerebración sugieren lo contrario. En situaciones con alteración de las MNS, el sistema corticorrubroespinal se suele dañar al tiempo que el tracto corticoespinal (rama posterior de la cápsula interna, cordón lateral de la médula espinal) y se produce el síndrome clínico de MNS. Las lesiones bilaterales del prosencéfalo y diencéfalo, que sólo respetan los tractos rubroespinal, reticuloespinal y vestibuloespinal, ocasionan un cuadro clásico de MNS bilateral, de forma que los miembros superiores están en flexión y los inferiores en extensión (la denominada postura de decorticación). Si la lesión alcanza justo la zona distal al núcleo rojo, la afectación adicional del tracto rubroespinal y sus influencias condiciona una desinhibición importante de los tractos vestibuloespinales laterales, que determina la postura de descerebración con las cuatro extremidades en extensión. Estas observaciones indican que el sistema rubroespinal regula la actividad flexora de las extremidades superiores y tiene menos influencia sobre las inferiores.

ASPECTOS CLÍNICOS

Véase figura 15.11. Los tractos reticuloespinales se originan a partir de neuronas isodendríticas en la porción medial de la FR pontina y bulbar. La FR pontina da lugar al tracto reticuloespinal pontino (medial), que influye principalmente sobre la musculatura proximal. La FR bulbar da lugar al tracto reticuloespinal lateral (bulbar), que se localiza más lateral dentro de la médula espinal y que influye especialmente sobre los músculos de las extremidades. Los tractos reticuloespinales ayudan a regular el tono básico y las respuestas posturales, en ocasiones mediante la coordinación de la musculatura inervada por las MNI en múltiples niveles de la médula espinal. Estos tractos también pueden ayudar a dirigir los movimientos estereotipados, como los que participan en la extensión de un miembro hacia un objeto. Los tractos reticuloespinales pueden influir de forma selectiva sobre las MNI alfa y gamma, lo que supone un mecanismo para la activación de las MNI gamma dinámicas o estáticas en situaciones de lesión de otros sistemas descendentes, como los sistemas corticoespinales y corticorrubroespinales.

ASPECTOS CLÍNICOS

Véase figura 15.14. Los núcleos vestibulares reciben aferencias de las células pilosas de las ampollas de los conductos semicirculares y se conectan con los núcleos motores de los NC extraoculares, de forma que permiten el control reflejo vestibular de los movimientos oculares. Este circuito establece las conexiones del reflejo vestibulococlear. Cuando se gira la cabeza en una dirección, el conducto semicircular lateral inicia un reflejo vestibuloocular que desplaza los ojos en la dirección opuesta, de forma que se mantiene la posición de los ojos. La estimulación de las células pilosas en un lado del aparato vestibular introduciendo agua fría en el meato auditivo externo (la respuesta calórica) hace que el tronco del encéfalo de ese lado reciba la señal neural de un aparente movimiento y esto genera movimientos oculares que resultarían adecuados en caso de producirse un movimiento real. Este movimiento inducido se llama nistagmo calórico; induce una sensación de aparente movimiento, una tendencia a caerse hacia un lado y la incapacidad para acertar en una diana. Una lesión o la estimulación irritativa del nervio vestibular de un lado también genera la percepción neural de movimiento e induce un nistagmo patológico. Si una persona rota en una dirección en mayor medida que la que el simple reflejo vestibuloocular consigue corregir con facilidad a través de los movimientos oculares compensadores, los ojos se dirigirán lo bastante laterales para que sea preciso un movimiento rápido (sacádico) para volver a enfocarlos rectos. Esto se llama nistagmo rotacional y la fase lenta es opuesta a la dirección del movimiento y la sacádica (fase rápida) sigue la dirección del movimiento; la sacádica se dirige de forma neural desde las cortezas visuales del lóbulo occipital. Cuando la rotación se detiene, el individuo se sentirá como si siguiera rotando, pero en sentido opuesto (nistagmo posrotacional), de forma que la sacádica se produce en la dirección contraria al movimiento original y el error para acertar una diana tiene la dirección del movimiento aparente. Si un individuo está quieto y los estímulos se desplazan por el campo visual (postes de teléfono y la persona en un coche que se desplaza), los ojos se mueven por reflejos de seguimiento y un movimiento sacádico provocado en la corteza corrige la posición de los ojos mediante un movimiento rápido de los mismos. Este proceso fisiológico normal se denomina nistagmo optocinético.

16

SISTEMAS AUTÓNOMO-HIPOTALÁMICO-LÍMBICO

Sistema nervioso autónomo

16.1 Organización general del sistema nervioso autónomo

Hipotálamo e hipófisis

16.2 Anatomía general del hipotálamo

16.3 Cortes a través del hipotálamo: zonas preóptica y supraóptica

16.4 Cortes a través del hipotálamo: zona tuberal

16.5 Cortes a través del hipotálamo: zona mamilar

16.6 Reconstrucción esquemática del hipotálamo

16.7 Regiones del prosencéfalo asociadas al hipotálamo

16.8 Vías aferentes y eferentes asociadas al hipotálamo

16.9 Diagrama esquemático de las principales vías aferentes del hipotálamo

16.10 Diagrama esquemático de las principales vías eferentes del hipotálamo

16.11 Resumen de las conexiones hipotalámicas generales

16.12 Núcleo paraventricular del hipotálamo: regulación del flujo neurohormonal hipofisario, del flujo autónomo preganglionar y de la actividad límbica

16.13 Mecanismos de influencia de las citocinas hipotalámicas y de otras regiones encefálicas sobre la conducta

16.14 Órganos circunventriculares

16.15 La vasculatura porta hipofisaria

16.16 Regulación de la secreción de la adenohipófisis

16.17 Hormonas de la hipófisis posterior (neurohipófisis): oxitocina y vasopresina

16.18 Regulación por la vasopresina (hormona antidiurética) del equilibrio hídrico y la osmolalidad de los líquidos

16.19 El hipotálamo y la termorregulación

16.20 Regulación a corto plazo de la presión arterial

16.21 Regulación a largo plazo de la presión arterial

16.22 Control neural del apetito y el hambre

16.23 Participación neural y neuroendocrina en la respuesta de lucha o huida

16.24 Neuroinmunomodulación

Sistema límbico

16.25 Anatomía del prosencéfalo límbico

16.26 Hipocampo: anatomía general

16.27 Conexiones neuronales en el hipocampo

16.28 Principales conexiones aferentes y eferentes del hipocampo

16.29 Principales conexiones aferentes de la amígdala

16.30 Principales conexiones eferentes de la amígdala

16.31 Resumen de los principales aferentes, eferentes e interconexiones de la amígdala

16.32 Principales conexiones aferentes y eferentes con los núcleos septales

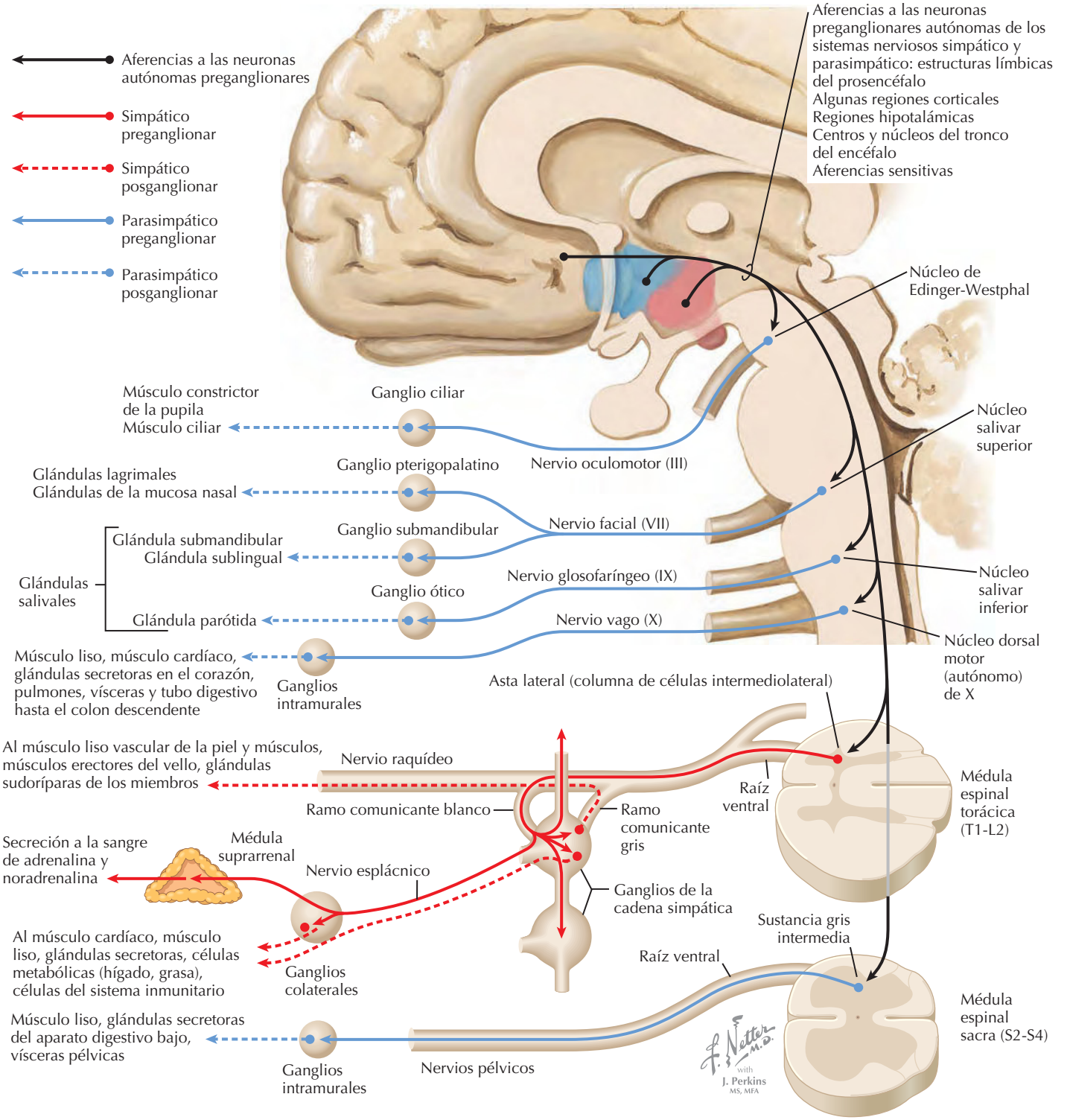
16.33 Principales conexiones de la corteza del cíngulo

Sistema olfatorio

16.34 Receptores olfatorios

16.35 Vías olfatorias

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos



Organización general del sistema nervioso autónomo

SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

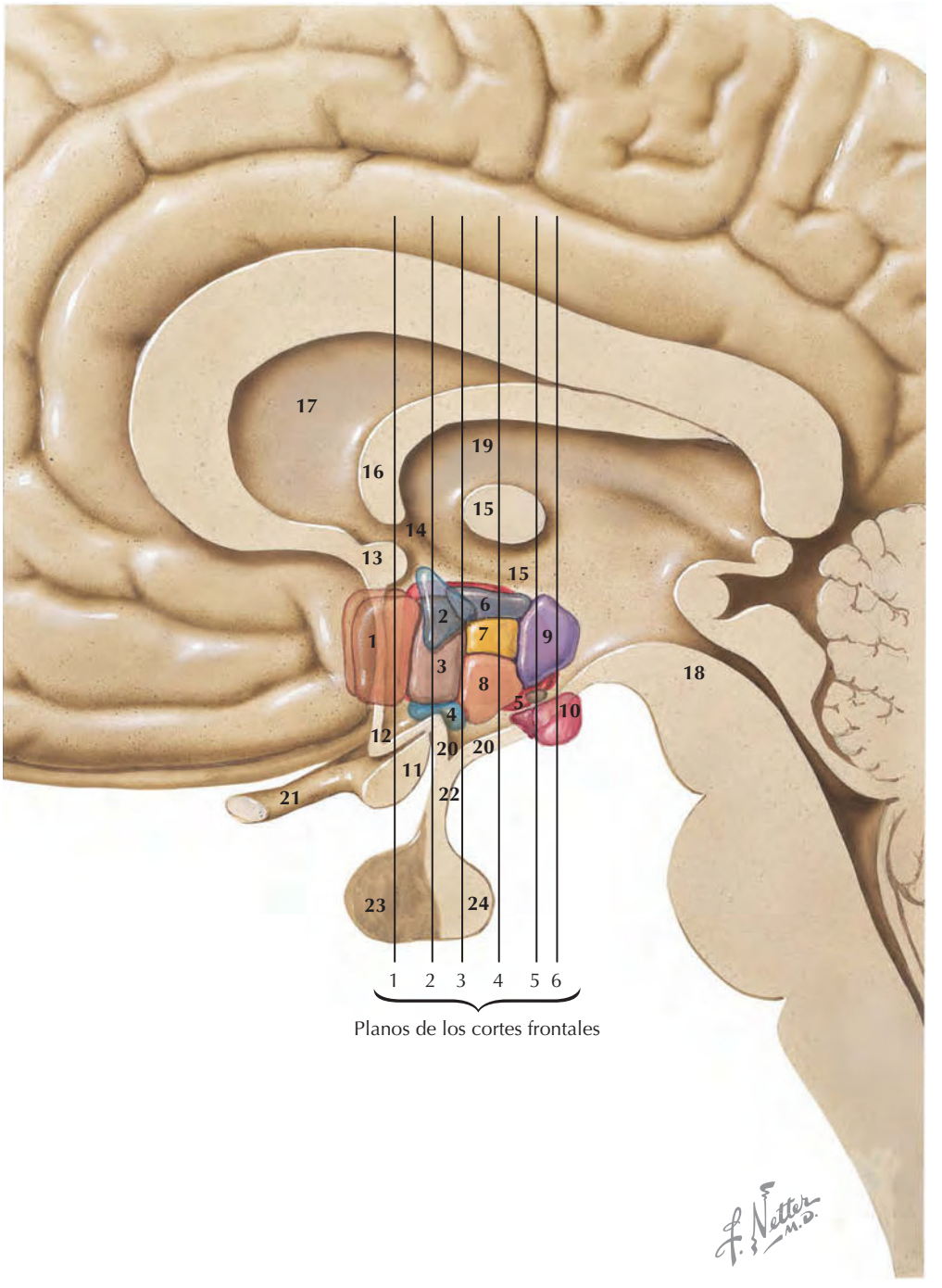
16.1 ORGANIZACIÓN GENERAL DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

El sistema nervioso autónomo es una cadena de dos neuronas que conecta las neuronas preganglionares a través de ganglios con los tejidos diana viscerales (músculos cardíaco y liso, glándulas secretoras, células metabólicas y células del sistema inmunitario). La rama simpática (sistema nervioso simpático; SNS) es un sistema toracolumbar (T1-L2) originado en la columna intermediolateral de células del asta lateral de la médula espinal, que actúan a través de los ganglios de las cadenas y ganglios colaterales. se trata de un sistema diseñado para las reacciones de lucha o huida en una emergencia. La rama parasimpática (sistema nervioso parasimpático) es un sistema craneosacro originado en los núcleos del tronco del encéfalo asociados a los nervios craneales (NC) III, VII, IX y X y de la sustancia gris intermedia de la médula espinal S2-S4. Las conexiones de los NC III, VII y IX actúan a través de los ganglios de los nervios craneales; las conexiones del sistema vagal y sacro actúan a través de los ganglios intramurales localizados dentro de los tejidos diana o cerca de ellos. El sistema nervioso parasimpático es un sistema de reparación homeostático. Las conexiones centrales del prosencéfalo límbico, el hipotálamo y el tronco del encéfalo regulan el flujo de salida de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático hacia el resto del cuerpo a través de las conexiones con las neuronas preganglionares simpáticas y vagales.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las neuronas parasimpáticas preganglionares del tronco del encéfalo y la médula espinal sacra y las neuronas simpáticas preganglionares de la médula espinal toracolumbar emiten proyecciones hacia las células ganglionares y emplean acetilcolina como principal neurotransmisor. Las células ganglionares tienen receptores colinérgicos de tipo nicotínico para la transducción de las respuestas de neurotransmisión rápidas. Las neuronas simpáticas posganglionares emplean como neurotransmisor fundamental la noradrenalina, mientras que las neuronas parasimpáticas posganglionares usan acetilcolina. Los tejidos diana tienen receptores adrenérgicos de los tipos alfa y beta y receptores muscarínicos colinérgicos de varias clases (M1-M3). A nivel del corazón, los receptores beta1 aumentan la potencia y la velocidad de la contracción, incrementan el gasto cardíaco y dilatan las arterias coronarias, mientras que los receptores M2 reducen la potencia y velocidad de la contracción y el gasto cardíaco. En el músculo liso vascular y de las pupilas, uréteres y vejiga, los receptores alfa1 inducen contracción. En los vasos, los receptores alfa2 también inducen la constricción. En el músculo liso de los vasos del sistema traqueobronquial, del útero y del aparato digestivo, los receptores beta2 inducen relajación. Los receptores alfa1 relajan los músculos lisos digestivos y los receptores M1 producen una contracción lenta. Los receptores M3 provocan la contracción de la mayor parte de los músculos lisos controlados por vía parasimpática. En las glándulas salivales los receptores alfa1 inducen la secreción y los beta2, la secreción de moco. En el tejido adiposo los receptores alfa1 son responsables de la glucogenólisis, los beta1 inducen lipólisis y los alfa2, la inhiben. En las glándulas sudoríparas los receptores alfa1 inducen la secreción, mientras que a nivel renal estos receptores aumentan la reabsorción de Na^+ y los receptores beta1 inducen la liberación de renina. Los receptores beta2 producen la glucogenólisis a nivel hepático y en los músculos esqueléticos. A nivel pancreático los receptores beta2 inducen la liberación de insulina, que se inhibe por los receptores alfa2. El equilibrio de la neurotransmisión adrenérgica y colinérgica condiciona el grado relativo de activación de los tejidos diana y la distinta afinidad de los ligandos por las distintas subclases de receptores ayuda a determinar la respuesta fisiológica integrada final.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

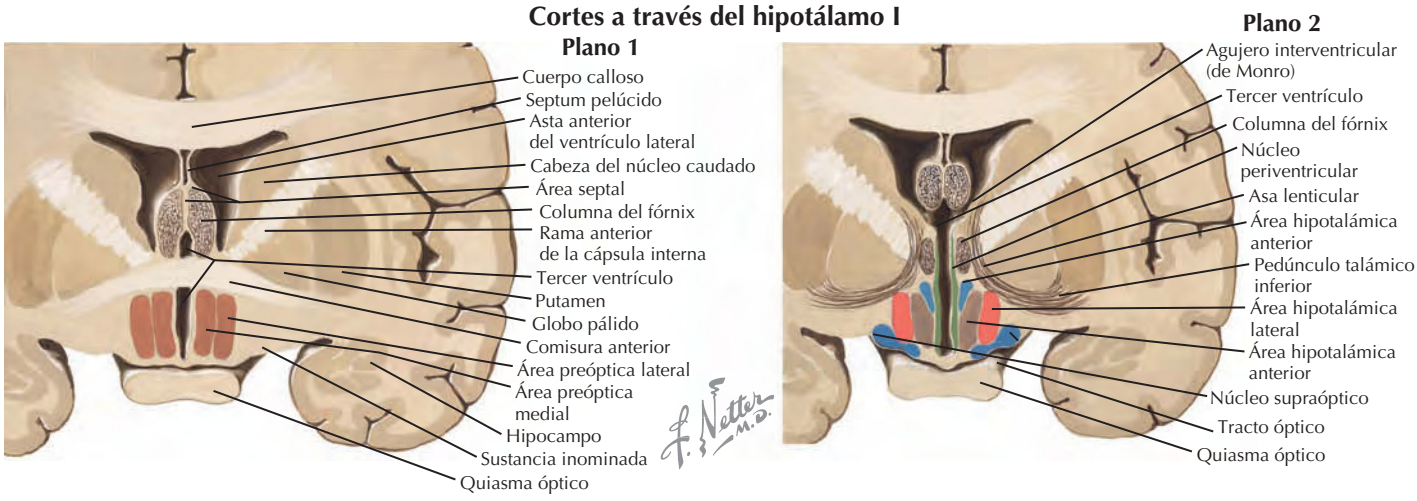


1 Núcleos preópticos
2 Núcleo paraventricular
3 Área hipotalámica anterior
4 Núcleo supraóptico
5 Área hipotalámica lateral
6 Área hipotalámica dorsal
7 Núcleo dorsomedial
8 Núcleo ventromedial
9 Área hipotalámica posterior
10 Cuerpo mamilar
11 Quiasma óptico
12 Lámina terminal
13 Comisura anterior
14 Surco hipotalámico
15 Adhesión intertalámica
16 Fórnix
17 Septum pelúcido
18 Fosa y región interpeduncular
19 Tálamo
20 Tuber cinereum
21 Nervio óptico
22 Infundíbulo
23 Adenohipófisis
24 Neurohipófisis

HIPOTÁLAMO E HIPÓFISIS

16.2 ANATOMÍA GENERAL DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo es una colección de núcleos y tractos de fibras en el diencéfalo ventral, que regula las funciones autónomas viscerales y las funciones neuroendocrinas, sobre todo de la adenohipófisis y la neurohipófisis. Hay muchos núcleos entre el límite posterior (cuerpos mamilares) y anterior (lámina terminal, comisura anterior) del hipotálamo; estos núcleos se dividen en cuatro zonas hipotalámicas generales: 1) preóptica, 2) anterior o supraóptica, 3) tuberal y 4) mamilar o posterior. Desde el margen medial a nivel del tercer ventrículo hasta el límite lateral, los núcleos se subdividen en tres zonas o áreas generales: 1) periventricular, 2) medial y 3) lateral. La hipófisis está unida a la base del hipotálamo mediante el infundíbulo (tallo hipofisario), que cuenta con una importante zona de transducción neuroendocrina, la eminencia mediana.



16.3 CORTES A TRAVÉS DEL HIPOTÁLAMO: ZONAS PREÓPTICA Y SUPRAÓPTICA

Los principales núcleos de la zona preóptica incluyen las áreas preóptica medial y lateral. El órgano vascular de la lámina terminal (OVLT), un órgano circunventricular (libre de barrera hematoencefálica), se localiza en esta región hipotalámica. Los principales núcleos de la zona supraóptica (anterior) incluyen los núcleos supraóptico (NSO) y paraventricular (NPV), el núcleo supraquiasmático, el área hipotalámica anterior y el área hipotalámica lateral (AHL). Algunos núcleos, como el NPV, cuentan con muchas subregiones (como las regiones magnocelulares y parvocelulares), que contienen muchos agregados de neuronas con una sustancia química específica (20 o más), que presentan proyecciones y funciones definidas. Estos grupos en ocasiones se mezclan dentro de una subregión del núcleo.

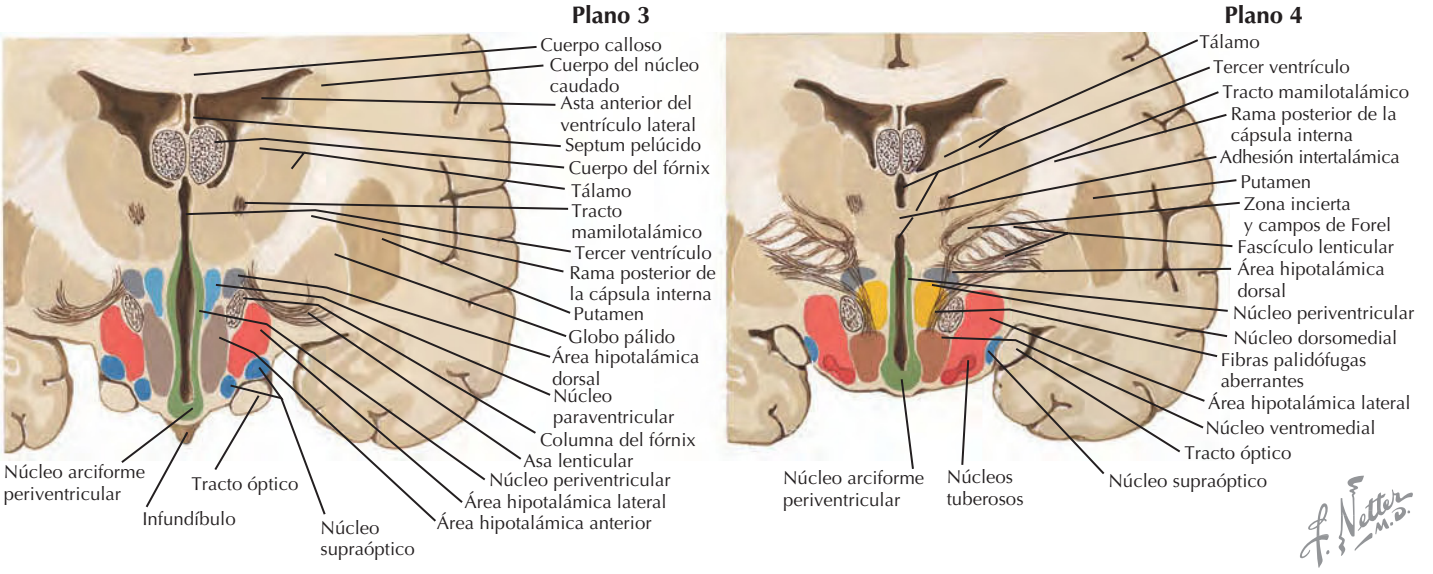
ASPECTOS CLÍNICOS

Las estructuras hipotalámicas y del tronco del encéfalo participan en la regulación del ciclo vigilia-sueño. Las lesiones ablativas del área preóptica provocan insomnio. Algunas neuronas preópticas parecen activarse al máximo durante el sueño y pueden inhibir a las neuronas del hipotálamo posterior (como las neuronas tuberomamilares) que contribuyen al estado de vigilia. El AHL contiene también neuronas implicadas en la vigilia a través de la secreción de un neuropéptido activador, la hipocretina. Las neuronas del AHL activan a las neuronas tuberomamilares y también al locus caeruleus de la protuberancia, un grupo noradrenérgico con extensas proyecciones hacia todas las regiones del sistema nervioso central (SNC) y que participa de forma importante en el despertar y la vigilia. Las epidemias iniciales de encefalitis letárgica (enfermedad del sueño) se asociaron a lesiones del mesencéfalo y las regiones posteriores del hipotálamo. Este patrón de afectación es compatible con la participación del hipotálamo posterior en la activación simpática y el despertar y con la implicación del hipotálamo anterior y preóptico en la activación parasimpática y las funciones homeostáticas reparativas y tranquilas. La narcolepsia es un cuadro que cursa con períodos episódicos de somnolencia diurna insoportable con un período de sueño abrupto, incluso en mitad de una actividad. A continuación la persona se despierta y está alerta. El sueño nocturno se puede alterar, aunque ésta no es la causa de los episodios de sueño durante el día; los pacientes con narcolepsia entran en una fase de movimientos oculares rápidos del sueño en pocos minutos en lugar de tardar horas. Muchos estímulos (p. ej., emociones intensas, excitación, risas) pueden precipitar episodios de cataplejía en los que las rodillas ceden, la persona se cae y se produce un sueño abrupto. La apnea del sueño es un trastorno importante, que con frecuencia se asocia a obesidad y durante la cual los pacientes presentan períodos prolongados de apnea, seguidos de un jadeo y se acompañan de trastornos del sueño y ronquidos ruidosos. Se trata de un factor de riesgo importante de cardiopatía.

El núcleo supraquiasmático (NSQ) se localiza justo por encima del quiasma óptico y contiene las principales neuronas del SNC que se comportan como sistema «marcapasos» para el control de los ritmos diurnos o circadianos. El marcapasos intrínseco tiene un ciclo algo más largo de 24 horas (se ha estudiado en humanos que viven en cuevas sin referencias sobre la luz externa); sin embargo, las aferencias que llegan a la retina procedentes del núcleo supraquiasmático limitan el ritmo diurno al período de 24 horas. Estos ritmos diurnos regulan muchos acontecimientos hormonales y metabólicos (p. ej., el cortisol está bajo al final de la tarde y elevado por la mañana antes de levantarse; la melatonina es máxima al final de la tarde) y también algunas funciones fisiológicas (la presión arterial y la temperatura corporal central son mínimas a primera hora de la mañana y aumentan al final de la tarde). Sobre estos ritmos diurnos influyen factores más generales, como los derivados del ciclo sueño-vigilia, el estrés vital, el grado de actividad y otros factores ambientales. El sueño tiene una especial influencia sobre los ritmos del cortisol. Un sueño discontinuo o unos malos hábitos de sueño pueden interrumpir el ritmo de cortisol diurno y provocar una tendencia al depósito de grasa abdominal central porque aumentan las concentraciones de cortisol. Este fenómeno aumenta el riesgo de síndrome metabólico, con su incremento asociado de mediadores inflamatorios (proteína C reactiva e interleucina-6 [IL-6]), además de aumentar el riesgo de enfermedad cardiovascular, ictus, diabetes de tipo II y muchos cánceres. El NSQ está influido por diversos factores límbicos y de otras estructuras prosencefálicas, que se añaden a los ritmos diurnos. Además, el NSQ proyecta axones sobre otras regiones del hipotálamo, el locus caeruleus y núcleos límbicos a través de los cuales se consigue el control regulador diurno de estas funciones fisiológicas y las hormonas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cortes a través del hipotálamo II



16.4 CORTES A TRAVÉS DEL HIPOTÁLAMO: ZONA TUBERAL

Los principales núcleos de la zona tuberal incluyen los núcleos dorsomedial, ventromedial, el área o núcleo periventricular, el núcleo arciforme, el área periarciforme (células con beta-endorfina), los núcleos tuberales, el área hipotalámica dorsal y el AHL. Algunos núcleos de la zona supraóptica (NPV, NSQ, AHL) se extienden caudalmente hasta alcanzar esta zona. La eminencia media se extiende desde esta región y los axones de las neuronas productoras de factores liberadores o inhibidores responsables del control de la liberación de las hormonas de la adenohipófisis se dirigen hacia la zona de contacto en embudo y en ella liberan estos factores (hormonas) hacia el sistema porta hipofisario, que baña a las células de la adenohipófisis.

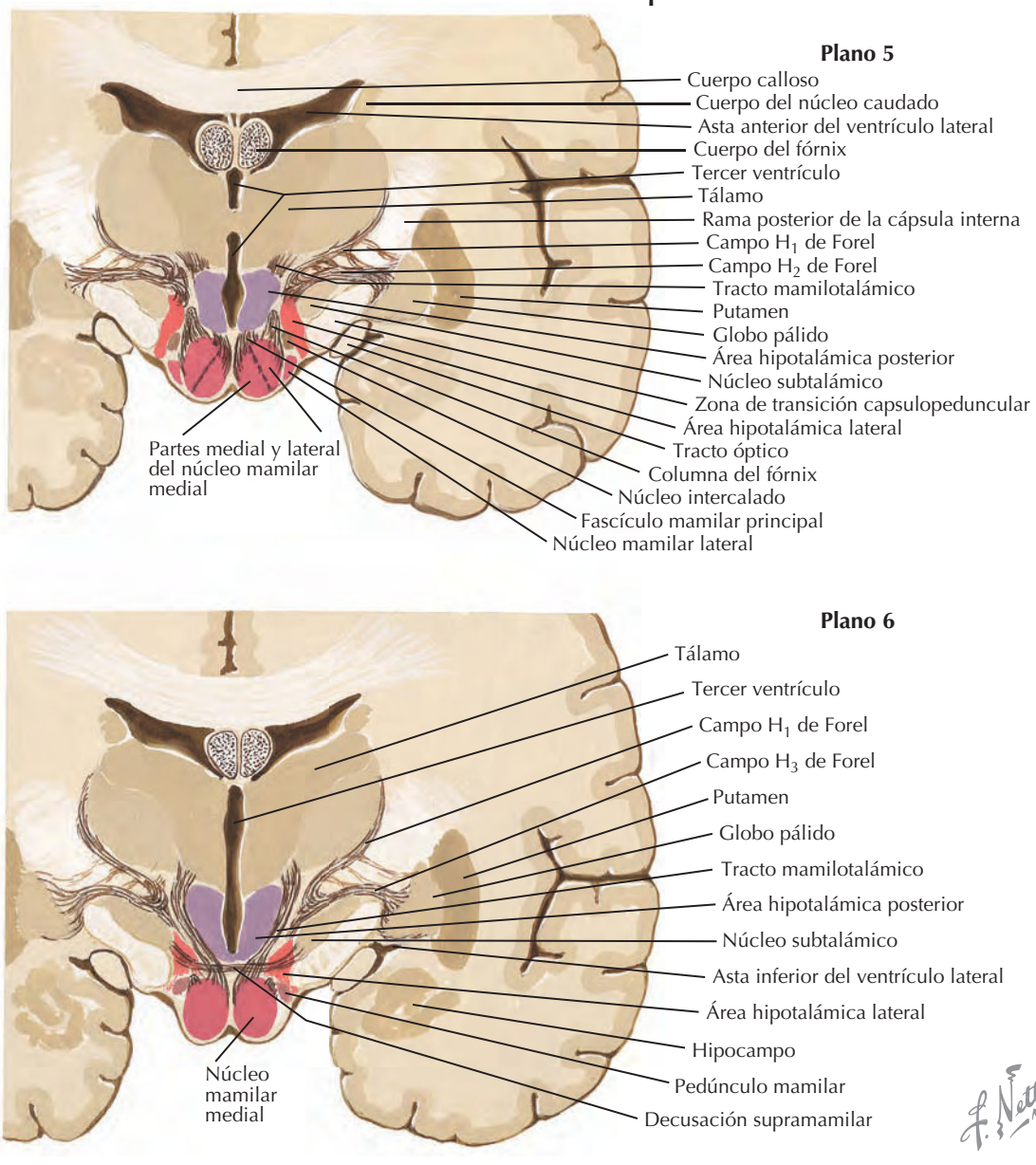
ASPECTOS CLÍNICOS

La secreción de hormonas por parte de la adenohipófisis está regulada por factores liberadores (hormonas) e inhibidores (hormonas), que se producen en neuronas del hipotálamo y sitios adyacentes y que se secretan a través de sus axones hacia los vasos porta hipofisarios para llegar en concentraciones extraordinariamente elevadas a las células de la adenohipófisis. El mejor conocido de estos factores es la hormona liberadora de corticotropina, producida por neuronas parvocelulares del núcleo paraventricular y que regula la posterior secreción de la hormona adrenocorticotropa (ACTH) y el cortisol. Otra hormona liberadora importante, la hormona liberadora de hormona del crecimiento, se produce en las neuronas del núcleo arciforme y llega a través de sus axones al sistema porta hipofisario. La somatostatina es una hormona inhibidora de la hormona de crecimiento y se produce en otras neuronas del núcleo arciforme, entre otros sitios. Estas hormonas se regulan por conexiones neurales, influencias hormonales y factores metabólicos.

La hormona de crecimiento (GH) se libera en pulsos durante las fases 3 y 4 del sueño, es responsable de un 70% de la liberación de GH. Esta liberación de GH se estimula también por el ejercicio, el estrés agudo, la hipoglucemia y la ingesta de proteínas y se suprime por la ingesta de glucosa y de muchos ácidos grasos. Los niños sometidos a una depriv ación emocional secretan cantidades de GH bajas y no crecen. Estudios recientes han demostrado que la risa incontrolada asociada a la visualización de vídeos humorísticos estimula la secreción de GH y reduce la de cortisol y adrenalina. Incluso más importante es destacar que cuando una persona espera ver algo divertido, esta anticipación por sí sola induce la secreción de GH con una intensidad igual de importante o incluso mayor que la secreción de GH descrita durante los estadios 3 y 4 del sueño.

Las hormonas esteroideas sexuales influyen sobre el desarrollo cerebral. En el feto varón, los testículos en desarrollo liberan andrógenos (que se convierten en estradiol a nivel encefálico) y que condicionan el desarrollo del SNC siguiendo un patrón masculino durante los períodos claves del desarrollo. Todos los fetos en desarrollo se exponen a estrógenos maternos y a algunas hormonas placentarias, pero los estrógenos se unen a la alfa-fetoproteína, lo que protege al feto femenino de la masculinización por el SNC. Una importante consecuencia de la exposición fetal a los esteroides sexuales es el posterior control hipotalámico de las hormonas estimuladora de los folículos (FSH) y luteinizante (LH) originadas en la adenohipófisis. En las mujeres, estas hormonas se liberan de forma cíclica, mientras que en los varones la FSH y la LH se liberan en cantidad constante, un fenómeno que depende de la exposición del SNC al estradiol a través de los andrógenos presentes durante el desarrollo. En el SNC la secreción de FSH y LH se regula mediante la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH), llamada antes hormona liberadora de hormona luteinizante. Las neuronas GnRH del área preóptica se proyectan hacia la zona de contacto de la eminencia media y terminan en los vasos porta hipofisarios. Las neuronas GnRH responden a los estrógenos en el encéfalo femenino, pero no en el masculino, lo que podría justificar la secreción cíclica de FSH y LH en las mujeres. Parece que el núcleo ventromedial (VM) hipotalámico controla algunos aspectos de la conducta sexual; las neuronas VM responden a la progesterona a través de receptores existentes en el encéfalo femenino, pero no en el masculino. El encéfalo masculino responde con cambios conductuales ante los andrógenos circulantes, pero no a los estrógenos. A nivel anatómico se han descrito diferencias en las características morfológicas y sinápticas entre las neuronas preópticas y VM masculinas y femeninas. Una parte especializada del área preóptica, el núcleo dimórfico a nivel sexual, es bastante más grande en el encéfalo masculino que en el femenino, fenómeno que parece relacionarse con la exposición hormonal durante el desarrollo.

Cortes a través del hipotálamo III



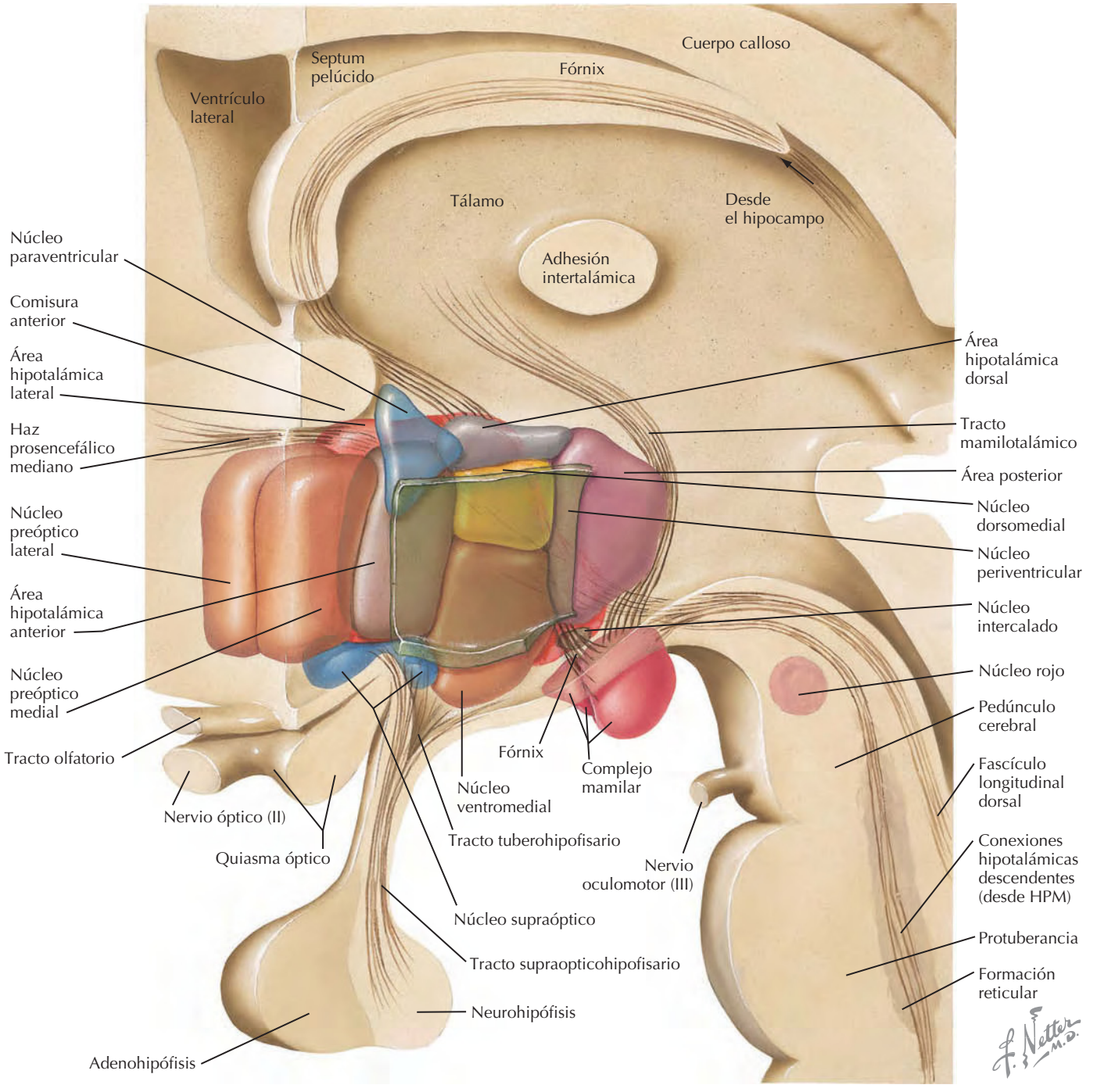
16.5 CORTES A TRAVÉS DEL HIPOTÁLAMO: ZONA MAMILAR

Los principales núcleos de la zona mamilar son los núcleos mamilares medial y lateral, el área hipotalámica posterior y el AHL. Esta AHL se extiende a través de la mayor parte de la longitud del hipotálamo y muestra características neuronales parecidas a las observadas en la formación reticular del tronco del encéfalo.

ASPECTOS CLÍNICOS

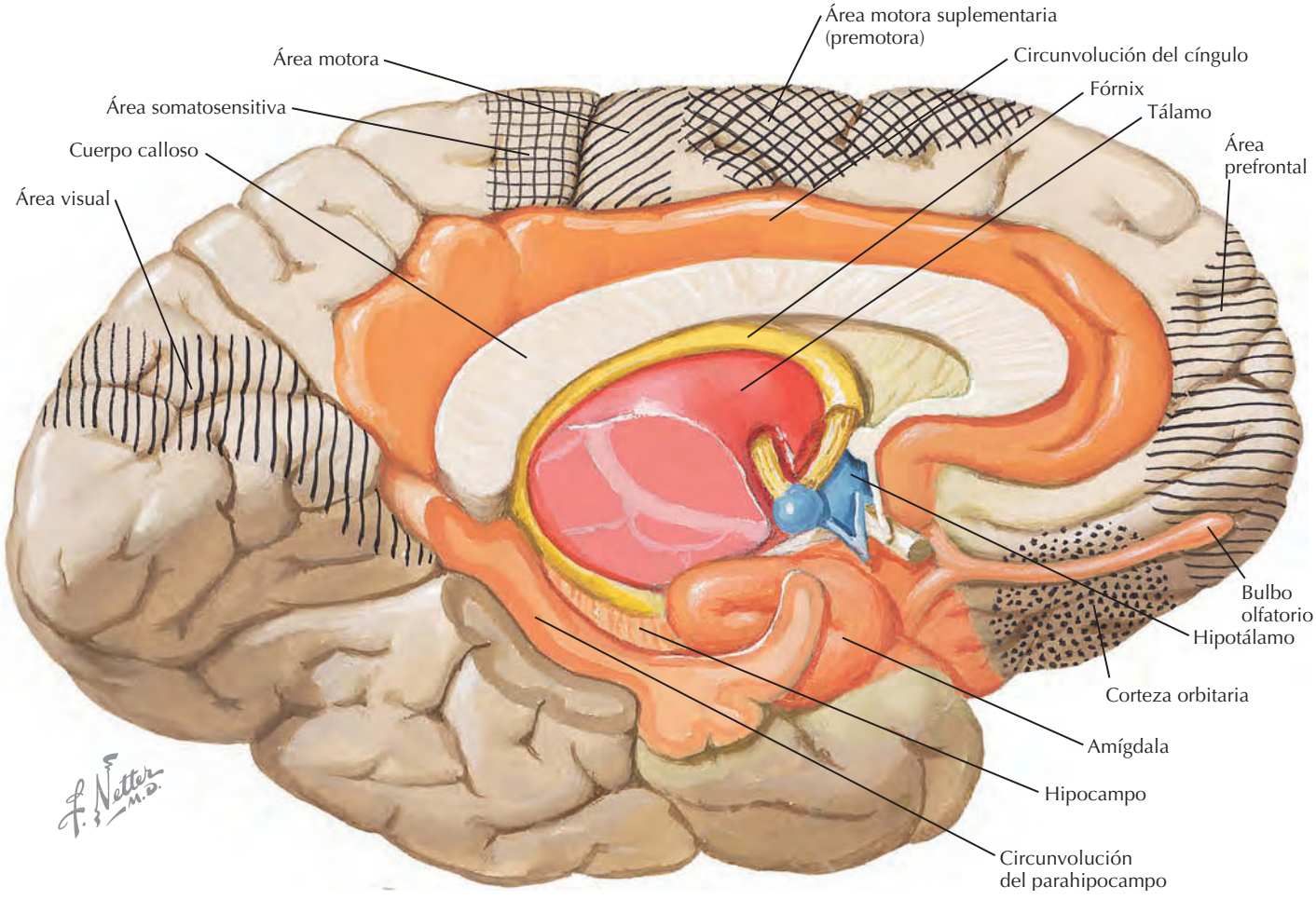
En la década de 1930 James Papez propuso un circuito cerebral que era considerado la base para el control de la conducta emocional y que posteriormente asoció a la memoria, sobre todo a la consolidación de los recuerdos inmediatos y a corto plazo en recuerdos a largo plazo. En este circuito participan el hipocampo (sobre todo el subículo) a través del fórnix hacia los cuerpos mamilares (sobre todo los núcleos mediales); a través del tracto mamilotalámico para los núcleos talámicos anteriores; a través de la cápsula interna para la corteza anterior del cíngulo; a través de conexiones polisinápticas en el cíngulo hacia la corteza entorrinal, el subículo y el hipocampo. Este circuito es uno de los sitios que se consideran más dañados en el síndrome de Wernicke-Korsakoff, un trastorno que se suele encontrar en alcohólicos crónicos con deficiencia de vitamina B_1 (tiamina). Este síndrome incluye la encefalopatía de Wernicke y la disfunción de la memoria del síndrome de Korsakoff. La encefalopatía de Wernicke es una situación de confusión psicótica, que cursa con confabulación (historias inventadas a partir de una serie de recuerdos o experiencias previas confundidas), ataxia cerebelosa, parálisis extraoculares y de la mirada y nistagmo. El síndrome de amnesia de Korsakoff es una incapacidad para consolidar los recuerdos inmediatos o a corto plazo para que generen recuerdos a largo plazo (amnesia anterógrada) y también una pérdida de memoria a largo plazo que afecta a los acontecimientos sucedidos desde la aparición de la enfermedad. Se ha descrito degeneración de los cuerpos mamilares, el fórnix, el hipocampo y el tálamo dorsal medial y anterior. Sin embargo, todavía falta por determinar el grado de participación de los propios núcleos mamilares en la consolidación de los recuerdos. La administración de tiamina puede ayudar a revertir algunos de los síntomas, aunque las amnesias pueden persistir. La administración de glucosa (carga de hidratos de carbono) sin tiamina puede provocar la muerte por una miocardiopatía de origen nutricional.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



16.6 RECONSTRUCCIÓN ESQUEMÁTICA DEL HIPOTÁLAMO

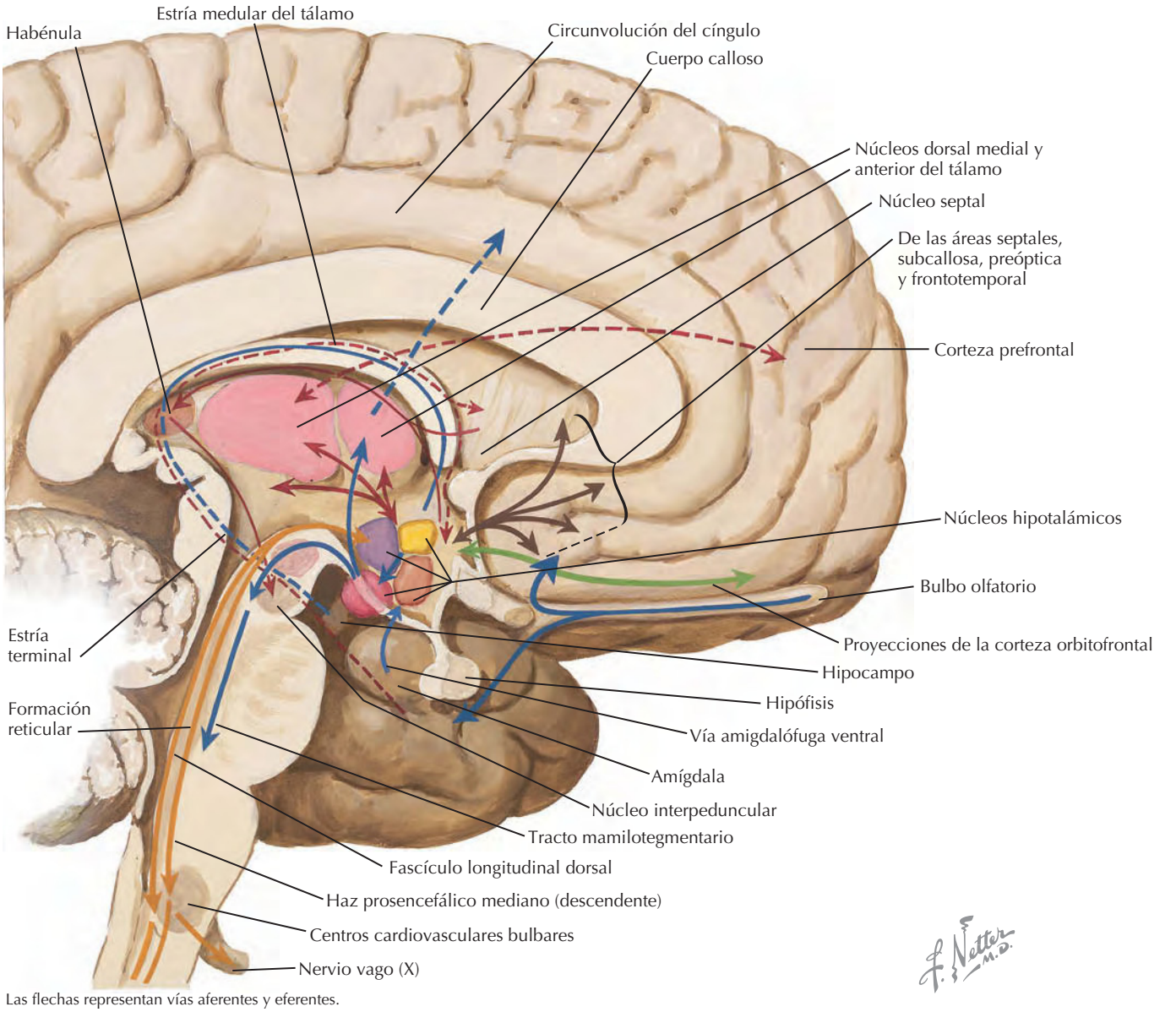
Una reconstrucción esquemática tridimensional del hipotálamo en un corte sagital muestra los núcleos, áreas y zonas que ocupa esta pequeña región compacta del diencéfalo. En esta reconstrucción esquemática se representan muchas vías, incluido el fórnix, el tracto mamilotalámico, el haz prosencefálico mediano (HPM), el tracto supraopticohipofisario, el tracto tuberohipofisario (tuberoinfundibular) y las conexiones del tronco del encéfalo con el hipotálamo a través del fascículo longitudinal dorsal, el haz prosencefálico mediano descendente, el tracto mamilotegmentario y las conexiones descendentes desde el NPV a los núcleos autónomos preganglionares.



16.7 REGIONES DEL PROSENCÉFALO ASOCIADAS AL HIPOTÁLAMO

Numerosas regiones del prosencéfalo se encuentran conectadas de forma estrecha con el hipotálamo, algunas mediante proyecciones de fibras directas y otras de forma indirecta. Las regiones más importantes de la corteza cerebral incluyen la corteza prefrontal, la corteza orbitofrontal, la corteza del cíngulo, la corteza insular, la corteza del parahipocampo y la corteza periamigdalina. Las regiones subcorticales importantes del prosencéfalo límbico incluyen el hipocampo, los núcleos amigdalinos y los núcleos septales. Las conexiones talámicas importantes incluyen los núcleos dorsal medial y anterior. Las conexiones olfatorias más importantes son el tracto, los núcleos y la corteza olfatorios.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



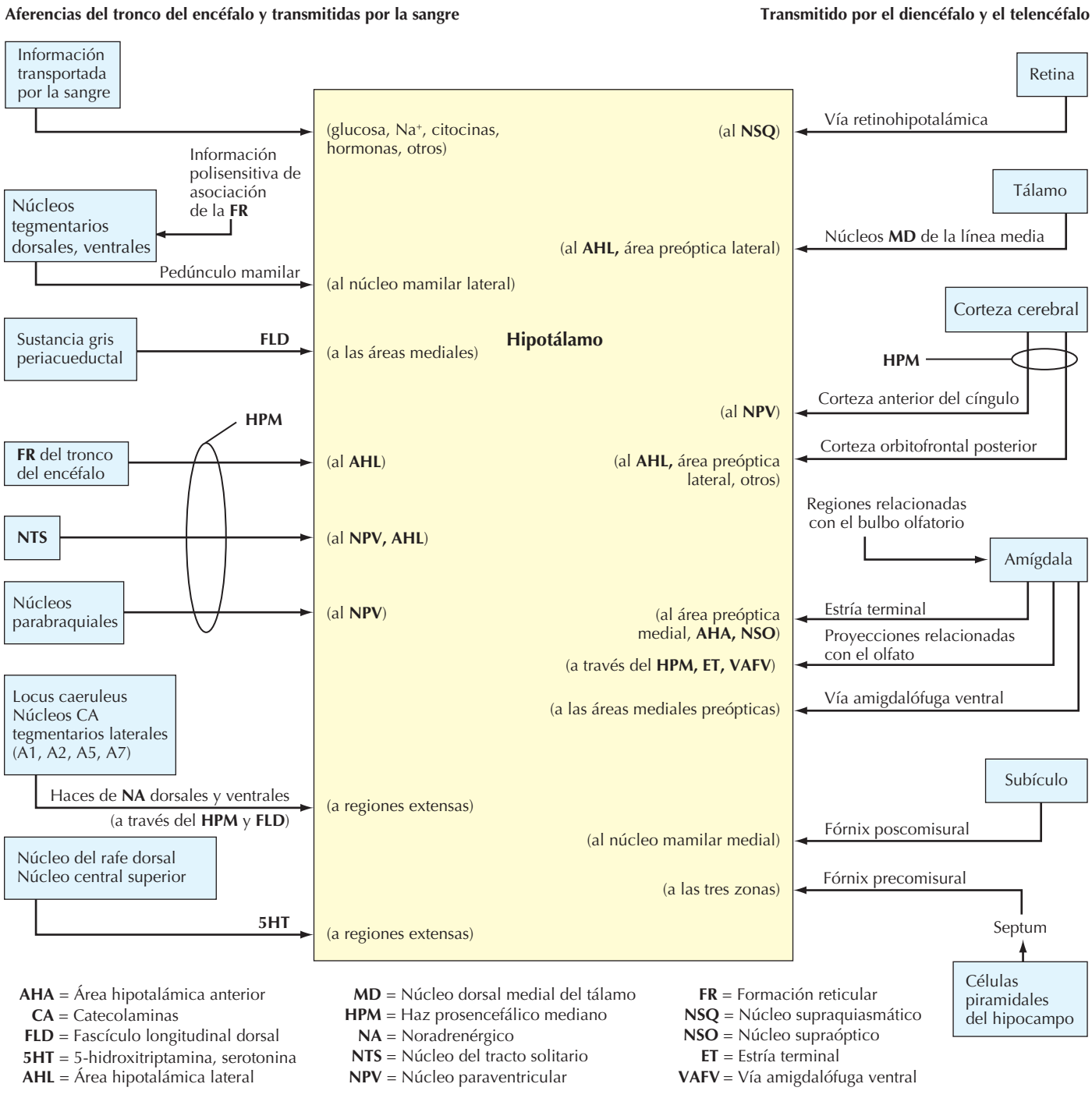
Las flechas representan vías aferentes y eferentes.

16.8 VÍAS AFERENTES Y EFERENTES ASOCIADAS AL HIPOTÁLAMO

Las conexiones hipotalámicas son numerosas y complejas. Algunas regiones de la corteza cerebral (prefrontal, orbitofrontal) y el tálamo (anterior) emiten proyecciones axonales de forma directa hacia el hipotálamo. Distintas vías aferentes se originan en el hipocampo y el subículo (fórnix), los núcleos amigdalinos (estría terminal, vía amigdalófuga ventral) y la habénula (fascículo retroflexo). La retina envía fibras retinohipotalámicas directas hacia el núcleo supraquiasmático del hipotálamo. Numerosas proyecciones del tronco del encéfalo, algunas compactas y otras difusas, ascienden hacia el hipotálamo a través de múltiples vías (que no se muestran aquí). Las conexiones eferentes del hipotálamo incluyen las que lo conectan con la eminencia media (originadas en múltiples núcleos), con la neurohipófisis (tracto supraopticohipofisario), los núcleos septales y la sustancia perforada anterior (haz prosencefálico mediano), el tálamo (tracto mamilotalámico) y muchos lugares del tronco del encéfalo y la médula espinal (fascículo longitudinal dorsal, haz prosencefálico mediano, tracto mamilotegmentario, conexiones directas de los NPV con las neuronas preganglionares y otros).

ASPECTOS CLÍNICOS

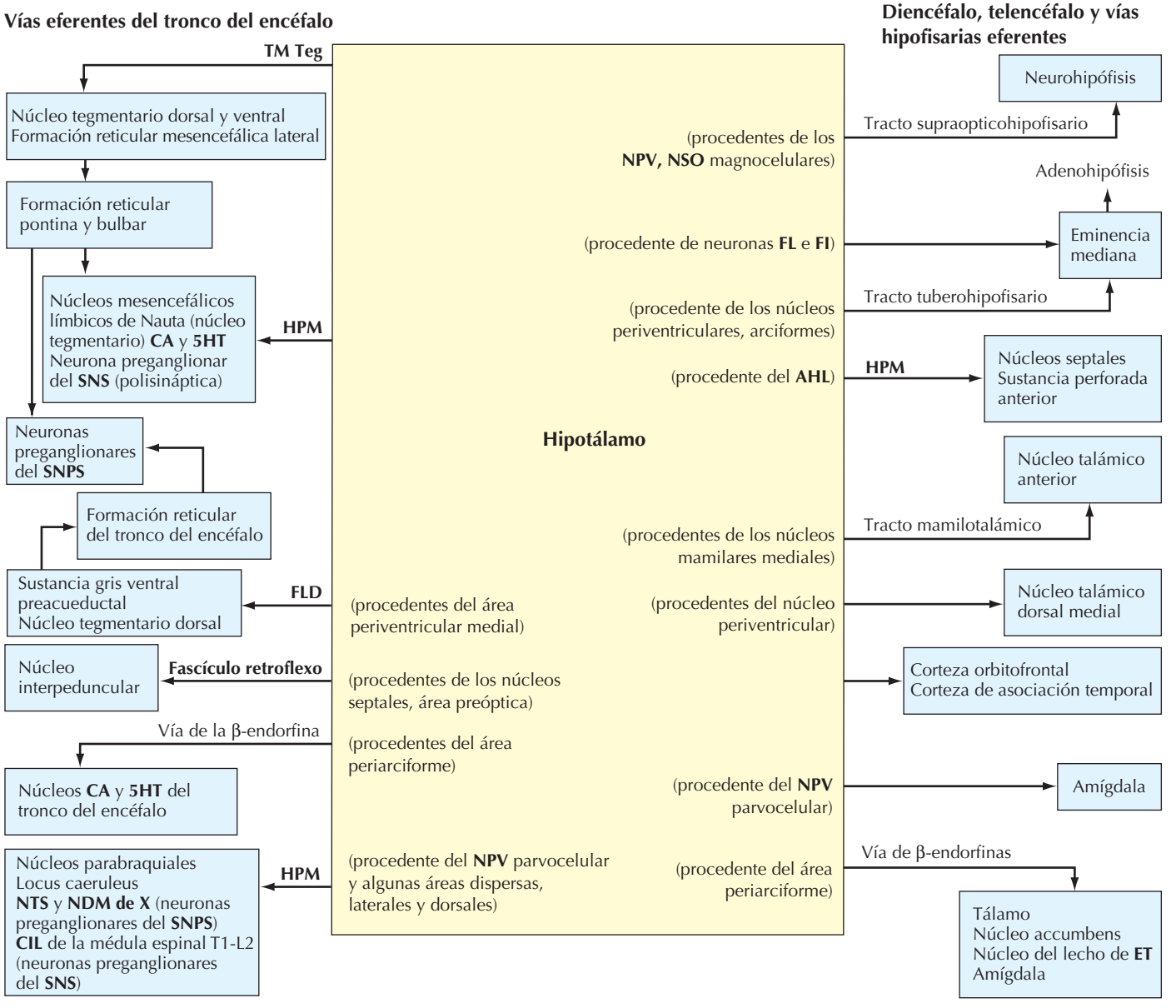
El hipotálamo recibe aferencias del hipocampo y el subículo, de los núcleos amigdalinos, de la habénula, de la retina, de algunas áreas corticales y de muchas regiones del tronco del encéfalo; una buena cantidad de estas aferencias corresponde a conexiones con el prosencéfalo límbico y el tronco del encéfalo. La misión del hipotálamo es regular el ambiente visceral y la secreción neuroendocrina, sobre todo a través de la adenohipófisis y la neurohipófisis. Las eferencias del hipotálamo reflejan este papel y se orientan hacia la neurohipófisis y la zona de contacto de la eminencia media, algunas estructuras prosencefálicas límbicas y áreas extensas del tronco del encéfalo y la médula espinal implicadas en la regulación autónoma y visceral. Estas conexiones ayudan a coordinar las respuestas conductuales adecuadas ante las aferencias internas y externas y ante los peligros percibidos en el entorno. Las regiones hipotalámicas posterior y lateral participan de forma especial en el control simpático y las respuestas de activación, como la búsqueda de alimentos y agua, el incremento de la temperatura corporal central, el despertar simpático, las actividades implicadas en las interacciones agresivas con el entorno y los estados de vigilia. Muchas de estas actividades se coordinan a través de las conexiones en el haz prosencefálico mediano. Por el contrario, las regiones hipotalámicas anterior y medial participan sobre todo en las funciones parasimpáticas, como la saciedad, la reducción de la temperatura corporal central, las actividades de recuperación de la homeostasia y las actividades tranquilas y el sueño. Muchas de estas actividades se coordinan a través de conexiones en el fascículo longitudinal dorsal y otras vías descendentes.



16.9 DIAGRAMA ESQUEMÁTICO DE LAS PRINCIPALES VÍAS AFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo recibe extensas aferencias de múltiples regiones del SNC. Los impulsos descendentes se originan en estructuras prosencefálicas límbicas (hipocampo, subículo, núcleos amigdalinos), la corteza cerebral (cíngulo anterior, orbitofrontal, prefrontal) y el tálamo (medial dorsal). Los impulsos ascendentes proceden de áreas extensas del tronco del encéfalo autónomo (núcleos tegmentarios, sustancia gris periacueductal, núcleos parabraquiales, tracto solitario, locus caeruleus y núcleos tegmentarios catecolaminérgicos, núcleos del rafe serotoninérgicos) y de la formación reticular del tronco del encéfalo. La retina envía aferencias directas hacia el núcleo supraquiasmático, un núcleo hipotalámico responsable de modular los ritmos diurnos. Las sustancias transportadas por la sangre (citocinas, hormonas, glucosa, Na^+, otras) influyen sobre el hipotálamo mediante distintas vías y mecanismos.

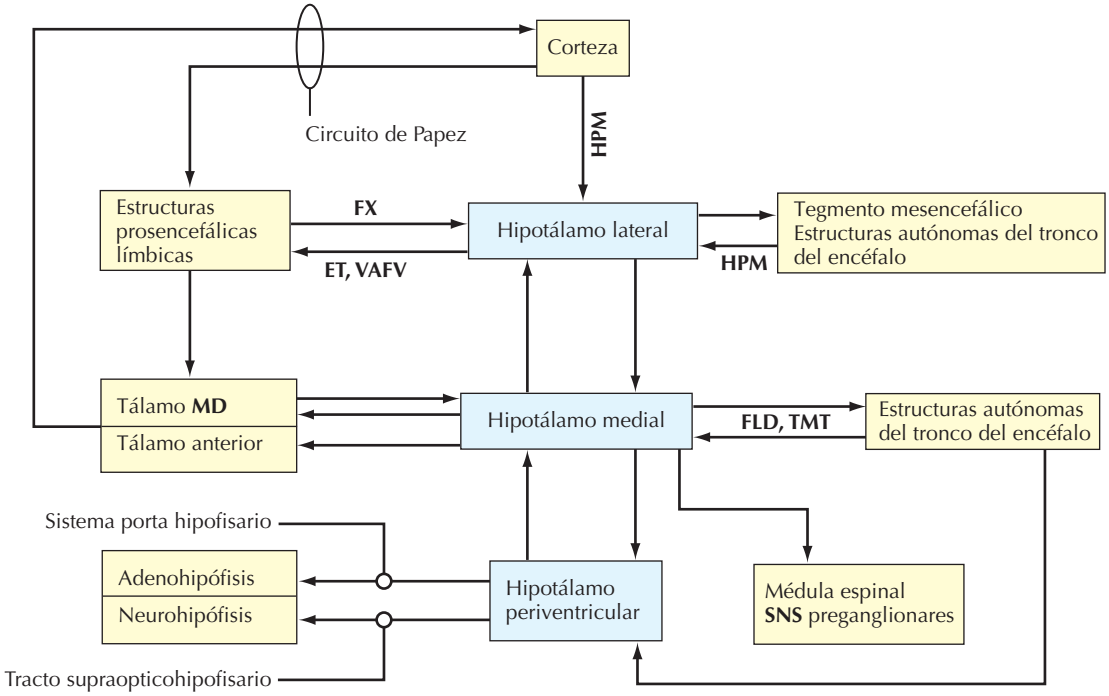
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



CA = Catecolaminas
FLD = Fascículo longitudinal dorsal
NDM de X = Núcleo dorsal motor (autónomo) de X
Fascículo retroflexo = Fascículo retroflexo (tracto habenulopeduncular)
5HT = 5-hidroxitriptamina, serotonina
FI = Factor inhibidor
CIL = Columna de células intermediolateral
AHL = Área hipotalámica lateral
HPM = Haz prosencefálico mediano
TM Teg = Tracto mamilotegmentario
NTS = Núcleo del tracto solitario
SNPS = Sistema nervioso parasimpático
NPV = Núcleo paraventricular
FL = Factor liberador
SNS = Sistema nervioso simpático
NSO = Núcleo supraóptico
ET = Estría terminal

16.10 DIAGRAMA ESQUEMÁTICO DE LAS PRINCIPALES VÍAS EFERENTES DEL HIPOTÁLAMO

El hipotálamo da lugar a extensas proyecciones eferentes hacia muchas regiones del SNC. Se emiten eferentes ascendentes hacia las estructuras prosencefálicas límbicas (núcleos amigdaloides, núcleos septales, sustancia perforada anterior), la corteza cerebral (corteza orbitofrontal y corteza de asociación temporal) y el tálamo (medial dorsal, anterior). Se envían extensas proyecciones hacia la eminencia media (factores liberadores e inhibidores para el control de las hormonas de la adenohipófisis, proyecciones dopaminérgicas de los núcleos arciforme y periventricular) y a la neurohipófisis. Se emiten proyecciones eferentes adicionales de forma directa o indirecta hacia las neuronas preganglionares de los sistemas nerviosos simpático y parasimpático (haz prosencefálico mediano, fascículo longitudinal dorsal, tracto mamilotegmentario y proyecciones directas originadas en el núcleo paraventricular), hacia núcleos autónomos y viscerales dispersos (neuronas noradrenérgicas y serotoninérgicas, núcleos parabraquiales, núcleo del tracto solitario, sustancia gris periacueductal, núcleos tegmentarios, núcleo interpeduncular) y hacia la formación reticular del tronco del encéfalo.

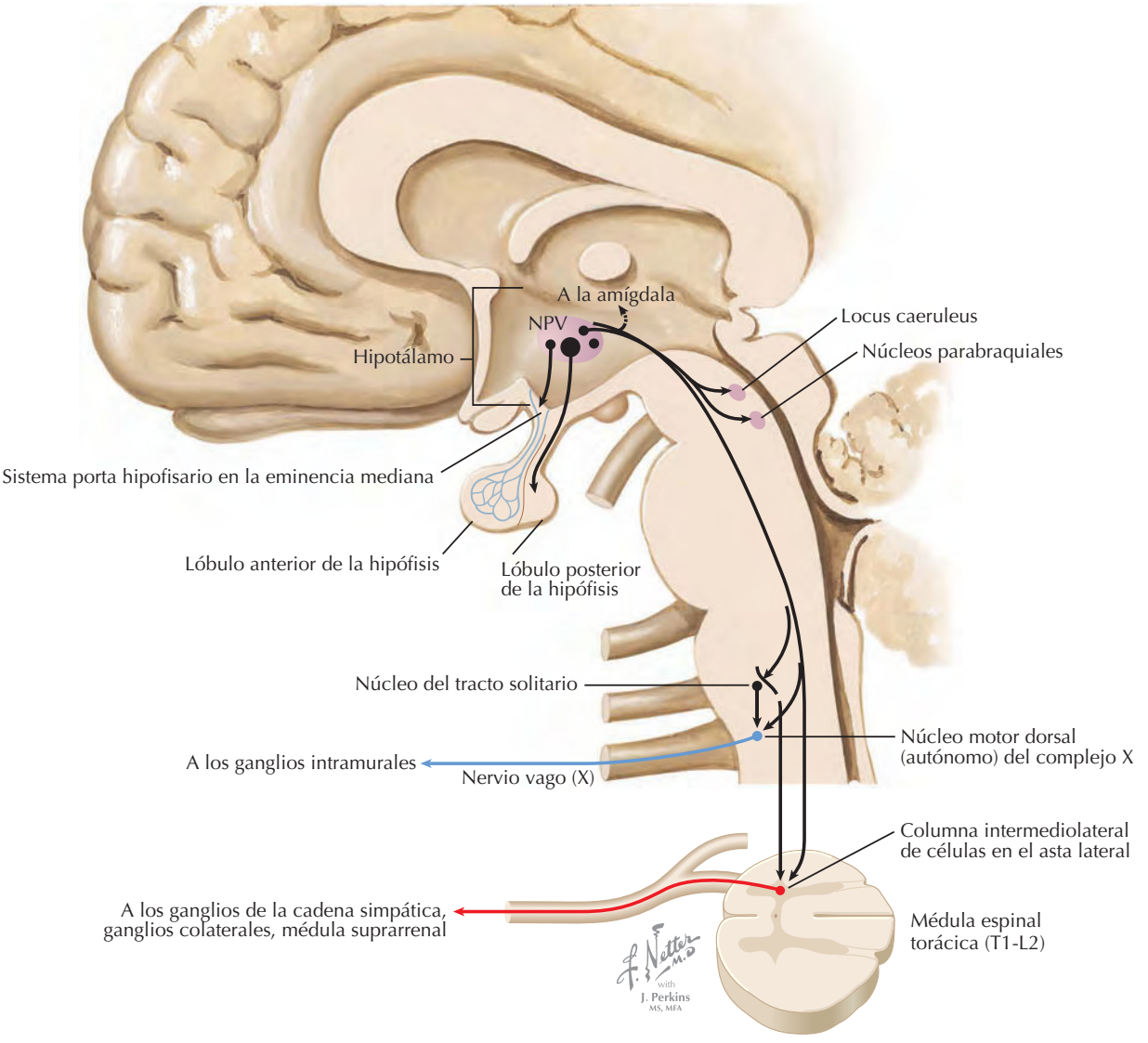


FLD = Fascículo longitudinal dorsal
FX = Fórnix
MD = Núcleo medial dorsal del tálamo
HPM = Haz prosencefálico mediano
TMT = Tracto mamilotalámico
SNS = Sistema nervioso simpático
ET = Estría terminal
VAFV = Vía amigdalófuga ventral

16.11 RESUMEN DE LAS CONEXIONES HIPOTALÁMICAS GENERALES

Las zonas lateral, medial y periventricular del hipotálamo tienen conexiones específicas con la corteza cerebral, las estructuras prosencefálicas límbicas y áreas extensas del tronco del encéfalo. Las extensas proyecciones eferentes del hipotálamo se dirigen a regular las neuronas simpáticas y parasimpáticas preganglionares y a la liberación y regulación de las hormonas neurohipofisarias y adenohipofisarias. Las hormonas de la adenohipófisis regulan la secreción hormonal y las actividades funcionales de muchas estructuras diana en todo el organismo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

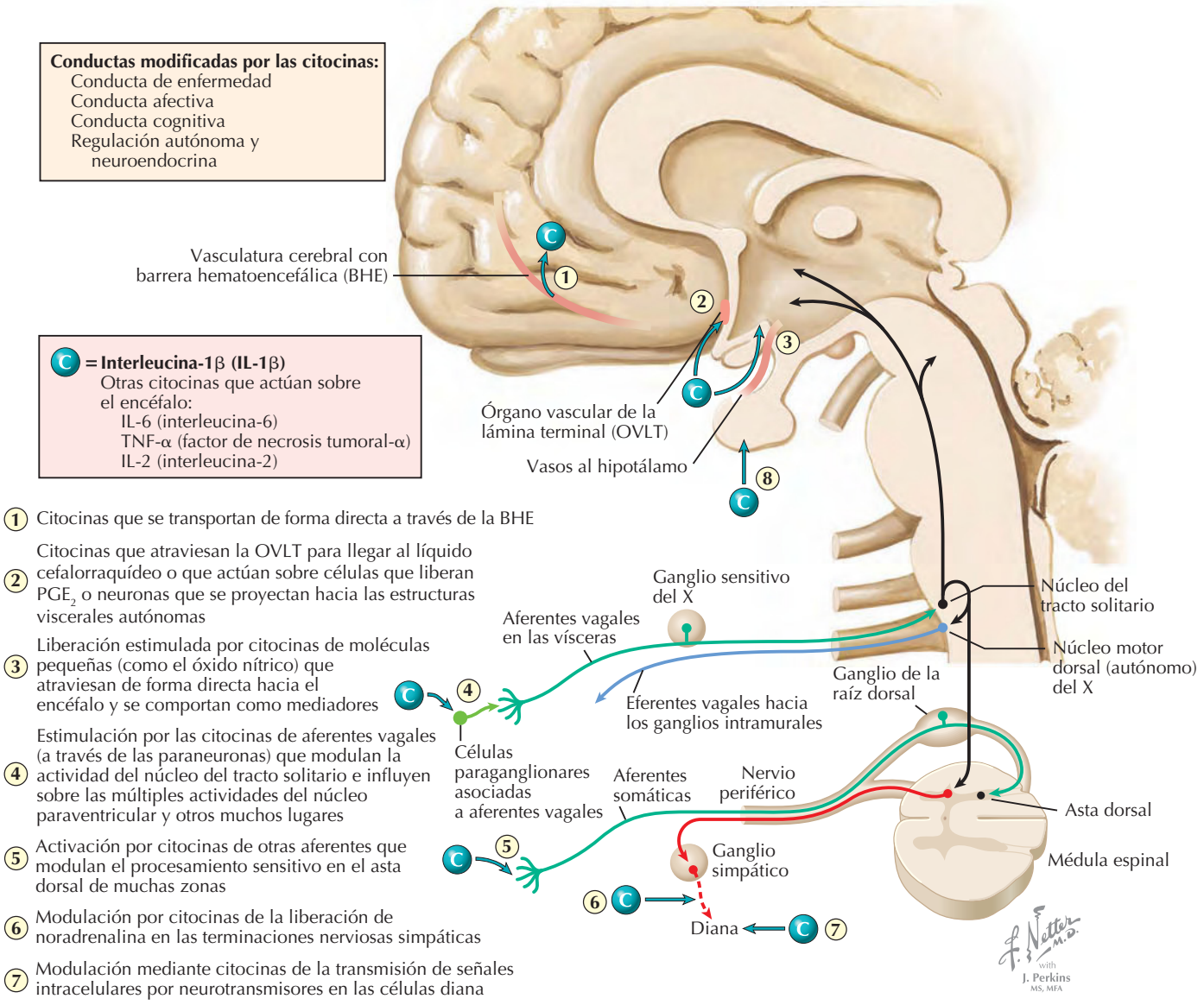


16.12 NÚCLEO PARAVENTRICULAR DEL HIPOTÁLAMO: REGULACIÓN DEL FLUJO NEUROHORMONAL HIPOFISARIO, DEL FLUJO AUTÓNOMO PREGANGLIONAR Y DE LA ACTIVIDAD LÍMBICA

El NPV tiene muchas proyecciones que ayudan a coordinar el flujo neurohormonal hipofisario, el flujo preganglionar autónomo y la actividad límbica. Las neuronas magnocelulares emiten axones hacia la neurohipófisis, liberando oxitocina y vasopresina hacia la circulación sistémica. Las neuronas productoras del factor liberador de corticotropina (CRF) y algunas productoras de vasopresina emiten axones hacia la eminencia media; estos axones liberan las hormonas hacia el sistema porta hipofisario y condicionan la liberación de ACTH. Las neuronas parvocelulares del NPV mandan proyecciones descendentes directas hacia las neuronas preganglionares para los sistemas parasimpático (núcleo motor dorsal del NC X) y simpático (columna intermediolateral del asta lateral de la médula espinal entre T1-L2) y hacia el núcleo del tracto solitario. Las neuronas parvocelulares del NPV emiten también axones hacia varias estructuras importantes relacionadas con el sistema límbico, como los núcleos amigdalinos y parabraquiales o el locus caeruleus.

ASPECTOS CLÍNICOS

El NPV del hipotálamo es una región pequeña situada en los márgenes superiores del tercer ventrículo en el hipotálamo dorsal. Contiene una importante variedad de poblaciones neurales con sustancias químicas específicas. Las neuronas magnocelulares producen oxitocina y vasopresina además de neurofisinas y se proyectan hacia la eminencia media. Algunas neuronas parvocelulares elaboran hormona liberadora de corticotropina y emiten axones hacia la zona de contacto de la eminencia media, donde liberan la hormona liberadora de corticotropina hacia los vasos porta hipofisarios. Las neuronas parvocelulares también emiten proyecciones descendentes hacia el tronco del encéfalo (sobre todo el núcleo solitario) y la columna intermediolateral de la médula espinal toracolumbar, donde se produce la activación del SNS. De este modo el NPV puede coordinar la activación de los componentes neuroendocrinos (eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y secreción de cortisol) y autónomos (activación simpática y reducción de la actividad parasimpática) de la respuesta de estrés o de activación. El NPV recibe aferencias de muchas regiones límbicas y de distintos focos del tronco del encéfalo (núcleos parabraquiales, núcleos noradrenérgicos del tronco del encéfalo, núcleo del tracto solitario), que aportan información visceral al NPV. Además, este NPV recibe diversas aferencias que le ayudan a controlar los mediadores inflamatorios (IL-1beta, IL-6, factor de necrosis tumoral-alfa [TNF-alfa], prostaglandina E_2 [PGE_2]) y otras moléculas pequeñas (óxido nítrico), que reflejan la composición química del entorno externo. Esta información se recibe a través del hipotálamo y los órganos circunventriculares y parte de ella a través de aferentes del nervio vago y el núcleo del tracto solitario. Por tanto, el NPV es un regulador clave para las respuestas conductuales que precisan una reactividad autónoma.



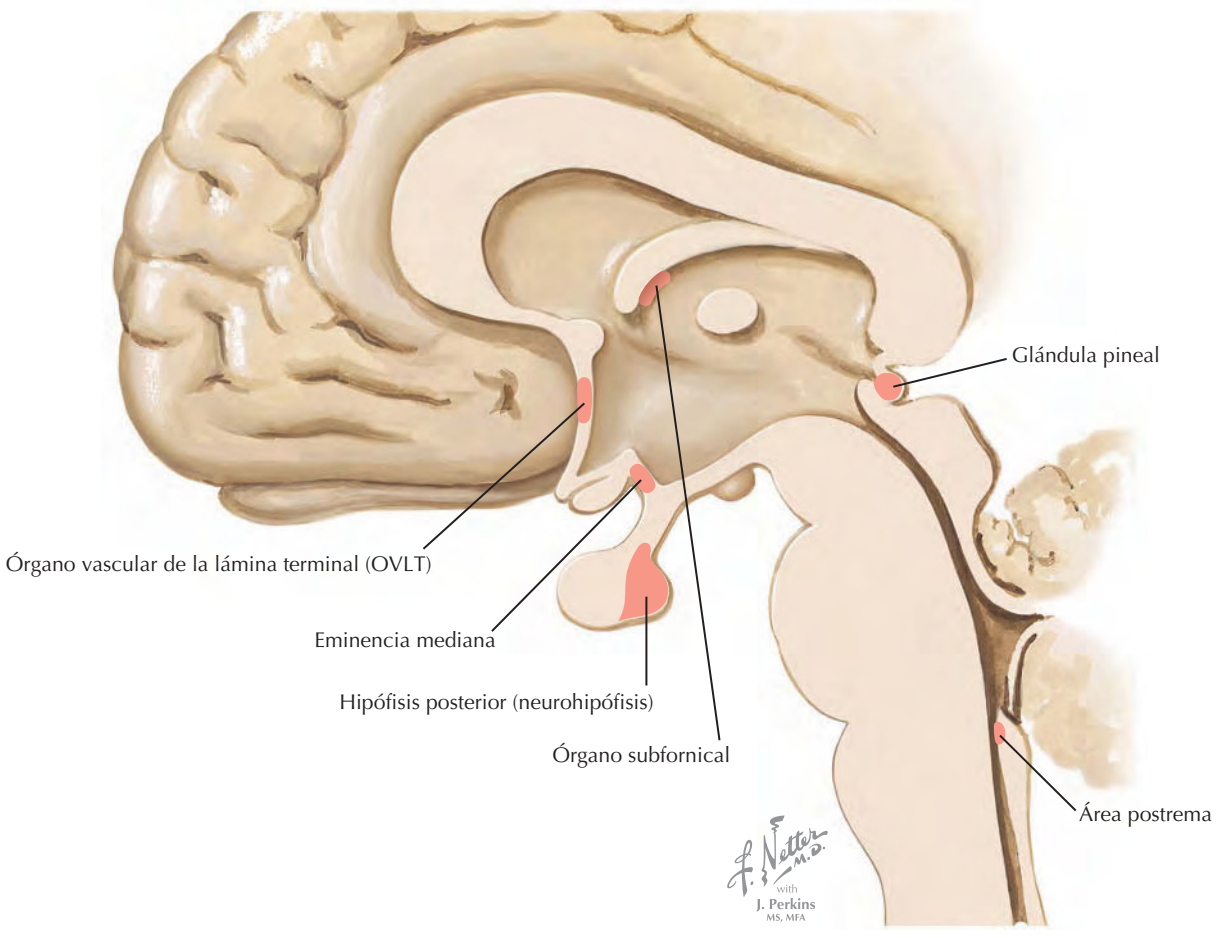
16.13 MECANISMOS DE INFLUENCIA DE LAS CITOCINAS HIPOTALÁMICAS Y DE OTRAS REGIONES ENCEFÁLICAS SOBRE LA CONDUCTA

Las citocinas, incluidas IL-1beta, IL-6, TNF-alfa e IL-2, influyen sobre la actividad neuronal central y la conducta. En esta figura se representa el acceso de la IL-1beta al encéfalo: 1) de forma directa a través de la barrera hematoencefálica hacia el encéfalo (sobre todo en regiones corticales), 2) actuación sobre los órganos circunventriculares (el OVLT) para liberar mediadores pequeños, como PGE_2, 3) actuación sobre las células endoteliales vasculares para que liberen óxido nítrico, que actúa sobre el SNC, 4) activación de aferentes vagales que se proyectan hacia el núcleo del tracto solitario a través de las células paraganglionares y 5) activación de otras fibras nerviosas aferentes. La IL-1beta puede asociarse a una conducta de enfermedad (fiebre, inducción de un sueño de ondas lentas, anorexia, obnubilación, síntomas clásicos de enfermedad), puede condicionar la regulación autónoma y neuroendocrina y puede afectar a las funciones afectiva y cognitiva y a la conducta.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las citocinas afectan mucho al sistema nervioso, sobre todo las citocinas inflamatorias (IL-1beta, IL-6, TNF-alfa). Una diana clave de estas influencias es el NPV del hipotálamo. Las citocinas inflamatorias pueden inducir una potente activación de la secreción de cortisol (a través del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal) y activación del SNS (a través de las proyecciones descendentes del NPV). Las consecuencias de una activación prolongada por estrés incluyen riesgos aumentados de muchas enfermedades crónicas, como enfermedad cardiovascular e ictus, síndrome metabólico, diabetes de tipo II y muchos cánceres. Las citocinas pueden afectar al NPV y otras neuronas centrales por diversos mecanismos, que incluyen algo de transporte directo al prosencéfalo, acciones sobre las neuronas del OVLT que liberan PGE_2 y transmiten señales hacia el NPV, liberación de óxido nítrico por las células endoteliales vasculares y activación de las aferentes vagales y de otros tipos que emiten señales nerviosas hacia el NPV. Las citocinas inflamatorias también pueden estimular la liberación de algunas hormonas en las células hipofisarias, pueden modificar la liberación de neurotransmisores en el SNC y el sistema nervioso autónomo (sobre todo la adrenalina simpática) y pueden interactuar con los efectos de los neurotransmisores en las células diana de la inervación autónoma. Parece que otras citocinas, como la IL-2, también realizan efectos centrales; la infusión de IL-2 como inmunoterapia para algunos cánceres se tuvo que abandonar por la aparición de efectos adversos cerebrales, como depresión y conductas suicidas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

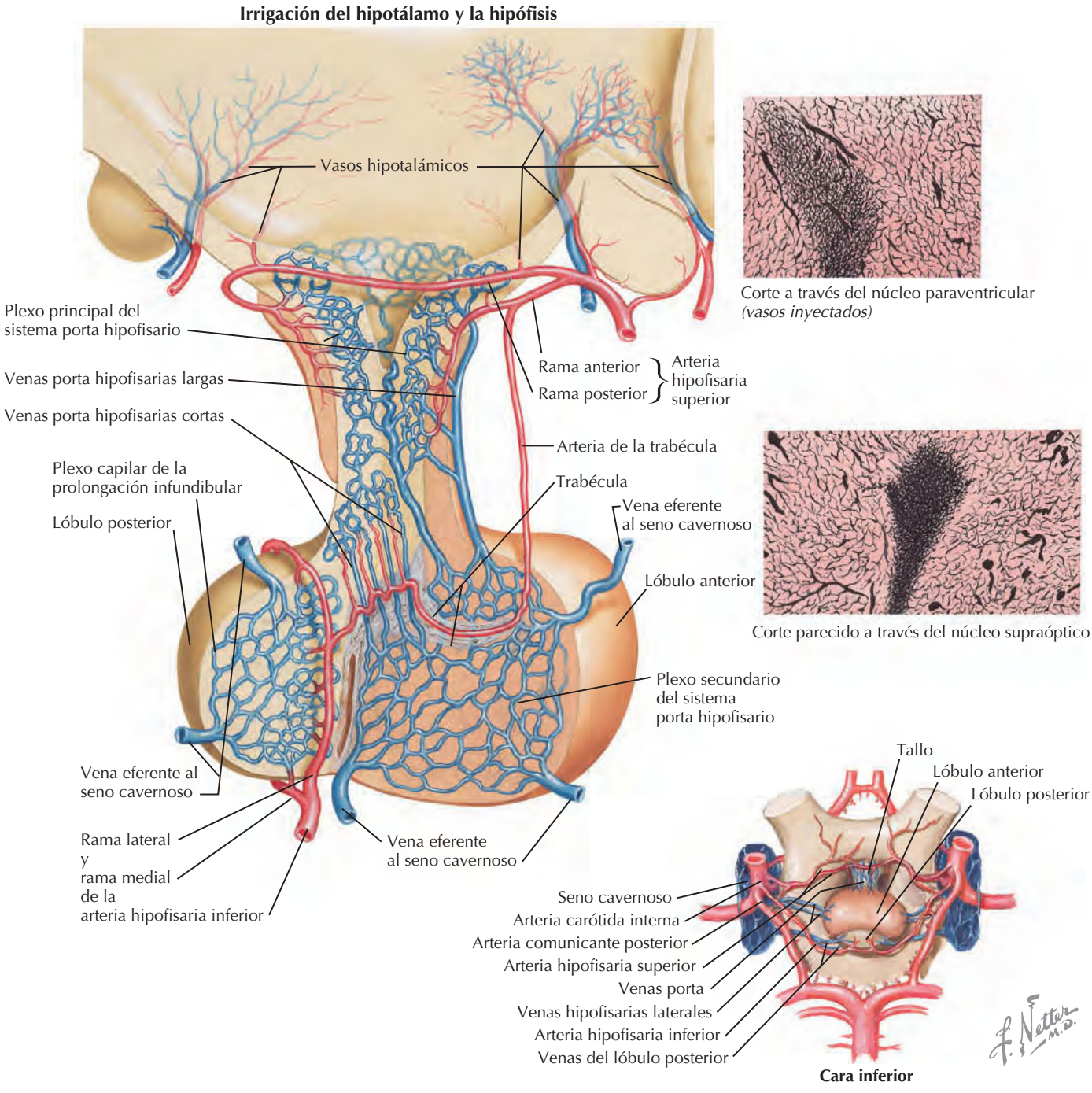


16.14 ÓRGANOS CIRCUNVENTRICULARES

Los órganos circunventriculares son «ventanas del cerebro», que no presentan las aposiciones endoteliales habituales con uniones estrechas, sino que presentan vasos fenestrados. Por tanto, los órganos circunventriculares no cuentan con una barrera hematoencefálica. Algunos de estos órganos (el OVLT, el órgano subfornical y el área postrema) tienen neuronas asociadas que se proyectan hacia el hipotálamo y otras estructuras viscerales. También comprenden células que pueden liberar moléculas pequeñas, como PGE_2, hacia el líquido cefalorraquídeo, de forma que afectan a estructuras diana alejadas. La neurohipófisis es un lugar de liberación axonal (de las neuronas magnocelulares de los NPV y NSO) de oxitocina y arginina vasopresina hacia la circulación sistémica. La eminencia media es una zona de transducción neuroendocrina para la secreción de factores liberadores e inhibidores hacia la vasculatura porta hipofisaria; estos factores influyen sobre la liberación de las hormonas adenohipofisarias. La glándula pineal sintetiza y libera la hormona melatonina.

ASPECTOS CLÍNICOS

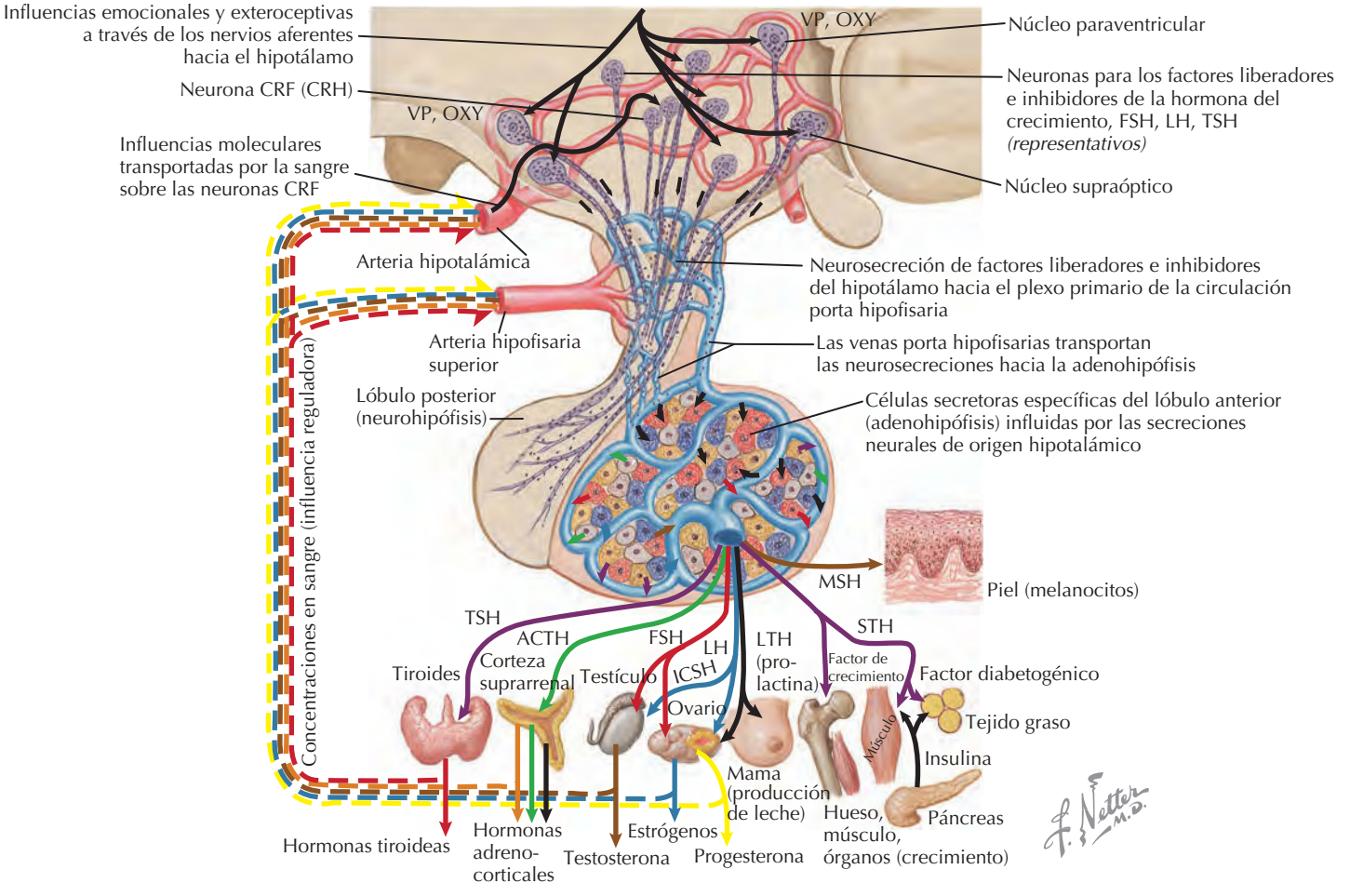
El SNC se protege de las lesiones causadas por múltiples sustancias con capacidad lesiva gracias a la barrera hematoencefálica. Las células endoteliales de los capilares del SNC contienen uniones estrechas y mecanismos de transporte específicos para la captación de algunas sustancias importantes (como los aminoácidos necesarios para la síntesis de neurotransmisores, la glucosa). Los capilares cerebrales también son capaces de sacar estas sustancias del encéfalo mediante bombas activas. Algunas regiones del encéfalo tienen capilares fenestrados y esto permite un análisis de las sustancias circulantes. Éstos son los órganos circunventriculares. En el área postrema se identifican neuronas que se proyectan hacia el núcleo del tracto solitario y que activan el reflejo del vómito. En el órgano subfornical se reconocen neuronas que responden ante el contenido de sal en la sangre y que inducen respuestas neuroendocrinas protectoras. En el OVLT se observan neuronas que ayudan a regular la presión arterial por el mecanismo de la angiotensina II; estas neuronas regulan también la disponibilidad de PGE_2 para el NPV y otras áreas centrales que regulan la activación del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal y el SNS. El OVLT y el órgano subfornical también responden a los pirógenos y contribuyen a la regulación de las respuestas hipotalámicas para el control de la temperatura corporal. En la eminencia media, las hormonas circulantes y otras sustancias pueden interaccionar con las terminaciones axonales que se proyectan y que secretan hormonas liberadoras e inhibidoras en la zona de contacto para la regulación de la secreción de la adenohipófisis. La neurohipófisis y la glándula pineal presentan también capilares fenestrados, lo que podría permitirles la secreción directa de hormonas hacia la circulación sistémica.



16.15 LA VASCULATURA PORTA HIPOFISARIA

El sistema vascular porta hipofisario deriva de arteriolas que entran en la eminencia media en la base del hipotálamo. El plexo capilar primario es el lugar en el que se liberan los factores liberadores e inhibidores que condicionan la secreción de las hormonas de la adenohipófisis en los axones de neuronas situadas en el hipotálamo y otros lugares del SNC (secreción neurocrina). Estos factores inhibidores y liberadores se dirigen después a través de las vénulas a un plexo capilar secundario en concentraciones muy elevadas y pueden actuar de forma directa sobre las células de la adenohipófisis que son las encargadas de sintetizar y secretar las hormonas de esta glándula.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



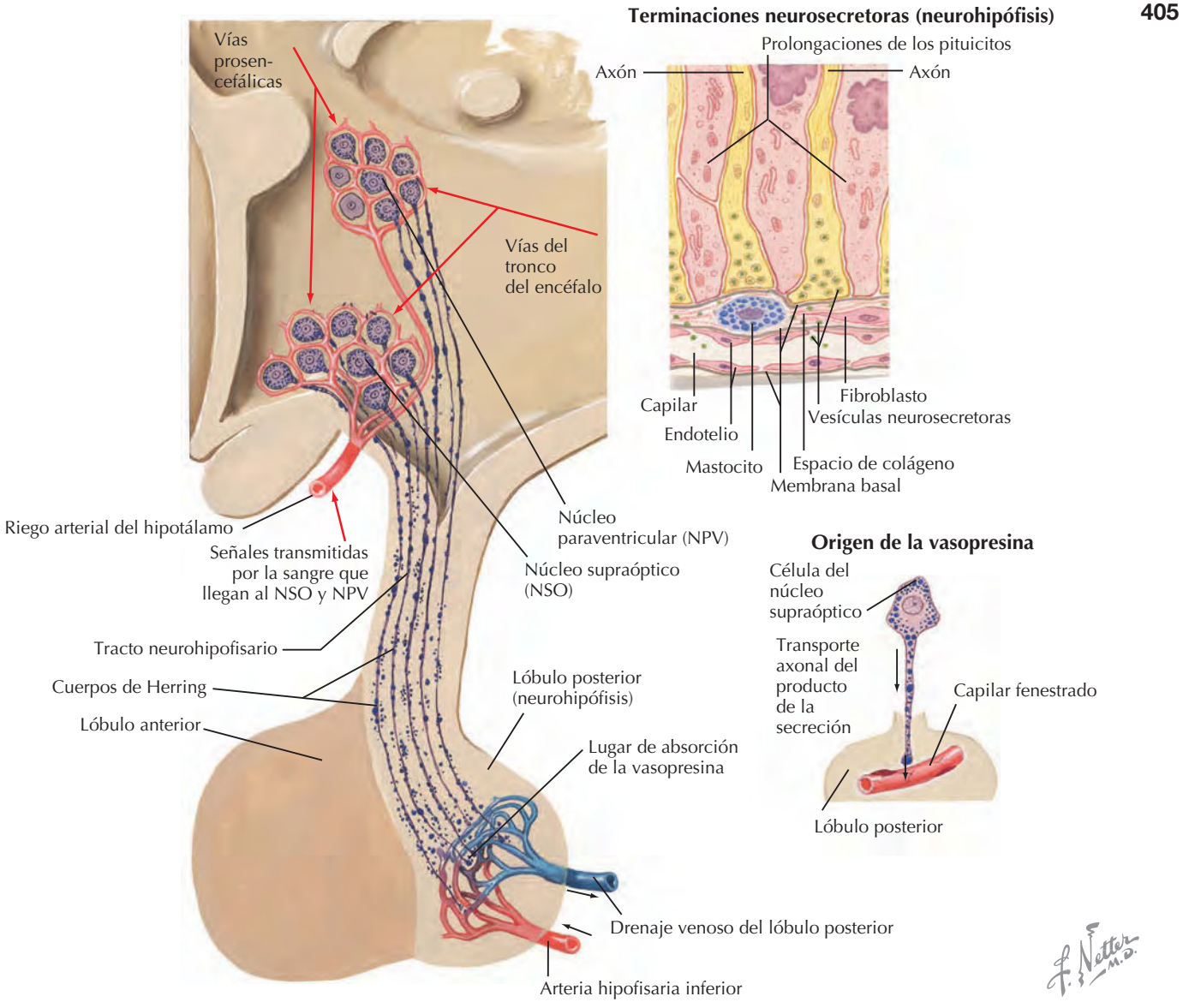
16.16 REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN DE LA ADENOHIPÓFISIS

Las neuronas que sintetizan factores liberadores e inhibidores para el control de las hormonas de la adenohipófisis envían axones que terminan en el plexo primario del sistema porta hipofisario (la zona de la transducción neuroendocrina) y liberan estos factores hacia la sangre porta hipofisaria. A continuación estos factores fluyen hacia el plexo porta hipofisario secundario y regulan la liberación de las hormonas adenohipofisarias. Las principales hormonas de la adenohipófisis son la tirotropina (TSH), la ACTH, la hormona estimuladora de los folículos (FSH), la hormona luteinizante (LH), la prolactina (LTH), la hormona del crecimiento (hormona somatotropa, STH) y la hormona estimulante de los melanocitos (MSH). Estas hormonas de la adenohipófisis actúan sobre órganos diana periféricos para inducir la liberación de las hormonas de los mismos o condicionan sus actividades metabólicas y funcionales. Por ejemplo, las neuronas CRF liberan CRF (CRH, hormona liberadora de corticotropina) hacia la sangre porta hipofisaria y de este modo regulan la liberación de ACTH, que a su vez regula la liberación de cortisol en la corteza suprarrenal. Las neuronas magnocelulares de los NPV y NSO emiten axones directos hacia la neurohipófisis y liberan de forma directa oxitocina y arginina vasopresina en la circulación sistémica.

ASPECTOS CLÍNICOS

El término *hipopituitarismo* alude a una deficiencia o ausencia de una o más de las hormonas de la adenohipófisis. El proceso de disfunción hipofisaria puede aparecer de forma muy lenta por su gran reserva y se debe destruir más del 75% de la adenohipófisis antes de que sean evidentes los síntomas. Las lesiones hipofisarias se pueden producir por tumores, isquemia e infarto, lesiones infiltrativas (p. ej., sarcoidosis), traumatismos craneales, lesiones inmunológicas durante el embarazo u otras causas. En algunos tumores, como los adenomas hipofisarios, los síntomas iniciales se deben a la falta de hormonas liberadoras, como GnRH, que se asocia a un incremento de la secreción de prolactina, FSH, LH, ACTH y cortisol y genera disfunción gonadal. Cuando la insuficiencia hipofisaria es progresiva, las primeras hormonas que disminuyen mucho son la GH, que es un dato constante en niños y cursa con alteraciones del crecimiento, y las gonadotropinas, que provocan amenorrea en mujeres e impotencia y disfunción sexual en varones. En fases posteriores, las alteraciones de TSH, ACTH, prolactina y otras hormonas aparecen también y es preciso el tratamiento de sustitución hormonal. La insuficiencia hipofisaria se puede asociar a diabetes insípida en relación con la lesión de la neurohipófisis.

Muchos tumores hipofisarios secretan hormonas de la adenohipófisis y ocasionan síntomas de hipersecreción. Los prolactinomas (adenomas) determinan una secreción excesiva de prolactina, disfunción gonadal y galactorrea. Los adenomas secretores de GH causan gigantismo cuando aparecen antes de que se cierren las epífisis de los huesos largos y acromegalia en adultos, que cursa con aumento de tamaño de los tejidos blandos, pies y manos grandes y rasgos faciales toscos. Los adenomas secretores de ACTH producen la enfermedad de Cushing. Los tumores hipofisarios pueden atrapar el quiasma óptico y ocasionar defectos del campo visual bitemporal (hemianopsia bitemporal), que suele comenzar por los campos superoexternos.



16.17 HORMONAS DE LA HIPÓFISIS POSTERIOR (NEUROHIPÓFISIS): OXITOCINA Y VASOPRESINA

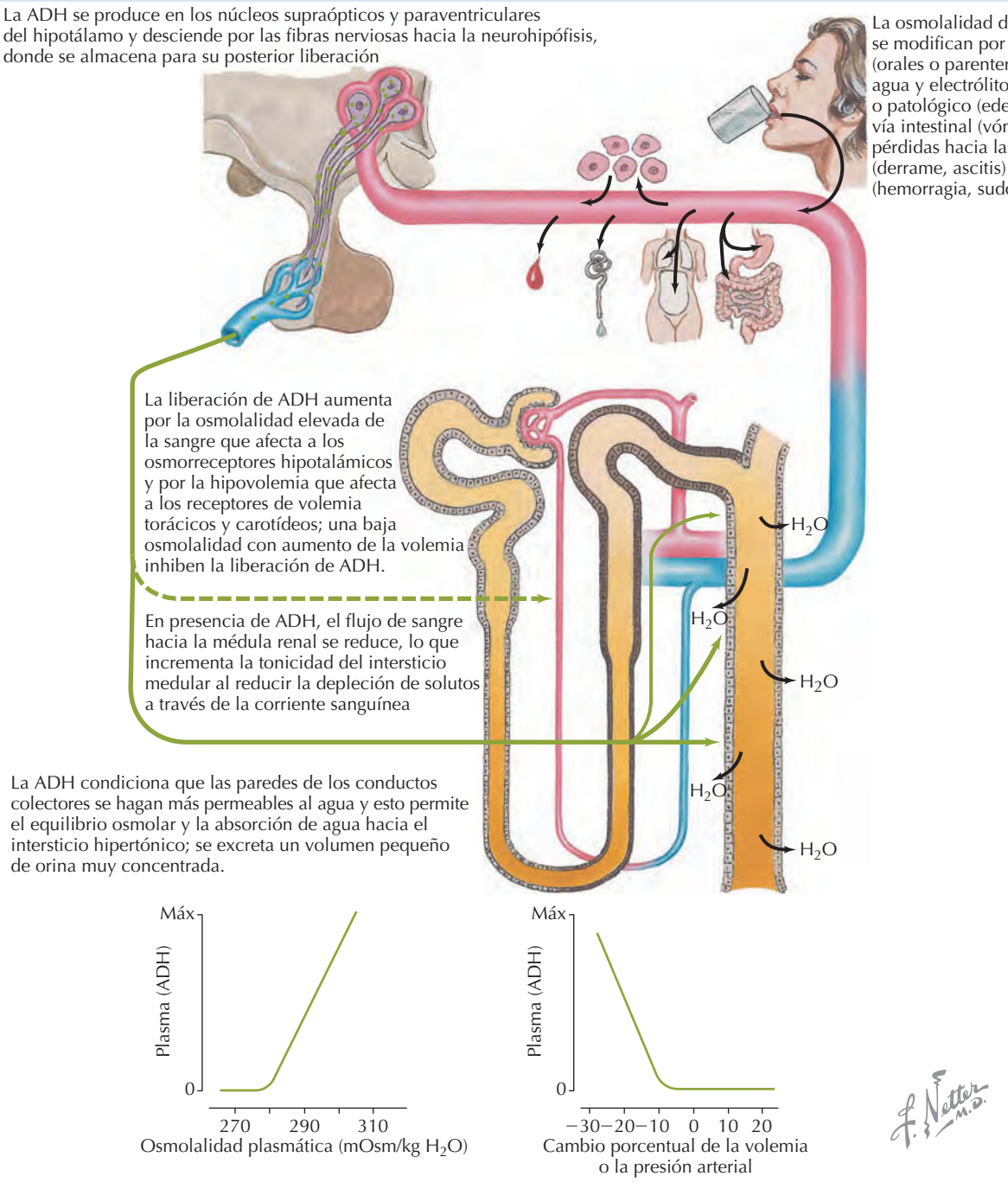
Las neuronas magnocelulares de los NPV y NSO envían axones de forma directa a través de la región infundibular y el tallo hipofisario, que terminan en los vasos de la neurohipófisis. Las neuronas de ambos núcleos sintetizan y liberan oxitocina y arginina vasopresina hacia la circulación sistémica. Las vías del tronco del encéfalo y el prosencéfalo terminan en las neuronas magnocelulares y regulan la secreción, por su parte, de oxitocina y vasopresina. Estas neuronas magnocelulares tienen una amplia capacidad de síntesis proteica y transportan las vesículas en las que almacenan las hormonas hacia las terminaciones axonales a través de un transporte axoplásmico muy rápido. Las hormonas se liberan en estas terminaciones y difunden a través de los capilares fenestrados de forma directa hacia los vasos sistémicos (v. recuadro sobre terminaciones neurosecretoras eferentes de las neuronas magnocelulares en los NPV y NSO).

ASPECTOS CLÍNICOS

El NSO y las neuronas magnocelulares del NPV del hipotálamo sintetizan y secretan oxitocina y arginina vasopresina (hormona antidiurética o ADH), además de las proteínas transportadoras neurofisinas. Una gran parte de la vasopresina procede del NSO, mientras que la mayor parte de la oxitocina lo hace del NPV magnocelular. Estos grupos neuronales emiten axones (el tracto supraóptico-hipofisario) hacia la neurohipófisis, donde terminan en capilares fenestrados y secretan sus hormonas de forma directa hacia la circulación sistémica. Estas neuronas se llaman células transductoras neuroendocrinas. Las células productoras de oxitocina responden a los estrógenos y a las señales aferentes asociadas a la succión y estimulan la bajada de la leche (reflejo de eyección de la leche) y las contracciones uterinas durante el embarazo. Las neuronas productoras de vasopresina responden a cambios en la osmolaridad de la sangre, secretando vasopresina cuando la misma es alta. Esto determina que los túbulos colectores renales aumenten la reabsorción de agua e impidan la diuresis. Si el tracto supracorticohipofisario o las neuronas asociadas (como sucede en algunos trastornos congénitos) se lesionan, como puede observarse cuando se corta el tallo hipofisario, se produce una diabetes insípida. La diabetes insípida se caracteriza por la pérdida de la secreción de vasopresina y la producción de enormes cantidades (más de 10 litros diarios) de orina diluida, que produce una marcada polidipsia. Es preciso el tratamiento de sustitución con vasopresina. El consumo de alcohol, algunos fármacos anticonvulsivantes (fenitoína) y los anticolinérgicos pueden inhibir también la secreción de vasopresina. Una secreción excesiva de esta hormona (la denominada secreción inadecuada de ADH o SIADH) se puede asociar a una lesión parcial del hipotálamo, un tumor periférico secretor de vasopresina (p. ej., carcinoma pulmonar) o al tratamiento con quimioterápicos u otros fármacos. La SIADH se asocia a un suero hiperosmolar, hiponatremia y una elevada osmolaridad urinaria.

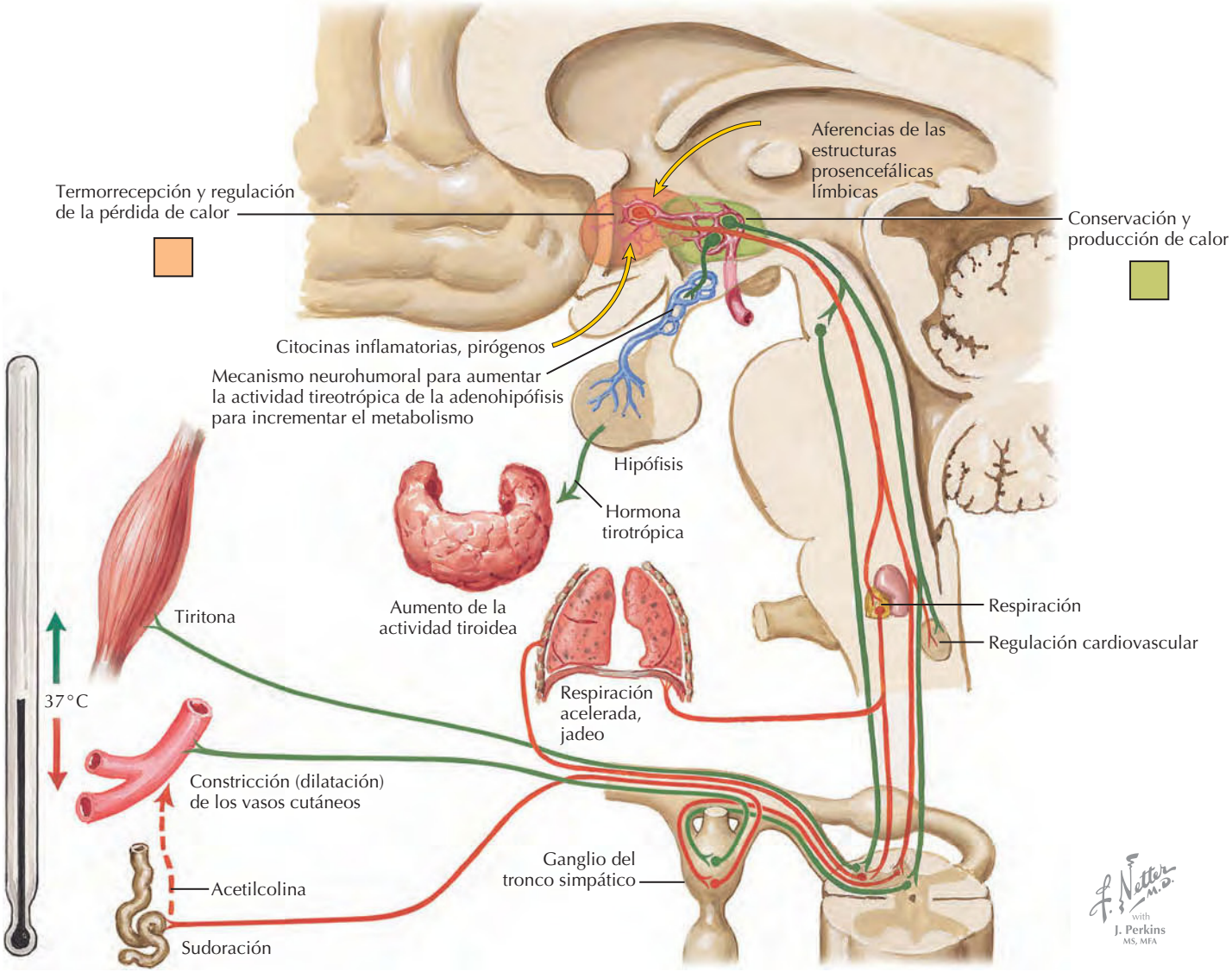
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Mecanismo de la hormona antidiurética en la regulación de la diuresis y la concentración de la orina



16.18 REGULACIÓN POR LA VASOPRESINA (HORMONA ANTIDIURÉTICA) DEL EQUILIBRIO HÍDRICO Y LA OSMOLALIDAD DE LOS LÍQUIDOS

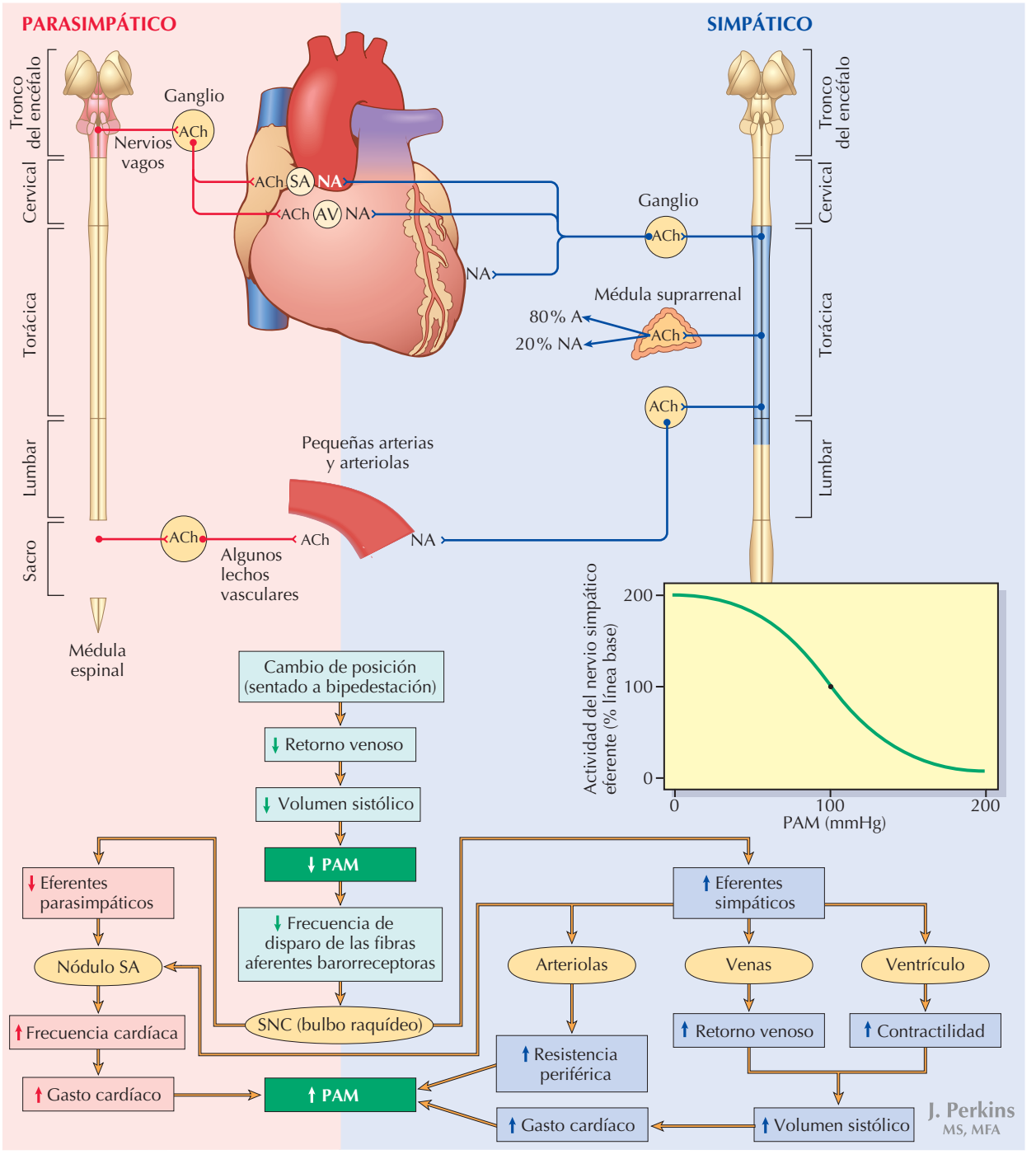
La vasopresina regula el volumen de agua secretado por los riñones. Su secreción se regula por la osmolalidad de los líquidos corporales y por la volemia y la presión arterial. Los cambios de la osmolalidad de los líquidos corporales en un porcentaje pequeño son suficientes para modificar de forma significativa la secreción de vasopresina. Para que la secreción de vasopresina sufra cambios es necesaria una reducción de la volemia y de la presión arterial del 10-15% o más. En los grandes vasos pulmonares, el seno carotídeo y el cayado aórtico encontramos sensores para la volemia y la presión. Estos barorreceptores responden a la distensión de la pared vascular. La figura muestra los mecanismos de acción de la vasopresina sobre el riñón, con los consiguientes efectos sobre el volumen y la concentración de la orina.



16.19 EL HIPOTÁLAMO Y LA TERMORREGULACIÓN

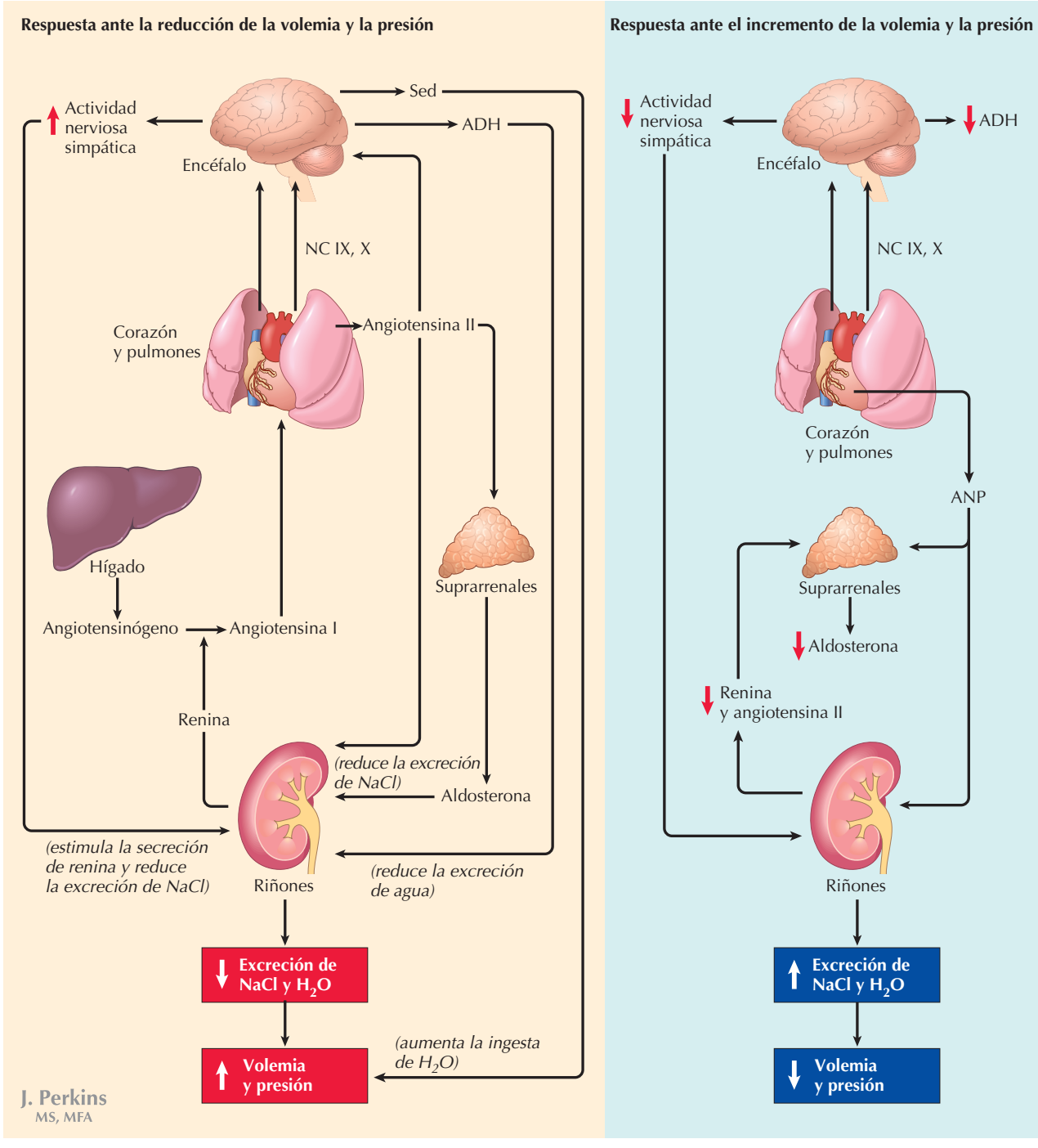
El área preóptica del hipotálamo contiene neuronas sensibles al calor y el área hipotalámica posterior alberga neuronas sensibles al frío. El área preóptica y el área hipotalámica anterior inician las respuestas neuronales para la disipación de calor (parasimpáticas); el área hipotalámica posterior inicia las respuestas neuronales para la generación de calor (simpáticas). Las vías neuronales originadas en el tronco del encéfalo y el prosencéfalo límbico pueden modular la actividad de estos sistemas de termorregulación. El área preóptica responde a los pirógenos y la citocina inflamatoria IL-1beta. En esta área se puede aumentar el punto de ajuste para la regulación térmica, lo que da lugar a la fiebre asociada a la enfermedad. Las extensas conexiones hipotalámicas con el tronco del encéfalo y la médula espinal se utilizan para iniciar una disipación adecuada del calor o las respuestas de generación del mismo. También se activan respuestas conductuales adecuadas para optimizar la termorregulación (p. ej., desplazarse hacia un lugar más frío o más cálido).

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



16.20 REGULACIÓN A CORTO PLAZO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

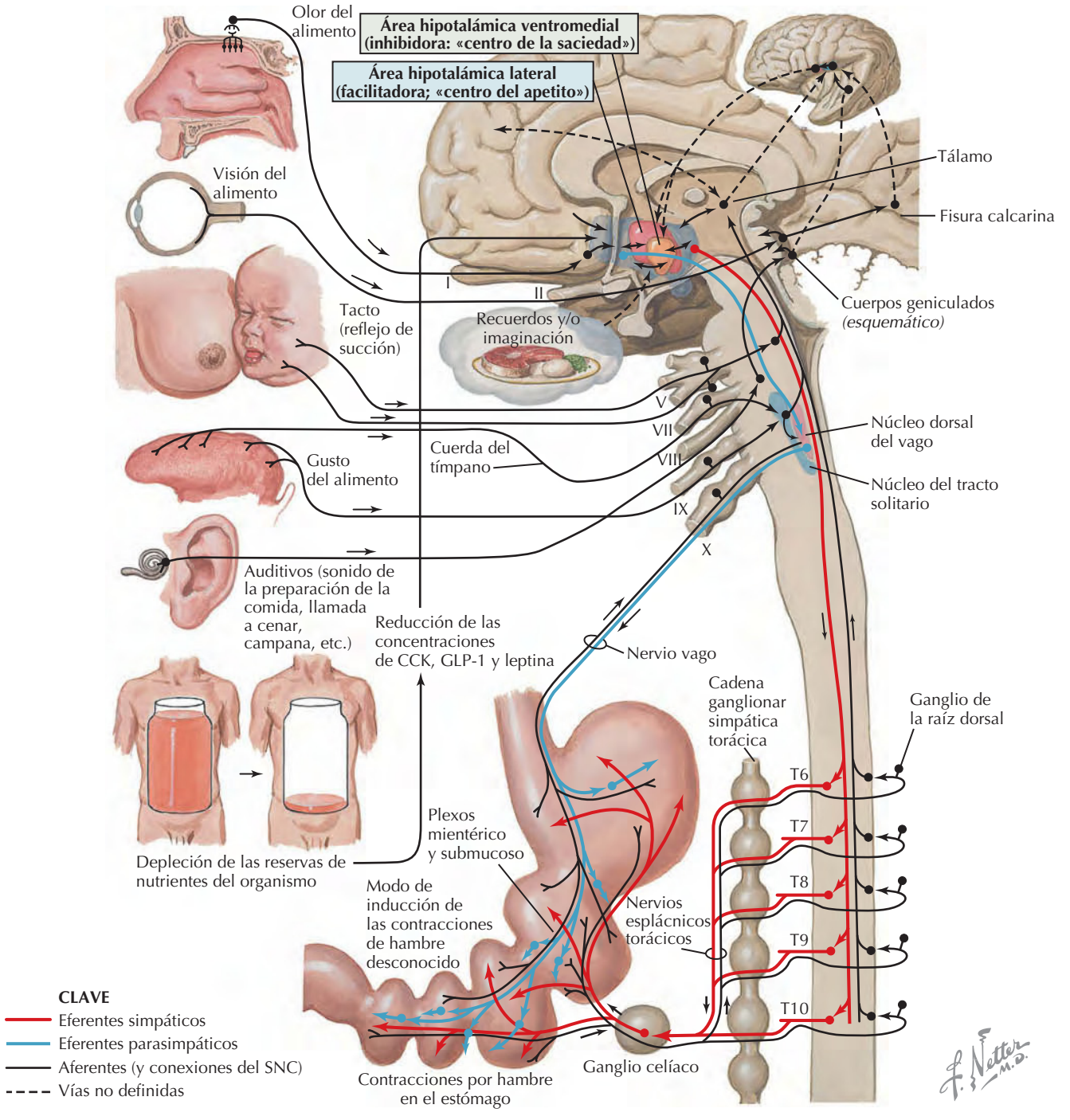
El mantenimiento de la presión arterial en todo momento es responsabilidad de las ramas simpática y parasimpática del sistema nervioso autónomo. Numerosas vías descendentes del tronco del encéfalo (incluido el núcleo del tracto solitario, los núcleos catecolaminérgicos tegmentarios, el locus caeruleus, los núcleos del rafe, la parte ventrolateral rostral del bulbo raquídeo y otras regiones reticulares bulbares, los núcleos parabraquiales, las neuronas que contienen angiotensina II y otros muchos lugares) y del hipotálamo regulan el flujo eferente de las neuronas autónomas preganglionares asociadas al control a corto plazo de la presión arterial. El hipotálamo y el núcleo del tracto solitario son sitios clave para la integración de las influencias del prosencéfalo límbico y la corteza sobre estas regiones del tronco del encéfalo implicadas en la regulación de la presión arterial. Los núcleos del tronco del encéfalo muestran extensas interconexiones entre ellos. El ejemplo de regulación de la presión arterial en la figura se basa en un cambio de postura. (ACh, acetilcolina; AV, nódulo auriculoventricular; A, adrenalina; PAM, presión arterial media; NA, noradrenalina; SA, nódulo sinoauricular.)



16.21 REGULACIÓN A LARGO PLAZO DE LA PRESIÓN ARTERIAL

Cuando se producen cambios en la volemia y la presión arterial, los riñones responden reteniendo NaCl y agua o excretando NaCl y agua para recuperar la volemia hasta una situación de homeostasia normal. Cuando se activa el simpático, aumentan las concentraciones circulatorias de noradrenalina y adrenalina secretadas en las terminaciones nerviosas simpáticas y la médula suprarrenal y éstas actúan sobre los riñones para reducir la excreción de NaCl. (ADH = hormona antidiurética [llamada también vasopresina]; ANP = péptido natriurético auricular.)

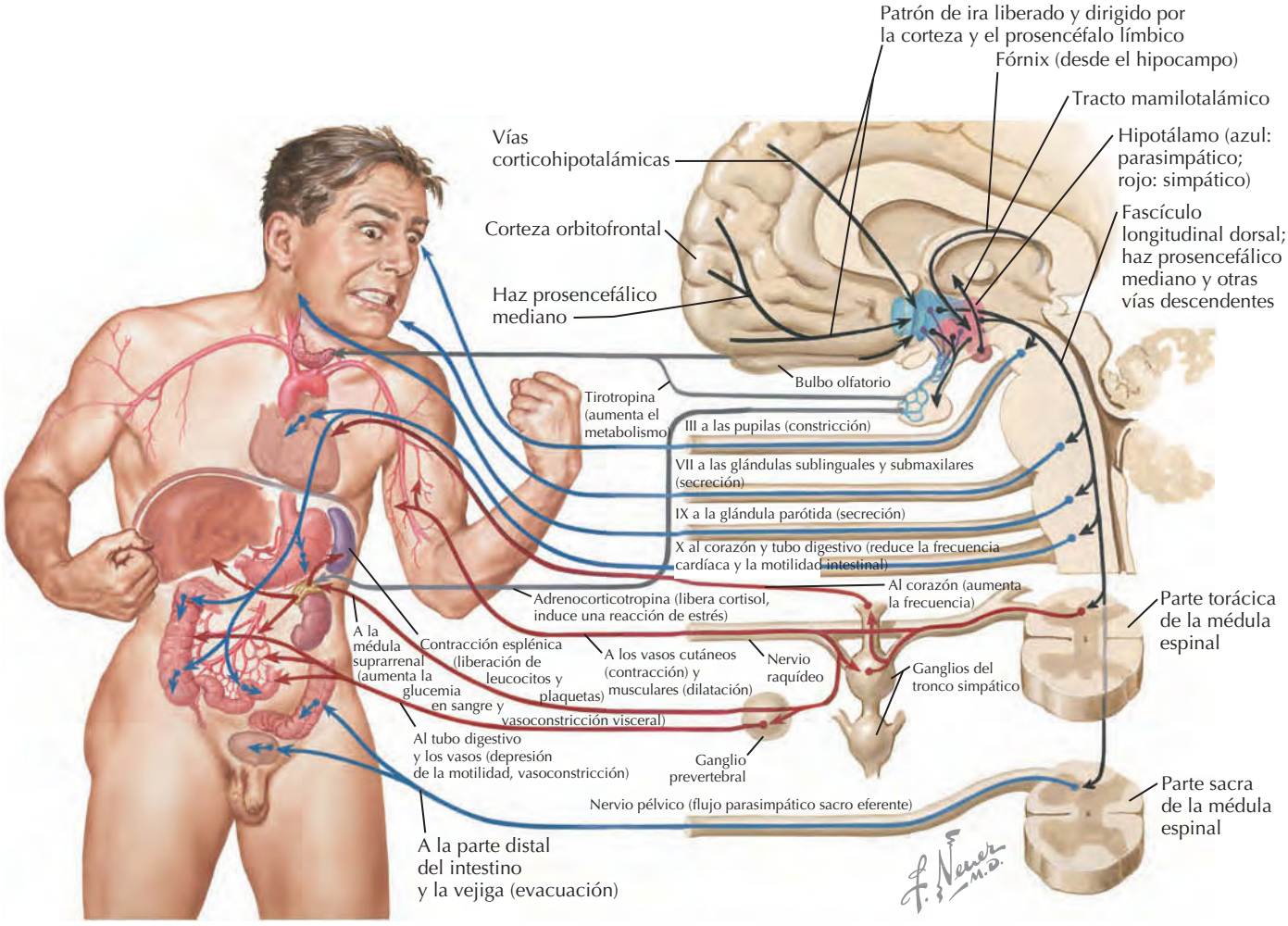
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



16.22 CONTROL NEURAL DEL APETITO Y EL HAMBRE

Las sensaciones de hambre y saciedad son complejas e implican múltiples vías neurales y hormonas circulantes. La figura muestra las vías implicadas en la sensación de hambre. Aunque nuestros conocimientos son incompletos, se sabe que el hipotálamo desempeña un papel esencial en el control del apetito y la ingesta de alimentos. Cuando se ingiere alimento, se liberan colecistocinina (o colecistoquinina CCK) y péptido similar al glucagón (GLP-1) de las células neuroendocrinas intestinales. Estas hormonas suprimen el apetito y dan lugar a una sensación de saciedad. Cuando no se dispone de alimento, las concentraciones de estas hormonas son bajas. En la regulación a largo plazo de la ingesta participa la hormona leptina, producida en las células adiposas. Cuando las reservas de grasa son abundantes se libera leptina, que parece actuar sobre el hipotálamo y suprimir el apetito. Cuando se agotan las reservas de nutrientes corporales, las concentraciones de leptina serán bajas. Otras hormonas, como las grelinas, participan también en el control del hambre y la saciedad. La corteza cerebral y las estructuras prosencefálicas límbicas tienen conexiones reguladoras con este circuito hipotalámico, lo que permite que los factores cognitivos y emocionales influyan sobre el apetito y la conducta alimentaria.

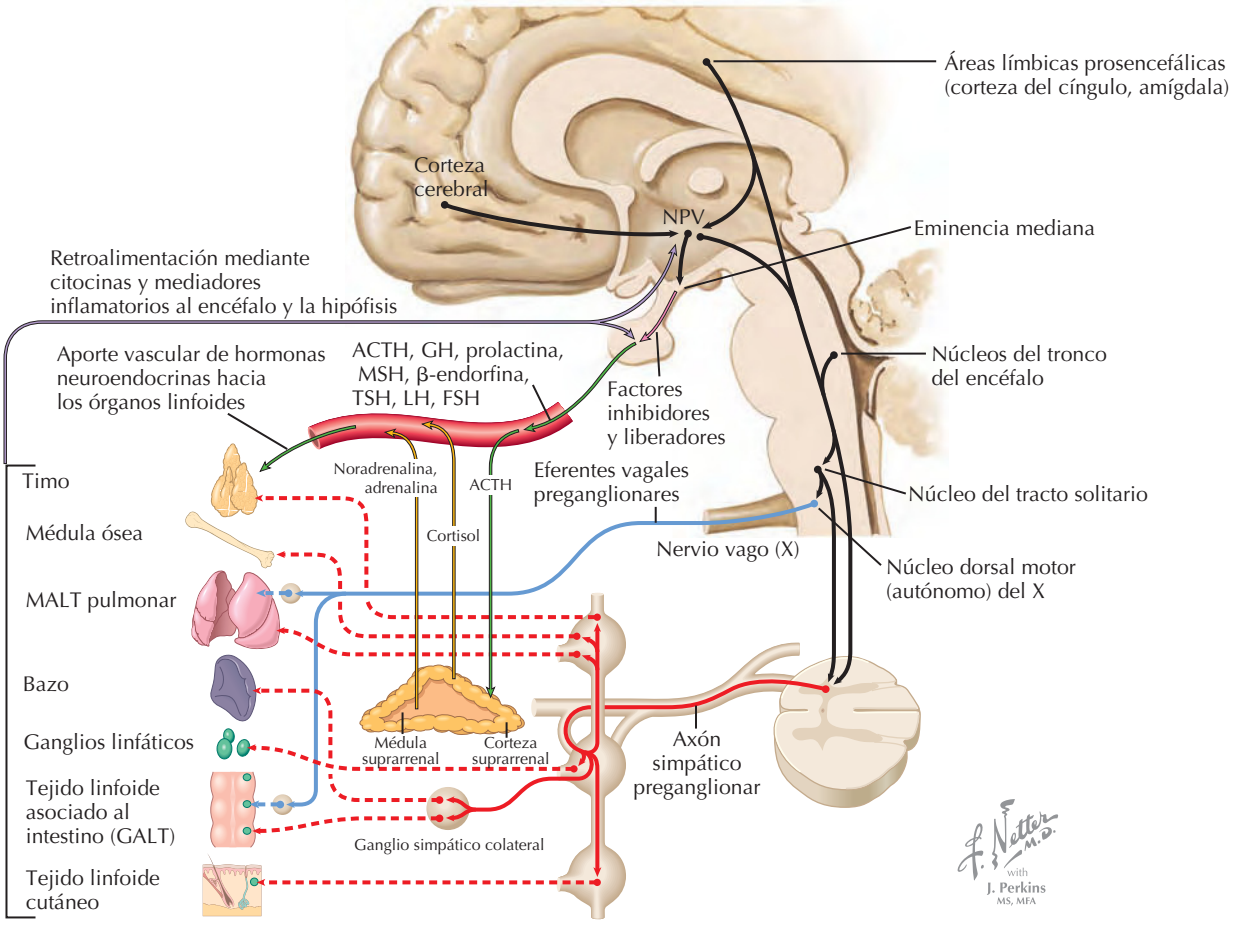
Componentes neurales, neuroendocrinos y sistémicos de una respuesta iracunda



16.23 PARTICIPACIÓN NEURAL Y NEUROENDOCRINA EN LA RESPUESTA DE LUCHA O HUIDA

La clásica respuesta simpática de lucha o huida, que se muestra, en este caso, como una respuesta iracunda, implica la secreción de las «hormonas de estrés» neuroendocrinas, incluido el cortisol del eje hipotalámico-hipofisario-suprarrenal (HHS) y la noradrenalina y adrenalina de las terminaciones nerviosas simpáticas y de la médula suprarrenal. Las conexiones simpáticas con las vísceras activan los cambios fisiológicos que mantienen la respuesta de huida o lucha integrada. Estos cambios incluyen la derivación de la sangre desde las vísceras y la piel hacia los músculos, el aumento de la frecuencia cardíaca y también del gasto cardíaco y la contractilidad del corazón, broncodilatación, midriasis, reducción de la actividad digestiva y renal, glucogenólisis hepática con aumento de la glucosa en sangre útil como combustible y muchas acciones más. Las aferencias de las regiones prosencefálicas límbicas, la corteza cerebral y el tronco del encéfalo regulan el control hipotalámico del flujo eferente neuroendocrino y autónomo y resultan clave para activar la clásica respuesta de huida o lucha. En esta respuesta se produce la inhibición de las neuronas parasimpáticas del tronco del encéfalo.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



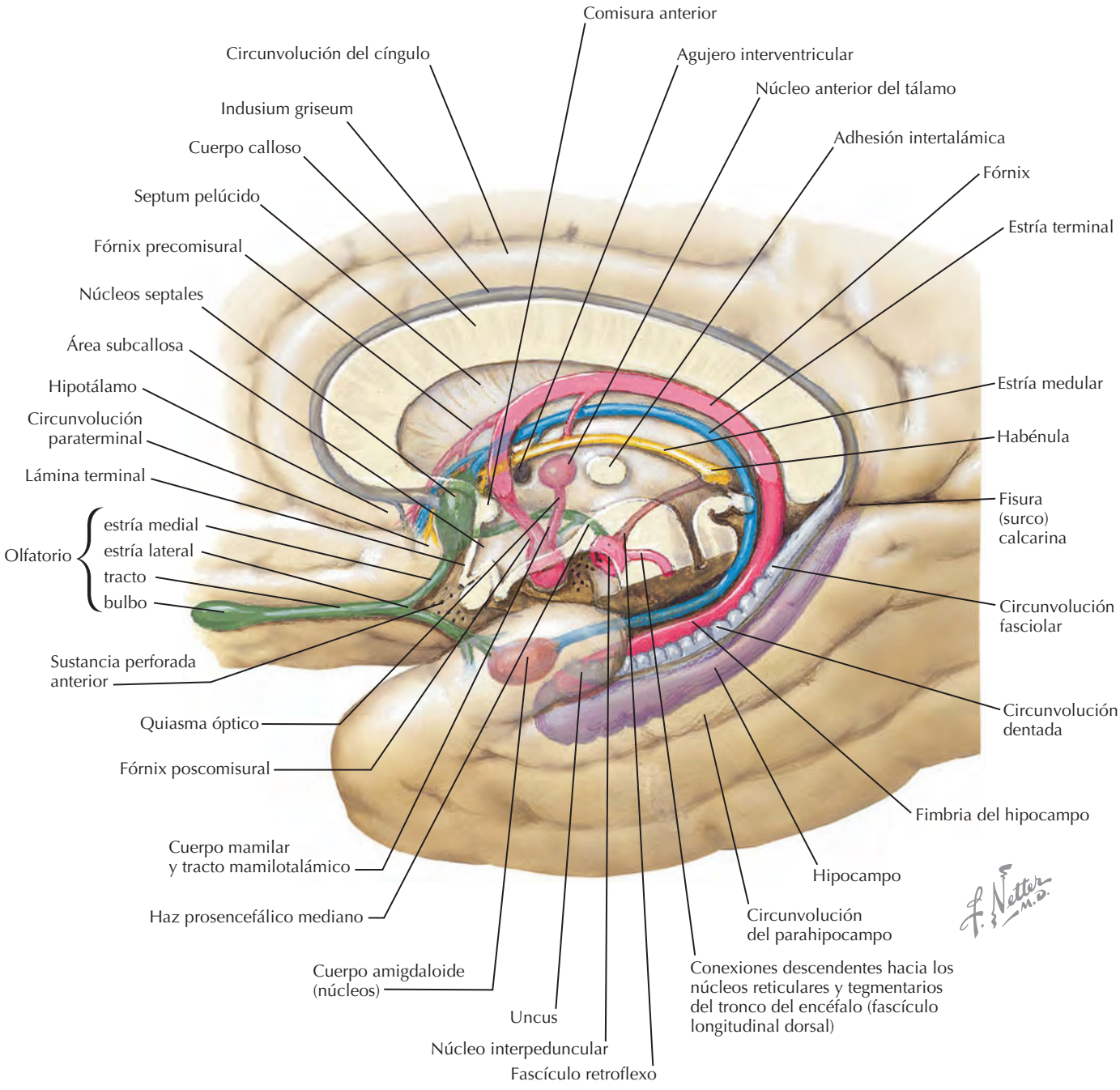
16.24 NEUROINMUNOMODULACIÓN

Las conexiones procedentes de la corteza cerebral, el prosencéfalo límbico, el hipotálamo y el tronco del encéfalo pueden modular de forma amplia el flujo eferente preganglionar autónomo y el flujo neuroendocrino. Las hormonas y neurotransmisores liberados actúan sobre los órganos linfoides y las células del sistema inmunitario. Este circuito es el sustrato que explica por qué la conducta, la respuesta emocional, el estrés crónico y las intervenciones positivas complementarias y conductuales pueden influir sobre las respuestas inmunitarias. Las fibras noradrenérgicas posganglionares simpáticas inervan de forma directa todos los órganos del sistema inmunitario, incluidos 1) órganos linfoides primarios (médula ósea, timo), 2) órganos linfoides secundarios (bazo, ganglios linfáticos), 3) órganos linfoides asociados a las mucosas (intestino y pulmón) y 4) células linfoides asociadas a la piel. Las fibras nerviosas posganglionares inervan el tejido linfoide asociado al pulmón y al intestino. Las hormonas hipofisarias de la circulación (es decir, CRF, ACTH, prolactina, GH, endorfinas) y las hormonas de los órganos diana (cortisol, hormona tiroidea) modulan la reactividad inmunitaria en todos los órganos linfoides. El cortisol, la noradrenalina y la adrenalina resultan especialmente importantes en las respuestas de estrés crónico relacionadas con la reactividad inmunitaria. Las citocinas circulantes y locales y los mediadores inflamatorios actúan sobre el encéfalo y la hipófisis para aportar información acerca de los órganos linfoides (transmisión inmunitaria-neural de las señales). Las citocinas y otras secreciones paracrinas (p. ej., encefalinas) también pueden modular las respuestas inmunitarias. La expresión génica de las hormonas de las células secretoras, las citocinas de las células del sistema inmunitario y los neurotransmisores de las neuronas que inervan los órganos linfoides se pueden regular por múltiples moléculas transmisoras de señales en el entorno local. Algunos mediadores se producen por las neuronas, las células paracrinas y las células del sistema inmunitario y se pueden considerar mediadores generales para todos estos sistemas. (GALT, tejido linfoide asociado al intestino; MALT, tejido linfoide asociado a las mucosas.)

ASPECTOS CLÍNICOS

El NPV hipotalámico es un lugar clave para la regulación neural de las respuestas inmunitarias; actúa tanto mediante la secreción hormonal como por la regulación autónoma. Los principales sistemas eferentes neurales que actúan sobre los inmunocitos periféricos son el eje HHS y las conexiones del SNS con los órganos del sistema inmunitario y la secreción hacia la circulación general. La activación del eje HHS y el SNS bloquea algunas defensas inmunitarias, lo que puede aumentar la susceptibilidad a las infecciones virales (diez veces mayor en modelos experimentales de gripe murina). Otras hormonas de la adenohipófisis realizan también efectos inmunomoduladores. Los factores de estrés crónico pueden condicionar las eferencias inmunitarias neurales a través de conexiones corticales y límbicas con el hipotálamo (sobre todo el NPV); los factores estresantes crónicos ejercen acciones sobre el eje HHS y el SNS, que reducen la inmunidad mediada por células y la actividad de las células asesinas. Clásicamente, es posible condicionar respuestas tanto inhibidoras como inductoras de la inmunidad, en un proceso en el que participa el prosencéfalo y el consiguiente flujo eferente neural y hormonal (pero no el cortisol; en animales sometidos a extirpación de la suprarrenal, se produce una inmunosupresión condicionada). Las citocinas circulantes y las citocinas cerebrales endógenas, incluidos IL-1beta, IL-6 y TNF-alfa, pueden actuar sobre el NPV y otros lugares del SNC implicados en el flujo eferente del SNS y neuroendocrino hacia dianas inmunitarias y que activan de forma notable la producción de cortisol y la secreción de catecolaminas. En los adultos, la regulación de la secreción de mediadores inflamatorios peligrosos y las influencias de las formas de vida y conducta sobre el eje HHS y el SNS pueden ser componentes importantes para mantener una robusta inmunidad antiviral y antitumoral y pueden contribuir a la protección frente a muchas enfermedades crónicas. Estos mediadores forman elementos esenciales en el tratamiento médico integrador.

Principales estructuras límbicas prosencefálicas

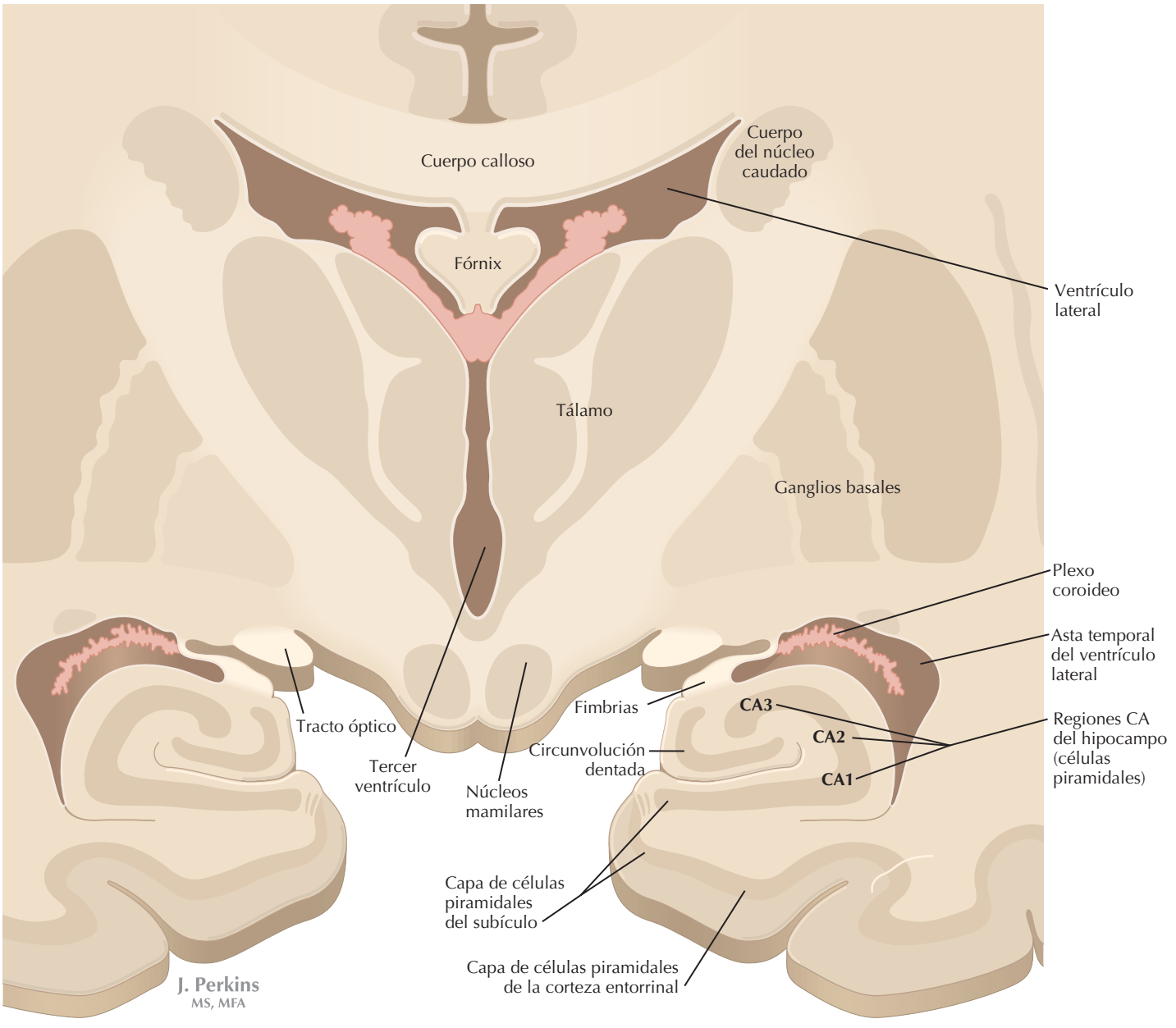


SISTEMA LÍMBICO

16.25 ANATOMÍA DEL PROSENCÉFALO LÍMBICO

Las estructuras del prosencéfalo límbico se localizan en un anillo (limbo) que rodea al diencéfalo. Dos estructuras importantes del lóbulo temporal, el hipocampo con su fórnix y la amígdala con su estría terminal, emiten proyecciones axonales en forma de C a través del prosencéfalo, alrededor del diencéfalo y hacia la región septal y el hipotálamo. La amígdala tiene una vía más directa (la vía amigdalófuga ventral) que llega al hipotálamo. Los núcleos septales se localizan justo rostrales al hipotálamo y emiten axones hacia los núcleos habenulares a través de la estría medular del tálamo. Las regiones del cíngulo, prefrontal, orbitofrontal, entorrinal y periamigdaloide de la corteza se conectan con componentes subcorticales y del hipocampo del prosencéfalo límbico y con frecuencia se consideran parte del sistema límbico. Se cree que este sistema límbico es un sustrato básico para la regulación de la respuesta emocional y conductual, en la reactividad individualizada frente a estímulos sensitivos e internos y en las funciones de memoria integradas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

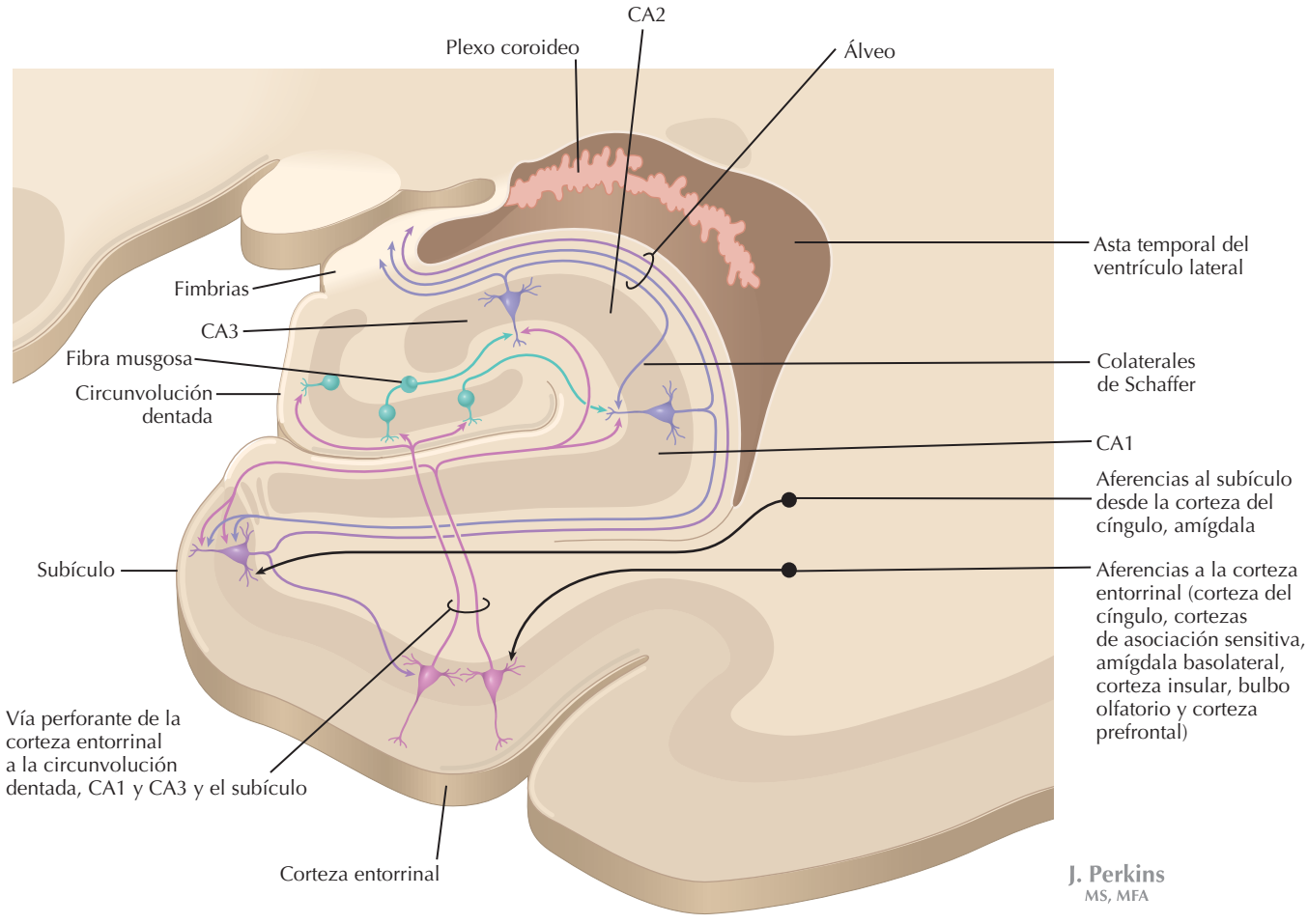


16.26 HIPOCAMPO: ANATOMÍA GENERAL

El hipocampo incluye la circunvolución dentada, el propio hipocampo (región del asta de Ammon o cornu ammonis [CA]) y el subículo. Estas estructuras se encuentran en íntima conexión con la corteza entorrinal adyacente. El hipocampo es una estructura en forma de caballito de mar presente en la porción medial del lóbulo temporal anterior. Protruye lateralmente dentro del asta temporal del ventrículo lateral. El hipocampo se divide en varias zonas de células piramidales, que se llaman regiones CA (CA1-CA4). La circunvolución dentada y el hipocampo son regiones corticales con tres capas. Las células granulares ocupan la circunvolución dentada y las células piramidales son las principales neuronas en las regiones CA del hipocampo. El hipocampo tiene amplias conexiones con áreas de asociación cortical y con estructuras del prosencéfalo límbico, como los núcleos septales y la circunvolución del cíngulo. El hipocampo participa en la consolidación de la memoria a corto plazo para generar recuerdos a largo plazo, función en la que cuenta con la participación de amplias regiones de la neocorteza.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las células piramidales de la región CA1 del hipocampo resultan especialmente vulnerables a la apoptosis secundaria a la isquemia. Tras un ataque al corazón en el que el paciente fue reanimado de forma tardía, en un episodio de isquemia cerebral o en pacientes con infartos múltiples o después de incrementar un mal flujo de sangre en la circulación anterior del cerebro, la destrucción de las neuronas CA1 (área de Sommer) puede traducirse en una pérdida de la memoria a corto plazo y desorientación espacial. Las neuronas piramidales CA3 resultan especialmente vulnerables a unas concentraciones elevadas o aumentadas de forma persistente de cortisol (o glucocorticoides sintéticos), que determinan unas deficiencias funcionales parecidas. La combinación de isquemia cerebral y aumento de las concentraciones de glucocorticoides circulantes se puede observar en ancianos con aterosclerosis y compromiso del flujo cerebral (aunque asintomáticos), que se ven sometidos a una experiencia muy estresante (p. ej., ingreso hospitalario o institucional) durante la cual se exponen a gérmenes nosocomiales y generan respuestas de citocinas, que todavía aumentan más la secreción de cortisol. Esta situación puede contribuir a precipitar las lesiones en el hipocampo que consolidan las alteraciones de la memoria inmediata y a corto plazo y la confusión y provocan desorientación, situaciones que se producen con frecuencia en ancianos hospitalizados o institucionalizados.



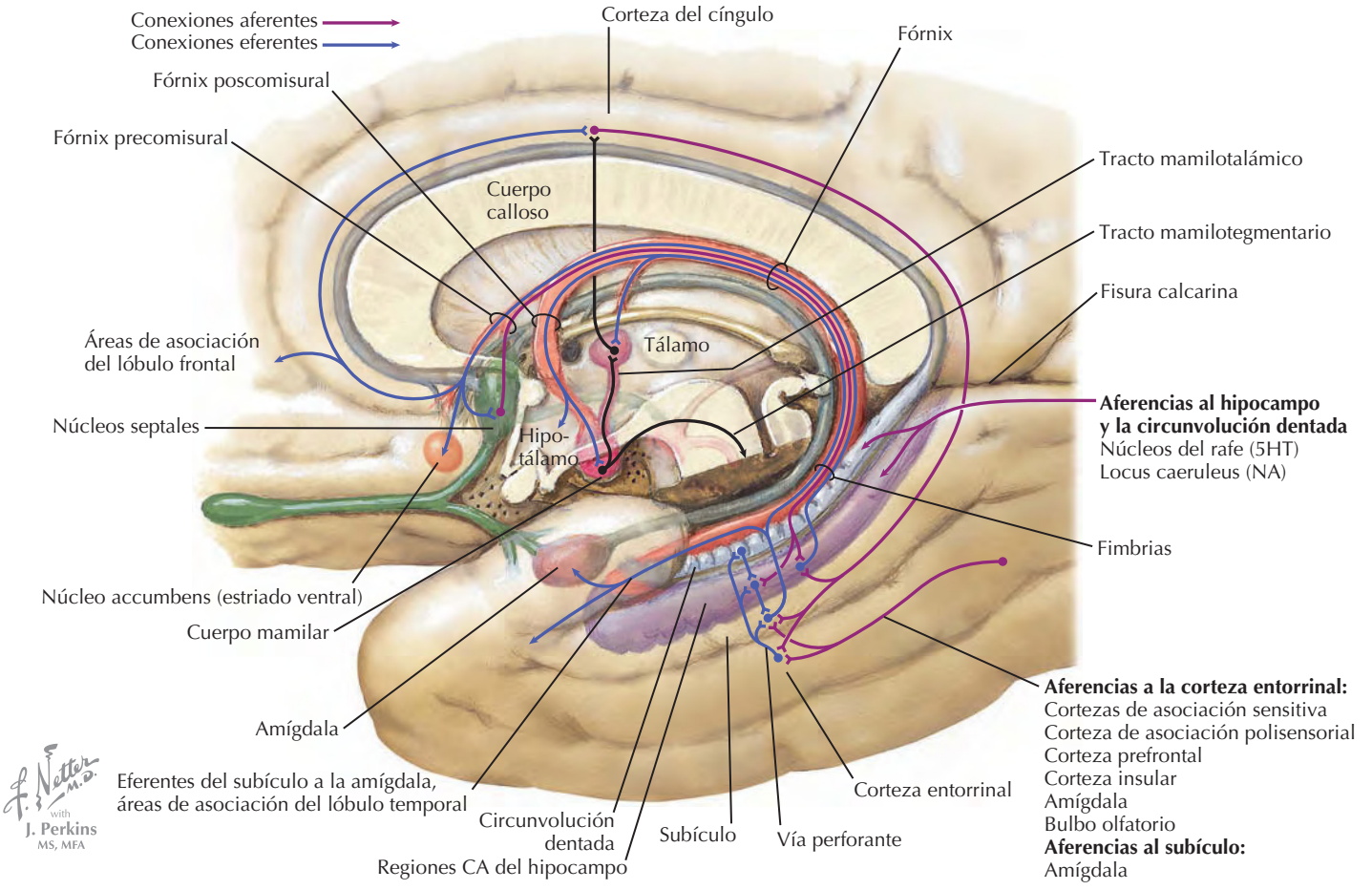
16.27 CONEXIONES NEURONALES EN EL HIPOCAMPO

En el hipocampo existe un sistema de circuitos interno que se conecta con la corteza entorrinal. Las neuronas piramidales de esta corteza envían axones hacia las dendritas de las células granulares de la circunvolución dentada. Estos axones de las células granulares (fibras musgosas) establecen sinapsis con las dendritas de las células piramidales de CA3. Las células piramidales de CA3 emiten proyecciones hacia las dendritas de las células piramidales en CA1 (colaterales de Schaffer) y CA2. Los axones de las células piramidales CA1 se proyectan hacia las neuronas piramidales del subículo. El subículo manda proyecciones axonales hacia las neuronas piramidales de la corteza entorrinal. Este flujo de información representa un circuito interno. Existen múltiples interconexiones, superpuestas a este circuito, con regiones de asociación de la neocorteza y otras estructuras del prosencéfalo límbico. Las neuronas del subículo y las neuronas piramidales de CA1 y CA3 emiten axones hacia el fórnix, además de proyecciones eferentes hacia las estructuras diana. El subículo envía también axones hacia la amígdala y las áreas de asociación del lóbulo temporal.

ASPECTOS CLÍNICOS

Muchas estructuras del lóbulo temporal se asocian al flujo de información a través del hipocampo, incluido el propio hipocampo, el subículo, la corteza entorrinal y las áreas corticales asociadas del lóbulo temporal. Muchas de estas regiones corticales resultan especialmente susceptibles de sufrir degeneración neuronal en la enfermedad de Alzheimer (EA), una enfermedad neurodegenerativa que lesiona y destruye neuronas de la corteza cerebral y centros superiores del encéfalo y determina importantes deficiencias cognitivas. La interrupción de los circuitos del hipocampo impide consolidar la memoria inmediata y a corto plazo para generar recuerdos a largo plazo. Las lesiones del lóbulo temporal y la pérdida de las conexiones con el prosencéfalo basal, la corteza del cíngulo, la corteza frontal y otras estructuras prosencefálicas que también se observa en la EA contribuyen al notable deterioro cognitivo de estos enfermos. En la EA el encéfalo muestra una extensa pérdida de neuronas, alteraciones en la función de las conexiones sinápticas y lesiones en importantes sistemas de neurotransmisores implicados en funciones como la memoria. La EA se caracteriza por la acumulación de unas proteínas alteradas y aberrantes, que se llaman ovillos neurofibrilares dentro de las neuronas y placas seniles fuera de ellas. Sin embargo, es posible observar un deterioro cognitivo importante sin ovillos neurofibrilares ni placas seniles y la existencia de estas proteínas en el encéfalo no siempre predice la existencia de disfunción cognitiva. Las causas propuestas de la EA incluyen la acumulación de la proteína beta-amiloide y su proteína precursora y/o la fosforilación excesiva de una proteína importante (tau), que ayuda a dotar a las neuronas de su integridad estructural. Una forma de apolipoproteína E (épsilon 4) se relaciona con una excesiva producción de radicales libres, que puede destruir las neuronas. Las moléculas inflamatorias (p. ej., IL-1beta) pueden causar también lesiones neuronales. En este momento no existe un acuerdo sobre la secuencia específica de acontecimientos o la cascada patológica de la EA.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

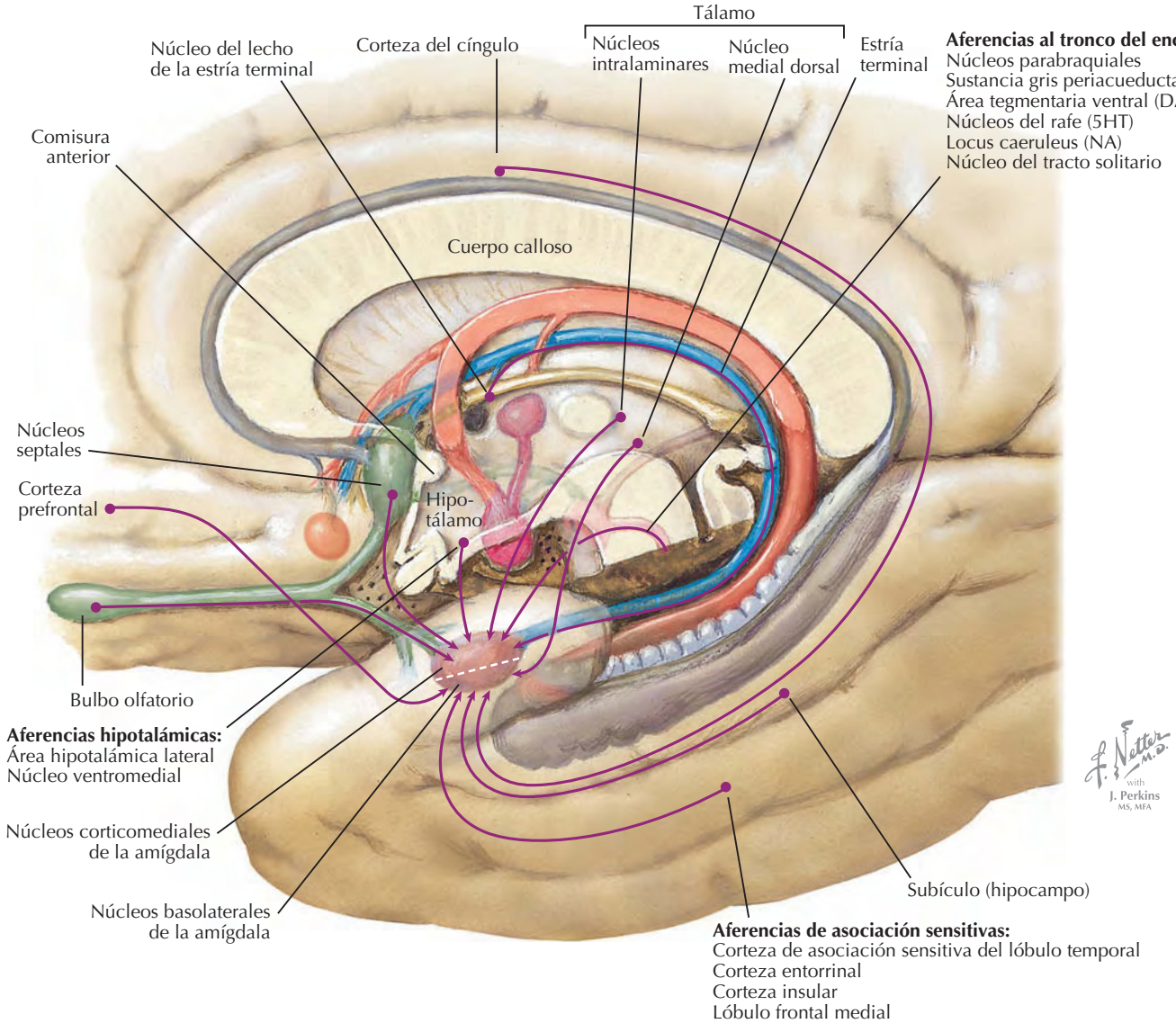


16.28 PRINCIPALES CONEXIONES AFERENTES Y EFERENTES DEL HIPOCAMPO

Las neuronas piramidales del subículo y de las regiones CA1 y CA3 del hipocampo originan el fórnix eferente. El subículo proyecta axones hacia los núcleos hipotalámicos (sobre todo los núcleos mamilares) y talámicos a través del fórnix poscomisural. CA1 y CA3 del hipocampo emiten axones hacia los núcleos septales, el núcleo accumbens, las regiones hipotalámicas anterior y preóptica, la corteza del cíngulo y las áreas de asociación del lóbulo frontal. Los axones colinérgicos aferentes de los núcleos septales atraviesan el fórnix para inervar la circunvolución dentada y las regiones CA del hipocampo. Las aferencias masivas llegan al hipocampo a partir de las cortezas de asociación sensitivas, las cortezas de asociación polisensoriales, la corteza prefrontal e insular, los núcleos amigdalinos y el bulbo olfatorio a través de proyecciones hacia la corteza entorrinal. La corteza entorrinal está totalmente integrada en el circuito interno del hipocampo. El subículo está conectado de forma recíproca con la amígdala y también envía axones hacia las áreas de asociación corticales en el lóbulo temporal. (5HT, 5-hidroxitriptamina [serotonina]; NA, noradrenalina.)

ASPECTOS CLÍNICOS

La memoria explícita es la adquisición de información acerca de objetos, estímulos e información que se percibe de forma consciente y se puede recordar y que incluye datos sobre acontecimientos personales, conocimiento de hechos e información sobre la cual tiene lugar una valoración cognitiva. En los recuerdos explícitos participan estructuras del lóbulo temporal medial, incluido el hipocampo. La memoria implícita es el proceso de aprendizaje sobre la realización de tareas o adquisición de habilidades, que no se pueden recordar mediante procesos conscientes. Este tipo de memoria depende de otros circuitos cerebrales y no se pierde en las formas clásicas de lesiones del hipocampo. La recuperación de los recuerdos explícitos depende de la recuperación de información almacenada en el cerebro e implica la reconstrucción dependiente de las percepciones sensitivas. No se trata de una grabación en vídeo de los acontecimientos externos concretos y puede ser notablemente distinta de la realidad, lo que genera graves dudas sobre la precisión de los «recuerdos recuperados» sobre acontecimientos pasados. La memoria explícita necesita de la formación de nuevas conexiones sinápticas y la expresión génica de nuevos conjuntos de proteínas neuronales. La consolidación de la memoria explícita intermedia y a corto plazo en recuerdos a largo plazo implica un proceso de potenciación a largo plazo, durante el cual se produce un brote de actividad que sigue un patrón temporal específico en un axón entrante; esto aumenta la probabilidad de que la neurona diana se active por este mismo estímulo aferente u otros, lo que aumenta la intensidad de la respuesta ante la misma intensidad de excitación. Por tanto, un patrón de aferencias mantenido breve hace más probable la aparición de una actividad sináptica futura. La potenciación a largo plazo sucede en las células granulares del núcleo dentado, las neuronas CA1 y las neuronas CA3. En los dos primeros tipos de neuronas es necesaria la activación del receptor de *N*-metil-D-aspartato, la despolarización, la entrada de Ca^{++} y la comunicación entre elementos pre y postsinápticos. En las neuronas CA3 esta potenciación a largo plazo depende del flujo de entrada de Ca^{++} presináptico y la consiguiente producción de proteína cinasa dependiente de la adenosina monofosfato cíclica.



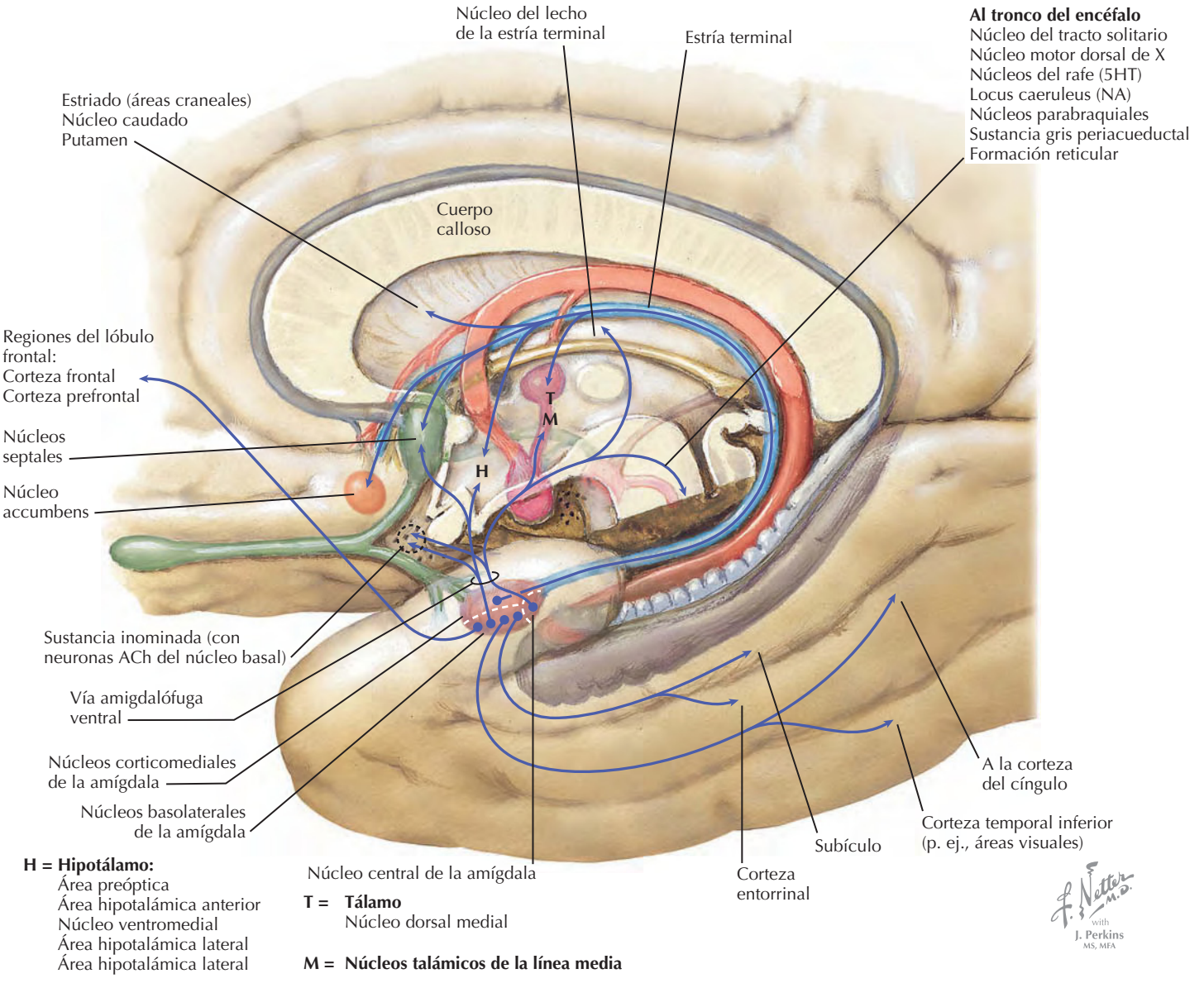
16.29 PRINCIPALES CONEXIONES AFERENTES DE LA AMÍGDALA

La amígdala es una colección en forma almendrada de núcleos en la porción medial del lóbulo anterior del temporal. Participa en la interpretación emocional de la información sensitiva externa y los estados internos. Permite el desarrollo de respuestas conductuales y emocionales específicas en cada individuo, sobre todo las relacionadas con comportamientos de temor y aversión. La amígdala se subdivide en núcleos corticomediales y basolaterales (que reciben aferentes y proyectan axones hacia las estructuras diana) y el núcleo central, que aporta principalmente proyecciones eferentes hacia el tronco del encéfalo. Las aferentes a los núcleos corticomediales se originan principalmente en fuentes límbicas subcorticales, incluido el bulbo olfatorio, los núcleos septales y los núcleos hipotalámicos (VM, AHL), el tálamo (núcleos intralaminares), el núcleo del lecho de la estría terminal y abundantes núcleos autónomos y monoaminérgicos del tronco del encéfalo. Las aferentes a los núcleos basolaterales proceden fundamentalmente de áreas corticales que incluyen las cortezas de asociación sensitivas extensas, la corteza prefrontal, la corteza del cíngulo y el subículo. (5HT, 5-hidroxitriptamina [serotonina]; NA, noradrenalina.)

ASPECTOS CLÍNICOS

La amígdala es un agregado subcortical de núcleos en el lóbulo temporal anteromedial. Participa en la interpretación emocional y «embellecimiento» de la información sensitiva externa y los estados internos. Las aferentes hacia los núcleos corticomediales proceden de las estructuras límbicas subcorticales y las aferentes hacia los núcleos basolaterales derivan sobre todo de estructuras corticales. La mayor parte de los casos de destrucción bilateral de la amígdala en personas se asocian a traumatismos o cirugía sobre el lóbulo temporal en pacientes con convulsiones e implican la destrucción de más núcleos además del amigdaloide. Según los estudios en primates y las observaciones en humanos, parece que las lesiones amigdaloides condicionan una conducta plácida, ausencia de temor ante la exposición a estímulos que normalmente inducen miedo y la evitación de los contactos sociales. Se altera la integración normal de los procesos reactivos emocionales y cognitivos. Los estudios han demostrado que los pacientes con lesiones bilaterales de los núcleos amigdalinos no pueden reconocer que las expresiones faciales de los demás indican miedo ni aprenden o recuerdan los acontecimientos con un intenso componente emocional mejor que otros exentos del mismo, como suele suceder en condiciones normales. En los pacientes con lesiones bilaterales del lóbulo temporal que cursan con una extensa destrucción neuronal cortical y subcortical, puede producirse el síndrome de Klüver-Bucy, caracterizado por conducta plácida, pérdida del temor ante objetos potencialmente peligrosos, exploración compulsiva del entorno (sobre todo por vía oral), agnosias visuales, hiperfagia mal dirigida (objetos no comestibles) e hipersexualidad. En algunos casos se produce una falta de consolidación de la memoria (afectación del hipocampo) y deficiencias cognitivas.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

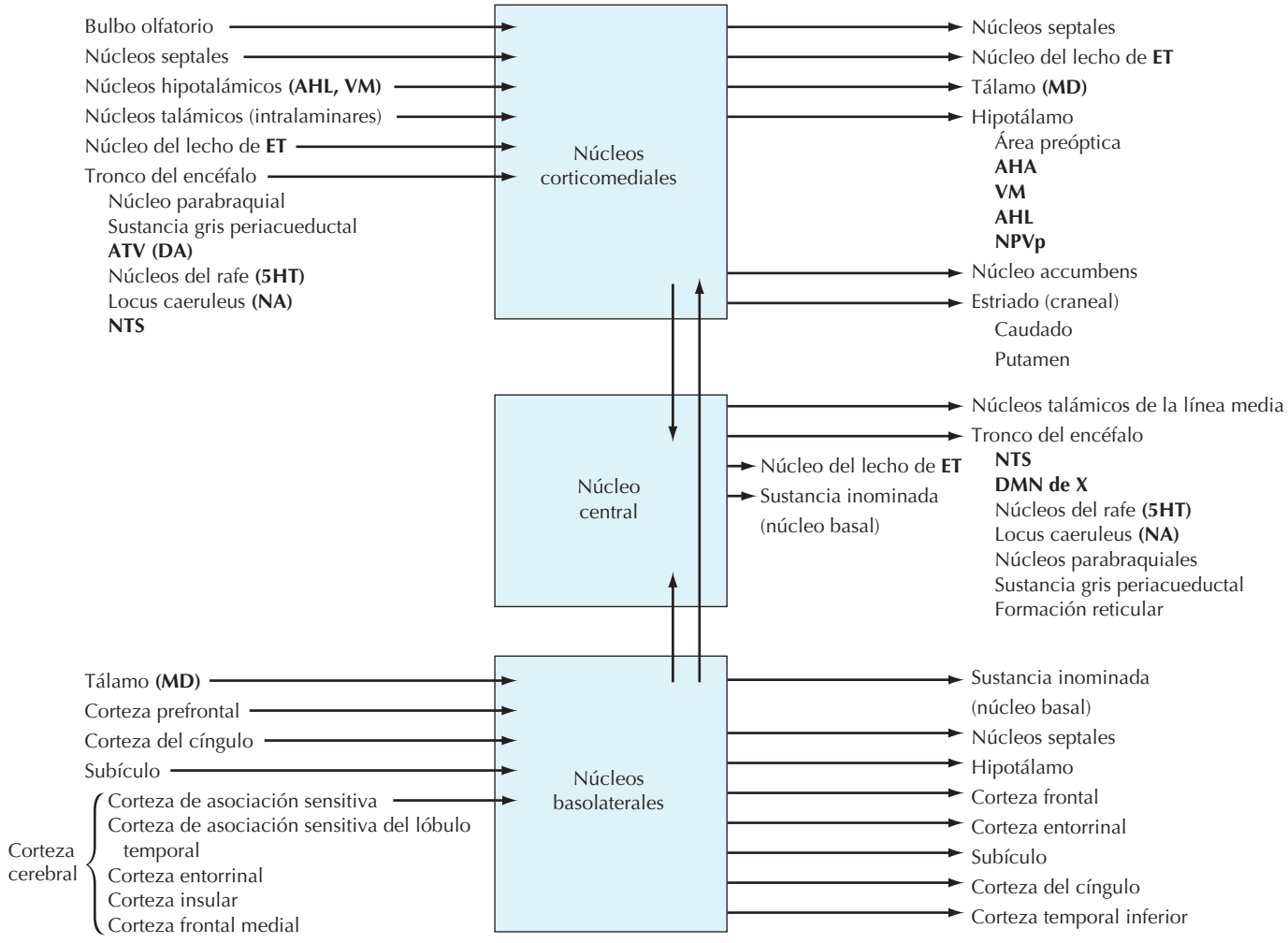


16.30 PRINCIPALES CONEXIONES EFERENTES DE LA AMÍGDALA

Las eferencias de los núcleos corticomediales se proyectan a través de la estría terminal y se dirigen principalmente hacia los núcleos subcorticales, como los núcleos septales, el núcleo mediodorsal del tálamo, los núcleos hipotalámicos, el núcleo del lecho de la estría terminal, el núcleo accumbens y el estriado rostral. Las eferentes de los núcleos basolaterales se proyectan a través de la vía amigdalófuga ventral a amplias regiones corticales, incluida la corteza frontal, la corteza del cíngulo, la corteza temporal inferior, el subículo y la corteza entorrinal; y a las regiones límbicas subcorticales, como los núcleos hipotalámicos, los núcleos septales y el núcleo basal colinérgico de la sustancia innominada. El núcleo amigdalino central recibe aferencias fundamentalmente de conexiones amigdalinas internas y emite eferentes extensas a través de la vía amigdalófuga ventral hacia muchos núcleos autónomos y monoaminérgicos del tronco del encéfalo, los núcleos talámicos de la línea media, el núcleo del lecho de la estría terminal y el núcleo basal colinérgico.

ASPECTOS CLÍNICOS

Las eferentes de los núcleos corticomediales se dirigen fundamentalmente hacia los núcleos límbicos subcorticales. Las eferentes de los núcleos basolaterales se dirigen a través de la vía amigdalófuga ventral hacia extensas regiones corticales y estructuras subcorticales. El núcleo amigdalino central emite eferencias extensas hacia los núcleos del tronco del encéfalo asociados a la maquinaria de la capacidad de respuesta emocional inducida por la activación amigdalina. Este núcleo central recibe sus aferencias fundamentalmente de otros núcleos amigdaloides. La estimulación amigdalina se ha realizado en personas (para la cirugía de la epilepsia) y en animales de experimentación. La estimulación corticomedial produce una respuesta congelante (cese del movimiento voluntario), gestos automatizados (morderse los labios) y activación parasimpática que permite la micción y la defecación. La estimulación basolateral produce las respuestas de vigilancia de estar alerta y valorar el entorno. Estas respuestas posiblemente indiquen el flujo de la amígdala hacia los circuitos del tronco del encéfalo que coordinan una conducta adecuada frente al contexto emocional de los estímulos. Las respuestas de miedo condicionado y las reacciones frente a los estresores necesitan de una interacción coordinada entre el flujo neuroendocrino, la reactividad autónoma y la actividad conductual. En las personas, la estimulación del núcleo amigdalino determina sentimientos de ansiedad y temor. (5HT, 5-hidroxitriptamina [serotonina]; NA, noradrenalina.)



AHA = Área hipotalámica anterior
DA = Dopamina
DMN de X = Núcleo motor dorsal (autónomo) de X
5HT = 5-hidroxitriptamina (serotonina)
AHL = Área hipotalámica lateral
MD = Núcleo medial dorsal del tálamo
NA = Noradrenalina
NTS = Núcleo del tracto solitario
NPVp = Núcleo paraventricular, parvocelular
ST = Estría terminal
VM = Ventromedial
ATV = Área tegmentaria ventral

16.31 RESUMEN DE LOS PRINCIPALES AFERENTES, EFERENTES E INTERCONEXIONES DE LA AMÍGDALA

La amígdala corticomedial se conecta de forma recíproca fundamentalmente con las estructuras del prosencéfalo límbico subcortical y recibe extensas aferencias adicionales de núcleos autónomos y monoaminérgicos del tronco del encéfalo. La amígdala basolateral se conecta de forma recíproca con amplias regiones de la corteza límbica y de asociación y tiene eferentes adicionales hacia regiones prosencefálicas límbicas subcorticales. Los núcleos corticomedial y basolateral envían axones hacia el núcleo central de la amígdala. En este núcleo central se encuentran masivas eferentes descendentes hacia múltiples núcleos autónomos y monoaminérgicos del tronco del encéfalo y también hacia algunas regiones prosencefálicas límbicas subcorticales. Estas interconexiones con amplias regiones de la corteza, las regiones prosencefálicas límbicas y los núcleos autónomos/límbicos del tronco del encéfalo da lugar a un circuito integrado que permite el análisis de la información externa e interna y aporta un contexto emocional e interpretativo para el inicio y control de las respuestas conductuales y emocionales adecuadas.

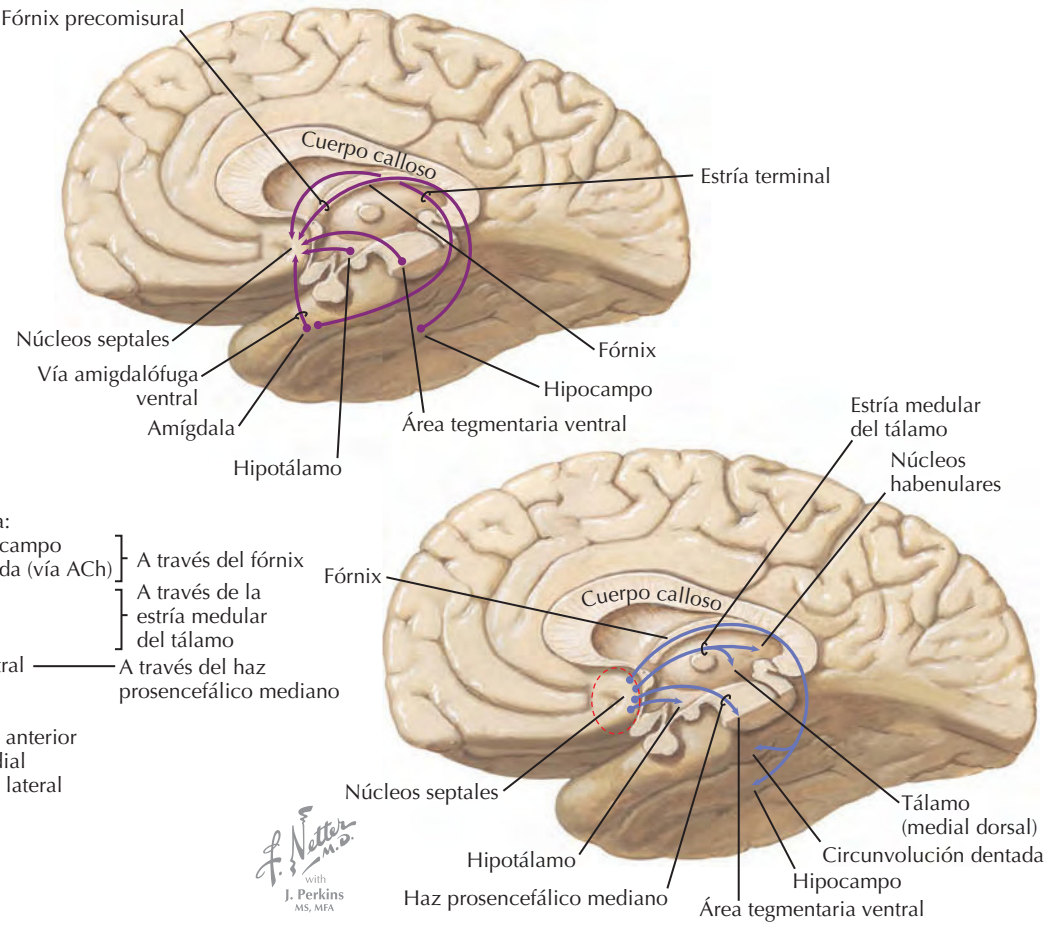
© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

AFERENTES

Aferentes principales de:
Células piramidales CA del hipocampo
Núcleos amigdaloides
  Núcleos corticomediales a través de la estría terminal
  Núcleos basolaterales a través de la vía amigdalófuga ventral
Área tegmentaria ventral
Hipotálamo
  Área preóptica
  Área hipotalámica anterior
  Núcleo paraventricular
  Área hipotalámica lateral
Locus caeruleus (NA; no se muestran)

EFERENTES

Principales eferentes a:
Regiones CA del hipocampo, Circunvolución dentada (vía ACh) — A través del fórnix
Núcleo habenular, Núcleo dorsal medial del tálamo — A través de la estría medular del tálamo
Área tegmentaria ventral — A través del haz prosencefálico mediano
Hipotálamo
  Área preóptica
  Área hipotalámica anterior
  Núcleo ventromedial
  Área hipotalámica lateral

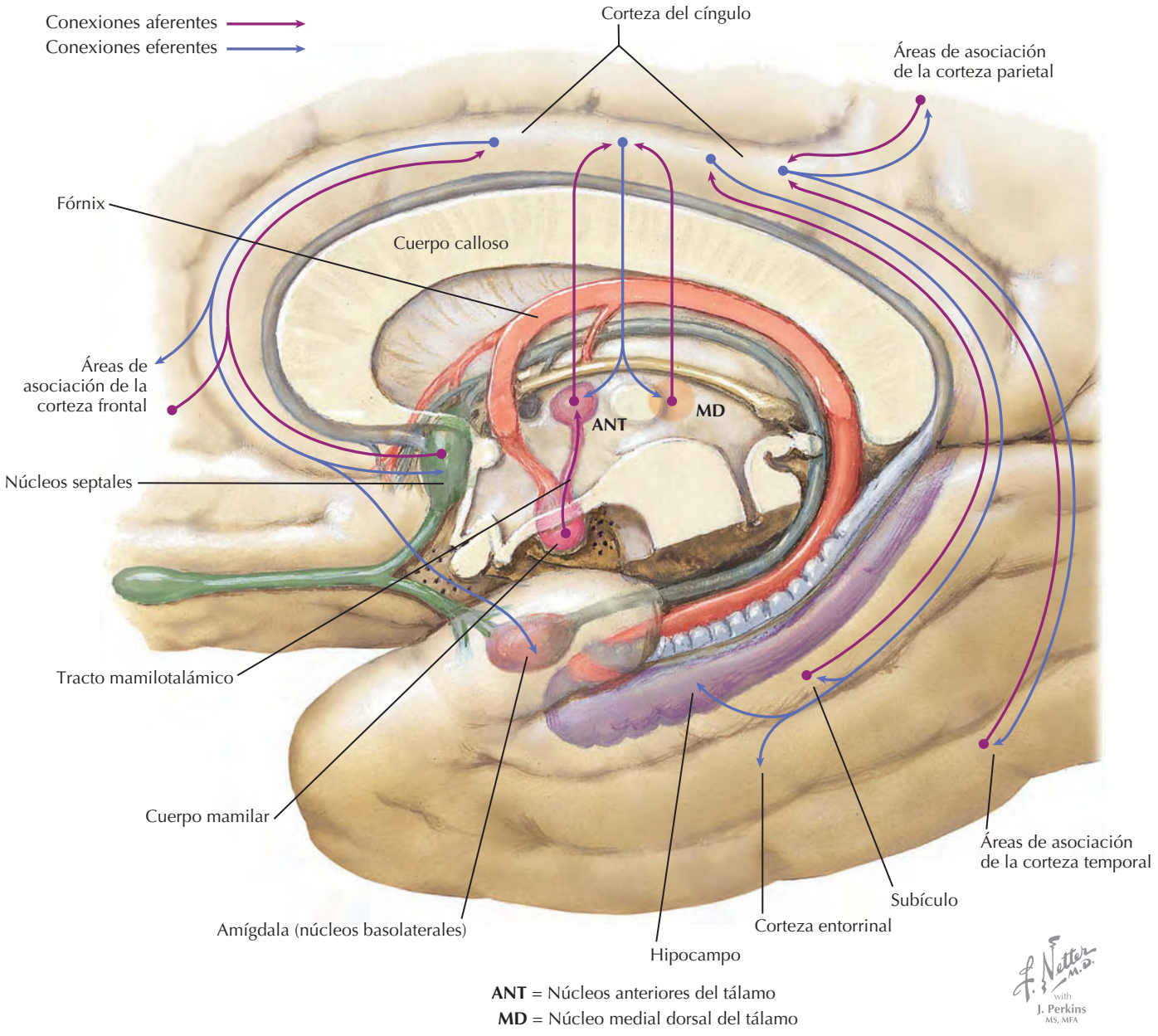


16.32 PRINCIPALES CONEXIONES AFERENTES Y EFERENTES CON LOS NÚCLEOS SEPTALES

Los núcleos septales son núcleos subcorticales inicialmente implicados, según los primeros estudios sobre ablación y estimulación, en la regulación de la capacidad de respuesta emocional, como la ira. En estudios experimentales, parece que los núcleos septales participan en las conductas emocionales, la conducta sexual, el comportamiento agresivo, la modulación de las funciones autónomas y las funciones de atención y memoria (relacionadas con las neuronas colinérgicas). Las aferencias hacia los núcleos septales se origina fundamentalmente en el hipocampo, la amígdala corticomedial y basolateral, el núcleo tegmentario ventral del mesencéfalo y varios núcleos hipotalámicos. Las eferencias originadas en los núcleos septales se dirigen sobre todo al hipocampo y la circunvolución dentada (a través del fórnix), los núcleos de la habénula (a través de la estría medular del tálamo), el núcleo medial dorsal del tálamo (a través de la estría medular del tálamo), al área tegmentaria ventral (a través del haz prosencefálico medio) y a varios núcleos hipotalámicos.

ASPECTOS CLÍNICOS

En algunas personas con lesiones isquémicas del área septal se han observado actitudes iracundas. Esto es compatible con los primeros estudios experimentales en roedores, en los que las lesiones septales se traducían en una reactividad exagerada frente a estímulos adecuados e inocuos (falsa ira). Por el contrario, los estudios que implantaban electrodos para la autoestimulación eléctrica en los núcleos septales determinaron una estimulación prolongada y repetida, lo que indicaba respuestas placenteras. Las conexiones eferentes con la habénula y, a través de sus vías eferentes, hacia el tronco del encéfalo, como el fascículo retroflexo (tracto habenulopeduncular) y las conexiones con el hipotálamo y el tronco del encéfalo a través del haz prosencefálico medio, representan un circuito regulador descendente a través de los núcleos septales, mediante el cual se consiguen algunas de las conductas asociadas. La reciente identificación de que un grupo celular colinérgico en el tabique, además del núcleo del lecho de la estría terminal, envían axones a través del fórnix hacia el hipocampo y que estas estructuras suelen mostrar degeneración en el encéfalo de los pacientes con EA, plantea la posibilidad de que estas neuronas colinérgicas contribuyan al proceso de consolidación de la memoria inmediata y a corto plazo para generar recuerdos a largo plazo. Las lesiones que afectan a todo el conjunto de neuronas colinérgicas (incluido el núcleo basal de Meynert) producen este tipo de fallos de la memoria, pero los estudios experimentales en los que se provocaban lesiones selectivas en neuronas colinérgicas del núcleo septal y el núcleo del lecho de la estría terminal no consiguieron producir esta pérdida tan importante de la función memorística. Es posible que las proyecciones colinérgicas hacia el hipocampo y la corteza cerebral se comporten como un sistema de distribución y afecten a la memoria por su influencia sobre todo el circuito implicado en las funciones cognitivas y de memoria.



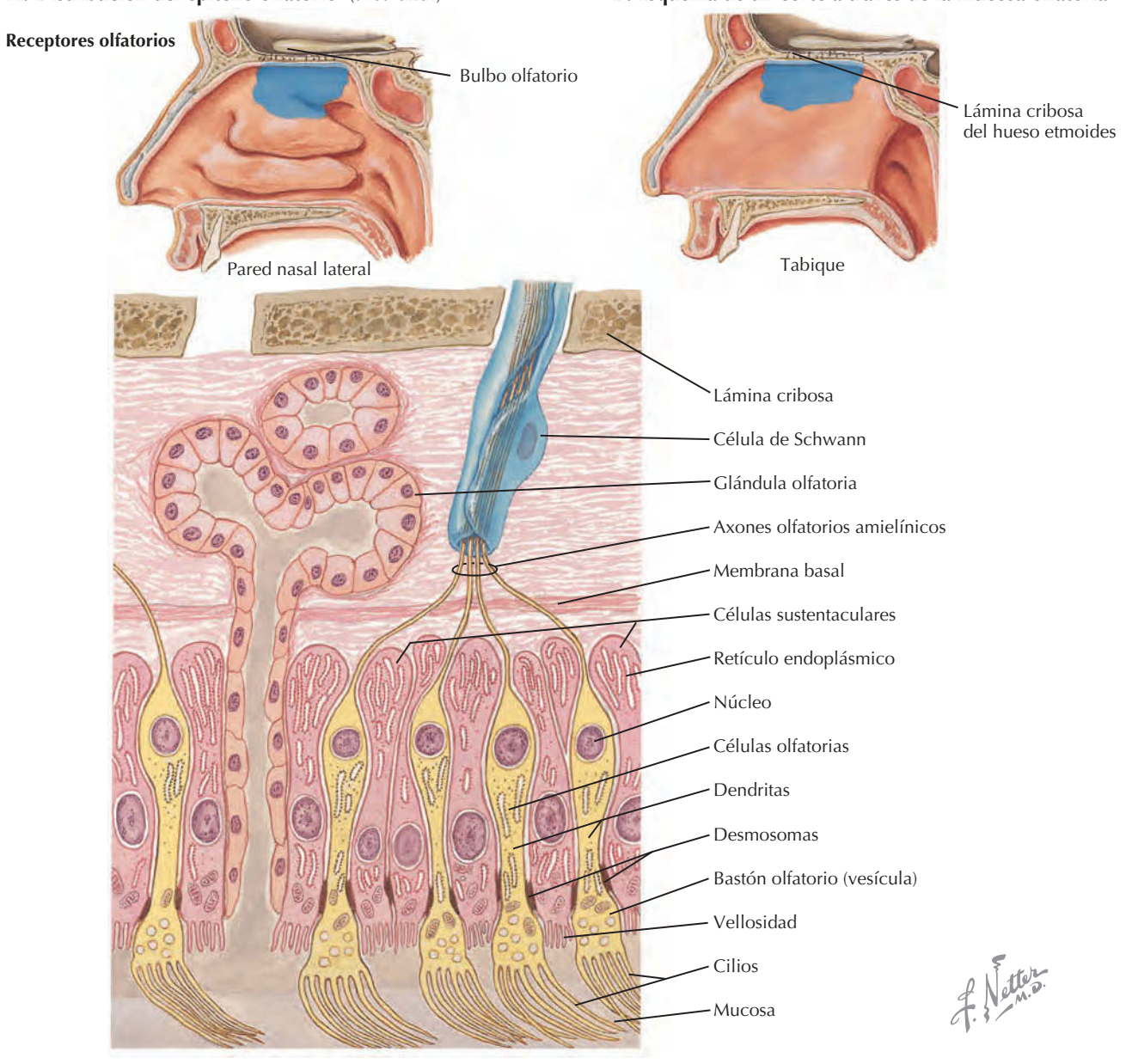
16.33 PRINCIPALES CONEXIONES DE LA CORTEZA DEL CÍNGULO

La corteza del cíngulo se localiza por encima del cuerpo calloso. Esta región cortical participa en la regulación de las funciones autónomas (respiratoria, digestiva, cardiovascular, pupilar), en algunas funciones somáticas (tono motor, movimientos mantenidos) y en la capacidad de respuesta emocional y la conducta. Las lesiones de la corteza del cíngulo, al igual que las de la corteza orbitofrontal, provocan una indiferencia ante el dolor y otras sensaciones que tienen connotaciones emocionales, además de indiferencia social. Las aferentes a la corteza del cíngulo se originan en áreas de asociación de los lóbulos frontal, temporal y parietal, el subículo, los núcleos septales y los núcleos talámicos (mediodorsal, anterior). Los eferentes de la corteza del cíngulo se proyectan hacia las áreas de asociación de los lóbulos frontal, parietal y temporal y las regiones prosencefálicas límbicas, como el hipocampo, el subículo, la corteza entorrinal, la amígdala y los núcleos septales. Estas regiones del prosencéfalo límbico emiten proyecciones amplias hacia el hipotálamo para la regulación de las regiones somáticas y autónomas del tronco del encéfalo y la médula espinal.

ASPECTOS CLÍNICOS

La corteza anterior del cíngulo puede participar en la selección de las respuestas adecuadas ante estímulos conflictivos. Las aferencias para la corteza del cíngulo se originan en muchas regiones de la corteza frontal, parietal y temporal, el subículo, los núcleos septales y el tálamo dorsal medial (conexiones prefrontales). Las conexiones eferentes se proyectan de nuevo hacia muchas de estas mismas regiones, además de la amígdala, el subículo y la corteza entorrinal. A través de estas conexiones eferentes, los circuitos que conectan con el tronco del encéfalo permiten coordinar las funciones autónomas y somáticas adecuadas. Las lesiones de la corteza del cíngulo cursan con indiferencia ante el dolor y otras sensaciones que se asocian a intensas connotaciones emocionales; producen indiferencia social y apatía, eliminan la entonación emocional del lenguaje y determinan cambios en la personalidad. Las lesiones bilaterales del cíngulo anterior o cingulotomía se han realizado como «psicocirugía» en el tratamiento del dolor intratable o para evitar la ansiedad, las conductas obsesivo-compulsivas y la depresión intratable. Las lesiones de la corteza posterior del cíngulo reducen la capacidad de orientación espacial.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.



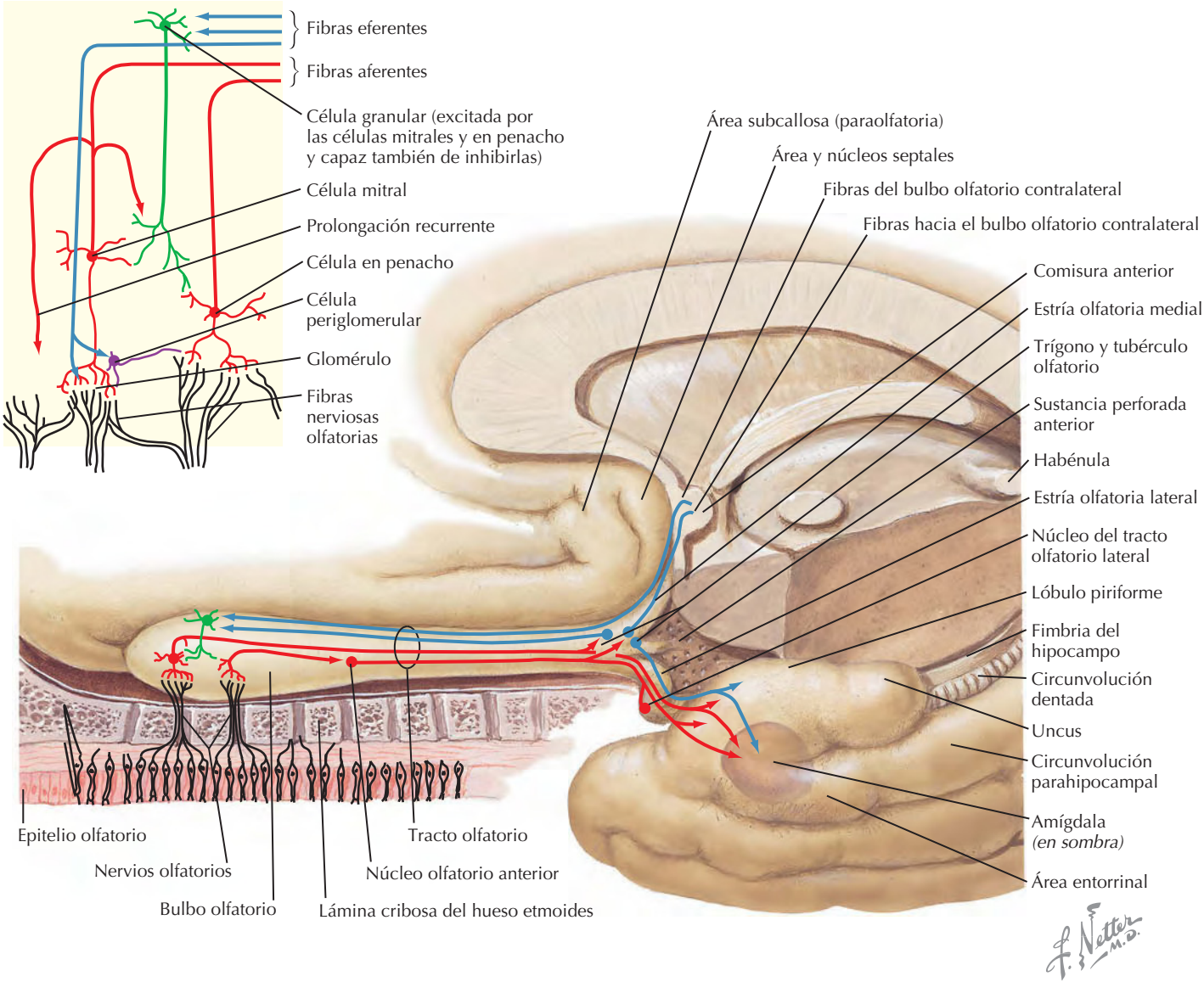
SISTEMA OLFATORIO

16.34 RECEPTORES OLFATORIOS

Los receptores olfatorios se localizan en una placa de epitelio olfatorio, que recubre las paredes medial y lateral del techo de la cavidad nasal. Las células receptoras olfatorias son neuronas bipolares especializadas primitivas, cuyos núcleos se localizan en la base del epitelio. Una prolongación dendrítica se extiende hacia la superficie epitelial, ensanchándose en un bastón que cuenta con 10-30 cilios móviles, que se extienden hacia la cubierta mucoide. Las sustancias olorosas actúan sobre los receptores (acoplados a proteína G) de estos cilios y dan lugar a un potencial generador despolarizante lento. Las interacciones de las sustancias olorosas con los receptores son complejas y con frecuencia necesitan de una proteína transportadora de la sustancia olorosa que la transporte a través del moco. Las neuronas bipolares del epitelio olfatorio son neuronas del SNC; son peculiares porque sufren una sustitución y recambio continuos a partir de células madres del epitelio. Los axones amielínicos olfatorios se agregan en grupos (que se rodean de forma colectiva por la vaina de una sola célula de Schwann) antes de atravesar la lámina cribosa. Las lesiones de esta lámina cribosa pueden desgarrar los axones y causar anosmia.

ASPECTOS CLÍNICOS

La anosmia o falta de olfato puede no resultar evidente al paciente; puede debutar con una pérdida del gusto por la comida. La causa más frecuente de anosmia es el resfriado, seguida de la rinitis alérgica. La anosmia unilateral no explicada por problemas locales en la nariz indica una alteración de los nervios, el bulbo, los tractos y la estría olfatoria. Los traumatismos que causan lesiones en las láminas cribosas son la causa más frecuente de lesiones en los nervios olfatorios. Las alteraciones de la discriminación olfatoria, pero con conservación de la capacidad de detectar olores, indican una afectación posible de estructuras prosencefálicas, como puede ser el circuito límbico (dentro del síndrome de Wernicke-Korsakoff), de la corteza prefrontal, de lesiones corticales indebidas a procesos neurodegenerativos, como la EA, o afectación en regiones talámicas.



16.35 VÍAS OLFATORIAS

Los axones sensitivos primarios de las neuronas bipolares atraviesan la lámina cribosa y establecen sinapsis en los glomérulos olfatorios de la capa glomerular del bulbo olfatorio. Los glomérulos son las unidades funcionales para el procesamiento específico de la información olorosa. Las fibras del nervio olfatorio establecen sinapsis con las dendritas de las células en penacho y mitrales que son las neuronas sensitivas secundarias que dan lugar a las proyecciones del tracto olfatorio. Las células periglomerulares son interneuronas que interconectan los glomérulos. Las células granulares modulan la excitabilidad de las células en penacho y mitrales. Las conexiones centrífugas (de los núcleos del rafe serotoninérgicos y el locus caeruleus noradrenérgico) modulan la actividad de los glomérulos y las células periglomerulares. El tracto olfatorio evita el paso por el tálamo y se proyecta hacia el núcleo olfatorio anterior, el núcleo accumbens, la corteza olfatoria primaria (en el uncus), la amígdala, la corteza periamigdaloide y la corteza entorrinal lateral. La corteza olfatoria establece interconexiones con la corteza orbitofrontal, la corteza insular, el hipocampo y el hipotálamo lateral.

ASPECTOS CLÍNICOS

El bulbo y el tracto olfatorios se pueden lesionar en los meningiomas del surco olfatorio o, con menos frecuencia, de la cresta esfenoidea. Estos tumores dan lugar al síndrome de Foster-Kennedy, caracterizado por anosmia ipsilateral, atrofia ipsilateral del nervio óptico por presión directa y edema de papila secundario a la hipertensión intracraneal. Si el nervio óptico ipsilateral queda totalmente atrófico, no se observará edema de papila de este lado. El bulbo y el tracto olfatorio se pueden lesionar también por tumores del hueso frontal, por tumores hipofisarios con extensión frontal, por tumores frontales, como gliomas que ejercen un efecto de masa, por aneurismas del polígono de Willis y por meningitis. Estos cuadros se distinguen de los meningiomas del surco olfatorio porque provocan síntomas adicionales.

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Índice alfabético

Los números de página seguidos de la letra c indican un cuadro (Aspecto clínico).

A

Accidente cerebrovascular, 86c
Acetilcolina (ACh), 13, 175, 195, 389c
ACTH (hormona adrenocorticotropa), 392, 404
Actividad epiléptica, origen de, 24
Acueducto cerebral, 37, 40
Adamkiewicz, arteria de, 93
Adenohipófisis, 261
Adhesión intertalámica, 37
Adrenorreceptores alfa, 389c
Adrenorreceptores beta, 389c
Afectivo, comportamiento, equilibrio nutricional y, 13c
Afectivos, trastornos, patología noradrenérgica del tronco del encéfalo en, 316c
Aferencias corticorreticulares, 253
Agujeros
  de los ventrículos, 68
  del encéfalo, 37
  en la base del cráneo adulto, 29
    neuropatología clínica de, 29c
  interventricular. *V. también* Monro, agujero de.
    en vista mediosagital, 37
Alcohólica, intoxicación, y disfunción cerebelar, 56c, 380c
Alcoholismo, y daño hipotalámico en la zona mamilar, 393c
Alzheimer, enfermedad de, 319
  patología clínica de, 319c
  patología hipocampal en, 415c
Amielínicos, axones, 6, 216
  aferencia somatosensorial primaria, 324, 329
  conducción de potenciales de acción en, 19, 20
  mielinización de, 10
  patología clínica de, 9c
  potenciales de acción en, 18
Amígdala, 47c, 253, 292, 293
  conexiones aferentes y eferentes de, 418
    resumen esquemático de, 419
  estimulación de, y respuesta de miedo/ansiedad, 418c
  patología clínica de, 417c
Analgesia dolorosa, 52c
Anemia perniciosa, y síntomas neurológicos, 65c
Anencefalia, 131
Anestesia epidural, 104c
Anestesia local
  epidural, 104c
  mecanismo bloqueante de, 18c
Aneurismas cerebrales, lugar frecuente de, 85
Aneurismas saculares, 85c
Angiografía de resonancia magnética (ARM)
  del sistema arterial encefálico, vistas frontal y lateral, 88
  del sistema venoso encefálico, vistas coronal y sagital, 102
Angiografía femorocerebral, 89
Anhidrosis, 210c
Antidepresivos tricíclicos, 316c
Aparato de Golgi, 4
Apetito, regulación de, 410
Aracnoides, 31, 63-64
Árbol traqueobronquial, inervación autónoma de, 186
Arco faríngeo, componentes de nervios craneales de, 123
Arcos y nervios faríngeos, 122
Área hipotalámica lateral, 253, 391
Área postrema, 402c, 402
Áreas de asociación multisensorial, del córtex, 35
  superficie basal de, 41
ARM. *V.* Angiografía de resonancia magnética.
Arnold-Chiari, malformación de, 130-131
Arteria basilar, infarto de, 227c
Arteria carótida interna, 77
  anatomía angiográfica de, 89
  y arteria oftálmica, 78
Arteria oftálmica, y arteria carótida interna, 78
Arteria vertebral, 77
Arterias cerebrales, 79-80
  anteriores (ACA)
    en el prosencéfalo, 82
    en sección coronal a través del núcleo caudado, 82
    en vista basal, 79, 80
    en vista frontal, 81
    en vistas lateral y medial, 86
    oclusiones de, 81c
    territorio de, ilustración coloreada, 87
  medias
    en prosencéfalo, 82
    en vista basal, 79-80
    en vista coronal a través del núcleo caudado, 82
    en vista frontal, 81
    en vista lateral, 86
    territorio de, ilustración coloreada, 87
    y accidentes cerebrovasculares, 86c
  posteriores (ACP)
    en vista basal, 79
    en vista frontal, 81
    en vista medial, 86
    territorios de, ilustración coloreada, 87
  territorios de, ilustración coloreada, 87
Arterias espinales anteriores, 94
  infarto de 95c
  ramas de, irrigando el bulbo raquídeo, 223c
  vista en sección transversal de, 95
Arterias espinales posteriores, 94
  en sección transversal, 95
Arterias meníngeas, 77
  hematomas resultantes de lesión de, 32
Arterias radiculares, 93
  en sección transversal de médula espinal, 95
Asta de Ammón, 50
Asta dorsal, de la médula espinal, 208, 214
Asta posterior, de sustancia gris, 208
Asta ventral, de médula espinal, 208. *V. también* Motoneuronas inferiores.
Astrocito(s), 6, 7
  prolongaciones gliales en pie de, 4
    en la piamadre, 31
    y transporte a través de la barrera hematoencefálica, 8
Ataque isquémico transitorio, 77c
Aterosclerosis, 77c, 86c
ATP (adenosina trifosfato), metabolismo aerobio de, 4c
Atrofia olivopontocerebelar, 378c
Auerbach, plexo, 195
Autoinmune, desmielinización, de las raíces de los nervios periféricos, 64c
Autorregulación del flujo sanguíneo hacia el encéfalo, 178c
Axón(es), 4, 20. *V. también* Nervio(s) periférico(s).
  aferentes primarios, somatosensoriales, 140, 324, 329-330
  amielínico, 6, 137
    conducción de potenciales de acción en, 19-20
    mielinización de, 10
    potenciales de acción en, 18
    síntomas clínicos de desmielinización en, 9c
  amielínicos somatosensoriales primarios, 324, 329-330
  autónomo, clasificación de, 20
  desmielinización de, 9c
  diámetro de, y resultados clínicos de desmielinización, 20c
  mielínico, 6, 9-10, 137
    conducción de potenciales de acción en, 19-20
    potenciales de acción en, 18
    vista a grandes aumentos de, 11
  motoneuronas alfa, clasificación de, 20
  motoneuronas gamma, clasificación de, 20
  nerviosos sensoriales
    de nervios craneales, 234-236
    en cabeza y cuello, 153
    lemniscales, 141

© 2010. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Axón(es) *(cont.)*
nerviosos sensoriales *(cont.)*
mielinización de, 9, 10
reflejos y cerebelares, 140
periférico. *V. también* Nervio(s) periférico(s); Sistema nervioso periférico.
desarrollo de, 109
somatosensoriales mielinizados pequeños, 324, 329, 330
sensoriales primarios, 136, 140
en vías sensoriales del gusto, 335

B

Barrera hematoencefálica
células gliales en, 8
transporte terapéutico a través, 8c
Bastones y conos. *V*. Fotorreceptores.
Bell, parálisis de, 244c
Benedict, síndrome de, 232c
Beta-endorfina, neuronas secretoras de, 332c
Betz, célula de, 307
Bipolares, neuronas, 6
olfatorias, 422
Botones, 5, 9
detalle de, en sinapsis, 14
Branquiomotoras, neuronas, 124
Broca, área de, 35
imágenes clínicas de resonancia magnética funcional de, 315
Brodmann, áreas de, del encéfalo, 36
en superficies basales, 41
en superficies mediales, 39
Brown-Séquard, lesión de, 210c
Bulbo olfatorio, 40, 41
patología clínica de, 40c, 423c
Bulbo raquídeo
anatomía axial de
a nivel área de transición de la médula espinal, 220
a nivel de decusación de las pirámides, 220
a nivel de núcleo facial, 226
a nivel de núcleos cocleares, 225
a nivel de núcleos de la columna dorsal, 221
a nivel de óbex, 223
a nivel de oliva inferior, 223
a nivel de rodilla del nervio facial, 227
a nivel de unión pontina, 225
a nivel del X NC y núcleos vestibulares, 224
comparación entre 5 semanas y media y madurez, 119
formación reticular lateral de, 252
núcleo de, 252
patología clínica de
parálisis bulbar y parálisis seudobulbar, 221c
síndrome bulbar lateral, 223c
síndrome pontino inferior medial, 225c

C

Cabeza, y cuello
axones propioceptivos en, 153
esqueleto de, 30. *V. también* Vértebra(s), cervicales; Cráneo.
inervación autónoma de
esquema, 179
vista lateral, 178
vista medial, 177
nervios cutáneos de, 151
plexo cervical de, 152
Cálculos biliares, desarrollo de, 197c
Campos visuales frontales, 35
Canales nerviosos sensoriales lemniscales, 140-141
Canales semicirculares, patología clínica de, 337c
Candelabro, neurona en, 307
Cápsula interna (IC), 266
corona radiada y, 314
en sección axial, 278-279
en sección coronal, 292-293
patología clínica de, 286c
Catecolamina(s), 13, 175-176. *V. también* Vías dopaminérgicas; Vías noradrenérgicas; Norepinefrina.
Cavidad nasal, inervación autónoma de, 181
Célula de Martinelli, neurona, 307
Célula de Renshaw, polarización por, 215, 325
Células ciliadas
en aparato vestibular, 337, 343
en órgano de Corti, 338
Células cromafines, medulares, 199
papel ganglionar modificado de, 200
Células de Golgi, 376
Células de Schwann. *V*. Células neurilemales (de Schwann).
Células del asta anterior. *V*. Motoneuronas inferiores (MNI).
Células gliales, 5-7. *V. también* Astrocito(s); Microglía; Oligodendrocito(s).
en barrera hematoencefálica, 8
Células grano, 376
Células metabólicas, uniones neuroefectoras de, 149
Células neurilemales (de Schwann), 5-6
mielinización de axones periféricos por, 9-10, 137
Células piramidales, neuronas, 6
conexiones eferentes de, 310
de formación hipocampal, 414, 416
susceptibilidad de, a daño químico, 50
tipos de, 307
Células satélite, 6, 9
Centro semioval, 284, 285
Cerebelo, 39, 53
agrupaciones neuronales de, 5c, 376
conexiones aferentes en, 377-378
patología clínica de, 378c
conexiones eferentes en, 253, 257, 379
hacia los sistemas de motoneuronas superiores, 381
patología clínica de, 379c
intoxicación alcohólica y disfunción de, 56c, 380c
núcleos profundos de, 253, 257, 377
organización anatómica de, 255
externa, 56, 255-256
interna, 57, 256-257
patología clínica de, 255-256c
toxicidad farmacológica en, 376c
sistema arterial de, 90-91
sistema venoso de, 103
subdivisiones funcionales de, 375
vías sensoriales en, 140, 380
vista medial de, 37, 39, 256
Ciclo sueño-vigilia, regulación hipotalámica de, 391
Cíngulo, 312, 314
Circuitos de retroalimentación excitadora, autoperpetuantes, 24
Circulación carotídea interna, angiografía de, 89
Circunvolución(es)
cingular, 37-38, 40
con el tronco del encéfalo retirado, 38
del encéfalo, 34
dentada, 50, 38
en la superficie basal, 40
en la superficie medial, 37
frontal medial, 37
lingual, 37, 38, 40
occipitotemporal lateral, 38, 40
occipitotemporal medial, 38, 40
orbitarias, 40
organización topográfica de, 35c
parahipocampal, 38, 40
paraterminal, 37
recta, 37, 40
temporal inferior, 40
Cirugía de split brain, 292c
Cisterna lumbar, 60, 62, 62c, 139c
Cisternas, imágenes clínicas de resonancia magnética de, 44
Citocinas, e influencia sobre hipotálamo y otras regiones encefálicas, 401, 401c
inflamatorias, e influencia sobre hipotálamo y otras regiones encefálicas, 401, 401c
Coactivación alfa-gamma, 216c, 217
Cóccix, 60
Cóclea, sensación auditiva en, 338-339
patología clínica de, 338c
Cola de caballo, 62, 62c, 64
tumores y lesiones en, 139c
Colículo craneal, *V*. Colículo superior.
Colículo facial, 54
Colículo inferior, 37, 41, 230
Colículo superior, 37, 40, 51, 235
aferencias hacia, 253
en sección transversal del prosencéfalo, 302-303
sección transversal del mesencéfalo a nivel de, 231
y tracto tectoespinal, 371c
Colículos mesencefálicos, 37
Columna celular gris intermedia, 208
Columna de Clarke, 208
Columna espinal, 60
Columnas celulares nucleares, de la médula espinal, 208
Columnas verticales, de córtex cerebral, 308
Comisura anterior
en sección axial del prosencéfalo, 274, 275

en sección coronal del prosencéfalo, 290, 291
en sección mediosagital, 37
tractos de fibras corticales en, 309
Comisura blanca anterior, 65
Comisura epitalámica, *V*. Comisura posterior.
Comisura habenular, 37
Comisura posterior, 37
a nivel de la unión mesencéfalo-diencefálica, 233
Comportamiento, patología de
equilibrio nutricional y, 13c
vías dopaminérgicas y, 318c
vías noradrenérgicas del tronco del encéfalo y, 316c
y sustancia blanca subcortical del prosencéfalo, 311c
Comportamiento sexual, y núcleo ventromedial, 392
Conducción saltatoria, 9, 11, 18
Conexión corticoestriada, 384
Conexión estriadopalidal, 384
Conexión palidotalámica, 384
Cono axónico, 4
Corazón
inervación autónoma de, 187
neuropatías autónomas de, 187c
Corona radiada, y cápsula interna, 314
Corpúsculos de Pacini, 145
Córtex auditivo, 35
primario, 35
Córtex calcarino, en sección mediosagital, 37
Córtex cerebral, 34
aferencias hacia, 253
áreas de Brodmann de, 36
capas de, 306
columnas verticales de, 308
conexiones eferentes en, 253, 309, 361
orígenes neuronales de, 310
patología clínica de, 309c
defectos del desarrollo en, 118c
fibras de asociación de, 309
imágenes en color de, vistas sagital y axial, 313
orígenes neuronales de, 310
patología clínica de, 311-312c
vías de, 311-312
fibras de proyección de, 309
imágenes en color de, 313-314
orígenes neuronales de, 310
porción inferior de, 40
proliferación celular en, 118c
proyecciones somatosensoriales propioceptivas de, 327
regiones funcionales de, 35
imágenes clínicas de resonancia magnética de, 315
localización de funciones en, 34c
tipos neuronales en, 307, 316
vías eferentes (MNS) de, 361
imágenes en color de, 362
terminación de, sobre motoneuronas inferiores, 214, 366, 372
tracto corticobulbar, 363
tracto corticoespinal, 365
tracto corticorreticular, 370
tracto intersticioespinal, 371
tracto reticuloespinal, 370
tracto rubroespinal, 367
tracto tectoespinal, 371
tracto vestibuloespinal, 369
Córtex cingular, 421
límbico, 39
patología clínica de, 421
Córtex de asociación visual, 35
imágenes clínicas de resonancia magnética funcional de, 315
superficie basal de, 41
superficie medial de, 30
Córtex entorrinal, 318, 414
entradas hacia, 415-416
Córtex insular, 253
Córtex motor, 35
imágenes clínicas de resonancia magnética funcional de, 315
primario, 35, 39
suplementario, 35
superficie medial de, 39
vías eferentes de, 361
corticobulbar, 363
corticoespinal, 365
Córtex olfatorio, 41, 423
Córtex premotor, 35
Córtex somatosensorial, 35
primario, 35
procesamiento de información en, 141
secundario, 35
superficie medial de, 39
Córtex visual primario, 35
superficie basal de, 41
superficie medial de, 39
Cortisol, 412
Cráneo, 27
arterias meníngeas y relación con, 76
base de
agujeros en, 29
vista interior, 28
desarrollo defectuoso de, 131
formación de hematoma subyacente, 32
huesos y características esqueléticas de, 30
meninges subyacentes, 31
Cresta neural, 106
desarrollo y derivados de, 108, 113
Cripta sináptica, 148
Cuarto ventrículo, 37
desarrollo de, 129
patología clínica de, 54c
Cuerpo amigdalino, 46
Cuerpo calloso, 37, 40
anatomía de, 48
en sección axial, 280-283
en sección coronal, 286-287
imágenes de color de fibras en, 314
imágenes en color de, 49
patología clínica de, 292c
tractos fibrilares corticales en, 309
Cuerpo carotídeo, 146
Cuerpo geniculado lateral, 40, 235
y núcleos del tálamo, 260
Cuerpo geniculado medial, 40
en sección transversal, 232
y núcleos del tálamo, 260
Cuerpo mamilar, 37-38
en sección coronal, 40, 294-295
Cuneus, 37
ápex de, 40

D

Dandy-Walker, síndrome de, 128c
Decusación, de pirámides, 220
Defectos del tubo neural, 130
Déficits de campo visual
en lesión de nervio óptico, 353c
y lesiones asociadas, 356
Degeneración neuronal progresiva, en cerebelo, 378c
Dejerine, síndrome de, 55c
Dejerine-Klumpke, parálisis de, 156c
Dejerine-Roussy, síndrome de, 52c
Dendrita(s), 4
Depresión, *V. también* Comportamiento, patología de.
patología del tronco encefálico noradrenérgico en, 316c
Dermatomo(s)
de la extremidad superior, 157
distribución de nervios periféricos en, 150. *V. también* Sistema nervioso somático.
formación durante el desarrollo de, 111
Desarrollo óptico, neural central, 114c
Descerebración, en patología del tracto vestibuloespinal, 369c
Desmielinización
autoinmune, de las raíces de los nervios periféricos, 64c
diámetro axónico y resultados clínicos de, 20c
trastornos clínicos asociados con, 9c, 312c
Despertar, formación reticular asociada con, 254
Despolarización, 16, 23
Diafragma, nervios motores de, 154
Diencéfalo, 259. *V. también* Hipotálamo; Hipófisis; Tálamo
a los 28 días, 114
a los 36 días, 115
a los 49 días y 90 días, 116
comparación entre las 5 semanas y media y la madurez, 119
derivados en el adulto de, 121
en la unión con el mesencéfalo, 233
núcleo reticular en, 252
Dientes, fibras sensoriales trigeminales que inervan, 242
Disautonomía familiar, 108c
Disco(s) intervertebral(es), 60
hernia de, 63c
Disfunción eréctil, autónoma, 205c
Distrofia simpática refleja, 331c
Dolor, modulación endógena y exógena, 332
Dolor, sensibilidad. *V*. Dolor neuropático, vías de; Vías sensoriales nociceptivas.
Dolor neuropático, vías de, 331
Duramadre, 31, 63, 64
arterias meníngeas y relación con, 76
senos venosos de, 96

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

E

Ectodérmico, estructuras y nervios, 122
Edinger-Westphal, núcleo de, 179-180, 235, 389
  en acomodación del cristalino, 346c
Eferencias corticorreticulares, 370
Electroencefalografía, 24, 25
Electromiografía, 21
Eminencia media, 402, 402c
Encefalinas, 175
  neuronas secretoras de, 332c
Encéfalo, 33. *V. también* Tronco del encéfalo; Prosencéfalo; Mesencéfalo.
  anatomía superficial basal, con el tronco del encéfalo y el cerebelo retirados, 40, 41
  anatomía superficial cortical de, 34. *V. también* Córtex cerebral.
    áreas funcionales en, 35, 35c
  anatomía superficial medial (mediosagital) de, 37
    con el tronco del encéfalo retirado, 38
    funcional, 39
  áreas de Brodmann de, 36, 39, 41
  autorregulación del flujo sanguíneo hacia, 178c
  axones en, mielinización por oligodendrocitos, 9, 10. *V. también* Axón(es).
  cisternas de, 73
  cuerpo calloso de, 48. *V. también* Cuerpo calloso.
  desarrollo de, 108
    a los 26-28 días, 109,114
    a los 35-56 días (5-8 semanas), 109, 111, 115
    a los 180 y 270 días, 118
    de los 49 hasta los 90 días, 116-117
    defectuoso, 131
    equilibrio nutricional y, 13c
    formación de la hipófisis en, 126
    formación de nervios craneales en, 122-123
    formación de ventrículos en, 128-129
    formación del ojo y la órbita en, 125
    formación ótica en, 126
    hormonas esteroides sexuales en, 392
    motor y autónomo preganglionar, 124
    neurulación en, 107
    proliferación y diferenciación neural en, 106-108, 112-113
  estructuras límbicas de, 47. *V. también* Prosencéfalo, límbico.
  formación hipocampal en, 50. *V. también* Formación hipocampal.
  fórnix de, 50
  haces de fibras comisurales de, 40c
  hemisferios de, vista mediosagital, 37, 37c
  imágenes clínicas de
    potenciadas por difusión, 49
    resonancia magnética, 43-44
      tomografía computarizada, 42
    tomografía de emisión de positrones, 45
  irrigación arterial del, 77 *V. también* Sistema arterial.
  lesión por ictus en, diagnóstico de, 83
  meninges de, 31. *V. también* Meninges.
  organización topográfica de, 35c
  órganos circunventriculares de, 402, 402c
  primordio de los nervios craneales de, 122. *V. también* Nervio(s) craneal(es).
  secciones horizontales de, 46
  tálamo de, 51-52. *V. también* Tálamo.
  vistas laterales de, 35
Encefalocele, 131
  frontal, 131
  occipital, 131
Epinefrina, 412
  secreción por células cromafines, 200
Epineurio, 137
Episodios isquémicos, daño neuronal en, 4c
Erb-Duchenne, parálisis de, 156c
Escáneres de tomografía computarizada (TC), coronal y sagital, 42
Escáneres espirales (helicoidales), 42
Esclerosis lateral amiotrófica, 221c, 236c
Esófago, inervación autónoma del esófago, 189
Espacio epidural, 64
Espacio subaracnoideo, 64
Espina bífida abierta, 130
Espina bífida oculta, 130
Espina(s) dendrítica(s), 4
Estado en reposo, de neurona, 23
Estado hipertónico, 14c
Estimulantes psicomotores, 316c
Estómago, y duodeno, inervación de, 191
  autónoma, 190
Estrellada, célula neuronal, 307
Estría terminal, 47c, 51
  núcleo del lecho de, 253
Estriado, 382
Estructuras motoras, sinapsis colinérgicas y adrenérgicas de, 176
Evaluación de reflejos, 170c
Extremidad(es) inferior(es)
  inervación autónoma simpática de, 184
  inervación somática de
    nervio femoral cutáneo en, 167
    nervio femoral posterior y ciático en, 169
    nervio obturador en, 168
    nervio peroneo en, 171
    nervio tibial en, 170
Extremidad(es) superior(es)
  dermatomos de, 157
  inervación autónoma simpática de, 184
  inervación somática de
    cutánea, 158
    nervio cubital en, 164
    nervio mediano en, 160
    nervios escapular, axilar y radial en, 159

F

Fascículo arciforme, 313
Fascículo cuneiforme, 65
Fascículo dorsolateral, 65
Fascículo grácil, 65
Fascículo longitudinal inferior, 314
Fascículo longitudinal medial, 65
Fascículo longitudinal superior, 312
  imagen en color de, 313, 314
Fascículo mamilotalámico, 38
Fascículo propio, 65
Fascículo prosencefálico medio, 253263
Fascículo uncinado, 312
  imágenes en color de fibras en, 314
Fascículos, de axones, 137
Fibras A delta. *V*. Axon(es), somatosensoriales
Fibras axónicas posganglionares, 143, 149, 172
  clasificación en, 20
  mielinización de, 9
Fibras axónicas preganglionares, 143, 172
  clasificación de, 20
Fibras C. *V.* Axon(es), amielínicos somatosensoriales primarios.
Fibras comisurales, del córtex cerebral, 309
  orígenes neuronales de, 310
Fibras corticoautónomas, 309
Fibras corticoestriadas, 309
Fibras corticohipotalámicas, 309
Fibras corticolímbicas, 309
Fibras corticonigrales, 309
Fibras corticonucleares, 309
Fibras corticoolivares, 309
Fibras corticopontinas, 309
Fibras de asociación, del córtex cerebral, 309
  orígenes neuronales de, 310
  patología clínica de, 311-312c
  vías de, 311, 312
Fibras de proyección, del córtex cerebral, 309
  imágenes en color de, 313-314
  orígenes neuronales de, 310
Fibras musculares esqueléticas denervadas, patología de, 358c
Fibras musculares extrafusales, 216c
Fibras musculares intrafusales, 216c
Fibras musgosas, 376-377
Fibras nerviosas motoras, 142
  de nervios craneales, 234-235
  de plexo braquial, 156
  en cabeza y cuello, 153
  en diafragma, 154
  en nervios craneales, 236
  en tórax, 155
Fibras pilomotoras, 184
Fibras propioceptivas, 214
Fibras sudomotoras, 184
Fibras trepadoras, 376-377
Fibras vasomotoras, 184
Filum terminal, 64
Fisura calcarina, 39
Fisura lateral (de Silvio), 35, 40
Fisura longitudinal cerebral, 40
Fisuras, del encéfalo, 34
Folículos pilosos, inervación de, 184
Formación hipocampal, 50, 414, 416c
  anatomía de, 414
  conexiones aferentes y eferentes en, 416
  conexiones neuronales en, 415
  fimbria de, 38, 414
  lóbulo temporal y asociación con, 415c
  patología clínica de, 414-415c
  procesamiento de información en, 47c
  rostral, en sección coronal, 296-297
Formación reticular (FR), 251
  conexiones aferentes y eferentes hacia, 253
  control sueño-despertar en, 254
  mesencefálica, 318

neuronas noradrenérgicas en, 316
núcleos de, en tronco del encéfalo y diencéfalo, 252
parapontina, 252
pontina, 252
Fórnix, 47c, 50, 263
en sección coronal del prosencéfalo, 50, 290-291
en vista medial, 37-38
Fosa craneal, 28, 32
posterior
arterias de, 90-91
confluencia de drenaje venoso en, 103
Fotorreceptores, 349
FSH (hormona foliculoestimulante), 392, 404
Funículos dorsales (posteriores), 65c
Funículos laterales, 65c
patología clínica de, 210c, 326c
vías somatosensoriales espinocerebelares dorsal y ventral en, 326
Funículos ventrales (anteriores), 65c

G

Ganglio cervical superior, 177
en vista lateral, 178
esquema de, 179
fibras originadas desde, 177c
Ganglio ciliar, 177, 180, 389
y nervios extraoculares, 239
Ganglio de la raíz dorsal, 6c, 64, 136, 214
Ganglio geniculado, 177, 235
Ganglio nudoso, 177
Ganglio ótico, 177, 389
inervación autónoma a través de, 183
Ganglio petroso, 177
Ganglio pterigopalatino, 177, 181, 320, 389
inervación autónoma a través de, 182
Ganglio submandibular, 177, 389
inervación autónoma a través de, 182
Ganglios basales, 46
bucle motor en, 384
bucles de transmisión paralela en, 384
conexiones motoras en, 382
en sección axial, 278-279
entradas del núcleo accumbens hacia el bucle límbico en, 385
neurotransmisión en, 383
patología clínica de, 46c, 247c, 382c
Ganglios colaterales, 389
Ganglios de la cadena simpática, 64, 136, 143, 172, 389
colateral, y nervios abdominales, 188
lumbar, y nervios abdominales, 188
pélvica, y nervios pélvicos, 201
patología clínica de, 201c
torácica, y nervios esplácnicos, 185
patología clínica de, 185c
Ganglios intramulares, 143, 172, 389
Ganglios paravertebrales. *V.* Ganglios de la cadena simpática.
Ganglios simpáticos colaterales, 136, 143, 172
y nervios abdominales, 188
Gémulas, 4
GH (hormona de crecimiento), 392, 404
Glándula adrenal
inervación simpática de, 199
papel ganglionar modificado de, 200
Glándula parótida, fibras nerviosas faciales en, 244
Glándula pineal, 37, 51, 402, 402c
Glándulas secretoras, uniones neuroefectoras de, 148
Glándulas sudoríparas, inervación de, 184
Glaucoma, y lesión del nervio óptico, 347c
Globo pálido, 382
aferencias hacia, 253
Glomérulo cerebelar, 5
Glucagón, secreción, 198
Glutamato, 175
Granulación(es) aracnoidea, 31
Granular con espinas, célula neuronal, 307
Granular sin espinas, célula neuronal 307
Guillain-Barré, síndrome de, 64c, 154c, 235c

H

Habénula, 253
Haces de asociación cortical, 312. *V. también* Fibras de asociación, del córtex cerebral.
Haces de fibras comisurales, del encéfalo, 40c, 48
Hematoma(s), 31-32
de fosa posterior, 32
de fosa temporal, 32
epidurales, 31-32
subdurales, 31, 312
agudos, 98c
subfrontal, 32
Hemiplejías alternantes, 90c
Hemorragia intracerebral, hipertensiva, 83
Hemorragia pontina, 227c
Hemorragia subaracnoidea, debida a aneurisma reventado, 83
Herpes, 386c
Hidrocefalia, 71c
interna, 128c
Hígado
inervación autónoma de, 197
neuropatología clínica de, 197c
Hiperpolarización, 16
Hipófisis, 37, 39, 261
anterior
patología clínica de, 404c
regulación neuroendocrina de, 404
desarrollo neural central de, 127
posterior, 402, 402c
hormonas secretadas por, 405
patología clínica de, 405c
regulación neuroendocrina de, 263c, 404, 405. *V. también* Hipotálamo.
vasculatura de, 92, 403
vista basal de, 40
Hipopituitarismo, 404c
Hipotálamo, 37, 261. *V. también* Hipófisis.
anatomía de, 391
IRM axial de, 272-273
núcleos localizados en, 261, 263, 391
patología clínica de, 263c, 391c, 393c
proyecciones dopaminérgicas desde, 318
patología clínica de, 318c
proyecciones sensoriales visuales hacia, 353
regiones prosencefálicas asociadas con, 395
regulación autónoma y endocrina por, 92c, 261, 263c, 392c, 400, 400c
apetito y hambre, 410
ciclo sueño-vigilia, 391c
influencias de citocinas sobre, 401, 401c
neuroinmunomodulación, 412
presión sanguínea a largo plazo, 408, 409
respuesta de pelea o huida, 411
ritmo diurno/circadiano, 391c
secreción de factores liberadores, 392c
termorregulación, 391c
representación esquemática de, 394
tractos autónomos en, 114
vasculatura de, 92
vías aferentes y eferentes asociadas con, 253, 396, 396c
esquemas de, 397-399
y estructuras límbicas, 47c, 413
zona mamilar de, 393
zona tuberal de, 392
zonas preóptica y supraóptica de, 391
Hipoxia, en infarto cerebral, 83
Hirschsprung, enfermedad de, 108c, 196c
Histamina, 176
Holoprosencefalia, 116c
Homeostasis, mantenimiento autónomo de, 174c
Homunculus, 32, 363
Horizontal, célula neuronal, 307
Hormona adrenocorticotropa (ACTH), 392, 404
Hormona antidiurética. *V*. Vasopresina.
Hormona del crecimiento (GH), 392, 404
Hormona estimuladora de melanocitos (MSH), 404
Hormona foliculoestimulante (FSH), 392, 404
Hormona liberadora de gonadotropina (GnRH), 392
Hormona luteinizante, (LH), 392, 404
Hormona somatotropa (STH), 404
Hormona tiroideo-estimulante (TSH), 404
Hormonas esteroides sexuales, y desarrollo del encéfalo, 392
Hormonas neurohipofisarias, 405
Horner, síndrome de, 156c, 210c, 223c
Hoz del cerebro, 98
Hueso esferoide, 28
Hueso etmoides, 28
Hueso frontal, 28
Hueso occipital, 28
Hueso parietal, 28
Hueso temporal, 28
Huntington, enfermedad de, 263c, 274c
Huso muscular, 214
detalle de, 216

I

Ictus, tipos de, 83
embólicos, 83, 86c
hemorrágicos, 83
isquémicos, 83
lagunares, 86c
Imágenes clínicas potenciadas por difusión (IPD), 49

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Inervación de músculo liso. *V. también* Sistema nervioso entérico; Esófago, Intestino grueso; Intestino delgado; Estómago y duodeno.
en árbol traqueobronquial, 186
uniones neuroefectoras en, 148
vascular, 184
Infarto de médula espinal, 93
Inhibición aferente, del reflejo de estiramiento, 215
Inhibición postsináptica, 22
Inhibición presináptica, 22, 325
Inhibición recurrente, 325
del reflejo del órgano tendinoso, 215
Inhibidores de la monoamino oxidasa, 316c
Inhibidores de recaptación específicos para serotonina (IRES), 317c
Ínsula, 34
Insulina, secreción, 198
Interleucinas, y estados sueño-despertar, 254
Interneuronas, 6, 214
Intestino delgado, inervación de, 193. *V. también* Sistema nervioso entérico.
autónoma, 192
Intestino grueso, inervación de, 194. *V. también* Sistema nervioso entérico.
autónoma, 192
Isodendríticas, neuronas, 6c

K

Klüver-Bucy, síndrome de, 417c
Korsakoff, síndrome amnésico de, 392c

L

Lágrima, producción, 178
Lámina terminal, 37, 40
Láminas de Rexed, 208
a nivel cervical, 209
a nivel lumbar, 211
a nivel sacro, 212
a nivel torácico, 210
Lemnisco medial ipsilateral, patología clínica de, 55c
Lesión por aplastamiento, de la médula espinal, patología de, 212c
Lesiones silentes, 312c
LH (hormona luteinizante), 392, 404
Líquido cefalorraquídeo, (LCR)
análisis de, mediante punción medular, 62c
circulación de, 73
desde el cuarto ventrículo, 71, 71c
desde el ventrículo lateral hacia el tercero, 69
puntos de obstrucción de, 68, 71c, 128c
composición de, 68
transporte de, hacia senos durales, 96c
Lisosomas, 4
Lóbulo frontal, 34
superficie medial de, 39
Lóbulo límbico, superficie medial de, 39
Lóbulo occipital, 34
superficie medial de, 39
Lóbulo paracentral, 37-39
Lóbulo parietal, 34
patología clínica de, 355c
superficie medial de, 39
superior, 35
vías visuales en, 355
Lóbulo temporal, 34, 40
patología clínica de, 270c, 354-355c
vías visuales en, 355
Lóbulos, del encéfalo, 34
superficies mediales de, 39
Locus cerúleo, 229, 252
estimulación dopaminérgica de, 318
neuronas noradrenérgicas en, 316
Luschka, agujero de, 68, 70
obstrucción de, 71c, 128c

M

M1-M3 (receptores muscarínicos), 175-176, 389c
Magendie, agujero de, 68, 70
obstrucción de, 71c, 128c
Maniobra Hallpike, 337c
Médula espinal
anatomía básica de, 62
anatomía en sección transversal de, 64, 208
a niveles específicos, 65
anatomía de superficie dorsal de, 62
cervical
imágenes clínicas de resonancia magnética de, 213
organización de sustancia gris en, 209
comparación entre 5 semanas y media y madurez, 119
conexiones aferentes y eferentes en, 253
desarrollo de, 107
defectuoso, 130
distribución de motoneuronas inferiores en, 359
imágenes clínicas de resonancia magnética de, vistas sagitales, 213
lumbar
imágenes clínicas de resonancia magnética de, 213
organización de sustancia gris en, 211
patología clínica de, 211c
meninges de, 63
núcleos de la unión raquídea con, 252
organización y función de motoneuronas inferiores en, 214. *V. también* Motoneuronas inferiores.
sacra
organización de sustancia gris en, 212
patología clínica de, 212c, 213c
sistema arterial de, 93-95
sistema venoso de, 104
sustancia blanca de, 65
sustancia gris de, 65, 208
a nivel cervical, 209
a nivel lumbar, 211
a nivel sacro, 212
a nivel torácico, 210
desarrollo de, 124
distribución neuronal en, 208
motoneuronas alfa y gamma en, 216c, 216, 359
sinapsis de motoneuronas inferiores en, 214
vías reflejas somáticas en, 215
torácica
organización de sustancia gris en, 210
patología clínica de, 210c
tractos fibrilares de, 65
vías reflejas somáticas en, 215, 325
Megacolon, neuropatología clínica de, 196c
Meissner, plexo de, 195
Memoria a corto plazo, 414
Memoria explícita, patología clínica de, 416c
Memoria recuperada, 416c
Meninges
de la médula espinal, 63-64
del encéfalo, 31
sistema arterial de, 77
y relación con cráneo y duramadre, 76
sistema venoso de, 96
Meningocele, 107c, 130
Meningomielocele, 107c, 130
Merkel, disco de, 144
Mesencéfalo, 37
a los 28 días, 114
a los 36 días, 115
a los 49 y 90 días, 116
anatomía axial de, 270, 273
a nivel de colículo inferior, 230
a nivel de colículo superior, 231
a nivel de cuerpo geniculado medial, 232
comparación entre 5 semanas y media y madurez, 119
derivados en el adulto de, 121
formación reticular lateral de, 252
núcleos de, 252, 318
patología clínica de, 23c, 232c, 270c
proyecciones dopaminérgicas desde, 318
patología clínica de, 318c
Metencéfalo, 114-115
derivados en el adulto de, 121
Meyer, daño en el bucle de, y pérdida visual, 354c
Miastenia gravis, neurotransmisión impedida en, 148c
Microglía, 7
Mielencéfalo, 114, 115
derivados en el adulto de, 121
Mielínicos, axones, 6, 137
conducción de potenciales de acción en, 19, 20
potenciales de acción en, 18
vista a gran aumento de, 11
Mielinización, 9-10
inducción de, por diámetro del axón, 20c
Miosis, 210c
Mitocondria, 4
en axón neuronal, 11
MNI. *V*. Motoneuronas inferiores.
MNS. *V.* Motoneuronas superiores.
Monro, agujero de, 68-69
Motoneurona(s), 5, 142. *V. también* Fibras nerviosas motoras.
clasificación de axones de, 20
desarrollo de, 124
esquema de las inferiores, 214
gamma, 216, 216c, 358
clasificación de axones de, 20
en el control central del reflejo muscular de estiramiento, 217
mielinización de axones de, 9-10

viscerales, 6. *V. también* Sistema nervioso entérico.
mielinización de axones de, 9, 10
Motoneuronas alfa, 216c, 216, 358
axones de, 215
clasificación de, 20
Motoneuronas inferiores (MNI), 136, 142, 208, 358
alfa y gamma, 216, 216c, 358
canales nerviosos sensoriales hacia, 140
desarrollo de, 124
distribución de
en tronco del encéfalo, 221, 235-236, 360
y función, en médula espinal, 208, 214, 359
en vías reflejas somáticas, 215, 325
patología clínica de, 5-6c, 65c, 221c, 236c
síndrome, 358c
terminales sinápticos de, 14c
Motoneuronas superiores (UMN), 361
en control central de movimientos oculares, 373
en control central de respiración, 374
en vías eferentes corticales, 361
tracto corticobulbar, 363
tracto corticoespinal, 365
tracto corticorreticular, 370
tracto intersticioespinal, 371
tracto reticuloespinal, 370
tracto rubroespinal, 367
tracto tectoespinal, 371
tracto vestibuloespinal, 369
patología clínica de, 5c, 6c
hemorragia pontina, 227c
parálisis bulbar y parálisis seudobulbar, 221c
parálisis y parálisis profunda, 360
posicionamiento decorticado, 386c
síndrome de motoneuronas superior, 365c
terminación de, sobre motoneuronas inferiores, 214, 366, 372
vías eferentes cerebelares y conexión hacia, 381
y control central de reflejos musculares de estiramiento, 217, 217c
Movimientos atetoides, 374c, 382c
Movimientos coreicos, 274c, 382c
Movimientos oculares, control central de, 373
MSH (hormona estimulante de melanocitos), 404
Multipolares, neuronas, 6, 195
Músculo cardíaco, uniones neuroefectoras de, 149
Músculo liso vascular, inervación de, 184

N

Nervio abducens (VI NC), 234
fibras de, en órbita, 237, 238
núcleos y fibras de, 234, 235, 236, 360
patología clínica de, 238c
y ganglio ciliar, 239
Nervio accesorio (XI NC), 234, 247
fibras y núcleos de, 234-236, 247, 360
patología clínica de, 247c
Nervio axilar, 159
Nervio ciático, 169
Nervio coclear, 341
Nervio(s) craneal(es). *V. también nervio específico.*
I (olfatorio), 234
II (óptico), 234, 237-239
III (oculomotor), 234, 237-239
IV (troclear), 234, 237-239
V (trigémino), 234 240-241, 242
VI (abducens), 234, 237-239
VII (facial), 234, 237-238, 243-244
VIII (vestibulococlear), 234, 245
IX (glosofaríngeo), 234, 246
X (vago), 234, 249
XI (accesorio), 234, 247
XII (hipogloso), 234
cuerpo neuronal de, 123
primordio de, 122
y núcleos, 360
patología clínica de, 234c, 235c. *V. también nervio específico.*
vista medial de, 236
y distribución de fibras sensoriales, motoras y aferentes, 234-236, 360
Nervio cubital, 164
compresión de, 21
Nervio escapular, 159
Nervio(s) espinal(es), 64
Nervio facial (VII NC), 177, 179, 234
en sección transversal del bulbo raquídeo, 177
fibras de
núcleos y, 234-236, 360
orbitario, 237
parótida, 237
sensoriales, motoras y autónomas, 243-244
patología clínica de, 244c
Nervio glosofaríngeo (IX NC), 177-179, 234, 246
núcleos y fibras de, 234-236, 246, 360
patología clínica de, 246c
Nervio hipogloso (XII NC), 234, 250
ipsilateral, patología clínica de, 55c
núcleos y fibras de, 234-236, 250, 360
patología clínica de, 250c
Nervio intermedio, 234
Nervio mandibular (V3), 151, 240-241
Nervio maxilar (V2), 151, 240-241
Nervio mediano, 162
compresión de, 21, 163
Nervio musculocutáneo, 161
Nervio obturador, 168
Nervio oculomotor (III NC), 177-179, 234
fibras de, en órbita, 237-238
núcleos y fibras de, 234, 236, 360
patología clínica de, 55c, 177c, 238c
y trastorno acomodativo, 346c
y ganglio ciliar, 239
Nervio oftálmico (V1 NC), 151, 241
Nervio olfatorio, (I NC), 234
esquema de núcleos y fibras de, 234, 236
y proyecciones al córtex cerebral, 320
patología clínica de, 320c
Nervio óptico (II NC), 234, 237, 350
axones de células retinianas entrando al, 348
esquema de núcleos y fibras de, 234, 236
fibras autónomas de, 180
patología clínica de, 177c, 237c
déficits del campo visual provocados por, 353c
glaucoma en, 347c
y quiasma óptico, 352
y retina, 350
Nervio(s) periférico(s)
anatomía de, 137
canales motores de, 142
canales sensoriales cerebelar y reflexivo de, 140
canales sensoriales lemniscales de, 141
clasificación de, 20
compresión de, 138, 137. *V. también* Neuropatía por compresión.
cutáneo, 147. *V. también* Nervios cutáneos.
degeneración de, en lesión por compresión, 138. *V. también* Neuropatía por compresión.
desarrollo de, 109-110, 124
lesiones destructivas de, 64c, 136c
mielinización de, por células neurilemales (de Schwann), 9-10
organización de, en la médula espinal, 136
primordio craneal de, 122
propiorreceptores de, 146
raíces nerviosas espinales de, y vértebras relacionadas, 139
receptores cutáneos de, 144-145
receptores (corpúsculos) de Pacini de, 145
simpático y parasimpático, 143. *V. también* Sistema nervioso parasimpático; Sistema nervioso simpático.
somático, 150. *V. también* Sistema nervioso somático.
uniones neuroefectoras de, 149
uniones neuromusculares de, 148
Nervio peroneo, 169, 171
Nervio radial
compresión de, 21
en antebrazo, 160
por encima del codo, 159
Nervio tibial, 170, 170c
Nervio trigémino (V NC), 177, 234
divisiones de, 151, 241
núcleos motores de, 228, 360
núcleos sensoriales de, 228, *V. también* Sistemas sensoriales, trigeminal.
núcleos y fibras de, 237, 238
patología clínica de, 241c, 386c
Nervio troclear (IV NC), 234
en protuberancia/mesencéfalo, 229
fibras orbitarias, de, 237-238
núcleos y fibras de, 234-236, 360
patología clínica de, 238c
y ganglio ciliar, 239
Nervio vago (X NC), 177-178, 249
en tronco del encéfalo, 224
inervación del intestino delgado por, 183
inervación del intestino grueso por, 194
núcleos y fibras de, 161, 186, 360
esquema de, 234-236
patología clínica de, 249c
Nervio vestibular, patología clínica de, 344c

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Nervio vestibulococlear (VIII NC), 177, 234, 245
estimulación de, en transmisión del sonido, 338
núcleos y fibras de, 245
esquema de, 234-236
patología clínica de, 245c
Nervios abdominales, y ganglios simpáticos, 188
Nervios branquiomotores, desarrollo de, 124
Nervios cutáneos, 147
de cabeza y cuello, 151
de extremidades inferiores, 167-171
de extremidades superiores, 158-160, 172, 164
Nervios esplácnicos, 136, 389
desarrollo de, 110
en inervación entérica, 192, 196
inervación autónoma a través de, 185
Nervios extraoculares, y ganglio ciliar, 239. *V. también* Nervio abducens; Nervio oculomotor; Nervio troclear.
Nervios femorales, 167
posteriores, 169
Nervios frénicos, 154
patología clínica de, 154c
Nervios sensoriales craneales, componentes, 123
Nervios torácicos, 155
Neuralgia trigeminal, 241c
Neurohipófisis, 261
Neuroinmunomodulación, 412
Neuromediadores, 175
Neurona(s), 3-25
catecolaminérgicas, 251
cortical
patrón de disparo eléctrico de, 24
tipos de, 307
de proyección, 6
desmielinización de axones de, 9c. *V. también* Desmielinización.
diferenciación de
en embrión de 5-7 semanas, 109
en embrión de 26-28 días, 109
dopaminérgicas, 251
estructura de, 4
flujo de corriente en, 16
formas y funciones de, 6
mielinización de axones de, 9. *V. también* Axón(es) mielínico; Mielinización.
posganglionares, 114, 136, 172
sinapsis de, 175-176
potencial en reposo en, 15
potenciales de acción de, 17. *V. también* Potencial(es) de acción, neuronal.
potenciales graduales en, 16
preganglionares, 6, 114, 136, 143, 172
desarrollo de, 124
patología clínica de, 6c
sinapsis de, 175-176
requerimientos energéticos y metabólicos de, 4c
sensorial(es), 5
sensoriales primarias, 140-141
sensoriales viscerales, 136
serotoninérgicas, 251
sinapsis de, 5. *V. también* Sinapsis.
soporte de células gliales de, 7. *V. también* Células gliales.
sumación de entradas hacia, 23
tipos de, 6
Neuropatía(s), diagnóstico de, 21
Neuropatía diabética, y vaciado gástrico retrasado, 190c
Neuropatías autónomas cardiovasculares, 187c
Neuropatías periféricas, patología clínica de, 324c
Neuropatías por compresión, 138
evaluación clínica de, 21
Neuropéptidos, 13, 175
y autorregulación del flujo sanguíneo al encéfalo, 178c
Neurotransmisión
en las sinapsis autónomas, 175-176
en las uniones neuromusculares, 148
química, 13
morfología de sinapsis en, 14
Neurotransmisor(es), 5
acetilcolina, 13, 175-176. *V. también* Acetilcolina.
aminoácido, 13
catecolamina, 13. *V. también* Norepinefrina; Serotonina.
configuraciones de, 5c
en corazón, 187
en sinapsis autónomas, 175
en sistema nervioso entérico, 195
inhibidor, 22
inhibidor y excitador, 23
norepinefrina, 13, 175-176. *V. también* Norepinefrina.
parasimpáticos posganglionares, 389c
parasimpáticos preganglionares, 389c
péptido, 13, *V. también* Neuropéptidos.
preganglionar y posganglionar autónomo, 389c
serotonina, 13. *V. también* Serotonina.
simpáticos posganglionares, 389c
simpáticos preganglionares, 389c
Neurotúbulo(s), 4
Neurulación, 107
fallo de, 107c
Nistagmo, 337c, 345
tipos clínicos de, 386c
Nodo(s) de Ranvier, 9, 11
Norepinefrina, 13, 175-176, 389c, 412
en neurotransmisión adrenal, 200
Núcleo A1, 252, 316
Núcleo A2, 252, 316
Núcleo A5, 252, 316
Núcleo A7, 316
Núcleo A9, 318
Núcleo A10, 318
Núcleo accumbens
en sección coronal, 288-289
neurotransmisión dopaminérgica en, y emociones y comportamiento asociado, 288c, 318c, 385
Núcleo ambiguo, 235, 247-249, 360
Núcleo basal (de Meynert), vías colinérgicas originadas en, 319
Núcleo basal lateral, 208
Núcleo caudado, 46, 382
como referencia radiológica, 68
en sección axial, 276-277, 280-281
patología clínica de, 263c
sección coronal a través de, 82, 288-289
Núcleo dorsal, 208
Núcleo interpeduncular, 252
Núcleo lentiforme, 46
Núcleo motor dorsal, del hipotálamo, 263
Núcleo parabraquial, 252
Núcleo posterior marginal, 208
Núcleo propio, del asta posterior, 208
Núcleo rojo, 40, 235, 263, 360
Núcleo tegmental ventral, 252, 318
Núcleo ventromedial, y comportamiento sexual, 392
Núcleos auditivos, 253
Núcleos cerebelares profundos, 253, 257
Núcleos cocleares, 225, 253
Núcleos de la columna dorsal, en tronco del encéfalo, 221
imágenes en color de, 314
Núcleos de la lámina, 7
Núcleos de la línea media, 252
Núcleos del BVLR, 252
Núcleos del rafe, 251-252
Núcleos del tracto solitario, 253
Núcleos geniculados
en sección coronal, 300-301
patología clínica de, 300c
Núcleos intralaminares, 252
Núcleos motores trigeminales, 228, 360
Núcleos paraventriculares (NPV), 261, 263, 391
actividades reguladoras de, en hipotálamo, 400, 400c
en neuroinmunomodulación, 412c
Núcleos respiratorios, 251-252
Núcleos salivatorios, 179, 182-183, 235, 389
Núcleos sensoriales, del nervio trigémino, 228
Núcleos septales, 252, 253, 319, 420
conexiones aferentes y eferentes de, 253, 420
neuronas colinérgicas de, 319, 420c
y recuerdos a largo plazo, 420c
Núcleos supraópticos, 263, 391
Núcleos vestibulares, 224, 253

O

Obesidad, neuropatología clínica de, 191c
Óbex, anatomía en sección transversal del bulbo raquídeo a nivel de, 222
Occipital-temporal, fibras de asociación, 313
Occipitofrontal, fascículos superior e inferior, 312
Ocular, anatomía, 346
arterias y venas en, 351
cámaras anterior y posterior en, 347
capas retinianas en, 348-349
nervio y quiasma óptico en, 350
Oculomotor, control, 373
Oído, desarrollo neural central de, 126
Ojo
en el desarrollo neural central, 125
inervación autónoma de, 180
Oligodendrocito(s), 6, 7

mielinización de axones del sistema nervioso central por, 9-10
vista a gran aumento de, 11
Oligodendroglía. *V*. Oligodendrocito(s).
Oliva inferior, 223
Opioide, modulación analgésica, sistema nervioso central, 332c
Opioides endógenos, 332c
Órbita
desarrollo neural central de, 125
fibras nerviosas craneales de, 237-238
Órgano de Corti, 338
patología clínica de, 338c
Órgano espiral. *V*. Órgano de Corti.
Órgano subfornical, 402, 402c
Órgano vasculoso de la lámina terminal (OVLT), 391, 402, 402c
Órganos circunventriculares, 391, 402
fisiología de, 402c
Órganos metabólicos, inervación autónoma de, 173
Ótico, desarrollo neural central, 126
Óxido nítrico, 195
Oxitocina, 405

P

Paleocerebelo, 56c
Páncreas, inervación autónoma de, 198
Papilas gustativas, receptores en, 334
Parálisis bulbar espástica, 221c
Parálisis de motoneuronas inferiores, 236c
Parálisis flácida, 358c
Parálisis seudobulbar, 221c
Parkinson, enfermedad de, 318-319
patología clínica de, 383c
Pedúnculos cerebelares, 54, 57, 257
patología clínica de, 54c, 257c
superior y medio, 314
y anatomía del cuarto ventrículo, 70
Pedúnculos cerebrales, 40
Péptido intestinal vasoactivo (VIP), 195
Pérdida auditiva, 336c
Perineurio, 137
PET (tomografía de emisión de positrones), escáneres de, 45
Piamadre, 31, 63-64
Piel, nervios periféricos en, 147
Piel glabra, receptores en, 144
Piel hirsuta, receptores en, 144
Pirámide(s)
decusación de, 220
ipsilateral, patología clínica de, 55c
Placa alar, 114
derivados de, en tronco del encéfalo, 215
Placa basal, 114
derivados de, en tronco del encéfalo, 120
Placa neural, 106
Plasticidad, continuación, 14c
Plexo braquial, 156
patología clínica de, 156c
Plexo cervical
en la cabeza y el cuello, 151
esquema detallado de, 152
fibras de, motoras, sensoriales y propioceptivas, 153
patología clínica de, 153c
Plexo coccígeo, 166
Plexo coroideo, 37, 68-69
patología de, 71c
Plexo lumbar, 165
Plexo mientérico, 195-196
Plexo sacro, 166
Plexo submucoso, entérico, 195-196
Plexopatía lumbar, 165c
Plexopatías sacras, 166c
Polígono de Willis, 79-80
como lugar probable de aneurismas saculares, 85c
esquema de, 85
y aneurismas cerebrales, 85
Polineuropatía disautónoma, 188c
Polio bulbar, 221c, 236c
Polipéptido pancreático, secreción de, 198
Polirradiculoneuropatía, 64c
Polo frontal, 40
Polo occipital, 40
Porción compacta, de la sustancia negra, 318, 383
Porción distal, 127
Porción nerviosa, 127
Potenciación a largo plazo, 416c, 420c
Potencial(es) de acción, neuronal, 17
propagación de, 18
bloqueo de, 18c
velocidad de conducción de, 19
Potencial en reposo, neuronal, 15
Potencial postsináptico excitador (PPSE), 16
Potencial postsináptico inhibidor (PPSI), 16
Potenciales graduales, 5
en neuronas, 16
PPSE (potencial postsináptico excitador), 16
PPSI (potencial postsináptico inhibidor), 16
Precúneo, 37
Presión, sensibilidad. *V*. Sensibilidad epicrítica.
Presión intracraneal, alteración, 71c
Presión intraventricular, alteración, 71c
Presión sanguínea, regulación, en hipotálamo
a corto plazo, 408
a largo plazo, 409
Primordios de somitos, y nervios asociados, 122
Primordios encefálicos, derivados en el adulto de, 121
Prolactina (LTH), 404
Proliferación neural, y diferenciación, 112
Propiocepción
en sistema sensorial trigeminal, 333
fibras aferentes en, patología clínica de, 324c
pérdida de, 208c, 21c
sistema de la columna dorsal y, 327
patología clínica de, 329c
Propiorreceptores, 146
Prosencefalización, 116c
Prosencéfalo. *V. también* Encéfalo; Córtex cerebral; Diencéfalo; Telencéfalo.
a los 28 días, 114
a los 36 días, 115
a los 49 días y 90 días, 116
anatomía superficial basal de, 40
áreas de Brodmann en, 41
funcional, 41
anatomía superficial lateral de, 34
áreas de Brodmann en, 36
funcional, 35
anatomía superficial medial de, 37-38
áreas de Brodmann en, 39
funcional, 39
anatomía ventricular de, 69. *V. también* Ventrículo(s)
cuerpo calloso de, 48. *V. también* Cuerpo calloso.
derivados en el adulto de, 121
desarrollo de, 114-116. *V. también* Encéfalo, desarrollo de.
de 7 semanas hasta tres meses, 117
estructuras límbicas de, 47. *V. también* Prosencéfalo, límbico.
formación hipocampal en, 50, 414. *V. también* Formación hipocampal.
límbico, 47
amígdala en, 417, 418. *V. también* Amígdala.
anatomía de, 413
conexiones aferentes y eferentes en, 253
córtex cingular de, 421
formación hipocampal en, 50, 414, 416c, *V. también* Formación hipocampal.
núcleos septales en, 420. *V. también* Núcleos septales.
patología clínica de, 47c. *V. también* Amígdala; Córtex cingular; Formación hipocampal; Núcleos septales.
neurotransmisión en, y tronco del encéfalo
vías colinérgicas, 319
vías dopaminérgicas, 318
vías noradrenérgicas, 316
vías serotoninérgicas, 317
región hipotalámica de, 395. *V. también* Hipotálamo.
secciones anatómicas axiales de
a nivel de caudado dorsal, rodete y rodilla del cuerpo calloso, 280-281
a nivel de comisura anterior y tálamo caudal, 274-275
a nivel de cuerpo calloso, 282-283
a nivel de ganglios basales y cápsula interna, 278-279
a nivel de la cabeza del caudado y el tálamo medio, 276-277
a nivel de mesencéfalo, 270-271
a nivel de mesencéfalo rostral e hipotálamo, 272, 273
a nivel de protuberancia media, 266-267
a nivel de protuberancia rostral, 268-269
a nivel del centrum semiovale, 284, 285
secciones anatómicas coronales de
a nivel de amígdala/rama anterior de la cápsula interna, 292-293
a nivel de comisura anterior/columnas del fórnix, 290-291
a nivel de cuerpo mamilar, 294-295
a nivel de núcleos caudado/accumbens, 288-289
a nivel de núcleos geniculados, 300-301

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Prosencéfalo *(cont.)*
secciones anatómicas coronales de *(cont.)*
a nivel de pulvinar caudal y colículo superior, 302-202
a nivel de rodete del cuerpo calloso, 304-305
a nivel de rodilla del cuerpo calloso, 286-287
a nivel de tálamo medio, 298-299
a nivel de tracto mamilotalámico/sustancia negra/hipocampo rostral, 296-297
secciones anatómicas horizontales de, 46
subcortical, 37
y comportamiento humano, 311c
tálamo de, 51, 52. *V. también* Tálamo.
Proteínas de la dieta, y comportamiento afectivo y humor, 13c
Proteínas de unión estrecha, de células endoteliales, 8
Protuberancia, 37, 39
anatomía axial de
a nivel de la unión con bulbo raquídeo, 225
a nivel de la unión con mesencéfalo, 229
a nivel de núcleo facial, 226
a nivel de núcleos principal sensorial y motor trigeminales, 228
a nivel de prosencéfalo, 266-269
a nivel de rodilla del nervio facial, 227
anatomía axial rostral de, 268-269
basilar, fibras motoras en, 314
formación reticular lateral de, 252
núcleos de, 252
patología clínica de, 227c
hemorragia pontina, 227c
síndrome pontino inferior medial, 225c
síndrome pontino lateral, 228c
Proyecciones corticotalámicas, 309
Psiquiátricos, trastornos, 318c
Pulvinar, 40
caudal, en sección coronal de prosencéfalo, 302-303
Punción lumbar, 62c
Purkinje, neuronas de, 6c, 376-377

Q

Quiasma óptico, 37, 40-41
patología clínica de, 40c
y nervio óptico, 352

R

Rafe dorsal, 317
Rafe magno, 317
Rafe oscuro, 317
Rafe pálido, 317
Rafe pontino, 317
central superior, 317
Raíces de nervios espinales, 63, 136
y vértebras relacionadas, 139
Raíces dorsales, 63-64, 136
Raíces ventrales, 63-64, 136, 214
Rama dorsal, 64, 136
Rama ventral, 64, 136
Ramas comunicantes, 64
blancas, 136, 185, 389
grises, 136, 184, 388-389
Receptores
adrenérgicos alfa, 175-176
adrenérgicos beta, 175-176
articulares, 216c
auditivos, 338-339
colinérgicos nicotínicos, 389c
cutáneos
corpúsculos de Pacini como, 145
de nervios periféricos, 144
fotorreceptores, 349
muscarínicos (M1-M3), 175-176, 389c
muscarínicos colinérgicos (M1-M3), 389c
nicotínicos, 175-176
olfatorios, 422
patología clínica de, 320c, 422c
sensoriales del gusto, 334
somatosensoriales, 216, 325
vestibulares, 337, 343
Receso óptico, 37
Reclutamiento por convergencia, 330
Reflejo de estiramiento, 215
control central de, 217
patología clínica de, 217c
Reflejo del órgano tendinoso, 215
de Golgi, 325
Reflejo flexor, interneurona del, 214
Reflejo flexor de retirada, 215, 325
Reflejo monosináptico (de estiramiento muscular), 140
Reflejo(s) motor(es), canales nerviosos sensoriales en, 140
Reflejo pupilar a la luz, 177c, 180
Reflejos musculares de estiramiento, 325
patología clínica de, 324c
Reflejos polisinápticos (flexores), 140
axones para, 214
Región trigeminal primaria, del córtex motor, 35
Regulación neuroendocrina
de la hipófisis, 263c, 404-405. *V. también* Hipotálamo.
por el hipotálamo, 92c, 261, 263c, 392c, 400, 400c
Remodelación, continuación, 14c
Resonancia magnética (RM)
de ventrículos, vistas axial y coronal, 72
del prosencéfalo
funcional, del córtex cerebral, 314
potenciadas en T1
del encéfalo, vistas axial y sagital, 43
del tronco encefálico, secciones transversales de caudal a rostral, 220-233
potenciadas en T2
de la médula espinal, secciones sagitales, 213
del encéfalo, vistas axial y sagital, 44
secciones axiales de alta resolución
a nivel de caudado dorsal, rodete y rodilla del cuerpo calloso, 280-281
a nivel de comisura anterior y tálamo caudal, 274-275
a nivel de cuerpo calloso, 282-283
a nivel de ganglios basales y cápsula interna, 278-279
a nivel de la cabeza del caudado y del tálamo medio, 276-277
a nivel de la protuberancia media, 266-267
a nivel de mesencéfalo, 270, 271
a nivel de mesencéfalo rostral e hipotálamo, 272, 273
a nivel de protuberancia rostral, 268-269
secciones coronales de alta resolución
a nivel de amígdala/rama anterior de la cápsula interna, 292-293
a nivel de comisura anterior/columnas del fórnix, 290-291
a nivel de cuerpo mamilar, 294-295
a nivel de núcleos caudado/accumbens, 288-289
a nivel de núcleos geniculados, 300-301
a nivel de pulvinar caudal y colículo superior, 302-302
a nivel de rodete del cuerpo calloso, 304-305
a nivel de rodilla del cuerpo calloso, 286-287
a nivel de tálamo medio, 298-299
a nivel de tracto mamilotalámico/sustancia negra/hipocampo rostral, 296-297
Respiración, control central de, 374
patología clínica de, 374c
Respuesta de pelea o huida, 411
Respuesta hiperrefleja, 14c
Retículo endoplasmático rugoso, 4
Retina, 348
agrupaciones neuronales complejas en, 5c, 348
capa plexiforme interna de, sinapsis en, 5
patología clínica de, 348c
eventos vasculares en, 351c
y nervio óptico, 350
Ribosomas, 4
Riñones, y uréteres superiores, inervación autónoma de, 203
Ritmo circadiano, regulación hipotalámica de, 391
Ritmo diurno, regulación hipotalámica de, 391
Rodete, del cuerpo calloso
en sección axial, 280, 281
en sección coronal, 304, 305
en sección sagital, 313
Rombencéfalo. *V.* Metencéfalo; Mielencéfalo.
Rotación de la extremidad, en el desarrollo del sistema nervioso, 111

S

Saciedad, centro de, 410
Sacro, 60
arterias que envuelven la médula espinal y, 93
Salivación, regulación autónoma de, 179c
Schwannoma acústico, 245c
SDRC (síndrome de dolor regional complejo), 331c
Seno carotídeo, 146

Seno dérmico, en espina bífida oculta, 130
Seno recto, 37, 101-102
Seno sagital inferior, 101
Seno sagital superior, 37, 97, 99, 101-102
  trombosis en, 103c
Seno sigmoideo, 102
Seno transverso, 101, 102
Sensación de vibración. *V*. Sensibilidad epicrítica.
Sensación dolorosa mantenida simpáticamente, 331c, 331
Sensibilidad epicrítica
  en sistema sensorial trigeminal, 333
  fibras aferentes en, patología clínica de, 324c
  pérdida de, 208c, 210c
  sistema de la columna dorsal y, 327
    patología clínica de, 329c
Septum pellucidum, 37
Serotonina, 13, 195
Silvio, acueducto de. *V*. Acueducto cerebral.
Sinapsis, 5
  adrenérgicas, 13, 175–176. *V. también* Norepinefrina.
    en el árbol traqueobronquial, 186
    en neurotransmisión adrenal, 200
  aminoacidérgica, 13
  aminoácidos neurotransmisores en, 13
  axoaxónica, 5
  axodendrítica, 4-5, 14c
  axosomática, 4, 4, 14c
  catecolaminas neurotransmisoras en, 13. *V. también* Norepinefrina; Serotonina.
  colinérgicas, 13, 175-176. *V. también* Acetilcolina.
    en árbol traqueobronquial, 186
  combinadas, 5
  configuraciones de, e influencia de entradas, 5c
  crecimiento continuado de, 14c
  de cresta dendrítica, 5
  de espina dendrítica, 5
  de vías reflejas somáticas, 215-216
  dendrodendrítica, 5
  en músculo cardíaco, 187
  en serie, 5
  en sistema nervioso entérico, 196
  inhibidora, 22
  inhibidora y excitadora, 23
  morfología de, 14
  peptídica, 13
  péptidos neurotransmisores en, 13
  preganglionares y posganglionares autónomas, 175, 389c
  recíproca, 5
  serotonina neurotransmisor en, 13
  simples, 5
Síndrome bulbar lateral, 90c, 223c
Síndrome de dolor regional complejo (SDRC), 331c
Síndrome de motoneuronas superior (UMN), 365c
Síndrome de shock espinal, 212c
Síndrome del cono medular, 213c
Síndrome del tracto piramidal, diagnóstico incorrecto de, 55c
Síndrome del túnel carpiano, 163
Síndrome metabólico, estresantes crónicos y, 197c
Síndrome paraneoplásico, 379c
Síndrome pontino inferior medial, 225c
Síndrome pontino lateral, 228c
Síndrome pospolio, 65c
Síndrome talámico, 52c
  posterolateral, 52c
Siringomielia, 221c
Sistema arterial, 75
  encefálico, 77
    angiografía de resonancia magnética de, frontal y lateral, 88
    carotídeo interno, 89
      arterias oftálmicas y, 78
    craneal posterior, 90
    esquema de, 84-85
    infartos de, 83
    meníngeo, 76-77
    polígono de Willis en, 80, 85
    vista basal de, 79
    vista coronal de, 82
    vista frontal de, 81
    vistas lateral y medial de, 86
  espinal, 93-94
  hipofisario, 92, 403
  vertebrobasilar, 79, 90, 91
    anatomía angiográfica de, frontal y lateral, 91
    infartos de, 79c, 90c
Sistema autónomo-hipotalámico-límbico, 387-423
  hipotálamo e hipófisis en, 390. *V. también* Hipotálamo; Hipófisis.
  neurotransmisión autónoma en, 389
  receptores olfatorios en, 422
  sistema límbico en, 413. *V. también* Prosencéfalo, límbico.
Sistema corticobulboespinal, 309
Sistema corticorreticuloespinal, 309
Sistema corticorrubroespinal, 309
Sistema de la columna dorsal, 136
  y sensibilidad epicrítica, 327
    patología clínica de, 329c
Sistema de líquido subaracnoideo, 37
Sistema hipotálamo-hipofisario-adrenal, 92c, 263c, 411, 412c
Sistema inmunitario, inervación autónoma de, 173, 196
Sistema nervioso
  anatomía y función neuronal en, 3-25. *V. también* Neurona(s).
  autónomo-hipotalámico-límbico, 387-423. *V. también* Sistema autónomo-hipotalámico-límbico.
  cráneo y meninges en, 27-32. *V. también* Meninges; Cráneo.
  nervios craneales de, 234. *V. también* Nervio(s) craneal(es).
  periférico, 133-206. *V. también* Sistema nervioso periférico.
  sistemas motores de, 357-386. *V. también* Ganglios basales; Cerebelo; Motoneuronas inferiores; Motoneuronas superiores.
  sistemas sensoriales de, 323-356. *V. también* Sistemas sensoriales.
  vasculatura de, 75-104. *V. también* Sistema arterial; Sistema venoso.
Sistema nervioso autónomo (SNA), 172
  centros reguladores de, 421
  desarrollo de, 110, 124
  esquema de, 172
  fallo puro de, 172c
  fibras axónicas posganglionares en, 143, 149, 172
    clasificación en, 20
    mielinización de, 9
  fibras axónicas preganglionares en, 143, 172
    clasificación de, 20
  inervación de
    en árbol traqueobronquial, 186
    en cabeza y cuello, 177-179
    en cavidad nasal, 181
    en corazón, 187
    en esófago, 189
    en estómago y duodeno, 190-191
    en extremidades, 184
    en fibras nerviosas craneales, 234, 236
    en ganglio ótico, 183
    en ganglios pterigopalatino y submandibular, 182
    en glándula adrenal, 199-200
    en hígado y tracto biliar, 197
    en intestinos delgado y grueso, 192-194
    en nervios esplácnicos, 185
    en nervios y ganglios abdominales, 188
    en ojo, 180
    en órganos reproductores femeninos, 206
    en órganos reproductores masculinos, 205
    en páncreas, 198
    en región pélvica, 201
    en región torácica, 185
    en regiones lumbares, 188
    en sistema inmunitario y órganos metabólicos, 173
    en sistema nervioso entérico, 192, 195-196
    en sistema urinario, 2002-204
  neuronas posganglionares de, 114, 136, 172
  neuronas preganglionares de, 6, 114, 136, 143, 172
    desarrollo de, 124
    patología clínica de, 6c
  neurotransmisores de, preganglionares y posganglionares, 389c
  organización de, 389
  simpático y parasimpático, 172
  sinapsis adrenérgicas y colinérgicas en, 175, 176
  vías reflejas de, 174
Sistema nervioso central (SNC). *V. también* Encéfalo; Tronco del encéfalo; Médula espinal.
  axones en, mielinización por oligodendrocitos, 9-10
  comparación entre 5 semanas y media y madurez, 119
  desarrollo de, 105-131
    a los 180 y 270 días, 118

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Sistema nervioso central *(cont.)*
desarrollo de *(cont.)*
a los 26-28 días, 109-114
a los 35-56 días (5-8 semanas), 109, 111, 115
de los 49 hasta los 90 días, 116-117
defectos del cráneo y encéfalo en, 131
defectos del tubo neural en, 130
formación de la hipófisis en, 127
formación de los nervios craneales en, 122-123
formación de ojo y órbita en, 122-123
formación de ventrículos en, 128
formación ótica en, 126
motor y autónomo preganglionar, 124
neurulación en, 107
proliferación y diferenciación neural en, 106-108, 112-113
encéfalo en, 33-52. *V. también* Encéfalo.
médula espinal en, 59-65, 207-217. *V. también* Médula espinal.
modulación nociceptiva en, 332, 332c
neuronas de, 5-6
meninges y, 31
mielinización de axones de, 9-10, 114
tronco del encéfalo y cerebelo en, 53-57, 219-257. *V. también* Tronco del encéfalo; Cerebelo.
ventrículos y líquido cefalorraquídeo en, 67-73. *V. también* Líquido cefalorraquídeo; Ventrículo(s),
Sistema nervioso entérico
anomalías del desarrollo de, 196c
inervación autónoma de, 192, 196
motoneuronas en, 6
mielinización de axones de, 9, 10
neuronas sensoriales en, 136
neurotransmisión autónoma en, 195
vista en sección transversal de, 106
vista longitudinal de, 195
Sistema nervioso parasimpático, 143, *V. también* Sistema nervioso autónomo.
desarrollo de, 124
distribución de, 172
en abdomen, 188
en árbol traqueobronquial, 186
en cabeza y cuello, 177-179
en cavidad nasal, 181
en corazón, 187
en estómago y duodeno, 190-191
en ganglio ótico, 183
en ganglios pterigopalatino y submandibular, 182
en hígado y tracto biliar, 197
en intestinos delgado y grueso, 192-194
en ojo, 180
en órganos entéricos, 192-196
en órganos reproductores femeninos, 206
en órganos reproductores masculinos, 205
en páncreas, 198
en región pélvica, 201
en sistema inmunitario y órganos metabólicos, 173
en sistema urinario, 202-204
fibras axónicas preganglionares de, 143
neuronas preganglionares de, 143, 172
sinapsis colinérgicas posganglionares de, 175-176
sinapsis colinérgicas preganglionares de, 175-176
Sistema nervioso periférico (SNP), 135. *V. también* Nervio(s) periférico(s).
autónomo, 172. *V. también* Sistema nervioso autónomo
canales de fibras motoras en, 142
canales de fibras sensoriales en, 140-141
canales nerviosos autónomos de, 143
cutáneo, 147
estadios de desarrollo de, 108, 108c
a los 35-56 días (5-8 semanas), 109, 111
en embrión de 21 días, 107
en embrión de 24 días, 108
en embrión de 26-28 días, 109
formación de axón periférico, 109
formación de nervios esplácnicos y somáticos, 110
formación de placa neural, 106
formación y diferenciación de cresta neural, 106, 108, 113
formación y diferenciación de tubo neural, 106, 108, 113
neurulación, 107
proliferación y diferenciación neural, 112
rotación de extremidades y formación de dermatomos, 11
organización de, en médula espinal, 136
propiorreceptores de, 146
receptores (corpúsculos) de Pacini de, 145
receptores cutáneos de, 144. *V. también* Receptores, cutáneos.
somático, 150. *V. también* Sistema nervioso somático.
uniones neuroefectoras en, 149
uniones neuromusculares en, 148
Sistema nervioso simpático, 143
distribución de, 172
en abdomen, 188
en árbol traqueobronquial, 186
en cabeza y cuello, 177, 179
en corazón, 187
en estómago y duodeno, 190, 191
en extremidades, 184
en glándula adrenal, 199-200
en hígado y tracto biliar, 197
en intestinos delgado y grueso, 192, 193, 194
en órganos entéricos, 192-196
en órganos reproductores femeninos, 206
en órganos reproductores masculinos, 205
en páncreas, 198
en región pélvica, 201
en sistema inmunitario y órganos metabólicos, 173
en sistema urinario, 202-204
nervios esplácnicos en, 185, 193-194
fibras axónicas preganglionares de, 143
neuronas preganglionares de, 136, 143, 172
sinapsis adrenérgicas posganglionares de, 175-176
sinapsis colinérgicas preganglionares de, 175, 176
Sistema nervioso somático, 150
desarrollo de, 110, 24
inervación de extremidad inferior en, 167
nervio obturador, 168
nervio peroneo, 171
nervio tibial, 170
nervios femoral posterior y ciático, 169
inervación de extremidad superior, 158
nervio cubital, 164
nervio mediano, 162-163
nervio musculocutáneo, 161
nervios escapular, axilar y radial, 159-160
nervios cutáneos de cabeza y cuello en, 151
nervios frénicos en, 154
nervios torácicos en, 155
plexo braquial de, 156
plexo cervical de, 152
plexo lumbar en, 165
plexos sacral y coccígeo en, 166
y distribución entre dermatomos, 150. 157
Sistema porta hipofisario, 92c, 114, 403
Sistema sensorial visual, 346
fotorreceptores en, 349
nervio oculomotor en, 346
patología clínica de, 346c
nervio óptico en, 347, 350
patología clínica de, 347c
quiasma óptico y, 352
patología vascular que afecta, 351c
retina en, 358
patología clínica de, 348c
vías de
lóbulo parietal y temporal, 355
patología clínica de, 353-355c, 356
retino-geniculo-calcarina, 354
tálamo, hipotálamo, tronco del encéfalo, 353
Sistema urinario, inervación autónoma de, 201, 202
Sistema venoso, 96-104
angiografía de resonancia magnética de, vistas coronal y sagital, 102
de cráneo, 97
de hipotálamo e hipófisis, 92
de médula espinal, 104
de meninges y superficie de hemisferios, 96-97
de regiones prosencefálicas profundas, 99
de tronco del encéfalo y cerebelo, 103
de ventrículos, 100
senos de, 98, 102
venogramas carotídeos de, 101
Sistema vestibular, 343
patología clínica de, 337c, 344c, 345
receptores de, 337, 343
Sistemas motores, 357, 386
conexiones cerebelares en, 375. *V. también* Cerebelo.
conexiones del ganglio basal en, 382. *V. también* Ganglios basales.
motoneuronas inferiores en, 358. *V. también* Motoneuronas inferiores.
motoneuronas superiores en, 361. *V. también* Motoneuronas superiores.

Sistemas sensoriales, 323-356
auditivo, 341
gustativo, 334
somatosensorial, 324
trigeminal, 242, 333
vestibular, 337
visual, 346
Sistemas somatosensoriales, 324
aferencias primarias en, 324
columna dorsal y vías sensitivas epicríticas en, 327
control descendente de los ascendentes, 332
espinocerebelar, 326
espinorreticular y espinotalámico, 329
receptores en, 216, 325
reflexivo espinal, 325
vías del dolor neuropático en, 331
vías sensoriales de temperatura y nociceptiva en, 329
Solapamiento de campo visual, en patología del bucle de Meyer, 354c
Soma (cuerpo celular) de neurona, 4
Somatostatina, 175, 195
secreción, 198, 392
Somitómeros preóticos, 122
Somitos postóticos, 122
Subículo, 414, 415
entradas a, 416
Sueño, formación reticular asociada con, 254
Sumación, de entradas inhibidoras y excitadoras, 23
Sumación espacial excitadora, 23
Sumación excitadora, 23
Sumación temporal excitadora, 23
Sunderland, clasificación de daño en nervios, 138
Surco calcarino, 37-38, 40
Surco central (de Rolando), 35, 37
Surco cingular, 37
Surco colateral, 38, 40
Surco hipotalámico, 37
Surco occipitotemporal, 38, 40
Surco olfatorio, 40
Surco orbitario, 40
Surco parietooccipital, 37
Surco precentral, 37, 39
Surco rinal, 38, 40
Surco temporal inferior, 40
Surcos, del encéfalo, 34
superficie basal, 40
superficie medial, 37
con el tronco encefálico retirado, 38
Sustancia blanca, de médula espinal, 65
Sustancia gelatinosa, 208
Sustancia gris, de la médula espinal, 65, 208
a nivel cervical, 209
a nivel lumbar, 211
a nivel sacro, 212
a nivel torácico, 210
desarrollo de, 124
distribución neuronal en, 208
motoneuronas alfa y gamma en, 216, 216c, 359
sinapsis de motoneuronas inferiores en, 214
vías reflejas somáticas en, 215
Sustancia gris periacueductal, y modulación de nocicepción, 332, 332c
Sustancia negra, 40, 252
en sección coronal, 40, 296, 297
neurotransmisión en, 383
Sustancia P, 175, 195
Sustancia perforada, anterior y posterior, 40

T

Tacto. *V*. Sensibilidad epicrítica.
Tálamo, 46
anatomía de, 51
caudal, en sección axial, 274-275
drenaje venoso de, 99
e interconexión con córtex cerebral, 260
medio, 276-277, 298-299
núcleo reticular de, 252
núcleos de, 52, 22, 260, 300c
patología clínica de, 260c, 300c
proyecciones sensoriales visuales hacia, 353
vista mediosagital de, 37, 39
TC (tomografía computarizada), escáneres, coronal y sagital, 42
Techos auditivos, 37
Techos visuales, 37
Tejido linfoide, *V. también* Sistema inmunitario.
uniones neuroefectoras de, 149
Telencéfalo, 115, 265. *V. también* Prosencéfalo.
a los 49 días y 90 días, 116, 117
comparación entre 5 semanas y media y madurez, 119
derivados en el adulto de, 121
Temblores, 274c
Terminal nervioso libre, 144
Termorregulación, hipotálamo en, 407
Test de la luz alterna, 177c
Tienda del cerebelo, 98
Tomografía de emisión de positrones (PET), escáneres de, 45
Tracto biliar
inervación autónoma de, 197
neuropatología clínica de, 197c
Tracto corticobulbar, 309
patología clínica de, 365c
vías eferentes de, 363
Tracto corticoespinal anterior, 65
Tracto corticoespinal lateral, 65
Tracto espinocerebelar anterior (ventral), 65
Tracto espinocerebelar posterior (dorsal), 65
Tracto espinoolivar, 65
Tracto intersticioespinal, 371
Tracto mamilotalámico, en sección coronal, 296-297
Tracto olfatorio, 40-41
patología clínica de, 40c, 320c, 423c
Tracto óptico, 40-41
patología clínica de, 40c
Tracto palidotegmental, 253
Tracto piramidal, 65, 314
Tracto pontino, 65
Tracto reticuloespinal anterior, 65
Tracto reticuloespinal lateral, 65
Tracto tectoespinal, 65, 371
colículo superior y, 371c
Tractos corticoespinales, 309
patología clínica de, 365c
terminaciones de, en médula espinal, 366, 372
vías eferentes en, 365
Tractos descendentes. *V. también* Motoneuronas superiores
desde el córtex, 361
tracto corticobulbar, 363
tracto corticoespinal, 365
tracto corticorreticular, 370
tracto intersticioespinal, 371
tracto reticuloespinal, 370
tracto rubroespinal, 367
tracto tectoespinal, 371
tracto vestibuloespinal, 369
en médula espinal, 65
terminaciones de, 372
terminación de, sobre motoneuronas inferiores, 214, 366, 372
Tractos espinorreticular y espinotalámico, 65, 324
patología clínica de, 329c
procesamiento sensorial en médula espinal, 330
vías sensoriales de, 329
Tractos reticuloespinales, 370
terminación de, en médula espinal, 65
Tractos rubroespinales, 65, 367
patología clínica de, 386c
terminación de, en médula espinal, 65
Tractos vestibuloespinales, 65, 344, 369
terminación de, en médula espinal, 368-369
Trastornos del movimiento, 274c, 382c
Tríada hepática, 197
Trombosis, en infarto cerebral, 83
Trombosis del seno cavernoso, 98c
Trombosis del seno petroso, 98c
Trombosis del seno venoso, 98c
Trombosis venosa, 98c, 100c
Tronco, inervación somática de
nervios frénicos en, 154
nervios torácicos en, 155
plexo braquial en, 156
plexo lumbar en, 165
plexos sacro y coccígeo en, 166
Tronco del encéfalo, 53, 219
anatomía anterior de, 55
anatomía en sección transversal de, 220
a nivel de colículo superior, 231
a nivel de decusación de las pirámides, 220
a nivel de la comisura posterior, 233
a nivel de la oliva inferior, 223
a nivel de la protuberancia, 226-229
a nivel de la transición raquídeo-espinal, 220
a nivel de la unión mesencéfalo-diencefálica, 233
a nivel de la unión raquídeo-pontina, 225
a nivel de núcleo facial, 226
a nivel de núcleos cocleares, 225
a nivel de núcleos de la columna dorsal, 221
a nivel de núcleos sensorial principal y motor trigeminales, 228

© ELSEVIER. Es una publicación MASSON. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tronco del encéfalo *(cont.)*
anatomía en sección transversal de *(cont.)*
a nivel de rodilla del nervio facial, 227
a nivel del colículo inferior, 230
a nivel del cuerpo geniculado medial, 232
a nivel del IV NC y el locus cerúleo, 229
a nivel del mesencéfalo, 230-232
a nivel del óbex, 222
a nivel del X NC y los núcleos vestibulares, 224
anatomía posterolateral de, 54
conexiones eferentes hacia núcleos en, 253
derivados de placa alar y placa basal en, 120
distribución de motoneuronas inferiores en, 360
fibras aferentes a, 253
formación reticular de, 251-252
grupo colinérgico tegmental en, 319
núcleos craneales y distribución de fibras sensoriales, motoras y autónomas, 234, 235, 253. *V. también* Nervio(s) craneal(es).
patología clínica de
depresión unipolar, 317c
desplazamiento mesencefálico y cambios en función encefálica, 230c
hemorragia póntica, 227c
parálisis bulbar y parálisis seudobulbar, 221c
síndrome pontino inferior medial, 225c
síndrome pontino lateral, 228c
síndrome raquídeo lateral, 223c
trastornos afectivos y depresión bipolar, 316c
Weber, síndrome de, Benedict, síndrome de, 232c
proyecciones noradrenérgicas desde, 316
patología clínica de, 316c
proyecciones sensoriales visuales hacia, 353
proyecciones serotoninérgicas desde, 317
patología clínica de, 317c
región cerebelar de, 255-.257. *V. también* Cerebelo.
sistema arterial de, 90-91
sistema venoso de, 103
TSH (hormona tiroideo-estimulante), 404
Tuber cinereum, 37, 40
Tubo neural, 106
desarrollo y derivados de, 108, 113
diferenciación de, 112
Tumores hipofisarios, 404c

U

Uncus, 38, 40
Unidad(es) motora(s), 358c
Unión neuromuscular, 148
Uniones neuroefectoras, 136
Unipolares, neuronas, 6

V

Varicosidades, 5
Vasculatura fenestrada, del encéfalo, 402, 402c
Vasopresina, 405
equilibrio hídrico y regulación de osmolalidad de fluidos por, 406
patología clínica de, 405c
Vejiga urinaria, y uréteres inferiores
inervación autónoma de, 204
neuropatología clínica de, 204c
en senos durales, 96c
Velo bulbar inferior, 37
Velo bulbar superior, 37
Velocidad de conducción, estudios de, 21
Velocidad de conducción, evaluación de, 170c
Vena basal, 99, 101- 102
Vena(s) diploica(s), 96, 97
Vena yugular interna, 101
Venas cerebrales, 97, 99, 101-102
mayor (de Galeno), 98-99, 101-102
superficiales, 96-97
superior, 96
Venas emisarias, 96-97
Venas meníngeas, 97
Venas subependimarias, 100, 101
Venas temporales superficiales, 96
Venogramas carotídeos, 101
Ventrículo(s) 37
anatomía de, 68
en sección del prosencéfalo, 69
cuarto, anatomía de, 70, 71
desarrollo de, 128-129
drenaje venoso rodeando a, 100
imágenes clínicas de resonancia magnética de, 44
vistas axial y coronal, 72
lateral, anatomía de, 69
tercero, anatomía de, 69
Vértebra(s), 60
anatomía en sección transversal de, 64
cervicales, 30, 60
arterias que rodean la médula espinal y, 93-94
lumbar(es), 60
anatomía en sección transversal de, 64
arterias que circundan la médula espinal y, 93
radiografía de, 61
raíces nerviosas espinales y relación con, 139
torácica(s), 60
anatomía en sección transversal de, 64
arterias que rodean la médula espinal y, 93, 95
Vértigo, 337c
Vía retino-geniculo-calcarina, 354
Vías (tractos) ascendentes, de la médula espinal, 65
imágenes en color de, 314
Vías (tractos) bidireccionales, de la médula espinal, 65
Vías cerebelovestibulares, 380
patología clínica de, 380c
Vías colinérgicas, originadas en el área basal del prosencéfalo, 319
patología clínica de, 319c
Vías de la sensación de temperatura
en tractos espinorreticular y espinotalámico, 329
patología clínica de, 209
procesamiento en médula espinal de, 330
trigeminal, 333
Vías de transacción del sonido, 336
en órgano de Corti, 338
laberintos óseo y membranoso en, 337
patología clínica de, 336c
Vías dopaminérgicas, desde mesencéfalo e hipotálamo, 318
patología clínica de, 318c
Vías espinocerebelares
en sistemas somatosensoriales, 326c
patología clínica de, 326c
Vías noradrenérgicas, en tronco del encéfalo y prosencéfalo, 316
patología clínica de, 316c
Vías olfatorias, 253, 423
Vías reflejas espinales, 215, 325. *V. también* Médula espinal.
Vías reflejas somáticas, 174, 215
canales sensoriales de, 140
en sustancia gris de médula espinal, 215
motoneuronas alfa y gamma en, 216c, 216-217
receptores y sinapsis de, 216
Vías sensoriales auditivas, 341
aferentes, 341
patología clínica de, 341c
centrífugas (eferentes), 342
transducción del sonido en, 336, 338-339
patología clínica de, 336c, 338c
Vías sensoriales gustativas, 334-335
patología clínica de, 335c
Vías sensoriales nociceptivas. *V. también* Dolor neuropático, vías de
control descendente de las ascendentes, 332
en tractos espinorreticular y espinotalámico, 329
patología clínica de, 210c, 329c
procesamiento en médula espinal de, 330
trigeminal, 333
Vías serotoninérgicas, en tronco del encéfalo y prosencéfalo, 317
patología clínica de, 317c
Vías vestibulocerebelares, 380
patología clínica de, 380c
Visión de cerca, regulación pupilar en, 178
Vitamina B_{12}, deficiencia y daño en fibras mielínicas en tractos espinales, 65c

W

Wallenberg, síndrome de, 223c
Weber, síndrome de, 232c
Wernicke, área de, 35
Wernicke-Korsakoff, síndrome de, 393c, 422c

Z

Zona reticular espinal, 208. *V. también* Tractos espinorreticular y espinotalámico.

booksmedicos.org