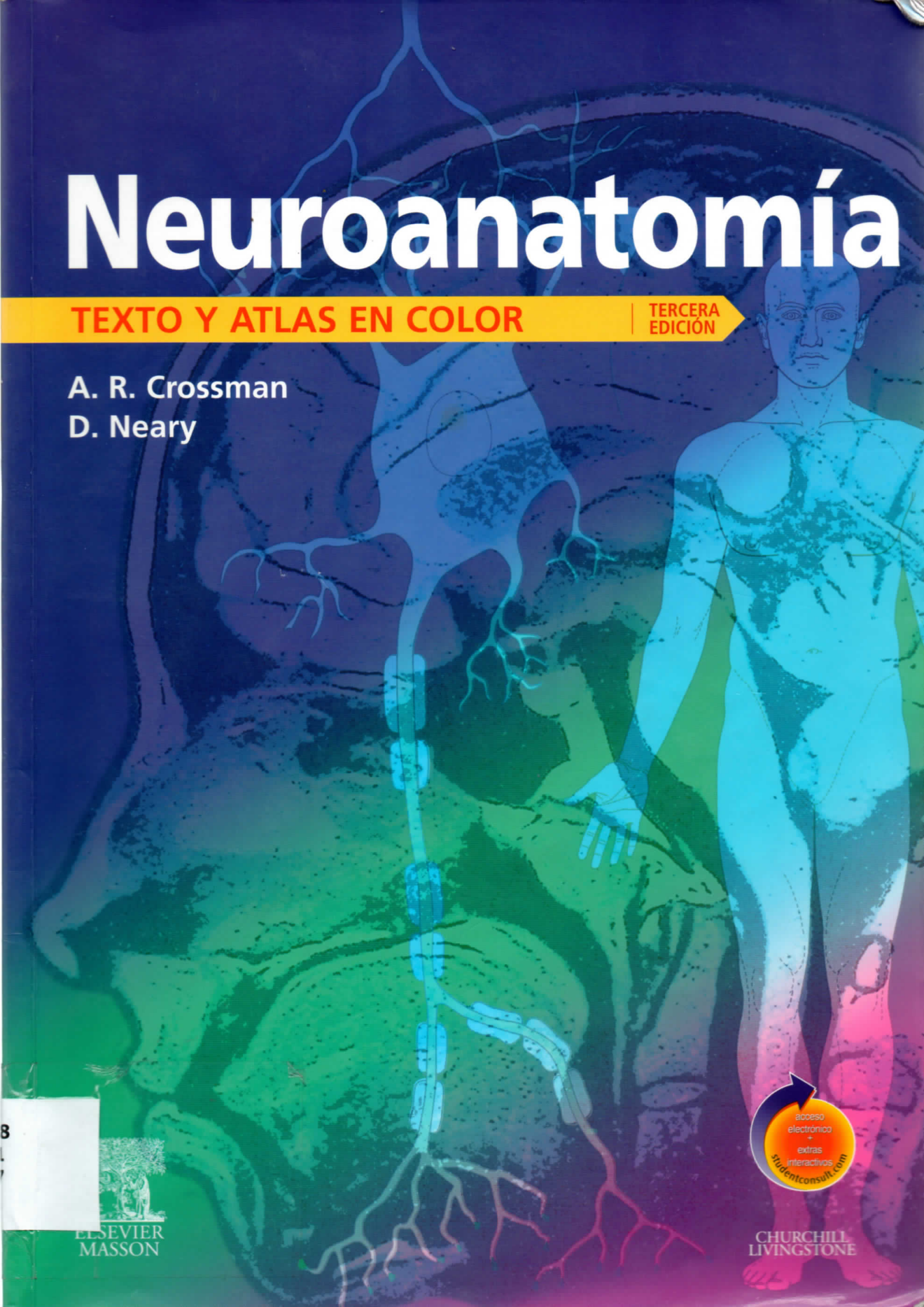
Neuroanatomía

TEXTO Y ATLAS EN COLOR

TERCERA EDICIÓN

A. R. Crossman
D. Neary



acceso electrónico + extras interactivos studentconsult.com

ELSEVIER MASSON

CHURCHILL LIVINGSTONE

611.8
A951
2007
v.1

Neuroanatomía

TEXTO Y ATLAS EN COLOR | TERCERA EDICIÓN

A. R. Crossman PhD DSc
Professor of Anatomy
Faculty of Life Sciences
The University of Manchester
Manchester, Reino Unido

D. Neary MD FRCP
Professor of Neurology
The University of Manchester
Manchester, Reino Unido

http://booksmedicos.org

ELSEVIER MASSON

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

Universidad Manuela Beltrán

Edición en español de la 3.ª edición de la obra original en inglés
Neuroanatomy An Illustrated Colour Text
Copyright © MMV Elsevier Limited

Traducción y revisión científica
Dr. Víctor Götzens García
Profesor Titular de Anatomía y Embriología Humana
Facultad de Medicina, Universitat de Barcelona

© 2007 Elsevier Doyma, S.L.
Es una publicación **MASSON**
Travessera de Gràcia, 17-21 08021 Barcelona, España

An Elsevier Imprint

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores...). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN edición original: 0-443-10036-5
ISBN edición española: 978-84-458-1765-0

Depósito Legal: B. 16.364 - 2007
Composición y compaginación: Fotocomposición A. Parras
Impreso en España por BIGSA

Advertencia

La medicina es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El editor

Prefacio a la tercera edición

El propósito principal de esta edición de *Neuroanatomía, texto y atlas en color*, al igual que en cada una de las ediciones previas, es proporcionar a los estudiantes de medicina y de ciencias de la salud una descripción clara, concisa, bien organizada y visualmente atractiva de la anatomía del sistema nervioso humano.

La neuroanatomía se mantiene como la base fundamental para la comprensión de las funciones y disfunciones del sistema nervioso. Sin embargo, en los últimos años, muchas facultades de medicina, el tiempo dedicado a la enseñanza de la anatomía en el currículo ha ido reduciéndose progresivamente. Dado que la neuroanatomía a menudo se considera el campo de la anatomía más difícil de entender, creemos que, ahora más que nunca, es necesario un texto conciso y enfocado a los estudiantes, que presente la materia con suficiente detalle con el fin de facilitar la comprensión de cómo funciona el sistema nervioso y proporcionar la base para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos neurológicos.

En esta nueva edición se han incluido muchas mejoras y revisiones, mientras que al mismo tiempo se ha realizado el máximo esfuerzo para no aumentar significativamente la extensión del libro. El primer capítulo se ha desarrollado más, de modo que proporcione una visión de conjunto ampliada de todos los temas, e incluye los principios de la neuroanatomía básica, los principales sistemas sensitivos, motores y cognitivos, y los fundamentos del diagnóstico clínico de la enfermedad neurológica. Se ha incluido un nuevo capítulo (el 17) en el que se presentan varias situaciones clínicas neurológicas comunes; en cada caso el síndrome descrito, la localización anatómica de la lesión y el diagnóstico pueden encontrarse en las páginas del libro (también se proporcionan las respuestas). Consideramos que aquellos alumnos que cursan asignaturas basadas en la resolución de problemas, hoy en día tan populares, encontrarán útiles estos casos, y que cualquier estudiante, con la solución de estos casos clínicos, disfrutará de una experiencia satisfactoria.

A. R. Crossman
D. Neary

Índice de capítulos

1. Introducción y visión general 1

2. Células del sistema nervioso 29

3. Sistema nervioso periférico 33

4. Sistema nervioso autónomo 43

5. Envolturas del sistema nervioso central 47

6. Sistema ventricular y líquido cefalorraquídeo 53

7. Vascularización del sistema nervioso central 59

8. Médula espinal 67

9. Tronco del encéfalo 87

10. Nervios craneales y núcleos de los nervios craneales 101

11. Cerebelo 115

12. Tálamo 123

13. Hemisferio cerebral y corteza cerebral 129

14. Cuerpo estriado 145

15. Sistema visual 155

16. Hipotálamo, sistema límbico y sistema olfatorio 161

17. Resolución de problemas 169

Glosario 175

Índice 179

Capítulo 1
Introducción y visión general

Componentes y organización del sistema nervioso 1
Neuronas y neuroglía 1
Sistemas nerviosos central y periférico 2
Sistema nervioso autónomo 3
Neuronas aferentes, neuronas eferentes e interneuronas 3
Sustancias gris y blanca, núcleos y tractos 3
Decusación de las vías sensitivas y motoras 4
Desarrollo del sistema nervioso central 4
Sinopsis de la anatomía del sistema nervioso central 7
Envolturas y vascularización 7
Anatomía de la médula espinal 10
Anatomía del encéfalo 12
Vías sensitivas principales 17
Vías motoras principales 18
Principios básicos del diagnóstico clínico 19
Etiología de la enfermedad neurológica 19
Evolución de la enfermedad 23
Localización de la lesión y síndromes clínicos 24
Pruebas complementarias de la enfermedad neuromuscular 28

El sistema nervioso humano es el logro más complejo y versátil del proceso de la evolución. El sistema nervioso de todos los animales funciona detectando cambios en el medio ambiente externo y en el medio interno y produciendo respuestas apropiadas en músculos, órganos y glándulas. Con el ascenso en la escala evolutiva hay, además, un aumento de capacidad de las «funciones superiores» del sistema nervioso, tales como aprendizaje, memoria, cognición y, finalmente, autoconciencia, intelecto y personalidad. Las bases anatómicas, fisiológicas, bioquímicas y moleculares de algunos aspectos de la función nerviosa se conocen bien, mientras que otros aspectos continúan ocupando la vida profesional de muchos miles de investigadores de las ciencias básicas y clínicas.

A menudo, el sistema nervioso es afectado por anomalías hereditarias o del desarrollo, por procesos patológicos y por traumatismos. La prevención, diagnóstico y tratamiento de los trastornos neurológicos son, por tanto, de inmensa importancia socioeconómica. Una comprensión de la neuroanatomía y su correlación con la función y disfunción resulta fundamental para la práctica actual de la neurociencia clínica y para la perspectiva de avances futuros.

Componentes y organización del sistema nervioso

Neuronas y neuroglía

La unidad básica estructural y funcional del sistema nervioso es la célula nerviosa o **neurona** (figs. 1-1 y 1-2), de las que el sistema nervioso humano se estima que contiene unos 10^{10}. Las funciones de la neurona son recibir e integrar información procedente de receptores sensitivos u otras neuronas y transmitir información a otras neuronas u órganos efectores. Para efectuar estas funciones la estructura neuronal está altamente especializada. Cada neurona es una entidad independiente con una membrana celular que la limita. La información se transmite entre neuronas en regiones especializadas denominadas **sinapsis**, en donde las membranas de células adyacentes están en íntima aposición (fig. 1-1).

Hay una amplia diversidad de formas y tamaños en las neuronas de las diferentes partes del sistema nervioso, si bien todas participan de ciertas características comunes. Tienen un cuerpo celular único del cual emergen un número variable de prolongaciones que se ramifican. La mayoría de estas prolongaciones tienen función receptora y se conocen como **dendritas.** Poseen especializaciones sinápticas, a veces muchos miles, a través de las

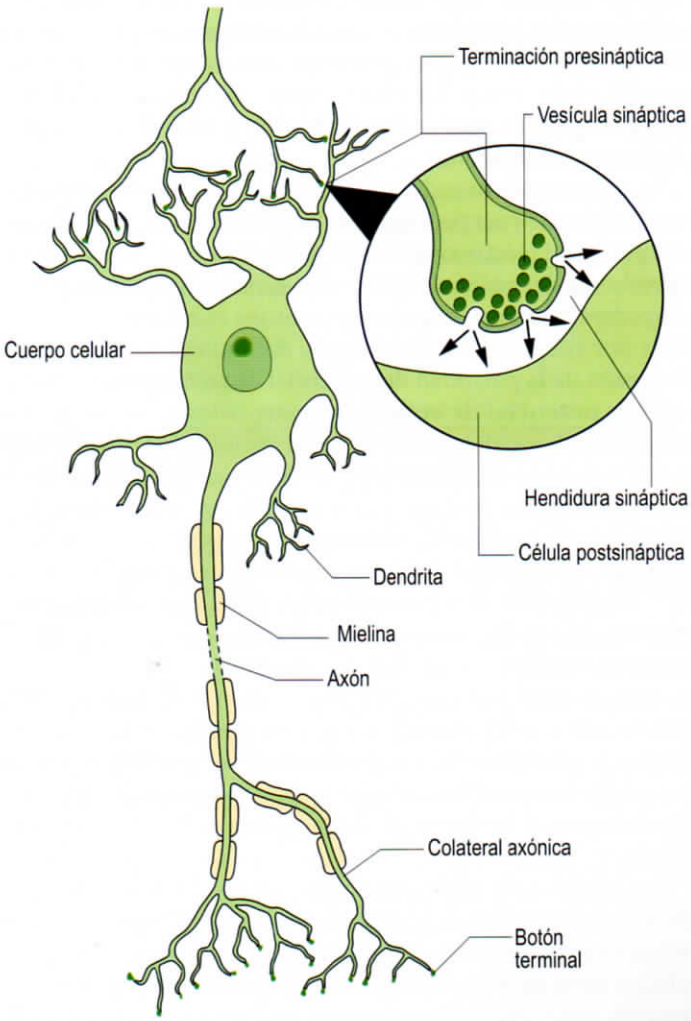


Fig. 1-1 **Representación esquemática de la estructura básica de la neurona y la sinapsis.**

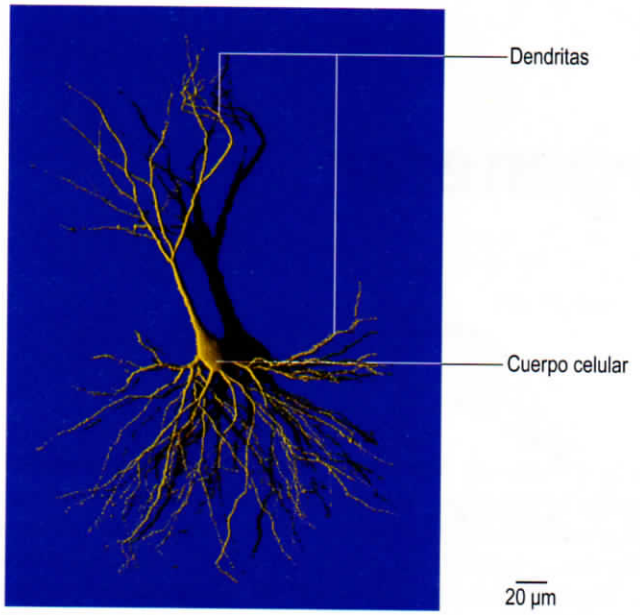


Fig. 1-2 **Reconstrucción tridimensional seudocoloreada de una neurona del hipocampo, imagen de microscopia de barrido láser confocal.** Una de las prolongaciones en la base de la neurona es el axón. (Cortesía del Dr. R A McKinney.)

cuales reciben información de otras células nerviosas con las que hacen contacto. En las neuronas sensitivas, las dendritas pueden especializarse en detectar cambios en el medio ambiente externo o en el medio interno. Una de las prolongaciones que abandona el cuerpo celular se denomina **axón** o fibra nerviosa, y transporta información fuera del cuerpo celular. Los axones son muy variables en longitud y pueden dividirse en varios ramos o **colaterales**, a través de los cuales la información puede distribuirse a varios destinos diferentes simultáneamente. En el extremo del axón se encuentran especializaciones denominadas **botones terminales**; en ellos, la información se transfiere a las dendritas de otras neuronas.

La información es codificada dentro de las neuronas mediante cambios de energía eléctrica. La neurona en reposo posee un potencial eléctrico (**potencial de reposo**) a través de su membrana del orden de 60-70 mV, siendo el interior negativo respecto al exterior. Cuando una neurona es estimulada o excitada por encima de un cierto nivel de umbral, hay una breve inversión de la polaridad del potencial de su membrana, denominada **potencial de acción.** Los potenciales de acción se propagan a lo largo del axón e invaden las terminales nerviosas. La transmisión de información entre neuronas casi siempre ocurre mediante medios químicos antes que eléctricos. La invasión de las terminales nerviosas por el potencial de acción provoca la liberación de agentes químicos específicos que están almacenados en **vesículas sinápticas** en la terminación presináptica. Estas sustancias químicas se conocen como **neurotransmisores**, y se difunden a través de la estrecha hendidura entre las membranas pre y postsináptica para unirse a **receptores** en la célula postsináptica, que inducen cambios en el potencial de membrana. El cambio puede despolarizar la membrana, progresando así hacia el umbral de producción de potenciales de acción, o hiperpolarizarla y, de este modo, estabilizar la célula.

Las células de la neuroglía, o **glía**, constituyen el otro componente celular principal del sistema nervioso, que sobrepasan en número al de neuronas. A diferencia de las neuronas, la neuroglía no tiene un papel directo en el procesamiento de la información, pero realiza diversas tareas auxiliares esenciales para el funcionamiento de las células nerviosas. Se reconocen tres tipos principales de células de la neuroglía:

- Los **oligodendrocitos** (oligodendroglía) forman la **vaina de mielina** que rodea muchos axones neuronales (fig. 1-1), confiriendo un aumento de la velocidad de conducción de los potenciales de acción.
- Los **astrocitos** se cree que forman una barrera permeable selectiva entre el sistema circulatorio y las neuronas del encéfalo y la médula espinal. Es lo que se conoce como «barrera hematoencefálica», y tiene una función protectora.
- La **microglía** desempeña un papel fagocitario en la respuesta a la lesión del sistema nervioso.

Sistemas nerviosos central y periférico

El sistema nervioso (fig. 1-3) se divide de forma arbitraria en **sistema nervioso central (SNC)** y **sistema nervioso periférico (SNP)**. El sistema nervioso central consta del encéfalo y la médula espinal, situados respectivamente dentro de la protección del cráneo y la columna vertebral. Es la parte más compleja del sistema nervioso. Contiene la mayoría de cuerpos neuronales y conexiones sinápticas. El sistema nervioso periférico constituye el

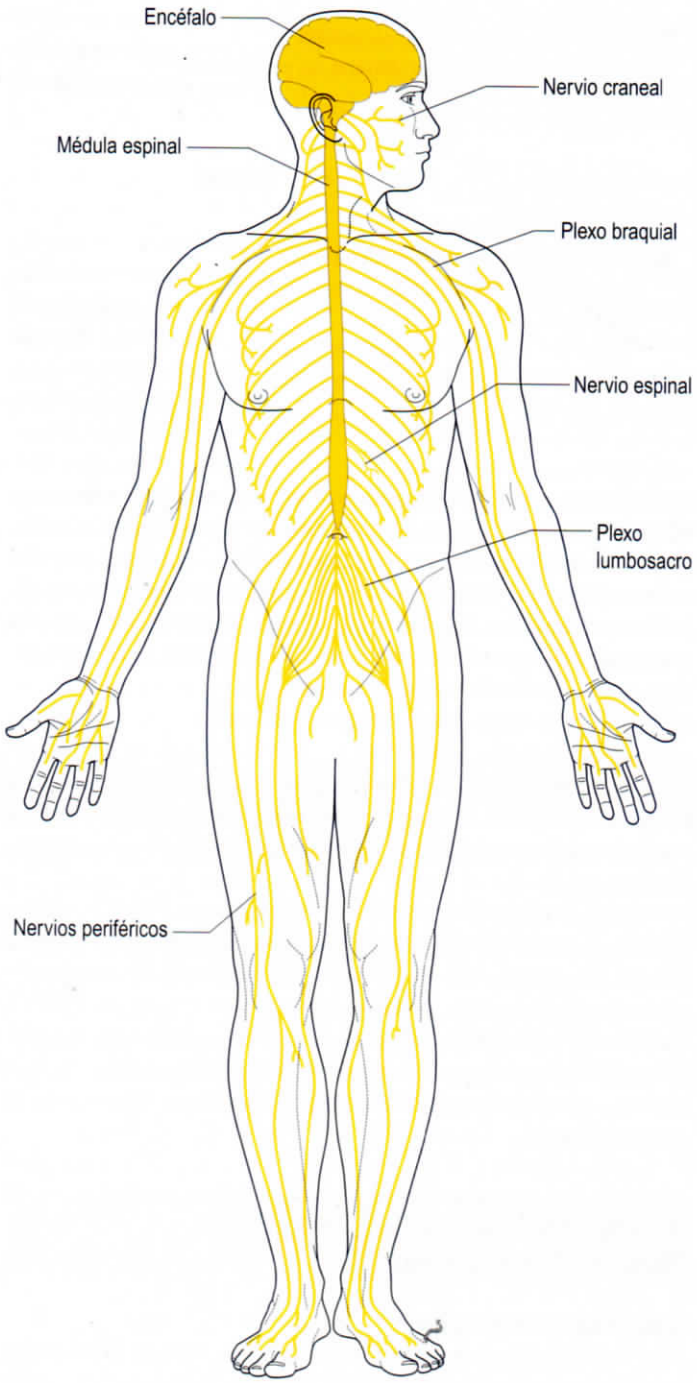


Fig. 1-3 **Sistemas nerviosos central y periférico.**

enlace entre el SNC y las estructuras de la periferia del cuerpo, de las que recibe información sensorial y a las que envía impulsos de control. El sistema nervioso periférico está formado por nervios unidos al encéfalo y médula espinal (**nervios craneales** y **espinales**) y sus ramificaciones dentro del cuerpo. Los nervios espinales que inervan los miembros superiores e inferiores se unen para formar los **plexos braquial** y **lumbosacro** respectivamente, dentro de los cuales las fibras se redistribuyen en los denominados **nervios periféricos.** El SNP también comprende algunos grupos de cuerpos neuronales localizados periféricamente que están agregados en estructuras denominadas **ganglios.**

Sistema nervioso autónomo

Las neuronas que detectan cambios en las vísceras y controlan su actividad se conocen colectivamente como sistema nervioso autónomo. Sus componentes se encuentran en los sistemas nerviosos central y periférico. El sistema nervioso autónomo está dividido en dos partes anatómica y funcionalmente distintas, las denominadas divisiones **simpática** y **parasimpática**, que por lo general tienen efectos antagónicos sobre las estructuras a las que inervan. El sistema nervioso autónomo inerva el músculo liso, el músculo cardíaco y las glándulas secretoras. Es una parte importante de los mecanismos homeostáticos que controlan el medio interno corporal.

Neuronas aferentes, neuronas eferentes e interneuronas

Las células nerviosas que transportan información desde receptores periféricos al SNC se conocen como **neuronas aferentes** (fig. 1-4). Si la información que transportan alcanza finalmente un nivel consciente se denominan también **neuronas sensitivas.** Las **neuronas eferentes** conducen impulsos a lo largo del SNC, y si inervan un músculo esquelético para producir movimiento se conocen también como **neuronas motoras.** No obstante, la gran mayoría de neuronas residen completamente dentro del SNC y suelen denominarse **interneuronas** (algunas veces se usan los términos alternativos de *neuronas intercaladas* y *neuronas de conexión*). Los términos «aferente» y «eferente» también se usan a menudo para indicar la polaridad de las proyecciones hacia y desde las estructuras dentro del SNC, incluso aunque las proyecciones estén totalmente contenidas dentro del encéfalo y médula espinal. Por ejemplo, las proyecciones hacia y desde la corteza cerebral, se describen respectivamente como aferentes y eferentes corticales.

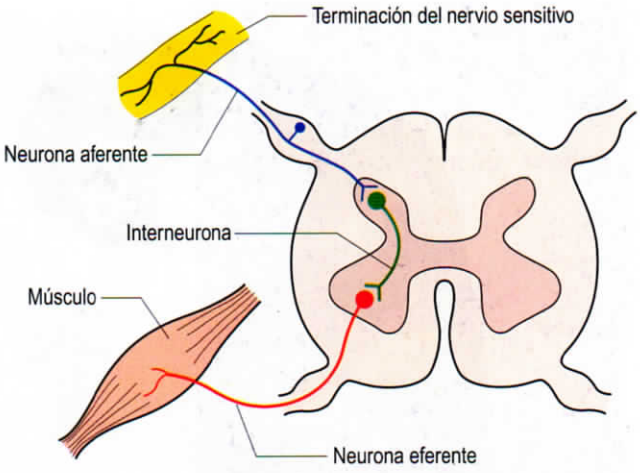


Fig. 1-4 **Ejemplos de neuronas aferentes, eferentes e interneuronas.**

Sustancias gris y blanca, núcleos y tractos

El SNC es una estructura muy heterogénea en términos de distribución de cuerpos neuronales y sus prolongaciones (fig. 1-5). Algunas regiones son relativamente ricas en cuerpos neuronales (p. ej., la porción central de la médula espinal y la superficie de los hemisferios cerebrales) y se describen como **sustancia gris.** Otras regiones, sin embargo, contienen en su mayor parte prolongaciones nerviosas (normalmente axones), que a menudo están mielinizadas (con una vaina de mielina), lo que les confiere una coloración pálida; de ahí el término de **sustancia blanca.**

Los cuerpos neuronales con conexiones anatómicas y funciones similares (p. ej., neuronas motoras que inervan un grupo de músculos relacionados) tienden a localizarse juntas en grupos denominados **núcleos.** De forma similar, las prolongaciones nerviosas que comparten conexiones y funciones comunes tienden a seguir el mismo recorrido, discurriendo en **vías** o **tractos** (figs. 1-5 y 1-20).

Componentes y organización del sistema nervioso

- La unidad estructural y funcional del sistema nervioso es la célula nerviosa o neurona. Las neuronas tienen un potencial de membrana en reposo de unos –70 mV.
- Una neurona recibe información principalmente a través de sus dendritas y la pasa a otra mediante potenciales de acción, que son transportados a lo largo del cuerpo celular del axón.
- La información se pasa entre neuronas en la sinapsis mediante liberación de neurotransmisores de las terminales presinápticas; éstos actúan sobre receptores en la membrana postsináptica para provocar despolarización o hiperpolarización de la célula postsináptica.
- Las células de la neuroglía son más numerosas que las neuronas, pero tienen papeles auxiliares y no están directamente implicadas en el procesamiento de la información.
- Los oligodendrocitos forman la vaina de mielina que rodea los axones y aumentan su velocidad de conducción.
- Los astrocitos pueden formar la barrera hematoencefálica.
- La microglía tiene función fagocitaria cuando se lesiona el sistema nervioso.
- El sistema nervioso se divide en sistema nervioso central (SNC), que consta del encéfalo y la médula espinal, y sistema nervioso periférico, que consta de nervios craneales y espinales y sus ramificaciones.
- El sistema nervioso autónomo inerva estructuras viscerales, siendo importante en la homeostasis del medio interno.
- Las neuronas individuales pueden definirse como aferentes o eferentes en referencia al SNC, o como interneuronas.
- Dentro del SNC, áreas ricas en cuerpos neuronales o fibras nerviosas constituyen la sustancia gris y la sustancia blanca, respectivamente.
- Los grupos de cuerpos celulares con funciones similares se conocen como *núcleos.*
- Los tractos de fibras nerviosas comunican regiones distantes.
- Generalmente, en el SNC las vías sensitivas ascendentes y motoras descendentes se decusan a lo largo de su recorrido, por lo que cada lado del encéfalo está asociado funcionalmente con la mitad contralateral del cuerpo.

© Elsevier. Es una publicación [illegible] en un delito

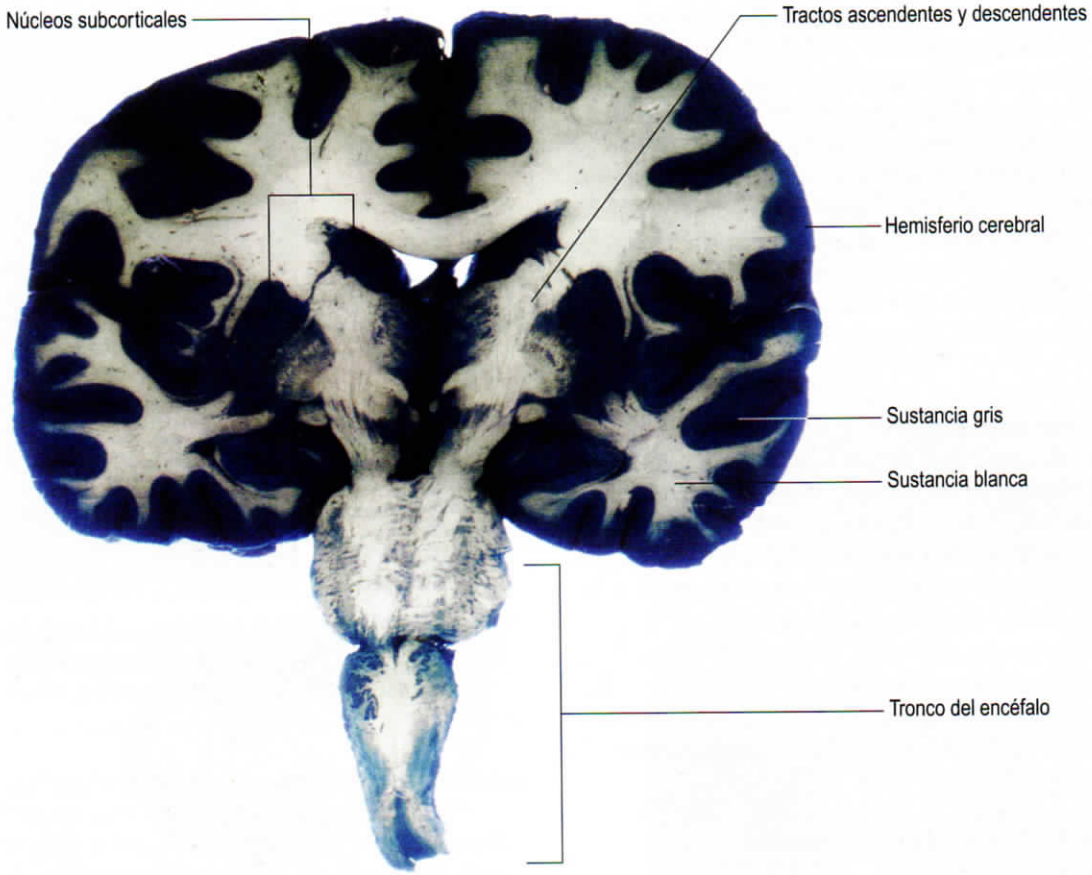


Fig. 1-5 **Sección coronal a través del encéfalo que muestra la sustancia gris, la sustancia blanca y núcleos.** La sección ha sido coloreada con la tinción de Mulligan que colorea de azul la sustancia gris; la sustancia blanca está relativamente poco teñida.

Decusación de las vías sensitivas y motoras

Un principio general de la organización del SNC es que las vías que conducen información sensitiva a un nivel consciente (el hemisferio cerebral) se cruzan, o **decusan**, de un lado a otro del SNC. Lo mismo ocurre con las vías que descienden desde el hemisferio cerebral que controlan el movimiento. Por lo tanto, en general, cada hemisferio cerebral percibe sensaciones y controla el movimiento del lado contralateral del cuerpo.

Desarrollo del sistema nervioso central

Al inicio de la segunda semana del desarrollo embrionario humano se han formado tres capas celulares germinales: ectodermo, mesodermo y endodermo. Ulteriormente, cada una de ellas da origen a tejidos y órganos particulares en el adulto. El ectodermo da origen a la piel y al sistema nervioso. El mesodermo forma los tejidos esquelético, muscular y conectivo. El endodermo da origen a los tractos digestivo, respiratorio y genitourinario. Durante la tercera semana del desarrollo embrionario, el ectodermo de la línea media dorsal experimenta un engrosamiento para formar la **placa neural** (figs. 1-6 y 1-7). Los bordes laterales de la placa neural se elevan, formando los **pliegues neurales** a cada lado de una depresión longitudinal en la línea media, el **surco neural.** Más tarde, los pliegues neurales se sitúan en aposición y se fusionan, sellando así el surco neural y creando el **tubo neural.** Algunas células de los vértices de los pliegues neurales se separan para formar grupos que se sitúan dorsolaterales al tubo neural. Se les conoce como **crestas neurales.** La formación del tubo neural se completa alrededor de la mitad de la cuarta semana de desarrollo embrionario.

Durante la ulterior transformación del tubo neural en el SNC adulto se produce un enorme crecimiento, cambio de forma y diferenciación celular. Esto es máximo en la porción rostral, que desarrolla el encéfalo, convirtiéndose la porción caudal en la médula espinal. La cavidad central del interior del tubo neural se convierte en el conducto central de la médula espinal y en los ventrículos encefálicos. Las crestas neurales forman los ganglios sensitivos de los nervios craneales y espinales y también los ganglios autónomos.

A medida que el desarrollo continúa, un surco longitudinal, el **surco limitante**, aparece en la superficie interna de las paredes laterales de la médula espinal y porción caudal del encéfalo embrionario (fig. 1-8 A). Las células dorsales y ventrales agrupadas así delineadas se describen como **placa alar** y **placa basal** respectivamente. Las neuronas que se desarrollan dentro de la placa alar tienen predominantemente funciones sensitivas, mientras que las de la placa basal son preferentemente motoras. El desarrollo posterior también produce la diferenciación de las sustancias gris y blanca. La sustancia gris se localiza centralmente alrededor del conducto central, con la sustancia blanca formando un recubrimiento externo. Este patrón básico de desarrollo puede todavía reconocerse fácilmente en la médula espinal adulta (fig. 1-8 B).

Durante el desarrollo embrionario, la porción rostral del tubo neural sufre una diferenciación y crecimiento masivos para formar el encéfalo (fig. 1-9). Alrededor de la quinta semana, pueden identificarse tres vesículas encefálicas primarias: **prosencéfalo** (encéfalo anterior), **mesencéfalo** (encéfalo medio) y **rombencéfalo** (encéfalo posterior). El eje longitudinal del SNC en desarrollo (neuroeje) no permanece recto, sino que se dobla por la flexura (curvatura) mesencefálica o cefálica, que aparece en la unión del mesencéfalo con el prosencéfalo, y una flexura (curvatura) cervical entre el encéfalo y la médula espinal.

Hacia la séptima semana la diferenciación ulterior muestra cinco vesículas encefálicas secundarias producidas por la división del prosencéfalo en **telencéfalo** y **diencéfalo**, y la división del rombencéfalo en **metencéfalo** y **mielencéfalo.** La unión entre

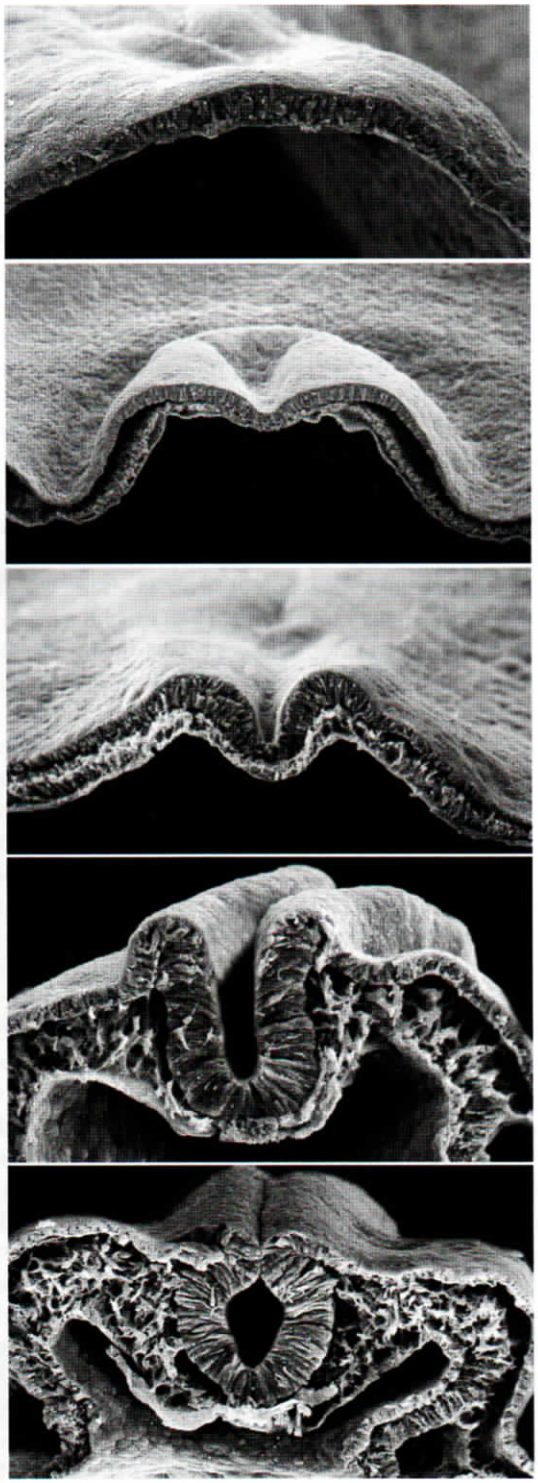


Fig. 1-6 **Micrografías electrónicas de barrido de secciones transversales a través del ectodermo dorsal del embrión de pollo que muestran (de arriba abajo) los estadios de formación del tubo neural (× 140).** (Cortesía del Dr. G C Schoenwolf.)

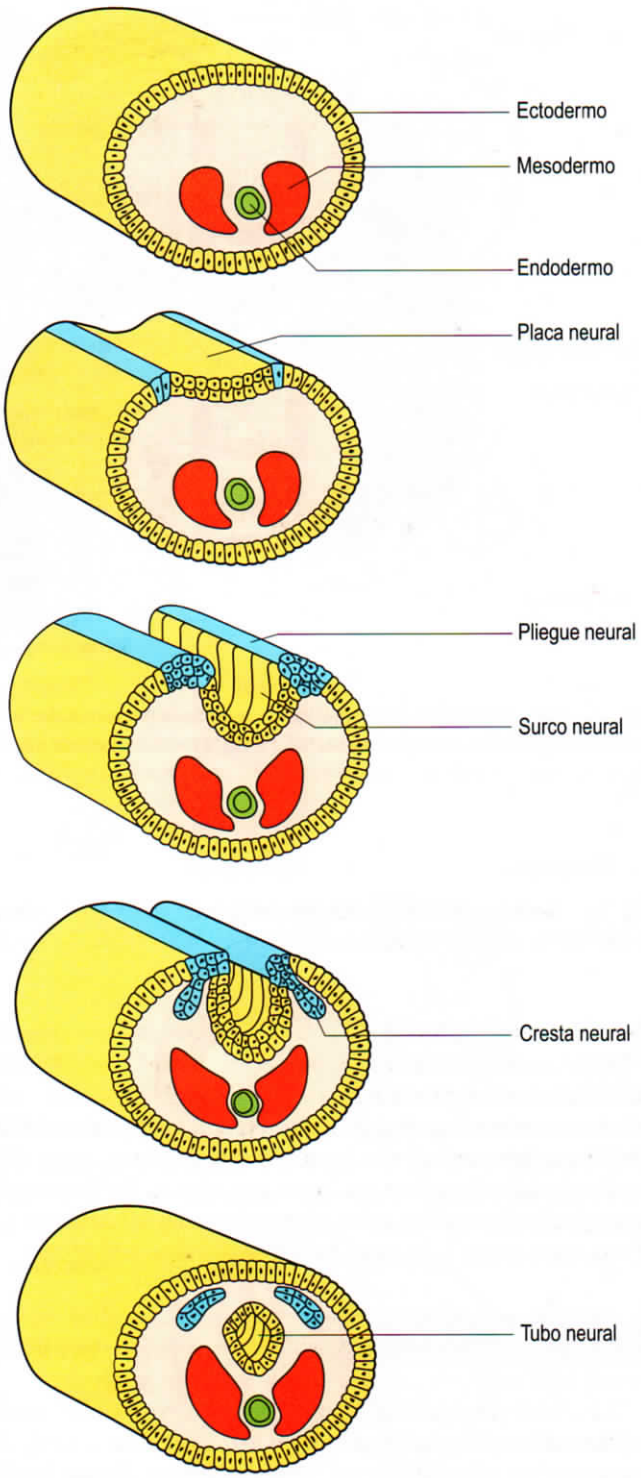


Fig. 1-7 **Representación esquemática de la formación del tubo neural a partir del ectodermo embrionario.**

los últimos está marcada por una incurvación adicional del neuroeje, denominada *flexura (curvatura) pontina.*

Algunos de los nombres de las subdivisiones embriológicas del encéfalo se utilizan normalmente con propósitos descriptivos y, por tanto, son útiles para conocer las partes del encéfalo a término en el que se desarrollan ulteriormente (tabla 1-1). De las tres divisiones básicas del encéfalo, el prosencéfalo o encéfalo anterior es con diferencia el más grande. También se le describe como **cerebro.** Dentro del cerebro, el telencéfalo experimenta el mayor desarrollo ulterior y da origen a los dos **hemisferios cerebrales.** Éstos constan de una capa externa de sustancia gris (el **córtex cerebral** o **corteza cerebral**) y una masa interna de sustancia blanca, dentro de la cual están incluidos varios grupos de núcleos (siendo el mayor de ellos el **cuerpo estriado**). El diencéfalo está formado, de manera amplia, por el **tálamo,** que contiene numerosos grupos celulares y está íntimamente conectado

Tabla 1-1 **Desarrollo embrionario del encéfalo**

Vesículas encefálicas primarias	Vesículas encefálicas secundarias	Derivados en el encéfalo a término
Prosencéfalo (encéfalo anterior)	Telencéfalo	Hemisferio cerebral
	Diencéfalo	Tálamo
Mesencéfalo (encéfalo medio)	Mesencéfalo	Mesencéfalo
Rombencéfalo (encéfalo posterior)	Metencéfalo	Puente, cerebelo
	Mielencéfalo	Médula oblongada

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Prohibida su distribución no su venta

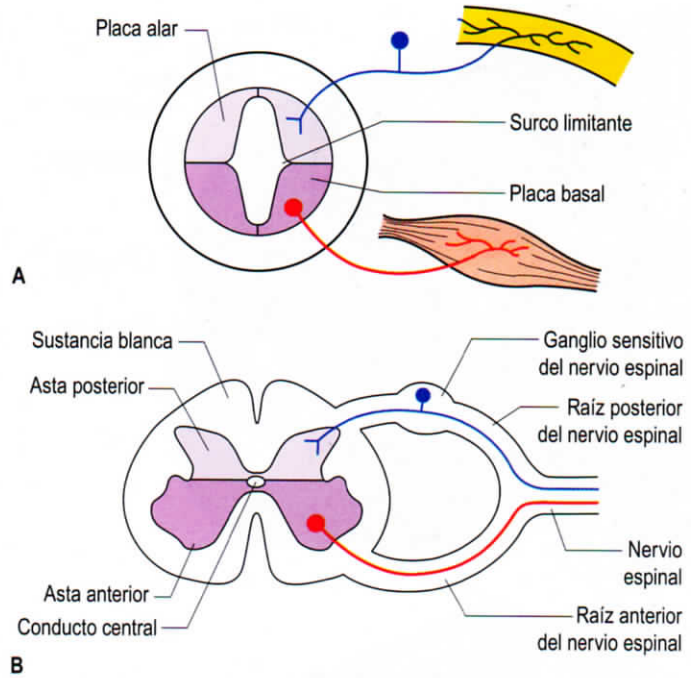


Fig. 1-8 **Representación esquemática de secciones transversales a través de (A) el tubo neural en desarrollo y (B) la médula espinal adulta.** Las conexiones neuronales con las estructuras periféricas sólo se ilustran en un lado.

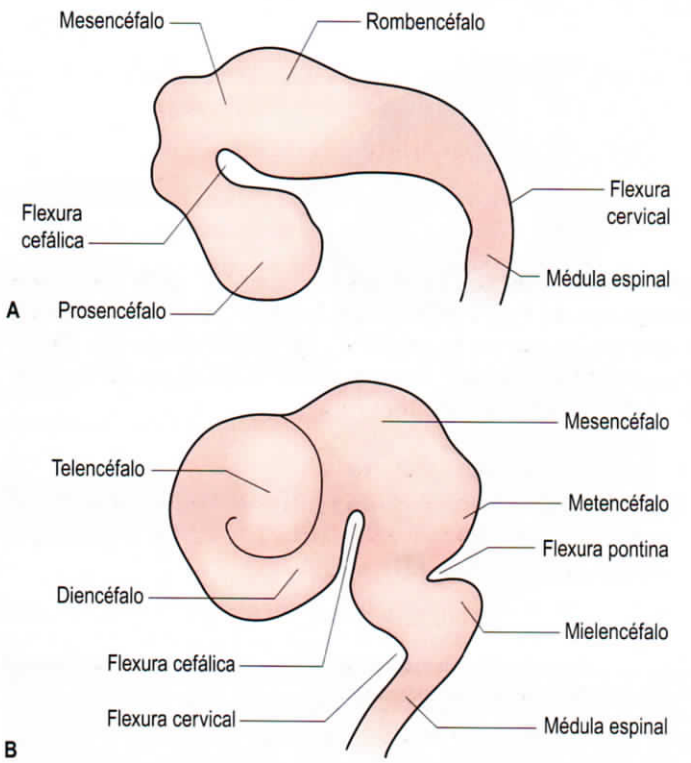


Fig. 1-9 **Desarrollo inicial del encéfalo que muestra (A) las vesículas encefálicas primarias a las 4-5 semanas y (B) las vesículas encefálicas secundarias a las 7-8 semanas.**

con la corteza cerebral. El mesencéfalo, o encéfalo medio, está relativamente indiferenciado (todavía contiene una cavidad central, semejante a un tubo, rodeada por sustancia gris). El metencéfalo se convierte en el **puente** y el **cerebelo** suprayacente, mientras que el mielencéfalo forma la **médula oblongada** (bulbo raquídeo). Por convención, la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo se describen colectivamente como el **tronco del encéfalo** (fig. 1-10).

A medida que se desarrolla el encéfalo, su cavidad central también experimenta cambios considerables de forma y tamaño, formando un sistema de cámaras o **ventrículos** (figs. 1-10 y 1-19) que contienen **líquido cefalorraquídeo** (cerebroespinal) (**LCR**).

Se han trazado paralelismos entre el desarrollo embrionario del encéfalo y los principales cambios que el encéfalo experimenta a lo largo del ascenso en la escala filogenética, o evolutiva, desde los animales más sencillos a los más complejos. Aunque seguramente supone una sobresimplificación, el concepto tiene la ventaja de que introduce algunas de las partes principales del encéfalo, y sus relaciones entre ellas, de una forma gráfica y fácil de recordar (fig. 1-10).

Los cordados más simples (p. ej., el anfioxo), de los que evolucionan los vertebrados, poseen un cordón nervioso tubular dorsal que es reminiscencia del tubo neural del embrión en desarrollo de los mamíferos. A lo largo de la filogenia, el extremo rostral del sistema nervioso tubular experimenta enormes cambios y modificaciones; en consecuencia, el encéfalo humano adulto guarda semejanzas, obviamente pequeñas, con sus ancestros evolutivos.

La especialización regional ha sido un tema importante en la evolución del encéfalo, especialmente obvio en relación con los sentidos y el control del movimiento. Hace mucho tiempo, filogenéticamente, los centros destinados a estas funciones se desarrollaron como expansiones o excrecencias en la cara dorsal del encéfalo tubular simple (fig. 1-10). De esta manera, constaban de una corteza externa de cuerpos neuronales con un núcleo subyacente de fibras nerviosas. Bilateralmente, se desarrollaron centros pares relacionados con los sentidos del gusto, visión y audición, y un centro simétrico, en la línea media, desarrollado en asociación con la función vestibular y el mantenimiento del equilibrio. Cada uno de estos centros experimentó cambios evolutivos subsiguientes, pero el más evidente ocurrió en la parte rostral, «olfatoria», del encéfalo, que evolucionó en los voluminosos hemisferios cerebrales (figs. 1-11 y 1-12). Durante este proceso de prosencefalización, los hemisferios cerebrales pasaron a adoptar un papel ejecutivo en muchas áreas de función encefálica. Por ejemplo, el nivel más alto de percepción y correlación de todas las modalidades sensitivas finalmente llegará a localizarse en la superficie cortical de los hemisferios cerebrales, como lo hará el nivel más elevado del control motor. Esto se refleja en el hecho de que sólo una pequeña proporción del hemisferio cerebral humano adulto continúa directamente relacionado con la función olfatoria.

El proceso de prosencefalización significó que los otros centros se subordinaron progresivamente a los hemisferios cerebrales. Por ejemplo, en el encéfalo humano, los centros de la visión y audición han experimentado un desarrollo relativamente pequeño y realizan funciones reflejas, en su mayoría automáticas. No obstante, todavía pueden identificarse como cuatro protuberancias

Anomalías del desarrollo

Los trastornos del desarrollo interrumpen el crecimiento normal y la organización estructural de la médula espinal y el encéfalo. Dado que el sistema nervioso deriva del ectodermo embrionario, estas anomalías del desarrollo también implican a las cubiertas del sistema nervioso (piel y hueso).

En la **anencefalia**, el encéfalo y el cráneo son muy pequeños y el lactante normalmente no sobrevive. En la **espina bífida**, la porción de la médula espinal y las raíces nerviosas más inferiores están subdesarrolladas y pueden encontrarse sin cubierta cutánea o de la columna vertebral en el dorso del lactante (**mielomeningocele**). Estos lactantes terminan con los miembros inferiores paralizados y con pérdida de sensibilidad, atrofiados, junto con incontinencia fecal y urinaria.

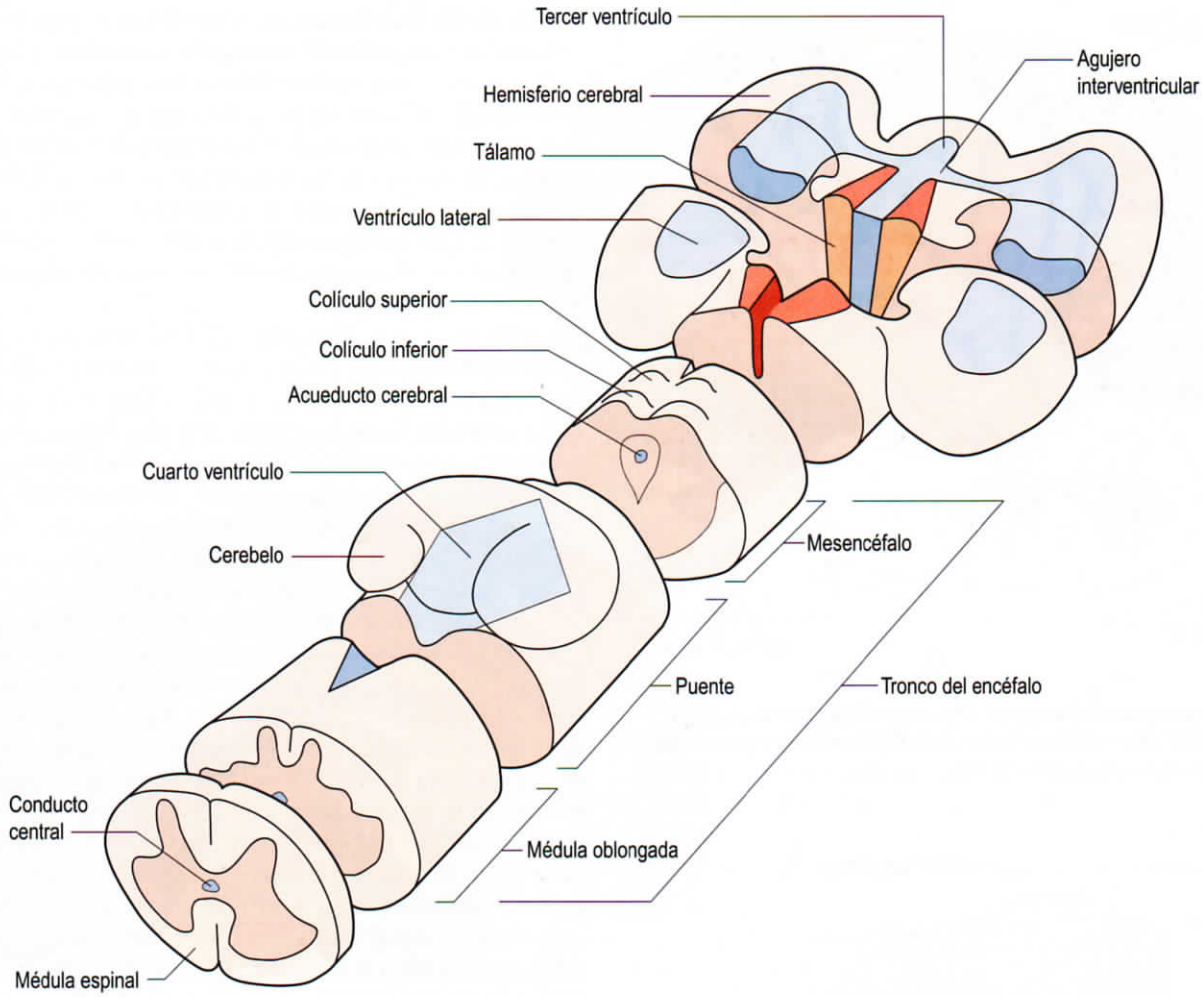


Fig. 1-10 **Principales subdivisiones y detalles del encéfalo.**

en la cara dorsal del mesencéfalo: los **colículos superiores** e **inferiores** (tubérculos cuadrigéminos) (figs. 1-10 a 1-12). El centro motor próximo al extremo caudal del encéfalo evolucionó en el cerebelo (figs. 1-10 a 1-12), que conserva un papel central en el mantenimiento del equilibrio y coordinación del movimiento.

Sinopsis de la anatomía del sistema nervioso central

Envolturas y vascularización

El encéfalo y la médula espinal están sustentados y protegidos por los huesos del cráneo y la columna vertebral. En el interior de estas cubiertas óseas el SNC está totalmente envuelto por tres capas de membranas, denominadas **meninges** (fig. 1-13). La membrana más externa es la **duramadre**, una cubierta fibrosa y fuerte, que rodea el encéfalo y la médula espinal a modo de saco laxamente ajustado. La duramadre espinal y la mayor parte de la duramadre craneal están separadas del periostio, que tapiza los huesos circundantes. No obstante, en algunas localizaciones, tales como el suelo de la cavidad craneal, la duramadre y el periostio se fusionan, estando la duramadre craneal fuertemente adherida al interior del cráneo. Dos amplias láminas de duramadre se proyectan hacia el interior de la cavidad craneal, dividiéndola incompletamente en compartimientos (fig. 1-14). La **hoz del cerebro** se sitúa en el plano sagital entre los dos hemisferios cerebrales. Su borde libre se sitúa por encima del cuerpo calloso. El **tentorio del cerebelo** (tienda del cerebelo) está orientado horizontalmente, extendiéndose por debajo de los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales y por encima del cerebelo. La duramadre puede verse constituida por dos hojas. Ambas están fusionadas excepto en algunas localizaciones donde se separan para formar espacios, los **senos venosos de la duramadre**, que sirven como conductos para el drenaje venoso del encéfalo. Senos durales importantes se encuentran en:

- El suelo de la cavidad craneal.
- A lo largo de las líneas de inserción de la hoz del cerebro y el tentorio del cerebelo al interior del cráneo (seno sagital superior, fig. 1-14; seno transverso).

Envolturas y vascularización del sistema nervioso central

- El encéfalo y la médula espinal están recubiertas por tres capas meníngeas: duramadre, aracnoides y piamadre.
- Dos láminas de la duramadre craneal, la hoz del cerebro y el tentorio del cerebelo, dividen de forma incompleta la cavidad craneal en compartimientos.
- La duramadre craneal contiene los senos venosos de la duramadre, que actúan como conductos para el drenaje venoso del encéfalo.
- Por debajo de la aracnoides se sitúa el espacio subaracnoideo en el que circula el LCR.
- El encéfalo recibe aporte sanguíneo procedente de las arterias carótidas internas y vertebrales.
- La médula espinal está irrigada por vasos que se originan en las arterias vertebrales, reforzadas por arterias radiculares derivadas de vasos segmentarios.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

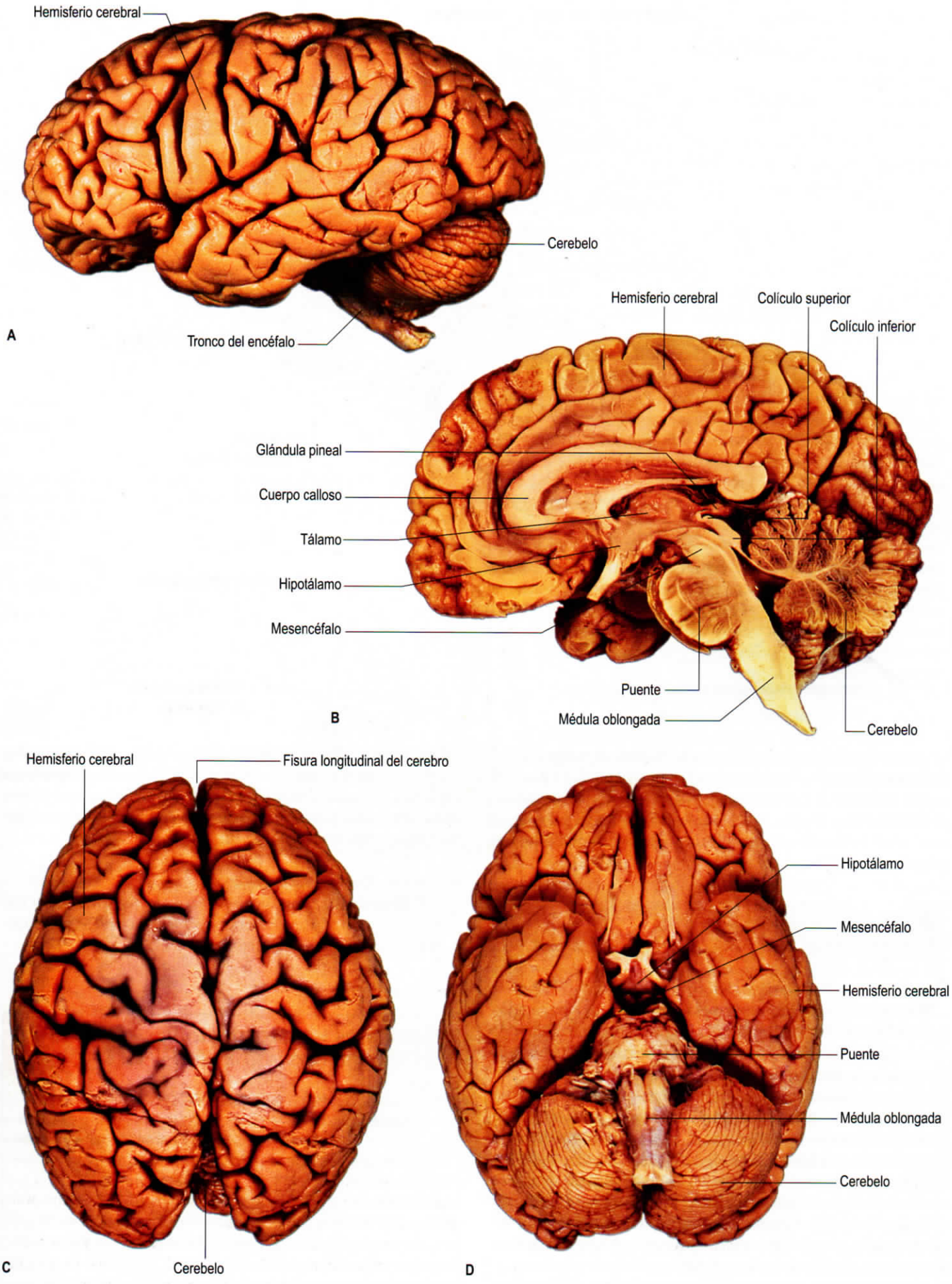


Fig. 1-11 **Fotografías del encéfalo.** (A) Visión lateral. (B) Sección sagital media. (C) Visión superior. (D) Visión inferior.

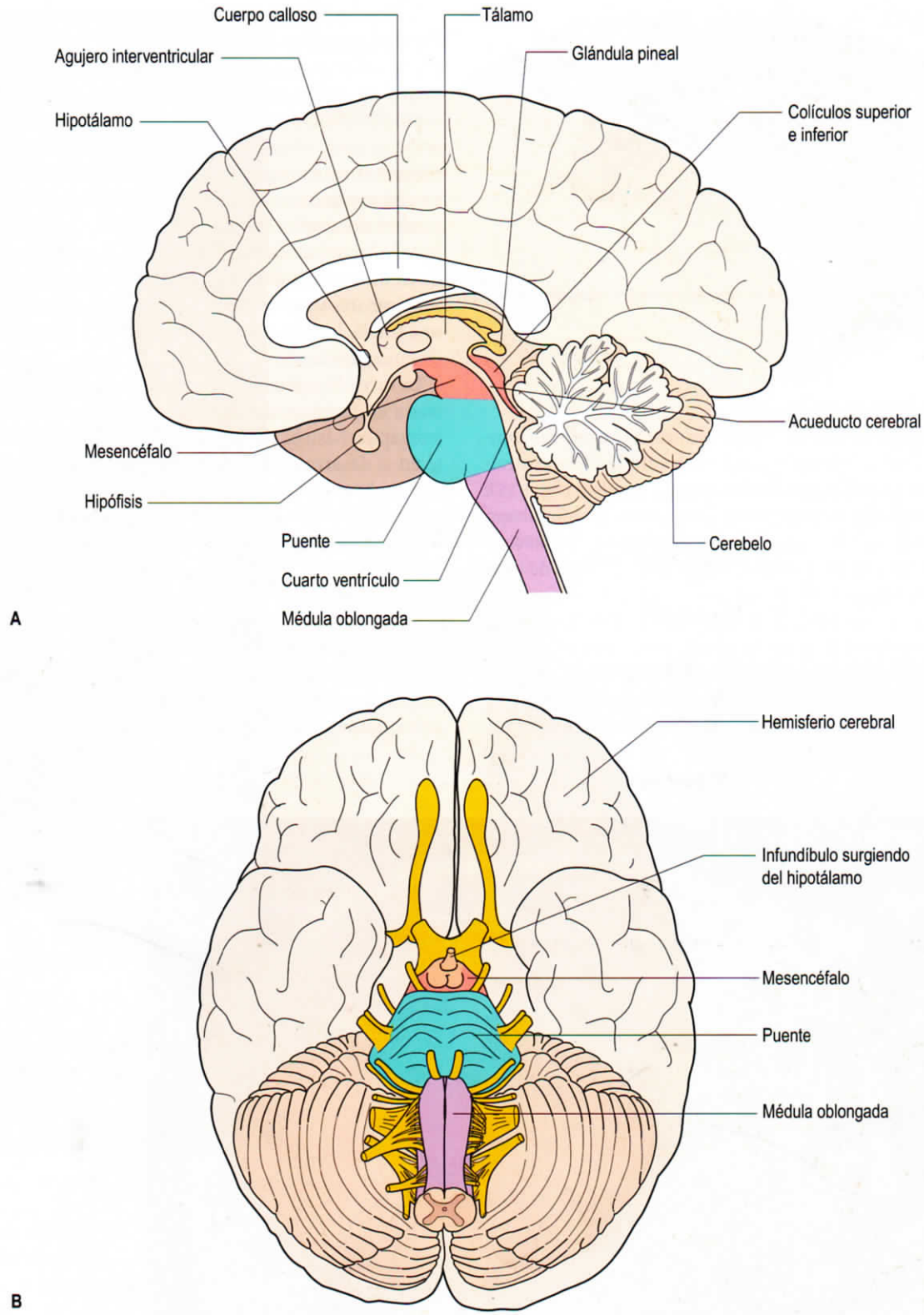


Fig. 1-12 **Principales subdivisiones y detalles importantes del encéfalo adulto.** (A) Sección sagital media. (B) Cara basal. Los nervios craneales se muestran en amarillo.

- A lo largo de la línea de inserción de la hoz del cerebro y tentorio del cerebelo entre sí (seno recto).

Por debajo de la duramadre se sitúa la **aracnoides**, hallándose ambas separadas por un fino **espacio subdural.** La aracnoides es una membrana de colágeno translúcida que, igual que la duramadre, envuelve laxamente al encéfalo y médula espinal. La más interna de las meninges es la **piamadre**, una membrana delicada de espesor microscópico que está firmemente adherida a la superficie del encéfalo y médula espinal, siguiendo estrechamente sus contornos. Entre la aracnoides y la piamadre se encuentra el **espacio subaracnoideo** a través del cual circula el LCR.

El encéfalo está irrigado con sangre arterial procedente de las **arterias carótidas internas** y las **arterias vertebrales**, que se anastomosan para formar el **círculo arterial del cerebro** (**polígono de Willis**) en la base del encéfalo. La médula espinal está irrigada por vasos que se originan en las arterias vertebrales, reforzadas por **arterias radiculares** derivadas de vasos segmentarios. Las arterias y venas que suministran el LCR discurren en parte de su recorrido dentro del espacio subaracnoideo (fig. 1-13). Las meninges están irrigadas por innumerables vasos, de los cuales el más significativo intracranealmente es la **arteria meníngea media**, que se ramifica ampliamente entre el cráneo y la duramadre suprayacente a la cara lateral del hemisferio cerebral.

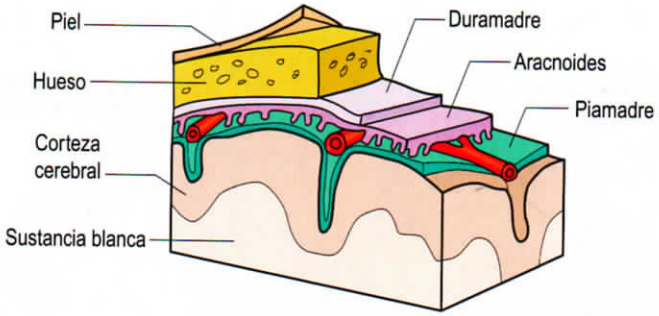


Fig. 1-13 **Sección a través del cráneo que muestra las relaciones entre las meninges y el SNC.**

Anatomía de la médula espinal

La médula espinal se sitúa dentro del **conducto vertebral** (conducto raquídeo) de la columna vertebral, continuándose rostralmente con la médula oblongada del tronco del encéfalo (fig. 1-15). La médula espinal recibe información del tronco y los miembros, y los controla. Esto se lleva a cabo a través de 31 pares de **nervios espinales**, que alcanzan la médula a intervalos a lo largo de toda su extensión y contienen fibras nerviosas aferentes y eferentes que conectan con estructuras de la periferia. Cerca de la médula, los nervios espinales se dividen en **raíces posteriores** y **anteriores**, las cuales se unen a la médula espinal a lo largo de sus bordes dorsolateral y ventrolateral, respectivamente (fig. 1-16). Las raíces posteriores transportan fibras aferentes, cuyos cuerpos celulares se localizan en los **ganglios sensitivos del nervio espinal** (ganglios de la raíz posterior o ganglios raquídeos). Las raíces anteriores transportan fibras eferentes cuyos cuerpos celulares se sitúan dentro de la sustancia gris espinal. Los nervios espinales abandonan el conducto vertebral a través de pequeños orificios entre vértebras adyacentes, denominados **agujeros intervertebrales** (fig. 1-17). A causa de la diferencia en las tasas de crecimiento de la médula espinal y la columna vertebral durante el desarrollo, la médula espinal del adulto no se extiende a todo lo largo del conducto vertebral, sino que termina a nivel del disco intervertebral entre L1 y L2. Por tanto, los nervios espinales lumbares y sacros descienden en una disposición semejante a una traílla, la **cola de caballo** (fig. 1-15), para alcanzar su punto de emergencia.

La médula espinal es una estructura relativamente indiferenciada en comparación con el encéfalo. En consecuencia, los principios básicos de organización, establecidos tempranamente en el desarrollo embrionario, pueden identificarse con facilidad incluso en la médula espinal adulta (fig. 1-16). La médula espinal tiene una forma casi cilíndrica, que contiene en su centro un **conducto central** vestigial. La separación de los cuerpos celulares de las fibras nerviosas da una característica forma de «H» o de «mariposa» al núcleo central de la sustancia gris que rodea el conducto central. Cuatro extensiones de la sustancia gris central se proyectan dorsolateralmente y ventrolateralmente hacia las líneas de unión de las raíces posteriores y anteriores de los nervios espinales. Esas extensiones se conocen como **astas posteriores** y **astas anteriores**, respectivamente.

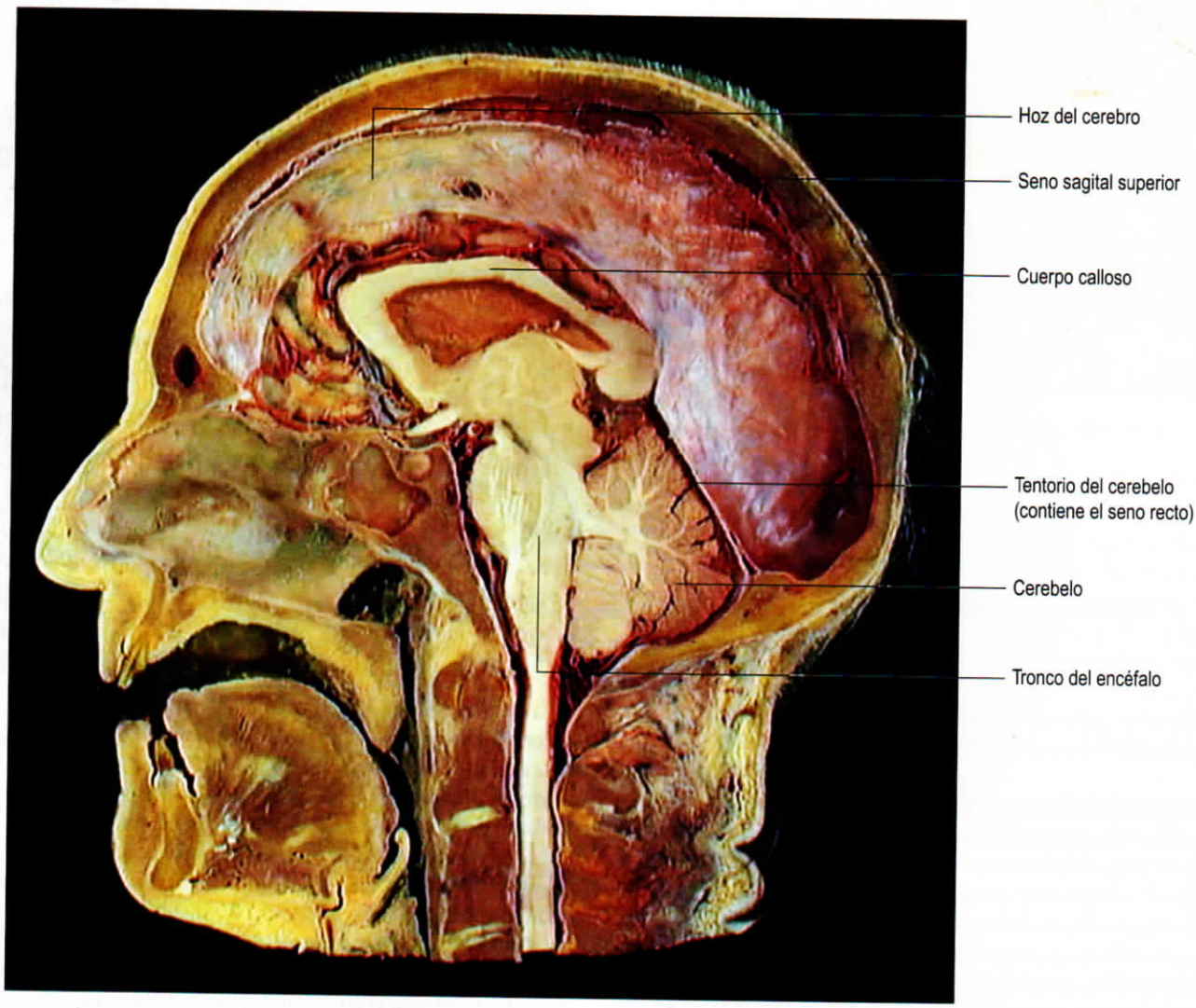


Fig. 1-14 **Sección parasagital de la cabeza que muestra la disposición de la hoz del cerebro y tentorio del cerebelo.**

Fig. 1-15 **Visión dorsal de la médula espinal *in situ*.**

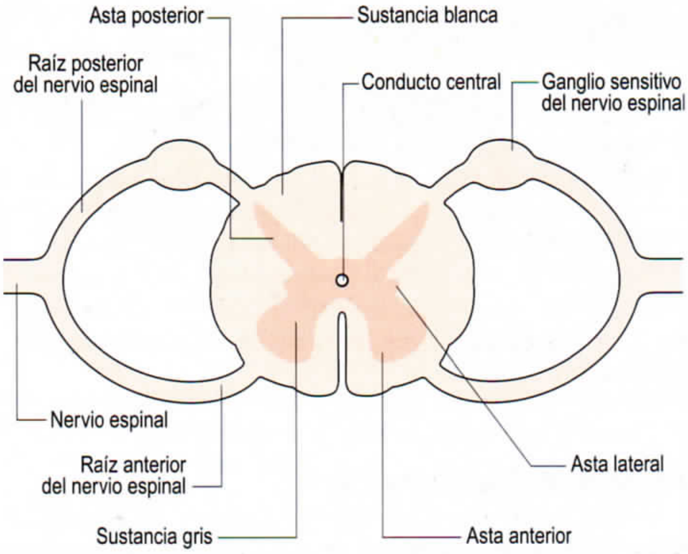


Fig. 1-16 **Esquema de una sección transversal a través de la médula espinal que muestra la unión de los nervios espinales y la disposición de las sustancias gris y blanca.**

Fig. 1-17 **Resonancia magnética transaxial (transversa) de la columna vertebral.** (Cortesía del profesor A Jackson.)

El asta posterior es el lugar de terminación de muchas neuronas aferentes que conducen impulsos desde receptores sensitivos a lo largo del cuerpo, y el lugar de origen de vías ascendentes que transportan los impulsos sensitivos al encéfalo. El asta anterior contiene neuronas motoras que inervan músculos esqueléticos. Además, sólo en los niveles torácico y lumbar de la médula espinal, incluye otro grupo de cuerpos celulares pequeños, el **asta lateral**, que contiene neuronas preganglionares pertenecientes a la división simpática del sistema nervioso autónomo.

La periferia de la médula espinal consta de sustancia blanca que contiene fibras nerviosas que discurren longitudinalmente. Éstas están organizadas en series de tractos ascendentes, que transportan información desde el tronco y miembros al encéfalo, y tractos descendentes, mediante los cuales el encéfalo controla las actividades de neuronas en la médula espinal (fig. 1-18). Los tractos ascendentes principales son los **cordones posteriores** (fascículo grácil y fascículo cuneiforme), que conducen tacto fino (epicrítico) y propiocepción; los **tractos espinotalámicos**, que conducen dolor, temperatura, tacto grosero (protopático) y presión, y los **tractos espinocerebelosos**, que conducen información desde receptores musculares y articulares hasta el cerebelo. Entre los tractos descendentes, uno de los más importantes es el **tracto corticoespinal lateral**, que controla movimientos voluntarios especializados.

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

Anatomía de la médula espinal

- La médula espinal se sitúa dentro de la columna vertebral y forma 31 pares de nervios espinales a través de los cuales recibe y envía fibras desde y hacia la periferia.
- Cerca de la médula espinal, los nervios espinales se dividen para formar las raíces posteriores y anteriores; las raíces posteriores transportan fibras aferentes con cuerpos celulares en los ganglios sensitivos de los nervios espinales, y las raíces anteriores transportan fibras eferentes.
- La médula espinal consta de un núcleo central de sustancia gris, que contiene cuerpos neuronales y una capa externa de sustancia blanca o fibras nerviosas.
- Dentro de la sustancia gris, el asta posterior contiene neuronas sensitivas, el asta anterior contiene neuronas motoras y el asta lateral contiene neuronas simpáticas preganglionares.
- Dentro de la sustancia blanca discurren tractos de fibras ascendentes y descendentes, que comunican la médula espinal con el encéfalo.
- Los principales tractos ascendentes son los cordones posteriores, los tractos espinotalámicos y los tractos espinocerebelosos. Los tractos corticoespinales son importantes tractos descendentes.

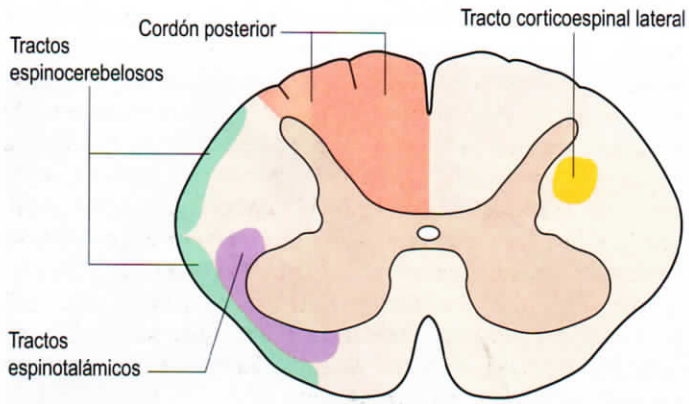


Fig. 1-18 **Esquema de una sección transversal a través de la médula espinal que muestra las localizaciones de los principales tractos de fibras nerviosas ascendentes (lado izquierdo) y descendentes (lado derecho).**

Anatomía del encéfalo

Características y detalles principales

El encéfalo está dominado por los voluminosos **hemisferios cerebrales** (figs. 1-11 y 1-12). Éstos tienen un manto externo de sustancia gris muy replegada y un núcleo interno de sustancia blanca. Algunas de las circunvoluciones de la superficie están subordinadas a sensibilidades específicas o funciones motoras descritas más adelante. Los dos hemisferios cerebrales están incompletamente separados por la gran **fisura longitudinal del cerebro.** La fisura normalmente está ocupada por la hoz del cerebro y en su profundidad se sitúa el **cuerpo calloso,** que contiene fibras comisurales que unen regiones correspondientes de los dos hemisferios.

El **tronco del encéfalo** puede verse con claridad cuando se observa el encéfalo ventralmente, aunque las relaciones del mesencéfalo se ilustran mejor en una sección sagital. El tronco del encéfalo es el origen de los **nervios craneales** III-XII. Dorsal (posterior) al tronco del encéfalo se localiza el cerebelo. El tentorio del cerebelo se sitúa normalmente entre el cerebelo y la porción posterior (lóbulos occipitales) de los hemisferios cerebrales.

Sistema ventricular

El esquema más simplificado del encéfalo básico, descrito anteriormente, es útil cuando se considera la disposición general del sistema ventricular (figs. 1-10, 1-12 y 1-19). A medida que el conducto central de la médula espinal asciende en el tronco del encéfalo se desplaza progresivamente en dirección dorsal, ensanchándose hacia fuera para formar una depresión de forma romboidal, poco profunda, en la cara dorsal de la médula oblongada y el puente (la porción rombencefálica del tronco del encéfalo) por debajo del cerebelo. Es el **cuarto ventrículo.**

En el borde rostral del puente, las paredes del cuarto ventrículo convergen, formando de nuevo un tubo estrecho, el **acueducto cerebral** (figs. 1-10, 1-12 y 1-19). El acueducto cerebral se sumerge en la sustancia del tronco del encéfalo corriendo a lo largo del mesencéfalo por debajo de los colículos inferiores y superiores. En la unión del mesencéfalo y el prosencéfalo, el acueducto desemboca en el **tercer ventrículo** (figs. 1-10, 1-12 y 1-19), una cámara semejante a una hendidura, estrecha de un lado a otro pero amplia

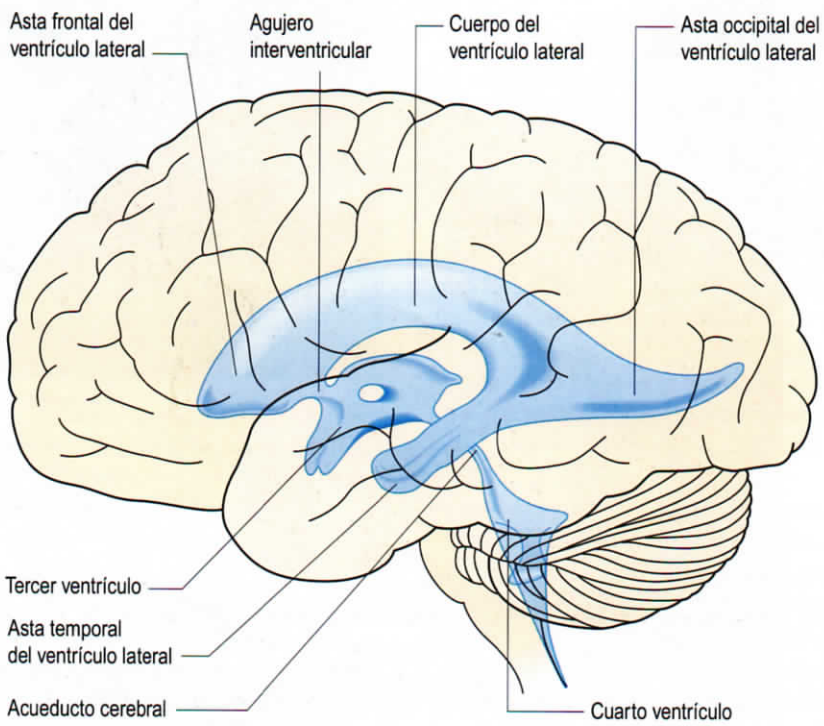


Fig. 1-19 **Sistema ventricular encefálico.**

en las dimensiones dorsoventral y rostrocaudal. Las paredes laterales del tercer ventrículo están formadas por el tálamo y el hipotálamo del diencéfalo. Cerca del extremo rostral del tercer ventrículo, una abertura pequeña, el **agujero interventricular** o **agujero de Monro** (figs. 1-10, 1-12 y 1-19) comunica con una amplia cámara, el **ventrículo lateral** (figs. 1-10 y 1-19), en el interior de cada hemisferio cerebral. El sistema ventricular es el lugar de producción del LCR, que es secretado por el **plexo coroideo.**

Tronco del encéfalo

Cuando se observa externamente el encéfalo, los voluminosos hemisferios cerebrales cubren otras muchas estructuras, si bien una sección sagital media (figs. 1-11 B y 1-12 A) revela la mayoría de las características principales del tronco del encéfalo. El tronco del encéfalo puede verse con claridad tanto en la sección sagital media como en la visión inferior del encéfalo (figs. 1-11 y 1-12). El tronco del encéfalo consta de la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo, cada uno de los cuales puede delimitarse fácilmente.

El tronco del encéfalo forma sólo una pequeña proporción de todo el encéfalo pero es de importancia crucial. A través de él pasan tractos de fibras nerviosas ascendentes y descendentes que unen el encéfalo y la médula espinal (fig. 1-20). Estas fibras conducen información sensitiva desde el tronco y los miembros, y permiten los movimientos de los mismos. El tronco del encéfalo contiene también los lugares de origen y terminación de muchos de los **nervios craneales**, por medio de los cuales el encéfalo inerva la región de la cabeza. Por otra parte, dentro del tronco del encéfalo se encuentran los centros que controlan funciones vitales tales como la respiración, el sistema cardiovascular y el nivel de conciencia.

La médula oblongada se continúa caudalmente con la médula espinal, extendiéndose rostralmente hasta el puente. Esta última unión puede observarse con claridad en las visiones inferior y/o sagital, ya que la porción ventral del puente forma una marcada protuberancia en la superficie del tronco del encéfalo. En la sección sagital (figs. 1-11 B y 1-12 A), la luz del cuarto ventrículo es visible entre el puente y la médula oblongada, ventralmente, y el cerebelo, dorsalmente, en el que se extiende el techo en forma de tienda.

Nervios craneales

El encéfalo recibe información sensitiva de estructuras periféricas, principalmente la cabeza y el cuello, y controla sus actividades. Fibras nerviosas aferentes y eferentes discurren en 12 pares de nervios craneales, que se identifican mediante nombres individuales y números romanos del I al XII. Algunos de los nervios craneales contienen sólo fibras nerviosas sensitivas o motoras, pero la mayoría, al igual que los nervios espinales, contienen una mezcla de ambas. Los dos primeros nervios craneales (I, olfatorio; II, óptico) se unen directamente al prosencéfalo, el resto se unen al tronco del encéfalo. Dentro del tronco del encéfalo se sitúan muchas agrupaciones celulares, denominadas **núcleos de los nervios craneales.** Estos son los lugares de terminación de fibras sensitivas y de origen de fibras motoras (fig. 1-20) que discurren en los nervios craneales.

Cerebelo

El cerebelo se une al tronco del encéfalo mediante una gran masa de fibras nerviosas que se sitúa lateral al cuarto ventrículo, en cada lado. Normalmente se divide en tres partes: los **pedúnculos cerebelosos inferior, medio** y **superior.**

Los pedúnculos conducen fibras nerviosas entre la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo, respectivamente, y el cerebelo. El pedúnculo cerebeloso más grande es el medio, siendo el único fácilmente visible sin disección ulterior (fig. 1-12 B). El cerebelo consta de una capa externa de sustancia gris, el córtex cerebeloso o corteza cerebelosa, que rodea un núcleo central de sustancia blanca. La superficie cortical está muy replegada para formar un patrón regular de pliegues paralelos y estrechos, o **láminas del cerebelo.** La sustancia blanca cerebelosa consta de fibras nerviosas que discurren hacia y desde la corteza cerebelosa. La sustancia blanca tiene una ramificación característica, dispuesta igual que un árbol en sección (fig. 1-11; v. también la fig. 8-8), ya que sus ramificaciones se extienden hacia la superficie. El cerebelo está implicado en la coordinación del movimiento y actúa a un nivel completamente inconsciente.

Rostral al puente se localiza el relativamente pequeño mesencéfalo. En su cara dorsal pueden observarse las eminencias re-

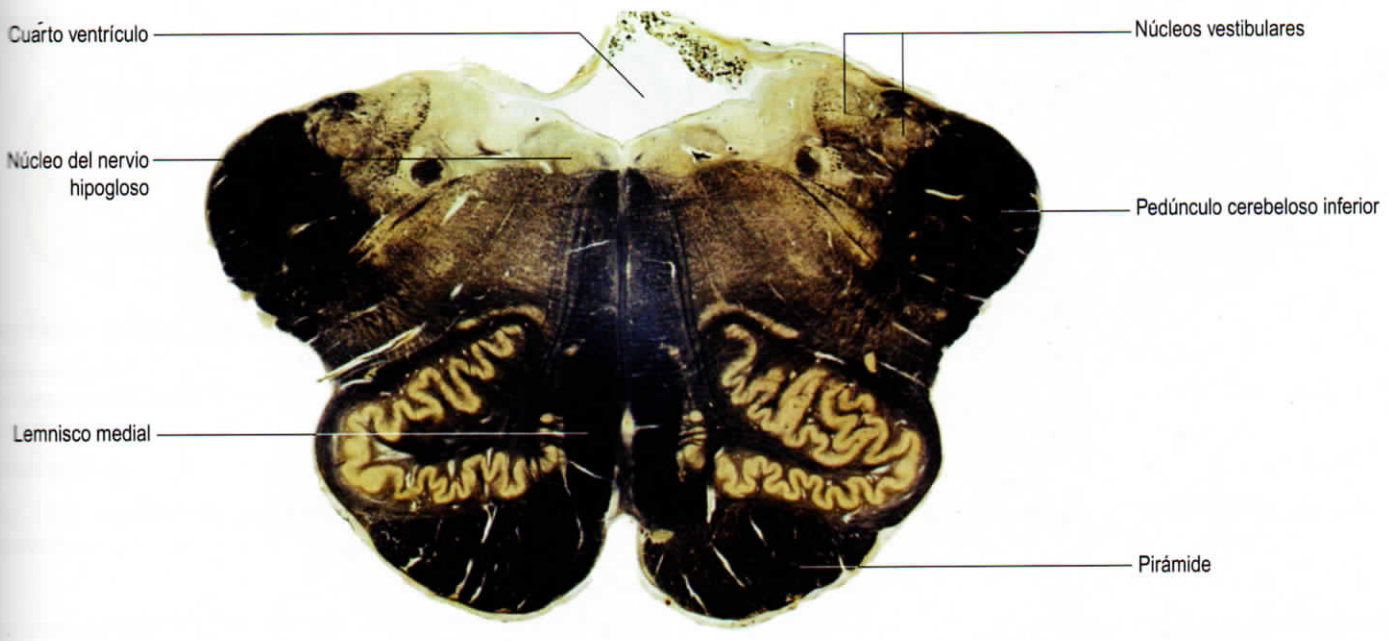


Fig. 1-20 **Sección transversal a través del tronco del encéfalo a nivel de la médula oblongada.** La sección se ha teñido por el método de Weigert-Pal. Las áreas ricas en fibras se tiñen de color oscuro, mientras que las áreas ricas en cuerpos celulares se muestran relativamente pálidas. La pirámide contiene fibras motoras descendentes que discurren desde la corteza cerebral hacia la médula espinal. El lemnisco medial consta de axones que conducen información sensitiva desde los miembros a centros superiores en el encéfalo. El pedúnculo cerebeloso inferior contiene fibras espinocerebelosas que conducen información desde articulaciones y músculos hacia el cerebelo. Los núcleos vestibulares son el lugar de terminación del nervio vestibular. El núcleo del nervio hipogloso es el lugar de origen de las fibras del nervio hipogloso.

dondeadas de los colículos superiores e inferiores, por debajo de los cuales discurre el acueducto cerebral (figs. 1-10 a 1-12).

Diencéfalo y hemisferios cerebrales

Rostral al tronco del encéfalo se sitúa el prosencéfalo, que consta del diencéfalo y los hemisferios cerebrales. El diencéfalo y el hemisferio cerebral a cada lado del encéfalo están separados físicamente en una amplia extensión de sus homólogos del lado opuesto, aunque existen importantes conexiones transversales, como se describe más adelante. Los dos lados del diencéfalo están separados por la luz del tercer ventrículo, cuyas paredes laterales constituyen.

El diencéfalo consta de cuatro subdivisiones principales en dirección dorsoventral: **epitálamo, tálamo, subtálamo** e **hipotálamo.** El epitálamo es pequeño, y su componente más notable en una sección sagital es la **glándula pineal**, la cual se sitúa en la línea media inmediatamente rostral a los colículos superiores del mesencéfalo (fig. 1-12 A). El tálamo es, con diferencia, la porción más grande del diencéfalo, y forma una gran parte de la pared lateral del tercer ventrículo. Desempeña un papel importante en las funciones sensitiva, motora y cognitiva y tiene amplias conexiones con la corteza cerebral. Del subtálamo puede verse un poco, aunque su estructura y función se considerarán más adelante (v. cap. 12). El hipotálamo forma la porción más inferior de las paredes y suelo del tercer ventrículo. Es una región sumamente compleja e importante a causa de su implicación en muchos sistemas; los más notables son el sistema nervioso autónomo (v. cap. 4), el sistema límbico y el sistema neuroendocrino (v. cap. 16). Desde la cara ventral del hipotálamo en la línea media se origina el **infundíbulo** o tallo hipofisario, al cual se une la **hipófisis** o **glándula pituitaria** (fig. 1-12).

El hemisferio cerebral es, con diferencia, la porción más grande del encéfalo. Igual que el cerebelo, consta de una capa externa, córtex o corteza, de sustancia gris y una masa interna de sustancia blanca (figs. 1-21 y 1-22). Además, enterradas parcialmente dentro de la sustancia blanca, se encuentran varias masas grandes de cuerpos celulares subcorticales referidas colectivamente como los **núcleos basales** (ganglios basales) (figs. 1-5, 1-21 y 1-22). Los dos hemisferios cerebrales están separados por una hendidura profunda en la línea media, la gran **fisura longitudinal del cerebro** (fig. 1-21), que aloja la **hoz del cerebro**, una lámina de duramadre reflejada desde la cara interna del cráneo. En la profundidad de la fisura se sitúa el **cuerpo calloso** (figs. 1-12 A y 1-21), una lámina gruesa de fibras nerviosas que discurren transversalmente (fibras comisurales) que unen áreas correspondientes de las dos cortezas cerebrales.

La corteza cerebral está ampliamente replegada. Esto tiene el efecto de aumentar al máximo el área de la superficie cortical, que está por encima de 1 m^2 para cada hemisferio. Las **circunvoluciones** se denominan también **giros**, siendo las depresiones entre ellas los **surcos.** Algunos giros o circunvoluciones y surcos tienen una configuración relativamente constante entre individuos y marcan la localización de áreas funcionales importantes.

En la cara lateral del hemisferio, una hendidura profunda, el **surco lateral** (figs. 1-21 y 1-23), es un punto de referencia importante. Éste, junto con otros surcos, forma los límites que dividen el hemisferio en cuatro lóbulos (figs. 1-23 y 1-24). Los lóbulos reciben los nombres de los huesos del cráneo por debajo de los cuales se sitúan.

La parte más anterior del hemisferio cerebral se denomina **lóbulo frontal**, cuya convexidad más anterior es el polo frontal. El límite posterior del lóbulo frontal es el **surco central**, que puede identificarse como un surco continuo y único, que discurre sobre toda la cara lateral del hemisferio desde la fisura longitudinal del cerebro al surco lateral. Posterior al surco central se sitúa el **lóbulo parietal**, que está separado del **lóbulo temporal** por el surco lateral, situado por debajo. El vértice del lóbulo temporal se denomina *polo temporal*. La parte posterior del hemisferio es el **lóbulo occipital**, que termina en el polo occipital. Los límites entre los lóbulos parietal y temporal y el lóbulo occipital están poco definidos ya que no se corresponden con algunos surcos en particular; sin embargo, en la cara medial, los lóbulos parietal y occipital están separados por un profundo **surco parietooccipital** (fig. 1-24).

Las funciones de la corteza cerebral se describen con más detalle en el capítulo 13. No obstante, al principio será útil identifi-

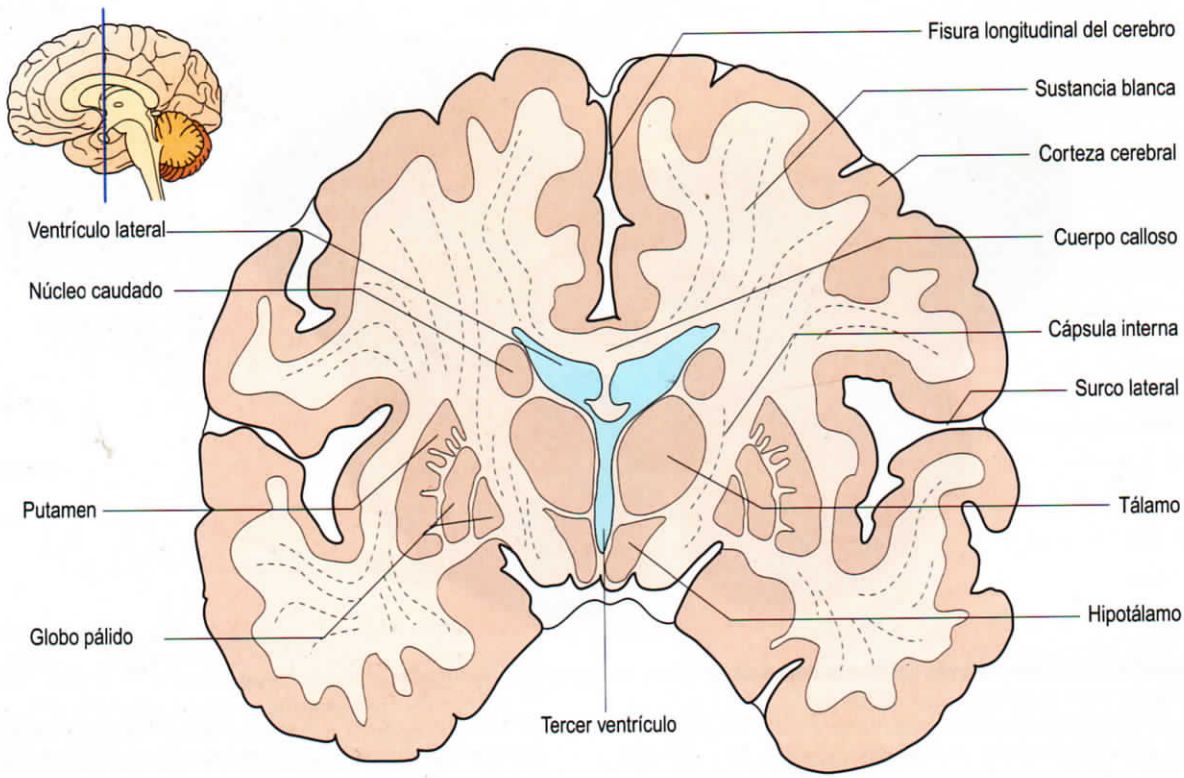


Fig. 1-21 **Esquema de una sección coronal a través del hemisferio cerebral a nivel del agujero interventricular.**

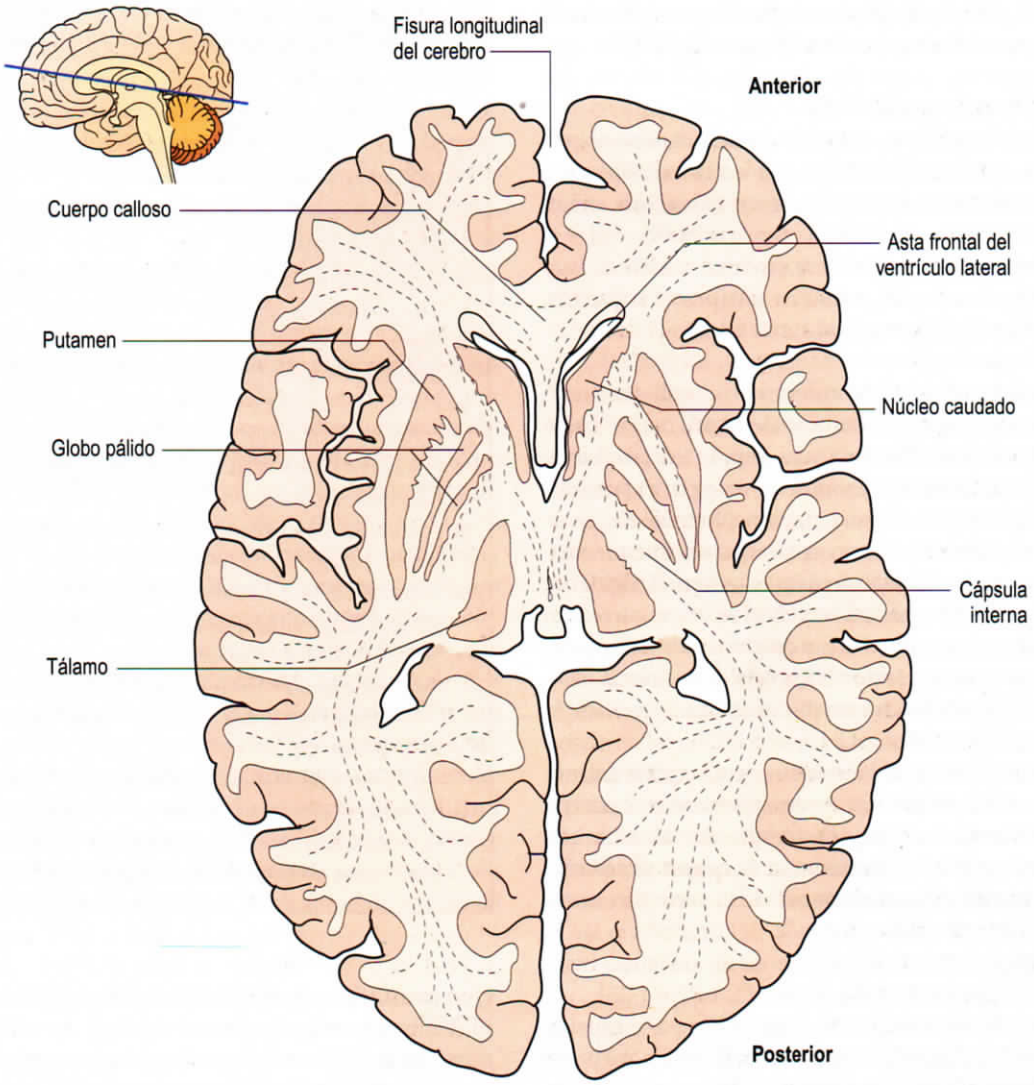


Fig. 1-22 **Esquema de una sección aproximadamente horizontal a través del hemisferio cerebral.**

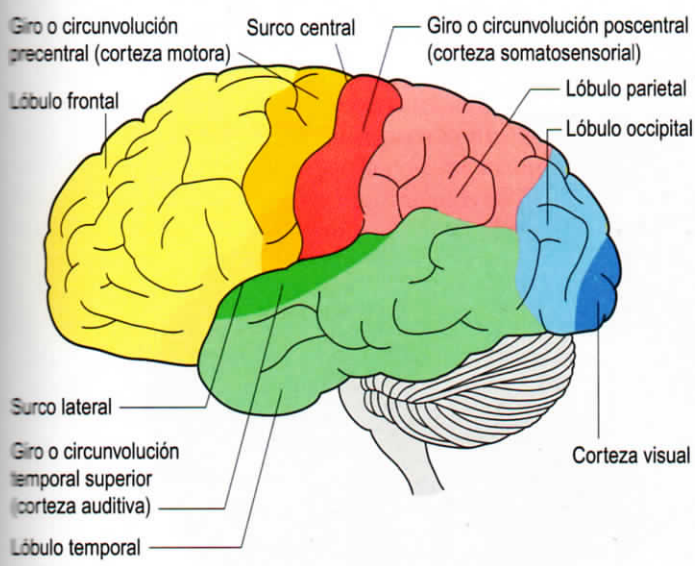


Fig. 1-23 **Cara lateral del encéfalo.** La figura muestra algunos de los principales giros o circunvoluciones, surcos y áreas funcionales.

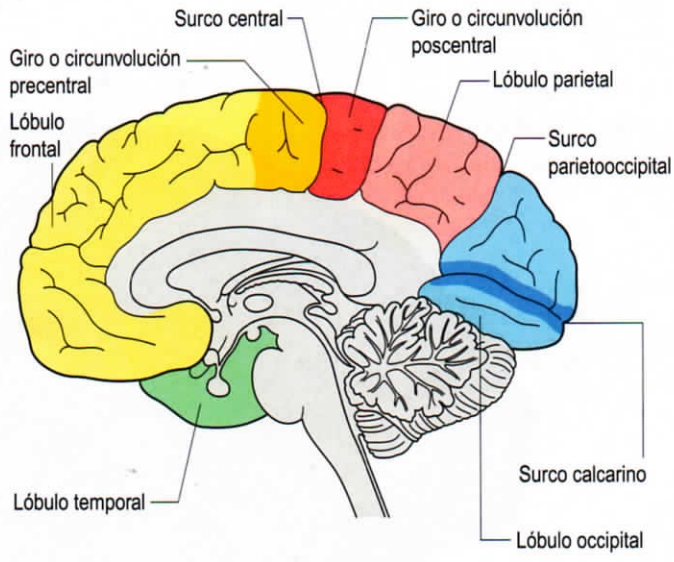


Fig. 1-24 **Sección sagital del encéfalo.** La figura muestra algunos de los principales giros o circunvoluciones, surcos y áreas funcionales.

car cuatro áreas funcionales importantes de la corteza, una en cada lóbulo (figs. 1-23 y 1-24).

- En el lóbulo frontal, el giro o circunvolución situado enfrente del surco central se describe anatómicamente como el **giro** o **circunvolución precentral.** Funcionalmente, contiene la **corteza motora primaria,** que es el nivel más superior en el encéfalo para el control del movimiento. Aquí, en cada hemisferio, la mitad opuesta del cuerpo está representada de una forma muy precisa.
- En el lóbulo parietal, frente a la corteza motora primaria al otro lado del surco central, se sitúa el **giro** o **circunvolución poscentral** o **corteza somatosensorial (somestésica) primaria.** Es el lugar de terminación de vías que conducen moda-

lidades del tacto, presión, dolor y temperatura desde la mitad opuesta del cuerpo, y la región donde se perciben de forma consciente. Los sentidos especiales tienen su nivel más superior de representación en otras áreas.

- La **corteza visual** se localiza en el lóbulo occipital, principalmente en la cara medial del hemisferio en los giros o circunvoluciones por encima y por debajo del **surco calcarino**, orientado horizontalmente.
- En el lóbulo temporal se encuentra la **corteza auditiva.** Está localizada en el **giro** o **circunvolución temporal superior**, que se sitúa por debajo y paralelo al surco lateral.

Durante el desarrollo, el hemisferio cerebral adopta una configuración en forma de C como resultado de la migración hacia delante del lóbulo temporal, de manera que el polo temporal se sitúa adyacente al lóbulo frontal y separado de éste por el surco lateral. Por tanto, el ventrículo lateral, dentro del hemisferio, tiene básicamente también forma de C, con «astas» que se extienden hacia el interior de los lóbulos frontal, occipital y temporal (fig. 1-19).

La estructura básica del hemisferio cerebral es un manto externo de sustancia gris, el córtex o corteza cerebral, por debajo del cual se encuentra una masa grande y compleja de sustancia blanca que consta de fibras nerviosas que discurren hacia y desde la corteza (figs. 1-21, 1-22 y 1-25).

Las fibras aferentes y eferentes corticales que discurren entre la corteza cerebral y estructuras subcorticales, tales como el cuerpo estriado, tálamo, tronco del encéfalo y médula espinal, están dispuestas en una forma radiada característica, la **corona radiada**, que se extiende hasta las circunvoluciones de la superficie cortical (fig. 1-25). En el interior más profundo del hemisferio las fibras están concentradas en una lámina densa de sustancia blanca, conocida como **cápsula interna** (figs. 1-21, 1-22 y 1-25).

En la profundidad del hemisferio, medial y lateral a la cápsula interna, se hallan masas adicionales de sustancia gris, a menudo descritas colectivamente como **núcleos basales** (ganglios basales). El más grande es el **cuerpo estriado**, que consta del **núcleo caudado**, el **putamen** y el **globo pálido** (figs. 1-21 y 1-22). El núcleo caudado se sitúa en la pared del ventrículo lateral, a lo largo del cual se extiende y, al igual que el ventrículo, tiene forma de C. Los núcleos basales están implicados en el control del tono muscular, postura y movimiento.

Organización básica del encéfalo

- El encéfalo se divide de forma convencional en rombencéfalo, mesencéfalo y prosencéfalo.
- El rombencéfalo se subdivide a su vez en la médula oblongada, el puente y el cerebelo.
- La médula oblongada, el puente y el mesencéfalo constituyen el tronco del encéfalo.
- El prosencéfalo se compone del diencéfalo (tálamo e hipotálamo) y los hemisferios cerebrales.
- Dentro del hemisferio cerebral se encuentran varios núcleos grandes denominados núcleos basales o cuerpo estriado.
- El encéfalo contiene un sistema de cavidades o ventrículos que contienen LCR, el cual es producido por el plexo coroideo.
- El encéfalo posee 12 pares de nervios craneales, que transportan fibras aferentes y eferentes.
- Los dos hemisferios cerebrales están comunicados por las fibras del cuerpo calloso.
- La superficie del hemisferio cerebral consta de sustancia gris, que se repliega para formar giros o circunvoluciones y surcos. Por debajo de la superficie se sitúan las densas masas de fibras de la corona radiada y la cápsula interna. La superficie se divide en cuatro lóbulos:
  - El lóbulo frontal, que contiene las cortezas motora y premotora primarias.
  - El lóbulo parietal, que contiene la corteza somatosensorial (somestésica) primaria.
  - El lóbulo temporal, que contiene la corteza auditiva primaria.
  - El lóbulo occipital, que contiene la corteza visual primaria.

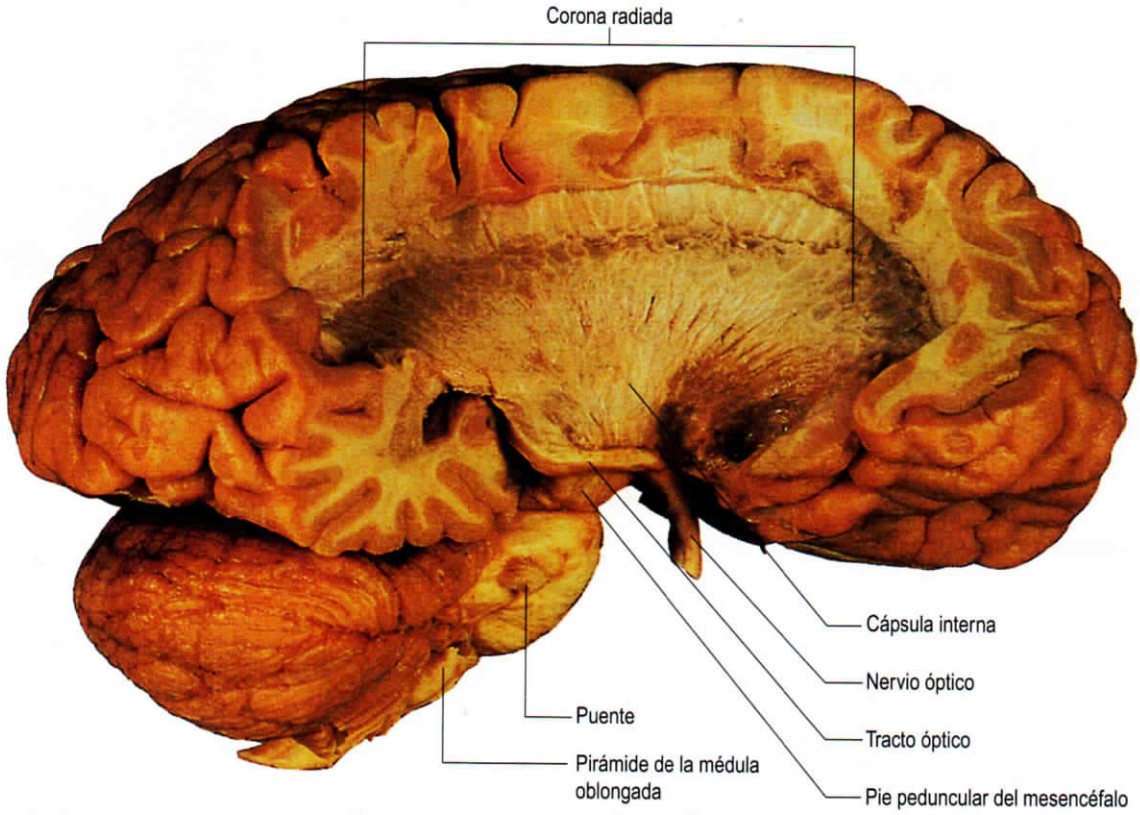


Fig. 1-25 **Disección del encéfalo desde la cara lateral.** La figura muestra la corona radiada y la cápsula interna.

Vías sensitivas principales

La información sensitiva acerca del medio ambiente externo y el medio interno es conducida hacia el SNC mediante fibras nerviosas aferentes que discurren por nervios craneales y espinales. La información sensitiva puede clasificarse bajo los encabezamientos de «sensibilidad especial» y «sensibilidad general». Toda la sensibilidad especial es transportada por nervios craneales y comprende: la olfacción (I), la visión (II), el gusto (VII y IX) y la audición y función vestibular (VIII). La sensibilidad especial será tratada con más detalle más adelante.

La sensibilidad general incluye las modalidades de tacto, presión, dolor y temperatura (transmitidas desde exteroceptores en la piel e interoceptores en las vísceras), y la noción de la postura y el movimiento (desde propioceptores en articulaciones, tendones y músculos). La información sensitiva general del tronco y los miembros es conducida por los nervios espinales; la de la cabeza lo es por el nervio trigémino (V nervio craneal).

Para todas las modalidades de la sensibilidad general, hay una secuencia de tres neuronas entre el receptor sensitivo localizado en la periferia y la percepción de la sensación a nivel de la corteza cerebral (fig. 1-26). La primera neurona (neurona de primer orden o neurona aferente primaria) entra en la médula espinal, o el tronco del encéfalo, a través de un nervio espinal, o del nervio trigémino, en el mismo lado del cuerpo en que se localiza el receptor periférico. El cuerpo celular de la neurona de primer orden está situado en el ganglio sensitivo de un nervio espinal, o en el ganglio del trigémino. Dentro del SNC, la neurona de primer orden permanece homolateral y hace sinapsis con la segunda neurona (neurona de segundo orden); la localización exacta de su terminación depende de la modalidad afectada. La segunda neurona tiene su cuerpo celular en la médula espinal o el tronco del encéfalo. Su axón cruza (se decusa) hacia el otro lado del SNC y asciende hacia el tálamo, donde termina. La tercera neurona de la secuencia tiene su cuerpo celular en el tálamo y su axón se proyecta hacia la corteza somatosensorial (somestésica), localizada en el lóbulo parietal del hemisferio cerebral.

Más específicamente, las neuronas aferentes espinales primarias que conducen información de tacto/presión grosera (protopática), dolor y temperatura, terminan cerca de su nivel de entrada en la médula espinal. Éstas sinapsan con las neuronas de segundo orden, los axones de las cuales decusan al cabo de unos pocos segmentos y después forman los tractos espinotalámicos. Las neuronas aferentes espinales primarias, que transportan información propioceptiva y táctil discriminativa (fina), ascienden sin interrupciones por el mismo lado de la médula espinal para formar los cordones posteriores (fascículo grácil y fascículo cuneiforme). Terminan en los núcleos del cordón posterior (núcleos grácil y cuneiforme) localizados en la médula oblongada. Desde ahí, las neuronas de segundo orden se decusan y ascienden hacia el tálamo como lemnisco medial. Las neuronas aferentes primarias que entran en el tronco del encéfalo con el nervio trigémino terminan homolateralmente en el núcleo sensitivo del trigémino, uno de los núcleos del nervio craneal. Desde aquí, las neuronas de segundo orden se decusan y ascienden hacia el tálamo como lemnisco trigeminal o tracto trigeminotalámico. Las neuronas sensitivas de segundo orden, de origen en la médula espinal o en el tronco del encéfalo, convergen en la misma región del tálamo (el núcleo ventral posterior), en donde sinapsan con las neuronas de tercer orden

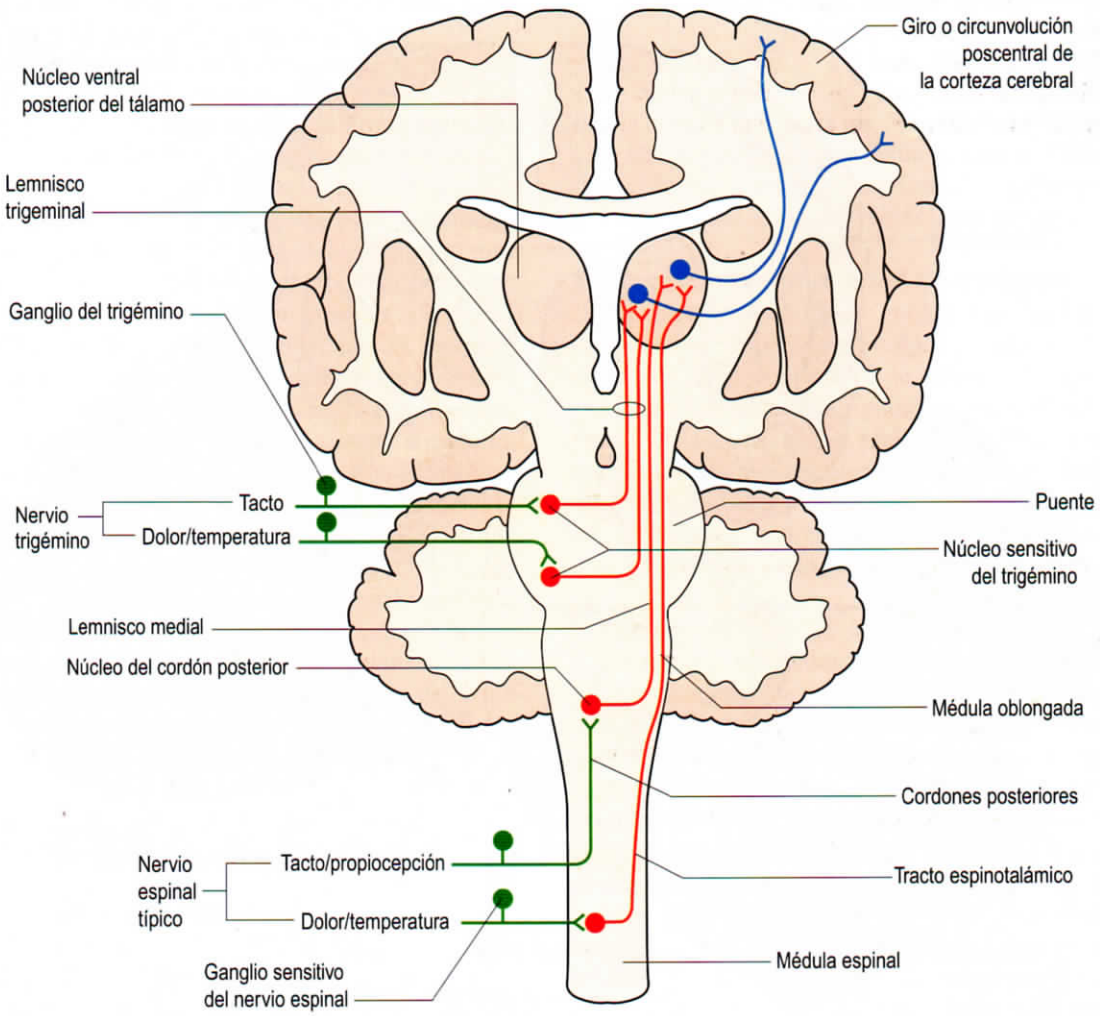


Fig. 1-26 **Esquema de las principales vías de la sensibilidad general.** Las neuronas de primer orden en verde, las neuronas de segundo orden en rojo y las neuronas de tercer orden en azul.

© Elsevier. Es una publicación MARBÁN. Fotocopiar sin autorización es un delito.

que se proyectan hacia la corteza somatosensorial (somestésica) en el giro o circunvolución poscentral del lóbulo parietal. A todo lo largo de las proyecciones centrales del sistema somatosensorial (somestésico) hay un alto grado de segregación espacial de las neuronas que representan las diferentes partes del cuerpo (denominada *organización somatotópica*). Esto se demuestra claramente a nivel de la corteza cerebral. Ahí el área somatosensorial (somestésica) ocupa una franja de corteza que se extiende desde la cara medial del hemisferio (área del miembro inferior) hasta la cara inferolateral del lóbulo parietal (área de la cabeza).

Vías motoras principales

Las neuronas motoras que inervan directamente el músculo esquelético tienen cuerpos celulares que se encuentran en la sustancia gris de la médula espinal y el tronco del encéfalo, y a menudo se las describe como **neuronas motoras inferiores.** Constituyen la vía común final mediante la cual el sistema nervioso controla el movimiento. En contraposición, las neuronas que forman los tractos descendentes, que controlan la actividad de las neuronas motoras inferiores, se describen como **neuronas motoras superiores.** Hay varios tractos descendentes; entre los más importantes se encuentran el **tracto corticoespinal** y las **fibras corticonucleares bulbares** (tracto corticobulbar) (fig. 1-27). Se originan parcialmente en neuronas del área motora de la corteza cerebral, donde todo el cuerpo está representado en forma somatotópica. Los axones pasan a través de la cápsula interna y el interior del tronco del encéfalo, donde la mayoría se decusan hacia el lado contrario. Esto significa que los movimientos de un lado del cuerpo están controlados por la corteza cerebral opuesta. Las fibras corticonucleares bulbares controlan la actividad de las neuronas motoras, localizadas en los núcleos de los nervios craneales, que inervan los músculos esqueléticos de la cabeza y cuello a través de los nervios craneales. Las fibras corticoespinales controlan la actividad de las neuronas motoras situadas en la médula espinal que inervan los músculos del tronco y los miembros. El lugar donde las fibras corticoespinales cruzan hacia el lado contrario del sistema nervioso puede verse en la cara ventral de la médula oblongada (fig. 9-5) y se conoce como **decusación piramidal.** Por este motivo, el tracto corticoespinal también se conoce como **tracto piramidal.**

La función principal de las vías corticobulbar y corticoespinal es el control de los movimientos voluntarios especializados. Una gran proporción de la corteza motora y de sus vías descendentes está, por tanto, dedicada a aquellas partes del cuerpo capaces de movimientos precisos y delicados, tales como los músculos del habla y la expresión facial y los músculos que controlan la mano.

Además del sistema corticoespinal o piramidal, en el control del movimiento, postura y tono muscular, están implicadas numerosas estructuras encefálicas; algunas veces se las conoce colectivamente como **vías extrapiramidales.** Éstas incluyen algunos núcleos en el tronco del encéfalo, tales como los **núcleos vestibulares** y los **núcleos reticulares** (formación reticular) y también los **núcleos basales** y núcleos subcorticales relacionados, localizados en el prosencéfalo. Los núcleos vestibulares y reticulares influyen sobre las neuronas motoras espinales a través de conexiones descendentes en los tractos vestibuloespinales y reticuloespinales. Son importantes en el control del tono muscular y la postura corporal. Los núcleos basales ejercen sus acciones sobre las neuronas motoras inferiores del tronco del encéfalo y médula espinal del lado contralateral por medio de vías indirectas, complejas (fig. 1-28). Éstas incluyen proyecciones, vía

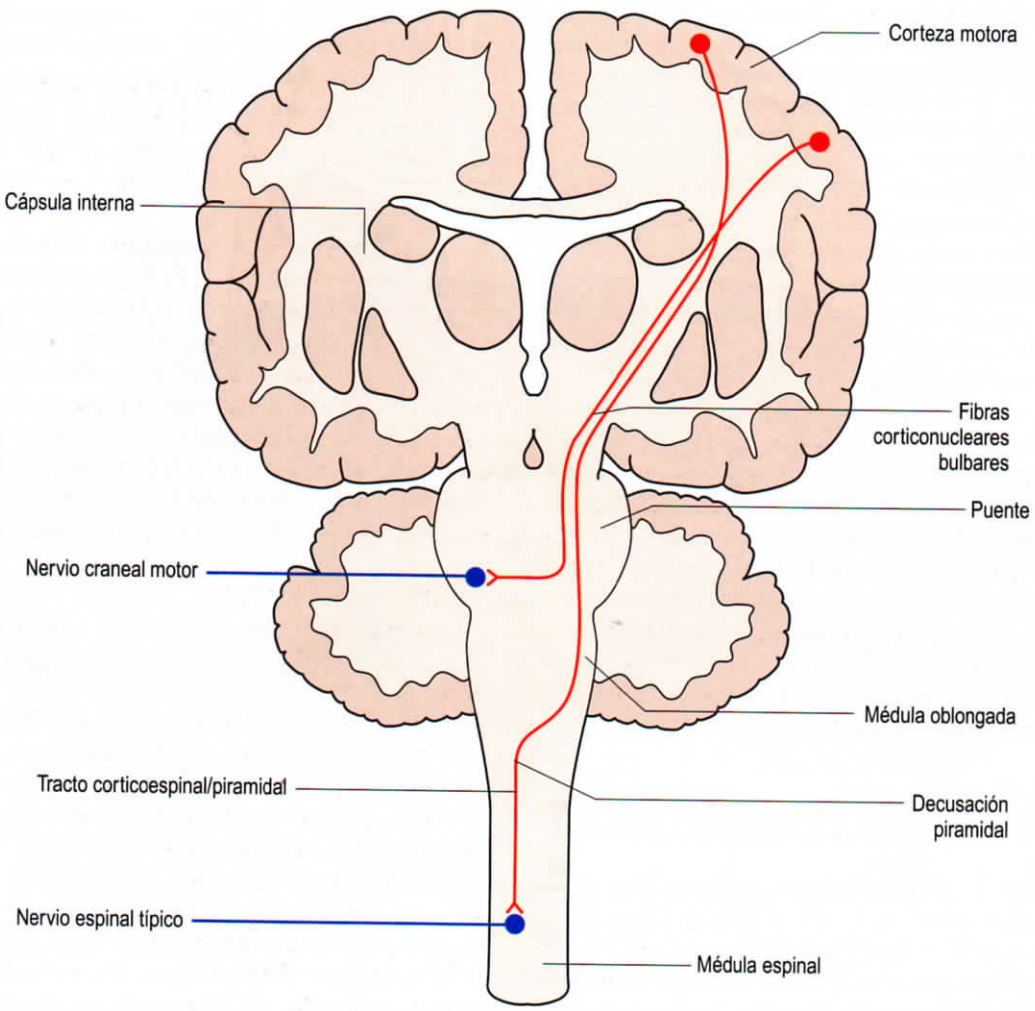


Fig. 1-27 **Esquema de las principales vías motoras.**

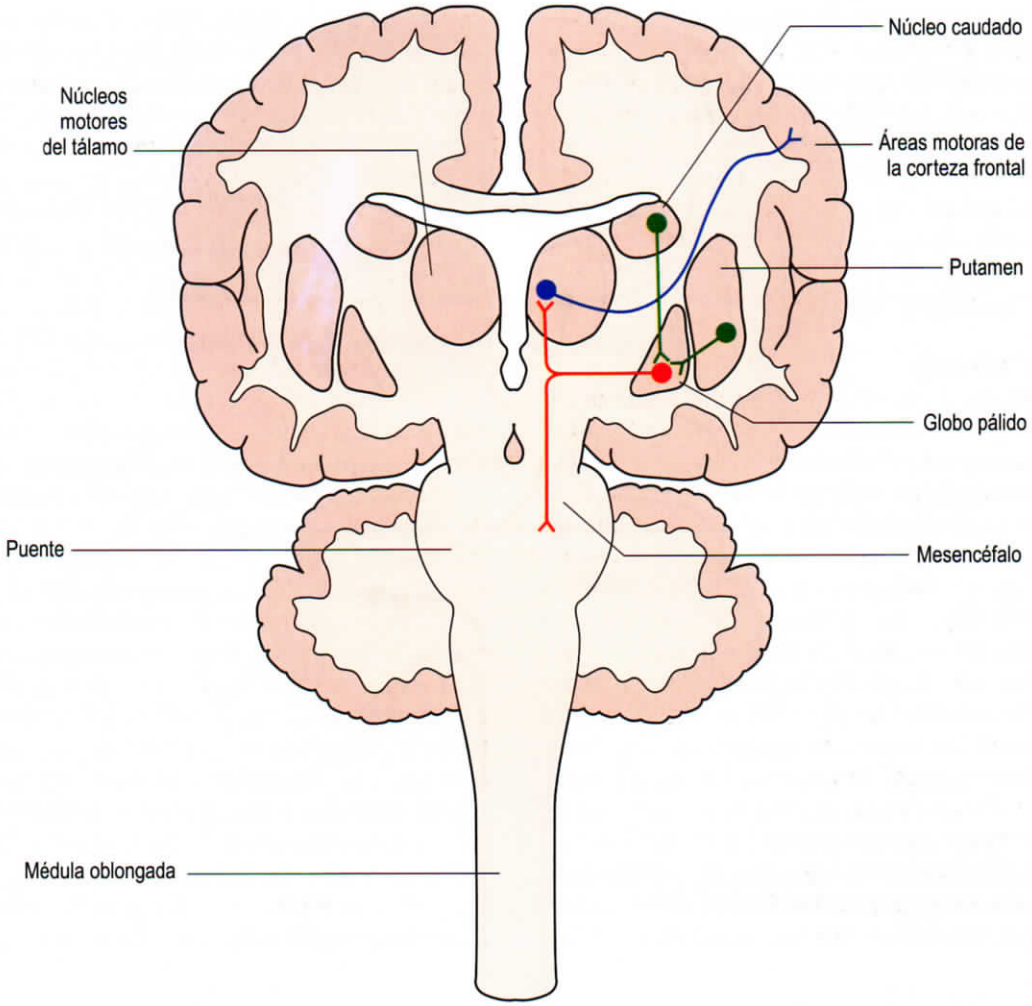


Fig. 1-28 **Esquema de las conexiones de los núcleos basales.**

tálamo, para las áreas motoras de la corteza cerebral, y proyecciones para la formación reticular del tronco del encéfalo. Los núcleos basales son importantes porque facilitan un comportamiento motor apropiado y la inhibición de movimientos no deseados.

El cerebelo es un importante centro en el que los programas de movimiento, generados en la región motora de la corteza cerebral, se comparan con la retroalimentación sensitiva que afecta a la velocidad y dirección de los movimientos activos de los miembros, cabeza y cuello, en el espacio. Esto es esencial para un movimiento adecuado, coordinado y preciso. El cerebelo recibe conexiones aferentes desde la médula espinal por los tractos espinocerebelosos y desde la corteza cerebral motora. Sus conexiones eferentes son complejas, pero principalmente se dan en forma de retroalimentación para el tálamo y, por ello, para la corteza motora (fig. 1-29). Las fibras aferentes para cada lado del cerebelo provienen de la mitad homolateral de la médula espinal y de la corteza cerebral contralateral. Las proyecciones eferentes se dirigen hacia el tálamo y corteza cerebral contralaterales a través de una decusación en el mesencéfalo. Debido a la decusación de las vías motoras corticales descendentes, cada lado del cerebelo, por tanto, coordina los movimientos del lado homolateral del cuerpo.

Principios básicos del diagnóstico clínico

El conocimiento de la neuroanatomía es un prerrequisito para el diagnóstico clínico de los trastornos del sistema nervioso. La elaboración del diagnóstico progresa mediante la anamnesis, la exploración neurológica y, finalmente, mediante pruebas complementarias que lo confirmen (fig. 1-30). La anamnesis proporciona las claves de la etiología o causa de la enfermedad, mientras que la exploración física precisa el lugar de la lesión (fig. 1-31). Una lesión patológica que actúa en una localización específica dentro del eje neuromuscular forma un síndrome reconocible, el estudio del cual lleva a establecer la etiología o el diagnóstico.

Etiología de la enfermedad neurológica

En relación con la causa o etiología, los trastornos del sistema neuromuscular son de cuatro tipos principales (fig. 1-32).

Para cada causa principal de enfermedad hay formas de exploración adecuadas que conducen a formas específicas de tratamiento. Las cuatro causas están clasificadas en orden de prioridad clínica, de manera que aquellas que son frecuentes, potencialmente mortales y reversibles con un tratamiento rápido, son las que primero se determinan o se excluyen. Los procesos que son raros, crónicos e incurables pueden estudiarse más adelante.

Trastornos extrínsecos

Los trastornos extrínsecos conducen a la compresión del encéfalo, médula espinal, raíces nerviosas y nervios periféricos (fig. 1-33) y, por tanto, son tratables quirúrgicamente. Pruebas complementarias, tales como el diagnóstico por la imagen del sistema nervioso central, deben realizarse lo más pronto posible previamente a la intervención quirúrgica. Un retraso en la neurocirugía descompresiva puede conducir a parálisis permanente, pérdida de sensibilidad e incontinencia.

El cerebro, la médula espinal y los nervios periféricos pueden sufrir compresión por enfermedad de estructuras adyacentes. El encéfalo puede estar comprimido en su superficie externa por coágulos sanguíneos (**hematomas**), abscesos y tumores que se originan en el interior del cráneo y envolturas del cerebro. Por otra parte, los ventrículos rellenos de líquido pueden comprimir el en-

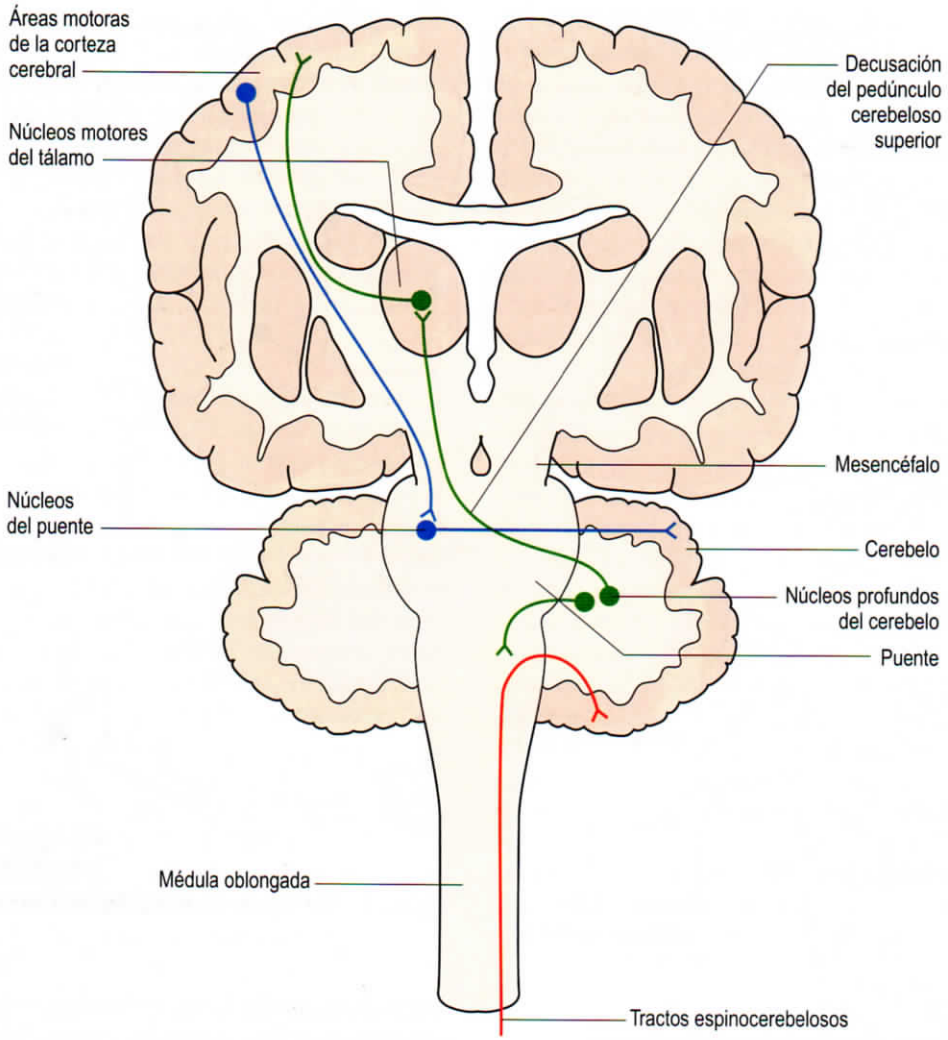


Fig. 1-29 **Esquema de las conexiones del cerebelo.**

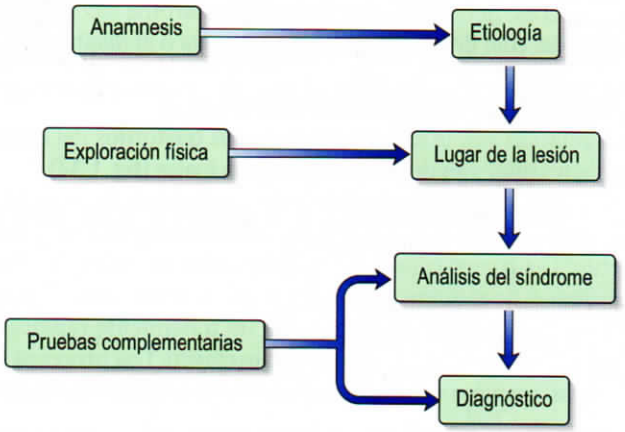


Fig. 1-30 **Proceso del diagnóstico clínico.**

céfalo desde dentro, cuando se bloquea el flujo de LCR, lo que conduce a una elevación de la presión y a la expansión de los ventrículos (**hidrocefalia**).

La médula espinal puede encontrarse comprimida por enfermedades de la columna, tales como artritis (**espondilosis**), hernias discales y tumores óseos, así como por tumores de las meninges (**meningiomas**). El conducto central de la médula espinal, normalmente un diminuto espacio vestigial, puede dilatarse en una cavidad (**siringo**), que comprime las fibras nerviosas del centro de la médula espinal (**siringomielia**).

Los nervios craneales que emergen del tronco del encéfalo pueden resultar comprimidos, mientras discurren a través del cráneo y

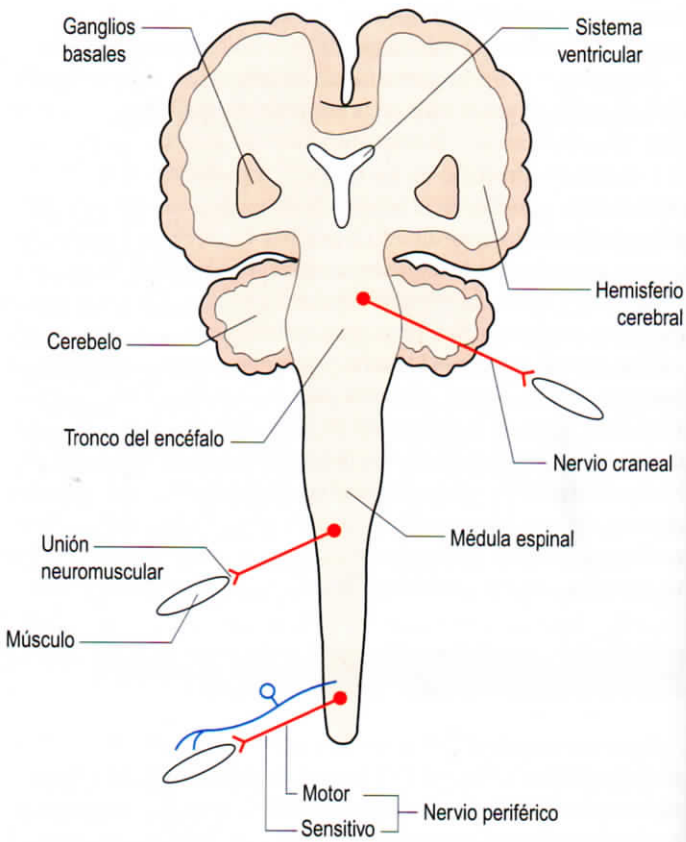


Fig. 1-31 **Sistemas nerviosos central y periférico y posibles localizaciones de la lesión.**

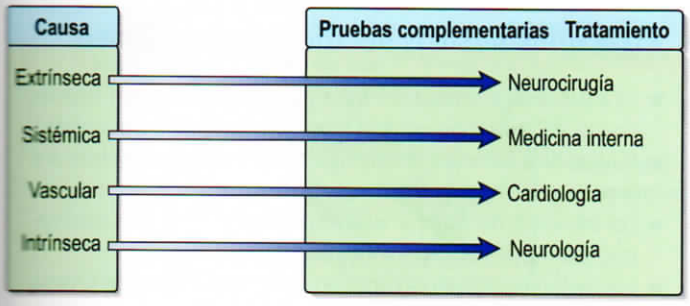


Fig. 1-32 **Las cuatro categorías principales de trastornos del sistema neuromuscular.**

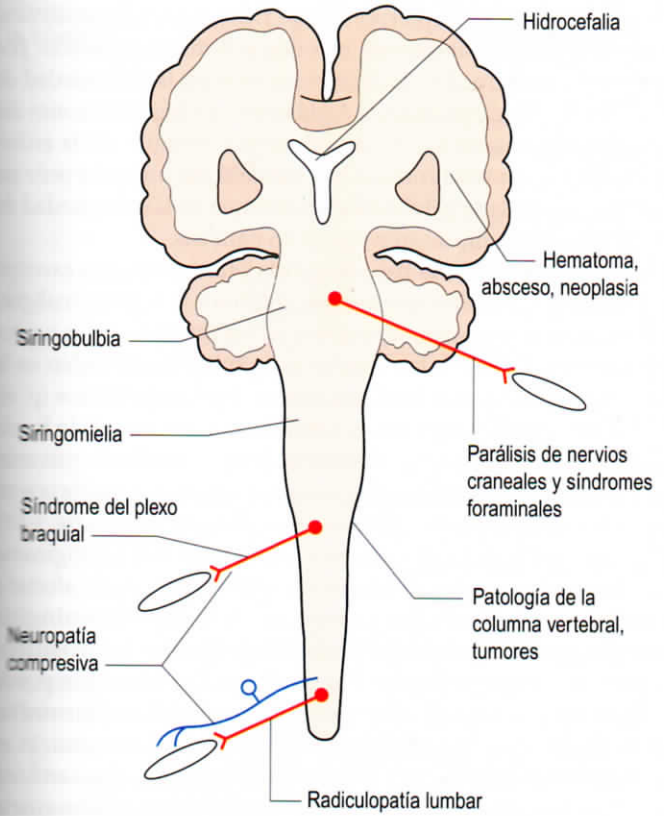


Fig. 1-33 **Trastornos extrínsecos del sistema neuromuscular.**

salen por los agujeros de éste, por tumores y arterias dilatadas (**aneurismas**). Las raíces de los nervios espinales que salen de la médula espinal en el cuello y dorso pueden quedar comprimidas por tumores y hernias discales, lo cual provoca dolor, debilidad y pérdida de sensibilidad en su área de distribución (**radiculopatía**). Los nervios periféricos pueden quedar comprimidos en lugares vulnerables a la presión en los miembros, por rebordes óseos y bandas fibrosas fuertes, que provocan dolor, debilidad y pérdida de sensibilidad en su área de distribución (**neuropatía compresiva**).

Las pruebas complementarias de los trastornos extrínsecos son principalmente de diagnóstico por la imagen (p. ej., tomografía computarizada [TC] o resonancia magnética [RM] del encéfalo) para delimitar los trastornos (lesiones) para la descompresión quirúrgica. Para prevenir la invalidez permanente puede requerirse cirugía de urgencia, por lo que los trastornos extrínsecos deben tener una consideración diagnóstica urgente.

Trastornos sistémicos

En principio, los trastornos sistémicos son de órganos diferentes al sistema nervioso, pero alteran la función neuromuscular por anomalías en el metabolismo (fig. 1-34). El paciente presenta un cuadro o síndrome neurológico, aunque la causa se sitúa primariamente en otro lugar. Puede tratarse de intoxicación por

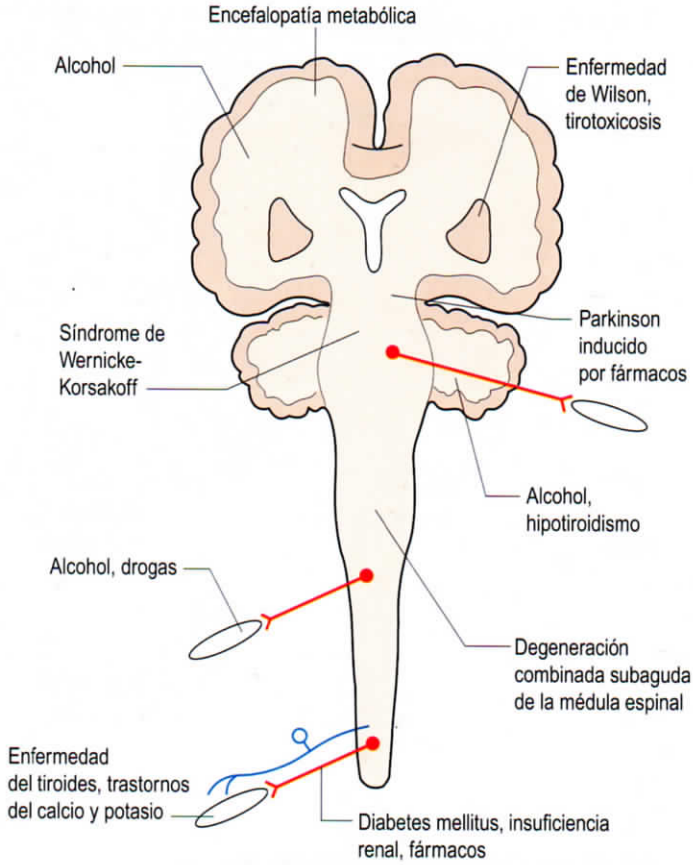


Fig. 1-34 **Trastornos sistémicos del sistema neuromuscular.**

drogas (p. ej., alcohol), carencia nutritiva (p. ej., vitamina B), insuficiencia del sistema cardiorrespiratorio, hígado o riñones, o trastornos hormonales (endocrinos) tales como enfermedad tiroidea, diabetes mellitus y alteraciones del equilibrio del calcio y potasio. Las pruebas complementarias para las enfermedades sistémicas son principalmente análisis hematológicos, pruebas bioquímicas y determinaciones específicas de la función cardiorrespiratoria, hepática, renal y endocrina. El tratamiento de la enfermedad sistémica por el especialista adecuado puede conseguir la curación del trastorno neurológico.

Trastornos vasculares

Los trastornos vasculares (fig. 1-35) alteran la circulación del sistema nervioso por vías diferentes:

- Oclusión de los vasos (**trombosis**).
- Restringiendo el aporte de sangre y oxígeno (**infarto**).
- Sangrado en los tejidos nerviosos (**hemorragia**).

El rápido desarrollo de una lesión vascular se denomina **ictus** o **accidente cerebrovascular.** Las dilataciones congénitas de las arterias (**aneurismas**) o los tumores de los vasos sanguíneos (**angiomas**) pueden comprimir nervios craneales y el propio encéfalo. Las pruebas complementarias para los trastornos vasculares están dirigidas a excluir trastornos de coagulación anormal de la sangre circulante, pruebas funcionales de las válvulas y músculo cardíacos (ecocardiografía, electrocardiografía y angiografía cardíaca) y estudio angiográfico de los vasos del cuello y encéfalo. El tratamiento de los trastornos vasculares puede ser hematológico o cardiológico, pudiendo requerir cirugía cardíaca o vascular de las arterias del cuello y cabeza.

Trastornos intrínsecos

Los trastornos intrínsecos (fig. 1-36) son alteraciones primarias del propio sistema nervioso. Los trastornos neurológicos prima-

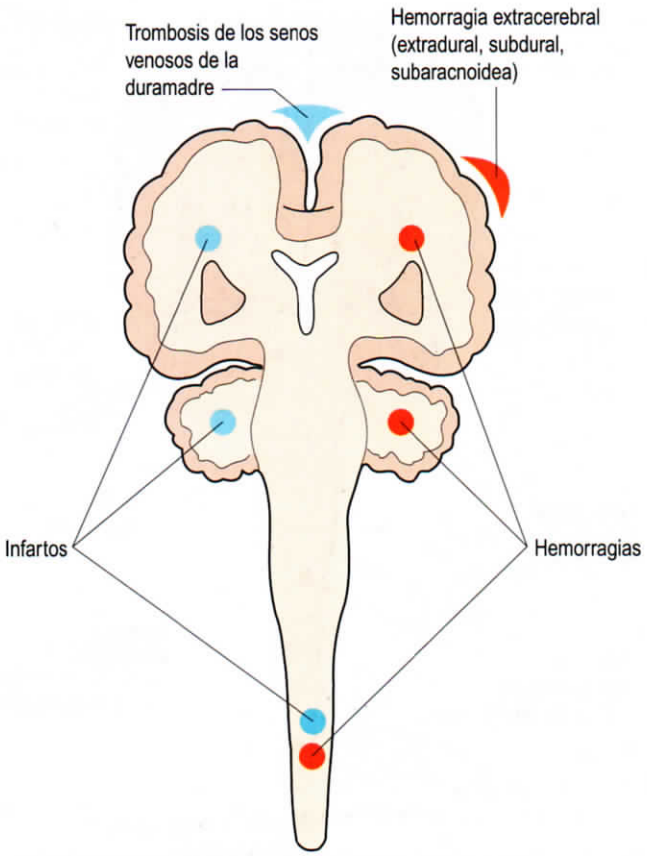


Fig. 1-35 **Trastornos vasculares del sistema neuromuscular.**

Principios básicos del diagnóstico clínico

- La anamnesis, la exploración física y las pruebas complementarias conducen al diagnóstico de la causa (etiología) de la enfermedad.
- El lugar de la lesión(es) determina el síndrome clínico revelado por la exploración neurológica.
- Los trastornos del sistema nervioso pueden clasificarse en extrínsecos, sistémicos, vasculares e intrínsecos.
- Los trastornos intrínsecos consisten en degeneraciones del sistema (atrofia), metabolopatías congénitas, trastornos paroxísticos, neoplasias, infecciones y trastornos inmunitarios.

rios intrínsecos son poco frecuentes y a menudo crónicos e irreversibles, por lo que se pueden escoger series de pruebas complementarias sin tanta urgencia. Muchos trastornos nerviosos son de carácter genético (**heredo-degeneración o degeneración hereditaria**). Las **metabolopatías congénitas** conducen a deficiencia e incapacidad mentales en niños, causadas normalmente por carencias de enzimas específicas. Los **trastornos paroxísticos** consisten en pérdidas de conciencia episódicas (**epilepsia**), sueño excesivo (**narcolepsia**) y cefalea (**migraña**). Las **degeneraciones del sistema** (fig. 1-37) ocurren en individuos ancianos y jóvenes y provocan la muerte prematura (**atrofia**) de algunos componentes neuromusculares, sin afectación de otros. Cuando las degeneraciones del sistema ocurren en individuos jóvenes a menudo tienen una causa hereditaria o genética obvia: por ejemplo, las distrofias musculares, las neuropatías sensitivomotoras hereditarias, la paraplejía espástica hereditaria, las ataxias cerebelosas y la enfermedad de Huntington. Cuando ocurren en individuos ancianos a menudo son más esporádicas: por ejemplo, la enfermedad de la neurona motora, la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Alzheimer. Las degeneraciones del sistema son notablemente selectivas; por ejemplo, en la enfermedad de la neurona motora hay parálisis del músculo pero no alteraciones de la sensibilidad, mientras que en la enfermedad de Alzheimer hay amnesia grave pero no parálisis.

El término **neoplasia** hace referencia a un crecimiento excesivo incontrolado de tejidos que forman un tumor benigno o maligno. Las neoplasias primarias se originan en los propios tejidos neuromusculares (fig. 1-38); las neoplasias secundarias difunden en la circulación desde otras localizaciones en órganos primarios (p. ej., pulmón o glándula mamaria). Raramente, los tumores de localizaciones distantes lesionan el sistema nervioso mediante mecanismos humorales o inmunitarios, denominándose los trastornos resultantes síndromes no metastásicos o paraneoplásicos (fig. 1-39).

La **inflamación** del tejido neuromuscular puede originarse por **infección** por microorganismos (fig. 1-40) y puede afectar a estructuras diferentes: por ejemplo, las meninges (**meningitis meningocócica**), el encéfalo (**encefalitis vírica, neurosífilis**) o nervios periféricos (**lepra**). Por otra parte, la inflamación puede ocurrir en ausencia de infección en los **trastornos inmunitarios** (fig. 1-41). El trastorno inmunitario del SNC más común es la **esclerosis múltiple**. Los trastornos inmunitarios también pueden afectar a nervios periféricos (**neuropatía inflamatoria aguda o síndrome de Guillain-Barré**), la unión neuromuscular (**miastenia grave**) o el músculo (**polimiositis**). Los trastornos inflamatorios son estudiados mediante pruebas microbiológicas y serológicas de la sangre y el LCR. El tratamiento de la infección con agentes antimicrobianos y la supresión de respuestas inmunitarias mediante fármacos, como los corticoides, pueden curar o controlar estas enfermedades infecciosas o inmunitarias.

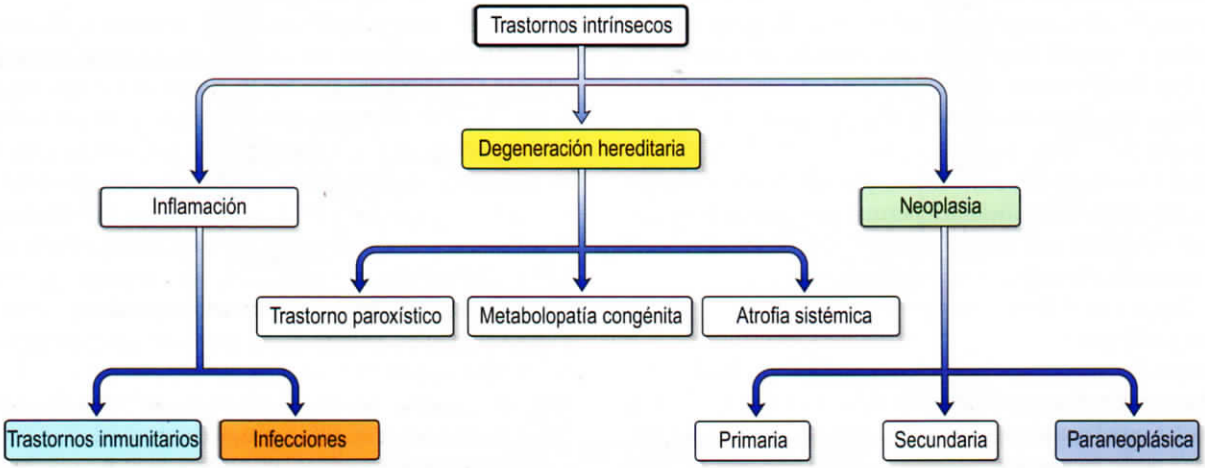


Fig. 1-36 **Trastornos intrínsecos del sistema neuromuscular.** Los colores hacen referencia a las figuras 1-37 a 1-41.

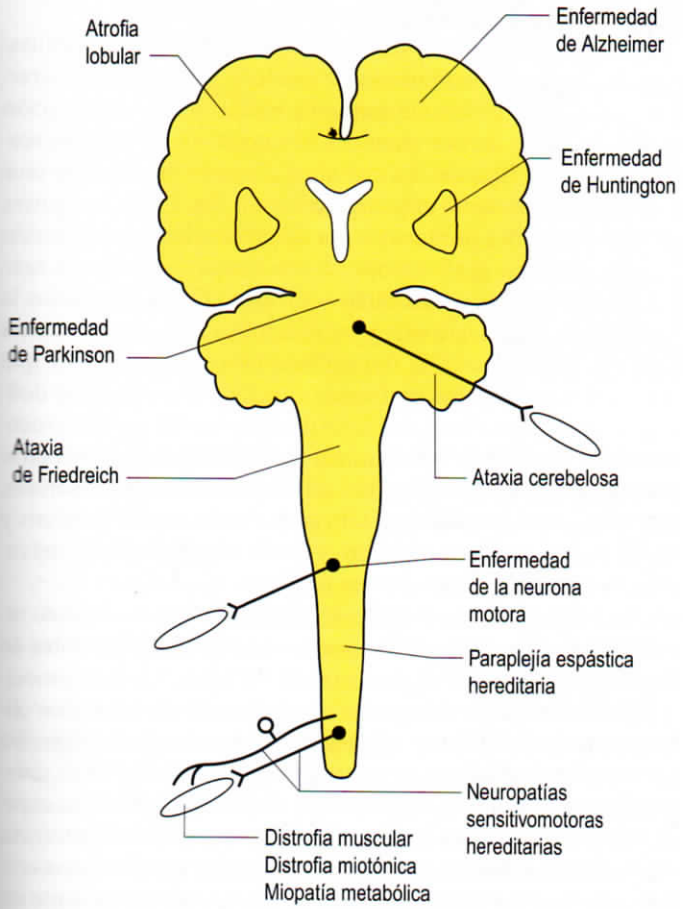


Fig. 1-37 **Trastornos degenerativos del sistema neuromuscular.**

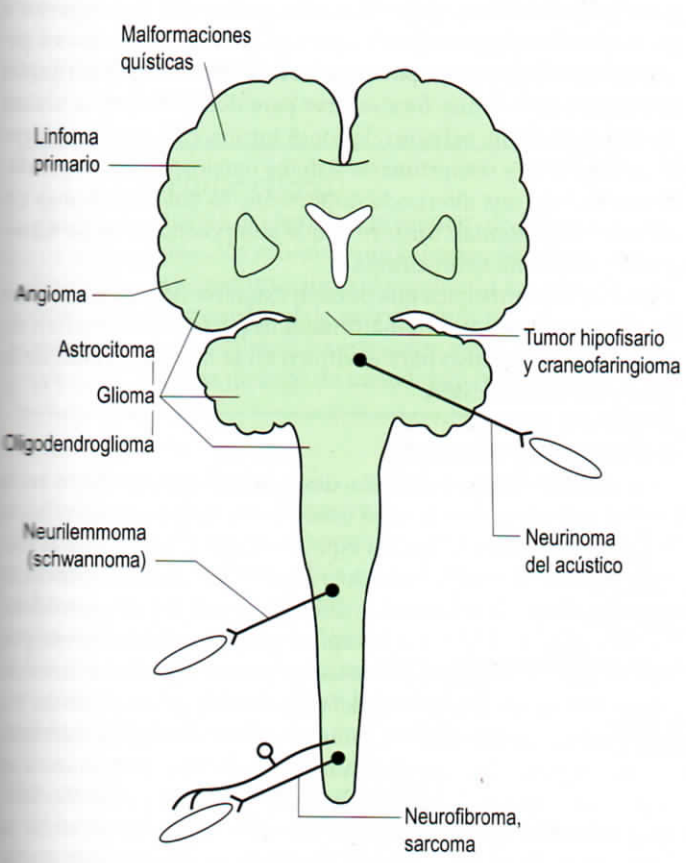


Fig. 1-38 **Neoplasia del sistema neuromuscular.**

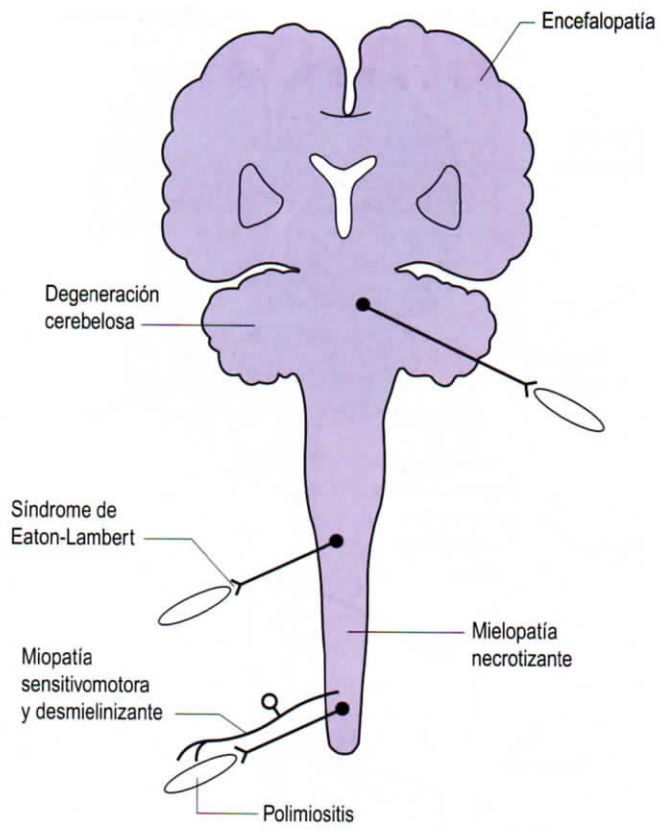


Fig. 1-39 **Síndromes paraneoplásicos del sistema neuromuscular.**

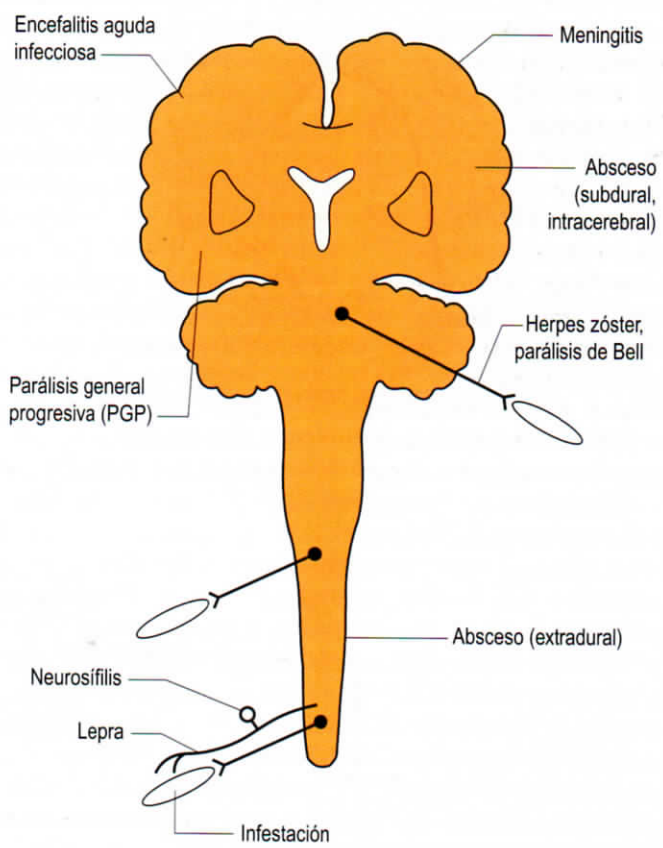


Fig. 1-40 **Infecciones del sistema neuromuscular.**

Evolución de la enfermedad

La anamnesis puede ser valiosa para sugerir la causa probable de la enfermedad, determinando el ritmo de evolución del trastorno, que a menudo es característico de las diferentes etiologías (fig. 1-42). Los trastornos de inicio súbito (agudo) y espectacular están causados por lesiones externas (traumatismo) o accidente cerebrovascular (ictus). Cuando el proceso se desarrolla a lo largo de varios días (subagudo), llegando a un máximo de alrededor de

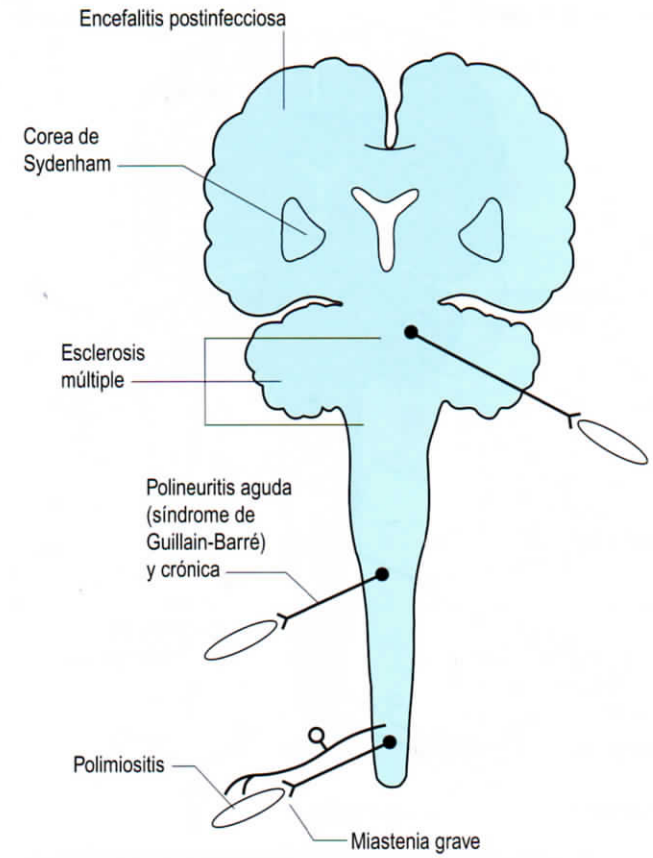


Fig. 1-41 **Trastornos inmunitarios del sistema neuromuscular.**

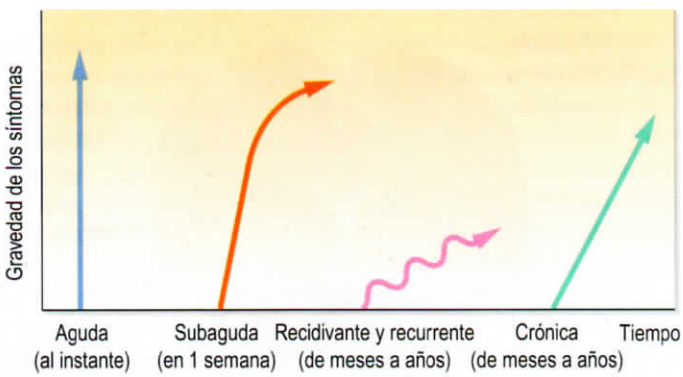


Fig. 1-42 **La anamnesis (inicio) limita las posibles etiologías.**

1 semana, es marcadamente sugerente de un trastorno inflamatorio, que puede ser infeccioso (p. ej., meningitis) o inmunitario (p. ej., esclerosis múltiple). La convalecencia de los trastornos inmunitarios dura de semanas a meses, o es incompleta. Por otra parte, los trastornos inmunitarios con frecuencia siguen un curso recidivante, con fases agudas superpuestas a decaimiento crónico a lo largo de meses y años. Este curso paroxístico es muy característico de la esclerosis múltiple; de aquí el nombre de la enfermedad. En contraposición, las degeneraciones del sistema necesitan muchos años de desarrollo (crónicas), y a menudo, el inicio es difícil de determinar, especialmente después que los pacientes se acomodan de forma gradual a su paulatina incapacidad. En la distrofia muscular, las neuropatías sensitivomotoras hereditarias y las enfermedades de Parkinson y Alzheimer, los trastornos pueden durar de 5 a 30 años. Las neoplasias o tumores normalmente se desarrollan a lo largo de meses o años, con síntomas tales como convulsiones epilépticas y cefalea. Sólo raras veces los tumores muy malignos (gliomas y tumores secundarios) se manifiestan en días o semanas.

Localización de la lesión y síndromes clínicos

Cualquiera que pueda ser la causa de una lesión, su localización en el sistema neuromuscular conduce a un síndrome característico. Éste se define clínicamente mediante una exploración cuidadosa de los nervios craneales, el sistema motor, reflejos, sensibilidad y coordinación. En este libro, el estado funcional de esos sistemas se representa esquemáticamente (fig. 1-43), de manera que los síndromes producidos por determinados tipos de lesión pueden ilustrarse gráficamente en una forma que enlaza la neuroanatomía con los signos clínicos. En los capítulos adecuados, la descripción de la anatomía y las funciones básicas del sistema nervioso se acompaña de figuras basadas en la figura 1-43, que resume los principales síndromes clínicos en términos de deficiencias sensitivas y motoras. A fin de comprender completamente la relación entre neuroanatomía y signos clínicos es necesario conocer los recorridos de las vías sensitivas y motoras principales, la significación de las lesiones de la «neurona motora inferior» y de la «neurona motora superior», y las funciones generales del cerebelo, núcleos basales y corteza cerebral.

La información neuroanatómica contenida en este capítulo representa el conocimiento mínimo y esencial requerido antes de abordar clínicamente al paciente neurológico. Sin este conocimiento es imposible interpretar la significación de los signos obtenidos en la exploración del sistema nervioso como se describe en los textos estándar sobre «métodos clínicos». La práctica sistemática de la exploración del sistema nervioso, junto con la experiencia y el desarrollo del ojo clínico, permiten una localización muy precisa de las lesiones dentro de los sistemas nerviosos central y periférico. El lugar de la lesión puede ser estrictamente focal, por ejemplo, un tumor en el hemisferio cerebral izquierdo, o puede representar la localización dentro de un sistema neuroanatómico funcional, por ejemplo, las neuronas motoras superior e inferior en la enfermedad de la neurona motora, o los nervios periféricos en la polineuropatía sensitivomotora. Una descripción ulterior de las lesiones focales sirve para determinar si se sitúan dentro del sistema nervioso (lesiones intrínsecas) o si se encuentran fuera de él y comprimen el sistema nervioso (lesiones extrínsecas). Ésta es una diferencia importante, ya que las lesiones extrínsecas representan trastornos que son potencialmente remediables mediante neurocirugía.

Hay ciertos principios que pueden extraerse de la organización de las estructuras neuroanatómicas descritas, que resultan de gran valor explicativo para el clínico en la determinación de la localización de la lesión.

Vías sensitivas principales

La sensibilidad es conducida, desde receptores sensitivos en la periferia, mediante los nervios periféricos y raíces nerviosas hacia el ganglio sensitivo del nervio espinal y luego al interior de la médula espinal. Dentro de la médula espinal hay una divergencia de vías sensitivas que representan diferentes modalidades sensitivas. La información táctil y propioceptiva pasa homolateralmente por los cordones posteriores (dorsales) de la médula espinal antes de decusarse en la parte inferior del tronco del encéfalo pasando, vía tálamo, a la corteza sensitiva contralateral del hemisferio cerebral. Por el contrario, las vías sensitivas para el dolor y temperatura se decusan dentro de la médula espinal y viajan en el cordón lateral contralateral (tractos espinotalámicos) antes de alcanzar la corteza sensitiva contralateral del hemisferio cerebral. Esta disposición divergente permite lesiones de la médula espinal y tronco del encéfalo que dañan preferentemente una vía y respetan la otra, de manera que tacto y propiocepción pueden estar respetadas mientras que dolor y temperatura pueden estar abolidos, o viceversa. Es lo que se conoce como **disociación de la sensibilidad**, e indica lesiones dentro de la médula espinal y tronco del encéfalo.

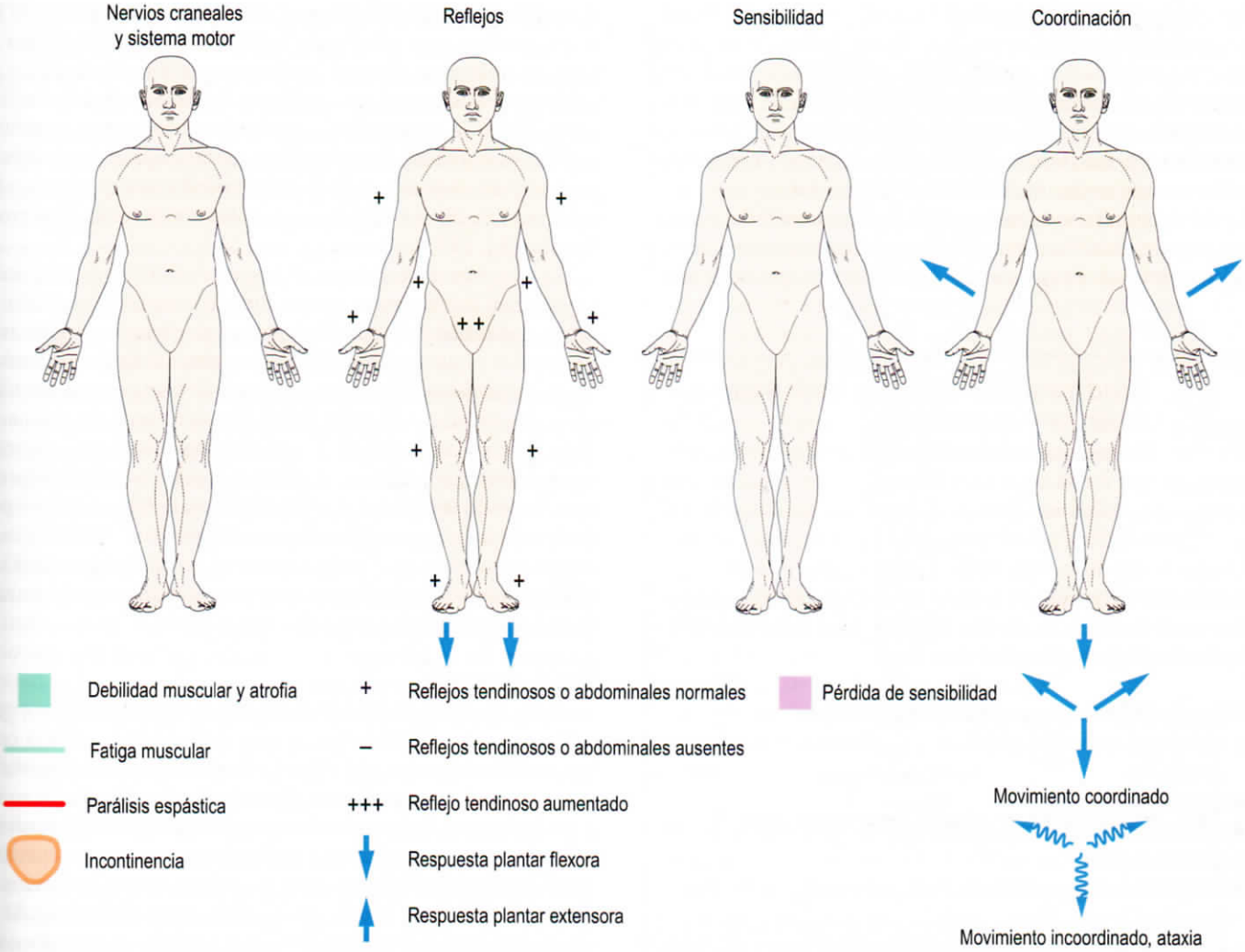


Fig. 1-43 **Figura prototipo para la ilustración de los principales síndromes del sistema neuromuscular.**

Detalle clínico

A través del texto, se presentan de forma esquemática los esbozos simplificados de los principales síndromes anatomoclínicos, siguiendo la exploración neurológica convencional de nervios craneales, función motora, reflejos, sensibilidad, coordinación y estado mental descritos en los libros de texto de metodología clínica (fig. 1-43).

Una lesión unilateral de la médula espinal torácica, por ejemplo, conduce a una pérdida homolateral de la sensibilidad táctil y propioceptiva y a una pérdida contralateral de la sensibilidad dolorosa y térmica en el tronco y miembros inferiores por debajo del nivel de la lesión (fig. 8-21). Además, como se describe más adelante, hay una «debilidad piramidal» homolateral del miembro inferior. Colectivamente, es lo que se conoce como síndrome de hemisección medular o de Brown-Séquard.

Vías motoras principales

El hecho de que las vías motoras descendentes del tracto corticoespinal y las fibras corticonucleares bulbares se decusen en la porción inferior del tronco del encéfalo, explica por qué la observación de una lesión unilateral en el hemisferio cerebral (fig. 13-19) o tronco del encéfalo (fig. 9-14) provoca una parálisis contralateral de los miembros. Esto contrasta con una lesión unilateral en la médula espinal que causa parálisis del miembro homolateral (fig. 8-21 E). Es importante recordar que las vías motoras descendentes, o las neuronas motoras superiores, a pesar de

Modalidades de pérdida de sensibilidad en la enfermedad neurológica

Debido a la decusación de las vías sensitivas ascendentes en la médula espinal y porción inferior del tronco del encéfalo, las lesiones de la porción superior del tronco del encéfalo o del hemisferio cerebral conducen a la pérdida de toda sensibilidad en el lado opuesto (contralateral) del cuerpo.

La **disociación de la sensibilidad** hace referencia a signos de pérdida selectiva de las modalidades táctil y propioceptiva, con preservación de las modalidades dolorosa y térmica, o viceversa. Esta pérdida selectiva de modalidades sensitivas es el resultado de la afectación selectiva, por lesiones, de las vías funcionalmente específicas del tacto/propiocepción o de dolor/temperatura. La lesión de los cordones posteriores de la médula espinal provoca una pérdida homolateral de tacto/propiocepción por debajo del nivel de la lesión. Por el contrario, la lesión del tracto espinotalámico lateral lleva a una pérdida contralateral de dolor/temperatura por debajo del nivel de la lesión. La lesión selectiva en el tronco del encéfalo del lemnisco medial conduce a una pérdida de la sensación táctil, mientras que la lesión del lemnisco trigeminal induce una pérdida de sensibilidad dolorosa y térmica en la cara. Por tanto, el signo de disociación de la sensibilidad implica la presencia de una lesión focal e intrínseca dentro de la médula espinal o tronco del encéfalo. (V. también lesiones de la médula espinal en la fig. 8-21 A a E, lesiones del tronco del encéfalo en la fig. 9-14 y lesiones unilaterales del hemisferio cerebral en la fig. 13-19).

estar muy organizadas somatotópicamente, están implicadas primariamente con determinados movimientos de los miembros. La lesión de estas vías (lesión de la neurona motora superior) lleva a una interrupción de los movimientos de extensión y abducción de los miembros superiores y de flexión de los miembros inferiores. Esta falta característica de movimientos se refiere clínicamente como una **debilidad piramidal.**

La debilidad piramidal se caracteriza por aumento del tono, es decir, resistencia al movimiento pasivo del miembro, denominada **espasticidad.** El aumento del tono ocurre en la extensión inicial de los músculos del miembro, seguida de relajación del tono (respuesta «en navaja»). La espasticidad se manifiesta en los músculos flexores de los miembros superiores y músculos extensores de los miembros inferiores. Estos grupos de músculos son los más fuertes en los respectivos miembros; la combinación de espasticidad y mayor fuerza contribuye al desarrollo de una postura anormal en la cual los miembros superiores están relativamente fijados en flexión y los miembros inferiores en extensión (fig. 13-19).

Las neuronas motoras que se originan en el tronco del encéfalo y forman los nervios craneales, junto con aquellas que salen de las astas anteriores de la médula espinal por las raíces motoras de los nervios espinales, son neuronas motoras inferiores e inervan fibras musculares específicas. La lesión de las neuronas motoras inferiores provoca, por tanto, debilidad y atrofia de determinados músculos, en contraposición a la interrupción de movimientos integrados completos. Los músculos pierden su tono (**hipotonía**). Cuando las fibras musculares resultan denervadas, se producen contracciones autónomas, espontáneas, de las fibras musculares asociadas con un único nervio motor (unidad motora), visibles como **fasciculaciones**, es decir, movimientos del músculo, semejantes a ondas, por debajo de la piel.

Síndromes de las neuronas motoras inferior y superior

La lesión de las neuronas motoras inferiores está asociada con varios signos y síntomas motores que la diferencian de las lesiones de las neuronas motoras superiores. La diferencia entre los síndromes de las neuronas motoras inferior y superior es crítica en la exploración y diagnóstico neurológicos. Los signos clínicos de la alteración de las funciones de la neurona motora superior a menudo se describen como **signos piramidales.**

Síndrome de la neurona motora inferior

- Debilidad (paresia) o parálisis (paraplejía) de músculos individuales.
- Atrofia de músculos.
- Contracciones espontáneas visibles de unidades motoras (fasciculación).
- Reducción de la resistencia a estiramientos pasivos (hipotonía).
- Disminución o pérdida de reflejos tendinosos profundos (hiporreflexia o arreflexia).

Síndrome de la neurona motora superior

- Debilidad o parálisis de movimientos específicos (extensión de los miembros superiores y flexión de los miembros inferiores, denominada «debilidad piramidal»)
- No hay atrofia muscular.
- Aumento de la resistencia al estiramiento pasivo de los músculos (espasticidad); resistencia inicial al estiramiento muscular seguida de relajación (respuesta «en navaja»).
- Hiperactividad de reflejos tendinosos profundos (hiperreflexia).
- Aparición de la respuesta plantar extensora (**signo de Babinski** positivo) que provoca la dorsiflexión del dedo gordo por estimulación de la planta del pie.

Debido a la decusación de las vías motoras principales en la porción inferior del tronco del encéfalo, las lesiones localizadas en los hemisferios cerebrales y porción superior del tronco del encéfalo causan parálisis de los miembros opuestos (contralaterales) al lado de la lesión, mientras que las lesiones de la médula espinal conducen a parálisis de los miembros del mismo lado (homolateral) de la lesión.

El término «signos piramidales» implica que estos cuadros clínicos resultan únicamente de la lesión del tracto piramidal o corticoespinal. No obstante, tractos específicos no suelen dañarse aisladamente y, por tanto, a menudo es difícil atribuir carencias clínicas a complicaciones de vías particulares. La lesión del mismo tracto piramidal probablemente explica la pérdida de movimientos aislados y la aparición del signo de Babinski. La hiperreflexia y la espasticidad se deben a complicaciones de otras vías.

Vías cerebelosas

El diseño de un movimiento deseado o voluntario es transmitido al cerebelo desde las porciones motoras de la corteza cerebral y núcleos basales, por vía del tronco del encéfalo. Una vez se realiza el movimiento específico, estímulos aferentes desde receptores sensitivos de los miembros, que transportan información acerca del movimiento actual, pasan a través de nervios periféricos al interior de la médula espinal y ascienden por los tractos espinocerebelosos, vía tronco del encéfalo, hasta el cerebelo. El cerebelo, por tanto, se encuentra en una posición única para comparar lo deseado con los movimientos actuales de los miembros en el espacio. Cuando hay una discrepancia entre éstos, el cerebelo es capaz de corregir los movimientos divergentes. Esto se lleva a cabo mediante vías ascendentes que viajan vía tálamo hasta la corteza motora, y de allí, a lo largo de fibras descendentes que pasan hacia el tronco del encéfalo y médula espinal. También hay conexiones cerebelosas directas para los núcleos vestibulares y reticulares del tronco del encéfalo.

Las lesiones de las vías cerebelosas provocan **incoordinación de movimientos**, o **ataxia**, de la cabeza, cuello y miembros sin debilidad o pérdida de sensibilidad. La lesión que interrumpe las vías cerebelosas puede localizarse en el propio cerebelo, el tronco del encéfalo o las vías ascendentes espinocerebelosas en la médula espinal. Las lesiones unilaterales del cerebelo conducen a pérdida homolateral de la coordinación. De manera similar, una lesión unilateral del tronco del encéfalo destruye inevitablemente las conexiones cerebelosas con el hemisferio cerebral y la médula espinal y provoca una incoordinación homolateral y, como se ha descrito antes, una debilidad piramidal contralateral de los miembros.

Se piensa a veces erróneamente que la incoordinación de los miembros es sinónimo de un trastorno del cerebelo. Esto no siempre es así, si bien es cierto que las lesiones del cerebelo dan lugar a incoordinación. Un paciente con una pierna corta y una articulación de la cadera artrítica, por ejemplo, tendrá una marcha incoordinada. Por otra parte, la debilidad de los miembros debida a enfermedad del sistema nervioso central causará incoordinación. La lesión de los nervios sensitivos periféricos o de los cordones posteriores de la médula espinal priva al encéfalo de la información propioceptiva de los miembros, lo que provoca una falta de coordinación de los miembros superiores y marcha atáxica. Esto se conoce como «ataxia sensitiva». Cuando los pacientes con ataxia sensitiva cierran los ojos, pierden fácilmente el equili-

Trastornos del cerebelo

La enfermedad del cerebelo provoca un **síndrome cerebeloso** que comporta incoordinación de los movimientos oculares (nistagmo), del habla (disartria), de los miembros superiores (temblor intencional) y de la marcha (ataxia). Los síntomas y signos ocurren en el mismo lado (homolateral) de la lesión en el cerebelo.

brio, lo que se conoce como signo de Romberg. Esto no sucede en las lesiones de las vías cerebelosas.

Debido a estos problemas de interpretación, es corriente llevar a cabo pruebas de coordinación al final de la exploración neurológica, con el fin de evaluar la contribución de las deformidades ortopédicas, la debilidad nerviosa (neurastenia) y la pérdida de sensibilidad en el grado de incoordinación. Si estas deficiencias anteriores pueden excluirse de la exploración, es probable que la incoordinación sea responsabilidad de lesiones de las propias vías cerebelosas. A veces puede ser difícil demostrarlo; por ejemplo, en enfermedades tales como la esclerosis múltiple, hay lesiones múltiples en el cerebelo, tronco del encéfalo y médula espinal, aportando cada una de ellas una contribución a la naturaleza y grado de discapacidad neurológica.

Núcleos basales

Los núcleos basales, situados en profundidad dentro del hemisferio cerebral, reciben información sensitiva y motora desde toda la corteza cerebral y también del tronco del encéfalo y médula espinal. Sus funciones son difíciles de describir sucintamente pero pueden considerarse como estructuras que posibilitan movimientos eficaces, precisos, e inhiben movimientos no deseados. También son importantes en el control de la postura y el tono muscular. Estas funciones se explican mediante los síntomas de la disfunción de los núcleos basales, que cubren un amplio espectro de manifestaciones. Las lesiones de los núcleos basales no producen una pérdida de sensibilidad, fuerza o coordinación. En cambio, hay una pérdida de control sobre los movimientos voluntarios y postura, alteraciones del tono muscular y aparición de movimientos involuntarios anormales (**discinesia**). Las lesiones unilaterales de los núcleos basales provocan un trastorno motor contralateral.

En la enfermedad de Parkinson, por ejemplo, hay lentitud en el inicio y ejecución del movimiento (**acinesia, bradicinesia, hipocinesia**). Hay un **temblor** rítmico y pausado en reposo. También hay aumento del tono (**hipertonía, rigidez**) de los miembros. La rigidez es una característica de los trastornos de los núcleos basales, que se manifiesta como resistencia al movimiento pasivo a lo largo de todo el desplazamiento del miembro. Se diferencia de la espasticidad, en la que hay una resistencia inicial al movimiento pasivo del miembro, seguida de relajación (v. anteriormente). En algunas formas de enfermedad de los núcleos basales el tono muscular está disminuido (**hipotonía**).

Por el contrario, en la enfermedad de Huntington y la discinesia inducida por levodopa, aparecen movimientos involuntarios anormales que toman la forma de fragmentos inapropiados, casi precisos, del movimiento normal (**corea**). La lenta torsión serpenteante de los miembros en la **distonía** idiopática contrasta con las contracciones musculares súbitas semejantes a sacudidas del **mioclono** y a los movimientos repetitivos breves estereotipados de los **tics.**

Funciones neuropsicológicas

Las funciones neuropsicológicas del lenguaje, percepción, análisis espacial, movimientos aprendidos especializados, memoria y

Trastornos de los núcleos basales

Los trastornos de los núcleos basales no causan parálisis o pérdida de sensibilidad, pero provocan control anormal del movimiento y postura y cambios en el tono muscular. Puede haber lentitud en el inicio y ejecución del movimiento (hipocinesia, bradicinesia, acinesia) o pueden aparecer movimientos «involuntarios» anormales (discinesia, hipercinesia). Cuando el tono muscular está aumentado, el incremento de la resistencia al estiramiento pasivo de los músculos ocurre durante todo el acto de estiramiento y es descrito por los clínicos como **rigidez.** La rigidez se distingue de la **espasticidad**; esta última se asocia con debilidad piramidal e hiperreflexia, que no se encuentran en el síndrome extrapiramidal. Los trastornos de los núcleos basales provocan síntomas en el lado opuesto (contralateral) del cuerpo.

resolución de problemas (o funciones ejecutivas) se organizan dentro de los hemisferios cerebrales (fig. 1-44). Por lo tanto, las lesiones del tronco del encéfalo, cerebelo y médula espinal no van acompañadas de deficiencias psicológicas.

La organización de las funciones neuropsicológicas en el interior del hemisferio cerebral está muy localizada, como con los sistemas motor y sensitivo (fig. 13-1).

Las **funciones del lenguaje** (habla, lectura, escritura y cálculo) están organizadas en las regiones de los lóbulos frontal, parietal y temporal adyacentes al surco lateral izquierdo, la denominada «área del lenguaje». Mientras que los procesos visuales primarios lo están en los lóbulos occipitales, la **percepción** o reconocimiento de objetos y caras humanas se organiza en proyecciones en los lóbulos temporales. La habilidad espacial para gobernar los miembros y el cuerpo en el espacio (**función visuoespacial**) se organiza a través de proyecciones en los lóbulos parietales. Las áreas premotoras de los lóbulos frontales, incluyendo el área motora suplementaria que se sitúa en la cara medial del hemisferio, gobiernan el orden de los movimientos aprendidos especializados de la cabeza, cuello y miembros (**praxis**). Las estructuras de las caras mediales de los lóbulos temporales, parte del sistema límbico, son responsables del aprendizaje de nueva información y de la recuperación de la experiencia (**memoria**). La organización de la conducta que incluye la resolución de problemas y la ejecución de conductas encaminadas a un fin (**función ejecutiva**) se organiza dentro de las áreas prefrontales de los lóbulos frontales.

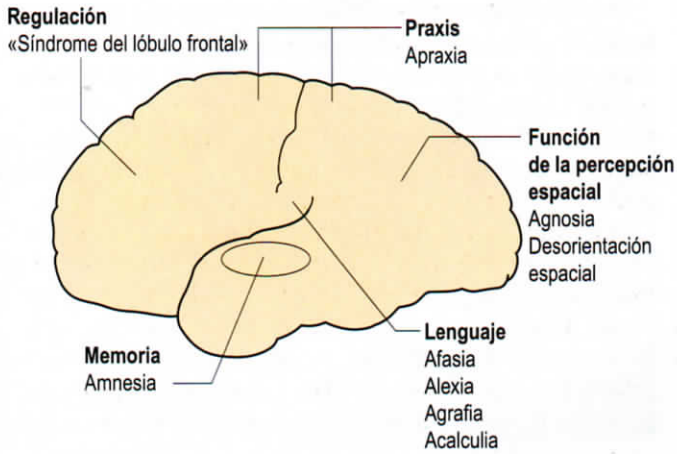


Fig. 1-44 **Localización regional de las funciones neuropsicológicas en el hemisferio cerebral y síndromes asociados a su disfunción.**

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

De estas correlaciones neuropsicológicas y anatómicas puede deducirse que las lesiones del área del lenguaje conducirán a pérdida del lenguaje (**afasia**), de la lectura (**alexia**), de la escritura (**agrafia**) y del cálculo (**acalculia**), mientras que las lesiones de la corteza temporoparietal llevan a pérdida de percepción (**agnosia**) y orientación espacial (**desorientación visuoespacial**). La pérdida del conocimiento de los movimientos aprendidos especializados (**apraxia**) sigue a las lesiones de la corteza premotora. Los trastornos bilaterales de las caras mediales de los lóbulos temporales y el sistema límbico conducen a la pérdida de la función de la memoria (**amnesia**). La lesión de la corteza prefrontal provoca una marcada alteración de la conducta con pérdida de previsión, planificación e interés adecuado, que se manifiesta con un cambio marcado de personalidad y conducta (**síndrome del lóbulo frontal** o **síndrome disejecutivo**).

Pruebas complementarias de la enfermedad neuromuscular

La definición clínica de un síndrome particular permite la elección de las pruebas complementarias adecuadas para confirmar el diagnóstico. El objetivo principal de las pruebas complementarias implica:

- Análisis del LCR.
- Neurorradiología.
- Neurofisiología.
- Neuropatología (biopsia).

La **punción lumbar** permite medir la presión del LCR y la recogida de LCR para análisis bacteriológicos, bioquímicos, serológicos y citológicos. Éstos pueden revelar la presencia de sangre (**hemorragia subaracnoidea**), infección, enfermedad inmunitaria como esclerosis múltiple o la presencia de células tumorales.

La **neurorradiología** comprende radiografías simples del cráneo y columna vertebral, imágenes estructurales del encéfalo y médula espinal (**tomografía computarizada** y **resonancia magnética**) (fig. 1-45) e imágenes funcionales del flujo sanguíneo y metabolismo cerebrales (**tomografía por emisión de fotón único** [**SPECT**] y **tomografía por emisión de positrones** [**PET**]).

En la radiología de contraste se inyecta un medio opaco en las arterias o venas (**angiografía**) para delimitar los vasos sanguíneos, o en el conducto vertebral (**mielografía**) para perfilar la médula espinal y las raíces nerviosas.

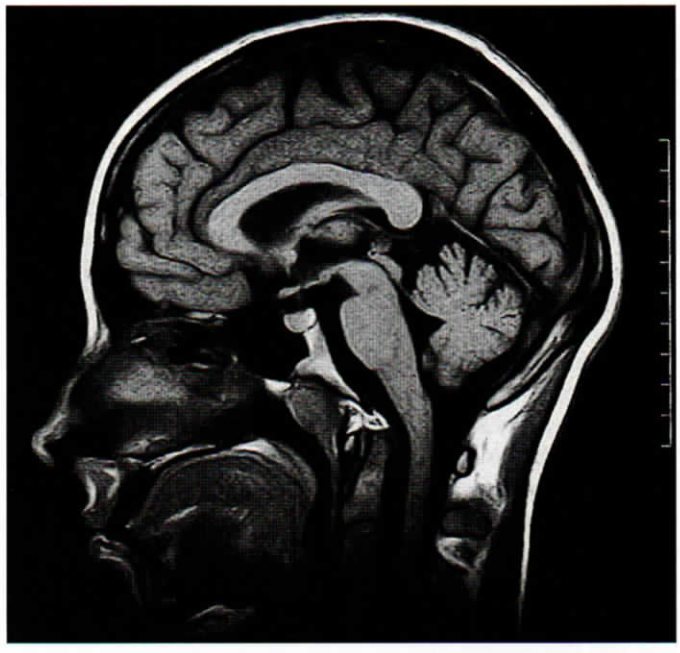


Fig. 1-45 **Resonancia magnética de gama alta T1 del encéfalo.** (Cortesía del profesor A Jackson.)

La **neurofisiología** estudia la actividad eléctrica del SNC mediante **electroencefalografía** (EEG) y la detección y medida de **respuestas evocadas** a estímulos visuales, auditivos y somatosensitivos (somestésicos). La **estimulación magnética central** del encéfalo permite la medición del tiempo de conducción motora hacia la médula espinal y músculos de los miembros. En el sistema nervioso periférico, las medidas de la **velocidad de conducción nerviosa**, motora y sensitiva, y de los **potenciales de acción sensitivos** evocados se combinan con mediciones de las respuestas musculares individuales a las contracciones voluntarias y a las evocadas eléctricamente (**electromiografía**).

La **biopsia** del nervio, músculo y tejido encefálico da información sobre el proceso fisiopatológico (p. ej., degeneración axónica, desmielinización, degeneración muscular) y sobre la etiología (p. ej., inflamación, neoplasia).

Capítulo 2
Células del sistema nervioso

Neurona 29
Tamaño y estructura 29
Neurotransmisores 30
Neuroglía 31
Astrocitos 31
Oligodendroglía 31
Microglía 32

La unidad funcional principal del sistema nervioso es la célula nerviosa o neurona. Estas células están altamente especializadas para la codificación, conducción y transmisión de información. Presentes incluso en un número mucho mayor, se encuentran las células de la neuroglía, o glía. Sin embargo, éstas no participan directamente en el procesamiento de la información, aunque son cruciales para la función nerviosa normal. En el sistema nervioso también se encuentran otras células, como aquellas que forman las paredes de los vasos sanguíneos aunque, a diferencia de las neuronas y la neuroglía, no se hallan sólo en el sistema nervioso.

Neurona

Tamaño y estructura

En el capítulo 1 se han descrito brevemente las principales características estructurales, comunes a todas las neuronas. No obstante, hay numerosas variantes del diseño básico. El tamaño del cuerpo celular varía considerablemente dependiendo de la localización y función. Por ejemplo, algunas interneuronas en el SNC tienen cuerpos celulares tan pequeños que miden 5 μm de diámetro, mientras que los cuerpos celulares de neuronas motoras que inervan músculos estriados pueden sobrepasar los 100 μm. Normalmente, el tamaño del cuerpo celular está correlacionado con la longitud del axón. Por tanto, una interneurona pequeña tendrá un axón corto, quizá de sólo una fracción de milímetro de longitud. Una neurona motora grande tendrá un axón largo (p. ej., aquellas que pasan desde la médula espinal hacia los músculos del pie tienen axones de alrededor de 1 m de largo).

La **arborización dendrítica** de las neuronas muestra también una gran variación en número, tamaño y densidad de ramas, que reflejan la organización de las entradas aferentes a la célula. Esto se demuestra considerando las arborizaciones dendríti-

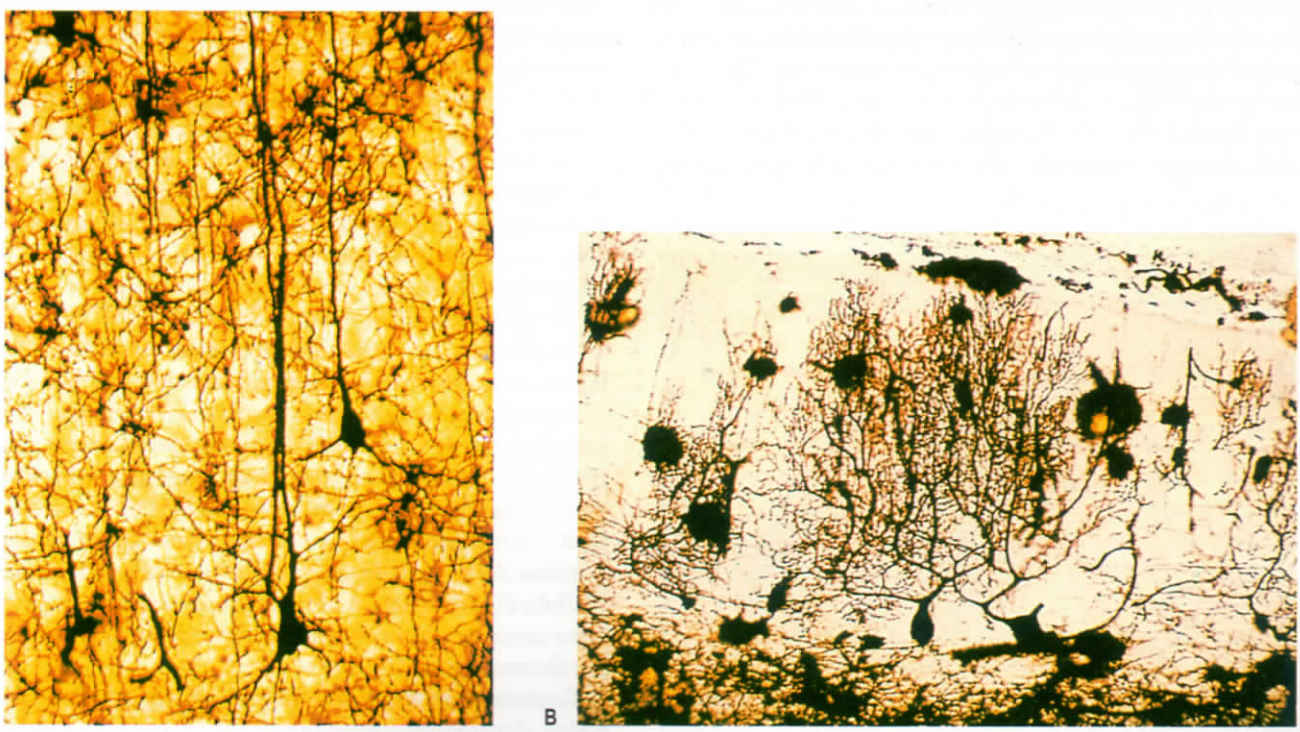


Fig. 2-1 **Célula piramidal de la corteza cerebral (A) (× 100) y célula de Purkinje de la corteza cerebelosa (B) (× 90) que muestran la diversidad de arborizaciones dendríticas.** Tinción de Golgi-Cox.

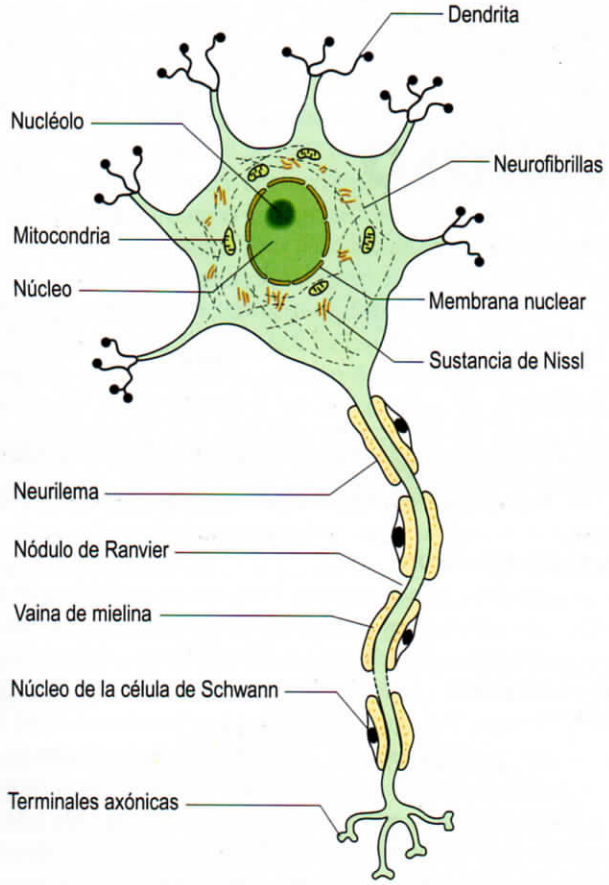


Fig. 2-2 **Neurona típica.** El esquema muestra las principales características estructurales, algunas organelas intracelulares y la vaina de mielina.

cas de, por ejemplo, una célula piramidal de la corteza cerebral y una célula de Purkinje de la corteza cerebelosa (fig. 2-1).

Igual que muchas otras células, las neuronas poseen un núcleo. Éste, generalmente, está localizado en el centro del cuerpo celular y contiene el ADN cromosómico. El resto del espacio intracelular está ocupado por el citoplasma, que contiene numerosas organelas e inclusiones (fig. 2-2). Muchas de éstas son comunes a otras células, pero en las neuronas algunas de ellas tienen una importancia o significación particular. En los cuerpos de las células nerviosas, teñidas con colorantes basófilos, generalmente, pueden observarse numerosas agrupaciones microscópicas de **gránulos de Nissl**, o sustancia de Nissl. Los gránulos de Nissl constan de retículo endoplásmico rugoso y ribosomas asociados. Los ribosomas contienen ARN (que explica las propiedades tintoriales basófilas) y son los lugares de síntesis de proteínas. Las células nerviosas son muy activas metabólicamente y, por tanto, los gránulos de Nissl a menudo son muy abundantes (fig. 2-3).

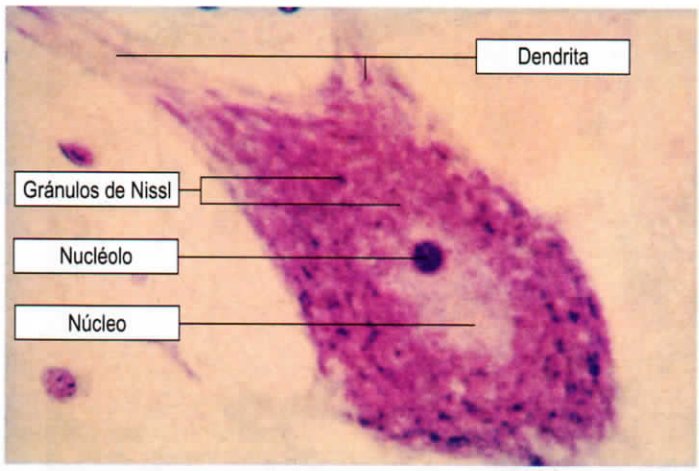


Fig. 2-3 **Cuerpo celular de una neurona motora espinal.** La tinción con violeta de cresilo (un colorante basófilo) muestra numerosos gránulos de Nissl (× 600).

Las neuronas contienen una red compleja de hebras de proteínas estructurales denominadas **neurofilamentos**, que se agrupan en grandes **neurofibrillas** (fig. 2-2). También poseen un sistema de **microtúbulos** que están implicados en el transporte de materiales a través de la célula. El transporte de materiales se produce tanto desde fuera, como hacia fuera del cuerpo celular (transporte anterógrado y retrógrado, respectivamente). Este fenómeno es utilizado por algunas técnicas neuroanatómicas con marcadores.

Algunas neuronas contienen gránulos de pigmentos. La **neuromelanina** es un pigmento pardo oscuro producido como subproducto de la síntesis de catecolaminas. La neuromelanina se halla más abundantemente en algunos grupos de células que se distinguen por utilizar catecolaminas como su neurotransmisor, de manera señalada la porción compacta de la sustancia negra en el mesencéfalo y el locus cerúleo en el puente. La **lipofuscina** es un pigmento pardo amarillento que se acumula con la edad en algunas neuronas.

Cada neurona en el sistema nervioso tiene una entidad física independiente. A fin de que el procesamiento de la información se produzca en redes de neuronas, la información ha de pasar entre neuronas. Esto sucede en las sinapsis. La estructura básica de la sinapsis ha sido resumida en el capítulo 1. La localización más frecuente para la formación de sinapsis se halla entre la arborización terminal axónica de una neurona y la dendrita de otra (**sinapsis axodendrítica**). También son posibles otras localizaciones, formándose sinapsis axosomáticas, axoaxonales y dendrodendríticas. La neurotransmisión se produce mediante liberación de agentes químicos específicos desde el elemento presináptico que actúan sobre la membrana postsináptica.

Neurotransmisores

Los neurotransmisores químicos se almacenan en vesículas dentro de la terminación presináptica. Se cree que una neurona determinada libera el mismo transmisor en todas sus sinapsis, y todas las neuronas de un tipo particular, en términos de origen, terminación y función, utilizan el mismo transmisor. En diversos lugares del sistema nervioso se han identificado numerosas sustancias transmisoras. Desde hace tiempo se sabe que la **acetilcolina** (ACh) es el transmisor entre las neuronas motoras y el músculo estriado. También es el transmisor en los ganglios autónomos, siendo liberada por las neuronas posganglionares parasimpáticas. Algunos aminoácidos actúan como neurotransmisores. Los más importantes son el **ácido glutámico** (glutamato) y el **ácido gamma-aminobutírico** (GABA) que se encuentran ampliamente y son los principales transmisores excitador e inhibidor, respectivamente, en el SNC. Varias monoaminas son importantes transmisores. La **noradrenalina** es liberada, por neuronas posganglionares simpáticas, periféricamente así como en muchas localizaciones dentro del SNC. La **dopamina** y la **serotonina** (5-hidroxitriptamina, 5-HT) también actúan como transmisores en el encéfalo y la médula espinal.

El efecto del neurotransmisor debe terminar una vez que ha actuado sobre la membrana postsináptica. Esto se consigue bien mediante destrucción enzimática del transmisor o bien recaptándolo en las terminaciones nerviosas y glía. Por ejemplo, en las sinapsis neurona/neurona y en la unión neuromuscular (fig. 3-3) la acetilcolina es hidrolizada por la enzima acetilcolinesterasa (AChE). Por el contrario, la transmisión mediada por monoaminas y aminoácidos normalmente termina mediante un mecanismo de recaptación.

También se sabe que un gran número de péptidos son almacenados en vesículas y liberados en las sinapsis. Éstos incluyen la **encefalina, sustancia P, colecistocinina, somatostatina, dinorfina** y otros muchos. A menudo, estos péptidos se encuen-

Neurona

- La neurona es la principal unidad funcional del sistema nervioso, especializada en la recepción, procesamiento y transmisión de información.
- Existe una gran variabilidad en el tamaño y forma de los cuerpos de las células nerviosas, sus arborizaciones dendríticas y axones, que reflejan su especialización funcional.
- Las células nerviosas contienen diversas organelas e inclusiones. Entre éstas están los gránulos de Nissl, neurofilamentos, microtúbulos y gránulos de pigmentos.
- Se sabe que un gran número de sustancias neurotransmisoras median la transmisión entre neuronas. Éstas incluyen principalmente la acetilcolina, varios aminoácidos (GABA, glutamato) y monoaminas (dopamina, noradrenalina y serotonina).
- En muchas neuronas, junto con otros transmisores, se localizan péptidos neuromoduladores.

tran localizados conjuntamente en las mismas neuronas como aminoácidos o aminas neurotransmisoras. Se cree que los péptidos modulan la liberación y efectos postsinápticos de otros transmisores y, por tanto, a menudo se les describe como **neuromoduladores.**

Neuroglía

La neuroglía no está directamente implicada en el procesamiento de la información, pero es importante para el funcionamiento normal del sistema nervioso. Se reconocen varios tipos de células neurogliales: principalmente astrocitos, oligodendroglia (oligodendrocitos) y microglía.

Astrocitos

Los astrocitos poseen numerosas prolongaciones. Algunas de éstas forman los denominados «pies terminales perivasculares» sobre las paredes de los capilares sanguíneos (fig. 2-4). Los astrocitos probablemente están implicados en el intercambio de sustancias químicas entre el sistema circulatorio y el tejido nervioso. Se ha sugerido que constituyen la «barrera hematoencefálica», que restringe el acceso de las sustancias químicas circulantes hacia el encéfalo y la médula espinal.

Oligodendroglía

Las células de la oligodendroglía poseen pocas prolongaciones. Su principal papel es la producción de la vaina de mielina

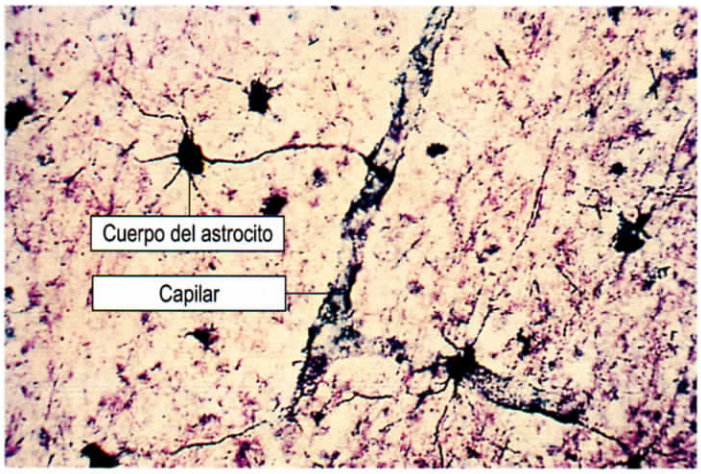


Fig. 2-4 **Astrocito que muestra una prolongación formando un pie terminal perivascular sobre un capilar sanguíneo.** Tinción de cloruro de oro de Cajal (× 180).

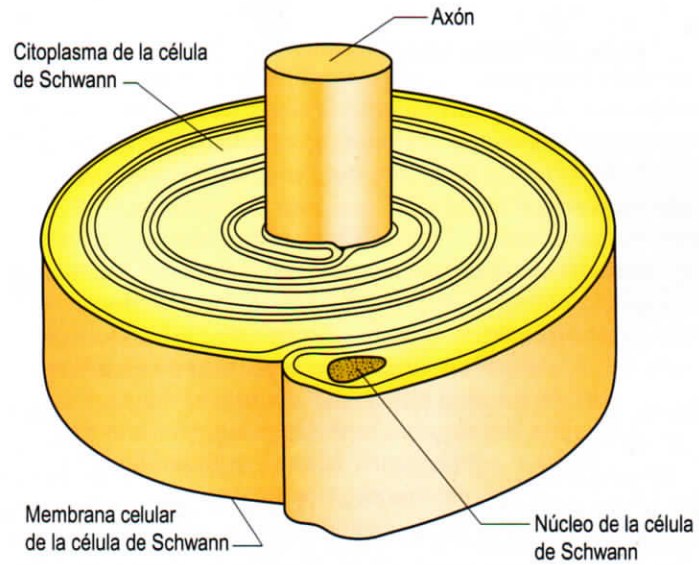


Fig. 2-5 **Sección transversal a través de un axón mielínico.** El esquema muestra la estructura de la vaina de mielina.

que rodea muchos axones en el SNC. Las **células de Schwann** desempeñan su función en el sistema nervioso periférico. La mielinización aumenta la velocidad de conducción de los axones. La vaina de mielina consta de numerosas capas concéntricas de oligodendroglía o de la membrana de la célula de Schwann (fig. 2-5). Cada célula de la glía produce la vaina de mielina sólo sobre un corto segmento del axón (de alrededor de 1 mm). Un axón largo está, por tanto, envuelto por las membranas de mu-

Trastornos neuronales y de la glía

Una vez que ha finalizado el desarrollo, las neuronas individuales ya no se multiplican, pero sufren reparaciones continuas para mantener su integridad. Por tanto, son propensas a **enfermedades neurodegenerativas**, que en la infancia y juventud a menudo están determinadas genéticamente y en la vejez son esporádicas. La glía, a diferencia de las neuronas, es capaz de multiplicarse y, por tanto, es susceptible de neoplasia. Consiguientemente, la mayoría de tumores encefálicos son gliomas y no tumores de las propias neuronas. Según la célula de origen, pueden convertirse en **oligodendrogliomas** o **astrocitomas.** La microglía forma parte del sistema inmunitario y puede proliferar hasta convertirse en **linfomas** cerebrales.

Esclerosis múltiple

La vaina de mielina de los axones neuronales puede ser asiento de enfermedades inflamatorias. En Europa y América del Norte, el trastorno inmunitario más frecuente del SNC es la esclerosis múltiple, que conduce a episodios de desmielinización y remielinización de los axones, que corresponden a recidivas y remisiones de los síntomas y signos neurológicos. Como el trastorno es principalmente axonal, no de cuerpos celulares, la resonancia magnética del encéfalo puede detectar señales anómalas de los focos desmielinizados en la sustancia blanca cerebral.

Neuroglía

- La neuroglía es importante para las funciones nerviosas normales debido a sus papeles auxiliares.
- Los astrocitos poseen largas prolongaciones que forman pies terminales perivasculares alrededor de los capilares sanguíneos. Están implicados en la transferencia de materiales entre el sistema vascular y el tejido nervioso.
- La oligodendroglía da origen a la vaina de mielina que rodea los axones en el SNC. Las células de Schwann forman mielina en el sistema nervioso periférico.
- La microglía tiene un papel fagocitario en las lesiones del sistema nervioso.

chas células gliales. Los segmentos adyacentes de mielina, derivados de diferentes células gliales, están separados por una pequeña hendidura, el **nódulo de Ranvier** (fig. 2-2). Sólo en los nódulos de Ranvier, donde el axón está descubierto, se producen flujos iónicos a través de la membrana axónica, que media la generación del potencial de acción. Entre los nódulos, donde el axón está aislado por mielina, la despolarización se transmite por medios pasivos (electrotono). Esta forma de propagación se conoce como **conducción saltatoria**, ya que se cree que el potencial de acción puede ir «saltando» de nódulo a nódulo. Es considerablemente más rápida que la conducción en los axones amielínicos.

Microglía

La microglía está formada por células pequeñas con pocas prolongaciones. La microglía aumenta en número en los lugares donde el SNC se lesiona, y tienen un papel fagocitario, similar al de los macrófagos en otras localizaciones. El epéndimo consta de células epiteliales, que tapizan los ventrículos y cubren los plexos coroideos.

Capítulo 3
Sistema nervioso periférico

Músculo 33
Terminaciones nerviosas 33
Terminaciones sensitivas 34
Terminaciones efectoras 34
Nervios periféricos 35
Degeneración y regeneración 36
Distribución de los nervios espinales y periféricos 37

El sistema nervioso periférico consta de terminaciones nerviosas, troncos nerviosos periféricos, plexos y ganglios que conectan el SNC con otras partes del cuerpo. La mayoría de las neuronas del sistema nervioso periférico son, por tanto, aferentes o eferentes respecto al SNC.

- Las *terminaciones nerviosas* incluyen receptores sensitivos, que detectan cambios en el medio interno y en el medio ambiente externo, y terminaciones efectoras, que controlan la contracción de los músculos y la actividad de las glándulas secretoras.
- Los *nervios periféricos* comprenden los nervios espinales y craneales y sus ramos, y los numerosos nervios a los cuales dan origen.
- Los *plexos* (p. ej., el plexo braquial y el plexo lumbosacro) son estructuras en las que las fibras de algunos nervios espinales y craneales se redistribuyen, sin sinapsis, para formar otros nervios periféricos.
- Los *ganglios periféricos* (p. ej., los ganglios sensitivos de los nervios espinales y los ganglios autónomos) son estructuras situadas por fuera del SNC, donde se localizan algunos cuerpos de células nerviosas.

Músculo

Toda acción depende de la capacidad de control de la actividad de los músculos esqueléticos, que mantienen la postura y permiten el movimiento. Dicho control está favorecido por una rica inervación del músculo con neuronas motoras y sensitivas. Las células (fibras) musculares individuales corren paralelas al eje principal del músculo y se distribuyen en dos grupos funcionales principales, denominados **extrafusal** e **intrafusal.**

Las células musculares extrafusales son, con diferencia, las más numerosas; constituyen la mayor parte del músculo y le confieren su fuerza contráctil. Estas células musculares están inervadas por neuronas motoras alfa, cuyos cuerpos celulares se sitúan en el asta anterior de la médula espinal o en los núcleos motores de los nervios craneales del tronco del encéfalo. Una neurona motora alfa en particular se ramifica característicamente dentro del músculo para inervar de manera simultánea varias células musculares; la combinación de una neurona y las fibras musculares que inerva se conoce como una **unidad motora.** Las unidades motoras constan de grupos relativamente pequeños de fibras musculares en aquellos músculos con los que pueden realizarse movimientos precisos y delicados, tales como los músculos de la mano y los músculos extrínsecos del ojo. Por el contrario, las unidades motoras de grandes músculos posturales, como por ejemplo, el cuádriceps femoral, están compuestas de grupos de células musculares relativamente más grandes. Los axones de las neuronas motoras terminan sobre las células musculares en especializaciones sinápticas denominadas **uniones neuromusculares** o **placas terminales motoras (placas motoras)**, en donde el neurotransmisor es la acetilcolina.

Las fibras musculares intrafusales son células altamente especializadas que actúan como receptores de estiramiento y tensión. Se encuentran en grupos conocidos como **husos musculares (neuromusculares)**. Hay dos tipos de fibras musculares intrafusales, referidas como fibras en **saco o bolsa nuclear** y fibras en **cadena nuclear.** Tienen dos tipos de terminaciones sensitivas, conocidas como **terminaciones anuloespirales** y **terminaciones en ramillete**, que se activan cuando el músculo en el que se sitúan es estirado. Las células musculares intrafusales también presentan terminaciones motoras que están inervadas por neuronas motoras gamma. Éstas regulan la sensibilidad de las terminaciones sensitivas al estiramiento aplicado. Los husos musculares y su importancia funcional en el control motor se comentarán con más detalle en el capítulo 8.

Terminaciones nerviosas

Las terminaciones nerviosas pueden clasificarse como sensitivas o como efectoras. Las terminaciones sensitivas responden a estímulos mecánicos, térmicos o químicos; la fibra nerviosa a la

Miopatías

La **miopatía** se caracteriza por debilidad y atrofia muscular (de músculos faciales, del globo ocular y de las porciones proximales de los miembros) con preservación de reflejos tendinosos y sensibilidad (fig. 3-1).

La **polimiositis** es un trastorno inmunitario del músculo que causa una miopatía dolorosa o indolora. Cuando esto ocurre en el anciano, a menudo hay una neoplasia primaria en otra localización (síndrome paraneoplásico). En el niño, la piel también está inflamada, lo que provoca un exantema. Esto se describe como una dermatomiositis.

La **distrofia muscular progresiva de Duchenne** es un trastorno hereditario degenerativo de niños varones (herencia ligada al cromosoma X). A los 2 a 3 años de edad, el niño desarrolla debilidad progresiva de los miembros superiores e inferiores con contracturas musculares. A la edad de 10 años, queda confinado en una silla de ruedas y muere en la juventud.

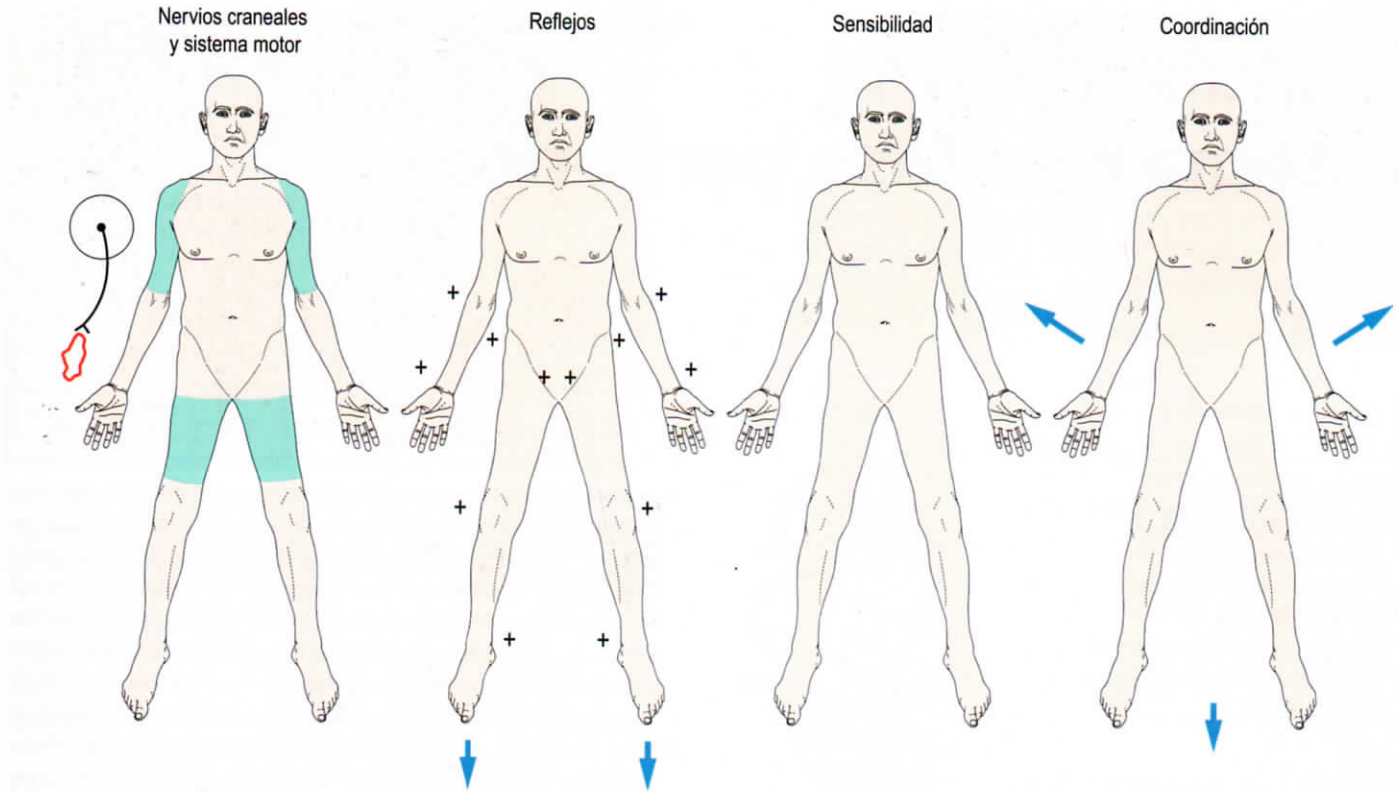


Fig. 3-1 **Miopatía.** Para la clave ver la figura 1-43.

cual pertenecen conduce potenciales de acción hacia el SNC. Las terminaciones efectoras contactan con células musculares o secretoras, y bajo el control del SNC producen movimientos o influyen en la secreción.

Terminaciones sensitivas

Los sistemas o modalidades sensitivas están claramente divididos en sensibilidad general y sensibilidad especial o sentidos. Los sentidos de la visión, audición, equilibrio, olfacción y gusto se estudiarán en otro apartado. Hay tres tipos de terminaciones sensitivas generales:

- **Exteroceptores.** Se encuentran superficialmente en la piel y responden a estímulos nociceptivos (dolorosos), temperatura, tacto y presión.
- **Interoceptores.** Se sitúan en las vísceras.
- **Propioceptores.** Se hallan en músculos, articulaciones y tendones y proporcionan la noción de la postura y del movimiento (cinestesia).

Estructuralmente, las terminaciones nerviosas sensitivas pueden ser encapsuladas o no capsuladas (fig. 3-2). Las no capsuladas o **terminaciones nerviosas libres** constan de ramos terminales de fibras nerviosas sensitivas situadas libremente en el tejido inervado. Parecen mediar sensaciones térmicas y dolorosas. Las terminaciones nerviosas encapsuladas están rodeadas por una especialización estructural de tejido no nervioso; la combinación del nervio y su cápsula a menudo se describe como un corpúsculo. Por ejemplo, los **corpúsculos de Meissner** se hallan en la piel y son particularmente numerosos en las papilas dérmicas de las yemas de los dedos. Responden con gran sensibilidad al tacto y se piensa que son responsables del tacto fino o discriminatorio. Los **corpúsculos de Pacini** también se encuentran en la piel y en tejidos profundos (p. ej., alrededor de articulaciones y en el mesenterio) y responden a la distorsión mecánica. En el interior de los músculos esqueléticos, las fibras musculares intrafusales, que en pequeños grupos constituyen **husos musculares**, responden al estiramiento muscular. Son especialmente abundantes en músculos capaces de movimientos finos y especializados. Son importantes en el control del tono muscular, el movimiento y la cinestesia; se describen con más detalle en el capítulo 8. Los **órganos tendinosos de Golgi** aparecen en tendones y responden a la tensión.

Terminaciones efectoras

Las terminaciones efectoras se encuentran en asociación con células musculares y secretoras. Las terminaciones semejan las sinapsis que se encuentran entre las neuronas. La transmisión se realiza por medios químicos, despolarización de las terminaciones que causa liberación de un neurotransmisor que actúa sobre la membrana de la célula diana. La placa terminal motora o unión neuromuscular es una terminación especializada en el músculo estriado. Los axones motores se dividen para inervar un número muy variable de fibras musculares (fig. 3-3). Un axón único y las fibras musculares que inerva constituyen una unidad motora. El neurotransmisor liberado en la unión neuromuscular del músculo estriado es acetilcolina.

Terminaciones nerviosas

- El sistema nervioso periférico consta de terminaciones nerviosas, nervios periféricos, plexos y ganglios.
- Las terminaciones nerviosas generalmente se clasifican como sensitivas o efectoras.
- Las terminaciones sensitivas se dividen funcionalmente en exteroceptores, interoceptores y propioceptores.
- Estructuralmente, pueden estar constituidas por terminaciones nerviosas libres o no encapsuladas y por terminaciones encapsuladas (como los corpúsculos de Meissner y de Pacini).
- Los músculos esqueléticos contienen fibras musculares intrafusales, las cuales forman husos musculares.
- Las terminaciones efectoras pueden ser terminaciones neuromusculares o terminaciones asociadas con células secretoras.

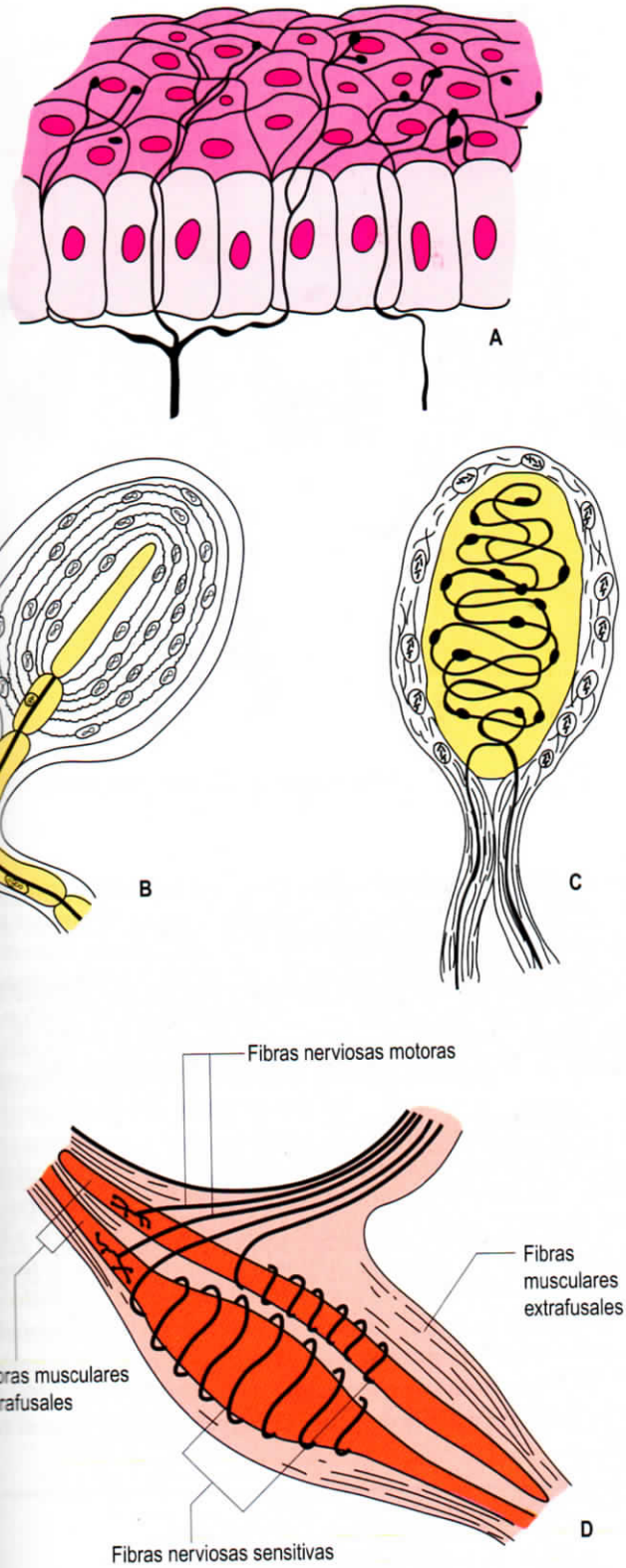


Fig. 3-2 **Terminaciones nerviosas sensitivas.** (A) Terminaciones nerviosas libres. (B) Corpúsculo de Pacini. (C) Corpúsculo de Meissner. (D) Huso muscular.

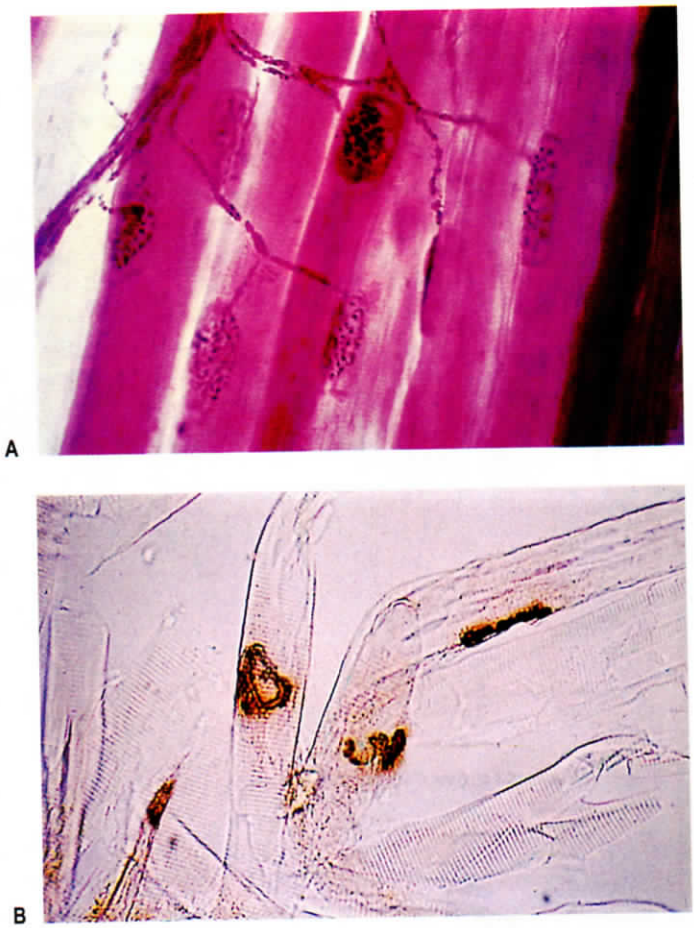


Fig. 3-3 **Placas terminales motoras en el músculo estriado.** (A) Tinción con cloruro de oro de Ranvier, que muestra fibras nerviosas eferentes y uniones neuromusculares (× 600). (B) Tinción de la acetilcolinesterasa. El neurotransmisor en la unión neuromuscular es la acetilcolina. La enzima acetilcolinesterasa finaliza la acción del transmisor. La tinción muestra la localización específica de la enzima en la unión neuromuscular (× 500).

Trastornos de la unión neuromuscular

La **miastenia grave** es una enfermedad inmunitaria; es el trastorno más común de la unión periférica neuromuscular. Provoca debilidad y fatiga de los músculos craneales (p. ej., extrínsecos del ojo, faciales) y de los músculos de los miembros (especialmente los proximales). Esto ocurre sin atrofia muscular, cambios en los reflejos o sensibilidad (fig. 3-4). El tratamiento con fármacos anticolinesterásicos potencia la transmisión neuromuscular, con alivio de los síntomas. El edrofonio intravenoso (Tensilon) es una prueba diagnóstica de la enfermedad y produce el retorno rápido, pero breve, de la potencia muscular. El **síndrome de Eaton-Lambert** ocasiona una fatiga similar, pero es un síndrome paraneoplásico y no responde a los anticolinesterásicos.

Nervios periféricos

El término nervio periférico se aplica a todos los troncos y ramos nerviosos que se sitúan por fuera del SNC. Son las rutas principales a través de las cuales el encéfalo y la médula espinal comunican con el resto del cuerpo. Un nervio periférico típico consta de numerosas fibras nerviosas, que pueden ser aferentes o eferentes respecto al SNC.

Algunas fibras nerviosas periféricas están mielinizadas; otras son amielínicas. En el interior de los nervios periféricos, las fibras nerviosas se disponen en haces y rodeadas por vainas de tejido conectivo (fig. 3-5). Entre las fibras individuales hay un tejido conectivo delicado conocido como **endoneuro**. Los haces de fibras están rodeados por el **perineuro** y todo el nervio está envuelto por una capa fuerte conocida como **epineuro**. Esta configuración proporciona solidez y soporte al nervio. Las meninges craneales y espinales se continúan con las vainas de tejido conectivo de los nervios craneales y espinales. Así, la duramadre se continúa

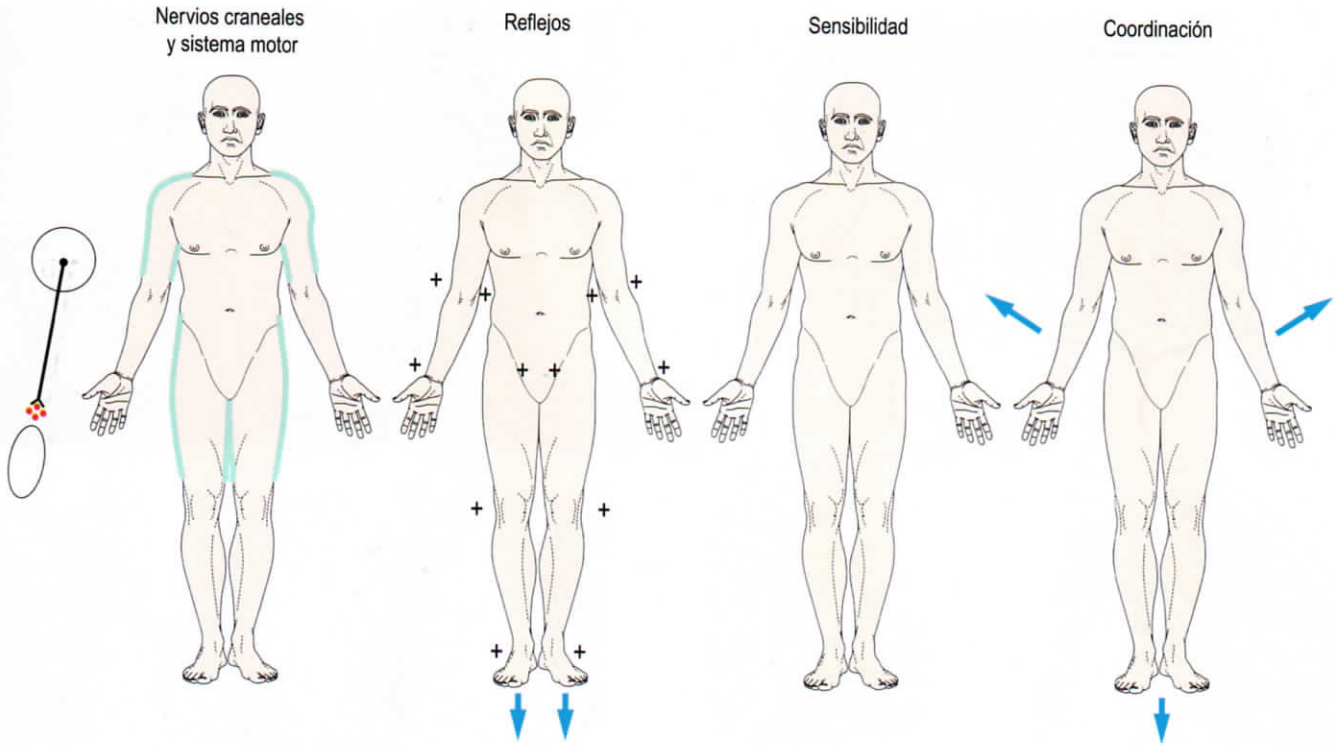


Fig. 3-4 **Miastenia grave.** Para la clave ver la figura 1-43.

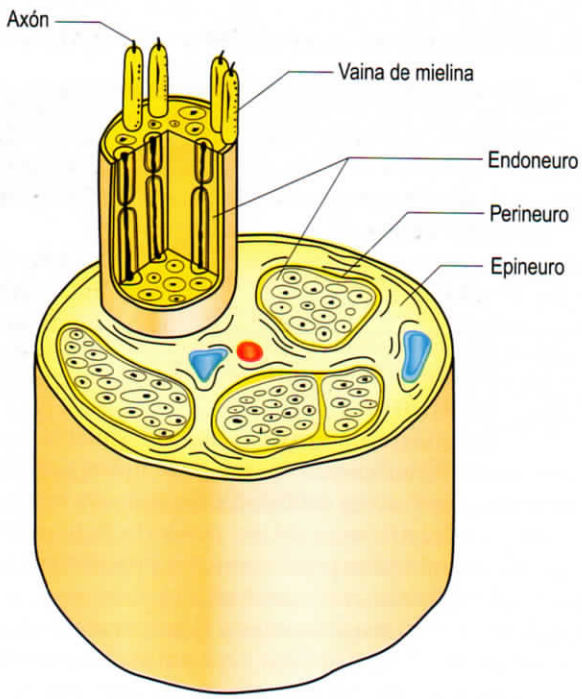


Fig. 3-5 **Estructura de un nervio periférico.**

con el epineuro, mientras que la aracnoides y la piamadre se continúan con el perineuro y el endoneuro.

Degeneración y regeneración

Cuando una fibra nerviosa periférica es seccionada completamente o en otros casos lesionada gravemente, la porción distal al segmento seccionado muere y experimenta degeneración. Esto se conoce como **degeneración anterógrada** o **walleriana** (de Waller). No obstante, la porción proximal de la neurona, que permanece unida al cuerpo celular, puede sobrevivir y eventualmente experimentar recuperación o **regeneración.** Cuanto más lejos del cuerpo celular se produzca la sección, más probable será que el cuerpo celular sobreviva. Inicialmente, éste también muestra, de forma habitual, cambios degenerativos, lo que se conoce como **degeneración retrógrada.** Ésta se caracteriza por dispersión y pérdida de coloración de la sustancia de Nissl (cromatólisis), tumefacción del cuerpo celular y desplazamiento del núcleo, normalmente central, hacia una localización periférica. Si la célula se recupera, el extremo distal de la fibra nerviosa superviviente experimenta crecimiento. Si los dos extremos del nervio periférico están físicamente alineados, las fibras nuevas en regeneración pueden penetrar en los tubos de endoneuro que han perdido sus fibras nerviosas. El crecimiento continuo de las nuevas fibras, a un ritmo de 1-2 mm por día, puede eventualmente conducir a la reinervación de la estructura original y recuperación de la función. Son muchos los factores que influyen en el grado de éxito de la reinervación y en cómo tiene lugar la recuperación funcional.

En el SNC, los procesos degenerativos que siguen a la lesión de la célula nerviosa son esencialmente similares. En el SNC también ocurre el rebrote de neuronas supervivientes, pero el resta-

Neuropatías periféricas sensitivomotoras

Las neuropatías periféricas sensitivomotoras se caracterizan por debilidad y atrofia musculares (especialmente de los músculos distales), arreflexia distal y una distribución de la pérdida de sensibilidad en las áreas que corresponden a «guantes y calcetines» (fig. 3-6). Las neuropatías periféricas pueden estar causadas por enfermedades sistémicas, trastornos vasculares, trastornos hereditarios degenerativos, infecciones, trastornos inmunitarios y síndromes paraneoplásicos.

En general, hay dos tipos de patologías.

Las **neuropatías desmielinizantes** lesionan principalmente las células de Schwann y las vainas de mielina. Las **neuropatías axónicas** causan primariamente degeneración axónica. La recuperación de la neuropatía requiere la remielinización y regeneración de axones.

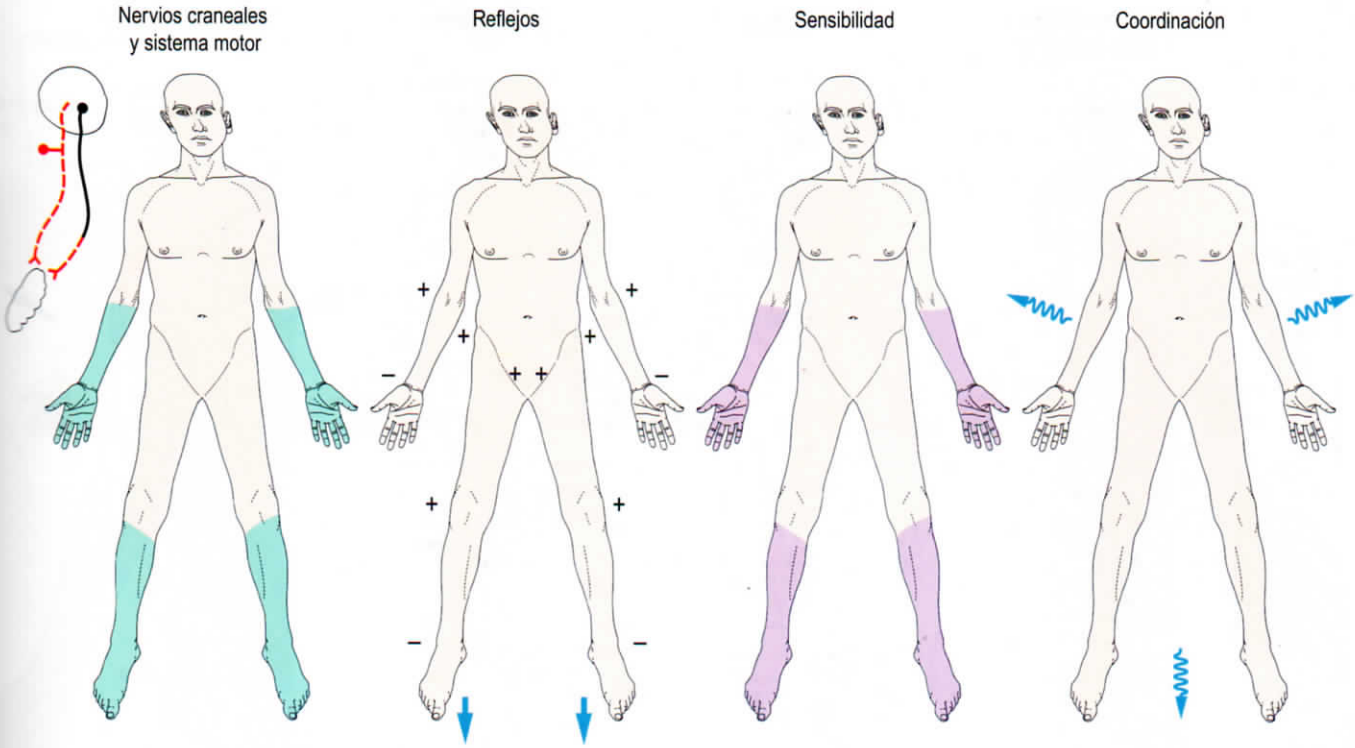


Fig. 3-6 **Neuropatía periférica sensitivomotora.** Para la clave ver la figura 1-43.

blecimiento de las conexiones previas no sucede, desafortunadamente, en una extensión significativa.

Distribución de los nervios espinales y periféricos

En las raíces de los miembros superior e inferior se localizan el plexo braquial (figs. 3-7 y 3-8) y el plexo lumbosacro (fig. 3-9), respectivamente. Ahí, las fibras nerviosas presentes en los nervios espinales se vuelven a redistribuir para formar determinados nervios periféricos, que discurren distalmente hacia sus dianas. La distribución de los nervios periféricos es, por tanto, diferente de la de los nervios espinales.

Cada nervio espinal transporta la inervación sensitiva de una parte de la superficie corporal. El área de piel que está inervada por un nervio espinal particular se conoce como **dermatoma.**

Los mapas de los dermatomas se describen en la figura 3-10. Estos mapas son sólo aproximados, ya que en realidad los territorios cutáneos de nervios espinales adyacentes se solapan considerablemente. La distribución cutánea de nervios periféricos importantes está también ilustrada en la figura 3-10.

El grupo de músculos esqueléticos inervado por un nervio espinal en particular se conoce colectivamente como **miotoma.** Estos músculos suelen estar relacionados funcionalmente y son responsables de determinados patrones de movimiento. Los detalles de los nervios espinales segmentarios de algunos movimientos importantes se muestran en la figura 3-11.

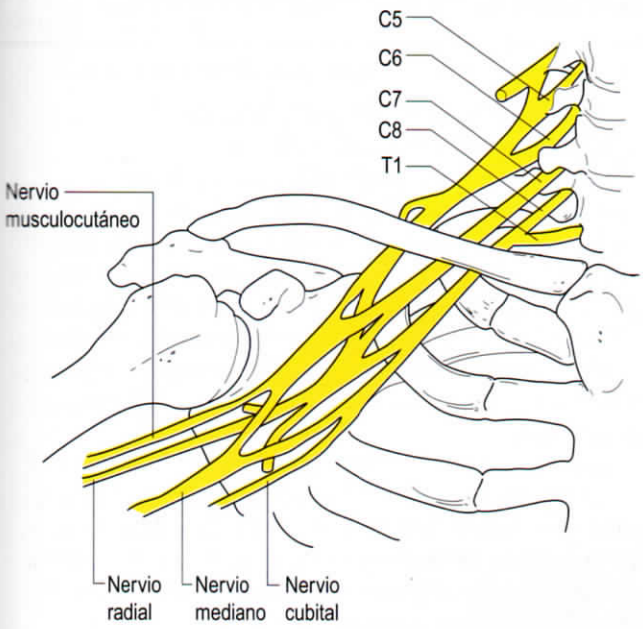


Fig. 3-7 **Plexo braquial.**

Lesiones del plexo braquial

En los accidentes de moto, el traumatismo del hombro y cuello puede provocar la **avulsión del plexo braquial**, lo que causa debilidad inmediata y pérdida de sensibilidad en el miembro superior. Más tarde, el miembro superior se atrofia y se torna doloroso.

Un tumor en el vértice del pulmón puede infiltrar la porción inferior del plexo braquial, produciendo dolor intenso en el brazo, debilidad y atrofia de la mano y pérdida de sensibilidad en la cara interna del antebrazo y mano (**síndrome de Pancoast**).

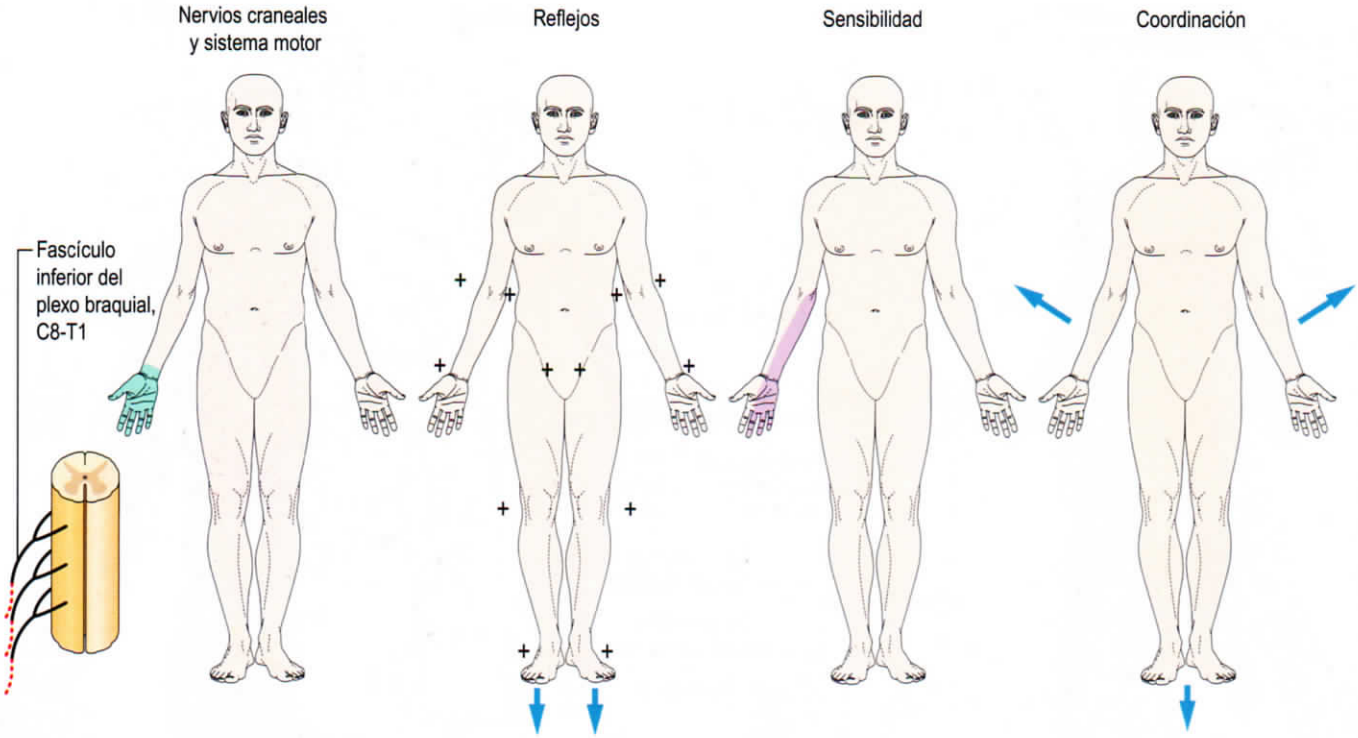


Fig. 3-8 **Lesión del plexo braquial.** Para la clave ver la figura 1-43.

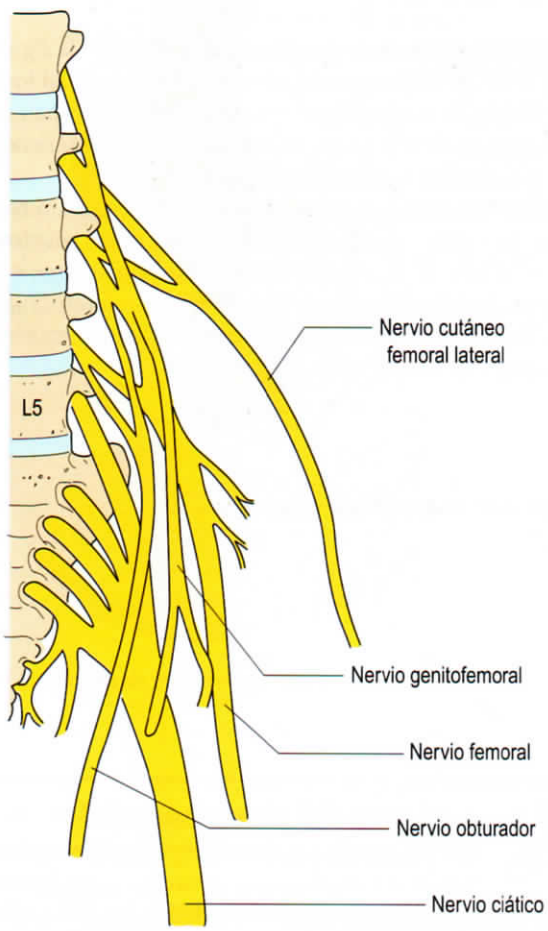


Fig. 3-9 **Plexo lumbosacro.**

Lesiones del plexo lumbosacro

Las neoplasias malignas y las intervenciones quirúrgicas para el cáncer pueden lesionar el plexo lumbosacro en su recorrido a través de la pelvis, lo que provoca dolor, debilidad y atrofia de los músculos y entumecimiento del miembro(s) inferior(es), con incontinencia urinaria y fecal.

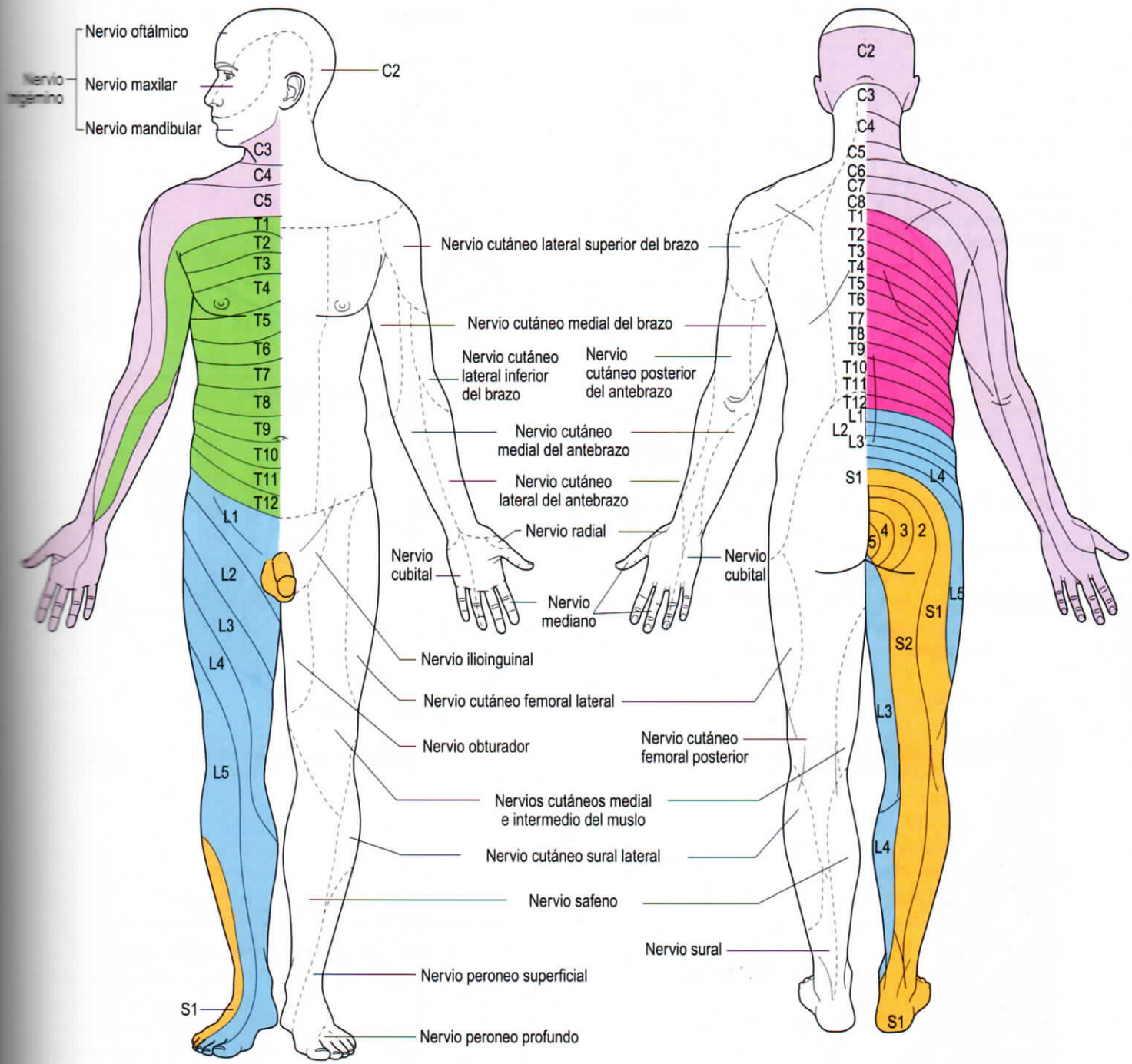


Fig. 3-10 **Distribución cutánea (derecha) de los nervios espinales (dermatomas) y de los nervios periféricos (izquierda).** También se muestra la distribución cutánea de las tres divisiones del nervio trigémino.

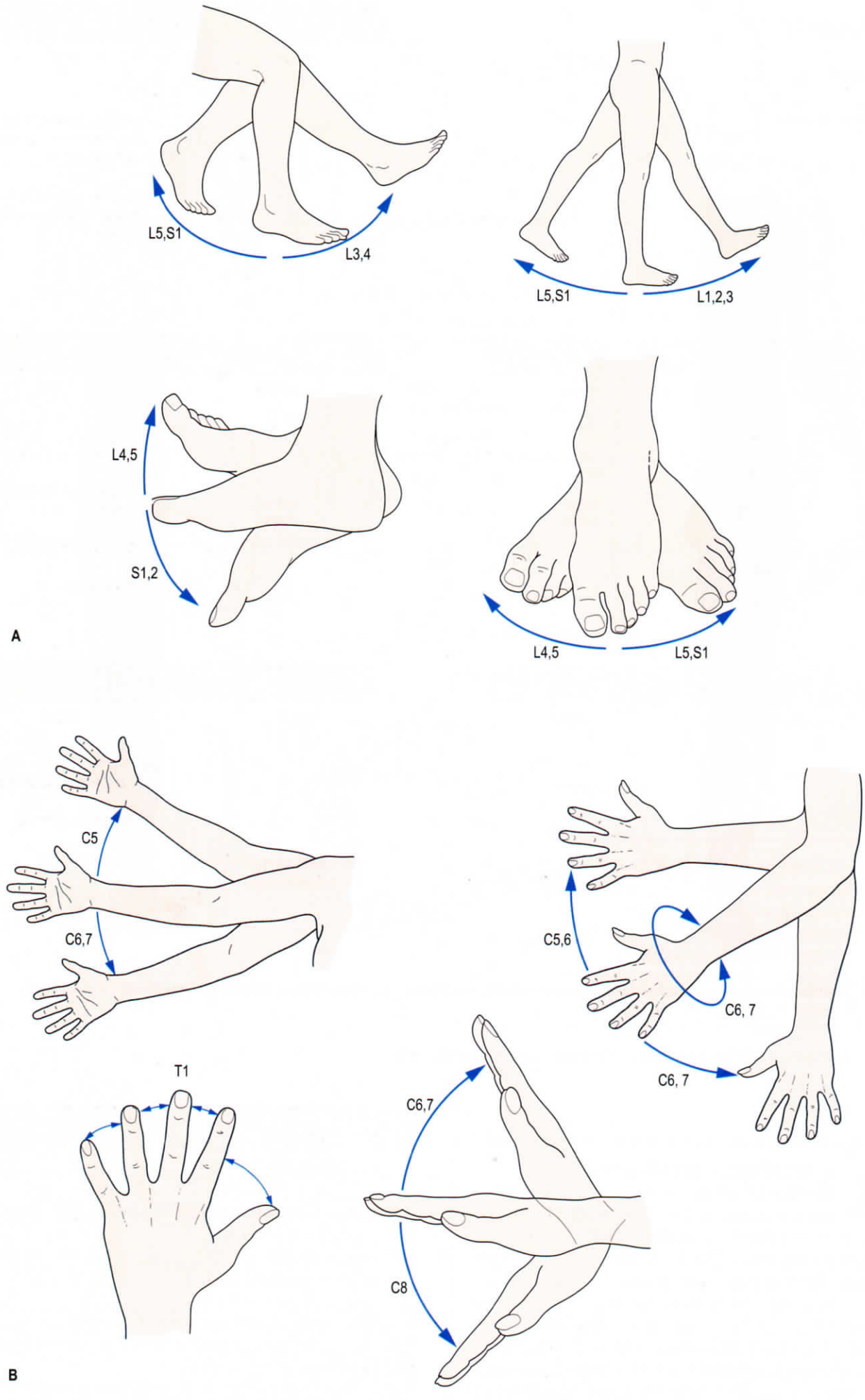


Fig. 3-11 **Inervación segmentaria de los movimientos de los miembros.** (A) Miembro superior. (B) Miembro inferior.

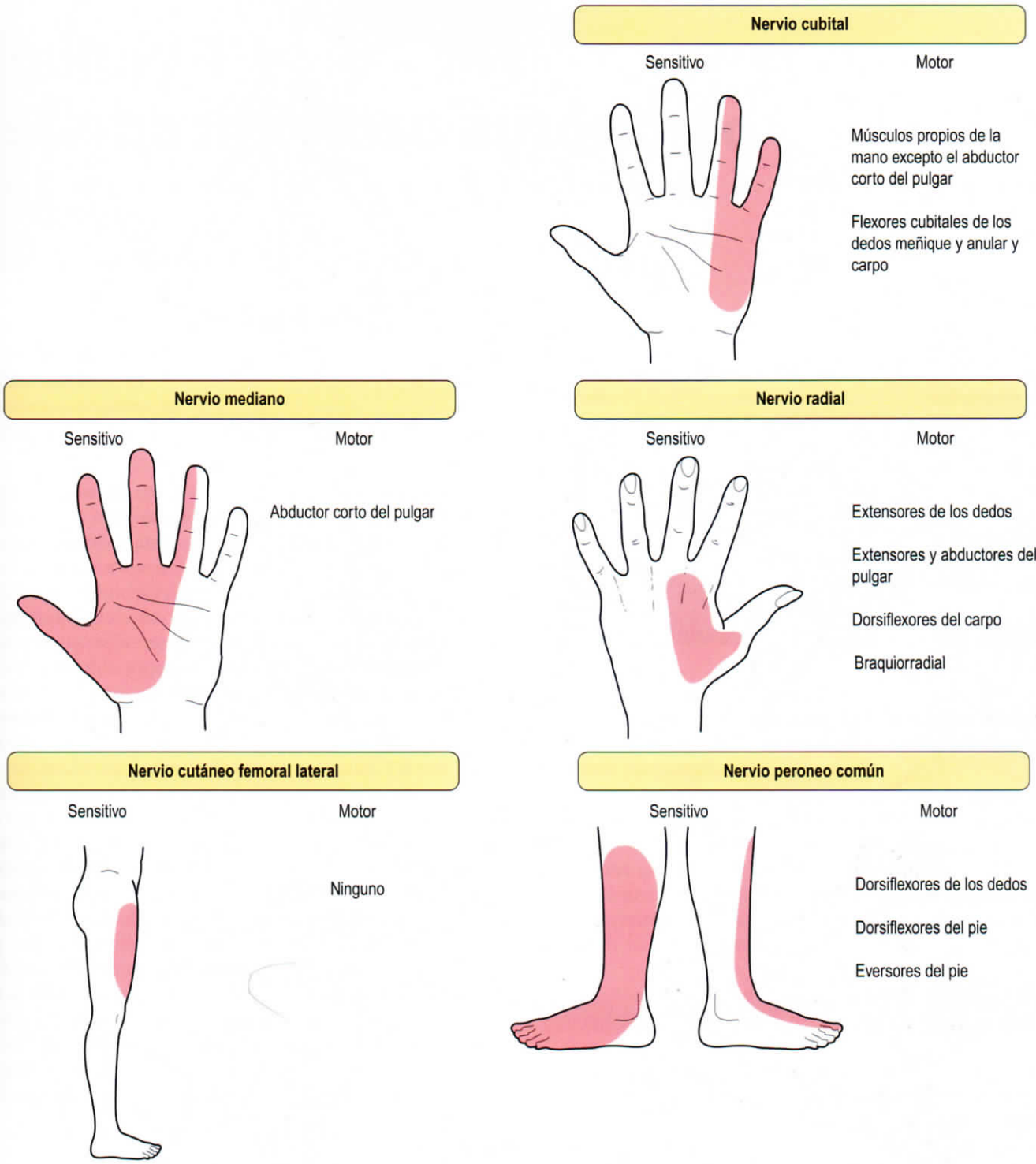


Fig. 3-12 **Deficiencias sensitivas y motoras en lesiones de nervios periféricos.**

Neuropatías compresivas

Los nervios periféricos son vulnerables a compresiones extrínsecas (p. ej., presión excesiva sobre un miembro recostado) y a atrapamientos crónicos por estructuras anatómicas normales o enfermas adyacentes a ellos. Los ejemplos más comunes en el miembro superior son la compresión del **nervio radial** en el surco del nervio radial del húmero y el atrapamiento crónico del **nervio cubital** en el codo y del **nervio mediano** en el carpo (síndrome del túnel carpiano). En el miembro inferior se produce el atrapamiento del **nervio cutáneo femoral lateral** y la compresión del **nervio peroneo común** en la cabeza del peroné (fig. 3-12).

Nervios periféricos

- Los nervios periféricos constan de un número variable de haces o fascículos de fibras nerviosas.
- Las fibras están envueltas en tres cubiertas de tejido conectivo: endoneuro, perineuro y epineuro.
- Tras la lesión del nervio, los tubos de endoneuro dentro de los cuales se sitúan axones individuales son importantes para una regeneración y reinervación con éxito.
- En los nervios craneales y espinales muchas fibras nerviosas vuelven a reubicarse según su recorrido periférico, pasando a través de plexos nerviosos.
- El área de piel inervada por un nervio espinal se denomina *dermatoma*.
- El grupo de músculos inervado por un nervio espinal se denomina *miotoma*.

© Elsevier. Es una publicación MARBAN. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 4
Sistema nervioso autónomo

División simpática 43
División parasimpática 45

El término *sistema nervioso autónomo* se utiliza para describir aquellas células nerviosas, localizadas en los sistemas nerviosos central y periférico, que están relacionadas con la inervación y control de órganos viscerales, músculo liso y glándulas secretoras. La función principal del sistema nervioso autónomo se describe generalmente como homeostasis del medio interno. Esto se consigue mediante la regulación de los mecanismos cardiovasculares, respiratorios, digestivos, excretores y termorreguladores, que se realiza de manera automática y con un control voluntario relativamente escaso.

Las fibras aferentes y eferentes autonómicas entran y salen del SNC por medio de nervios craneales y espinales. Dentro de la médula espinal y del tronco del encéfalo establecen interconexiones a través de las cuales actúan como mediadoras de los reflejos autónomos. Las fibras aferentes también establecen conexiones con neuronas ascendentes por medio de las cuales se consigue la noción consciente de la función visceral. Los cambios en el medio interno y medio ambiente externo, y los factores emocionales, influyen profundamente en la actividad autonómica, de forma más notable vía conexiones descendentes del **hipotálamo.** Las neuronas eferentes autonómicas difieren de las del sistema nervioso somático en que hay una secuencia de dos neuronas entre el SNC y la estructura inervada (fig. 4-1). El cuerpo celular de la primera neurona se localiza en la médula espinal o el tronco del encéfalo, mientras que la segunda neurona se localiza periféricamente en un **ganglio autónomo.** La primera neurona se describe como la **neurona preganglionar** y la segunda como la **neurona posganglionar.**

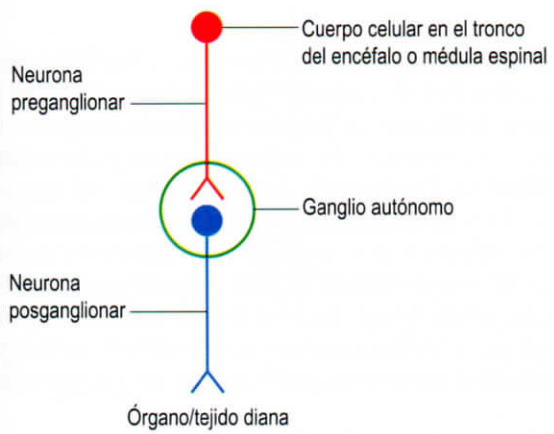


Fig. 4-1 **Organización básica del sistema nervioso autónomo en neuronas preganglionares y posganglionares.** En la división simpática, los ganglios constituyen el tronco simpático. Las neuronas preganglionares, por tanto, tienen axones relativamente cortos, mientras que las fibras posganglionares son relativamente largas. En la división parasimpática, los ganglios se localizan próximos al órgano diana. En consecuencia, los axones preganglionares son largos y los axones posganglionares son cortos.

Tabla 4-1 **Sistema nervioso autónomo**

Estructura	Efecto simpático	Efecto parasimpático
Iris	Dilata la pupila	Constriñe la pupila
Músculo ciliar	Relaja	Contrae
Glándulas salivares	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
Glándula lagrimal	Reduce la secreción	Aumenta la secreción
Corazón	Aumenta la frecuencia y fuerza de contracción	Disminuye la frecuencia y fuerza de contracción
Bronquios	Dilata	Constriñe
Tubo digestivo	Disminuye la motilidad	Aumenta la motilidad
Glándulas sudoríparas	Aumenta la secreción	
Músculos erectores del pelo	Contrae	

Las neuronas eferentes del sistema nervioso autónomo se encuentran en dos grupos o divisiones distintas anatómica y funcionalmente, denominadas **simpática** y **parasimpática.** Muchas estructuras, aunque no todas, que reciben fibras autonómicas están doblemente inervadas, tanto por el sistema simpático como por el parasimpático. Éstos ejercen efectos antagonistas sobre la estructura inervada (tabla 4-1).

División simpática

Las neuronas preganglionares simpáticas se localizan exclusivamente en los segmentos torácicos y dos a tres primeros lumbares de la médula espinal (fig. 4-2). Se sitúan en el **asta lateral** de la sustancia gris de la médula espinal, que está, por tanto, presente sólo en esos niveles (figs. 8-8 y 8-9). Los axones preganglionares abandonan la médula espinal por la raíz anterior y alcanzan el nervio espinal. Las neuronas posganglionares simpáticas tienen sus cuerpos celulares en una de las dos siguientes localizaciones: bien en el **tronco simpático** (cadena simpática) de ganglios que se sitúa a los lados de la columna vertebral, o bien en los plexos (celíaco, mesentérico superior, mesentérico inferior) que rodean las principales ramas de la aorta abdominal. Para poder alcanzar una de estas localizaciones, los axones preganglionares del nervio espinal entran en el tronco simpático. Los ganglios del tronco simpático están conectados con los de los nervios espinales que contienen una corriente de salida simpática mediante dos pequeños nervios, los **ramos comunicantes** (fig. 4-3). Las fibras preganglionares pasan hacia el tronco simpático por medio del ramo comunicante blanco, así denominado ya que las fibras están mielinizadas.

Aquellas fibras relacionadas con la inervación de estructuras en la cabeza y tórax terminan en contactos sinápticos con los cuerpos celulares posganglionares en el tronco simpático. Las fibras posganglionares vuelven hacia el nervio espinal vía ramo

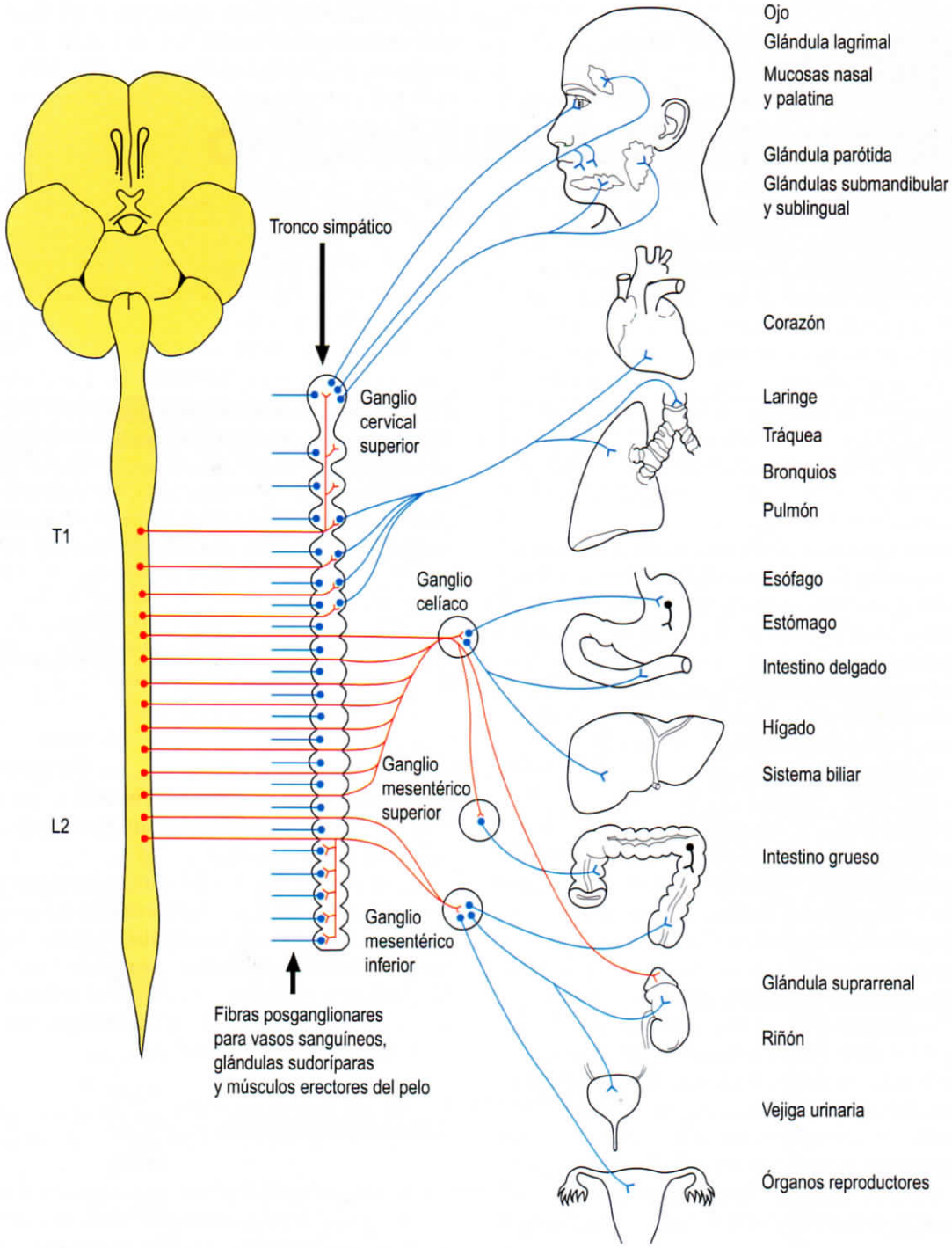


Fig. 4-2 **Organización de la división simpática del sistema nervioso autónomo.**

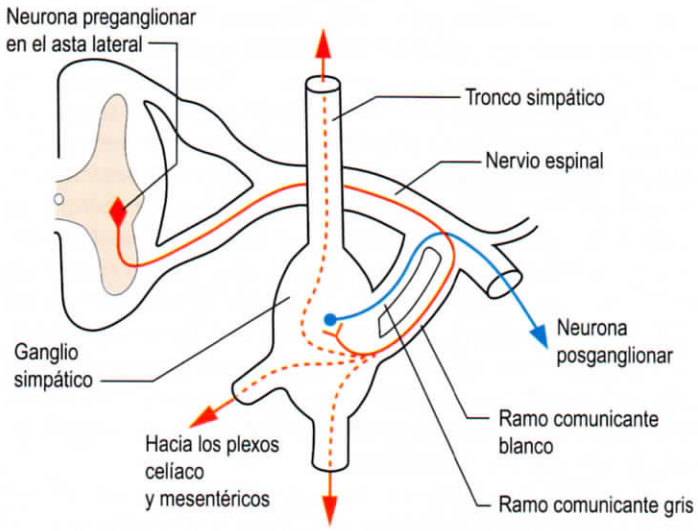


Fig. 4-3 **Relaciones entre un nervio espinal torácico típico y el tronco simpático.**

comunicante gris, así denominado porque las fibras no están mielinizadas. Las fibras preganglionares relacionadas con la inervación de las vísceras pélvicas y abdominales pasan ininterrumpidamente a través del tronco simpático y viajan hacia los plexos donde se localizan sus correspondientes células posganglionares. El neurotransmisor liberado por las neuronas preganglionares simpáticas es la acetilcolina. El transmisor de las células posganglionares simpáticas generalmente es la noradrenalina, aunque las células que inervan las glándulas sudoríparas son colinérgicas. La médula suprarrenal es una excepción, ya que está inervada directamente por neuronas preganglionares simpáticas.

Los efectos de la actividad del sistema nervioso simpático son más evidentes bajo condiciones de estrés, excitación o miedo, y se las define clásicamente como reacción de «lucha o huída». La frecuencia cardíaca y la presión sanguínea aumentan. Los bronquios se dilatan para aumentar el flujo aéreo hacia y desde los pulmones. La vasodilatación en los músculos esqueléticos permite el aumento de flujo sanguíneo requerido para la actividad

Lesiones del sistema nervioso simpático

La **insuficiencia autónoma idiopática** es una enfermedad degenerativa crónica del sistema nervioso que provoca una lipotimia tras el fallo en el control de la frecuencia cardíaca y presión sanguínea (**síncope postural**), incontinencias urinaria y fecal e impotencia.

El **síndrome de Horner** presenta caída del párpado (ptosis) y constricción de la pupila (miosis) causadas por lesión de los nervios simpáticos del elevador del párpado superior y las fibras radiales (dilatador de la pupila) del iris. Los nervios simpáticos pueden lesionarse cuando descienden por el tronco del encéfalo (por ictus o tumor) y la médula espinal (por una cavidad dilatada o siringo), cuando emergen en la primera raíz nerviosa torácica (por tumor de la porción apical del pulmón) y cuando ascienden en el plexo simpático alrededor de las arterias carótidas (por dilatación de las arterias en un ataque de migraña).

energética, mientras que la motilidad y el flujo sanguíneo gastrointestinales disminuyen. Para responder a la alta demanda de energía se producen cambios metabólicos, tales como un aumento de la glucosa en sangre, al tiempo que aparece sudoración para aumentar la pérdida de calor.

División parasimpática

Las neuronas preganglionares parasimpáticas se localizan en el tronco del encéfalo y la médula espinal (fig. 4-4). En el tronco del encéfalo, tales células se sitúan en núcleos de nervios craneales asociados con los nervios oculomotor, facial, glosofaríngeo y vago, y proporcionan inervación para estructuras de la cabeza, tórax y abdomen. Los componentes parasimpáticos de estos nervios se describen en el capítulo 10. En la médula espinal, las neuronas preganglionares parasimpáticas se sitúan en los segmentos sacros segundo, tercero y cuarto, y proporcionan inervación para las vísceras pélvicas. Los cuerpos celulares de las neuronas posganglionares parasimpáticas se encuentran en ganglios que

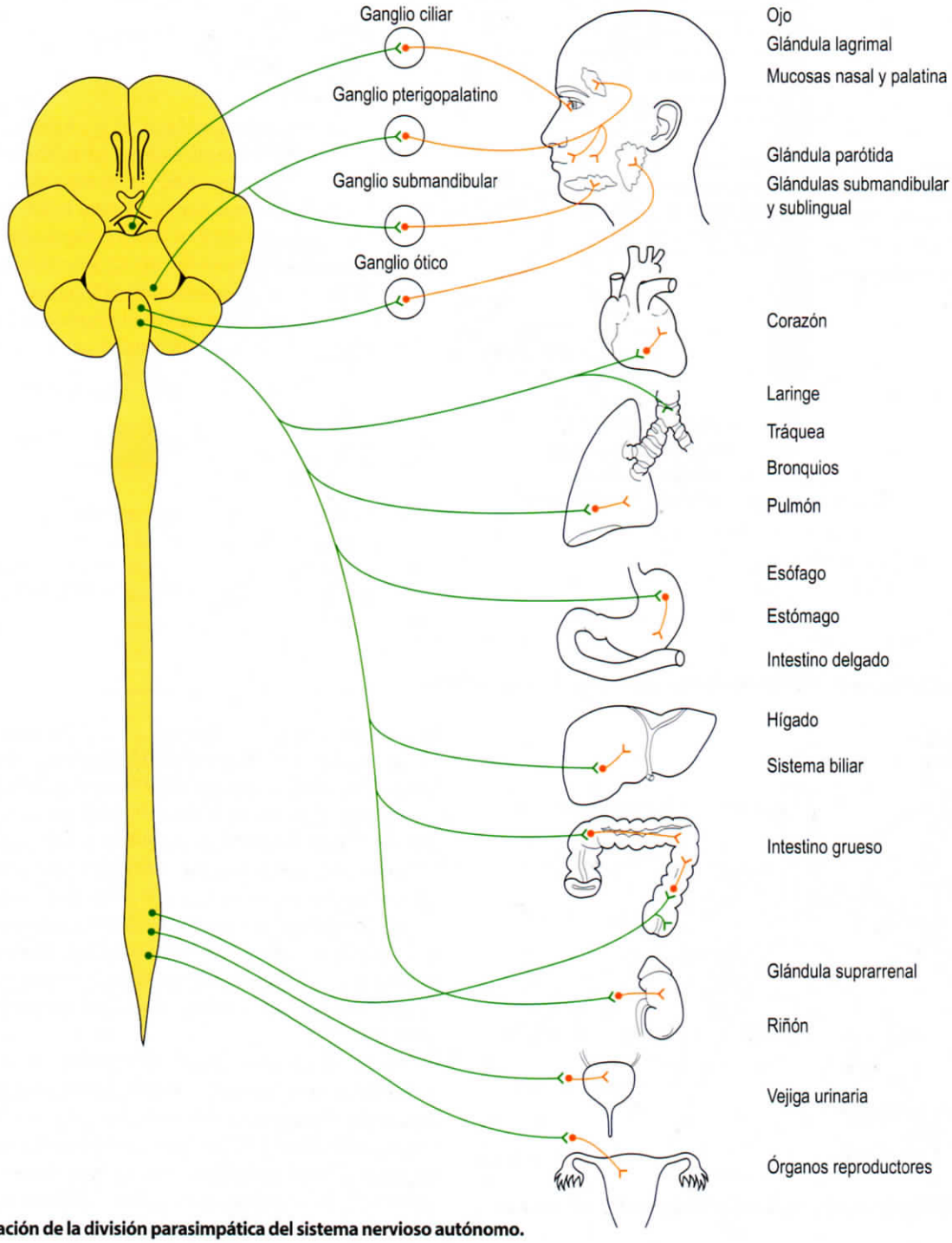


Fig. 4-4 **Organización de la división parasimpática del sistema nervioso autónomo.**

están localizados cerca de la estructura a la cual inervan. En el tubo digestivo, estas neuronas contribuyen a los plexos mientérico (de Auerbach) y submucoso (de Meissner).

Estos plexos también se describen como el «sistema nervioso entérico». Tal concepto ha surgido porque los plexos contienen adicionalmente neuronas aferentes e interneuronas. Las abundantes interconexiones locales de estas células son capaces de mantener la motilidad del tubo digestivo en ausencia de intervención del SNC. Además, estas células no pueden equipararse sin más con el sistema nervioso parasimpático como se las define tradicionalmente, ya que también se sabe que reciben información sináptica desde neuronas posganglionares simpáticas. El neurotransmisor liberado por las neuronas preganglionares y posganglionares parasimpáticas es la acetilcolina.

Capítulo 5
Envolturas del sistema nervioso central

Cráneo 47
Fosa craneal anterior 47
Fosa craneal media 47
Fosa craneal posterior 49
Meninges craneales 49
Duramadre 49
Aracnoides y piamadre 51
Senos venosos de la duramadre 51

El SNC está sostenido y protegido por envolturas óseas y membranosas. El encéfalo se localiza dentro de la cavidad craneal y la médula espinal se sitúa en el conducto vertebral, dentro de la columna vertebral. En el interior de sus recubrimientos óseos, el encéfalo y la médula espinal están rodeados por tres envolturas membranosas concéntricas. La membrana más externa es la **duramadre**, la capa media es la **aracnoides** y la capa más interna es la **piamadre.** La columna vertebral y las meninges espinales se describen en el capítulo 8; por consiguiente, aquí sólo se tratarán el cráneo y las meninges craneales.

Cráneo

El encéfalo se sitúa sobre el suelo de la cavidad craneal el cual, junto con los huesos de la bóveda craneal, le proporcionan soporte y protección frente a las lesiones físicas. El suelo de la cavidad craneal, la base interna del cráneo, consta de tres **fosas.** Cada una de ellas acomoda porciones particulares del encéfalo y posee **agujeros** a través de los cuales nervios craneales y vasos sanguíneos entran y salen de la cavidad craneal (fig. 5-1).

Elevación de la presión intracraneal

Una **lesión ocupante de espacio** es una lesión focal en expansión, como un tumor, un hematoma o un absceso. Dado que la cavidad craneal está cerrada y es inextensible, cuando la presión intracraneal aumenta, el encéfalo se deforma y se desplaza hacia abajo, en dirección al agujero magno. El paciente se queja de cefalea, vómitos, visión borrosa y somnolencia. Los discos ópticos están tumefactos (**papiledema**) y se encuentran signos de disfunción del tronco del encéfalo, sobreviniendo el coma y la muerte si la presión no se alivia mediante neurocirugía (craneotomía). La **hipertensión intracraneal benigna** está causada por tumefacción generalizada del encéfalo en ausencia de una lesión focal expansiva. A menudo ocurre en mujeres jóvenes obesas; el síndrome de hipertensión intracraneal benigna remeda a un tumor encefálico, de ahí su antigua denominación de «seudotumor cerebral».

Fosa craneal anterior

La fosa craneal anterior está formada por los huesos frontal, etmoides y esfenoides. Contiene los lóbulos frontales del cerebro. El hueso frontal constituye la mayor parte del suelo de la fosa craneal anterior y también el techo de la órbita. La parte del hueso frontal que forma la pared anterior de la fosa contiene el **seno frontal.** En la línea media del suelo de la fosa craneal anterior está el hueso etmoides. En su línea media, una cresta aguda, la *crista galli*, proporciona inserción para la hoz del cerebro. En una depresión a cada lado de la *crista galli* se encuentran las **láminas cribosas** del etmoides, que acomodan a los **bulbos olfatorios.** El hueso de la lámina cribosa presenta numerosas pequeñas perforaciones a través de las cuales los filetes olfatorios del nervio olfatorio entran en la cavidad craneal, desde la cavidad nasal, para unirse al bulbo olfatorio.

Fosa craneal media

La fosa craneal media está formada por los huesos esfenoides y temporal. En la línea media, el cuerpo del esfenoides forma una depresión profunda, la **fosa hipofisaria**, circundada por cuatro espolones óseos, las apófisis clinoides anteriores y posteriores. En la fosa hipofisaria se sitúa la **hipófisis** o **glándula pituitaria.** Lateralmente al cuerpo del esfenoides, el resto de la fosa craneal media contiene los lóbulos temporales de los hemisferios cerebrales. La fosa craneal media contiene numerosos puntos de entrada y salida de la cavidad craneal de nervios craneales y vasos sanguíneos.

- El **conducto óptico** se localiza medial a la apófisis clinoides anterior y comunica con la órbita. A través de él pasan el nervio óptico (II) y la arteria oftálmica (una rama de la arteria carótida interna).
- La **fisura orbitaria superior** se sitúa entre las alas mayor y menor del hueso esfenoides y también comunica con la órbita. Da paso a los nervios oculomotor (III), troclear (IV) y abducens (VI) y a la división oftálmica del nervio trigémino (V).
- El **agujero redondo** se abre en la fosa pterigopalatina y por él circula la división maxilar del nervio trigémino.
- El **agujero oval** contiene la gran división mandibular del nervio trigémino.
- El **agujero rasgado** se sitúa justo por debajo de la apófisis clinoides posterior. A través de este agujero la arteria carótida interna entra en la cavidad craneal.
- El **agujero espinoso** es el punto de entrada de la arteria meníngea media.

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

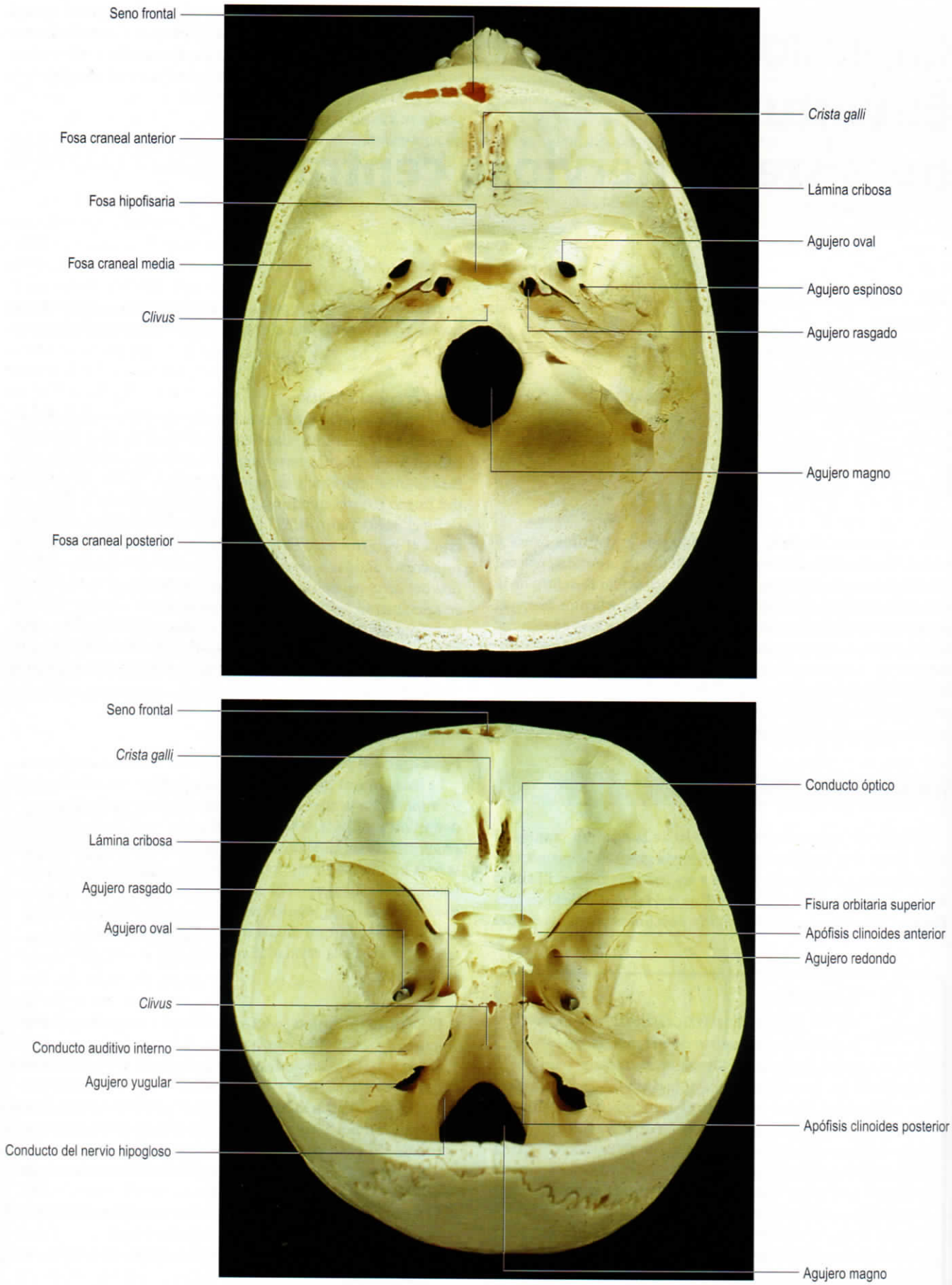


Fig. 5-1 **Base interna del cráneo que muestra las tres fosas craneales y los agujeros principales.**

Síndromes foraminales

Los agujeros de salida del cráneo representan lugares potenciales de compresión extrínseca de las estructuras que discurren a través de ellos, por trastornos como deformaciones óseas y tumores óseos, de las meninges o de los vasos sanguíneos. Los nervios craneales lesionados en el punto de salida provocan «síndromes foraminales», por ejemplo, de la **fisura orbitaria superior** (v. pág. 106) o del **agujero yugular** (v. pág. 113). En el **síndrome del agujero magno** están afectadas la médula espinal, la porción inferior del tronco del encéfalo y las amígdalas cerebelosas.

Fosa craneal posterior

La fosa craneal posterior está formada por el hueso occipital y la porción petrosa de los huesos temporales. Anteriormente, en la línea media, forma un declive escarpado, liso (el **clivus**), que se continúa con el cuerpo del hueso esfenoides, posterior a la fosa hipofisaria. El tronco del encéfalo descansa sobre el clivus, pasando la médula oblongada a través del **agujero magno** para continuarse con la médula espinal. El agujero magno también deja paso a las arterias vertebrales y a las raíces espinales de los nervios accesorios (XI). En la pared lateral del agujero magno se sitúa el **conducto del nervio hipogloso** a través del cual el nervio hipogloso (XII) abandona la cavidad craneal. Entre el occipital y la porción petrosa del temporal se sitúa el amplio **agujero yugular** a través del cual pasan la vena yugular interna y los nervios glosofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio (XI). En la pared vertical de la porción petrosa del temporal se localiza el **conducto auditivo interno**, por el que pasan los nervios vestibulococlear (VIII) y facial (VII). El cerebelo se encuentra sobre el suelo de la fosa craneal posterior.

Cráneo

- El encéfalo se sitúa sobre el suelo de la cavidad craneal, la base interna del cráneo, que consta de tres fosas.
- Los huesos del cráneo y las meninges proporcionan protección para el encéfalo.
- La fosa craneal anterior contiene los lóbulos frontales de los hemisferios cerebrales.
- La fosa craneal anterior forma el techo de la órbita y está íntimamente relacionada con el seno frontal.
- La lámina cribosa da entrada a los nervios olfatorios en la cavidad craneal y acomoda al bulbo olfatorio.
- La fosa craneal media contiene el lóbulo temporal. En la línea media, la fosa hipofisaria contiene la hipófisis.
- Varios orificios proporcionan entrada y salida para importantes vasos sanguíneos y nervios craneales (indicados entre paréntesis):
  - — Conducto óptico (nervio óptico, arteria oftálmica).
  - — Fisura orbitaria superior (nervios oculomotor, troclear, abducens y división oftálmica del trigémino).
  - — Agujero redondo (división maxilar del nervio trigémino).
  - — Agujero oval (división mandibular del nervio trigémino).
  - — Agujero rasgado (arteria carótida interna).
  - — Agujero espinoso (arteria meníngea media).
- La fosa craneal posterior acomoda al tronco del encéfalo y cerebelo.
- Un número importante de estructuras pasan a través de los orificios de la fosa posterior:
  - — Agujero magno (médula oblongada, arterias vertebrales, raíces espinales de los nervios accesorios).
  - — Conducto del nervio hipogloso (nervio hipogloso).
  - — Agujero yugular (vena yugular interna, nervios glosofaríngeo, vago y accesorio).
  - — Conducto auditivo interno (nervios facial y vestibulococlear).

Meninges craneales

Duramadre

La duramadre craneal es una membrana fibrosa y fuerte que envuelve el encéfalo a modo de saco holgado. En algunas regiones, como el suelo de la cavidad craneal y la línea media de la bóveda craneal, la duramadre está adherida firmemente a la cara interna del cráneo, mientras que en otras partes, como el área frontoparietal, ambas están separadas por un estrecho espacio extradural. Dos amplias reflexiones de la duramadre se extienden hacia el interior de la cavidad craneal para ocupar las fisuras entre los componentes principales del encéfalo (figs. 5-2 y 5-3). En la línea media, una lámina vertical de duramadre, la **hoz del cerebro**, se extiende desde el techo del cráneo por el interior de la gran fisura longitudinal del cerebro, entre los hemisferios cerebrales. La hoz, por tanto, tiene un borde de inserción que se adhiere a la superficie interna del cráneo y un borde libre que se sitúa por encima del cuerpo calloso. Una lámina horizontal de duramadre, el **tentorio del cerebelo** (tienda del cerebelo), se extiende hacia el interior desde la región occipitotemporal del cráneo para situarse en la fisura transversa del cerebro, entre la parte posterior de los hemisferios cerebrales y el cerebelo. El tentorio tiene un borde libre que rodea el mesencéfalo, cuando el tronco del encéfalo discurre entre las fosas craneales posterior y media. En la línea media el tentorio se continúa superiormente con la hoz del cerebro.

Traumatismo craneal

El traumatismo craneal, especialmente el que resulta de accidentes de tráfico, es la causa más común de muerte o incapacidad en los jóvenes. El traumatismo puede ser contuso («cerrado») o causado por un elemento penetrante. El cráneo puede fracturarse y hundirse, lo que desgarra las envolturas encefálicas y el propio encéfalo. El desplazamiento y torsión del encéfalo produce contusión, desgarro de la sustancia blanca y hemorragia en el interior del encéfalo (**hematoma intracerebral**), que a su vez provocan pérdida de conciencia (conmoción cerebral), deficiencias neurológicas y psicológicas y epilepsia postraumática.

El desgarro de la arteria meníngea media causa hemorragia en el interior del espacio extradural (**hematoma extradural**). A medida que el coágulo sanguíneo se expande, el encéfalo resulta comprimido; como consecuencia, en un período de unas horas tras el golpe, sobreviene el coma. Sin evacuación neuroquirúrgica, el aumento de la presión intracraneal provoca el desplazamiento del encéfalo y la muerte.

El desgarro de las venas por distensión a través del espacio subdural ocasiona una filtración gradual de sangre, que se acumula para formar un **hematoma subdural** crónico con coma final. El intervalo entre el golpe y el desarrollo de los síntomas puede ser de semanas a meses. Los ancianos son especialmente vulnerables, ya que el traumatismo craneal puede ser leve y haberse olvidado. De nuevo, la evacuación quirúrgica del coágulo es vital.

Fig. 5-2 **Cavidad craneal que muestra la disposición de la duramadre.**

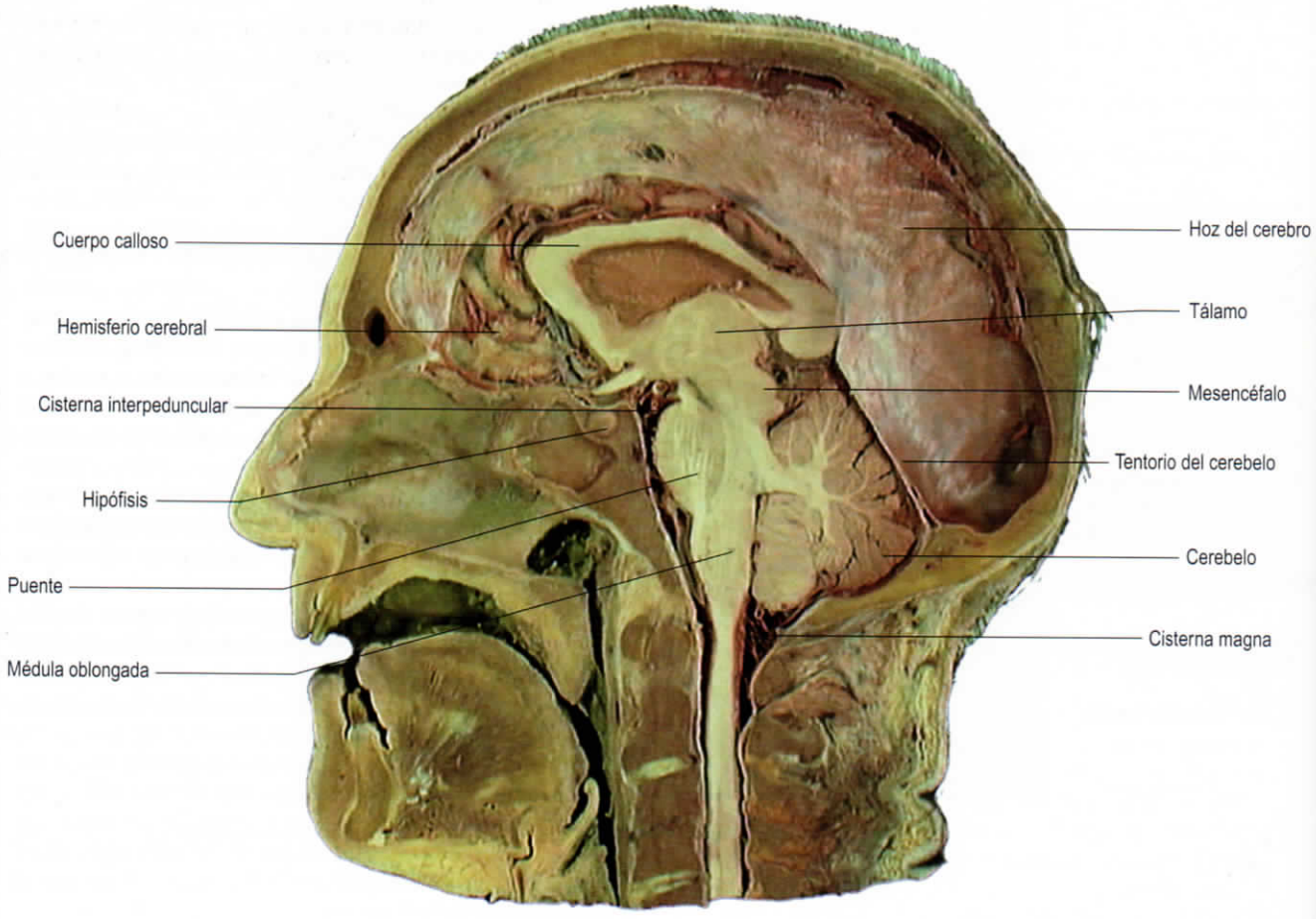


Fig. 5-3 **Sección sagital media de la cabeza que muestra la disposición del encéfalo y las meninges.**

Aracnoides y piamadre

La aracnoides es una membrana blanda y translúcida, que igual que la duramadre, envuelve laxamente al encéfalo (figs. 1-13 y 6-9). Está separada de la duramadre por un estrecho espacio subdural, a través del cual pasan venas en su recorrido hacia los senos venosos (v. cap. 7).

La piamadre es una membrana muy vascularizada, microscópicamente delgada y delicada, que está íntimamente adherida a la superficie del encéfalo, siguiendo todas sus concavidades y convexidades. Entre la piamadre y la aracnoides se encuentra el **espacio subaracnoideo.** Éste contiene una red filamentosa de hebras (trabéculas) de tejido conectivo y está atravesado por numerosas arterias y venas. También contiene LCR, que es producido por los plexos coroideos dentro de los ventrículos cerebrales (v. cap. 6). El espacio subaracnoideo es de profundidad muy variable en las diferentes regiones, ya que la aracnoides se ajusta laxamente rodeando el encéfalo, mientras que la piamadre resigue íntimamente los contornos de su superficie. Donde las depresiones o fisuras destacables del encéfalo están cubiertas por la aracnoides, se forman **cisternas subaracnoideas.** De éstas, dos son especialmente grandes:

- La **cisterna magna**, que se sitúa entre el cerebelo y la cara dorsal de la médula oblongada (figs. 5-3 y 5-4). En esta cisterna fluye LCR desde el cuarto ventrículo.
- La **cisterna interpeduncular**, que está localizada en la base del encéfalo (fig. 5-3), donde la aracnoides se extiende de un lado a otro del espacio entre los dos lóbulos temporales. Esta cisterna contiene el quiasma óptico. La cisterna es más profunda entre los dos pedúnculos cerebrales del mesencéfalo.

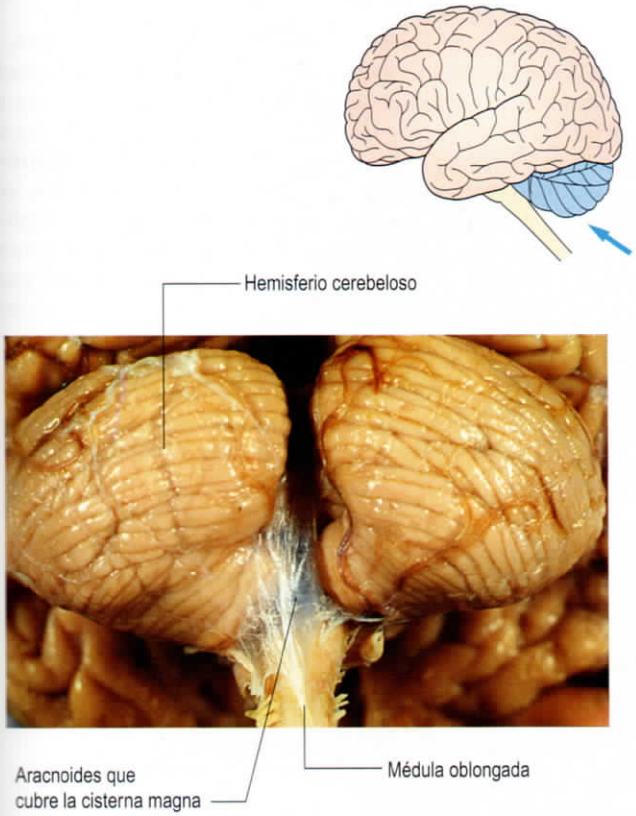


Fig. 5-4 **Cisterna magna.**

Senos venosos de la duramadre

La duramadre se considera que consta de dos capas. Éstas normalmente están íntimamente adheridas una con otra, pero, en algunas localizaciones, se separan para englobar espacios llenos de sangre, los senos venosos de la duramadre. Los principales senos venosos se sitúan en los bordes de inserción de la hoz del cerebro y tentorio del cerebelo y también sobre el suelo de la cavidad craneal. A través de una serie de conductos de interconexión, la sangre venosa del encéfalo fluye hacia el interior de estos senos, éstos a su vez drenan en la vena yugular interna, por medio de la cual la sangre retorna a la circulación general extracraneal. Los senos venosos de la duramadre se describen más ampliamente en el capítulo 7, que trata del aporte vascular al SNC.

Meninges craneales

- La duramadre es la membrana más externa. Dos láminas o reflexiones durales se extienden hacia el interior de la cavidad craneal.
  - — La hoz del cerebro se encuentra entre los dos hemisferios cerebrales.
  - — El tentorio del cerebelo se sitúa entre el cerebelo y los lóbulos occipitales del cerebro y rodea el mesencéfalo.
- La duramadre contiene varios senos venosos, que son importantes para el drenaje venoso del encéfalo.
- Los senos principales se sitúan dentro de la hoz del cerebro y tentorio del cerebelo y sobre el suelo de la cavidad craneal.
- La capa meníngea media es la aracnoides. Duramadre y aracnoides envuelven laxamente el encéfalo.
- La capa meníngea más profunda es la piamadre, que se adhiere a la superficie del encéfalo. Esto crea un espacio subaracnoideo de profundidad variable.
- El espacio subaracnoideo contiene LCR, que es secretado por los plexos coroideos al interior de los ventrículos cerebrales.

Meningitis

La inflamación de las meninges puede ser el resultado de una infección por virus (p. ej., coriomeningitis linfocítica), bacterias (meningitis meningocócica o tuberculosa) u otros organismos, o de reacciones químicas al inyectar medio de contraste durante pruebas neurorradiológicas. El paciente se queja de cefalea, fotofobia y vómitos, está febril y presenta rigidez nucal cuando se le intenta mover la cabeza. Las meningitis víricas y químicas son generalmente leves y autolimitadas. Sin embargo, las meningitis bacterianas o fúngicas provocan lesiones de los nervios craneales y del propio encéfalo; si no se las trata, continúan elevando la presión intracraneal hasta desplazar el encéfalo y provocar la muerte.

Capítulo 6
Sistema ventricular y líquido cefalorraquídeo

Anatomía topográfica del sistema ventricular 53
Líquido cefalorraquídeo 56

El SNC contiene una serie de cámaras y conductos interconectados que derivan de la luz del tubo neural embrionario. En la médula espinal, están representados por el conducto central, vestigial e insignificante. Sin embargo, dentro del encéfalo, el enorme crecimiento y distorsión de la estructura básica semejante a un tubo corren paralelos al desarrollo de un elaborado sistema de ventrículos (figs. 6-1 y 6-2).

Anatomía topográfica del sistema ventricular

Al pasar desde la médula espinal al tronco del encéfalo, el conducto central se desplaza progresivamente más dorsalmente hasta que, en la parte más rostral (amplia) de la médula oblongada, se expande en una depresión ancha y poco profunda, el **cuarto ventrículo** (fig. 6-3), sobre la cara dorsal del tronco del encéfalo, por debajo del cerebelo. El cuarto ventrículo es romboidal. A cada lado, un **receso lateral** se extiende hacia el borde lateral del tronco del encéfalo y se continúa, a través de una pequeña **abertura lateral** (**agujero de Luschka**), con el espacio subaracnoideo del ángulo pontocerebeloso (fig. 6-4). El techo de la porción rostral del cuarto ventrículo está parcialmente formado, a cada lado, por el pedúnculo cerebeloso superior; el espacio entre éstos está cubierto por el delgado velo medular superior. La porción caudal del techo se compone de piamadre y epéndimo, una anomalía central en la que se forma la **abertura media** del cuarto ventrículo, o **agujero de Magendie**, que proporciona comunicación con la cisterna magna (fig. 6-5).

El cuarto ventrículo se extiende rostralmente hasta la unión pontomesencefálica, donde se continúa con el **acueducto cerebral**, que pasa a lo largo del mesencéfalo, por debajo de los colículos. En el borde rostral del mesencéfalo, el acueducto cerebral se abre en el **tercer ventrículo**, una cavidad semejante a una hendidura estrecha cuyas paredes laterales están formadas a cada lado por el tálamo y el hipotálamo (figs. 6-2 y 12-2). El techo del ventrículo está compuesto por piamadre-epéndimo, los cuales se extienden entre las dos estrías medulares del tálamo, situadas a lo largo del borde dorsomedial del tálamo. En la porción rostral del tercer ventrículo se encuentra una abertura, el **agujero interventricular** o **agujero de Monro**, que se localiza entre la columna del fórnix y el polo anterior del tálamo.

El agujero interventricular proporciona comunicación, a cada lado, con el amplio **ventrículo lateral**, situado en el interior del hemisferio cerebral (figs. 6-6 y 16-11). El ventrículo lateral tiene una forma aproximada de C. Normalmente se le considera constituido por un asta frontal (anterior), un cuerpo, un asta

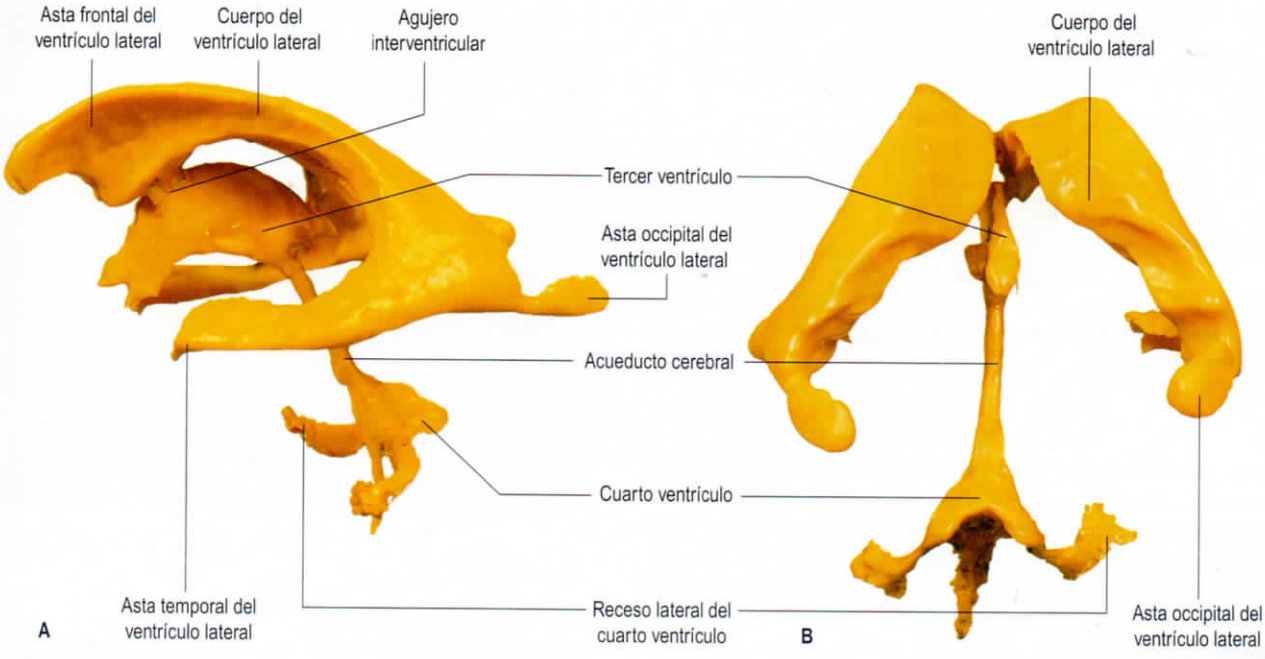


Fig. 6-1 **Molde de resina del sistema ventricular.** (A) Visión lateral. (B) Visión posterior.

© Elsevier. Es una publicación MARBAN. Fotocopiar es autorización es un delito.

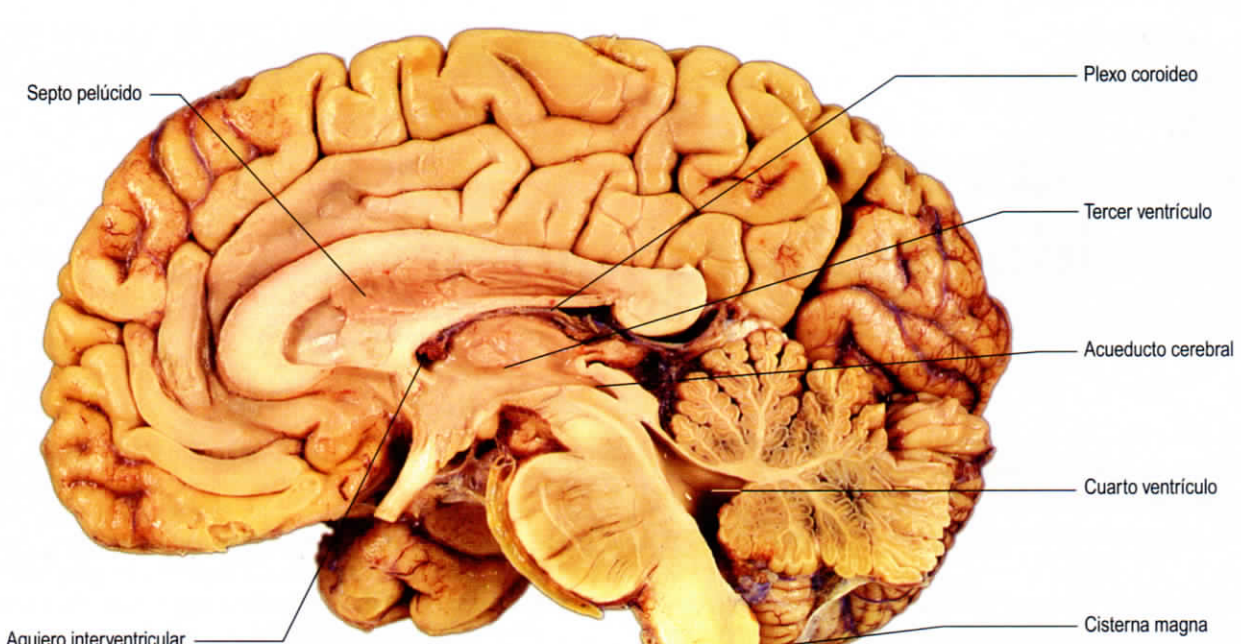


Fig. 6-2 **Visión dorsal del tronco del encéfalo que muestra el suelo del cuarto ventrículo.**

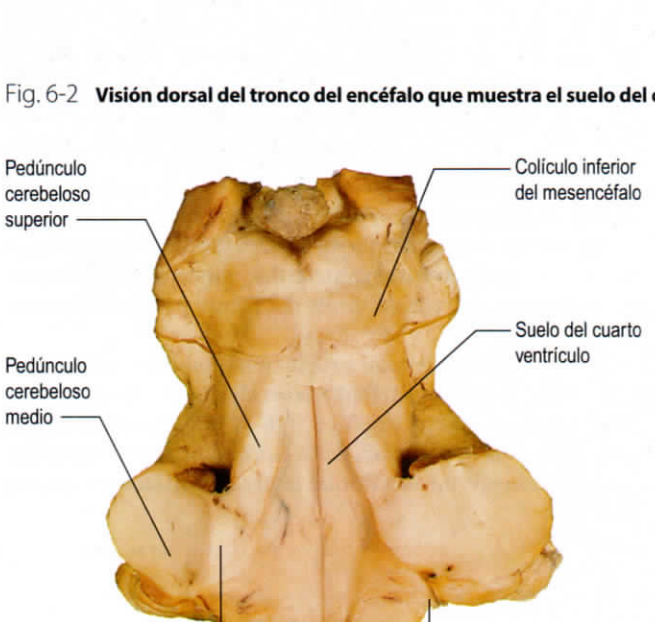


Fig. 6-3 **Visión dorsal del tronco del encéfalo que muestra el suelo del cuarto ventrículo.**

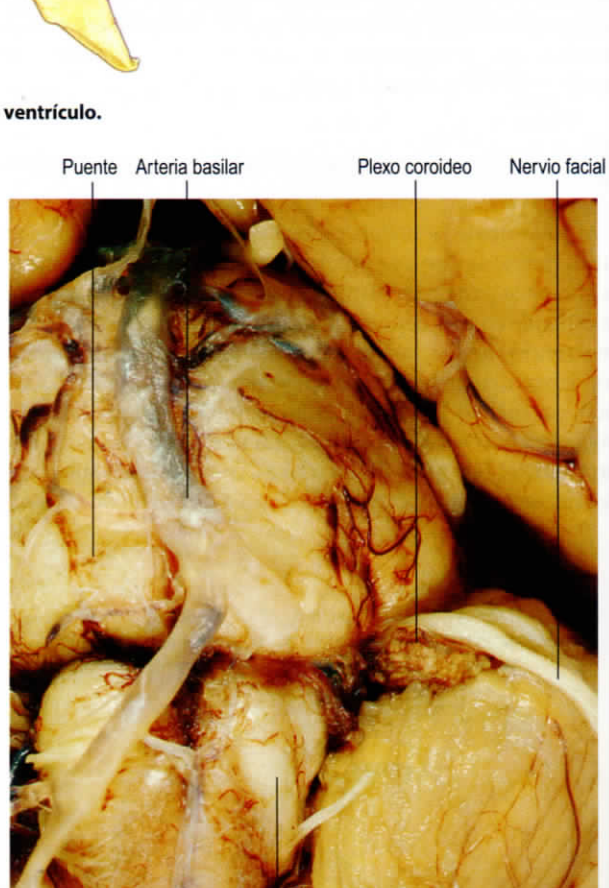


Fig. 6-4 **Ángulo pontocerebeloso.** El punto de continuidad entre el receso lateral del cuarto ventrículo y el espacio subaracnoideo está indicado por un pequeño penacho del plexo coroideo que protruye a través de la abertura lateral.

occipital (posterior) y un asta temporal (inferior). El asta frontal del ventrículo lateral es aquella porción anterior al agujero interventricular. Su pared lateral es la cabeza del núcleo caudado y su techo es el cuerpo calloso (figs. 13-3 a 13-7). La pared medial está formada por el **septo pelúcido.** Esta delgada lámina se extiende entre el cuerpo calloso y el fórnix en la línea media y separa las astas frontales de los dos ventrículos laterales. El cuerpo del ventrículo lateral se extiende por detrás del agujero

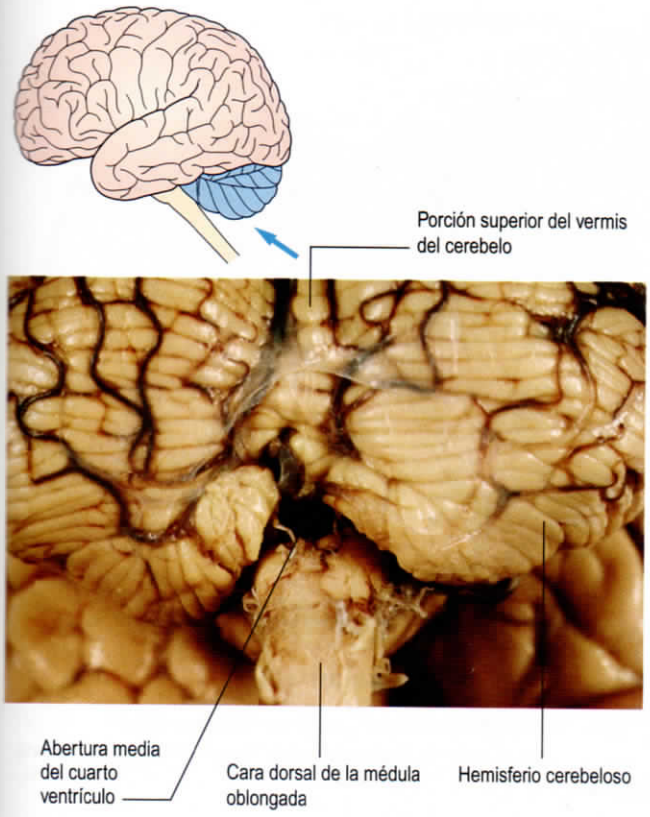


Fig. 6-5 **Visión posterior del encéfalo.** El cerebelo y el tronco del encéfalo se han separado ligeramente para mostrar la abertura media del cuarto ventrículo.

Anatomía topográfica

- El sistema ventricular está formado por los ventrículos laterales, el tercer y el cuarto ventrículos y el acueducto cerebral.
- El ventrículo lateral se localiza dentro del hemisferio cerebral y tiene una forma aproximada de C. Se comunica, vía agujero interventricular, con el tercer ventrículo.
- El tercer ventrículo es una cavidad semejante a una hendidura, en la línea media. Sus paredes laterales están formadas por el tálamo y el hipotálamo. Caudalmente, el tercer ventrículo se continúa con el acueducto cerebral.
- El acueducto cerebral se extiende a través del mesencéfalo, para unir el tercer y el cuarto ventrículos.
- El cuarto ventrículo se localiza entre el tronco del encéfalo (puente y médula oblongada) y el cerebelo. Una abertura media y dos aberturas laterales lo comunican con el espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo.

interventricular, y tiene como suelo el tálamo y la cola del núcleo caudado. Más posteriormente, la pequeña asta posterior se extiende hacia el polo occipital, aunque el recorrido principal del ventrículo describe una curva hacia abajo y hacia delante para formar la amplia asta inferior, que se sitúa en el lóbulo temporal. En el suelo del asta temporal se localiza el hipocampo, mientras que en su techo discurre la cola del núcleo caudado, muy adelgazada (figs. 13-9 a 13-12 y 16-11).

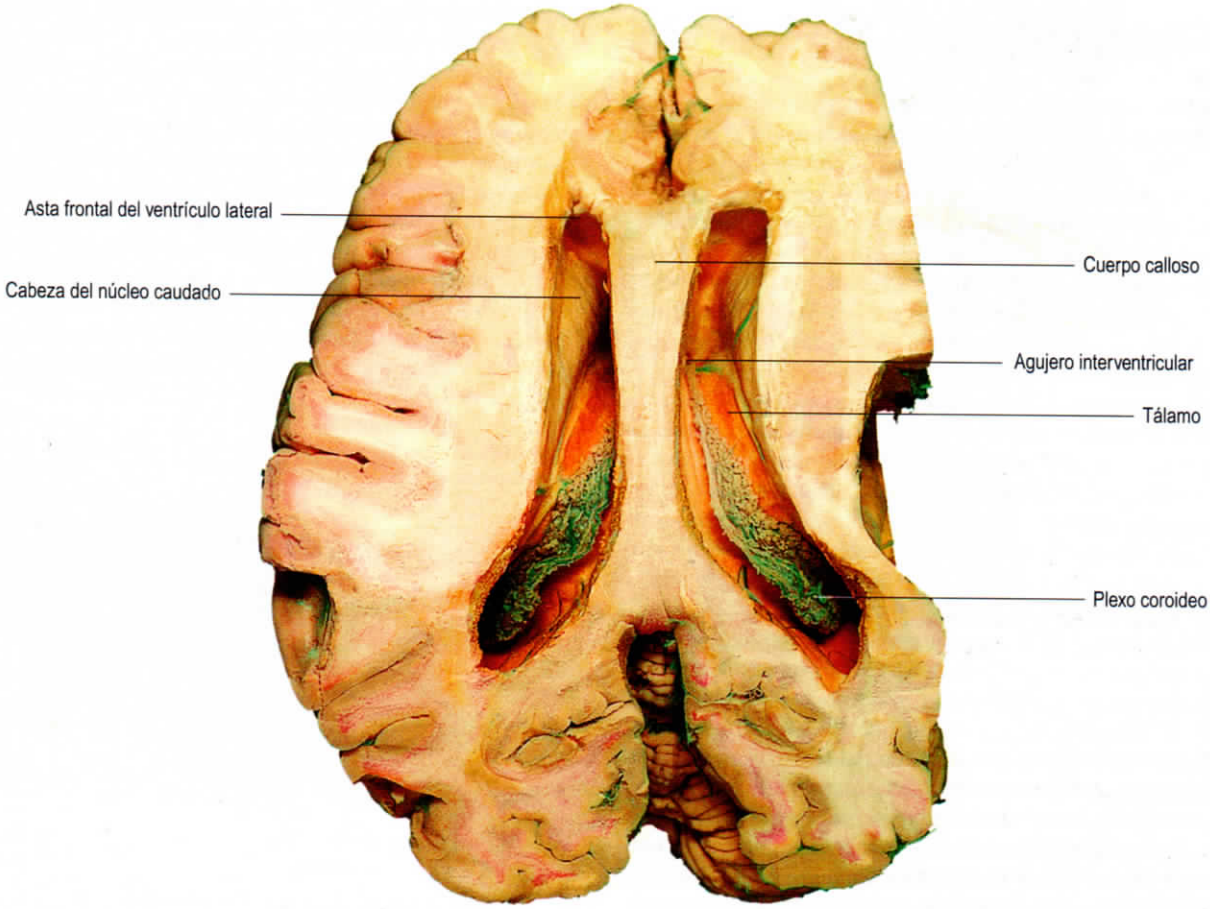


Fig. 6-6 **Visión superior de una disección de los hemisferios cerebrales en la que se ha extirpado una gran parte del cuerpo calloso para mostrar la luz de los ventrículos laterales.**

© Elsevier. Es una publicación MARBICAN. Fotocopiar sin autorización es un delito.

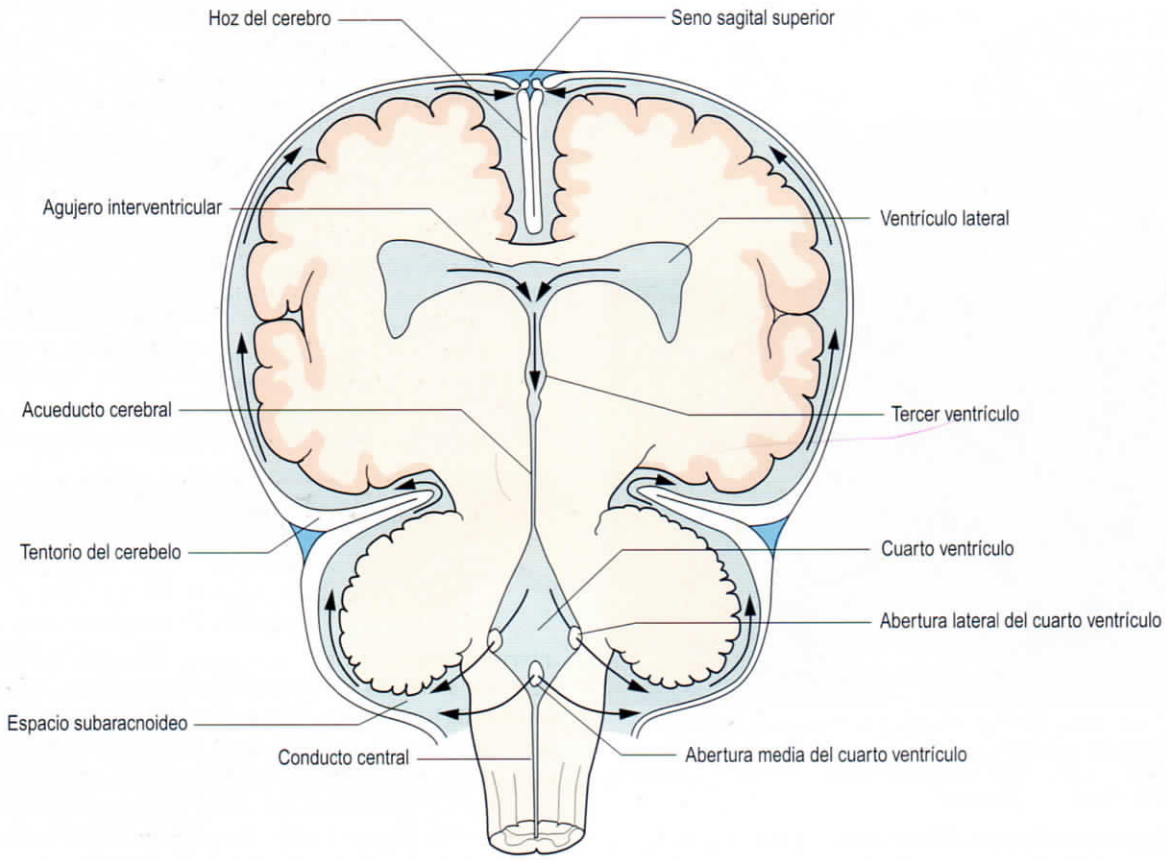


Fig. 6-7 **Sistema ventricular cerebral y su relación con el espacio subaracnoideo.** La circulación del líquido cefalorraquídeo está indicada por flechas.

Líquido cefalorraquídeo

El sistema ventricular, junto con los espacios subaracnoideos craneal y espinal, contiene líquido cefalorraquídeo (LCR) (cerebroespinal). Éste es producido por los **plexos coroideos**, que se localizan en los ventrículos laterales y el tercer y cuarto ventrículos (figs. 6-2, 6-6 y 16-11). El plexo coroideo se forma por invaginación de la piamadre vascular en el interior de la luz del ventrículo, donde se contornea para adoptar una apariencia semejante a una esponja. El plexo coroideo penetra en el tercer y cuarto ventrículos a través de sus techos y en el ventrículo lateral a través de la fisura coroidea, a lo largo de la línea de la fimbria/fórnix (figs. 16-8 y 16-11).

El LCR se produce en parte por un proceso secretor activo y, en parte, por difusión pasiva. Es un líquido incoloro que contiene escasas proteínas y unas pocas células. El volumen del LCR en el conjunto de espacios ventriculares y subaracnoideo es del orden de 150 ml. El LCR se produce continuamente, a un ritmo suficiente para llenar estos espacios varias veces cada día. Esto significa que se requiere un mecanismo eficiente para la circulación del LCR y su reabsorción (figs. 6-7 y 6-8).

La mayor parte del LCR se produce en los plexos coroideos de los ventrículos laterales. Desde ahí fluye a través del agujero interventricular hacia el interior del tercer ventrículo y, por medio del acueducto cerebral, al interior del cuarto ventrículo. El LCR sale del sistema ventricular a través de las tres aberturas del cuarto ventrículo, entrando así en el espacio subaracnoideo. La mayor parte pasa a través de la abertura media para entrar en la cisterna magna, localizada entre la médula oblongada y el cerebelo. Pequeñas cantidades fluyen a través de las aberturas laterales para entrar en el espacio subaracnoideo de la región del ángulo pontocerebeloso. Desde estas localizaciones, la mayoría del LCR fluye superiormente, rodeando los hemisferios cerebrales, hacia los lugares de reabsorción. Dentro del espacio subaracnoideo, el LCR sirve para amortiguar parcialmente al encéfalo de movimientos súbitos de la cabeza.

El LCR se reabsorbe por medio del sistema venoso pasando hacia el interior de los senos venosos de la duramadre, principalmente el seno sagital superior. A lo largo de los senos se localizan numerosas **vellosidades aracnoideas**, que están formadas por invaginaciones de la aracnoides, a través de la pared de la duramadre, en el interior de la luz del seno (fig. 6-8). La reabsorción ocurre en esos puntos ya que la presión hidrostática en el espacio subaracnoideo es más alta que la de la luz del seno y porque la presión osmótica coloidal de la sangre venosa es mayor que la del LCR. Con la edad, las vellosidades aracnoideas se vuelven hipertróficas y forman **granulaciones aracnoideas** (fig. 6-9).

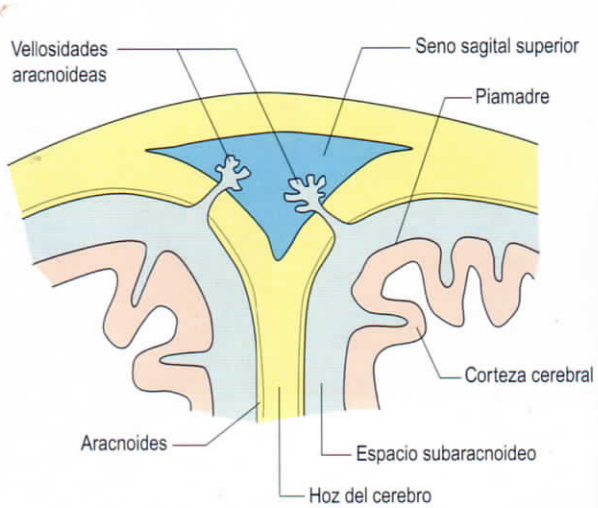


Fig. 6-8 **Sección transversal a través del seno sagital superior que muestra vellosidades aracnoideas.**

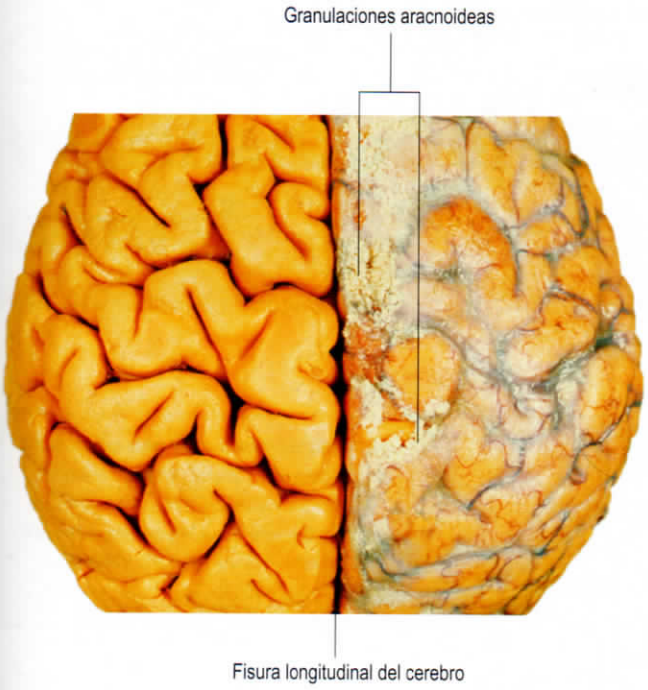


Fig. 6-9 **Visión superior de los hemisferios cerebrales que muestra granulaciones aracnoideas en el lado derecho.** En el lado izquierdo, se ha extirpado la aracnoides.

Hidrocefalia

La obstrucción del flujo del LCR dentro del sistema ventricular (p. ej., por tumores) o del espacio subaracnoideo (p. ej., por adherencias después de un traumatismo craneal o meningitis) conduce a una elevación de la presión del líquido que provoca dilatación de los ventrículos (**hidrocefalia**). Los efectos clínicos son similares a los de un tumor cerebral y consisten en cefaleas, problemas de equilibrio y trastorno mental. La tumefacción de los discos ópticos (**papiledema**) se observa mediante oftalmoscopia. La descompresión de los ventrículos dilatados se lleva a cabo insertando una derivación que conecte los ventrículos a la vena yugular o al peritoneo abdominal.

Líquido cefalorraquídeo

- Cada ventrículo contiene plexos coroideos, que secretan LCR.
- El LCR fluye en la siguiente dirección: ventrículo lateral→tercer ventrículo→acueducto cerebral→cuarto ventrículo→espacio subaracnoideo.
- El sistema ventricular y el espacio subaracnoideo combinados contienen unos 150 ml de LCR, volumen que se produce varias veces al día.
- El LCR se reabsorbe en el sistema venoso a través de las vellosidades aracnoideas, que se proyectan en el interior del seno sagital superior de la duramadre.

Capítulo 7
Vascularización del sistema nervioso central

Vascularización de la médula espinal 59
Irrigación arterial de la médula espinal 59
Drenaje venoso de la médula espinal 60
Vascularización del encéfalo 60
Irrigación arterial del encéfalo 60
Drenaje venoso del encéfalo 64

Vascularización de la médula espinal

Irrigación arterial de la médula espinal

Tres vasos longitudinales discurren a lo largo de la médula espinal (fig. 7-1). Son la **arteria espinal anterior**, impar, y las **arterias espinales posteriores**, pares. La arteria espinal anterior se origina, en una configuración en forma de Y, de las dos arterias vertebrales, a nivel de la médula oblongada (fig. 7-2) y desciende a lo largo de la cara anterior de la médula espinal, en la línea media.

Las arterias espinales posteriores se originan de las arterias vertebrales o de las arterias cerebelosas inferiores posteriores y discurren caudalmente sobre la cara posterolateral de la médula espinal.

Las arterias espinales anterior y posteriores por sí solas son insuficientes para irrigar la médula espinal por debajo de los niveles cervicales y, por tanto, reciben un importante refuerzo me-

Trastornos de la vascularización de la médula espinal

La médula espinal y su irrigación son más vulnerables en el segmento torácico y en la porción anterior de la médula espinal. La **oclusión de la arteria espinal anterior** provoca un síndrome medular agudo torácico con paraplejía e incontinencia. Se pierden preferentemente las sensibilidades dolorosas y térmicas espinotalámicas, mientras que las funciones propioceptivas de los cordones dorsales se encuentran relativamente conservadas.

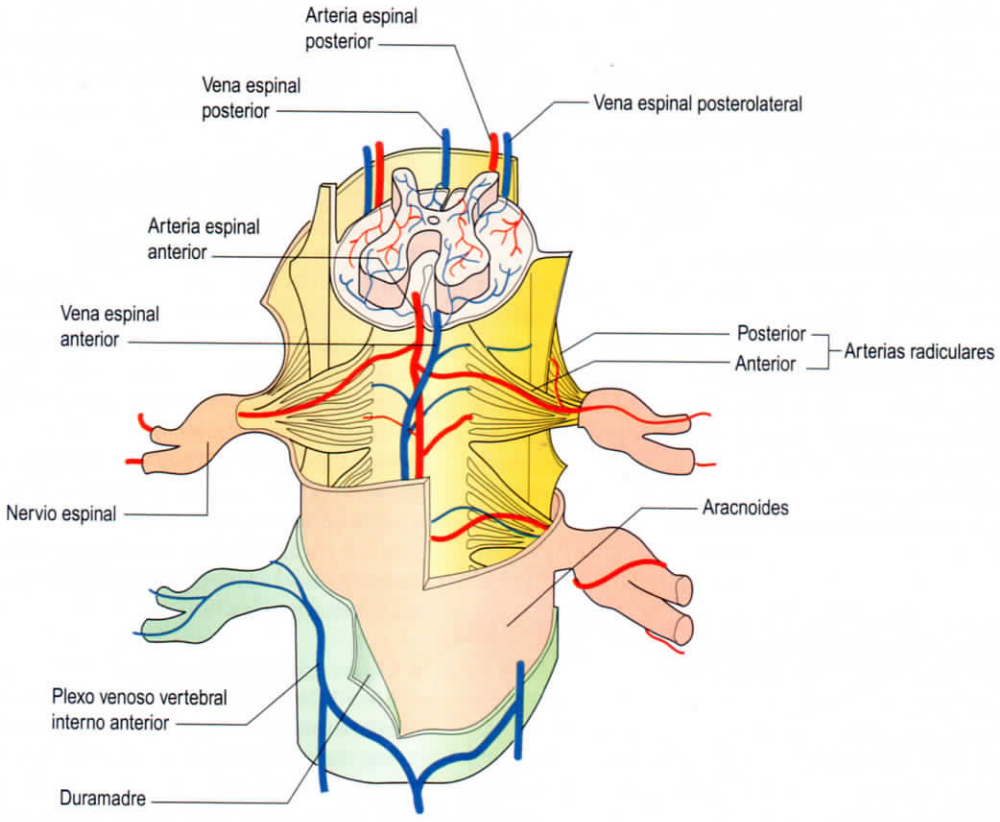


Fig. 7-1 **Esquema de la vascularización arterial (rojo) y del drenaje venoso (azul) de la médula espinal.**

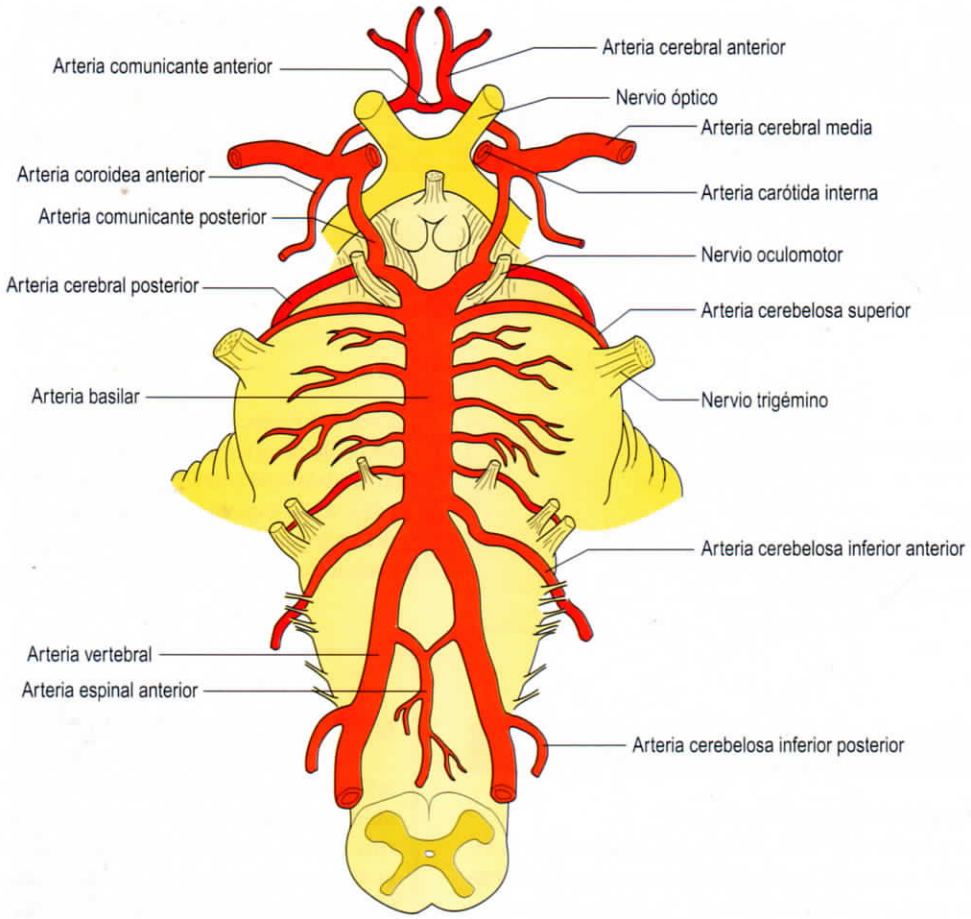


Fig. 7-2 **Esquema de la disposición de los vasos arteriales en la base del encéfalo.** Se muestra el círculo arterial cerebral (polígono de Willis).

diante anastomosis con **arterias radiculares** derivadas de vasos segmentarios, que incluyen las arterias cervicales ascendentes, intercostales y lumbares. Las arterias radiculares pasan a través de los agujeros intervertebrales y se dividen en ramas anterior y posterior, que discurren con las raíces anterior y posterior del nervio espinal, respectivamente. Una arteria radicular especialmente gruesa (la gran **arteria radicular anterior** o **arteria de Adamkiewicz**) puede originarse de una arteria intercostal lateral o lumbar en cualquier nivel desde T8 a L3.

Drenaje venoso de la médula espinal

El drenaje venoso de la médula espinal sigue básicamente un patrón similar al de la irrigación arterial (fig. 7-1). Existen seis conductos venosos longitudinales intercomunicados. Éstos están formados principalmente por las **venas espinales anterior** y **posterior**, que discurren por la línea media. Más irregulares, a veces incompletas, las **venas anterolaterales** y **posterolaterales**, pares bilaterales, se sitúan cerca de las líneas de inserción de las raíces anterior y posterior del nervio espinal. Todos estos vasos drenan vía **venas radiculares anterior** y **posterior** en los **plexos venosos vertebrales internos anterior y posterior** (plexo venoso epidural), que se sitúan entre la duramadre y el periostio vertebral. Los plexos venosos vertebrales internos comunican con un **plexo venoso vertebral externo**, anterior y posterior, y desde ahí con las venas lumbares ascendentes y las venas ácigos y hemiácigos.

Irrigación de la médula espinal

- La médula espinal está irrigada por las arterias espinales anterior y posterior, suplementadas mediante arterias radiculares.
- El drenaje venoso lo realizan las venas espinales anterior y posterior que drenan, vía venas radiculares, en los plexos venosos vertebrales internos anterior y posterior.

Vascularización del encéfalo

Irrigación arterial del encéfalo

El encéfalo está irrigado con sangre procedente de dos pares de vasos, las arterias carótidas internas y las arterias vertebrales (figs. 7-2 y 7-3). La **arteria carótida interna** se origina de la arteria carótida común y entra en la fosa craneal media a través del conducto carotídeo. Su recorrido sigue luego una serie de curvaturas características, conocidas como el **sifón carotídeo** (fig. 7-5), después de lo cual pasa hacia delante a través del seno cavernoso y a continuación hacia arriba sobre la cara medial de la apófisis clinoides anterior, para alcanzar la superficie del encéfalo lateralmente al quiasma óptico. A lo largo de su recorrido, la arteria carótida interna da origen a varias ramas preterminales.

- Las **arterias hipofisarias** se originan de la sección intracavernosa de la carótida interna para irrigar la neurohipófisis. También forman el sistema de vasos porta hipofisario por el cual son transportados factores de liberación desde el hipotálamo hasta la adenohipófisis.
- La **arteria oftálmica** pasa hacia el interior de la órbita a través del conducto óptico. Irriga las estructuras de la órbita, los se-

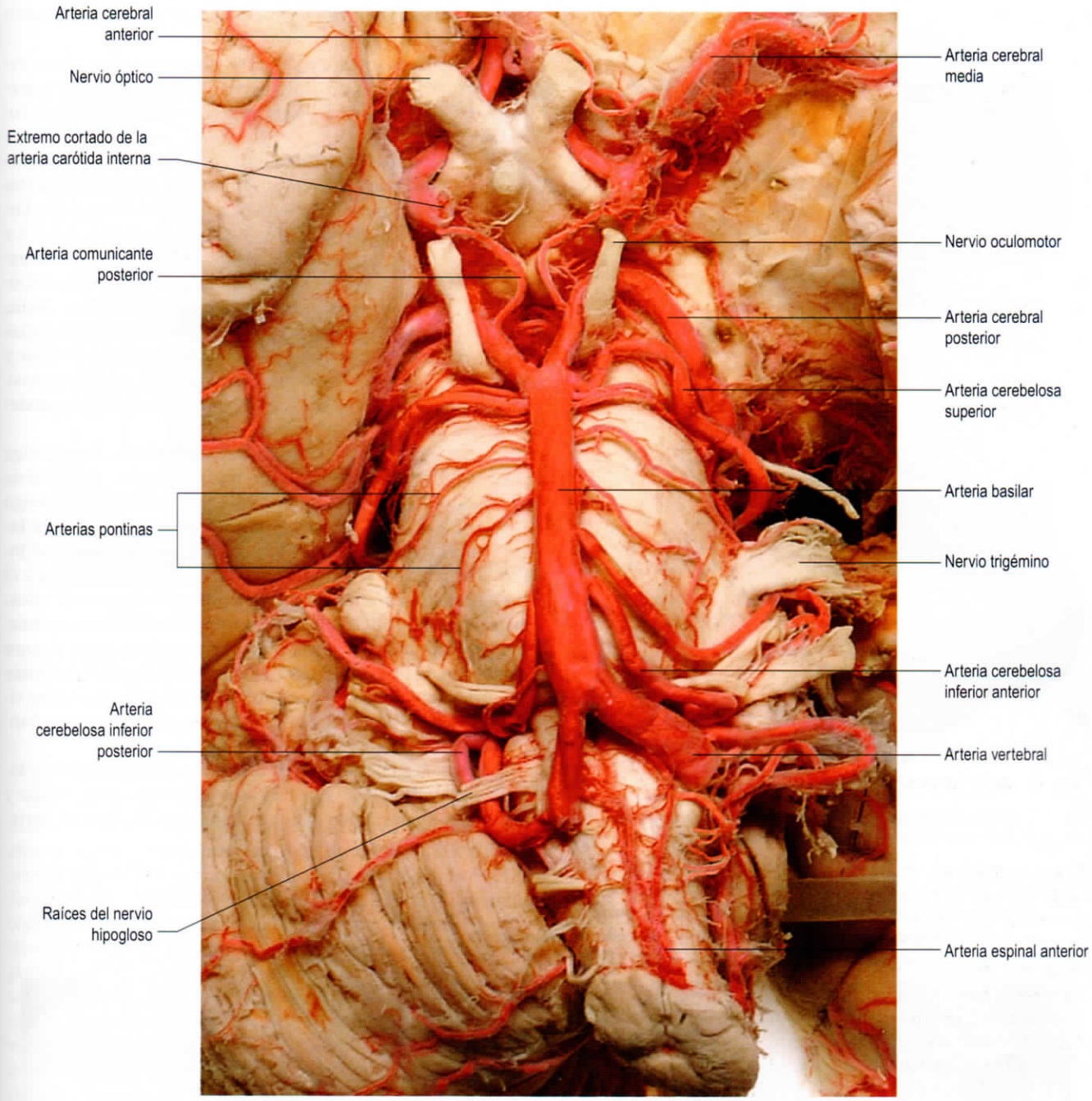


Fig. 7-3 **Arterias de la base del encéfalo.** El sistema arterial se ha inyectado con un colorante rojo.

nos frontal y etmoidal, la porción frontal del cuero cabelludo y el dorso de la nariz.

- La **arteria coroidea anterior** irriga el tracto óptico, el plexo coroideo del ventrículo lateral, el hipocampo y algunas de las estructuras profundas del hemisferio cerebral, entre las que se incluyen la cápsula interna y el globo pálido.
- La **arteria comunicante posterior** se dirige hacia atrás para unirse a la arteria cerebral posterior, formando así parte del círculo arterial cerebral (polígono de Willis).

Lateral al quiasma óptico, la arteria carótida interna se divide en sus dos ramas terminales, las **arterias cerebrales anterior y media.** La arteria cerebral anterior discurre medialmente por encima del nervio óptico y luego pasa por la fisura longitudinal del cerebro entre los lóbulos frontales. A continuación, se une al vaso correspondiente del lado opuesto por la corta **arteria comunicante anterior.** Dentro de la fisura longitudinal del cerebro, la arteria cerebral anterior sigue la curvatura dorsal del cuerpo calloso (fig. 13-25), ramificándose sobre la cara medial de los lóbulos frontal y parietal, a los que irriga (fig. 7-4). El territorio irrigado por la arteria cerebral anterior incluye, por tanto, las cortezas motora y sensitiva del miembro inferior. Una serie de ramas terminales finas se extienden también hacia fuera de la fisura longitudinal del cerebro para irrigar una estrecha banda lateral de las cortezas frontal y parietal.

La arteria cerebral media es la más grande de las tres arterias cerebrales, y su territorio cortical es el más amplio (fig. 7-4). Discurre lateralmente desde su origen para entrar en el surco lateral dentro del cual se subdivide; las ramas irrigan posiblemente la totalidad de la cara lateral de los lóbulos frontal, parietal y temporal. Esto incluye las cortezas motora y sensitiva primarias para todo el cuerpo, y excluye el miembro inferior. También

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

Universidad Manuela Beltrán

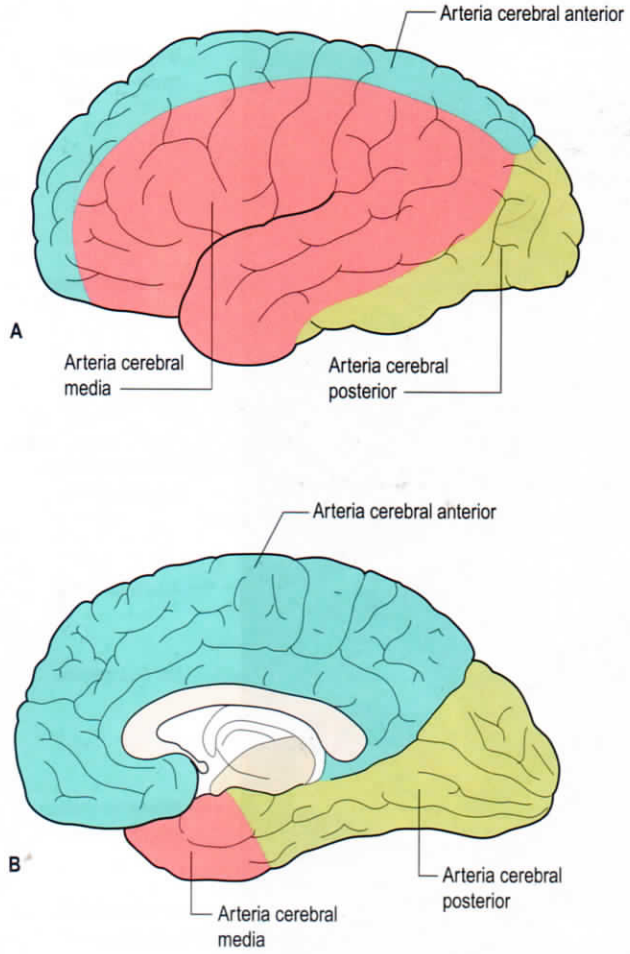


Fig. 7-4 **Esquemas del hemisferio cerebral.** Se muestra la distribución cortical de las tres arterias cerebrales. (A) Visión lateral. (B) Visión medial.

irriga la corteza auditiva y la ínsula, en la profundidad del surco lateral.

Dado que las estructuras irrigadas por ramas de la arteria carótida interna están casi sólo perfundidas por esta vía, a menudo se describen como irrigadas por el «sistema carotídeo interno».

La **arteria vertebral** se origina de la arteria subclavia, asciende a través de los agujeros transversos de las vértebras cervicales y entra en la cavidad craneal a través del agujero magno, a lo largo de la cara ventrolateral de la médula oblongada (figs. 7-2, 7-3 y 7-6). A medida que pasan rostralmente, las dos arterias vertebrales convergen, comunicándose en la unión entre médula oblongada y puente para formar la **arteria basilar**, en la línea media. A lo largo de su recorrido, la arteria vertebral da origen a varias ramas, entre las que se incluyen las arterias espinales anterior y posterior, que irrigan la médula oblongada y la médula espinal. Su rama más gruesa es la **arteria cerebelosa inferior posterior**, que irriga la cara inferior del cerebelo.

La arteria basilar discurre a lo largo del puente, al que irriga por medio de muchas y pequeñas ramas pontinas. También da origen a la **arteria cerebelosa inferior anterior**, que irriga las porciones anterior e inferior del cerebelo, y a la **arteria laberíntica**, que pasa hacia el interior del conducto auditivo interno para irrigar el oído interno. En la unión del puente y el mesencéfalo, la arteria basilar se divide en dos pares de vasos, las **arterias cerebelosas superiores** y las **arterias cerebrales posteriores.** La arteria cerebelosa superior irriga la cara superior del cerebelo, mientras que la arteria cerebral posterior se incurva alrededor del mesencéfalo para irrigar la corteza visual del lóbulo occipital y la cara inferomedial del lóbulo temporal (fig. 7-4).

Las regiones encefálicas (tronco del encéfalo, cerebelo y lóbulo occipital) irrigadas por las arterias vertebrales y basilar y sus ramas se describen como irrigadas por el «sistema vertebrobasilar».

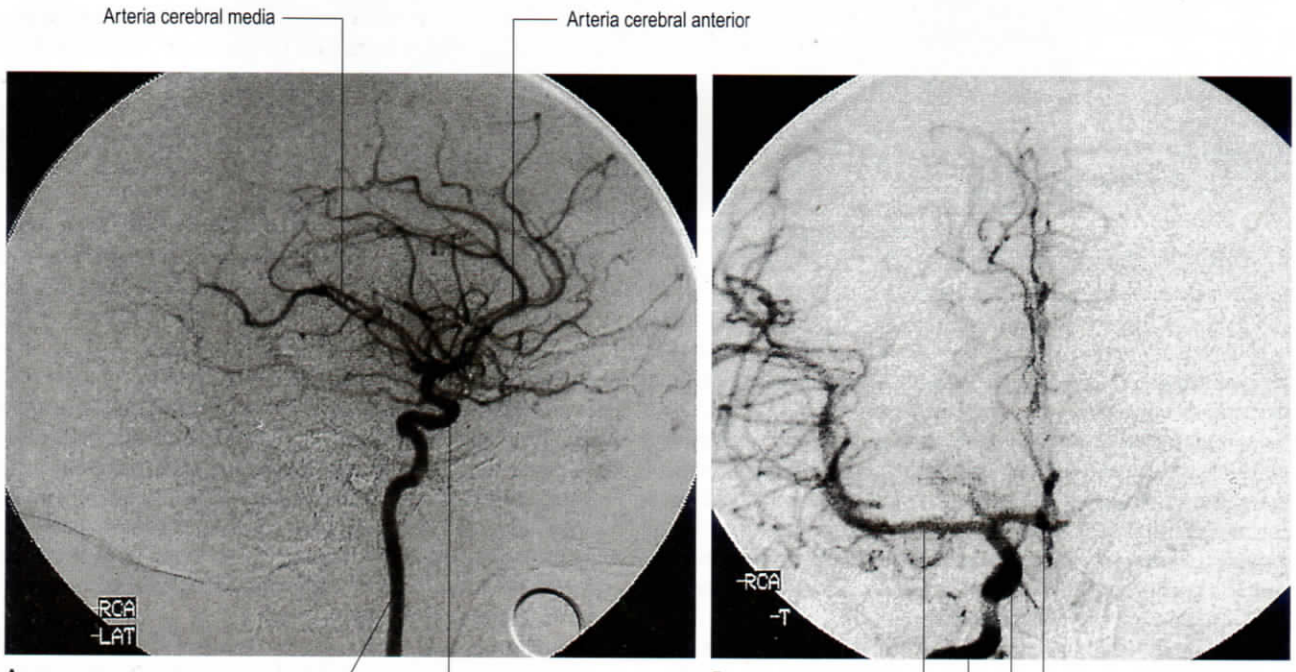


Fig. 7-5 **Angiografías carotídeas.** Se ha inyectado material radiopaco en la arteria carótida interna para mostrar su recorrido y distribución intracraneal. (A) Proyección lateral. (B) Proyección anteroposterior (de Towne). (Cortesía del profesor P. D. Griffiths).

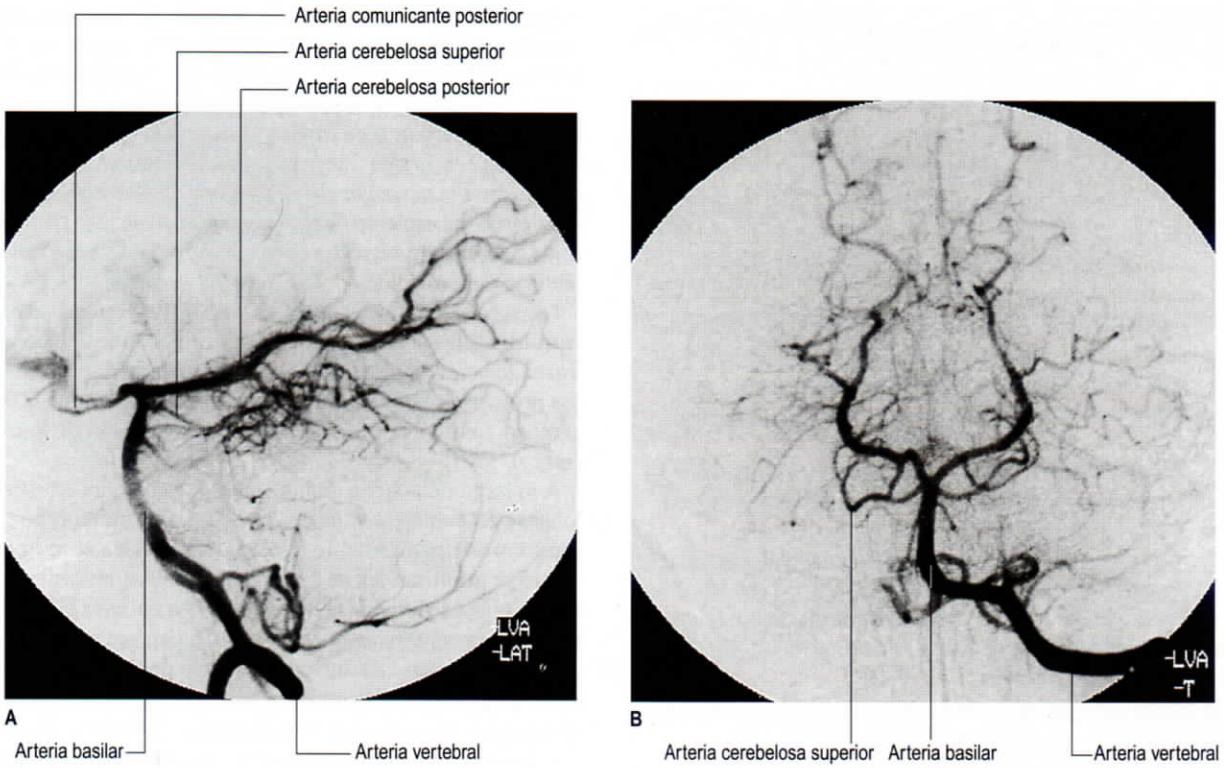


Fig. 7-6 **Angiografías vertebrales.** Se ha inyectado material radiopaco en la arteria vertebral para mostrar su recorrido y distribución intracraneal. **(A)** Proyección lateral. **(B)** Proyección anteroposterior (de Towne). (Cortesía del profesor P. D. Griffiths).

Los sistemas carotídeo interno y vertebrobasilar se unen mediante dos delgados vasos, las **arterias comunicantes posteriores**, que pasan rostrocaudalmente entre los extremos de las arterias carótidas internas y las arterias cerebrales posteriores. Esto completa una anastomosis vascular en la base del encéfalo, conocido como **círculo arterial cerebral** o **polígono de Willis** (figs. 7-2 y 7-3), que rodea el quiasma óptico y el suelo del hipotálamo y mesencéfalo. La disposición anastomótica de los vasos hace posible que la obstrucción o estrechamiento de las porciones proximales de las arterias cerebrales, que supondría provocar una insuficiencia en la perfusión de sus territorios, pueda compensarse mediante circulación de sangre a través de las arterias comunicantes. La importancia real de esta disposición depende del tamaño de las arterias comunicantes, que es muy variable entre individuos. Desde las arterias que constituyen el círculo arterial, numerosos vasos pequeños penetran en la superficie del encéfalo. Se conocen como **arterias perforantes** (arterias centrales o nucleares), y se considera que forman dos grupos:

- Las **arterias perforantes anteriores**, que se originan de las arterias cerebrales anteriores, arteria comunicante anterior y regiones de origen de las arterias cerebrales medias. Penetran en el encéfalo por la región conocida como sustancia perforada anterior, entre el quiasma óptico y la terminación del tracto olfatorio (fig. 16-13). Estos vasos irrigan partes extensas de los núcleos basales, el quiasma óptico, la cápsula interna y el hipotálamo.
- Las **arterias perforantes posteriores**, que se originan de las arterias cerebrales posteriores y comunicantes posteriores. Penetran en el encéfalo por la región conocida como sustancia perforada posterior, entre los dos pies pedunculares del mesencéfalo (fig. 16-13), para irrigar la porción ventral del mesencéfalo y parte del subtálamo e hipotálamo.

Trastornos de la vascularización del encéfalo

Una de las causas más frecuentes de incapacidad neurológica es el **ictus** o **accidente cerebrovascular.** La oclusión súbita de una arteria cerebral provoca la necrosis del tejido encefálico (**infarto**). La rotura de un vaso sanguíneo provoca hemorragia en el interior del encéfalo (**hemorragia cerebral**). Estos eventos llevan al desarrollo rápido de un síndrome neurológico focal. Los accidentes cerebrovasculares relacionados con la arteria carótida y sus ramas cerebrales se asocian con epilepsia focal, deficiencia sensitiva/motora contralateral y déficit psicológico (p. ej., afasia). Los accidentes cerebrovasculares que implican a la circulación vertebrobasilar conducen a un síndrome focal del tronco del encéfalo. Puede recuperarse la función, pero puede ocurrir al cabo de 2 años, y ser incompleta.

Un **aneurisma** es una dilatación anormal, semejante a un balón, de una arteria. Cuando un aneurisma se rompe, la sangre se proyecta en el espacio subaracnoideo alrededor del encéfalo (**hemorragia subaracnoidea**) o en el interior del encéfalo (**hemorragia intracerebral**), lo que provoca una urgencia quirúrgica. Una cefalea intensa y rigidez de la nuca súbitas van seguidas de coma y deficiencias neurológicas. Para cerrar el aneurisma, prevenir una hemorragia ulterior y permitir la recuperación, se requiere neurocirugía o «dispositivos» intraarteriales.

Un **angioma**, o una **malformación arteriovenosa**, es una acumulación congénita de vasos sanguíneos dilatados que puede romperse, causando hemorragia cerebral, o «robo» de sangre de las regiones encefálicas adyacentes, lo que provoca epilepsia y síndrome focal cerebral.

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

Irrigación arterial del encéfalo

- El encéfalo está irrigado por las dos arterias carótidas internas y las dos arterias vertebrales.
- La arteria carótida interna termina lateral al quiasma óptico, dando origen a las arterias cerebrales media y anterior.
- La arteria cerebral anterior pasa por el interior de la fisura longitudinal del cerebro e irriga la cara medial del hemisferio cerebral.
- La arteria cerebral media pasa por dentro del surco lateral e irriga la cara lateral del hemisferio cerebral.
- Las arterias vertebrales discurren sobre la superficie ventrolateral de la médula oblongada y se unen en la línea media para formar la arteria basilar, que se extiende a lo largo del puente. Durante su recorrido las arterias vertebrales y basilar dan origen a ramas que irrigan el cerebelo y el tronco del encéfalo.
- La rama terminal principal de la arteria basilar es la arteria cerebral posterior, que irriga el lóbulo occipital del hemisferio cerebral.
- La arteria comunicante anterior une a las dos arterias cerebrales anteriores. Las arterias comunicantes posteriores pasan entre la arteria carótida interna y la arteria cerebral posterior, en cada lado. Estas anastomosis vasculares constituyen el círculo arterial cerebral (polígono de Willis).
- Pequeñas arterias perforantes se originan del círculo arterial cerebral para irrigar el área hipotalámica y la cápsula interna.

Drenaje venoso del encéfalo

Tres grupos de vasos intervienen en el drenaje venoso del encéfalo (figs. 7-7 y 7-8): las venas superficiales, las venas profundas y los senos venosos de la duramadre. Ninguno de estos vasos contiene válvulas. Las **venas superficiales** se sitúan dentro del espacio subaracnoideo (fig. 7-7). Las **venas cerebrales superiores** drenan principalmente la cara lateral de los hemisferios cerebrales y desembocan en el seno sagital superior. La **vena cerebral media superficial** discurre a lo largo de la línea del surco lateral y drena en el seno cavernoso. Además, existen dos conductos anastomóticos principales, la vena anastomótica superior (magna) y la vena anastomótica inferior, que drenan en el seno sagital superior y en el seno transverso, respectivamente.

Las **venas profundas del cerebro** drenan las estructuras internas del prosencéfalo. De particular importancia son la **vena talamoestriada** y la **vena coroidea**, que drenan los núcleos basales, tálamo, cápsula interna, plexos coroideos e hipocampo. Estos vasos emergen para formar la **vena cerebral interna.** Las dos venas cerebrales internas se unen luego en la línea media para formar la **vena cerebral magna** (de Galeno), que se sitúa por debajo del esplenio del cuerpo calloso. Este vaso corto se continúa con el seno recto, que se encuentra en la línea media del tentorio del cerebelo.

Las venas cerebrales drenan en los **senos venosos de la duramadre** (figs. 7-7 y 7-8; v. también cap. 5), que son conductos formados entre las dos hojas de la duramadre. Los senos venosos principales se localizan en los bordes de unión de la hoz del cerebro y el tentorio del cerebelo, y en el suelo de la cavidad craneal.

A lo largo de la línea de inserción de la hoz del cerebro en el interior del cráneo se sitúa el **seno sagital superior**, que recibe sangre principalmente de las venas cerebrales superiores, las cuales se ramifican sobre la cara lateral de los hemisferios cerebrales. El borde libre de la hoz del cerebro encierra el **seno sagital inferior** más pequeño, en el que drenan venas de la cara medial del hemisferio. Dentro del tentorio del cerebelo, a lo largo de la línea de su inserción en la hoz del cerebro, se sitúa el gran **seno recto.** En éste desemboca la vena cerebral magna, que drena las estructuras profundas del prosencéfalo y el seno sagital superior.

El seno sagital superior y el seno recto convergen en la **confluencia de los senos**, que se sitúa adyacente a la protuberancia occipital interna. Desde ahí, la sangre fluye lateralmente, a cada lado, en el **seno transverso**, que se encuentra a lo largo de la línea de inserción del tentorio del cerebelo en el hueso occipital. El seno transverso se continúa con el **seno sigmoideo**, que, a su vez, se une a la **vena yugular interna** a nivel del agujero yugular.

El **seno cavernoso** (fig. 7-8) se sitúa lateral al cuerpo del hueso esfenoides. Recibe sangre de la vena cerebral media y drena en la vena yugular interna (vía seno petroso inferior) y en el seno transverso (vía seno petroso superior). Los dos senos cavernosos están conectados por senos intercavernosos que se sitúan anterior y posteriormente a la hipófisis, formando un círculo venoso alrededor de ésta (el seno circular). Los senos venosos de la duramadre están conectados a venas extracraneales por medio de **venas emisarias.**

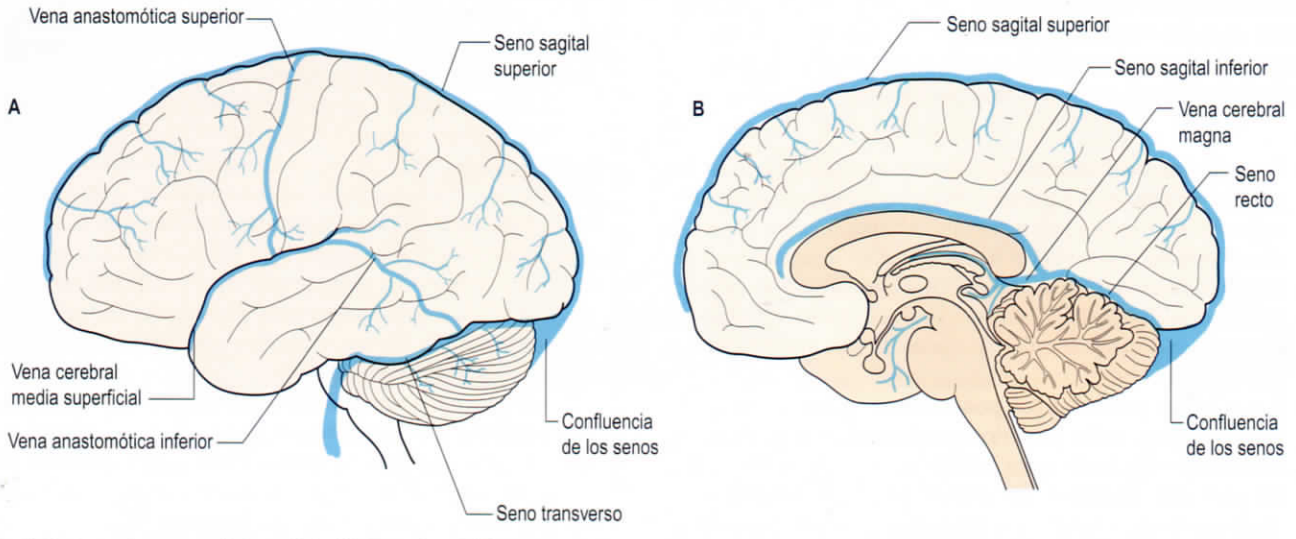


Fig. 7-7 **Drenaje venoso del encéfalo.** (A) Visión lateral. (B) Visión sagital.

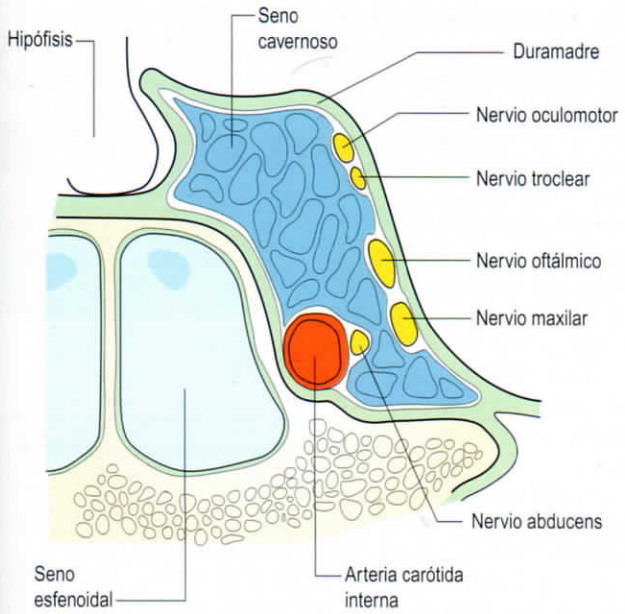


Fig. 7-8 **Esquema de una sección transversal a través del seno cavernoso.**

Enfermedades de los senos venosos

La trombosis de los senos sagitales es una complicación poco frecuente del parto, de los trastornos de la coagulación y de las infecciones auditivas. La obstrucción del drenaje venoso del encéfalo conduce a tumefacción cerebral (**edema**) y síndrome de **hipertensión intracraneal benigna** (pág. 47). La lesión cerebral causada por infarto venoso se manifiesta como crisis epilépticas y parálisis focal de los miembros.

Drenaje venoso del encéfalo

- El drenaje venoso del encéfalo implica a venas superficiales, venas profundas y senos venosos de la duramadre.
- Las venas superficiales desembocan principalmente en el seno sagital superior y el seno cavernoso.
- Las venas profundas del cerebro drenan en la vena cerebral magna, que se continúa con el seno recto.
- Los senos sagital superior y recto se unen en la confluencia de los senos.
- La sangre venosa fluye, vía seno transverso y seno sigmoideo, hacia la vena yugular interna.

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

Capítulo 8
Médula espinal

Morfología externa de la médula espinal 67
Anatomía topográfica 67
Nervios espinales 68
Meninges espinales 69
Estructura interna de la médula espinal 71
Sustancia gris de la médula espinal 71
Reflejos espinales 73
Sustancia blanca de la médula espinal 76

La médula espinal y sus nervios espinales asociados tienen una enorme importancia funcional. Estas estructuras actúan:

- Recibiendo fibras aferentes desde receptores sensitivos del tronco y miembros.
- Controlando los movimientos del tronco y miembros.
- Proporcionando inervación autónoma para la mayoría de las vísceras.

La organización interna de la médula espinal permite realizar muchas funciones de forma automática o refleja. Además, existen amplias conexiones con el encéfalo, mediante tractos de fibras nerviosas ascendentes y descendentes, que conducen información aferente a centros superiores e intervienen en el control de los mecanismos medulares.

Morfología externa de la médula espinal

Anatomía topográfica

La médula espinal ocupa el conducto vertebral (raquídeo) en el interior de la columna vertebral, que le proporciona soporte y protección (figs. 8-1 y 8-2). Rostralmente, la médula espinal se continúa con la médula oblongada del tronco del encéfalo.

La médula espinal tiene una forma casi cilíndrica, aunque su diámetro varía considerablemente en los diferentes niveles. Presenta dos ensanchamientos o intumescencias, cervical y lumbar (fig. 8-3). La **intumescencia cervical** consta de los segmentos medulares C3-T1 y proporciona inervación para el miembro superior, mediante el **plexo braquial.** La **intumescencia lumbar** (figs. 8-3 y 8-4) está formada por los segmentos L1-S3 y está asociada con la inervación del miembro inferior, a través del **plexo lumbar** (L1-L4) y el **plexo sacro** (L4-S2). Caudal a la intumescencia lumbar, la médula espinal se adelgaza abruptamente para formar una terminación cónica, el **cono medular.** Desde el vér-

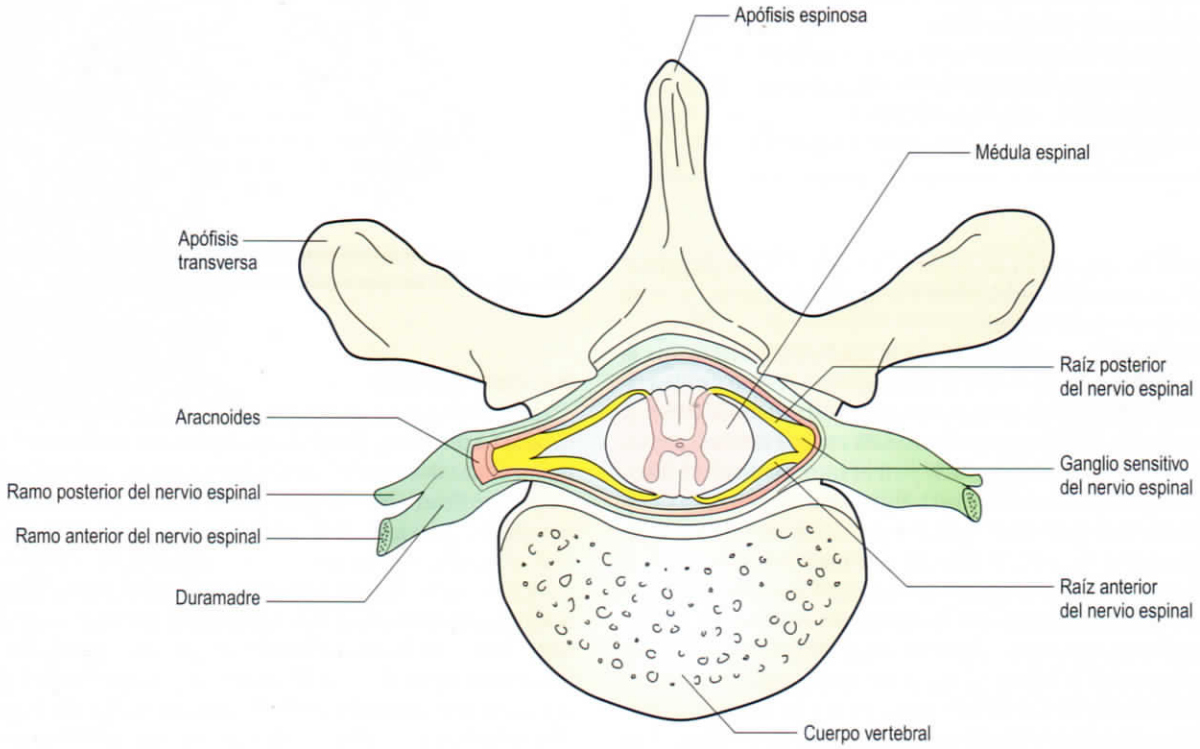


Fig. 8-1 **Sección transversal a través de la región torácica.** El esquema muestra la relación entre la médula espinal, los nervios espinales y la columna vertebral.

Fig. 8-2 **Resonancia magnética de la columna vertebral y médula espinal en el sujeto vivo.** (Cortesía del profesor A Jackson.)

Anatomía topográfica

- La médula espinal proporciona inervación sensitiva, motora y autónoma para el tronco y miembros.
- La médula espinal posee dos intumescencias: cervical (C3-T1), asociada con la inervación de los miembros superiores, y lumbar (L1-S3), que inerva a los miembros inferiores.
- La médula espinal termina a nivel vertebral L1-L2 en el adulto.

tice del cono, un cordón de tejido conectivo, el ***filum* terminal** (fig. 8-4), se extiende caudalmente y se inserta en la cara dorsal de la primera vértebra coccígea.

Hasta el tercer mes de vida fetal, la médula espinal ocupa la totalidad del conducto vertebral. En adelante, el ritmo de elongación de la columna vertebral excede al de la médula espinal; como resultado, al nacimiento la médula espinal termina a nivel de la tercera vértebra lumbar (L3) y en el adulto a nivel del disco intervertebral entre L1 y L2 (figs. 8-3 y 8-4).

En el sujeto vivo, el nivel aproximado de los segmentos de la médula espinal puede identificarse por medio de la referencia de las apófisis espinosas posteriores de las vértebras. Como regla general, los segmentos cervicales de la médula espinal se sitúan aproximadamente una apófisis espinosa por encima de sus correspondientes vértebras (p. ej., el segmento medular C7 se sitúa adyacente a la vértebra C6), los segmentos torácicos se localizan aproximadamente dos apófisis espinosas por encima y los segmentos lumbares de tres a cuatro apófisis espinosas por encima de sus correspondientes vértebras (fig. 8-3).

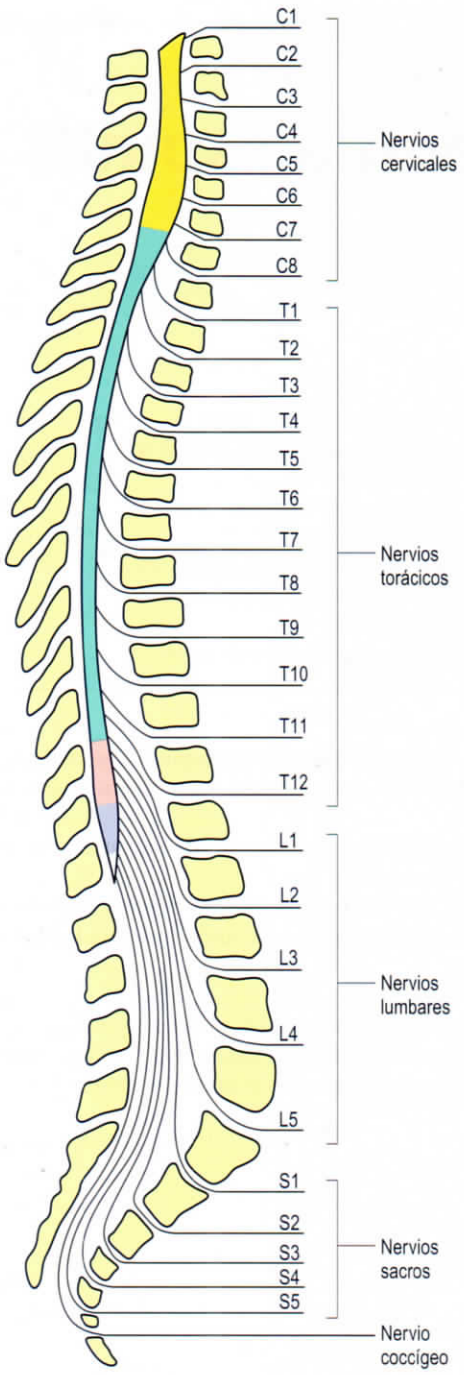


Fig. 8-3 **Representación esquemática de las relaciones entre la médula espinal, los nervios espinales y la columna vertebral.**

Nervios espinales

La médula espinal presenta 31 pares de nervios espinales (8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo). Se originan como dos series lineales de fascículos nerviosos unidos a las superficies posterolateral y anterolateral de la médula espinal (fig. 8-5). Los grupos de seis a ocho fascículos (filetes radiculares) adyacentes que se unen a cada segmento medular se aúnan para formar las **raíces posterior (dorsal)** y **anterior (ventral)** del nervio espinal. Las raíces posterior y anterior de cada segmento medular pasan luego hacia su correspondiente **agujero intervertebral** (fig. 8-6), en el cual o cerca del cual se unen para formar el nervio espinal propiamente dicho. Si bien los nervios espinales son nervios mixtos, que contienen tanto neuronas aferentes como eferentes, las raíces posteriores y anteriores son funcionalmente distintas. Las raíces posteriores contienen **neu-**

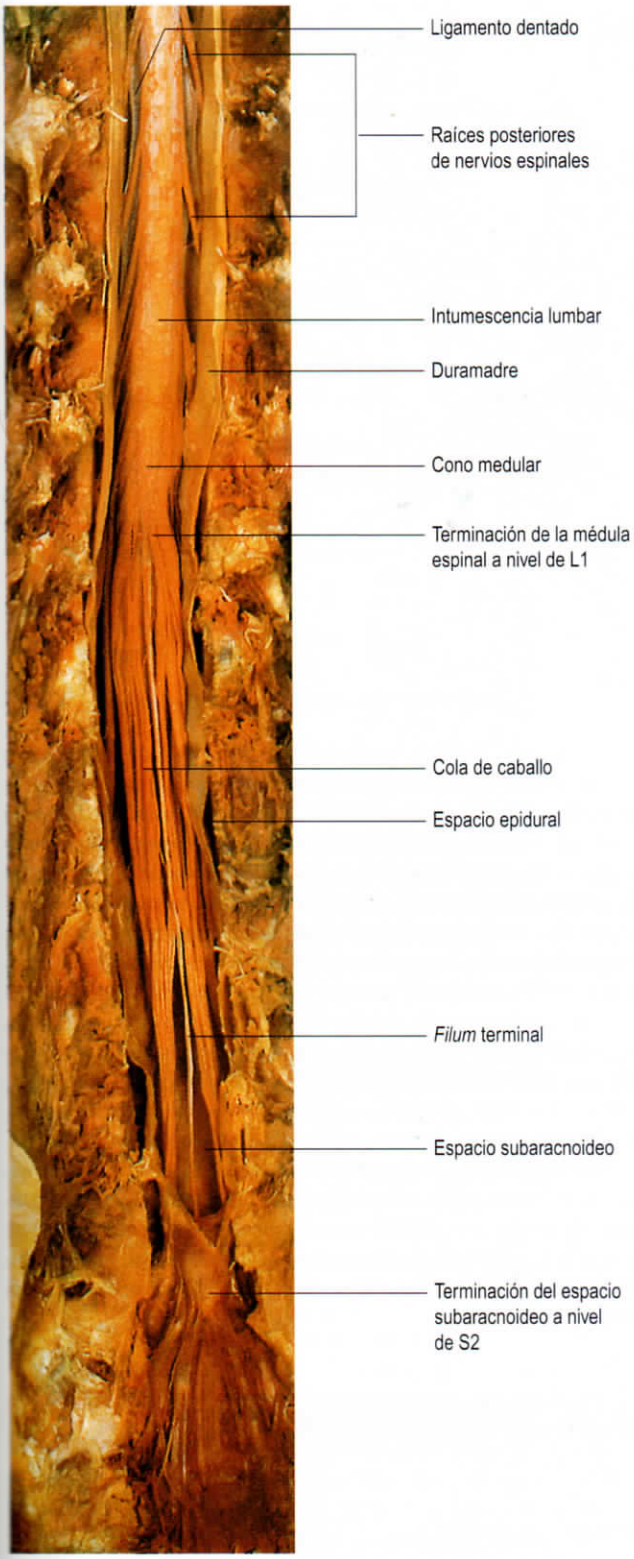


Fig. 8-4 **Visión dorsal de la médula espinal caudal a T9-T10.** La duramadre/aracnoides se han cortado longitudinalmente y reflejado para mostrar la médula espinal y las raíces nerviosas dentro del espacio subaracnoideo.

ronas aferentes primarias que discurren desde los receptores sensitivos periféricos hasta la médula espinal y el tronco del encéfalo. Los cuerpos celulares de estas neuronas se localizan en los **ganglios sensitivos de los nervios espinales** (ganglio raquídeo, ganglio de la raíz dorsal) (fig. 8-5), que aparecen como pequeños engrosamientos en las raíces posteriores cerca de su convergencia con las raíces anteriores, en la entrada a los agujeros intervertebrales. Las raíces anteriores de los nervios espinales conducen **neuronas eferentes** cuyos cuerpos celulares se localizan en la sustancia gris de la médula espinal. Éstas comprenden neuronas motoras, que inervan los músculos esqueléticos, y neuronas preganglionares del sistema nervioso autónomo.

Los nervios espinales C1-C7 salen del conducto vertebral por encima de las siete vértebras cervicales; el nervio espinal C8 sale por debajo de C7, y el resto de nervios lo hacen por debajo de sus correspondientes vértebras (fig. 8-3). Debido a las diferentes longitudes de la médula espinal y el conducto vertebral, sólo en la región cervical los segmentos de la médula espinal se encuentran adyacentes a sus correspondientes cuerpos vertebrales. Por debajo de este nivel, las sucesivas raíces de los nervios espinales siguen un recorrido oblicuo hacia abajo que va aumentando para alcanzar su respectivo agujero intervertebral. Esto es más marcado en las raíces lumbares y sacras, que descienden por debajo de la terminación de la médula espinal en una disposición semejante a una traílla, la **cola de caballo** (figs. 8-3 y 8-4).

Inmediatamente después de haber abandonado los agujeros intervertebrales, los nervios espinales se dividen para formar un **ramo posterior (dorsal)** delgado, y un **ramo anterior (ventral)** muy grueso (figs. 8-1 y 8-5). El ramo posterior inerva los músculos y piel de la región del dorso. El ramo anterior inerva los músculos y piel de la parte anterior del cuerpo y los miembros.

La distribución periférica de los nervios espinales, así como su patrón de inervación cutánea (dermatomas) y la inervación de grupos musculares (miotomas) se describen en el capítulo 3.

Meninges espinales

La médula espinal, igual que el encéfalo, está cubierta por tres envolturas meníngeas concéntricas: la piamadre, la aracnoides y la duramadre (figs. 8-4 y 8-5).

Punción lumbar y anestesia epidural

La porción más inferior del conducto vertebral no contiene médula espinal; por consiguiente, pueden insertarse con seguridad agujas huecas en el espacio subaracnoideo con el fin de extraer LCR con fines diagnósticos (**punción lumbar**) o para inyectar sustancias radiopacas para la visualización radiológica del conducto vertebral y su contenido (**mielografía**). De manera similar, pueden introducirse anestésicos en el espacio epidural para intervenciones quirúrgicas (**bloqueo epidural**).

Lesión del nervio espinal

Las raíces del nervio espinal son vulnerables a la compresión por cambios degenerativos en las articulaciones de la columna vertebral (**espondilosis**) y por **hernia de los discos intervertebrales (hernia discal)**. Las hernias discales en la columna cervical provocan dolor en el cuello que irradia al brazo y mano, acompañado de sensaciones de hormigueo (parestesias), debilidad y atrofia de los músculos que corresponden a la distribución radicular, y entumecimiento de la piel que corresponde a la distribución de los dermatomas, junto con pérdida de los reflejos tendinosos dependientes de cada raíz particular (fig. 8-7).

De manera similar, las hernias discales lumbares provocan lumbalgia y dolor que irradia hacia los miembros inferiores, conocido como **ciática**. Una hernia discal lumbosacra extensa puede causar parálisis vesical e incontinencia, que requieren neurocirugía de urgencia.

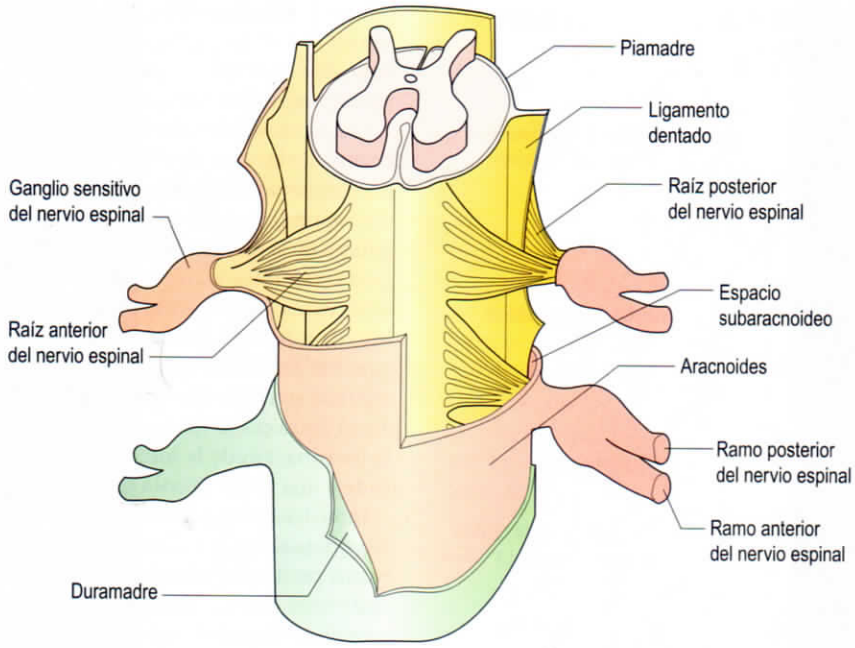


Fig. 8-5 **Relaciones entre médula espinal, raíces nerviosas espinales y meninges.**

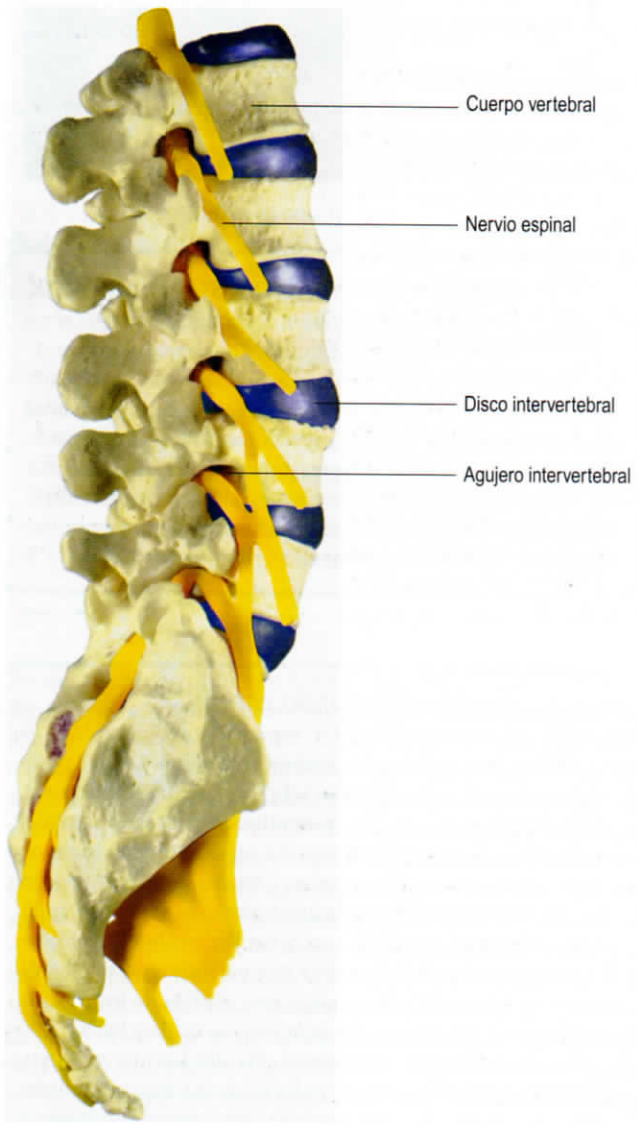


Fig. 8-6 **Visión posterolateral de la columna vertebral de la región lumbar que muestra la relación entre los agujeros intervertebrales y los nervios espinales emergentes.**

La envoltura más interna, la piamadre, es una delicada membrana vascular que está íntimamente aplicada a la superficie de la médula espinal y raíces nerviosas. A lo largo de la línea media, entre las raíces anterior y posterior de los nervios espinales, está unida a una prolongación lisa y membranosa de la piamadre, denominada **ligamento dentado.** El ligamento tiene un borde lateral libre en la mayor parte de su extensión pero, a intervalos, proyecciones laterales unen la médula espinal a la aracnoides, y a través de ésta a la duramadre.

La aracnoides se sitúa entre la piamadre y la duramadre. Es una membrana traslúcida que envuelve la médula espinal igual que una bolsa ajustada laxamente. Entre la piamadre y la aracnoides se encuentra el espacio subaracnoideo. Éste contiene LCR, que se produce en el sistema ventricular encefálico (cap. 6).

La envoltura más externa de la médula espinal, la duramadre, es una membrana fibrosa y fuerte. Envuelve la médula espinal laxamente, como la aracnoides con la cual está en contacto, aunque separada por un teórico plano, el **espacio subdural.** La duramadre está separada de la pared ósea del conducto vertebral por el **espacio epidural.**

Nervios espinales y meninges

- Los 31 pares de nervios espinales se unen a la médula espinal mediante las raíces posteriores y anteriores, que conducen fibras aferentes y eferentes, respectivamente.
- Los nervios espinales salen del conducto vertebral a través de los agujeros intervertebrales.
- Por debajo de la terminación de la médula espinal, las raíces de los nervios espinales descienden formando la cola de caballo.
- La médula espinal y las raíces nerviosas son susceptibles de lesiones traumáticas (p. ej., hernia discal, espondilosis cervical, luxación de la columna vertebral).
- La médula espinal está envuelta por tres meninges (piamadre, aracnoides y duramadre).
- El espacio subaracnoideo contiene LCR.
- El LCR puede extraerse mediante punción lumbar en L2-L3 o L3-L4.
- La anestesia epidural de los nervios espinales lumbares y sacros es posible al mismo nivel.

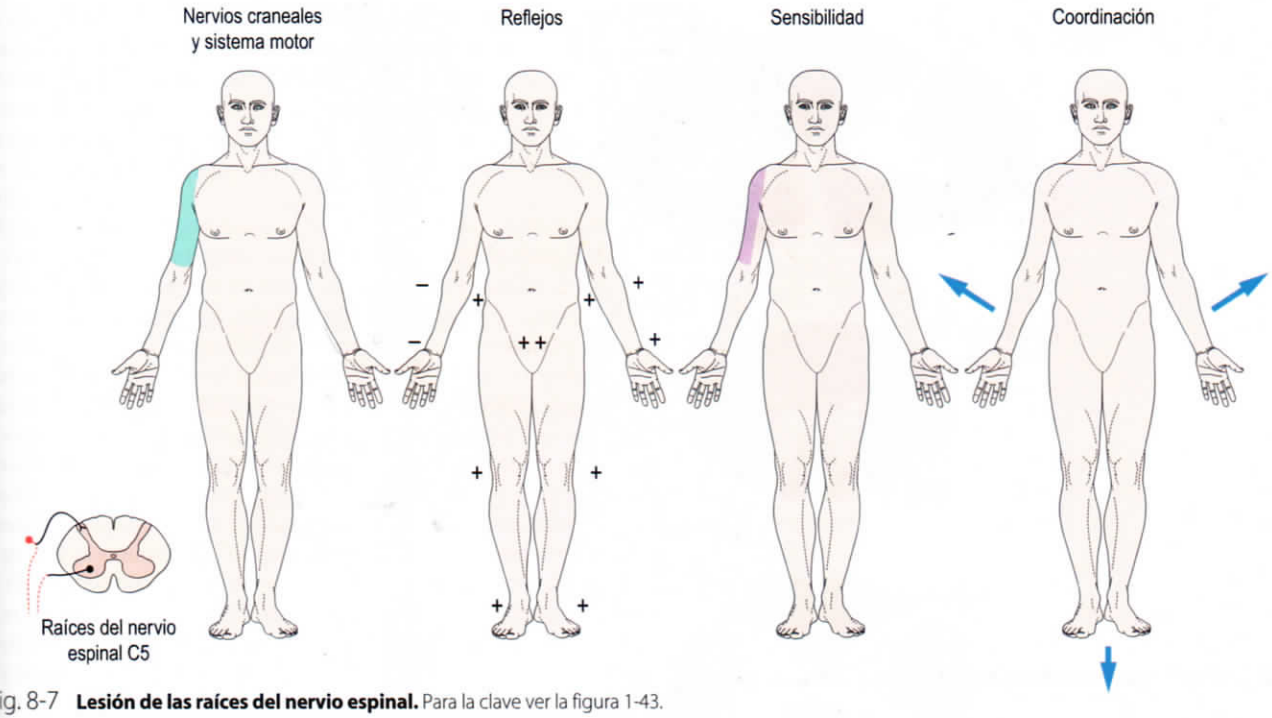


Fig. 8-7 **Lesión de las raíces del nervio espinal.** Para la clave ver la figura 1-43.

Aunque la médula espinal termina al nivel vertebral L1-L2, las vainas de la aracnoides y duramadre y, por tanto, el espacio subaracnoideo, continúan caudalmente hasta S2. Cuando las raíces de los nervios espinales pasan hacia los agujeros intervertebrales evaginan la aracnoides y la duramadre, formando manguitos radiculares meníngeos que se extienden hasta la fusión de las raíces anterior y posterior. Después de esto, la aracnoides y la duramadre se continúan con el epineuro que envaina el nervio espinal.

Estructura interna de la médula espinal

La médula espinal se encuentra incompletamente dividida en dos mitades simétricas por un **surco medio posterior** y una **fisura media anterior** (fig. 8-8). En el centro de la médula espinal se halla el pequeño **conducto central**, que se continúa rostralmente con el sistema ventricular encefálico. Rodeando el conducto central está la **sustancia gris**, que consta de cuerpos de células nerviosas, sus dendritas y contactos sinápticos. La porción más externa de la médula espinal está formada por **sustancia blanca**, que contiene fibras nerviosas ascendentes y descendentes. Algunas de ellas sirven para unir segmentos medulares vecinos o distantes e integrar sus funciones, mientras que otras discurren entre la médula espinal y el encéfalo. Muchas de las fibras que comparten un origen, recorrido y terminaciones comunes están agrupadas en fascículos, formando los largos **tractos** de la médula espinal.

Los diferentes niveles de la médula espinal varían en las cantidades relativas y configuración de la sustancia gris y blanca (figura 8-9): los niveles más altos contienen cantidades más grandes de sustancia blanca. Esto se debe a que los tractos ascendentes incorporan fibras en cada nivel sucesivo, mientras que lo opuesto ocurre en los tractos descendentes.

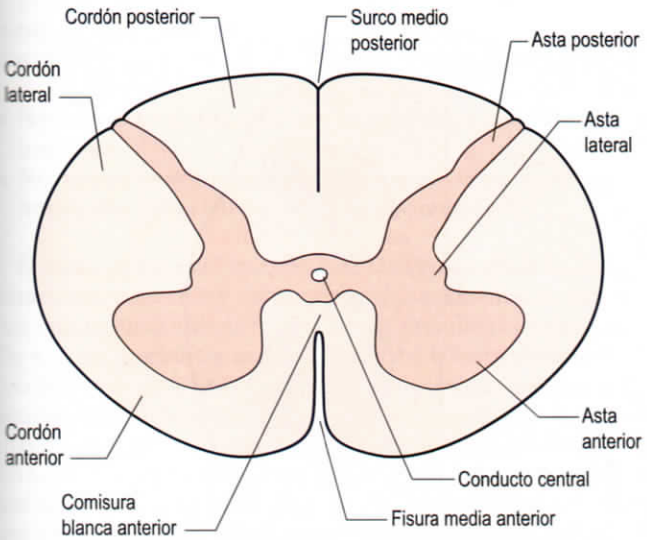


Fig. 8-8 **Esquema de una sección transversal a través de la médula espinal que muestra la disposición general de las sustancias gris y blanca.**

Neuropatías motoras

Las neuronas motoras inferiores de la médula espinal pueden resultar afectadas selectivamente por dos enfermedades:

La **poliomielitis** es una infección vírica aguda de las neuronas que provoca una parálisis rápida y atrofia de los miembros y músculos respiratorios. La incapacidad a menudo es asimétrica, y con frecuencia afecta a los miembros inferiores. Es posible la recuperación, pero ésta puede ser incompleta.

La **enfermedad de la neurona motora** es un trastorno degenerativo crónico que afecta a las neuronas motoras inferiores y a los tractos descendentes de la médula espinal (neuronas motoras superiores). La degeneración de las células del asta anterior causa debilidad, atrofia, hipotonía y fasciculación de los músculos del miembro (**atrofia muscular progresiva**). La degeneración de las vías descendentes provoca debilidad y espasticidad de los músculos del miembro (**esclerosis lateral amiotrófica**).

Sustancia gris de la médula espinal

La sustancia gris tiene aproximadamente forma de H, o forma de mariposa, con cuatro protrusiones, las **astas posteriores** (**dor-**

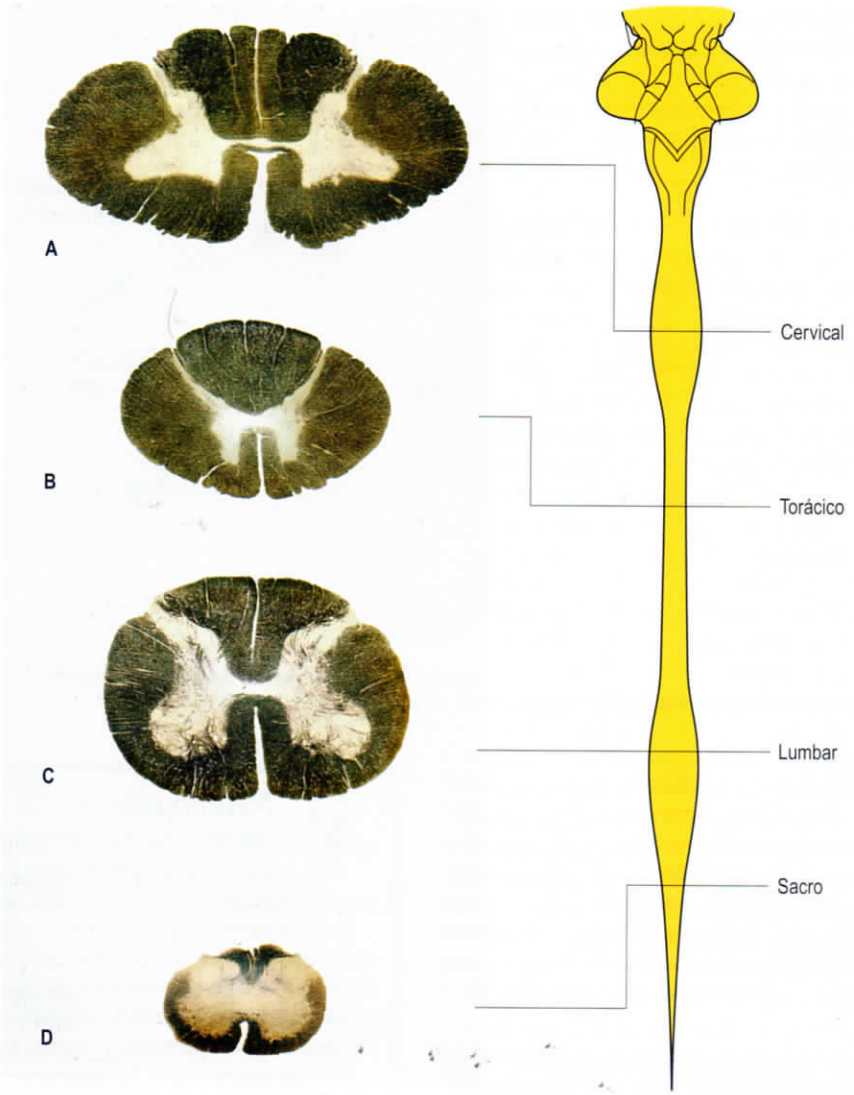


Fig. 8-9 **Secciones transversales a través de la médula espinal en los niveles (A) cervical, (B) torácico, (C) lumbar y (D) sacro.** El método histológico empleado (Weigert-Pal) tiñe la sustancia blanca (fibras nerviosas mielinizadas) y deja la sustancia gris (cuerpos de las neuronas) ligeramente coloreada.

sales) y las **astas anteriores** (**ventrales**), que se extienden dorsolateral y ventrolateralmente hacia las zonas de unión de los filetes radiculares posteriores y anteriores, respectivamente. El tamaño y la forma de las astas posteriores y anteriores varían de acuerdo con el nivel (fig. 8-9). Muchas de las fibras aferentes nerviosas que penetran en las raíces posteriores terminan en el asta posterior, mientras que el asta anterior contiene los cuerpos celulares de neuronas motoras que salen a través de las raíces anteriores e inervan a los músculos esqueléticos. Astas posteriores y anteriores están, por tanto, especialmente bien desarrolladas en los niveles cervical y lumbar en relación con la inervación de los miembros superiores e inferiores. Los segmentos torácicos y lumbares poseen, adicionalmente, una pequeña **asta lateral o intermediolateral**, localizada entre las astas posterior y anterior, que contiene los cuerpos celulares de **neuronas preganglionares simpáticas** (figs. 8-8 y 8-9).

La sustancia gris de la médula espinal puede dividirse, sobre la base de su citoarquitectura, en diez zonas, conocidas como **láminas de Rexed**, que se numeran secuencialmente de dorsal a ventral (fig. 8-10). Algunas de estas láminas se identifican con grupos celulares de tipos funcionales particulares.

Asta posterior

Las fibras aferentes que entran a través de las raíces posteriores se dividen en ramas ascendentes y descendentes. La mayoría terminan cerca del punto de entrada pero pueden viajar a distancias variables en cada dirección, discurriendo en el **tracto posterolateral** o **fascículo de Lissauer**, que se localiza superficial al vértice del asta posterior (v. fig. 8-14). Las fibras aferentes de la raíz posterior pueden, por tanto, establecer contactos sinápticos con

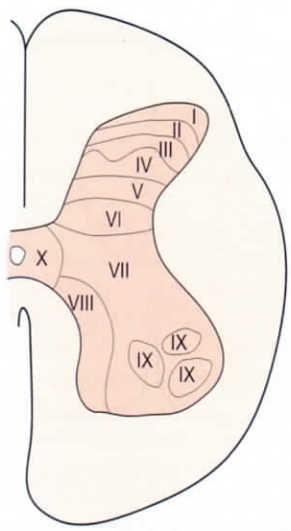


Fig. 8-10 **Láminas de la sustancia gris espinal (láminas de Rexed).**

varios segmentos de la sustancia gris de la médula espinal. Las fibras de la raíz posterior terminan ampliamente dentro de la sustancia gris, pero más densamente en el asta posterior. Las fibras aferentes cutáneas tienden a terminar en láminas superficiales (posteriores), mientras que las fibras aferentes propioceptivas y musculares se proyectan en su mayoría en láminas más profundas.

El vértice del asta posterior, aproximadamente las láminas I-III de Rexed, también se conoce como la **sustancia gelatinosa**. Esta región recibe colaterales de fibras aferentes mielinizadas de pequeño diámetro (grupo A delta) y amielínicas (grupo C) que están asociadas con la nocicepción. Estas neuronas son excitadoras y utilizan ácido glutámico y el péptido sustancia P como neurotransmisores. En la sustancia gelatinosa se producen complejas interacciones con otros tipos de terminaciones aferentes, interneuronas, y con vías descendentes desde el encéfalo, que controlan la transmisión de la información dolorosa a neuronas de los tractos ascendentes espinotalámicos y espinorreticular distribuidas a lo largo del asta posterior. Por ejemplo, la información procedente de fibras aferentes de diámetro grande, que transportan información táctil, se cree que inhibe la transmisión de impulsos nociceptivos a neuronas de tractos ascendentes, lo que puede explicar por qué friccionar una zona dolorosa puede aliviar el dolor.

La sustancia gelatinosa contiene niveles elevados del péptido opioide endógeno encefalina, que se cree que actúa como un transmisor de algunas interneuronas del asta posterior. Éstas establecen contactos presinápticos con las terminales de neuronas aferentes primarias que poseen receptores opiáceos. La ocupación de estos receptores disminuye la liberación de sustancia P. Las propiedades analgésicas de los opiáceos, como la morfina, se deben en parte a su acción en esta localización.

A mayor profundidad en el asta posterior, la lámina VII contiene un número importante de grupos celulares. En los niveles medulares C8-L3 se hallan las células del **núcleo torácico posterior** o **columna de Clarke**, que son el origen de fibras ascendentes del tracto espinocerebeloso posterior. Las células del núcleo torácico posterior (de Clarke) reciben informaciones aferentes desde husos musculares (neuromusculares), órganos tendinosos de Golgi, receptores táctiles y de presión. En los niveles torácico y lumbar superior, la porción lateral de la lámina VII también contiene neuronas preganglionares simpáticas que constituyen el asta lateral, mientras que a niveles sacros (S2-S4) contiene neuronas preganglionares parasimpáticas.

Asta anterior

En el asta anterior, la lámina IX corresponde a grupos de neuronas motoras que inervan músculos esqueléticos. Éstas son de dos tipos:

- **Neuronas motoras alfa**, que inervan fibras musculares extrafusales.
- **Neuronas motoras gamma**, que inervan fibras musculares intrafusales (en el interior de los husos musculares).

El asta anterior está especialmente bien desarrollada en las intumescencias cervical y lumbar debido a la presencia de neuronas motoras que inervan los miembros superiores e inferiores. De manera general, las neuronas que inervan musculatura axial (cuello y tronco) tienden a localizarse medialmente, mientras que aquellas que inervan músculos del miembro están en posición más lateral. En el asta anterior de los segmentos medulares C3-C5 se localiza el **núcleo del nervio frénico**, un grupo de neuronas motoras que inervan el diafragma vía nervio frénico, por lo que son esenciales para la respiración. Las células del asta anterior reciben informaciones directas de algunas fibras aferentes de la raíz posterior (p. ej., de husos musculares para mediación del reflejo de estiramiento). De forma significativa, también reciben información de vías descendentes de centros superiores implicados en el control motor.

Sustancia gris de la médula espinal

- Internamente, la médula espinal se compone de un núcleo central de sustancia gris (cuerpos celulares) y de un manto externo de sustancia blanca (fibras nerviosas).
- En el interior de la sustancia gris, el asta posterior es el lugar principal de terminación de fibras aferentes primarias. Incluye la sustancia gelatinosa, que es importante en la transmisión de impulsos nociceptivos hacia el encéfalo.
- El asta lateral contiene neuronas preganglionares simpáticas.
- El asta anterior contiene neuronas motoras alfa y gamma, también conocidas como neuronas motoras inferiores.

Reflejos espinales

Un reflejo es un patrón de respuesta estereotipado e involuntario ocasionado por un estímulo sensitivo. Aunque la naturaleza cualitativa de una respuesta refleja establecida es constante, puede variar considerablemente en sentido cuantitativo (p. ej., en demora, duración y extensión) como resultado de influencias intersegmentarias y supraespinales.

Anatómicamente, las vías que intervienen en las acciones reflejas constan de neuronas aferentes que conducen impulsos desde receptores sensitivos del SNC (médula espinal o tronco del encéfalo) y neuronas eferentes que discurren desde el SNC a los órganos efectores (músculo o glándula). En todos los reflejos, excepto los más simples, entre los componentes aferente y eferente se interponen interneuronas situadas en el interior del SNC. La organización interna de la médula espinal (y del tronco del encéfalo) favorece de este modo un número de funciones reflejas más o menos complejas, algunas de las cuales son relativamente bien comprendidas y clínicamente importantes.

Reflejo de estiramiento

Si se estira un músculo, éste responde contrayéndose, lo que se conoce como **reflejo de estiramiento** o **miotático**. Anatómicamente, es el más simple de los reflejos y es mediado por un **arco reflejo monosináptico** (fig. 8-11). Consta de neuronas aferentes que conducen impulsos desde los receptores de estiramiento del músculo al SNC, y neuronas motoras que conducen impulsos de vuelta al músculo elongado.

Los receptores de estiramiento dentro de los músculos están formados por terminaciones nerviosas sensitivas que se unen a la región central, no contráctil, de células musculares especializadas denominadas **fibras musculares intrafusales**. Estas fibras musculares se hallan orientadas paralelamente al eje longitudinal principal del músculo y se localizan en grupos denominados **husos musculares (neuromusculares)**. La tracción aplicada al músculo en el que se encuentran estimula las terminaciones sensitivas. Sus fibras aferentes conducen los impulsos hacia el SNC, donde realizan contactos excitatorios monosinápticos con neuronas motoras alfa que inervan la mayor parte del músculo (**fibras musculares extrafusales**) y producen su contracción.

Hay dos tipos de fibras musculares intrafusales: las fibras en **saco o bolsa nuclear** y las fibras en **cadena nuclear**. Éstas tienen dos tipos de terminaciones sensitivas:

- **Terminaciones primarias** o **anuloespirales**, asociadas con fibras aferentes tipo Ia.
- **Terminaciones secundarias** o **en ramillete**, asociadas con fibras aferentes tipo II.

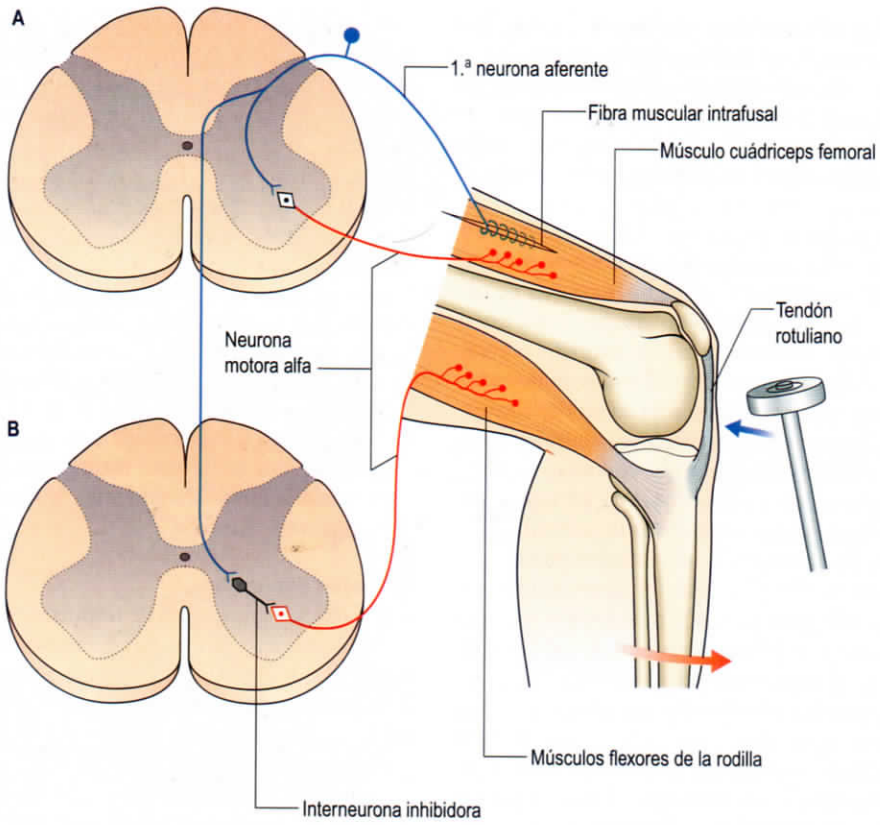


Fig. 8-11 **Reflejo de estiramiento e inervación recíproca.** (A) Se muestra el reflejo de estiramiento del cuádriceps femoral, por medio del cual percutiendo el tendón rotuliano se produce la extensión de la rodilla. (B) Inervación recíproca. Mientras que el estiramiento del músculo cuádriceps femoral provoca su contracción refleja, las neuronas motoras de los músculos antagonistas (flexores de la rodilla) están inhibidas por conexiones interneuronales en el interior de la médula espinal.

Cuando se estira un músculo, estas terminaciones se estimulan. Las terminaciones primarias transmiten información relativa a la velocidad de contracción y longitud del músculo, mientras que las secundarias transmiten esencialmente información sobre la longitud del músculo. Las fibras aferentes del tipo Ia de un músculo particular establecen contactos excitatorios monosinápticos con neuronas motoras alfa que inervan al mismo músculo y, así, median el reflejo miotático.

Los reflejos de estiramiento son importantes en el control del tono del músculo esquelético, que se relaciona con el grado de resistencia al movimiento pasivo y está determinado por la proporción de unidades motoras que están activas en cualquier momento. Cuando se lesionan las neuronas motoras superiores, el tono muscular aumenta durante el estiramiento inicial del músculo (espasticidad). Dado que los reflejos de estiramiento actúan para mantener a los músculos en una longitud constante en oposición al estiramiento impuesto, son importantes en el control de la postura. Mediante su acción se mantiene la actividad en los músculos extensores del cuello, tronco y miembros inferiores (músculos antigravitatorios), que mantienen una postura corporal erguida en contra de la fuerza de la gravedad y se estiran cuando estas partes del cuerpo se ponen en flexión.

Además de las neuronas motoras alfa, que inervan las fibras musculares extrafusales, el asta anterior de la médula espinal (y los núcleos motores de los nervios craneales) contienen **neuronas motoras gamma**, que inervan los elementos contráctiles, polares, de las fibras musculares intrafusales (fig. 8-12). Cuando se activan las neuronas motoras gamma, la contracción resultante de la fibra

Reflejos tendinosos

Los reflejos tendinosos profundos, o reflejos tendinosos, son reflejos monosinápticos de estiramiento provocados durante el examen físico por percusión del tendón del músculo con un martillo de reflejos. Cada reflejo tendinoso es transmitido por determinados segmentos de la médula espinal:

Reflejo	Segmentos medulares
Reflejo bicipital (reflejo del bíceps braquial)	C5/C6
Reflejo supinador (reflejo del braquiorradial)	C5/C6
Reflejo tricipital (reflejo del tríceps braquial)	C6/C7
Reflejo rotuliano (reflejo del cuádriceps femoral)	L3/L4
Reflejo aquíleo (reflejo del tendón de Aquiles)	S1/S2

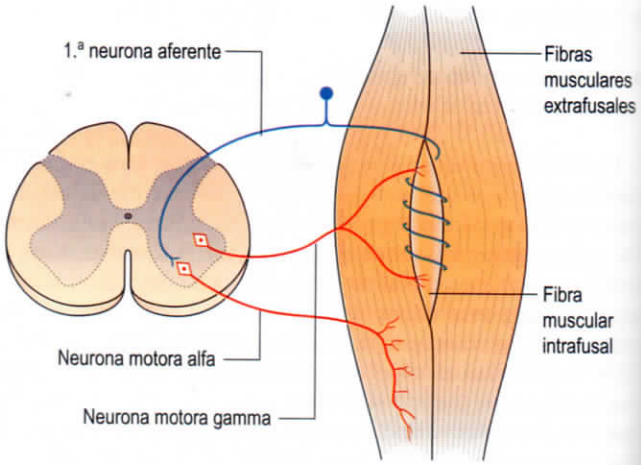


Fig. 8-12 **Arco reflejo gamma.**

muscular intrafusal tensa a las terminaciones sensitivas. Esto disminuye el umbral de los receptores de estiramiento a la elongación aplicada externamente y, de este modo, aumenta la sensibilidad del reflejo de estiramiento (el **arco reflejo gamma**, fig. 8-12).

Igual que las neuronas motoras alfa, las neuronas motoras gamma están bajo la influencia de vías descendentes desde el encéfalo. Por tanto, las anomalías en la actividad de estas vías, lo que ocurre en muchos procesos patológicos, inducen cambios en la sensibilidad de los reflejos de estiramiento. Esto se evidencia por anomalías en el tono muscular.

Cuando se explora un reflejo de estiramiento (p. ej., el reflejo del cuádriceps femoral o reflejo rotuliano, percutiendo el tendón rotuliano), las fibras aferentes primarias procedentes del huso muscular excitan no sólo las neuronas motoras alfa del músculo estirado, sino también interneuronas que inhiben las neuronas motoras alfa de músculos antagonistas (p. ej., los flexores de la rodilla, fig. 8-11). Esto ilustra el principio general de **inervación recíproca** de los grupos musculares agonistas y antagonistas.

Reflejo flexor

La estimulación cutánea nociceptiva de los miembros provoca la retirada del miembro estimulado. Ésta es mediada por un **reflejo polisináptico**, en el que una o más neuronas están interpuestas entre las neuronas aferentes y eferentes. Las fibras aferentes primarias activan interneuronas en el interior de la sustancia gris de la médula espinal, que a su vez excitan neuronas motoras alfa que inervan a músculos flexores del miembro (fig. 8-13). La flexión de un miembro, en torno a varias articulaciones, requiere la acción coordinada de más de un segmento espinal, lo cual se lleva a cabo mediante la colateralización de fibras aferentes primarias e interneuronas.

Todas las formas de estimulación cutánea tienen el potencial para provocar el reflejo flexor, si bien normalmente se halla bloqueado por vías descendentes desde el encéfalo, a menos que el estímulo sea doloroso. En determinados procesos patológicos, la influencia inhibidora descendente se pierde e incluso estímulos cutáneos inocuos pueden provocar la retirada del miembro. La respuesta plantar extensora (signo de Babinski) es una flexión dorsal (extensión) parcial de retirada del dedo gordo del pie a la estimulación de la planta del pie.

La activación del reflejo flexor en un miembro en carga (p. ej., de pie sobre una chincheta) provoca simultáneamente un reflejo de extensión en el miembro contralateral para asumir el peso del cuerpo. Es el llamado **reflejo extensor cruzado** (fig. 8-13). Está mediado por colaterales axónicas que cruzan la línea media de la médula espinal y excitan las neuronas motoras alfa de los músculos extensores del miembro contralateral.

Reflejos espinales

- La organización interna de la médula espinal favorece muchas funciones reflejas importantes.
- El reflejo de estiramiento monosináptico media la contracción muscular en respuesta a un estiramiento de los husos musculares.
- La sensibilidad del reflejo de estiramiento está regulada por neuronas motoras gamma, que proporcionan inervación motora a las fibras del huso.
- El reflejo de estiramiento es responsable del mantenimiento del tono muscular y se valora clínicamente igual que los reflejos tendinosos profundos.

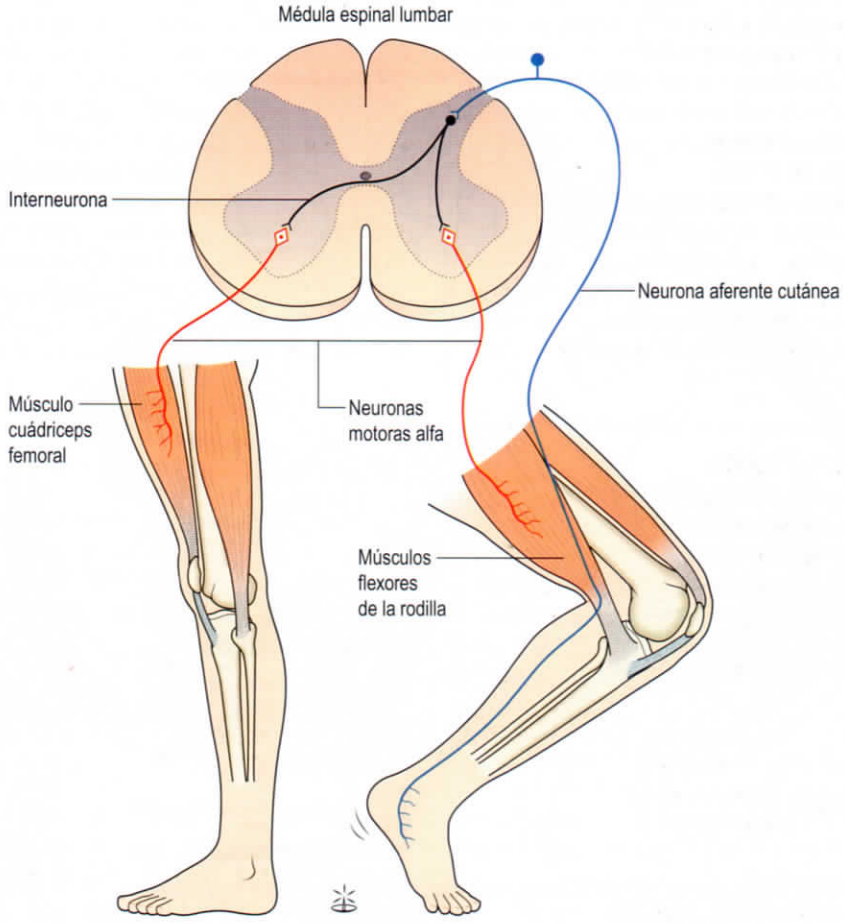


Fig. 8-13 **Reflejo flexor y reflejo extensor cruzado.**

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

Sustancia blanca de la médula espinal

La sustancia gris de la médula espinal está completamente rodeada por sustancia blanca, que se compone de fibras nerviosas ascendentes y descendentes. La sustancia blanca se considera algunas veces dividida en **cordones** posterior, lateral y anterior (fig. 8-8). Las fibras nerviosas que comparten orígenes, terminaciones y funciones comunes se organizan en **tractos** o **fascículos** (del latín: pequeños haces). Algunas fibras interconectan segmentos medulares adyacentes o distantes y permiten la coordinación intersegmentaria, mientras que otras fibras son más largas y sirven para unir la médula espinal con el encéfalo. Las fibras **intersegmentarias** o **propioespinales** ocupan una estrecha banda inmediatamente periférica a la sustancia gris. Se la conoce como **fascículo propio** (fig. 8-14). Las fibras nerviosas que discurren entre la médula espinal y el encéfalo constituyen los **tractos ascendentes** y **descendentes** de la médula espinal (figs. 8-14 a 8-20).

Tractos ascendentes de la médula espinal

Los tractos ascendentes de la médula espinal conducen impulsos desde receptores de dolor, térmicos, táctiles, musculares y articulares, hacia el encéfalo. Parte de esta información eventualmente alcanza un nivel consciente (la corteza cerebral), mientras que otra parte es destinada a centros subconscientes (p. ej., el cerebelo).

Las vías que conducen información hacia un nivel consciente participan de ciertas características comunes.

Entre el receptor periférico y la corteza cerebral hay una secuencia de tres neuronas.

- La primera neurona (neurona de primer orden o neurona aferente primaria) entra en la médula espinal a través de la raíz posterior de un nervio espinal; su cuerpo celular se sitúa en el ganglio sensitivo del nervio espinal. La prolongación central puede colateralizarse extensamente y establecer conexiones sinápticas que median los reflejos espinales y la coordinación intersegmentaria. La fibra principal permanece en el lado homolateral de la médula espinal y termina en contacto sináptico con la segunda neurona, bien en la sustancia gris de la médula espinal o bien en la médula oblongada del tronco del encéfalo.
- La segunda neurona (neurona de segundo orden) tiene su cuerpo celular en la médula espinal o en la médula oblongada. Su axón cruza (se decusa) hacia el lado opuesto del SNC y asciende hacia el tálamo, donde termina en la tercera neurona.
- La neurona de tercer orden tiene su cuerpo celular en el tálamo. Su axón pasa hacia la corteza somatosensorial (somestésica) del lóbulo parietal del hemisferio cerebral.

En la médula espinal encajan en este patrón dos sistemas de tractos principales: los cordones posteriores (dorsales) y los tractos espinotalámicos.

Cordones posteriores

Los cordones posteriores se localizan entre el surco medio posterior y el asta posterior. Se reconocen dos tractos:

- El **fascículo grácil**, situado medialmente.
- El **fascículo cuneiforme**, situado lateralmente.

Los tractos conducen impulsos relacionados con la propiocepción (sentido del movimiento y posición articular) y el tacto discriminativo.

Los cordones posteriores contienen los axones de neuronas aferentes primarias que han entrado en la médula espinal a través de las raíces posteriores de los nervios espinales (fig. 8-15). El fascículo grácil consta de fibras que se unen a la médula espinal en los niveles sacro, lumbar y torácico inferior; las fibras del

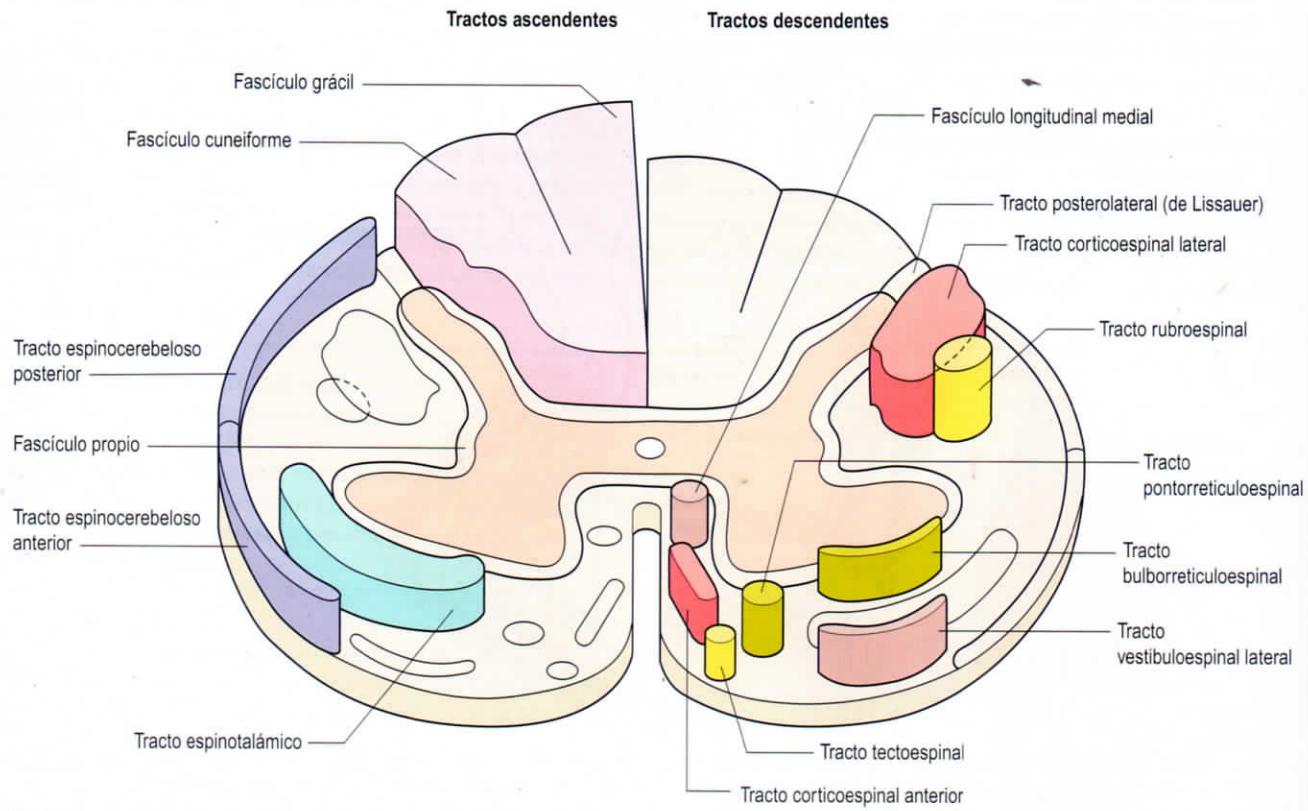


Fig. 8-14 **Tractos ascendentes y descendentes de la médula espinal.** Todos los tractos ascendentes y descendentes son bilaterales. En la figura, los tractos ascendentes se representan en el lado izquierdo y los descendentes en el lado derecho. Además, se muestra la localización del tracto posterolateral (de Lissauer) y del fascículo propio (que contienen tanto fibras ascendentes como descendentes).

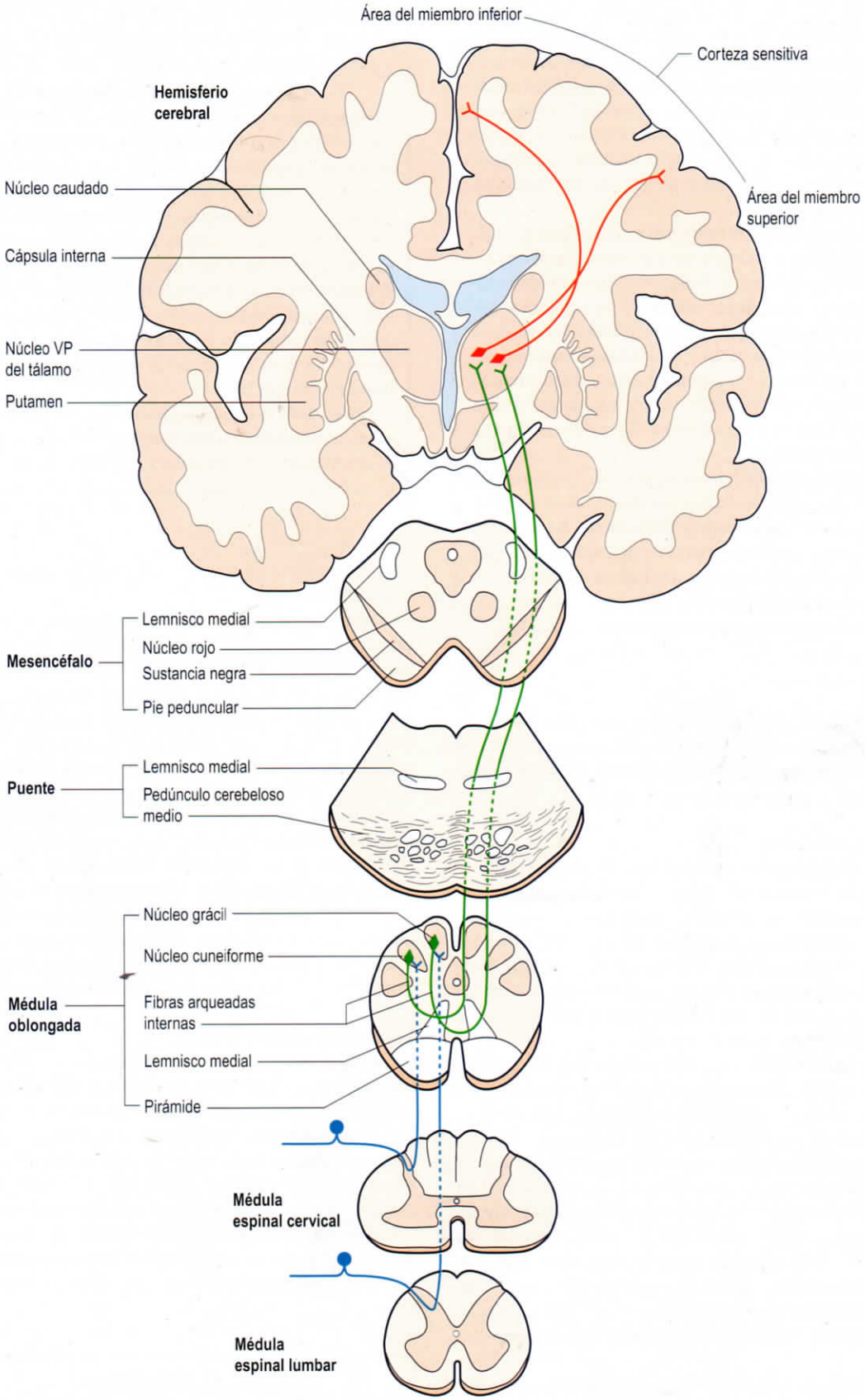


Fig. 8-15 **Sistema del cordón posterior.** Se muestran las vías centrales que transportan la propiocepción consciente y el tacto discriminativo.

fascículo cuneiforme entran vía raíces posteriores torácicas superiores y cervicales. Dado que los cordones posteriores contienen neuronas aferentes primarias, conducen información relacionada con el lado homolateral del cuerpo. Las fibras ascienden sin interrupción hacia la médula oblongada donde terminan en las neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos celulares se localizan en el **núcleo grácil** y el **núcleo cuneiforme.**

Los axones de las neuronas de segundo orden se decusan en la médula oblongada como **fibras arqueadas internas** y, a partir de entonces, ascienden a través del tronco del encéfalo como

Lesiones de los cordones posteriores

La **tabes dorsal** es una manifestación tardía de la infección sifilítica del SNC. Afecta principalmente a las raíces posteriores de los nervios espinales lumbosacros y los cordones posteriores de la médula espinal. La pérdida de propiocepción provoca una marcha vacilante, en estepaje (**ataxia sensitiva**), que se exacerba cuando se cierran los ojos (**signo de Romberg**).

La **degeneración combinada subaguda** de la médula espinal es una enfermedad sistémica provocada por una carencia de vitamina B_{12} (cianocobalamina), que también causa anemia perniciosa. La degeneración de los cordones posteriores produce ataxia sensitiva. Los cordones laterales de la médula espinal también están implicados (combinados), provocando debilidad y espasticidad de los miembros. El trastorno, aunque poco frecuente, tiene importancia, ya que el tratamiento adecuado con vitamina B_{12} puede conducir a la recuperación completa.

En la **esclerosis múltiple**, una enfermedad inmunitaria, la lesión específica del fascículo cuneiforme de la médula espinal provoca la pérdida de propiocepción en las manos y dedos, lo que causa pérdida importante de destreza e incapacidad para identificar la forma y naturaleza de los objetos sólo por el tacto (**estereognosia**).

Lesiones de los tractos espinotalámicos

Los tractos espinotalámicos pueden lesionarse selectivamente en la **siringomielia**, en la que el conducto central se dilata para formar una cavidad que comprime las fibras nerviosas adyacentes. Las neuronas de segundo orden que conducen dolor y temperatura se lesionan cuando se decusan en la comisura blanca anterior, junto al conducto central, y provocan una pérdida selectiva de la sensación dolorosa y térmica en los miembros superiores. Esto de denomina **disociación de la sensibilidad**, ya que se conserva algo de tacto y la sensibilidad propioceptiva. El paciente se lesiona y quema las manos sin sensación de dolor y las articulaciones de los miembros se alteran sin sentir molestias (**articulaciones de Charcot**).

La destrucción quirúrgica selectiva de los tractos espinotalámicos (**cordotomía o tractotomía**) se realiza a veces para alivio neuroquirúrgico del dolor intratable de etiologías diversas.

lemnisco medial. El lemnisco medial termina en el **núcleo ventral posterior** (**VP**) del tálamo en neuronas talamocorticales de tercer orden, que se proyectan hacia la corteza somatosensorial (somestésica).

Tractos espinotalámicos

Los tractos espinotalámicos se sitúan lateral y anteriormente al asta anterior de la sustancia gris espinal. Conducen información relacionada con sensaciones dolorosas y térmicas, y también presión y tacto no discriminativo. Algunos autores identifican los tractos espinotalámicos lateral y anterior como conductores de dolor y temperatura o tacto y presión, respectivamente, pero las fibras que transportan estas modalidades están probablemente entremezcladas, al menos en cierta extensión.

Los tractos espinotalámicos contienen neuronas de segundo orden, cuyos cuerpos celulares se sitúan en el asta posterior contralateral y reciben información de fibras aferentes primarias que terminan en esa región (fig. 8-16). Después de abandonar los cuerpos celulares de las segundas neuronas, los axones espinotalámicos se decusan hacia el lado opuesto de la médula espinal pasando a través de la **comisura blanca anterior**, situada anterior al conducto central de la médula espinal, entrando así en el tracto espinotalámico contralateral. Los axones que conducen dolor y temperatura se decusan en el segmento en el que se originan, mientras que los que conducen tacto y presión pueden ascender varios segmentos antes de cruzarse.

En el tronco del encéfalo, las fibras espinotalámicas discurren en proximidad al lemnisco medial y se las conoce como el **lemnisco espinal.** La mayoría de fibras terminan en el núcleo ventral posterior del tálamo, contactando con las neuronas de tercer orden talamocorticales que se proyectan hacia la corteza somatosensorial (somestésica).

El tracto espinotalámico se describe a veces como el sistema neoespinotalámico. Está muy organizado somatotópicamente; en consecuencia, el origen de los estímulos sensitivos puede localizarse con precisión. Se piensa que es la ruta por la que se conduce el dolor agudo, punzante (a veces denominado dolor «de instauración rápida»).

El **sistema espinorreticulotalámico** representa una ruta adicional, muy antigua filogenéticamente, por la que impulsos sensitivos ascienden a centros superiores. Algunas neuronas de segundo orden que se originan en el asta posterior, ascienden por la región anterolateral de la médula espinal y luego terminan en la formación reticular del tronco del encéfalo, en particular en el interior de la médula oblongada. Las fibras reticulotalámicas ascienden hacia los núcleos intralaminares del tálamo, que a su vez activan la corteza cerebral. Se cree que el sistema espinorreticulotalámico es la ruta por la que el dolor sordo, fijo y continuo (a veces denominado dolor «de instauración lenta») se transmite hacia un nivel consciente. La activación de las fibras espinotalámicas y espinorreticulares, que puede percibirse finalmente como desagradable o dolorosa, puede modularse mediante vías descendentes desde el encéfalo.

Las vías ascendentes que conducen impulsos hacia un nivel subconsciente están representadas por los tractos espinocerebelosos.

Tractos espinocerebelosos

Las fibras de los tractos espinocerebelosos ascendentes forman los tractos espinocerebelosos posterior y anterior que se localizan cerca de las caras posterolateral y anterolateral de la médula espinal, respectivamente. Ambos tractos conducen información procedente de husos musculares (neuromusculares), órganos tendinosos de Golgi y receptores táctiles hacia el cerebelo para el control de la postura y la coordinación del movimiento.

El sistema espinocerebeloso consta de una secuencia de sólo dos neuronas. Ambos tractos espinocerebelosos contienen neuronas de segundo orden cuyos cuerpos celulares de origen se sitúan

Ataxia de Friedreich

La ataxia de Friedreich es una enfermedad degenerativa hereditaria en la que los tractos espinocerebelosos están especialmente dañados, lo que provoca una incoordinación profunda de los miembros superiores (temblor intencional) y una marcha tambaleante, de base amplia (ataxia). El trastorno se inicia en la infancia y el paciente queda confinado en una silla de ruedas hacia los 20 años de edad.

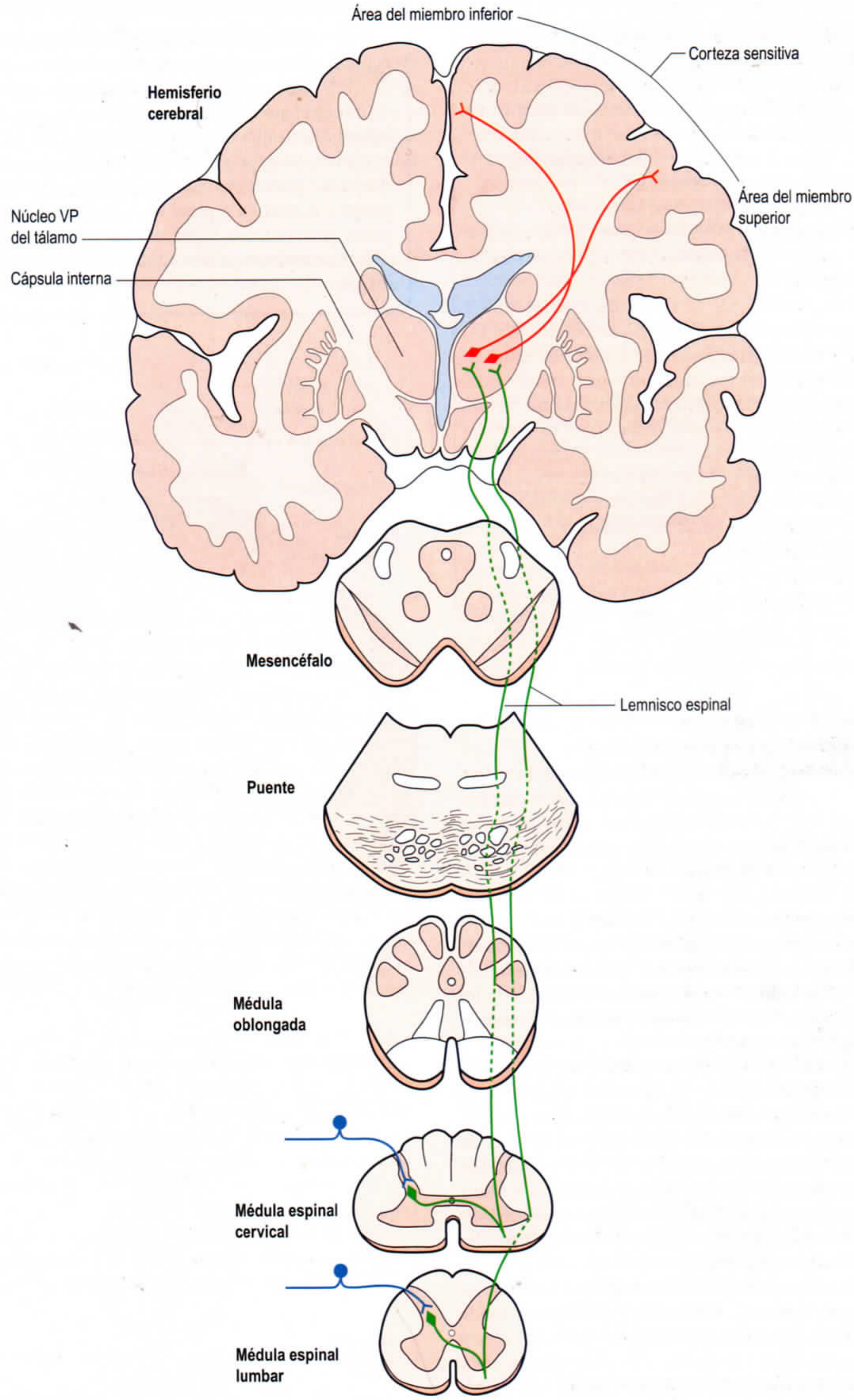


Fig. 8-16 **Sistema de los tractos espinotalámicos.** Se muestran las vías centrales del dolor, temperatura, tacto y presión.

en la base del asta posterior; a su vez, reciben información de fibras aferentes primarias que terminan en esa región. Las neuronas del tracto terminan directamente en la corteza cerebelosa, predominantemente en el vermis. Las fibras del tracto espinocerebeloso posterior se originan en un grupo prominente de células conocido como **núcleo torácico posterior** o **columna de Clarke.** Los axones ascienden homolateralmente para entrar en el cerebelo a través del **pedúnculo cerebeloso inferior.** Las fibras del tracto espinocerebeloso anterior se decusan, ascienden por el lado contralateral de la médula espinal y entran en el cerebelo por vía del **pedúnculo cerebeloso superior.** Algunos axones vuelven a cruzarse dentro de la sustancia blanca cerebelosa.

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

Sustancia blanca de la médula espinal: principales tractos ascendentes

- Los tractos ascendentes conducen información aferente hacia niveles conscientes y subconscientes. Las vías hacia un nivel consciente siguen un plan básico de tres neuronas en una cadena desde el receptor periférico hasta la corteza cerebral.
- Los cordones posteriores (fascículos grácil y cuneiforme) conducen propiocepción y tacto discriminativo. Conducen neuronas de primer orden homolateralmente hasta los núcleos grácil y cuneiforme de la médula oblongada. Las neuronas de segundo orden se decusan y pasan hacia el tálamo. Las neuronas de tercer orden se proyectan hacia la corteza somatosensorial (somestésica). Las lesiones (p. ej., tabes dorsal, carencia de vitamina B_{12}) provocan ataxia y pérdida de tacto discriminativo.
- Los tractos espinotalámicos conducen dolor, temperatura, tacto y presión. El tracto contiene neuronas de segundo orden con cuerpos celulares en el asta posterior. Los axones se decusan y pasan hacia el tálamo. Las neuronas de tercer orden se proyectan hacia la corteza somatosensorial. Las lesiones (p. ej., siringomielia) provocan alteración de la sensibilidad dolorosa, térmica, táctil y de presión en el lado contralateral.
- Los tractos espinocerebelosos posterior y anterior contienen neuronas de segundo orden que conducen información muscular, articular y táctil implicada en el control motor. Sus lesiones provocan ataxia (p. ej., ataxia de Friedreich).

Paraplejía espástica hereditaria

La paraplejía espástica hereditaria es un trastorno hereditario degenerativo (autosómico dominante) en el que la debilidad progresiva afecta a los miembros inferiores, lo que conduce a una marcha notablemente envarada. La degeneración de los cordones laterales, incluyendo el tracto corticoespinal lateral, afecta principalmente a la médula espinal torácica, lo que causa una paraplejía espástica con hiperreflexia y respuesta plantar extensora, pero con conservación de la sensibilidad y función vesical.

Tractos descendentes de la médula espinal

Los tractos descendentes de la médula espinal (fig. 8-14) se originan en la corteza cerebral y tronco del encéfalo. Están comprometidos en el control del movimiento, tono muscular, reflejos espinales, funciones autónomas espinales y modulación de la transmisión sensitiva a centros superiores.

Tractos corticoespinales

Los tractos corticoespinales (fig. 8-17) están especialmente implicados en el control de los movimientos voluntarios, aislados y especializados, sobre todo los de las porciones distales de los miembros. Tales movimientos a veces se denominan movimientos «fraccionados». Las neuronas de los tractos corticoespinales se originan en cuerpos celulares de la corteza cerebral. Las células de origen están ampliamente distribuidas en las cortezas motora y sensitiva, que incluyen el **giro o circunvolución precentral**, o **corteza motora primaria**, en la que las grandes **células de Betz** dan origen a axones corticoespinales de mayor diámetro. Los axones corticoespinales abandonan los hemisferios cerebrales pasando a través de los voluminosos sistemas de fibras subcorticales de la **corona radiada** y la **cápsula interna** para entrar en el **pie peduncular** del mesencéfalo.

Después de pasar a través de la porción ventral del puente, las fibras corticoespinales alcanzan la médula oblongada, donde forman dos columnas prominentes en la superficie ventral. Son las denominadas **pirámides de la médula oblongada**, y por esta razón el término **tracto piramidal** se usa como un nombre alternativo para el tracto corticoespinal. En la porción caudal de la médula oblongada, las fibras de las pirámides experimentan una decusación parcial. Alrededor del 75-90% de fibras se decusan y entran en el **tracto corticoespinal lateral** contralateral, que se localiza en la parte lateral de la sustancia blanca de la médula espinal, profundo al tracto espinocerebeloso posterior; el 10-25% de fibras piramidales permanecen homolaterales y entran en el **tracto corticoespinal anterior**, situado lateralmente a la fisura media anterior. Éste también se decusa cerca de su termi-

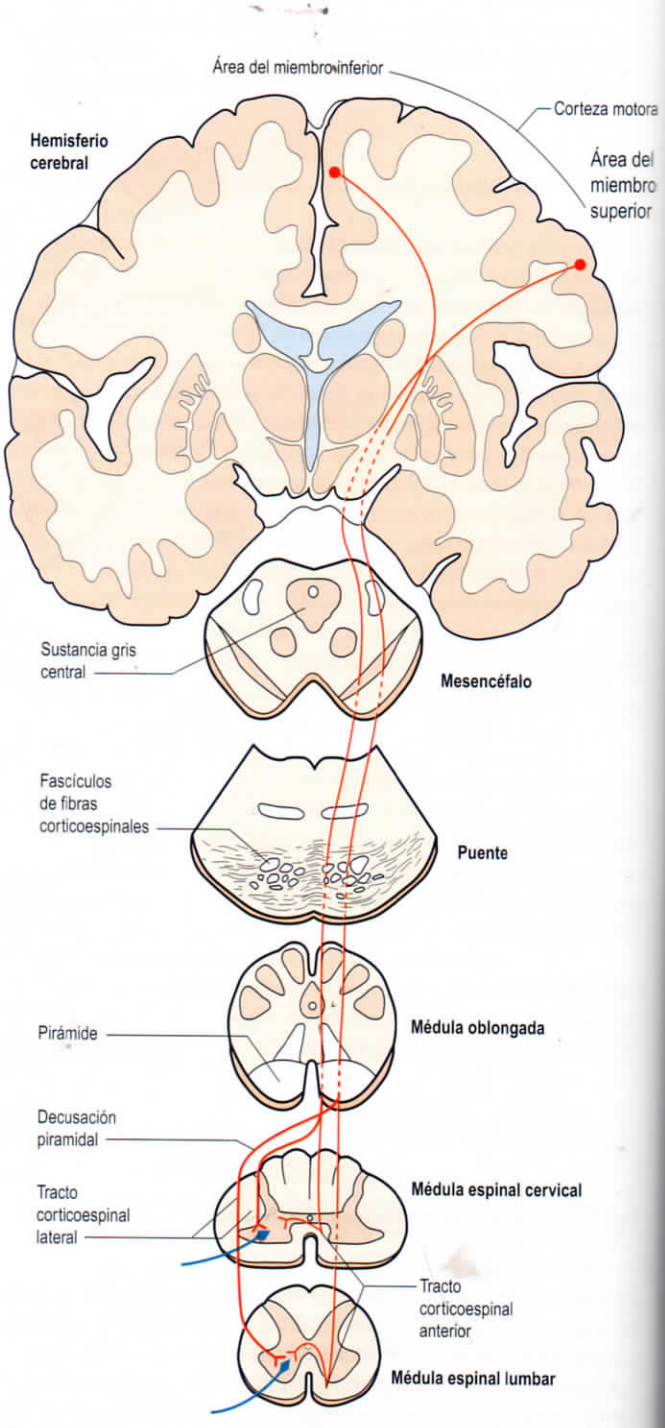


Fig. 8-17 **Tractos corticoespinales.**

nación; como resultado, las fibras del tracto piramidal inervan efectivamente el lado contralateral de la médula espinal.

Aproximadamente el 55% de las neuronas corticoespinales termina en niveles cervicales, el 20% en los torácicos y el 25% en niveles lumbosacros. Las fibras terminan extensamente en la sustancia gris de la médula espinal. Muchas de estas fibras que se originan en la corteza motora terminan en el asta anterior, haciendo algunas contacto monosináptico con neuronas motoras.

Tracto rubroespinal

El tracto rubroespinal se origina en el **núcleo rojo** del tegmento mesencefálico (fig. 8-18). Ejerce control sobre el tono de los músculos flexores de los miembros, siendo excitador para las neuronas motoras de esos músculos. Los axones que salen de las células del núcleo rojo discurren ventromedialmente y se cruzan en la **decusación tegmental anterior**, después de lo cual descienden hacia la médula espinal, donde se sitúan ventrolateralmente al tracto corticoespinal lateral, con el que se entremezclan parcialmente.

El núcleo rojo recibe fibras aferentes desde la corteza motora y desde el cerebelo. El tracto rubroespinal, por tanto, representa una ruta no piramidal por la cual la corteza motora y el cerebelo pueden influenciar la actividad motora espinal.

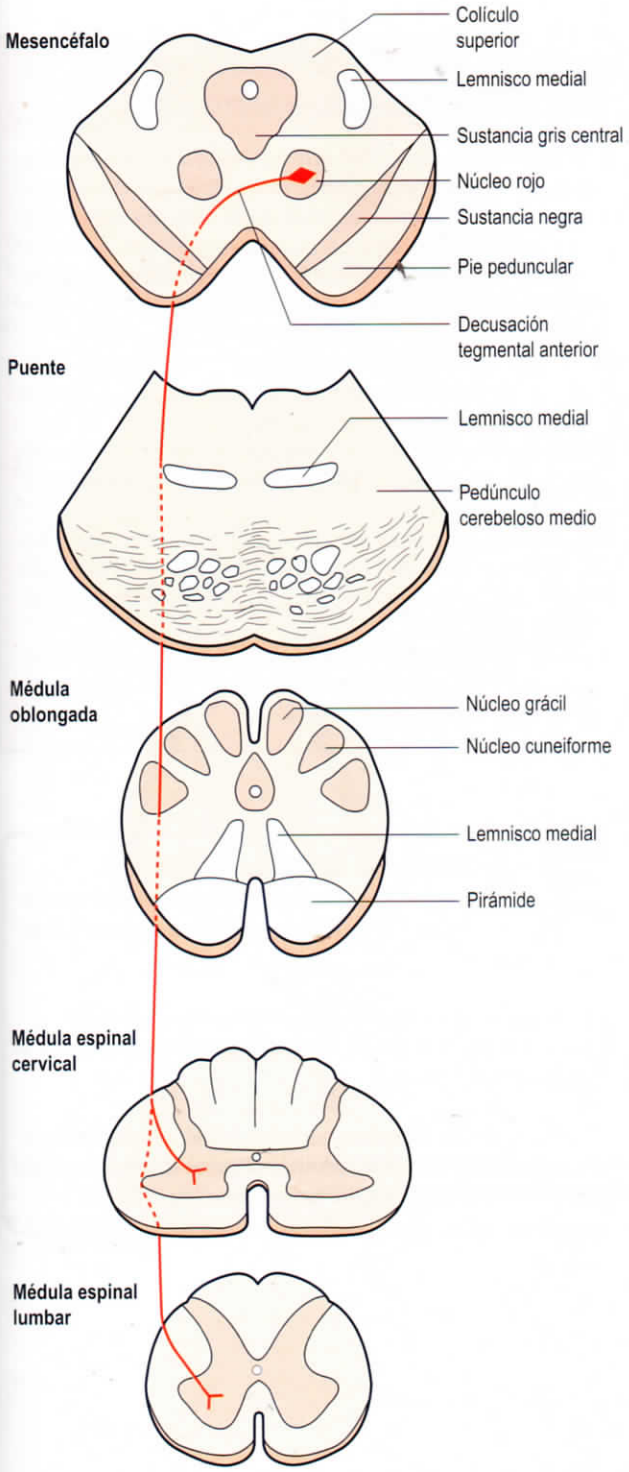


Fig. 8-18 **Tracto rubroespinal.**

Tracto tectoespinal

Las fibras tectoespinales se originan en el **colículo superior** del mesencéfalo (fig. 8-19). Los axones pasan ventromedialmente alrededor de la sustancia gris central (periacueductal) y se cruzan en la **decusación tegmental posterior.** En la médula espinal, las fibras tectoespinales descendentes se sitúan cerca de la fisura media anterior y terminan predominantemente en segmentos cervicales. El colículo superior recibe información visual, y se cree que el tracto tectoespinal actúa como mediador de movimientos reflejos en respuesta a estímulos visuales.

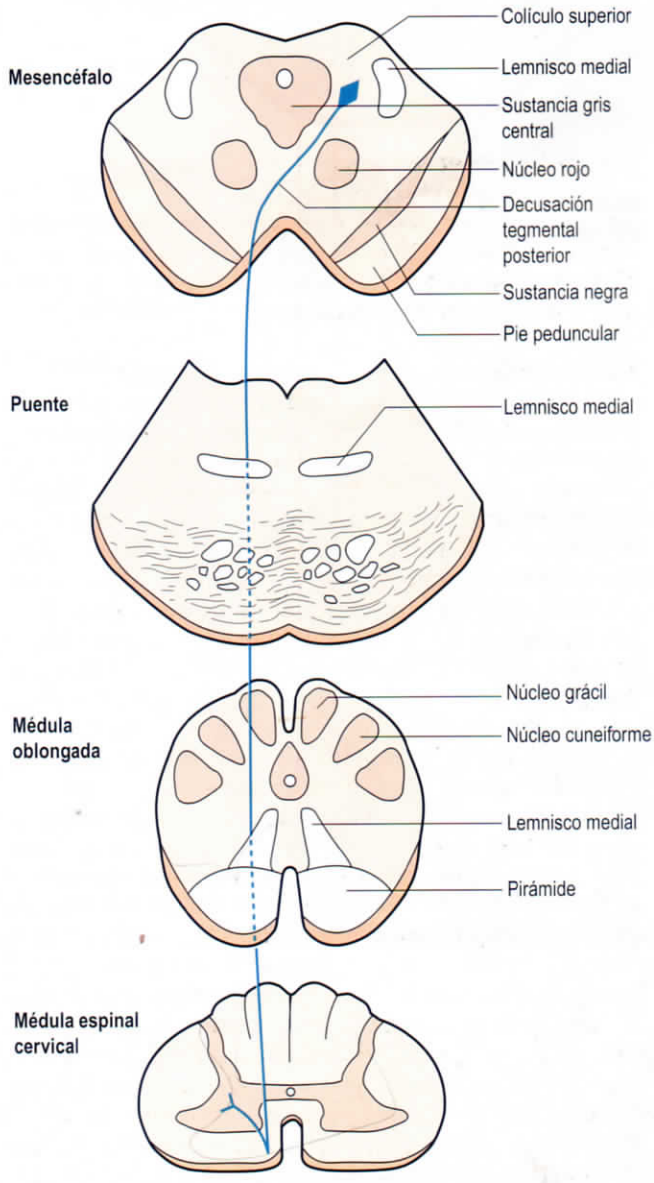


Fig. 8-19 **Tracto tectoespinal.**

© Elsevier. Es una publicación MASSON. Prohibida su difusión en un dedo.

Tractos vestibuloespinales

Las fibras vestibuloespinales se originan en los **núcleos vestibulares** situados en el puente y médula oblongada, en y cerca del suelo del cuarto ventrículo (fig. 8-20). Los núcleos vestibulares reciben información desde el sistema laberíntico, vía nervio vestibular, y del cerebelo.

Los axones de las células del **núcleo vestibular lateral (núcleo de Deiters)** descienden homolateralmente como **tracto vestibuloespinal lateral**, localizado en el cordón anterior. Las fibras del tracto vestibuloespinal lateral median influencias excitadoras sobre neuronas motoras extensoras. Sirven para controlar el tono de los músculos extensores en el mantenimiento antigravitatorio de la postura.

El **núcleo vestibular medial** contribuye con fibras descendentes al **fascículo longitudinal medial** homolateral, también conocido como **tracto vestibuloespinal medial**, que se localiza adyacente a la fisura media anterior.

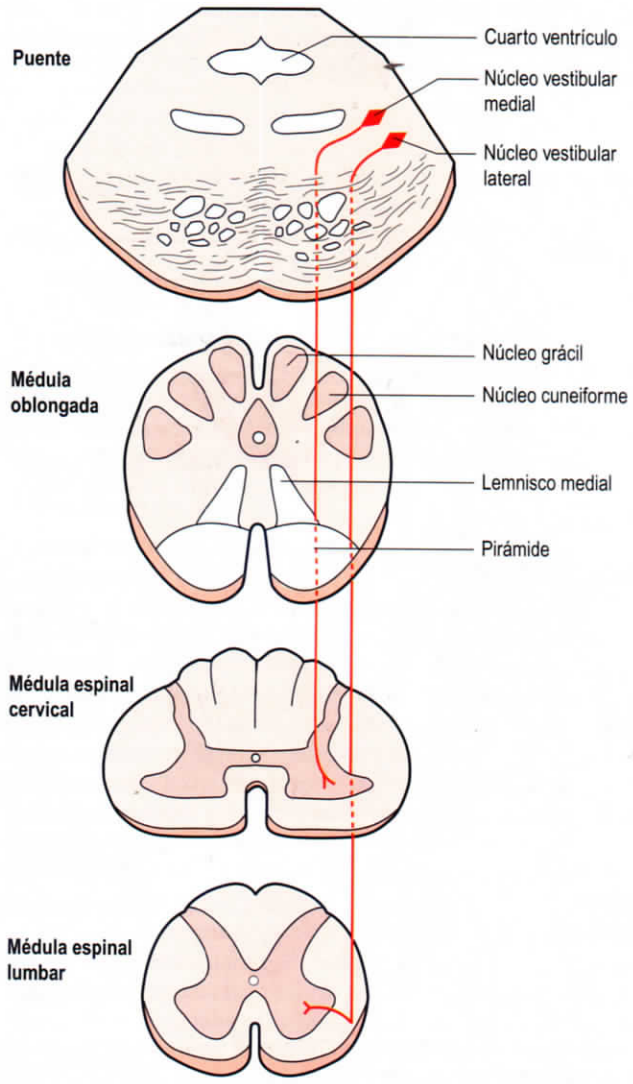


Fig. 8-20 **Tractos vestibuloespinales.**

Tractos reticuloespinales

La formación reticular del puente y de la médula oblongada da origen a fibras reticuloespinales. Los axones que se originan desde la formación reticular del puente descienden homolateralmente como **tracto pontorreticuloespinal** (o **tracto reticuloespinal medial**). Los axones procedentes de la médula oblongada descienden bilateralmente en los **tractos bulborreticuloespinales** (o **tractos reticuloespinales laterales**). Ambos tractos se localizan en el cordón anterior.

Las fibras reticuloespinales influyen en el movimiento voluntario, la actividad refleja y el tono muscular, controlando la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. También median efectos presores y depresores sobre el sistema circulatorio y están implicadas en el control de la respiración.

Sustancia blanca de la médula espinal: principales tractos descendentes

- El tracto corticoespinal controla movimientos aislados, especializados, sobre todo de las porciones distales de los miembros. Se origina en las cortezas motora y sensitiva. Las fibras descienden a través de la cápsula interna, pie peduncular y porción ventral del puente para alcanzar la pirámide de la médula oblongada. Muchas fibras (75-90%) se decusan para formar el tracto corticoespinal lateral, el resto forman parte del tracto corticoespinal anterior.
- El tracto rubroespinal controla los músculos flexores de los miembros y se origina en el núcleo rojo del mesencéfalo. Las fibras se cruzan en la decusación tegmental anterior.
- El tracto tectoespinal está implicado en respuestas reflejas a estímulos visuales. Se origina del colículo superior contralateral y las fibras se cruzan en la decusación tegmental posterior.
- Los tractos vestibuloespinales descienden desde los núcleos vestibulares. El tracto vestibuloespinal lateral se origina del núcleo vestibular lateral homolateral y media la excitación de los músculos extensores del miembro.
- Los tractos reticuloespinales descienden desde el puente y la médula oblongada. Están implicados en el control de actividades reflejas, tono muscular y funciones vitales.

Lesiones de la médula espinal

Las lesiones focales de la médula espinal y las raíces nerviosas producen manifestaciones clínicas de dos maneras:

- La lesión destruye la función en el nivel segmentario.
- La lesión interrumpe los tractos descendentes motores y ascendentes sensitivos.

La lesión de las diferentes partes de la médula espinal, por tanto, se acompaña de síndromes clínicos distintivos, que pueden representarse esquemáticamente (fig. 8-21 A-E).

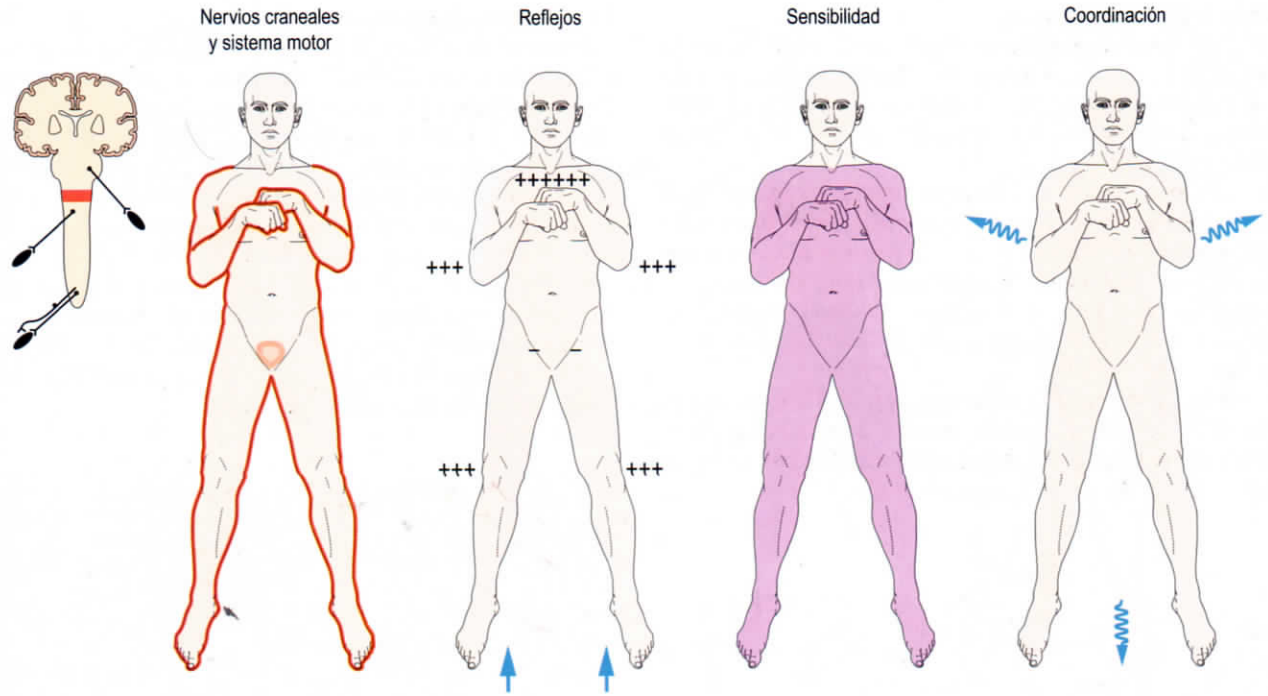


Fig. 8-21 A **Lesión de la porción superior de la médula cervical.** Una lesión alta de la médula cervical provoca tetraplejía espástica con hiperreflexia, respuestas plantares extensoras (lesión de la neurona motora superior), incontinencia, pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión y ataxia «sensitiva». Para la clave ver la figura 1-43.

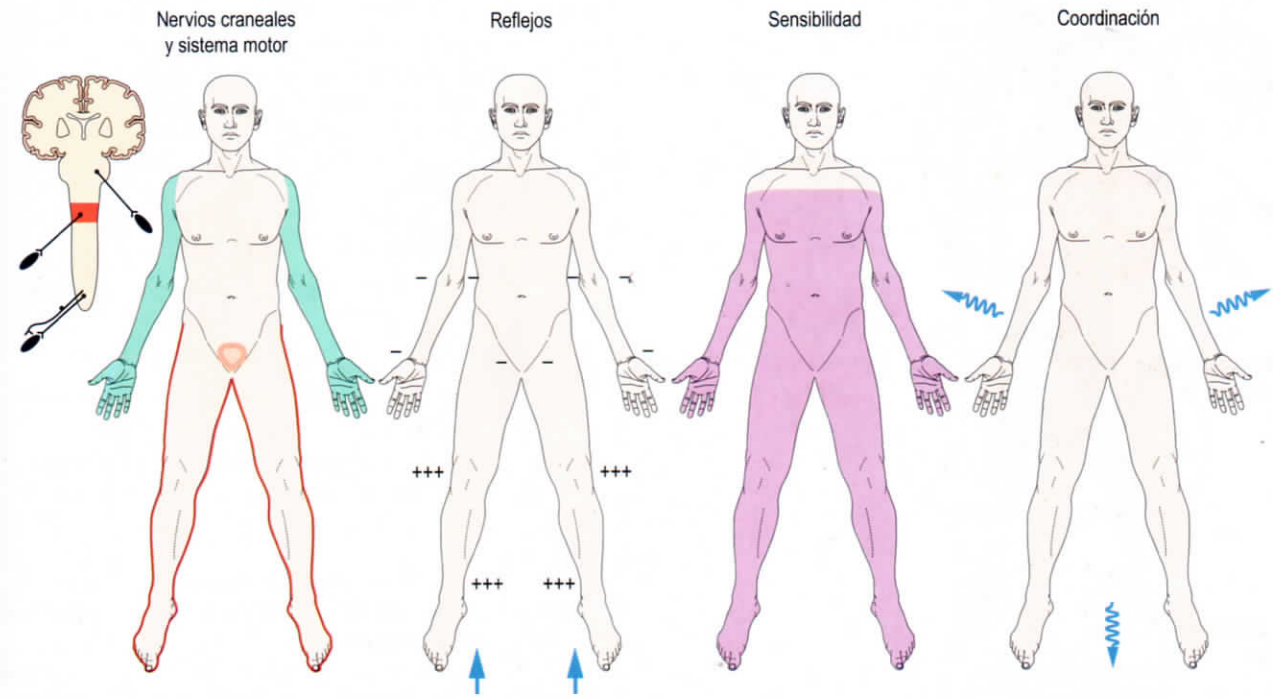


Fig. 8-21 B **Lesión de la porción inferior de la médula cervical.** Una lesión baja de la médula cervical provoca debilidad, atrofia y fasciculación muscular, y arreflexia de los miembros superiores (lesión de la neurona motora inferior). Además, hay parálisis espástica, hiperreflexia y respuestas plantares extensoras (lesión de la neurona motora superior) en los miembros inferiores, incontinencia, pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión y ataxia «sensitiva». Para la clave ver la figura 1-43.

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

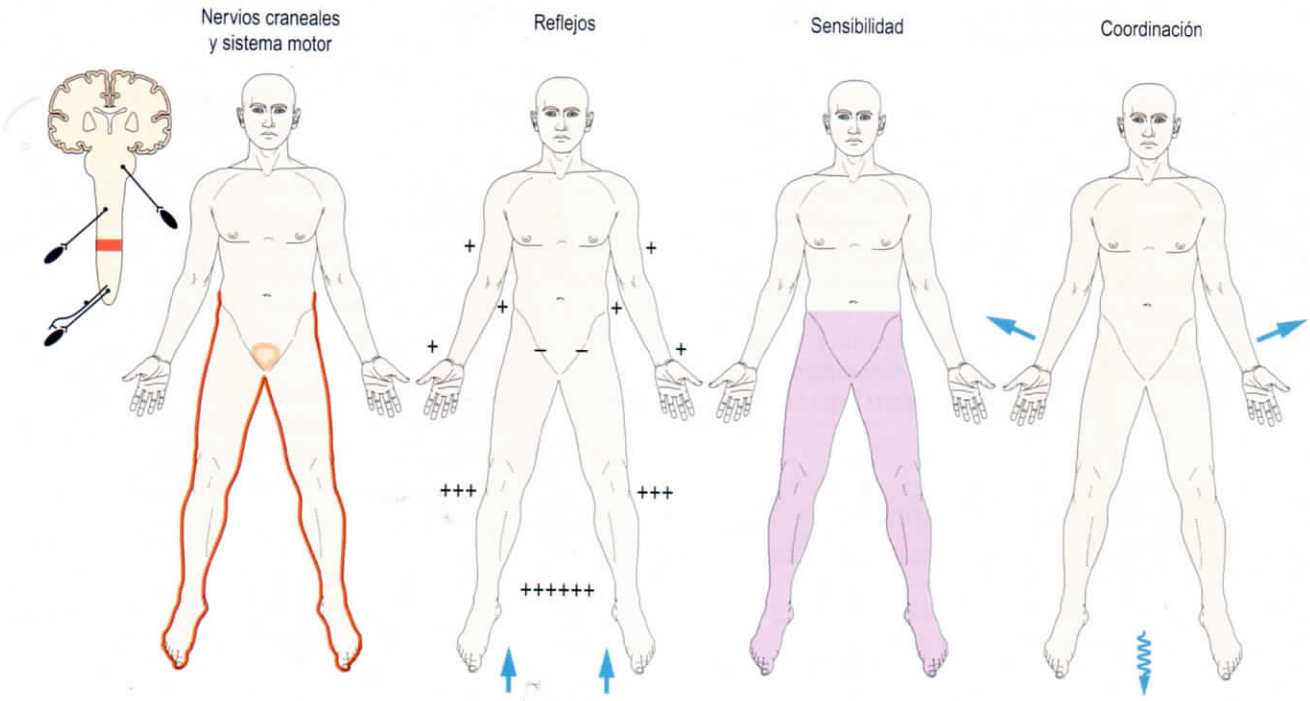


Fig. 8-21 C **Lesión medular torácica.** Una lesión de la médula torácica provoca parálisis espástica, hiperreflexia y respuestas plantares extensoras (lesión de la neurona motora superior), incontinencia, pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión y ataxia «sensitiva». Para la clave ver la figura 1-43.

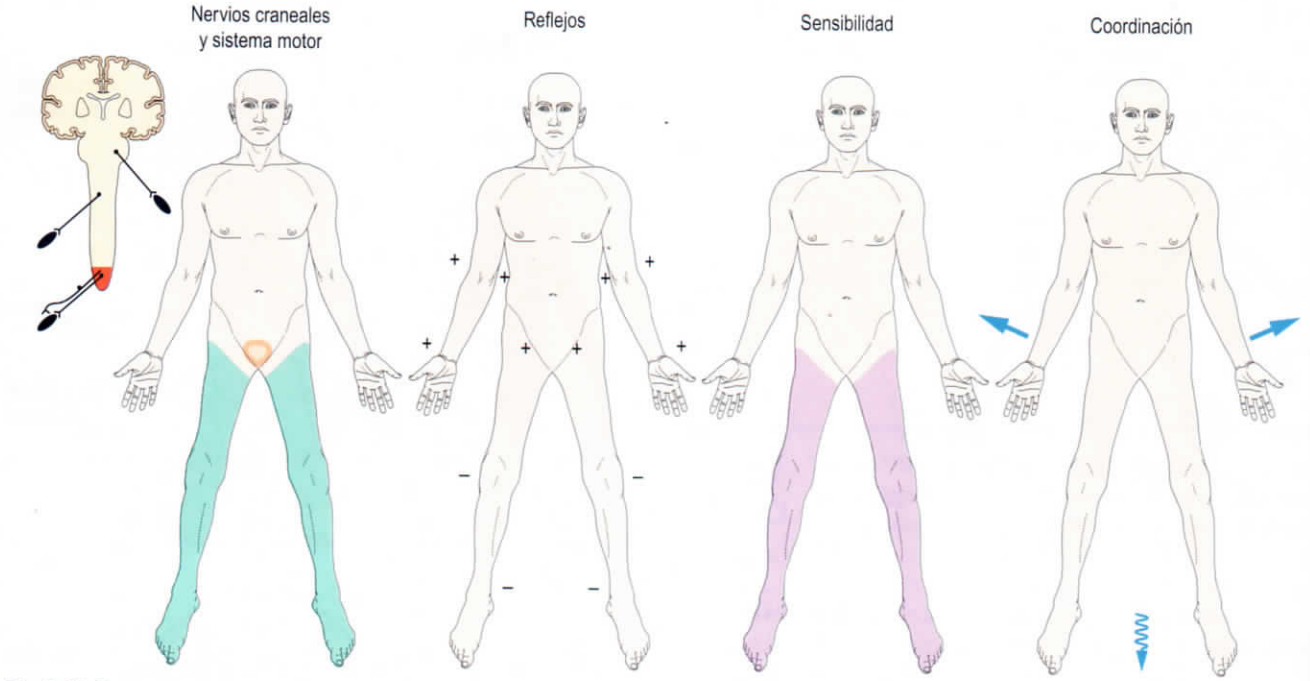


Fig. 8-21 D **Lesión medular lumbar.** Una lesión de la médula lumbar provoca debilidad, atrofia y fasciculación muscular, arreflexia de los miembros inferiores (lesión de la neurona motora inferior), incontinencia, pérdida de sensibilidad por debajo del nivel de la lesión y ataxia «sensitiva». Para la clave ver la figura 1-43.

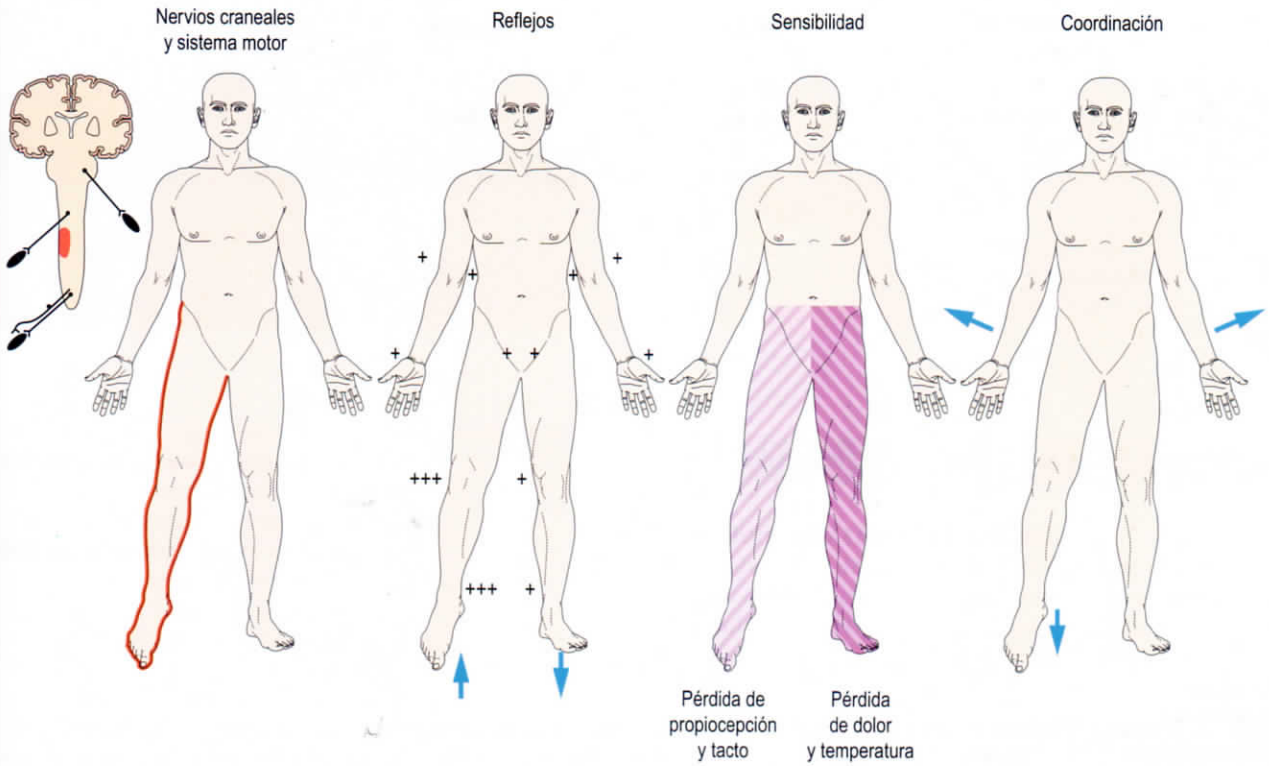


Fig. 8-21 E **La hemisección medular da origen al síndrome de Brown-Séquard.** Se caracteriza por pérdida homolateral de la propiocepción y signos de lesión de la neurona motora superior (hemiplejía/monoplejía) junto con pérdida contralateral de la sensibilidad dolorosa y térmica. Para la clave ver la figura 1-43.

Capítulo 9
Tronco del encéfalo

Morfología externa del tronco del encéfalo 87
Cara dorsal del tronco del encéfalo 87
Cara ventral del tronco del encéfalo 87
Estructura interna del tronco del encéfalo 90
Porción caudal de la médula oblongada 90
Porción media de la médula oblongada 90
Porción rostral de la médula oblongada 90
Puente 91
Mesencéfalo 93
Formación reticular 97

El tronco del encéfalo se compone de la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo. El arcaico término de «bulbo» se aplica al tronco del encéfalo en nombres anatómicos compuestos dados a fibras nerviosas que se originan del tronco del encéfalo o terminan en él (p. ej., «corticobulbar» hace referencia a axones que se originan en la corteza cerebral y terminan en el tronco del encéfalo). También se usa clínicamente para indicar la médula oblongada en aquellos términos como «parálisis bulbar», que describe síndromes asociados con disfunción de la médula oblongada.

El tronco del encéfalo se sitúa sobre la porción basal del hueso occipital (clivus), está conectado al cerebelo y ampliamente cubierto por éste. Caudalmente, la médula oblongada se continúa con la médula espinal a nivel del agujero magno. Rostralmente, el mesencéfalo se continúa con el diencéfalo del prosencéfalo.

El tronco del encéfalo contiene numerosos tractos de fibras ascendentes y descendentes. Algunos de ellos pasan a todo lo largo de su extensión, con origen en la médula espinal o el hemisferio cerebral, respectivamente; otros tienen su origen o terminación dentro de los núcleos del tronco del encéfalo. Algunos de estos núcleos del tronco del encéfalo reciben fibras de nervios craneales o envían fibras a estos nervios, de los que diez pares (III-XII) se unen a la superficie del tronco del encéfalo. Estos núcleos se conocen como **núcleos de los nervios craneales.** Además, el tronco del encéfalo contiene una compleja y heterogénea matriz de neuronas, conocida como **formación reticular,** dentro de la cual existen varios núcleos identificados individualmente. La formación reticular realiza diversas funciones importantes, que incluyen el control sobre el nivel de conciencia, la percepción del dolor y la regulación de los sistemas cardiovascular y respiratorio. También tiene amplias conexiones con los núcleos de los nervios craneales, con el cerebelo y con el tronco del encéfalo, y con mecanismos motores de la médula espinal, a través de los cuales influye en el movimiento, postura y tono muscular.

Morfología externa del tronco del encéfalo

Cara dorsal del tronco del encéfalo

La cara dorsal del tronco del encéfalo puede observarse si se extirpa el cerebelo suprayacente, cortando los tres pares de **pedúnculos,** o haces de fibras nerviosas, por medio de los cuales se une a cada lado (figs. 9-1 y 9-2). En la cara dorsal de la médula oblongada, la línea media está marcada por un surco medio posterior, que se continúa con el de la médula espinal. En la porción caudal de la médula oblongada, los **cordones posteriores** (**fascículos grácil y cuneiforme,** que contienen neuronas sensitivas de primer orden) se continúan rostralmente desde la médula espinal hasta su terminación en los **núcleos grácil y cuneiforme,** cuya localización está marcada por dos pequeñas elevaciones, los tubérculos grácil y cuneiforme.

Los dos tercios caudales de la médula oblongada contienen la prolongación rostral del conducto central de la médula espinal y, por tanto, suelen describirse como la porción «cerrada» de la médula oblongada. Discurriendo rostralmente, el conducto central se mueve progresivamente más dorsalmente hasta que, en la porción rostral de la médula oblongada, se abre en el cuarto ventrículo. Esta porción es algunas veces descrita como la porción «abierta» de la médula oblongada. En la superficie dorsal de la porción rostral de la médula oblongada y el puente, el suelo del cuarto ventrículo forma una depresión romboidal, poco profunda. En la cara dorsal del tronco del encéfalo, la transición de la médula oblongada al puente no está claramente delimitada pero, aproximadamente, el tercio caudal del suelo del cuarto ventrículo constituye la cara dorsal de la porción rostral de la médula oblongada, mientras que los dos tercios rostrales del suelo ventricular están formados por la cara dorsal del puente. El cuarto ventrículo es más ancho a nivel de la unión pontobulbar, donde un **receso lateral** se extiende hasta el borde lateral del tronco del encéfalo. En este punto la pequeña **abertura lateral** (**agujero de Luschka**) proporciona paso para el LCR, situado en el interior del cuarto ventrículo, hacia el espacio subaracnoideo que rodea el encéfalo. Las paredes laterales de la porción rostral del cuarto ventrículo están formadas por los **pedúnculos cerebelosos superior** e **inferior,** que conectan el tronco del encéfalo con el cerebelo. En la porción rostral del puente, las paredes convergen hasta que, en la unión pontomesencefálica, el cuarto ventrículo se continúa con un pequeño conducto, el **acueducto cerebral,** que pasa a todo lo largo del mesencéfalo.

La cara dorsal del mesencéfalo está marcada por cuatro elevaciones, en dos parejas, los **colículos superiores** e **inferiores,** que forman parte de los sistemas visual y auditivo, respectivamente. El **nervio troclear** (IV nervio craneal) emerge inmediatamente caudal al colículo inferior.

Cara ventral del tronco del encéfalo

En la cara ventral de la médula oblongada discurren a cada lado de la fisura media anterior unas columnas longitudinales

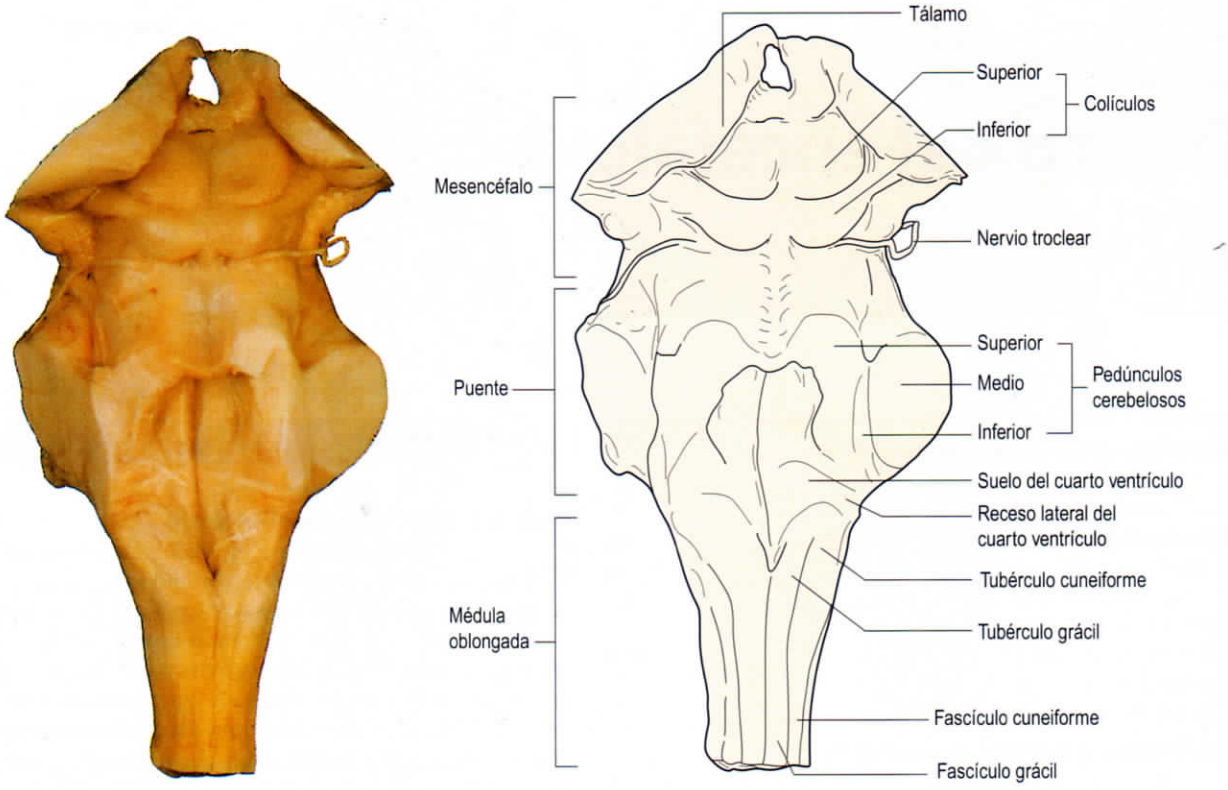


Fig. 9-1 **Visión dorsal del tronco del encéfalo.**

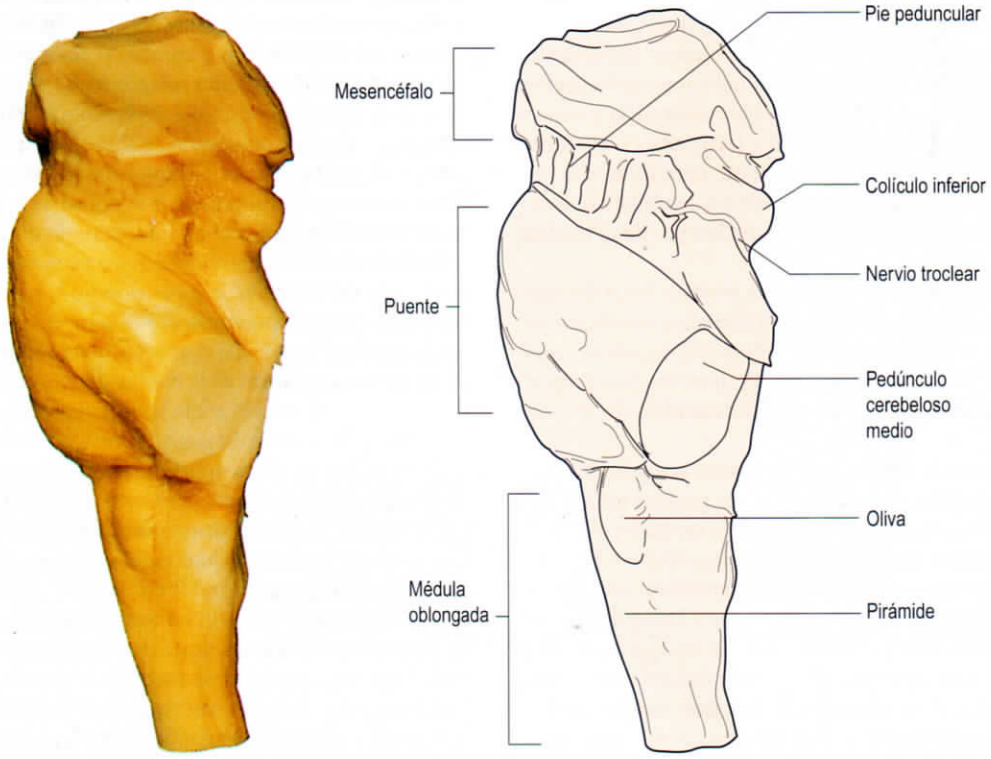


Fig. 9-2 **Visión lateral del tronco del encéfalo.**

prominentes, las **pirámides de la médula oblongada** (figs., 9-3 y 9-4). La pirámide da su nombre al **tracto piramidal** o **corticoespinal** subyacente, que está compuesto de fibras descendentes que se originan en la corteza cerebral homolateral. En la porción caudal de la médula oblongada, el 75-90% de estas fibras se cruzan en la **decusación piramidal** (figs. 9-3, 9-4 y 9-5), para formar el tracto corticoespinal lateral de la médula espinal, ocultando parcialmente la fisura media anterior. Lateral a la pirámide se sitúa una elevación alargada, la oliva, dentro de la cual se encuentra el **complejo olivar inferior.** Éste tiene conexiones

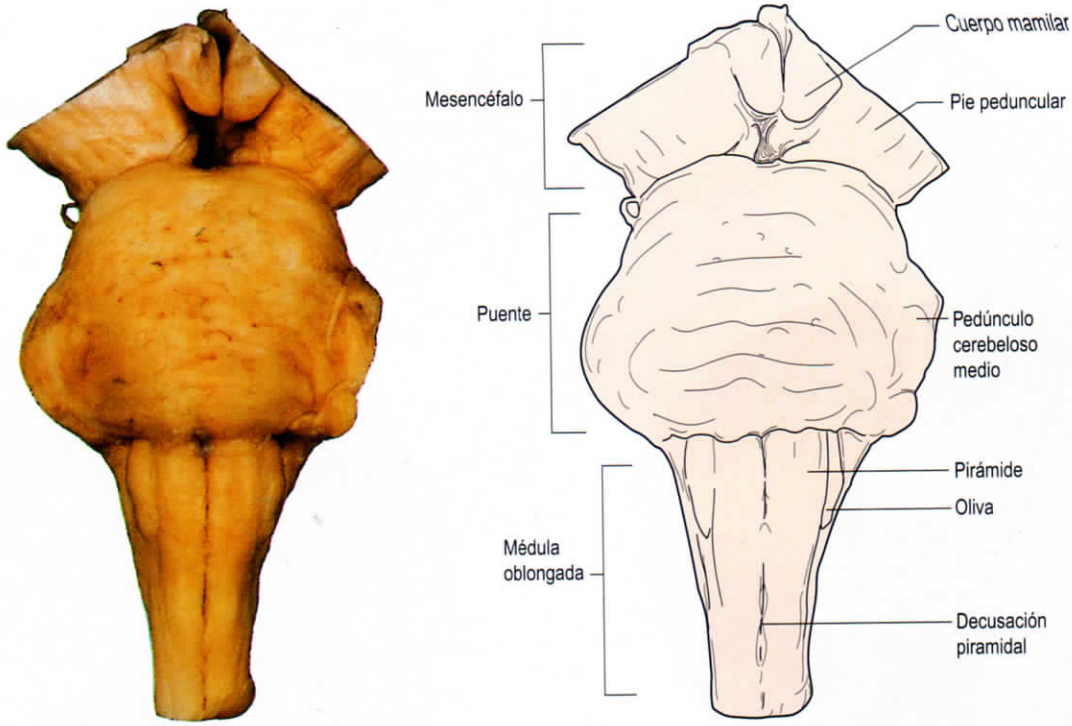


Fig. 9-3 **Visión ventral del tronco del encéfalo.**

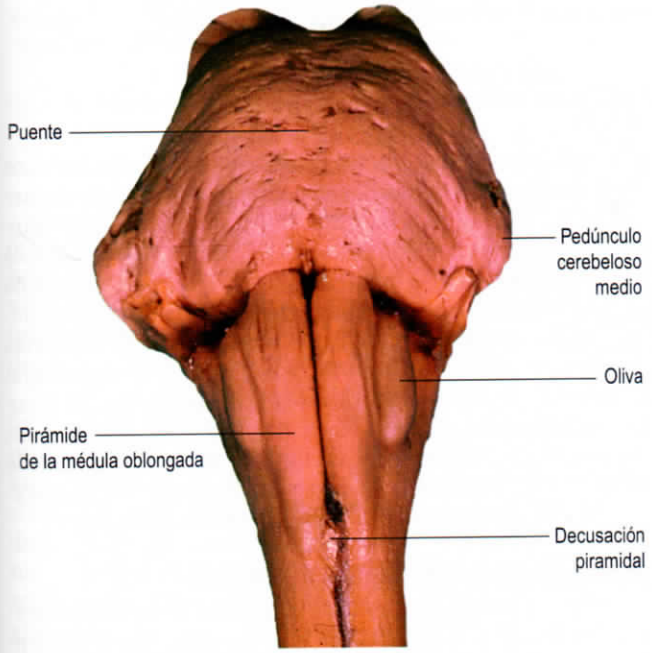


Fig. 9-4 **Visión ventral del tronco del encéfalo que muestra la decusación piramidal.**

principalmente con el cerebelo y está implicado en el control del movimiento.

La transición de la médula oblongada al puente está claramente delimitada en la cara ventral del tronco del encéfalo. La porción ventral del puente está dominada por un sistema de fibras transversales (las **fibras transversas del puente** o **fibras pontocerebelosas**) que se originan de células en la porción ventral del puente (**núcleos del puente**) y pasan a través del **pedúnculo cerebeloso medio** contralateral para entrar en el hemisferio cerebeloso. Los núcleos del puente reciben fibras corticopontinas desde la corteza cerebral (incluyendo la corteza motora), y constituyen una conexión importante entre las cortezas cerebral y cerebelosa implicadas en la coordinación del movimiento. El voluminoso sistema de fibras transversas del puente oculta el tracto corticoespinal subyacente.

La cara ventral del mesencéfalo consta, a cada lado, de una columna enorme de fibras descendentes, el **pie peduncular** o **base del pedúnculo.** En la línea media, los dos pies pedunculares están separados por una depresión denominada la fosa interpeduncular. El pie peduncular se continúa rostralmente con la cápsula interna del hemisferio cerebral (fig. 1-25) y consta de fibras corticonucleares bulbares y corticoespinales que han abandonado el hemisferio cerebral, vía cápsula interna, en su recorrido hacia el tronco del encéfalo y la médula espinal. Estas fibras tienen principalmente funciones motoras.

Morfología externa del tronco del encéfalo

- El tronco del encéfalo comprende la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo.
- En la cara dorsal del tronco del encéfalo pueden verse los cordones posteriores, el suelo del cuarto ventrículo y los colículos superiores e inferiores.
- La cara dorsal de la porción rostral de la médula oblongada y el puente forman el suelo del cuarto ventrículo; las aberturas laterales y media del cuarto ventrículo permiten el paso de LCR hacia el interior del espacio subaracnoideo. El acueducto cerebral discurre a lo largo del mesencéfalo, por debajo de los colículos.
- En la cara ventral del tronco del encéfalo pueden verse las pirámides de la médula oblongada, las fibras transversas del puente y los pies pedunculares.
- Los pedúnculos cerebelosos inferiores, medios y superiores conectan el cerebelo a la médula oblongada, puente y mesencéfalo, respectivamente.

© Elsevier. Es una publicación MARBÁN. Prohibida su distribución en un delito.

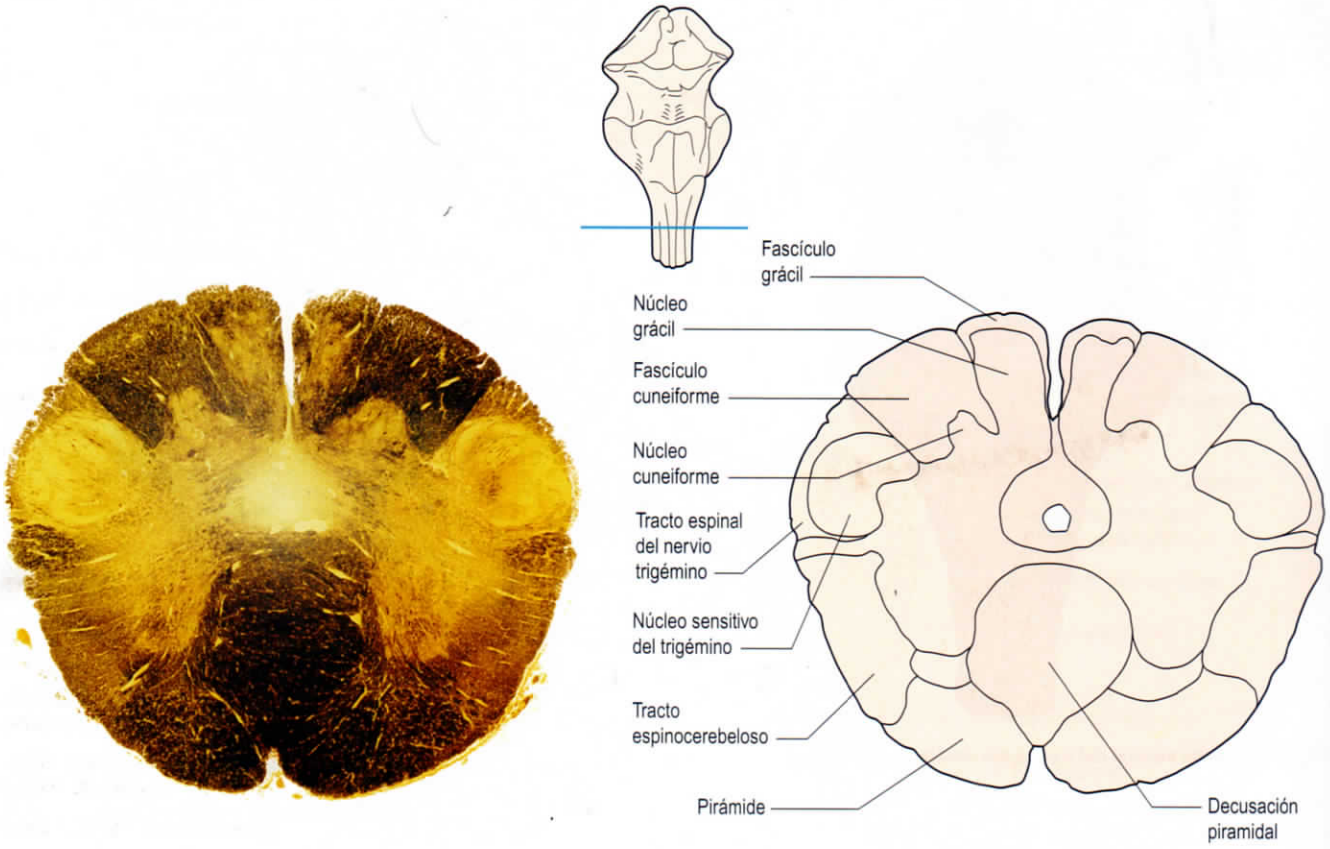


Fig. 9-5 **Sección transversal a través de la porción caudal de la médula oblongada a nivel de la decusación piramidal.** Las secciones de las figuras 9-5 a 9-13 se han teñido con el método de Weigert-Pal. Las áreas ricas en fibras nerviosas se tiñen de oscuro, mientras que las áreas ricas en cuerpos celulares se muestran relativamente pálidas.

Estructura interna del tronco del encéfalo

Porción caudal de la médula oblongada

En la transición de la médula espinal a la médula oblongada, el patrón de la sustancia gris y la sustancia blanca experimentan un cambio de posición considerable (fig. 9-5). El asta anterior se hace más tenue. El asta posterior es reemplazada por la porción caudal del **núcleo sensitivo del trigémino** (**núcleo espinal del nervio trigémino**), que se considera como el homólogo en el tronco del encéfalo del asta posterior ya que recibe fibras aferentes primarias que transportan sensibilidad general de la cabeza, que entran en el tronco del encéfalo con el nervio trigémino. Es un núcleo grande que se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y segmentos superiores de la médula espinal. Esta última, la porción caudal del núcleo sensitivo del trigémino, está especialmente relacionada con las modalidades sensitivas de dolor y temperatura. El nervio trigémino se une al puente y, por tanto, las fibras que terminan en las porciones del nervio trigémino caudales a este nivel descienden en un tracto (**tracto espinal del nervio trigémino**) que se sitúa inmediatamente superficial al núcleo.

En la porción ventral de la médula oblongada, la mayoría de fibras de la pirámide de la médula oblongada se decusan y luego pasan lateral, dorsal y caudalmente para formar el tracto corticoespinal lateral.

Porción media de la médula oblongada

En la cara ventral de la porción media de la médula oblongada las pirámides de la médula oblongada son prominentes, por encima de su decusación. En la cara dorsal, los cordones posteriores alcanzan su terminación en los núcleos grácil y cuneiforme, que aparecen profundos a sus respectivos tractos (fig. 9-6). Los cordones posteriores constan de neuronas sensitivas de primer orden; los cuerpos celulares de esas neuronas se sitúan en ganglios sensitivos de nervios espinales y tienen prolongaciones centrales que ascienden homolateralmente a través de la médula espinal y el interior de la médula oblongada. Terminan en el núcleo grácil y cuneiforme, en los cuerpos celulares de neuronas de segundo orden. Los axones de estas últimas discurren ventral y medialmente como **fibras arqueadas internas** que se decusan en la línea media. Después, giran rostralmente formando un tracto definido, el **lemnisco medial**, que discurre a través de la porción rostral de la médula oblongada, el puente y el mesencéfalo para terminar en el núcleo ventral posterior del tálamo.

Porción rostral de la médula oblongada

En la cara ventral de la médula oblongada, las pirámides permanecen visibles. A cada lado de la línea media, inmediatamente dorsal a la cara medial de la pirámide se sitúa el lemnisco medial (fig. 9-7). Dorsolateral a la pirámide y lateral al lemnisco medial se halla el **complejo olivar inferior** o **núcleos olivares inferiores**, que se encuentran en el interior de la prominencia de la oliva. El complejo olivar inferior tiene aproximadamente la forma de una bolsa festoneada con una abertura, o hilio, dirigida medialmente, a través de la cual pasan fibras aferentes y eferentes. El complejo está relacionado con el control del movimiento y recibe fibras aferentes desde las cortezas motora y sensitiva del hemisferio cerebral y desde el núcleo rojo del mesencéfalo. Su principal conexión eferente es para el cerebelo, vía pedúnculo cerebeloso inferior. En el interior del cerebelo, los axones que se originan en el complejo olivar inferior, conocidos como fibras trepadoras, terminan en sinapsis excitatorias en el núcleo dentado y en células de Purkinje de la corteza cerebelosa.

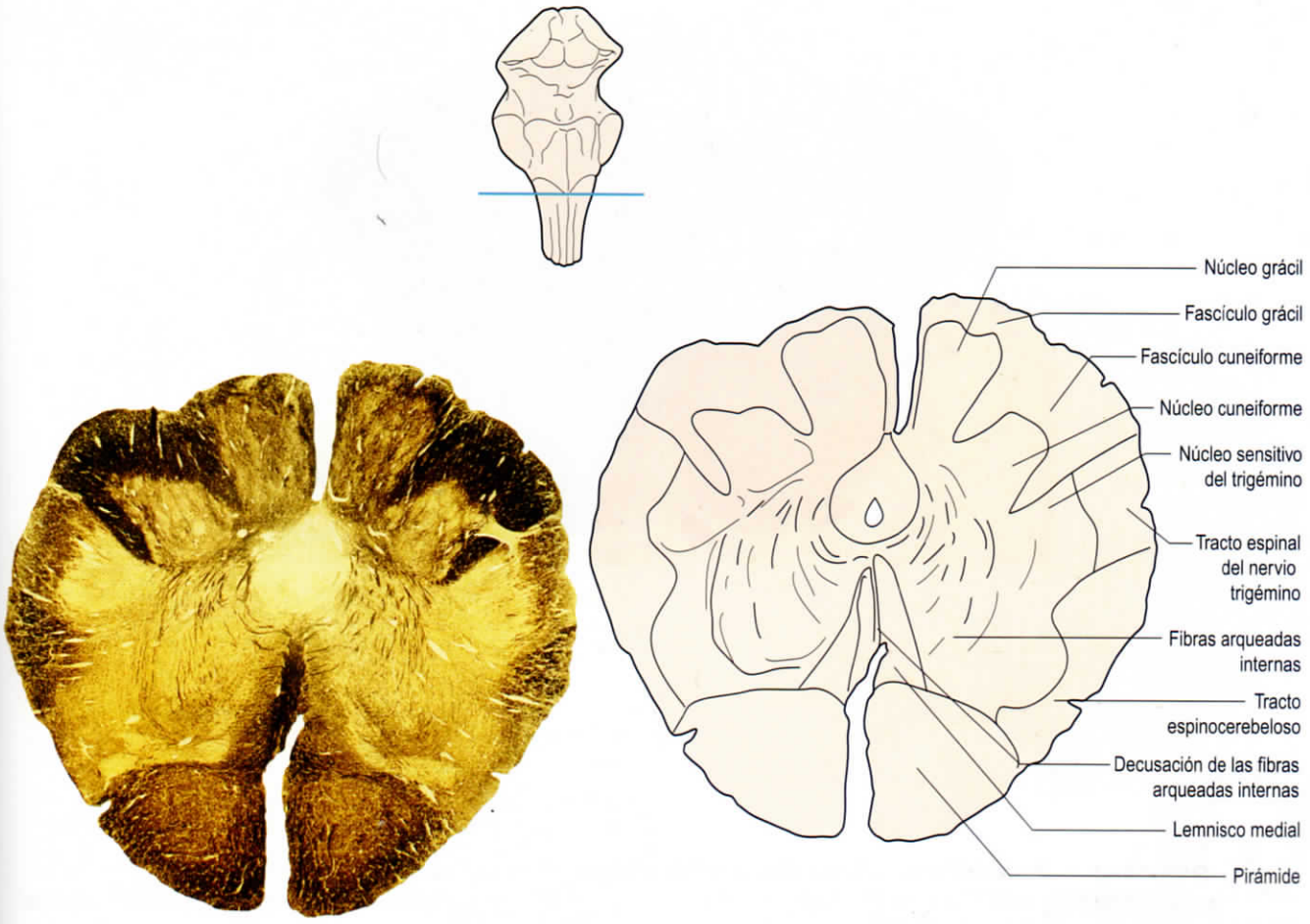


Fig. 9-6 **Sección transversal a través de la porción media de la médula oblongada a nivel de la decusación de los lemniscos mediales.**

Dorsales al complejo olivar inferior y laterales al lemnisco medial se sitúan fibras sensitivas de segundo orden que ascienden hacia el núcleo ventral posterior del tálamo desde el núcleo sensitivo del trigémino (**lemnisco trigeminal** o **tracto trigeminotalámico**) y desde la médula espinal (fibras espinotalámicas, descritas en el tronco del encéfalo como **lemnisco espinal**).

La cara dorsal de la porción rostral de la médula oblongada forma parte del suelo del cuarto ventrículo. Inmediatamente y en profundidad al suelo del ventrículo se sitúan varios núcleos de los nervios craneales, de los cuales no todos pueden identificarse claramente en secciones con tinción simple. Inmediatamente por debajo del suelo del ventrículo, justo lateral a la línea media, se sitúa el **núcleo del nervio hipogloso**, que contiene neuronas motoras que inervan los músculos de la lengua vía nervio hipogloso. Lateral al núcleo del nervio hipogloso se encuentra el **núcleo posterior (motor) del nervio vago**, que contiene neuronas preganglionares parasimpáticas que discurren en el nervio vago. La parte más caudal del suelo del ventrículo se conoce como el **área postrema.** En este punto la barrera hematoencefálica, que limita el paso de algunas sustancias químicas desde la sangre al encéfalo, está ausente. Esta región es el lugar de acción central de sustancias que provocan el vómito (eméticos). En la parte lateral del suelo del cuarto ventrículo se localizan los **núcleos vestibulares**, que reciben fibras aferentes primarias desde el nervio vestibular. Ventromedial al núcleo del nervio hipogloso, junto a la línea media, se localiza el **fascículo longitudinal medial.** Está compuesto de fibras ascendentes y descendentes y puede identificarse también en el puente y mesencéfalo. En el interior del tronco del encéfalo, comunica los núcleos vestibulares con los núcleos que inervan los músculos extrínsecos del globo ocular (núcleos de los nervios abducens, troclear y oculomotor) y favorece la coordinación de los movimientos de cabeza y ojos.

La parte dorsolateral de la porción rostral de la médula oblongada está dominada por el **pedúnculo cerebeloso inferior**, que incluye el **cuerpo restiforme.** Está constituido por fibras que pasan entre la médula oblongada y el cerebelo. Visibles entre éstas hay fibras del tracto olivocerebeloso, conexiones entre los núcleos vestibulares y el cerebelo, y las fibras del tracto espinocerebeloso posterior, que transportan información propioceptiva desde los miembros. En las caras dorsal y lateral del pedúnculo cerebeloso inferior se sitúan los **núcleos cocleares** posterior y anterior, que reciben fibras aferentes desde el nervio coclear. En profundidad por debajo del suelo ventricular, justo dorsal al complejo olivar inferior, se localiza el **núcleo ambiguo.** Éste envía fibras motoras hacia los nervios glosofaríngeo, vago y accesorio y, desde ellos, a músculos de la faringe y laringe.

Puente

El puente puede dividirse en una porción ventral, o basal, y una porción dorsal, conocida como **tegmento del puente.** La porción ventral está marcada por numerosos fascículos, orientados transversalmente, de fibras pontocerebelosas que se originan en grupos de células dispersas, los **núcleos del puente**, y que pasan hacia el lado contralateral del cerebelo a través del voluminoso **pedúnculo cerebeloso medio** (antiguamente, «brazo del puente») (figs. 9-8 a 9-10). Las fibras corticoespinales (que se continúan en el interior de la pirámide de la médula oblongada) se muestran como haces pequeños y separados que discurren longitudinalmente entre los fascículos de las fibras transversas del puente.

Universidad Manuela Beltrán

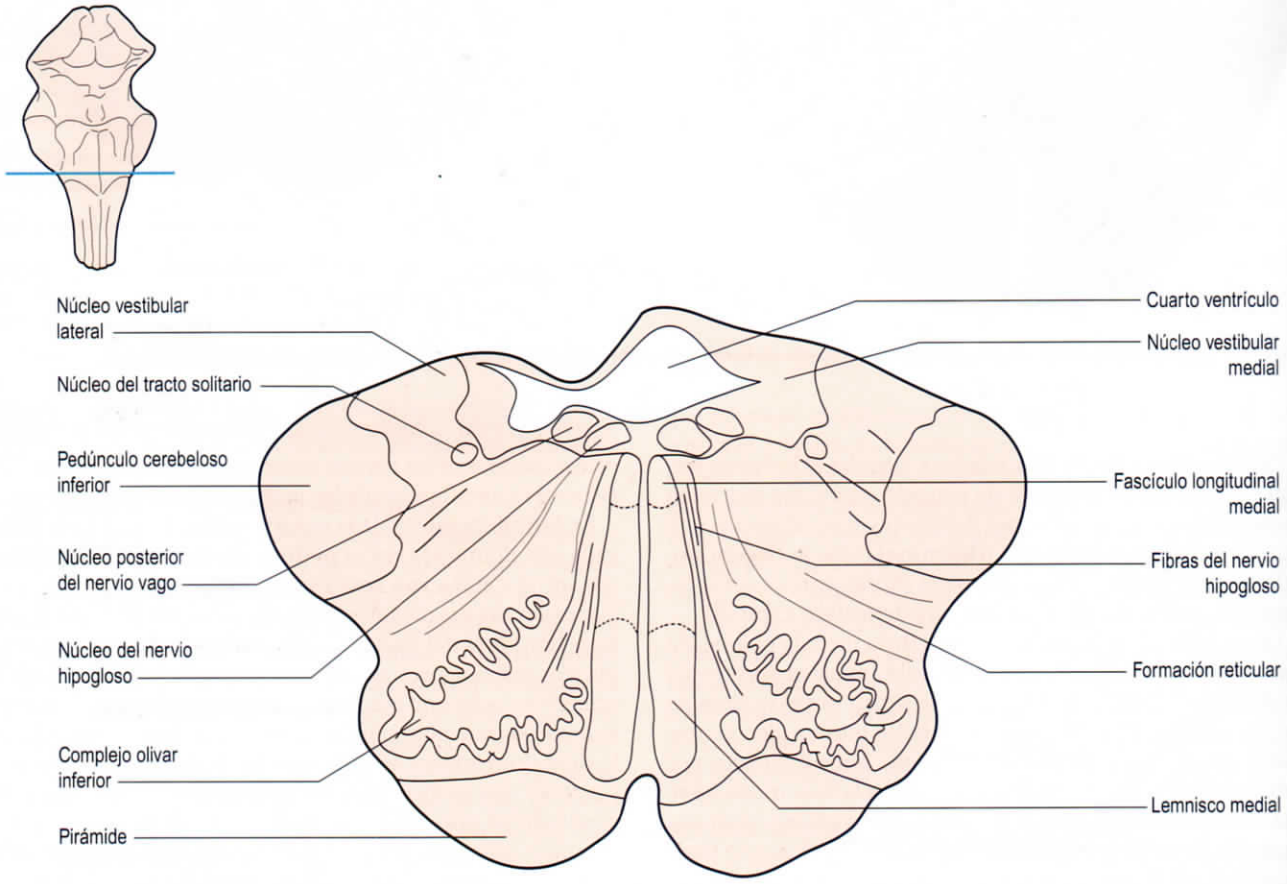
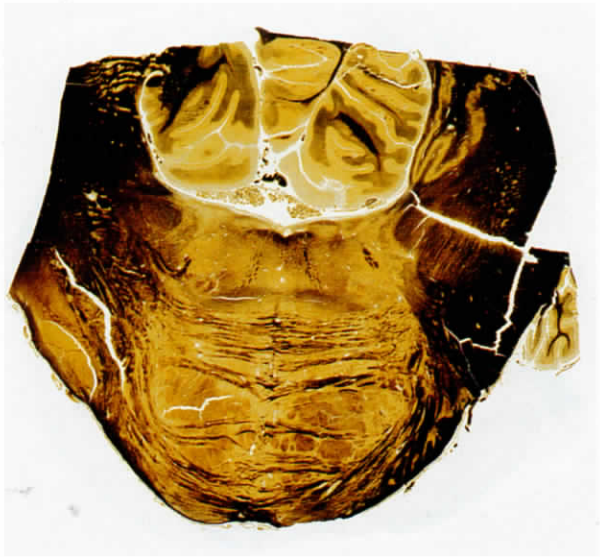
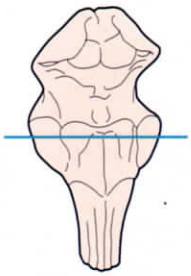


Fig. 9-7 **Sección transversal a través de la porción rostral de la médula oblongada a nivel del complejo olivar inferior.**

Las fibras ascendentes del lemnisco medial se van separando desde la pirámide de la médula oblongada y desplazando dorsalmente, junto con el lemnisco espinal y el lemnisco trigeminal, por interposición de las fibras transversas pontocerebelosas. El lemnisco medial también rota 90°, de manera que se sitúa casi horizontalmente, marcando el límite entre las porciones ventral y tegmental del puente. En la porción caudal del puente (fig. 9-8), ventral a las fibras ascendentes lemniscales, pero dorsal a las fibras pontocerebelosas, se localiza un grupo adicional de fibras que discurren transversalmente. Forman el **cuerpo trapezoide**, que consta de fibras auditivas que cruzan el tronco del encéfalo desde los núcleos cocleares, ascienden por el mesencéfalo como **lemnisco lateral** y terminan en el colículo inferior.

Por debajo del suelo del cuarto ventrículo, en el tegmento del puente, se sitúan varios núcleos de los nervios craneales. Incluyen el **núcleo del nervio abducens** (músculo recto lateral), el **núcleo (motor) del nervio facial** (músculos de la expresión facial) y el **núcleo motor del nervio trigémino** (músculos de la masticación), cada uno de los cuales proporciona axones motores para sus respectivos nervios craneales. También el núcleo sensitivo del trigémino, ya presente en la médula oblongada, alcanza





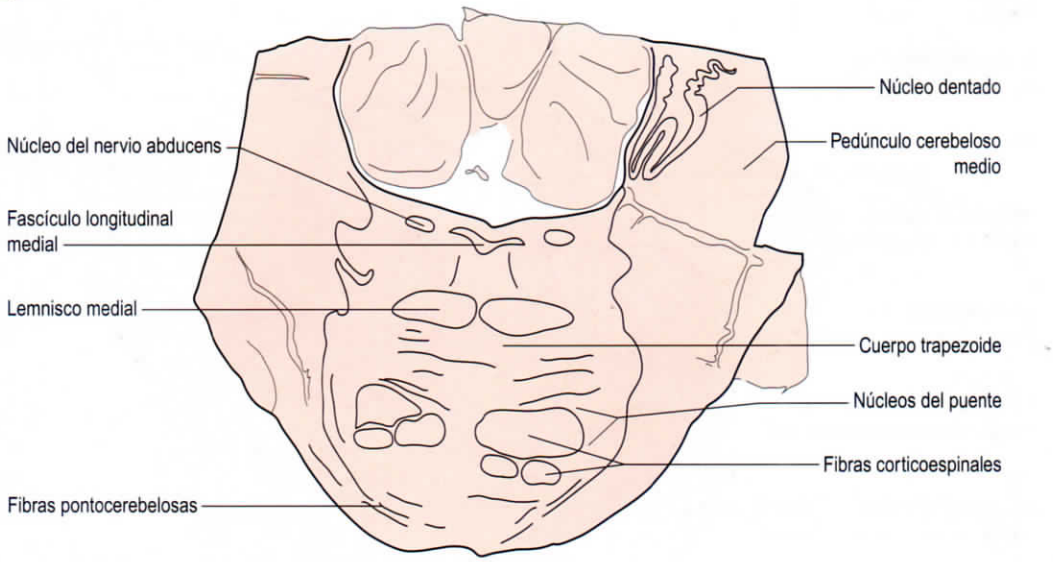


Fig. 9-8 **Sección transversal a través de la porción caudal del puente.**

su máxima extensión en el puente, adyacente al origen del nervio trigémino.

En la porción rostral del puente (fig. 9-10), los pedúnculos cerebelosos superiores forman las paredes laterales del cuarto ventrículo, el delgado velo medular superior se extiende entre ellos para formar su techo. El pedúnculo cerebeloso superior contiene algunas fibras aferentes cerebelosas, como las del tracto espinocerebeloso anterior, que transportan información propioceptiva desde los miembros. Sin embargo, consta principalmente de eferentes cerebelosas ascendentes, relacionadas con la coordinación del movimiento, que están destinadas al núcleo rojo del mesencéfalo y al núcleo ventral lateral del tálamo. Los pedúnculos cerebelosos superiores convergen hacia la línea media conforme pasan hacia el interior del mesencéfalo.

Mesencéfalo

El mesencéfalo se divide formalmente en porciones dorsal y ventral a nivel del acueducto cerebral. La porción dorsal se conoce como **techo del mesencéfalo**, formado en gran parte por los **colículos inferiores** y **superiores** (**tubérculos cuadrigéminos**). La porción ventral del mesencéfalo se conoce como **tegmento mesencefálico**. Está limitado ventralmente por el voluminoso sistema de fibras del pie peduncular. El término **pedúnculo cerebral** se usa a veces como sinónimo de pie peduncular, pero estrictamente hablando, el pedúnculo cerebral se refiere a todo el mesencéfalo, en cada lado, excluyendo el techo.

En la porción caudal del mesencéfalo, el colículo inferior constituye parte de la **proyección auditiva ascendente.** Las fibras auditivas ascendentes discurren en el lemnisco lateral, que termina

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

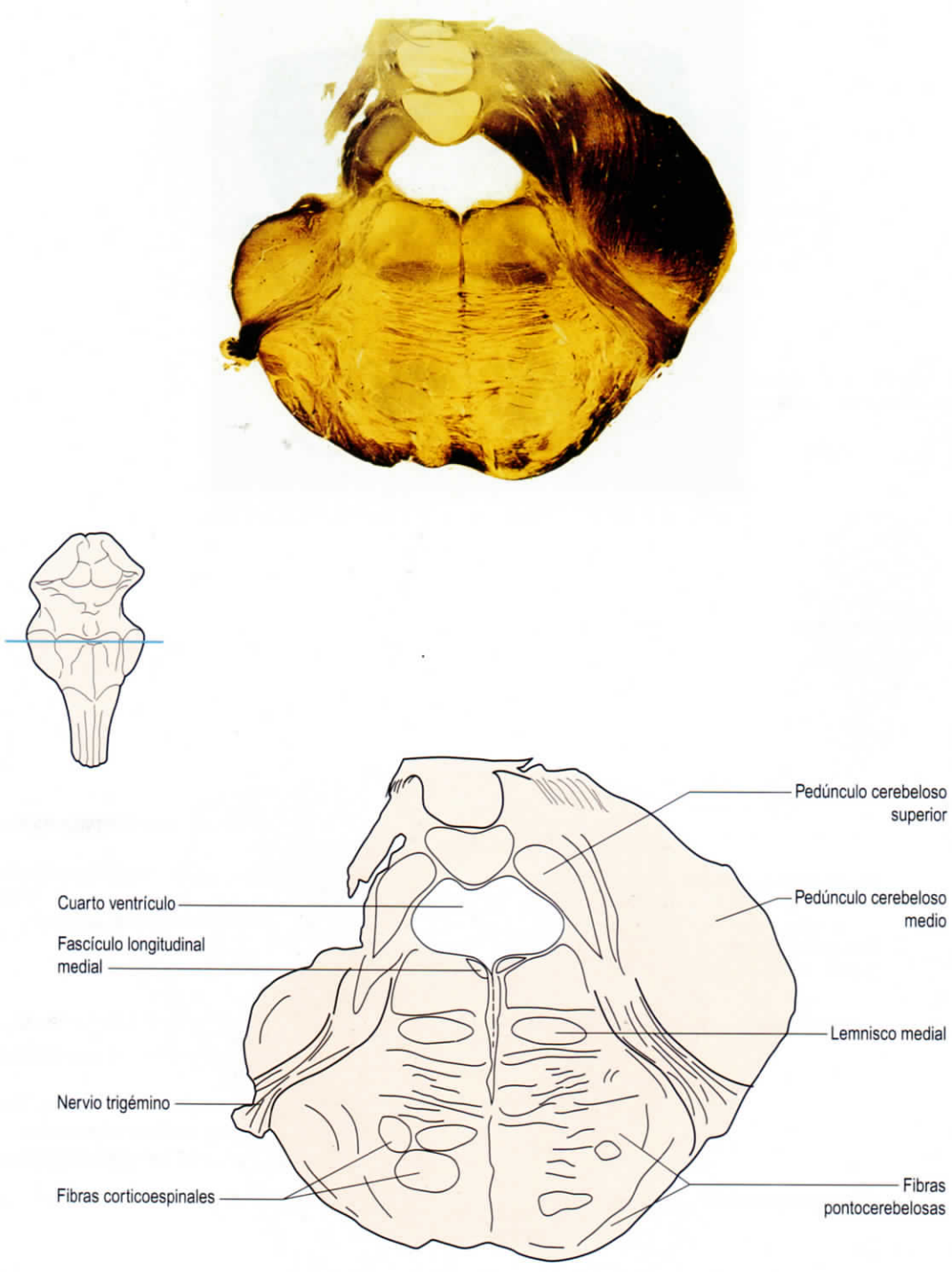


Fig. 9-9 **Sección transversal a través de la porción media del puente a nivel del nervio trigémino.**

en el colículo inferior. Fibras eferentes desde el colículo terminan en los **núcleos del cuerpo geniculado medial** del tálamo, que a su vez se proyectan hacia la corteza auditiva del lóbulo temporal.

El colículo superior del área rostral del mesencéfalo es parte del sistema visual. Sus fibras aferentes principales son fibras corticotectales que se originan en la corteza visual del lóbulo occipital y en el campo ocular frontal del lóbulo frontal. Estas informaciones están implicadas en el control de los movimientos de los ojos, como aquellos que ocurren cuando se sigue un objeto en movimiento (seguimiento, búsqueda o rastreo) o cuando se altera la dirección de la mirada (movimientos de sacudida ocular o sacádicos). Además, las fibras corticotectales de la corteza visual están implicadas en el **reflejo de acomodación.**

Un pequeño número de fibras visuales que corren en el tracto óptico terminan justo rostrales al colículo superior, en el **núcleo pretectal.** Este núcleo tiene conexiones con neuronas parasimpáticas que controlan la musculatura lisa del ojo y forma parte del circuito que interviene en el **reflejo pupilar.**

Ventral a los colículos, el acueducto cerebral discurre a lo largo del mesencéfalo. Rodeando el acueducto hay una disposición de la sustancia gris en forma de pera, la **sustancia gris central (periacueductal).** En la porción anterior de la sustancia gris central, en los niveles de los colículos inferior y superior, respectivamente, se sitúan los **núcleos del nervio troclear** y **del nervio oculomotor,** que inervan los músculos extrínsecos del ojo que controlan los movimientos de éste. Junto a los núcleos corre el fas-

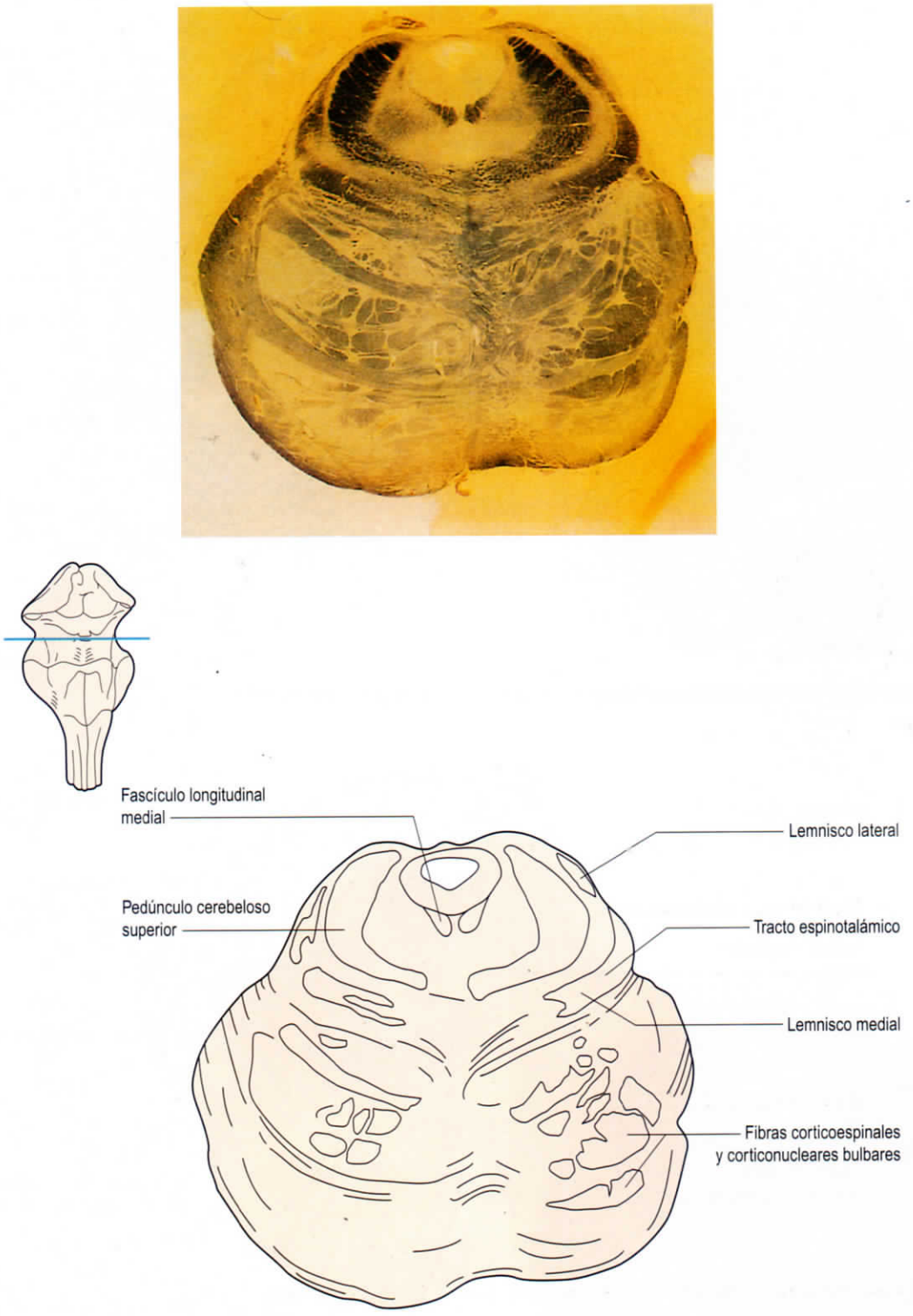


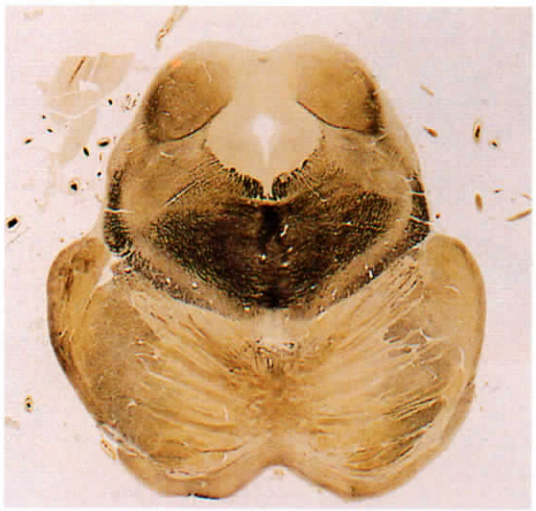
Fig. 9-10 **Sección transversal a través de la porción rostral del puente.**

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

culo longitudinal medial, que comunica éstos con el núcleo del nervio abducens en el puente y es importante en el control de la mirada.

A nivel del colículo inferior (figs. 9-11 y 9-12), la porción central del tegmento mesencefálico está dominada por los **pedúnculos cerebelosos superiores** (antiguamente, brazo conjuntival). Estas fibras se originan en el cerebelo y discurren ventromedialmente cuando pasan por el interior del mesencéfalo. Por debajo del colículo inferior, los pedúnculos cerebelosos superiores se decusan en la línea media. Rostral a la decusación, a nivel del colículo superior (fig. 9-13) la porción central del tegmento está ocupada por el **núcleo rojo**, en el que terminan algunas de las fibras del pedúnculo cerebeloso superior. El núcleo rojo está implicado en el control motor. Su otra fuente principal de fibras aferentes es la corteza motora del lóbulo frontal. Las fibras eferentes procedentes del núcleo rojo se cruzan en la decusación tegmental anterior y descienden hacia la médula espinal en el **tracto rubroespinal**. Además, el núcleo rojo se proyecta hacia el complejo olivar inferior de la médula oblongada, vía **tracto tegmental central**.

La porción más ventral del tegmento mesencefálico está ocupada por la **sustancia negra**. Una subdivisión de este núcleo,



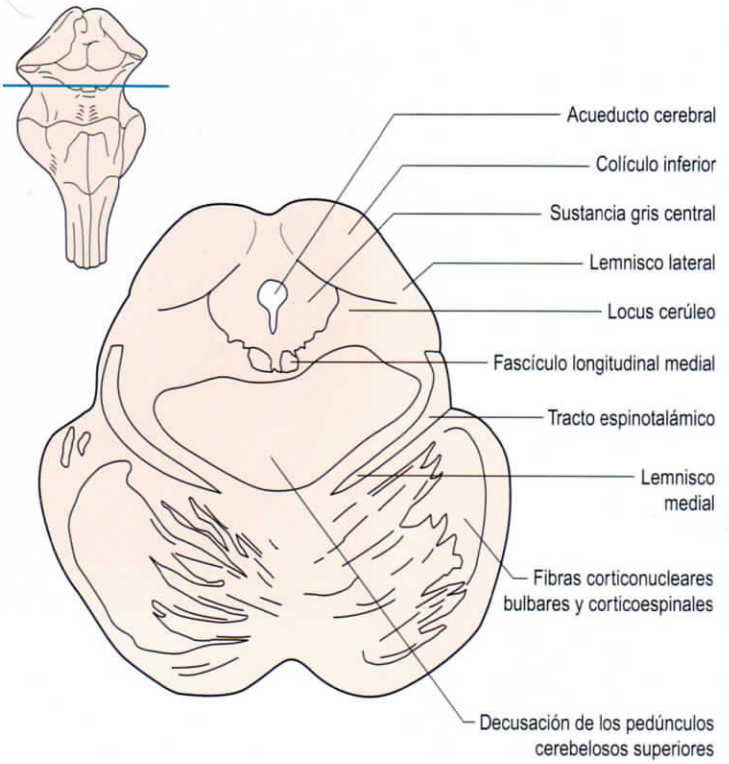
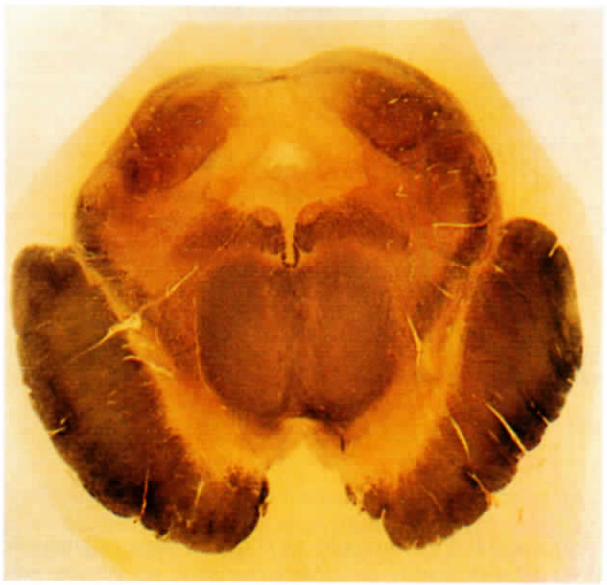


Fig. 9-11 **Sección transversal a través del tronco del encéfalo a nivel de la unión pontomesencefálica.**



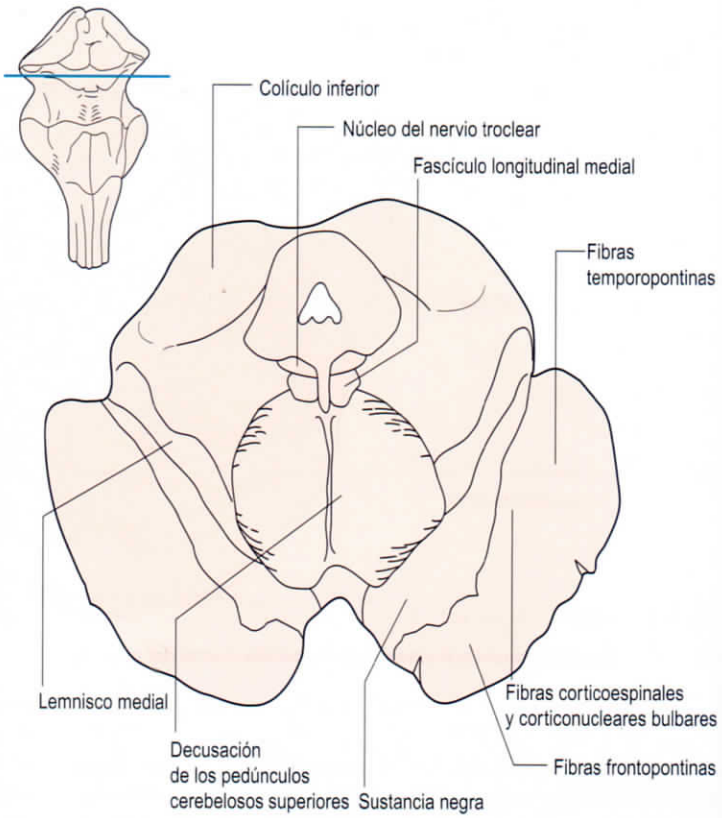
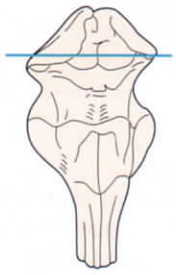


Fig. 9-12 **Sección transversal a través de la porción caudal del mesencéfalo a nivel del colículo inferior.**

conocida como la **porción compacta**, está compuesta de neuronas pigmentadas, que contienen melanina y sintetizan dopamina como su transmisor. Estas neuronas se proyectan hacia el núcleo caudado y el putamen de los núcleos basales del prosencéfalo. La degeneración de la porción compacta de la sustancia negra está asociada con la enfermedad de Parkinson. La otra subdivisión, no pigmentada, de la sustancia negra se denomina la **porción reticular.** Está considerada un homólogo del globo pálido medial, que también forma parte de los núcleos basales (v. cap. 14).

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



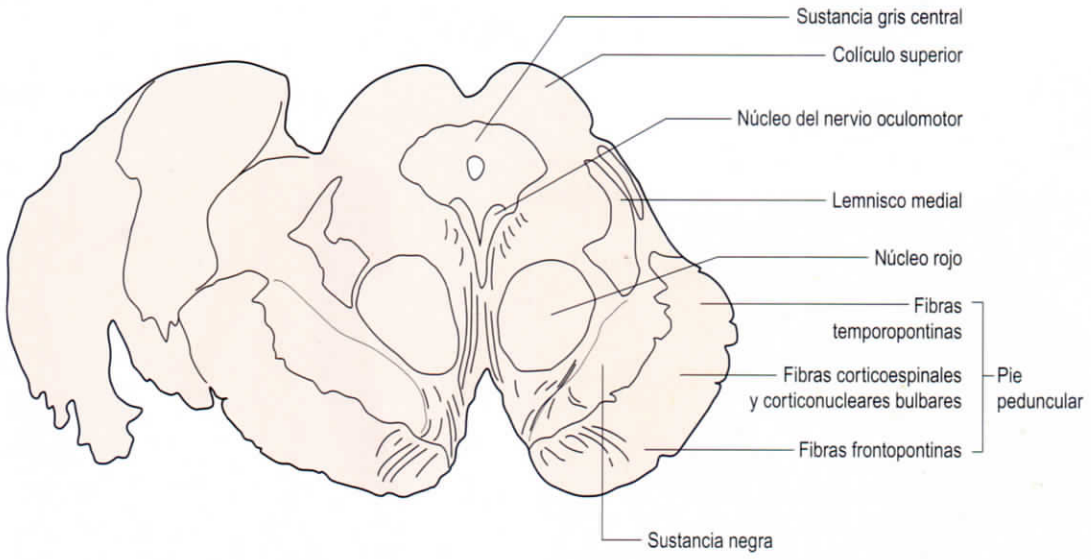


Fig. 9-13 **Sección transversal a través de la porción rostral del mesencéfalo a nivel del colículo superior.**

Ventral a la sustancia negra se sitúa el voluminoso pie peduncular. Está compuesto en su totalidad por fibras corticales eferentes descendentes que han abandonado el hemisferio cerebral atravesando la cápsula interna. Aproximadamente la mitad del pie peduncular está constituida por **fibras corticonucleares bulbares** y **corticoespinales**. Las fibras corticonucleares bulbares terminan predominantemente en o cerca de los núcleos motores de nervios craneales del tronco del encéfalo. Las fibras corticoespinales (piramidales) atraviesan el puente para entrar en la pirámide de la médula oblongada y, desde allí, en el tracto corticoespinal.

Además de las fibras corticonucleares bulbares y corticoespinales, el pie peduncular contiene fibras corticopontinas que se originan en amplias regiones de la corteza cerebral y terminan en los núcleos del puente de la porción ventral del puente. Desde los núcleos del puente se establecen conexiones con el cerebelo, vía pedúnculo cerebeloso medio, que están implicadas en la coordinación del movimiento.

Formación reticular

La formación reticular está compuesta por una compleja matriz de neuronas que se extiende a lo largo del tronco del encéfalo. En términos filogenéticos, ésta es una parte relativamente antigua del tronco del encéfalo, cuyas neuronas efectúan un número importante de funciones, algunas de las cuales son necesarias para la supervivencia. La formación reticular tiene extensas co-

Lesiones del tronco del encéfalo

Una lesión unilateral del tronco del encéfalo provocada por accidente cerebrovascular o esclerosis múltiple causa disfunción homolateral de nervios craneales, hemiparesia espástica contralateral, hiperreflexia y una respuesta plantar extensora (lesión de la neurona motora superior), pérdida de sensibilidad contralateral e incoordinación homolateral (fig. 9-14). Una lesión bilateral destruye los «centros vitales» de la respiración y circulación, lo que conduce al coma y la muerte. La esclerosis múltiple puede afectar a los movimientos oculares por medio de la desmielinización del fascículo longitudinal medial, que interfiere la desviación conjugada de la mirada. De manera característica, en la mirada en el plano horizontal, el ojo que abduce se mueve normalmente, mientras que el ojo que aduce no lo hace. La aducción está preservada en la convergencia. **Oftalmoplejía internuclear** es el término usado para describir este trastorno (fig. 9-15).

Estructura interna del tronco del encéfalo

- Los nervios craneales III-XII están unidos al tronco del encéfalo; sus fibras se originan en núcleos de los nervios craneales o terminan en ellos.
- La formación reticular controla el nivel de conciencia, el sistema cardiovascular y el sistema respiratorio.
- Los sistemas ascendentes sensitivos pasan a través del tronco del encéfalo en ruta hacia el tálamo. Las fibras propioceptivas de primer orden en los cordones posteriores recambian en los núcleos de los cordones posteriores. Las fibras de segundo orden se decusan para formar el lemnisco medial. Las fibras espinotalámicas forman el lemnisco espinal.
- Los sistemas de fibras descendentes pasan a través del tronco del encéfalo o se originan en él.
- El tracto corticoespinal discurre a través del pie peduncular, la porción basal del puente y la pirámide de la médula oblongada; el 75-90% de las fibras cruzan en la decusación piramidal para formar el tracto corticoespinal lateral.
- La formación reticular, el núcleo rojo y los núcleos vestibulares dan origen a fibras descendentes que se dirigen hacia la médula espinal.

nexiones aferentes y eferentes con otras partes del SNC, que reflejan sus complejas y diversas funciones. Algunas neuronas reticulares tienen axones largos que ascienden o descienden a distancias considerables en el interior del tronco del encéfalo, permitiendo profusas interacciones con otros sistemas neuronales.

Dentro de la formación reticular se reconocen varios núcleos individuales. No obstante, algunas funciones están favorecidas por redes más dispersas que no corresponden exactamente a núcleos

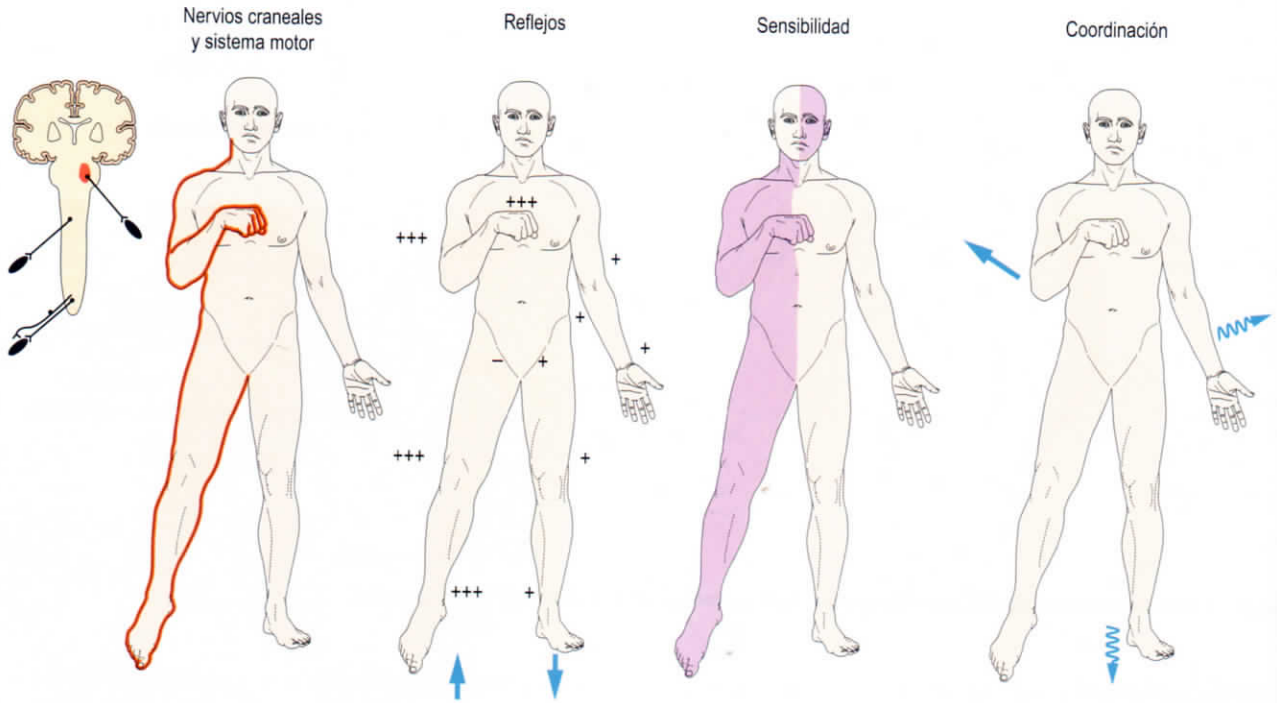


Fig. 9-14 **Lesión del tronco del encéfalo.** Para la clave ver la figura 1-43.

Fig. 9-15 **Oftalmoplejía internuclear.**

anatómicamente identificados. Esto último se aplica a los denominados centros respiratorio y cardiovascular. Éstos están compuestos por redes neuronales difusas, localizadas dentro de la formación reticular de la médula oblongada y de la porción caudal del puente, que controlan los movimientos respiratorios y la función cardiovascular.

Los **tractos reticuloespinales** descendentes se originan en la formación reticular de la médula oblongada y del puente (v. cap. 8). Influyen principalmente sobre el tono muscular y la postura. Algunas de las fibras ascendentes de la formación reticular constituyen el **sistema reticular activador.** Estas neuronas reciben información, directa o indirectamente, de múltiples fuentes sensitivas. A través de la intermediación de núcleos talámicos, provocan la activación de la corteza cerebral y estimulan el estado de vigilia.

Los **núcleos del rafe** son un grupo de núcleos en la línea media que se extienden a lo largo de todo el tronco del encéfalo. Muchas de las neuronas de estos núcleos son serotoninérgicas, que utilizan serotonina (5-hidroxitriptamina, 5-HT) como transmisor. Sus axones están ampliamente distribuidos por todo el SNC. En particular, las fibras que ascienden hacia estructuras prosencefálicas están implicadas en los mecanismos nerviosos del sueño, mientras que las fibras que descienden hacia la médula espinal están involucradas en la modulación de mecanismos nociceptivos.

El **locus cerúleo** es un grupo de neuronas pigmentadas que se sitúan en el tronco del encéfalo, tegmento de la porción caudal del mesencéfalo y porción rostral del puente. Es el principal grupo de células noradrenérgicas del encéfalo. Se proyecta hacia muchas áreas del SNC. Las fibras ascendentes se proyectan hacia el cerebelo, hipotálamo, tálamo, estructuras límbicas y corteza cerebral. Las fibras descendentes se proyectan ampliamente a lo largo del tronco del encéfalo y médula espinal. El locus cerúleo, al igual que los núcleos del rafe, ha sido implicado en mecanismos nerviosos que regulan el sueño, especialmente el sueño REM (movimientos oculares rápidos).

Capítulo 10
Nervios craneales y núcleos de los nervios craneales

Núcleos de los nervios craneales 102
Núcleos aferentes 102
Núcleos eferentes 102
Nervios craneales 103
III: Nervio oculomotor 103
IV: Nervio troclear 104
VI: Nervio abducens 105
V: Nervio trigémino 105
VII: Nervio facial 107
VIII: Nervio vestibulococlear 109
IX: Nervio glosofaríngeo 111
X: Nervio vago 111
XI: Nervio accesorio 112
XII: Nervio hipogloso 112

Hay doce pares de nervios craneales, que conducen fibras aferentes y eferentes entre el encéfalo y estructuras periféricas, principalmente de la cabeza y cuello. Cada uno de los nervios craneales recibe una denominación propia; además, se numeran (con números romanos) de acuerdo con la secuencia rostrocaudal en que se unen al encéfalo (fig. 10-1):

I olfatorio	VII facial
II óptico	VIII vestibulococlear
III oculomotor	IX glosofaríngeo
IV troclear	X vago
V trigémino	XI accesorio
VI abducens	XII hipogloso

Los dos primeros nervios craneales se unen directamente al prosencéfalo, mientras que el resto se une al tronco del encéfalo. El sistema olfatorio está íntimamente asociado, tanto estructural como funcionalmente, con partes del prosencéfalo descritas colectivamente como sistema límbico; este sistema, incluyendo el nervio craneal I, se explica en conjunto en el capítulo 16. El sistema visual y el nervio craneal II se describen en el capítulo 15. Los nervios craneales III-XII están asociados con varios núcleos del interior del tronco del encéfalo, denominados núcleos de los nervios craneales. Cada uno de ellos recibe nervios craneales aferentes o contiene los cuerpos celulares de neuronas eferentes que poseen axones que abandonan el encéfalo por medio de nervios craneales. Las localizaciones de estos núcleos se muestran en la figura 10-2.

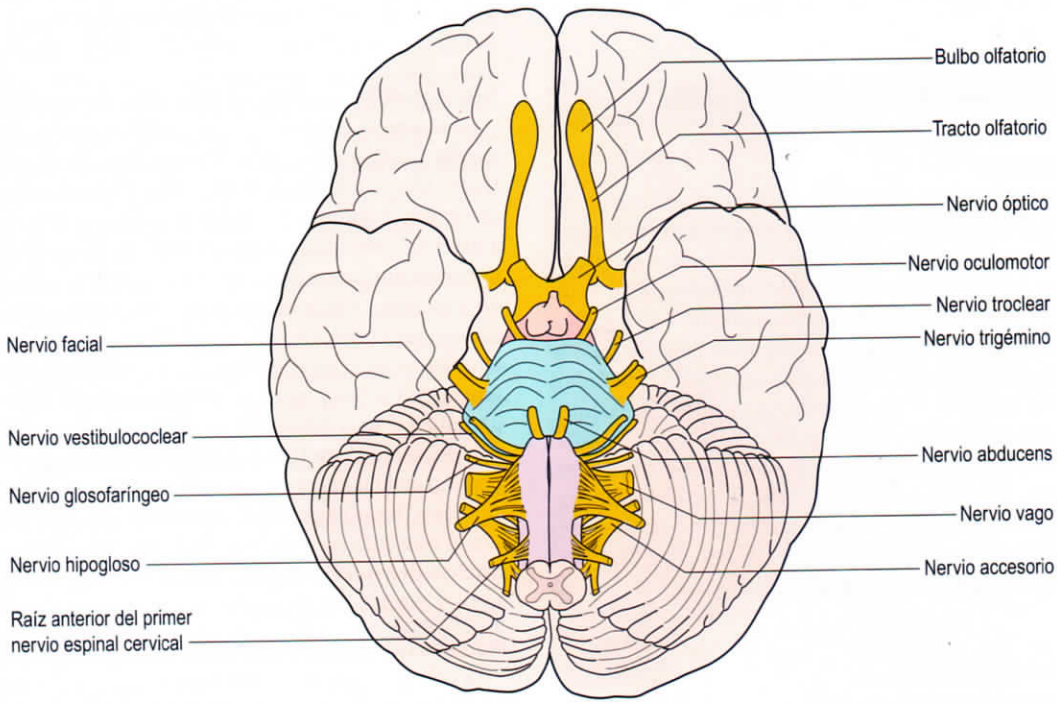


Fig. 10-1 **Base del encéfalo que muestra las localizaciones de los nervios craneales.** Pueden apreciarse los puntos de emergencia, excepto el del nervio troclear, que se origina en la cara dorsal del tronco del encéfalo.

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

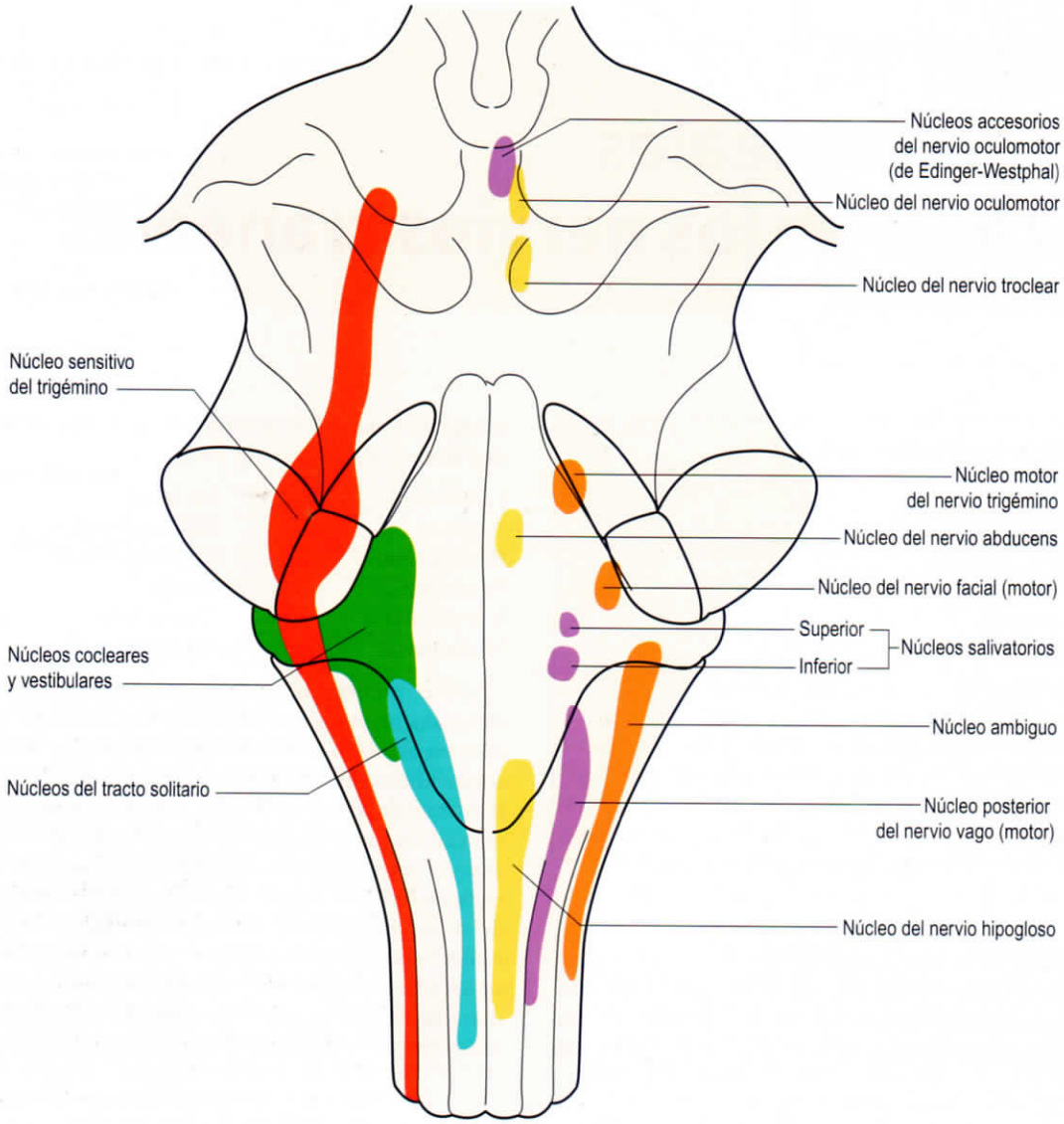


Fig. 10-2 **Visión dorsal del tronco del encéfalo.** El esquema muestra las localizaciones de los núcleos de los nervios craneales aferentes (izquierda) y de los nervios craneales eferentes (derecha). En el lado derecho, los núcleos coloreados del mismo color comparten un origen embrionario común.

Núcleos de los nervios craneales

Núcleos aferentes

Las fibras que conducen información sensitiva general (tacto, presión, dolor, temperatura) desde la cabeza entran en el encéfalo a través del nervio trigémino a nivel del puente y terminan en el denominado **núcleo sensitivo del trigémino.** Éste es un núcleo (complejo nuclear) grande que se extiende a lo largo de todo el tronco del encéfalo y caudalmente hacia el interior de la médula espinal cervical. Las fibras que transportan sensibilidad especial como el sentido de la audición y el sentido del equilibrio (movimiento/posición) discurren en el nervio vestibulococlear. Éstas terminan en los **núcleos cocleares** y **vestibulares,** respectivamente, que se localizan en la médula oblongada, en la parte lateral del suelo del cuarto ventrículo o cerca de ésta. Las fibras aferentes viscerales, que incluyen fibras gustativas, terminan en los **núcleos del tracto solitario** de la médula oblongada.

Núcleos eferentes

Basándose en su desarrollo embrionario, los núcleos de los nervios craneales eferentes pueden dividirse en tres grupos, situándose cada uno en una columna longitudinal discontinua.

Núcleos de la columna celular eferente somática

La columna celular eferente somática se sitúa cerca de la línea media, y está compuesta por los núcleos de los nervios craneales III, IV, VI y XII. El **núcleo del nervio oculomotor** se encuentra en el vértice anterior de la sustancia gris central del mesencéfalo a nivel del colículo superior. Sus fibras eferentes discurren en el nervio oculomotor para inervar el músculo elevador del párpado superior y todos los músculos extrínsecos del ojo, excepto el oblicuo superior y el recto lateral. El **núcleo del nervio troclear** también se sitúa en el mesencéfalo, en el borde anterior de la sustancia gris central, pero a nivel del colículo inferior. Las fibras parten en el nervio troclear para inervar el músculo oblicuo superior del ojo. El **núcleo del nervio abducens** se localiza en la porción caudal del puente por debajo del suelo del cuarto ventrículo. Sus fibras eferentes discurren en el nervio abducens e inervan el músculo recto lateral. En la médula oblongada se sitúa el **núcleo del nervio hipogloso,** que inerva los músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua, vía nervio hipogloso.

Núcleos de la columna celular branquiomotora

La columna celular branquiomotora inerva músculos estriados derivados de los arcos branquiales. En el tegmento de la porción media del puente se localiza el **núcleo motor del nervio trigémino,** que proporciona fibras al nervio trigémino e inerva los

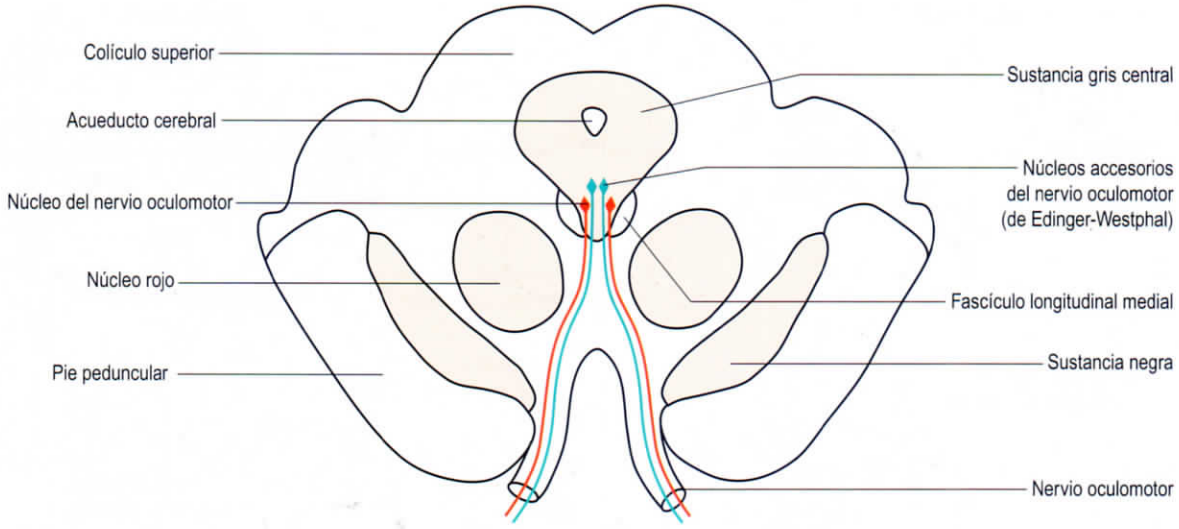


Fig. 10-3 **Sección transversal a través del mesencéfalo a nivel del colículo superior.** El esquema muestra el origen y recorrido de las fibras del nervio oculomotor en el interior del tronco del encéfalo.

músculos masticadores, el tensor del tímpano, el tensor del velo del paladar, el milohioideo y el vientre anterior del digástrico. En el tegmento de la porción caudal del puente se encuentra el **núcleo del nervio facial** (núcleo motor del facial). Éste inerva los músculos de la expresión facial y el músculo estapedio, vía nervio facial. En el interior de la médula oblongada se localiza el **núcleo ambiguo.** Este largo núcleo envía fibras motoras a los nervios glosofaríngeo, vago y porción craneal del nervio accesorio para inervar músculos de la faringe y laringe.

Núcleos de la columna celular parasimpática

La columna celular parasimpática está formada por neuronas preganglionares parasimpáticas que envían axones a los nervios craneales III, VII, IX y X. El grupo celular más rostral constituye los **núcleos accesorios del nervio oculomotor (de Edinger-Westphal)**, que se sitúan en la sustancia gris central mesencefálica adyacentes al núcleo del nervio oculomotor. Sus axones dejan el nervio oculomotor y pasan hacia el ganglio ciliar, desde el cual fibras posganglionares inervan los músculos esfínter de la pupila y ciliar, en el interior del ojo. En el tegmento del puente se sitúan dos grupos celulares, los **núcleos salivatorios superior e inferior.** El núcleo salivatorio superior suministra fibras preganglionares para el nervio facial que terminan en los ganglios pterigopalatino y submandibular. Fibras posganglionares desde el ganglio pterigopalatino inervan la glándula lagrimal y las mucosas nasal y bucal. Las del ganglio submandibular inervan las glándulas salivares submandibular y sublingual.

El núcleo salivatorio inferior envía fibras preganglionares hacia el nervio glosofaríngeo. Éstas terminan en el ganglio ótico, el cual a su vez envía axones posganglionares a la glándula salival parótida. El grupo celular preganglionar parasimpático más grande se sitúa en la médula oblongada y constituye el **núcleo posterior del nervio vago** (núcleo posterior motor del vago). Su porción rostral se encuentra inmediatamente por debajo del suelo del cuarto ventrículo, lateral al núcleo del nervio hipogloso. Las fibras parten del nervio vago y se distribuyen ampliamente por las vísceras torácicas y abdominales.

Nervios craneales

III: Nervio oculomotor

El nervio oculomotor conduce la mayoría de las neuronas motoras somáticas que inervan músculos extrínsecos del ojo y son responsables del movimiento ocular. También contiene neuronas preganglionares parasimpáticas que, por medio del ganglio ciliar, controlan la musculatura lisa del interior del ojo.

Las neuronas motoras que inervan los músculos extrínsecos del ojo tienen sus cuerpos celulares en el **núcleo del nervio oculomotor**, que se sitúa en la base de la sustancia gris central mesencefálica a nivel del colículo superior (fig. 10-3). Las neuronas preganglionares parasimpáticas se originan de los cercanos núcleos accesorios del nervio oculomotor (de Edinger-Westphal). Fibras de ambas fuentes discurren ventralmente a través del tegmento mesencefálico; muchas de ellas atraviesan el núcleo rojo para salir por la cara medial del pie peduncular, dentro de la fosa interpeduncular (fig. 10-4). El nervio oculomotor pasa entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior, luego discurre anteriormente, situándose en la pared del seno cavernoso, antes de acceder a la órbita a través de la fisura orbitaria superior. El nervio oculomotor inerva todos los músculos extrínsecos del ojo,

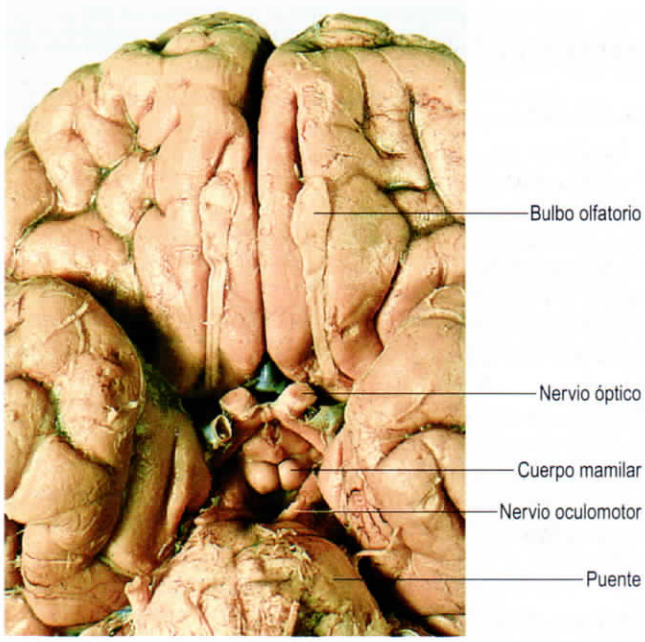


Fig. 10-4 **Cara basal del encéfalo que muestra los puntos de emergencia de los nervios craneales I, II y III.**

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

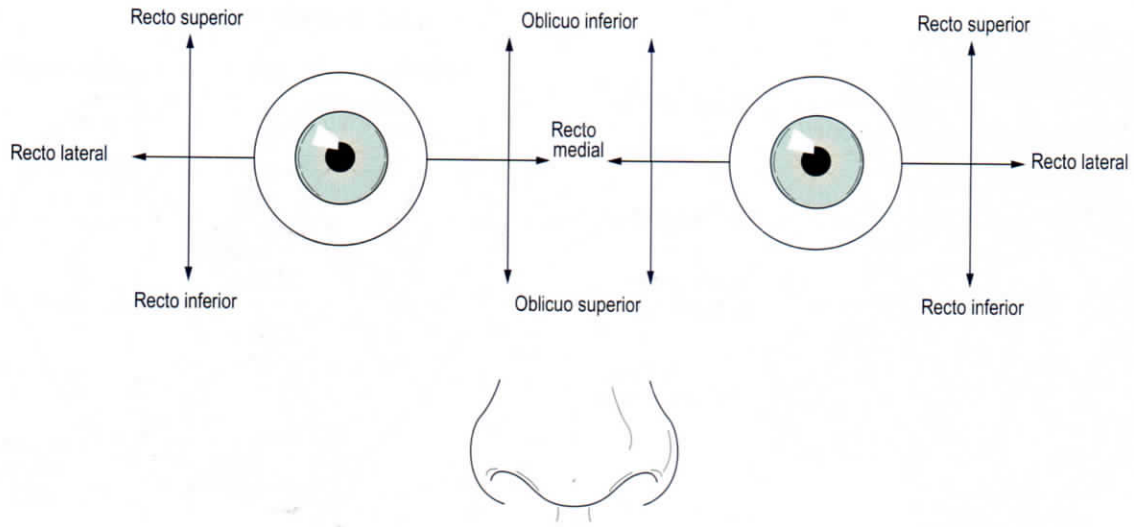


Fig. 10-5 **Movimientos del ojo producidos por los músculos extrínsecos del globo ocular.**

con excepción del oblicuo superior y el recto lateral, actuando así en la elevación, descenso y aducción del globo ocular (fig. 10-5). También inerva la musculatura estriada del elevador del párpado superior. Neuronas preganglionares parasimpáticas terminan en el ganglio ciliar. Desde ahí, neuronas posganglionares discurren en los **nervios ciliares cortos** para inervar al músculo esfínter de la pupila (constrictor) en el iris y al músculo ciliar situado en el interior del cuerpo ciliar.

Reflejo pupilar

La cantidad de luz que penetra en el ojo está regulada por el tamaño de la pupila. La iluminación de la retina provoca constricción de la pupila mediante la contracción del músculo esfínter de la pupila en el iris, reduciendo así la cantidad de luz que alcanza la retina. Esto se conoce como **reflejo luminoso directo** (fig. 10-6). Incluso si sólo una retina es iluminada (p. ej., durante la exploración física), las pupilas de ambos ojos se contraen. La constricción de la pupila del ojo no iluminado se denomina **reflejo luminoso consensual.** La vía aferente del reflejo pupilar consta de un pequeño contingente de fibras del tracto óptico que pasan directamente desde el ojo hacia el **área pretectal,** justo rostral al colículo superior, antes que al núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo (v. también cap. 15). Neuronas del área pretectal se proyectan bilateralmente a ambos núcleos accesorios del nervio oculomotor (de Edinger-Westphal), desde los que fibras eferentes parten con el nervio oculomotor.

Reflejo de acomodación

La fijación sobre un objeto cercano, por convergencia de los ejes ópticos, implica contracción concomitante de los músculos ciliares para aumentar la convexidad de las lentes y enfocar así la imagen. También va acompañada de constricción pupilar. El fenómeno implica a la corteza visual, con fibras corticonucleares bulbares que activan bilateralmente las neuronas parasimpáticas de ambos núcleos accesorios del nervio oculomotor (de Edinger-Westphal).

IV: Nervio troclear

El nervio troclear contiene sólo neuronas motoras somáticas. Éstas se originan en el **núcleo del nervio troclear,** que se sitúa en la sustancia gris central mesencefálica a nivel del colículo inferior (fig. 10-7). Los axones pasan dorsalmente, alrededor de la sustancia gris central, y cruzan la línea media. El nervio troclear emerge de la cara dorsal del tronco del encéfalo (es el único nervio craneal que lo hace), justo caudal al colículo inferior (fig. 10-8). El nervio discurre alrededor del pedúnculo cerebral para ganar la

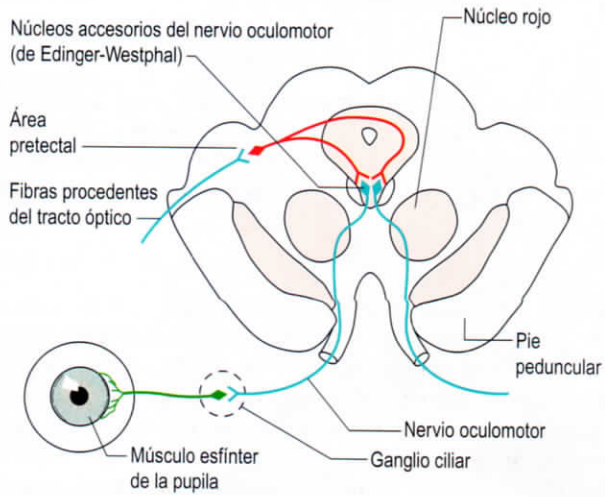


Fig. 10-6 **Esquema de una sección transversal a través de la porción rostral del mesencéfalo.** Se muestran las vías implicadas en el reflejo pupilar.

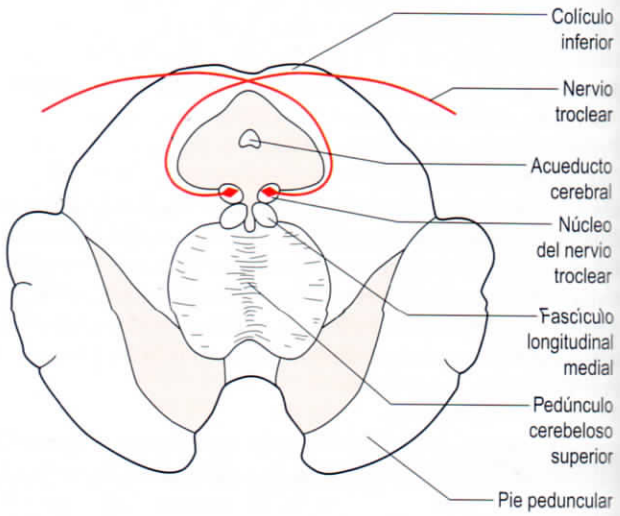


Fig. 10-7 **Sección transversal a través del mesencéfalo a nivel del colículo inferior.** El esquema muestra la localización del núcleo del nervio troclear y el recorrido de las fibras del nervio troclear.

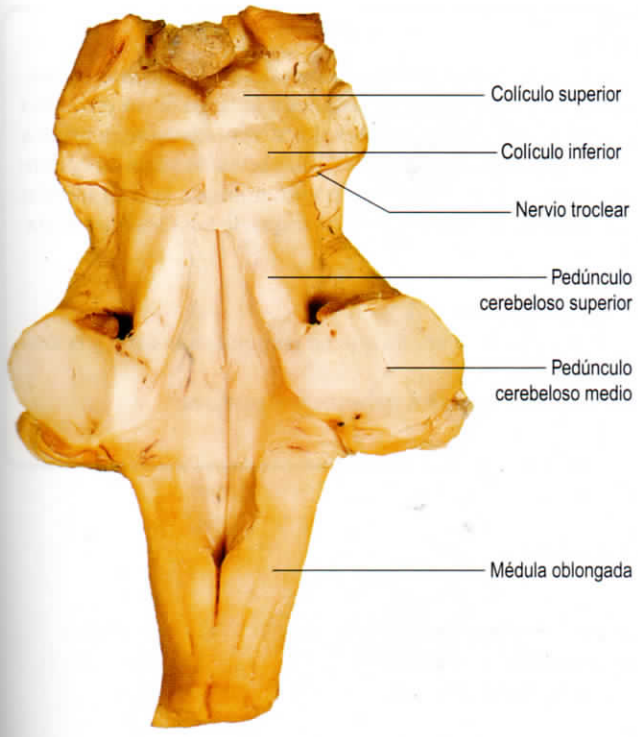


Fig. 10-8 **Visión dorsal del tronco del encéfalo, tras extirpar el cerebelo, que muestra la emergencia del nervio troclear (IV).**

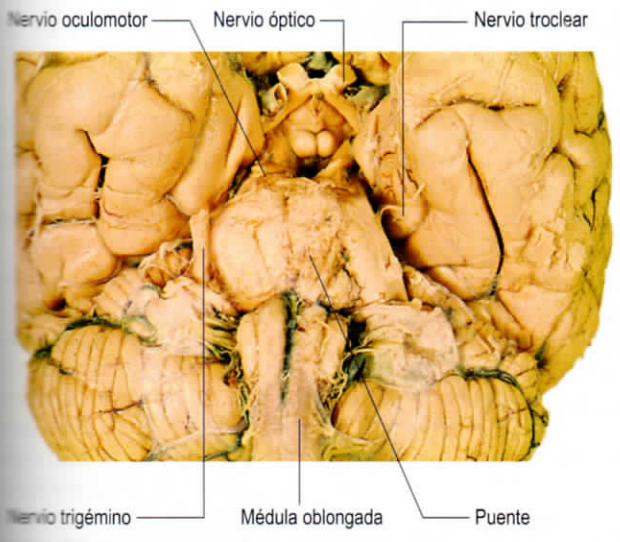


Fig. 10-9 **Cara basal del encéfalo que muestra los nervios craneales III, IV y V.**

cara ventral del encéfalo (fig. 10-9), pasando, como el nervio oculomotor, entre las arterias cerebral posterior y cerebelosa superior. Luego se dirige anteriormente, se sitúa en la pared lateral del seno cavernoso y entra en la órbita a través de la fisura orbitaria superior. Inerva un solo músculo, el **oblicuo superior**, que mueve el globo ocular hacia abajo y medialmente.

VI: Nervio abducens

El nervio abducens, al igual que el nervio troclear, contiene sólo neuronas motoras somáticas. Los cuerpos celulares de origen están localizados en el **núcleo del nervio abducens**, que se sitúa por debajo del suelo del cuarto ventrículo en la porción caudal del puente (fig. 10-10). Las fibras pasan ventralmente a través del puente y emergen en la cara ventral del

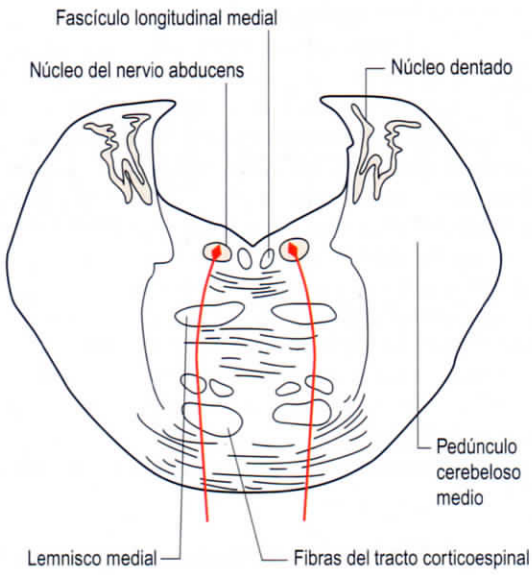


Fig. 10-10 **Sección transversal a través de la porción caudal del puente.** El esquema muestra la localización del núcleo del nervio abducens y el recorrido de las fibras del nervio abducens.

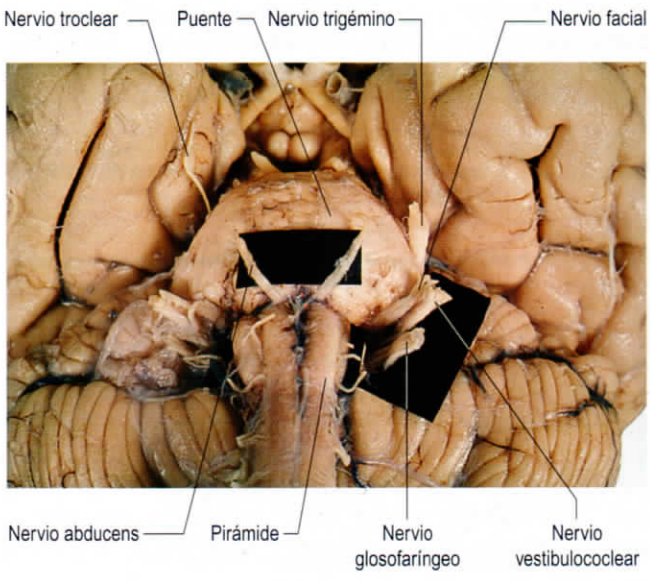


Fig. 10-11 **Cara basal del encéfalo mostrando los puntos de emergencia de los nervios craneales VI a IX.**

tronco del encéfalo, en la unión entre el puente y la pirámide de la médula oblongada (fig. 10-11). El nervio pasa luego anteriormente, a través del seno cavernoso, entra en la órbita por la fisura orbitaria superior e inerva al músculo recto lateral, que abduce el ojo.

V: Nervio trigémino

El nervio trigémino tiene componentes sensitivo y motor. Es el principal nervio sensitivo de la cabeza y, adicionalmente, inerva los músculos masticadores. Se une al tronco del encéfalo mediante dos raíces adyacentes (una sensitiva grande y una motora más pequeña) en la cara ventrolateral del puente, donde se fusionan con el pedúnculo cerebeloso medio (figs. 10-1, 10-9 y 10-11).

Las fibras sensitivas del nervio trigémino son neuronas sensitivas primarias con prolongaciones periféricas distribuidas a través de las divisiones oftálmica, maxilar y mandibular del trigémino a numerosas estructuras de la cabeza (fig. 10-14).

Lesiones de los nervios craneales III, IV y VI

Una parálisis del tercer nervio craneal (fig. 10-12) es causada por una lesión del núcleo del nervio oculomotor en el interior del mesencéfalo o por la compresión, por un aneurisma o tumor, del recorrido periférico del nervio craneal III. Esto conduce a caída del párpado superior (ptosis palpebral), dilatación de la pupila que no responde a la luz y a la acomodación e incapacidad para mover el globo ocular hacia arriba, hacia abajo y hacia dentro (aducción).

Una parálisis del sexto nervio craneal (fig. 10-13) es causada por una lesión del núcleo del nervio abducens en el puente o por compresión del recorrido periférico del nervio por un aneurisma o tumor. Provoca incapacidad para mover el ojo hacia fuera (abducción).

Las parálisis combinadas unilaterales de los nervios craneales III, IV y VI ocurren en lesiones a lo largo de su recorrido periférico donde los nervios discurren adyacentes unos a otros, en la entrada a la órbita (fisura orbitaria superior) y dentro de ella. En este punto son vulnerables a la compresión por tumores y aneurismas. Los efectos de tales lesiones unilaterales son:

- Ptosis palpebral.
- Dilatación de la pupila que no responde a la luz y a la acomodación.
- Parálisis de todos los movimientos oculares.

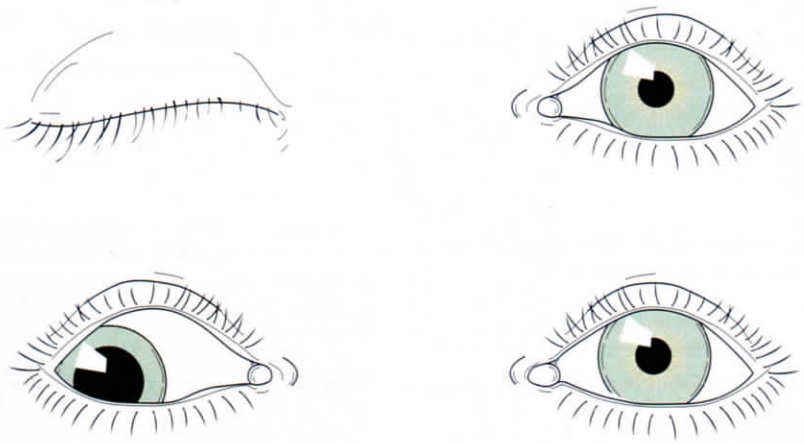


Fig. 10-12 **Parálisis del nervio oculomotor (III) derecho.** La parte superior del esquema muestra la ptosis del párpado derecho. La parte inferior muestra que con la elevación del párpado, el globo ocular puede mostrarse abducido y con la pupila dilatada.

Fig. 10-13 **Parálisis del nervio abducens (VI) izquierdo.** Al mirar en la dirección de la flecha, el ojo izquierdo no puede realizar abducción.

Desde la cara y cuero cabelludo, la córnea, las cavidades nasal y bucal, incluyendo los dientes y las encías, y la duramadre craneal, se transmiten las sensaciones de tacto, presión, dolor y temperatura. Además, desde los músculos masticadores y la articulación temporomandibular se conducen fibras propioceptivas. Los cuerpos celulares de las fibras aferentes del nervio trigémino, con excepción de aquellas que conducen propiocepción, se localizan en el **ganglio del trigémino** (o **ganglio semilunar**), localizado en la convergencia de los nervios oftálmico, maxilar y mandibular. Las prolongaciones centrales de estas células terminan en el **núcleo sensitivo del trigémino** (fig. 10-15).

El núcleo sensitivo del trigémino es una amplia estructura (complejo nuclear) que se extiende a lo largo del tronco del encéfalo y en la porción superior de la médula espinal cervical. Se considera que está compuesto por tres subnúcleos. El **núcleo principal del nervio trigémino** se sitúa en el tegmento del puente junto a la entrada del nervio trigémino. El **núcleo mesencefálico del nervio trigémino** se extiende rostralmente hacia el interior del mesencéfalo. El **núcleo espinal del nervio**

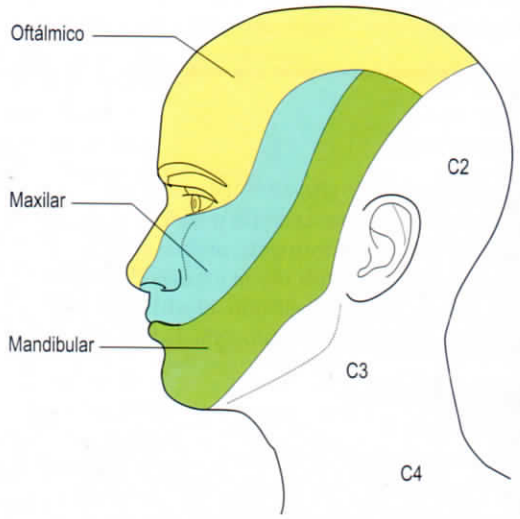


Fig. 10-14 **Distribución superficial de las fibras sensitivas de las tres divisiones del nervio trigémino.**

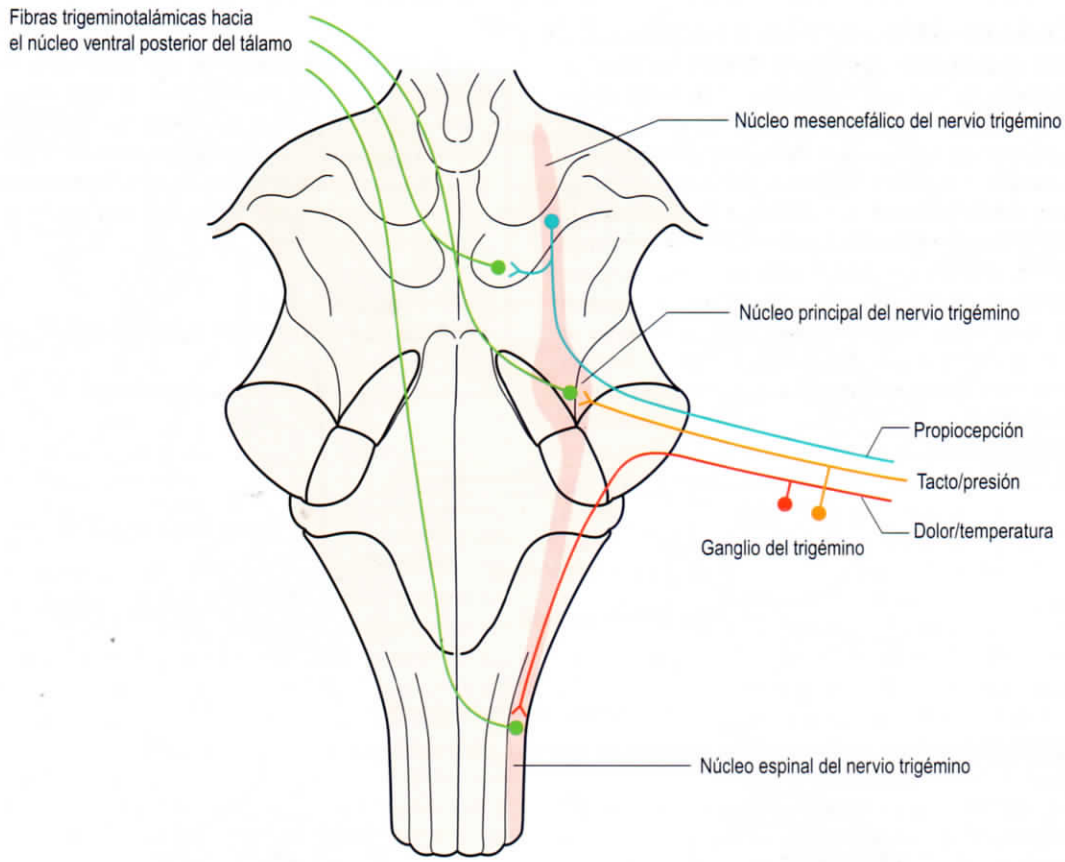


Fig. 10-15 **Tronco del encéfalo en el que se indica la localización del núcleo sensitivo del trigémino y sus principales conexiones.**

trigémino (núcleo del tracto espinal del trigémino) se extiende caudalmente a través de la médula oblongada y en la médula espinal, donde se continúa con la sustancia gelatinosa, de la cual se considera homóloga en el tronco del encéfalo.

En el núcleo sensitivo del trigémino hay una distribución separada de la terminación de las fibras aferentes. Las fibras que conducen tacto y presión terminan en el núcleo principal del nervio trigémino. Aquellas que conducen dolor y temperatura terminan en el núcleo espinal del nervio trigémino; alcanzan su terminación descendiendo por el **tracto espinal del nervio trigémino**, un fascículo de fibras que se sitúa inmediatamente superficial al núcleo. En la porción superior de la médula cervical, el tracto espinal del nervio trigémino se continúa con el tracto posterolateral (fascículo de Lissauer), que conduce fibras aferentes del nervio espinal funcionalmente homólogas, originadas antes de su terminación en el asta posterior. Las fibras aferentes propioceptivas de los músculos masticadores y de la articulación temporomandibular no tienen sus cuerpos celulares en el ganglio del trigémino, como podría esperarse, sino en el núcleo mesencefálico del nervio trigémino. Son las únicas fibras aferentes primarias que tienen sus cuerpos celulares localizados dentro del SNC. Los axones que se originan de neuronas de segundo orden en el núcleo sensitivo del trigémino se decusan para formar el **tracto trigeminotalámico** o **lemnisco trigeminal** contralateral. Éste termina en el núcleo ventral posterior contralateral del tálamo, que a su vez envía fibras a la corteza sensitiva del lóbulo parietal. Además, el núcleo sensitivo del trigémino envía fibras hacia el cerebelo y establece conexiones reflejas con algunos grupos celulares motores del tronco del encéfalo. Entre ellos sobresale el núcleo del nervio facial, a través del cual se median las muecas faciales y el cierre de los ojos (reflejo corneal) en respuesta a estímulos nocivos en el territorio inervado por el nervio trigémino.

Lesiones del nervio trigémino

El **herpes zoster**, infección de las raíces sensitivas del nervio trigémino (**zona** o **culebrilla**), provoca dolor y erupción de vesículas localizadas en el dermatoma inervado por uno u otro de los ramos oftálmico, maxilar y mandibular del nervio trigémino.

En la **siringobulbia**, la cavitación central de la médula oblongada caudal al cuarto ventrículo provoca, preferentemente, destrucción compresiva de las fibras trigeminotalámicas que se decusan, lo que causa pérdida selectiva de la sensibilidad dolorosa y térmica (disociación de la sensibilidad) en la cara (comparar con siringomielia, pág. 78).

Los axones motores del nervio trigémino se originan de células en el núcleo motor del nervio trigémino, que se sitúa en el tegmento del puente medial al núcleo principal del nervio trigémino. Los axones abandonan el puente por la raíz motora del nervio trigémino y luego se unen a la división mandibular del nervio. Inervan varios músculos, los más representativos de los cuales son los músculos masticadores (masetero y temporal, que cierran la boca, y los pterigoideos medial y lateral, que la abren).

VII: Nervio facial

El nervio facial contiene componentes sensitivos, motores y parasimpáticos (fig. 10-16). Se une al tronco del encéfalo en la cara ventrolateral de la porción caudal del puente (fig. 10-11), cerca de la unión pontobulbar, en una región conocida como el **ángulo pontocerebeloso**. El nervio consta de dos raíces, la más lateral (a veces denominada «nervio intermedio»), que contiene fibras

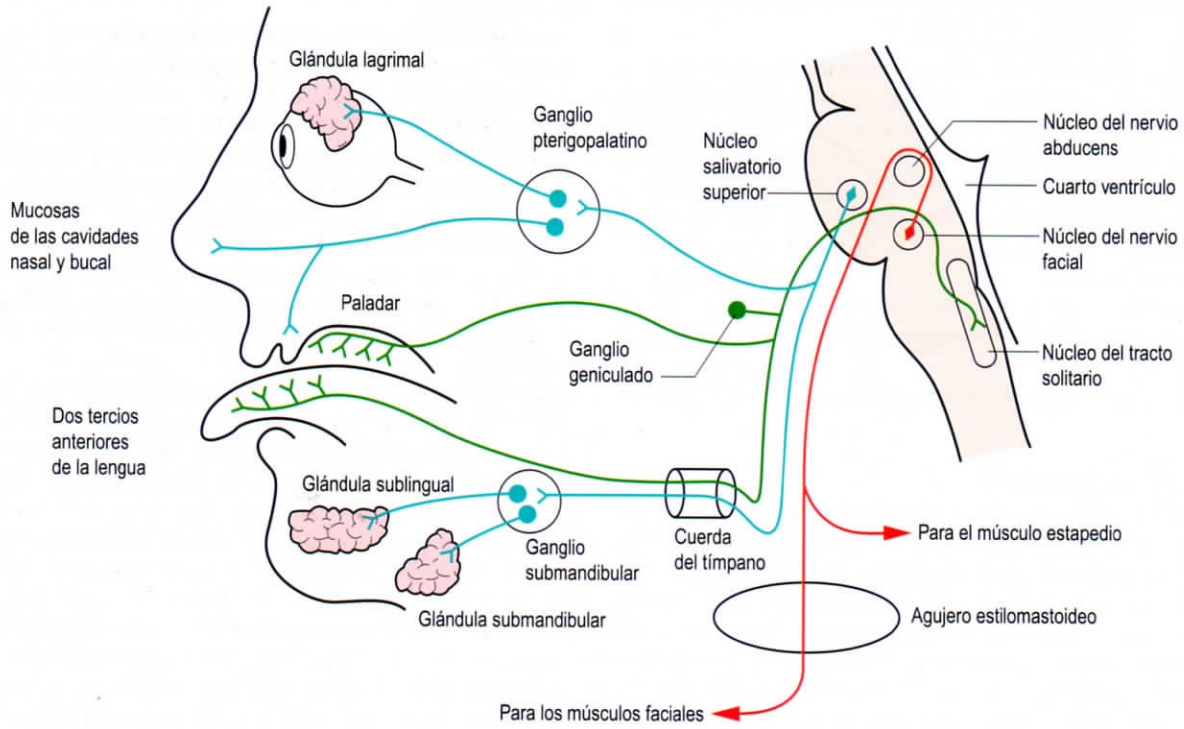


Fig. 10-16 **Fibras que componen el nervio facial y su distribución periférica.** (Rojo, motor; verde, sensitivo; azul, parasimpático).

sensitivas y parasimpáticas, y la más medial, compuesta por axones motores.

Las fibras sensitivas del nervio facial recogen la sensibilidad gustativa de los dos tercios anteriores de la lengua, el suelo de la boca y el paladar, y también sensibilidad cutánea de parte del oído externo. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes primarias se sitúan en el **ganglio geniculado**, en el interior del conducto del nervio facial de la porción petrosa del hueso temporal. Las prolongaciones centrales de las fibras gustativas terminan en la porción rostral de los núcleos del tracto solitario de la médula oblongada. Fibras ascendentes desde los núcleos del tracto solitario se proyectan hacia el núcleo ventral posterior del tálamo, que a su vez envía fibras a la corteza sensitiva del lóbulo parietal. Las fibras aferentes del nervio facial que conducen sensibilidad cutánea terminan en el núcleo sensitivo del trigémino.

Las fibras motoras del nervio facial se originan en el núcleo del nervio facial en el tegmento de la porción caudal del puente (figura 10-17). Inicialmente, los axones pasan dorsalmente y forman un asa sobre el núcleo del nervio abducens por debajo del suelo del cuarto ventrículo antes de abandonar el tronco del encéfalo en la raíz motora del nervio facial. Las fibras motoras se distribuyen hacia los músculos de la expresión facial, el platisma, el estilohioideo, el vientre posterior del digástrico y el músculo estapedio del oído medio.

El núcleo del nervio facial recibe fibras aferentes de otras áreas del tronco del encéfalo, para la mediación de algunos reflejos, y también desde la corteza cerebral. Se establecen conexiones reflejas que intervienen en el cierre protector del ojo en respuesta a estímulos visuales o a la estimulación táctil de la córnea (**reflejo corneal**) a través de fibras del colículo superior y núcleo sensitivo del trigémino, respectivamente. Además, fibras del núcleo olivar superior, una parte de la vía auditiva central, ayudan a la contracción refleja del músculo estapedio en respuesta a un sonido fuerte.

Fibras corticonucleares bulbares de las áreas motoras corticales inervan el núcleo del nervio facial. Aquellas que controlan las neuronas motoras que inervan los músculos de la parte superior de la cara (frontal, orbicular del ojo) se distribuyen bilateralmente. Sin embargo, las que controlan las neuronas motoras que inervan los músculos de la parte inferior de la cara están totalmente cruzadas. Las lesiones unilaterales de la neurona motora superior, por tanto, dan lugar a parálisis de los músculos faciales inferiores.

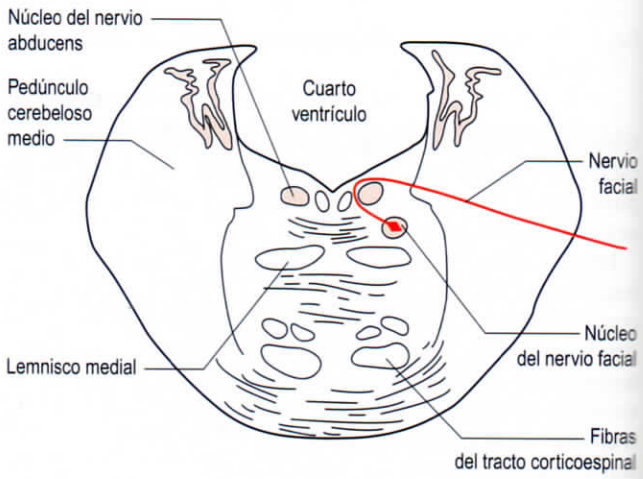


Fig. 10-17 **Sección transversal a través del puente.** El esquema muestra el origen y recorrido de las fibras motoras del nervio facial.

Las fibras preganglionares parasimpáticas del nervio facial se originan en el núcleo salivatorio superior del puente. Las fibras abandonan el tronco del encéfalo en la raíz sensitiva del nervio facial (nervio intermedio). Desde ahí pasan hacia ganglios parasimpáticos, denominados ganglios submandibular y pterigopalatino, donde hacen sinapsis con neuronas posganglionares. Las del ganglio submandibular inervan las glándulas salivares submandibular y sublingual. Las fibras posganglionares del ganglio pterigopalatino inervan la glándula lagrimal y las mucosas nasal y bucal.

Parálisis de Bell

La parálisis de Bell obedece a una lesión inflamatoria unilateral aguda del nervio facial dentro de su recorrido a través del cráneo. Alrededor del oído se experimenta dolor y hay parálisis unilateral de los músculos faciales con insuficiencia para cerrar el ojo, ausencia del reflejo corneal, hiperacusia en el lado afectado y pérdida de sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la lengua. Cuando el virus del herpes zóster es el agente inflamatorio, aparece un exantema vesicular en el conducto auditivo externo y la mucosa de la orofaringe (**síndrome de Ramsay Hunt**).

VIII: Nervio vestibulococlear

El nervio vestibulococlear es un nervio sensitivo que conduce impulsos desde el oído interno. Está compuesto por dos partes: el **nervio vestibular**, que conduce información relacionada con la posición y movimiento de la cabeza, y el **nervio coclear**, que conduce información auditiva. Ambas divisiones contienen los axones de neuronas sensitivas de primer orden, cuyas dendritas hacen contacto con células pilosas, bien del aparato vestibular bien del aparato auditivo del oído interno. Ambas divisiones pasan juntas a través del conducto auditivo interno (que también contiene el nervio facial) y se unen al tronco del encéfalo en la unión de la médula oblongada con el puente (fig. 10-11), en la región conocida como *ángulo pontocerebeloso*.

Nervio vestibular

Las fibras del nervio vestibular establecen contacto dendrítico con **células pilosas** de las porciones vestibulares del laberinto membranoso; sus cuerpos celulares se localizan en el ganglio vestibular dentro del conducto auditivo interno. Las prolongaciones centrales de las fibras vestibulares terminan, en su mayor parte, en los **núcleos vestibulares** de la porción rostral de la médula oblongada. Dichos núcleos vestibulares son cuatro (superior, inferior, medial y lateral) y se localizan muy juntos, por debajo de la parte lateral del suelo del cuarto ventrículo.

Los núcleos vestibulares establecen contacto con muchas otras regiones para el control de la postura, mantenimiento del equilibrio, coordinación de los movimientos de la cabeza y ojos, y noción consciente del estímulo vestibular. Las fibras del **núcleo vestibular lateral (de Deiters)** descienden homolateralmente en el tracto vestibuloespinal lateral. Los núcleos vestibulares también contribuyen con fibras al **fascículo longitudinal medial.** Éste se extiende a través del tronco del encéfalo y en la médula espinal; su componente descendente se conoce también como tracto vestibuloespinal medial. Las fibras vestibuloespinales influyen en la actividad de las neuronas motoras espinales relacionadas con el control de la postura y el equilibrio corporal. La porción ascendente del fascículo longitudinal medial establece conexiones con los núcleos de los nervios abducens, troclear y oculomotor para la coordinación de los movimientos de la cabeza y ojo. Algunas fibras eferentes pasan desde los núcleos vestibulares a través del pedúnculo cerebeloso inferior hacia el lóbulo floculonodular del cerebelo, que está implicado en el control del equilibrio. Otras fibras ascienden hacia el tálamo contralateral (núcleo ventral posterior), que a su vez se proyecta hacia la corteza cerebral. La región cortical responsable de la noción consciente de la sensación vestibular es variable, pero probablemente está adyacente al área de la «cabeza» de la corteza sensitiva en el lóbulo parietal o adyacente a la corteza auditiva en el lóbulo temporal.

Nervio coclear

Las fibras del nervio coclear realizan contacto dendrítico con células pilosas del **órgano espiral (de Corti)** dentro del conducto coclear del oído interno. Los cuerpos celulares de estas fibras se sitúan en el interior de la cóclea y se denominan colectivamente *ganglio coclear* o *ganglio espiral de la cóclea.* El nervio coclear se une al tronco del encéfalo a nivel de la porción rostral de la médula oblongada. Sus fibras se bifurcan y terminan en los **núcleos cocleares posterior y anterior**, situados junto al pedúnculo cerebeloso inferior. Desde ahí, la vía auditiva ascendente hacia el tálamo y corteza cerebral (fig. 10-18) es un poco más complicada y variable que la de la sensibilidad general.

Hay varias localizaciones entre la médula oblongada y el tálamo donde los axones pueden sinapsar, y no todas las fibras de la vía se comportan de la misma manera. Desde los núcleos cocleares, las neuronas de segundo orden ascienden por el interior del puente, algunas de ellas cruzando hacia el otro lado del tegmento del puente como **cuerpo trapezoide.** A este nivel, algunas fibras pueden terminar en el **núcleo olivar superior.** Este núcleo es el lugar de origen del tracto olivococlear, que abandona el tronco del encéfalo en el nervio vestibulococlear y termina en el órgano espiral (de Corti). Tiene una función inhibidora y sirve para modular la transmisión de la información auditiva hacia el nervio coclear. Desde los núcleos olivares superiores, las fibras que ascienden forman parte del **lemnisco lateral**, que discurre a través del tegmento del puente para terminar en el **colículo inferior** del mesencéfalo. Algunos axones dentro del lemnisco lateral terminan en pequeños núcleos del puente denominados núcleos del lemnisco lateral. El núcleo olivar superior y los núcleos del lemnisco lateral se cree que establecen conexiones reflejas con neuronas motoras del núcleo motor del nervio trigémino y del núcleo del nervio facial, que median en la contracción de los músculos tensor del tímpano y estapedio en respuesta al sonido fuerte. El colículo inferior, a su vez, envía axones a los **núcleos del cuerpo geniculado medial** del tálamo. El paso final en la vía auditiva ascendente se compone de axones que se originan en los núcleos del cuerpo geniculado medial y pasan a través de la cápsula interna hacia la **corteza auditiva primaria** del lóbulo temporal. Ésta se localiza predominantemente en los **giros** o **circunvoluciones temporales transversas (de Heschl)**, que se sitúan en la cara dorsal del **giro** o **circunvolución temporal superior** y, por tanto, están ampliamente ocultos dentro del surco lateral. En toda la proyección auditiva ascendente existe una denominada representación «somatotópica» de la cóclea, que es análoga a la organización «somatotópica» de las vías para la sensibilidad general. En el interior del tronco del encéfalo, algunas fibras ascendentes se decusan mientras que otras no. La representación de la cóclea es, por tanto, esencialmente bilateral en todos los niveles rostrales a los núcleos cocleares. La región del lóbulo

Neurinoma del acústico

Un neurinoma del acústico es un tumor benigno del octavo nervio craneal que produce compresión del nervio y estructuras adyacentes en el **ángulo pontocerebeloso.** Aparecen ataques de vértigo acompañados de sordera profunda, seguidos, con la expansión del tumor, de ataxia y parálisis de los nervios craneales (especialmente V-VII) y de los miembros. Los neurinomas del acústico uni o bilaterales aparecen en la **neurofibromatosis**, enfermedad hereditaria en la que tumores de los nervios periféricos y la piel (neurilemomas y neurofibromas) pueden provocar deformidades y manchas cutáneas.

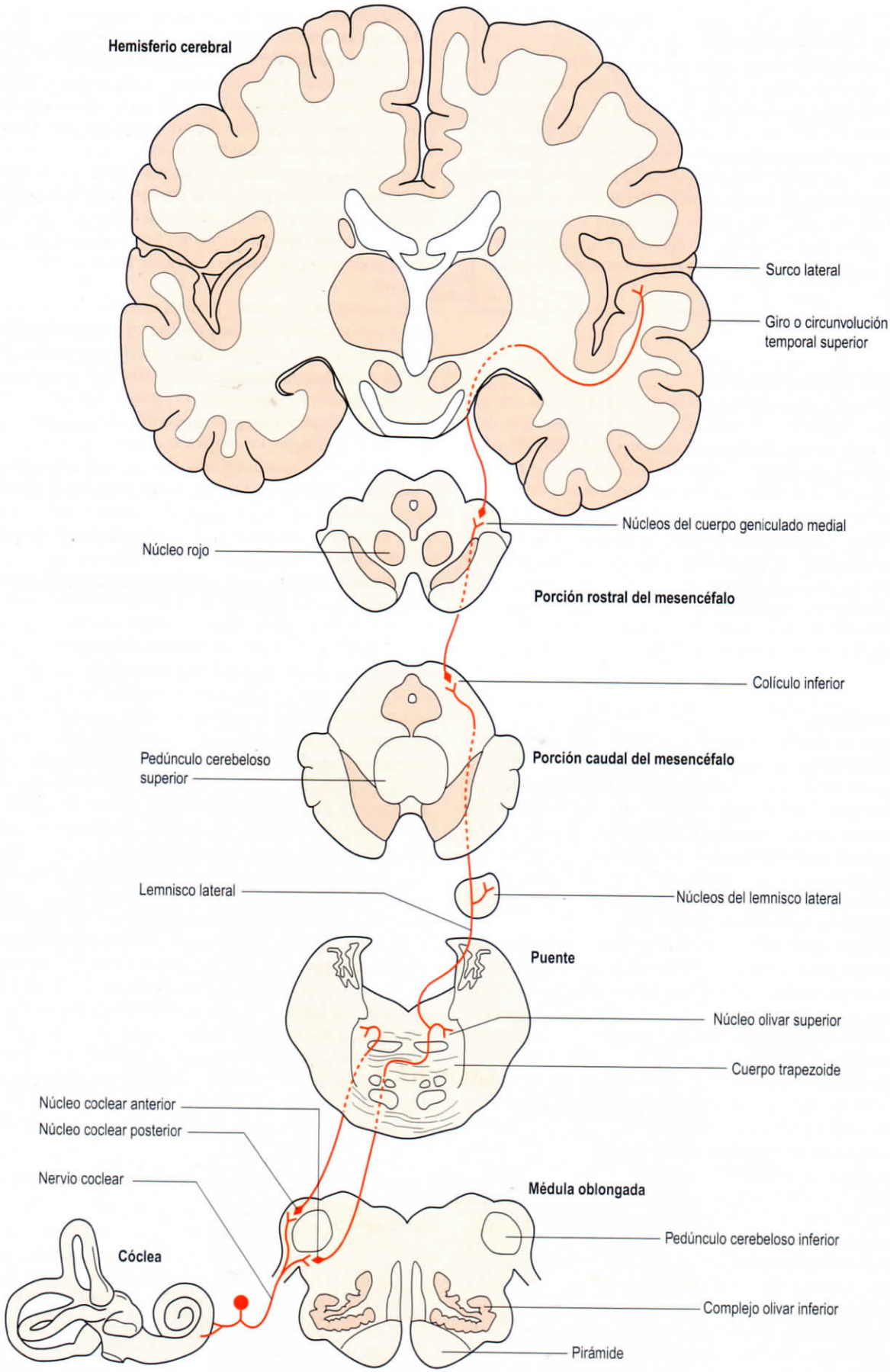


Fig. 10-18 **Principales conexiones ascendentes del componente auditivo del nervio vestibulococlear.**

temporal que rodea la corteza auditiva primaria se conoce como **corteza de asociación auditiva** o **área de Wernicke.** Es ahí donde se interpreta la información auditiva y alcanza significado contextual. El área de Wernicke es importante en el procesamiento del lenguaje por el cerebro (v. cap. 13).

IX: Nervio glosofaríngeo

El nervio glosofaríngeo es principalmente un nervio sensitivo, aunque también contiene fibras preganglionares parasimpáticas y algunas fibras motoras. Se une al tronco del encéfalo como una serie lineal de pequeñas raicillas, laterales a la oliva en la porción rostral de la médula oblongada (figs. 10-11 y 10-19).

Las fibras aferentes del nervio glosofaríngeo conducen información desde:

- Receptores de sensibilidad general de la faringe, tercio posterior de la lengua, trompa auditiva (de Eustaquio) y oído medio.
- Botones gustativos de la faringe y tercio posterior de la lengua.
- Quimiorreceptores en el cuerpo carotídeo y barorreceptores en el seno carotídeo.

En el interior del tronco del encéfalo, las fibras aferentes de la sensibilidad general terminan en el núcleo sensitivo del trigémino. Las fibras que conducen información táctil desde la faringe y dorso de la lengua son importantes en la mediación del **reflejo faríngeo** o **reflejo nauseoso**, por medio de conexiones con el núcleo ambiguo y el núcleo del nervio hipogloso. Las fibras viscerales y gustativas del nervio glosofaríngeo terminan en los núcleos del tracto solitario de la médula oblongada.

El componente motor del nervio glosofaríngeo es muy pequeño. Se origina en células de la porción rostral del núcleo ambiguo de la médula oblongada e inerva sólo un músculo, el estilofaríngeo, que está implicado en la deglución.

Las fibras preganglionares parasimpáticas en el nervio glosofaríngeo se originan en el núcleo salivatorio inferior de la porción rostral de la médula oblongada. Éstas sinapsan con neuronas posganglionares en el ganglio ótico, que a su vez inerva la glándula salival parótida.

X: Nervio vago

Las raicillas del nervio vago se unen a la cara lateral de la médula oblongada inmediatamente caudales al nervio glosofaríngeo (fig. 10-19). El nervio vago contiene fibras aferentes, motoras y parasimpáticas.

Las fibras aferentes del vago conducen información desde:

- Receptores de sensibilidad general en la faringe, laringe, esófago, membrana timpánica, conducto auditivo externo y parte de la concha del oído externo.
- Quimiorreceptores en los cuerpos paraaórticos y barorreceptores en el arco de la aorta.
- Receptores ampliamente distribuidos por todas las vísceras torácicas y abdominales.

Fig. 10-19 **Cara ventral del tronco del encéfalo que muestra los puntos de emergencia de los nervios craneales VIII-XII.**

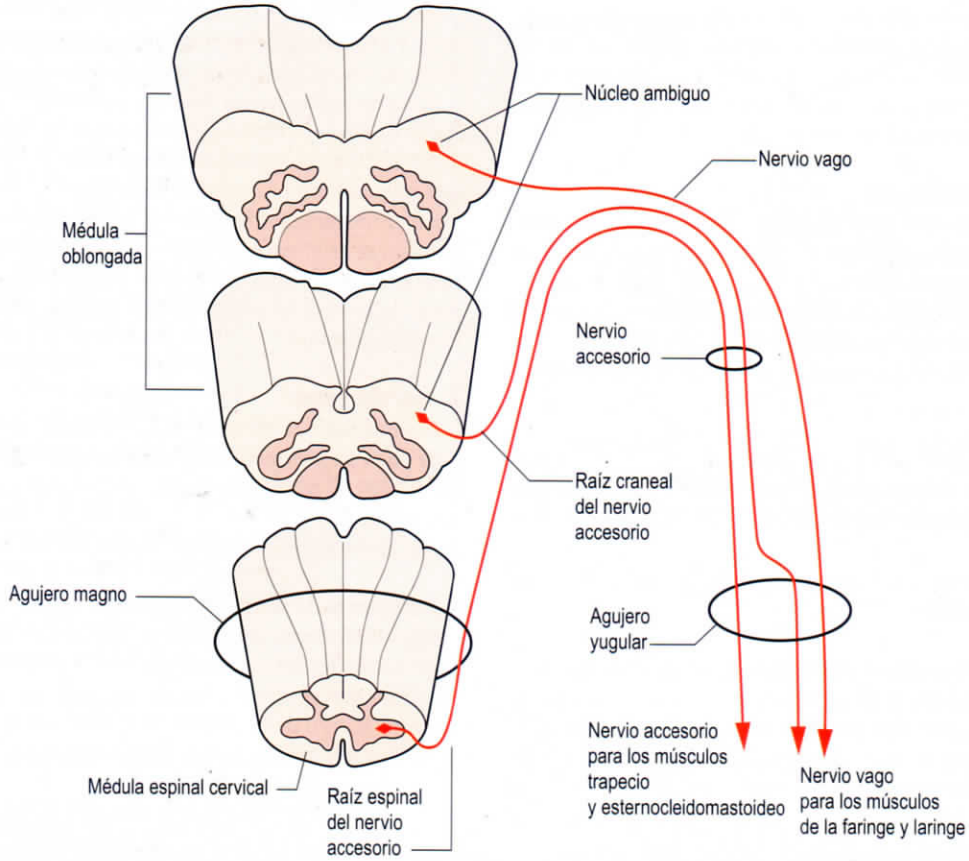


Fig. 10-20 **Porción caudal de la médula oblongada y rostral de la médula espinal.** El esquema muestra el origen y recorrido de las fibras motoras de los nervios vago y accesorio.

En el interior del tronco del encéfalo, los receptores de la sensibilidad general terminan en el núcleo sensitivo del trigémino, mientras que las fibras aferentes viscerales terminan en los núcleos del tracto solitario.

Las fibras motoras del nervio vago (fig. 10-20) se originan en el núcleo ambiguo de la médula oblongada e inervan los músculos del paladar blando, la faringe, la laringe y la porción superior del esófago. El núcleo ambiguo es, por tanto, de importancia crucial en el control del habla y la deglución. De forma convencional, se considera que las fibras eferentes más caudales del núcleo ambiguo abandonan el tronco del encéfalo en las raíces craneales del nervio accesorio, pero éste las transfiere al propio nervio vago a nivel del agujero yugular (fig. 10-20).

Las fibras parasimpáticas del nervio vago se originan en el núcleo posterior (motor) del nervio vago, situado en la médula oblongada inmediatamente por debajo del suelo del cuarto ventrículo. Se distribuyen ampliamente por todo el sistema cardiovascular, respiratorio y gastrointestinal.

XI: Nervio accesorio

El nervio accesorio es de función puramente motora. Consta de dos porciones: craneal y espinal. La porción craneal emerge de la cara lateral de la médula oblongada como una serie lineal de raicillas que se sitúan inmediatamente caudales a las raicillas del nervio vago (figs. 10-19 y 10-20). La raíz craneal del nervio accesorio conduce fibras que tienen su origen en la porción caudal del núcleo ambiguo en la médula oblongada. A nivel del agujero yugular estas fibras se unen al nervio vago y se distribuyen con él hacia los músculos del paladar blando, faringe y laringe.

La raíz espinal del nervio accesorio se origina de neuronas motoras localizadas en el asta anterior de la sustancia gris de la médula espinal de los niveles C1-C5 (fig. 10-20). Los axones abandonan la médula espinal, no a través de las raíces anteriores de los nervios espinales, sino por vía de una serie de raicillas que emergen de la cara lateral de la médula espinal a medio camino entre las raíces posterior y anterior. Estas raicillas discurren rostralmente, se fusionan en su recorrido y entran en la cavidad craneal a través del agujero magno. Al lado de la médula oblongada, la raíz espinal del nervio accesorio se une brevemente a la raíz craneal, pero el conjunto de fibras se separa de nuevo a medida que el nervio abandona la cavidad craneal a través del agujero yugular. Ahí, las fibras de la raíz craneal del nervio accesorio, que derivan del núcleo ambiguo, se unen al nervio vago y se distribuyen con él. Las fibras de la raíz espinal pasan hacia los músculos esternocleidomastoideo y trapecio, que sirven para mover la cabeza y los hombros.

XII: Nervio hipogloso

El nervio hipogloso tiene una función exclusivamente motora. Inerva a los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua y, por tanto, sirve para mover y cambiar la forma de la lengua. Los axones se originan en el núcleo del nervio hipogloso, situado inmediatamente por debajo del suelo del cuarto ventrículo, cerca de la línea media (fig. 10-21). Los axones discurren ventralmente a lo largo de la médula oblongada y emergen de su cara ventrolateral como una serie lineal de raicillas localizada entre la pirámide y la oliva (fig. 10-19). El núcleo del nervio hipogloso recibe fibras aferentes desde los núcleos del tracto solitario y el núcleo sensitivo del trigémino. Estas fibras están implicadas en el control de los movimientos reflejos de la masticación, succión y deglución. También recibe fibras corticonucleares bulbares desde la corteza motora contralateral, que favorecen los movimientos voluntarios de la lengua, como los que ocurren durante el habla.

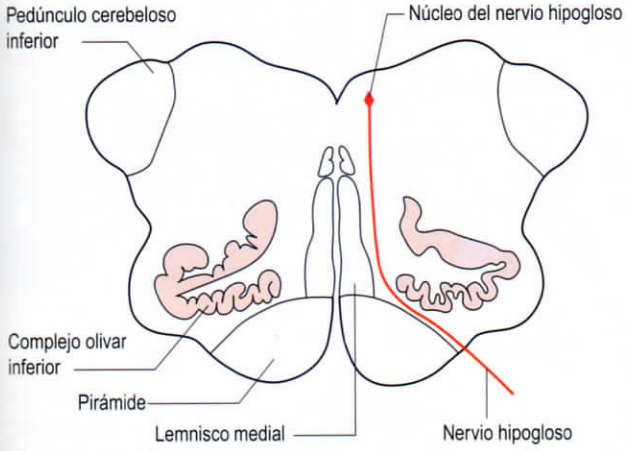


Fig. 10-21 **Sección transversal a través de la médula oblongata.** El esquema muestra el origen y recorrido de las fibras del nervio hipogloso.

Enfermedad de la neurona motora y lesiones de los nervios craneales IX-XII

La enfermedad de la neurona motora es un trastorno degenerativo crónico que se observa a partir de los 50 años de edad. Los haces de fibras corticonucleares bulbares que se proyectan hacia el núcleo ambiguo y núcleo del nervio hipogloso degeneran, lo que provoca disfonía (dificultad en la fonación), disfagia (dificultad en la deglución), disartria (dificultad para la articulación de la palabra) y debilidad y espasticidad de la lengua (**parálisis seudobulbar**). También hay degeneración del núcleo ambiguo y de los mismos núcleos de los nervios hipoglosos, que provocan disfonía, disfagia, disartria y debilidad, atrofia y fasciculación de la lengua (**parálisis bulbar**).

Los nervios IX, X, XI y XII pueden lesionarse por compresión en su recorrido periférico cuando salen del cráneo a través de los orificios de la base del cráneo. Los tumores en esta área conducen a disfonía, debilidad unilateral, atrofia y fasciculación de la lengua y depresión del reflejo faríngeo, junto con atrofia unilateral de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

Tabla 10-1 **Nervios craneales**

Nervio craneal	Fibras que lo componen	Estructuras inervadas	Funciones
I Olfatorio	Sensitivas	Epitelio olfatorio, vía bulbo olfatorio	Olfacción
II Óptico	Sensitivas	Retina	Visión
III Oculomotor	Motoras	Músculos rectos superior, inferior y medial, oblicuo inferior y elevador del párpado superior	Movimiento del globo ocular
	Parasimpáticas	Músculos esfínter de la pupila y ciliar del globo ocular, vía ganglio ciliar	Constricción pupilar y acomodación
IV Troclear	Motoras	Músculo oblicuo superior	Movimiento del globo ocular
V Trigémino	Sensitivas	Cara, cuero cabelludo, córnea, cavidades nasales y bucal, duramadre craneal	Sensibilidad general
	Motoras	Músculos de la masticación	Apertura y cierre de la boca
		Músculo tensor del tímpano	Tensión de la membrana timpánica
VI Abducens	Motoras	Músculo recto lateral	Movimiento del globo ocular
VII Facial	Sensitivas	Dos tercios anteriores de la lengua	Gusto
	Motoras	Músculos de la expresión facial	Movimiento facial
		Músculo estapedio	Tensión sobre los huesecillos del oído
	Parasimpáticas	Glándulas salivares y lagrimal, vía ganglios submandibular y pterigopalatino	Salivación y lagrimeo
VIII Vestibulococlear	Sensitivas	Aparato vestibular	Sensibilidad vestibular (posición y movimiento de la cabeza)
		Cóclea	Audición
IX Glosofaríngeo	Sensitivas	Faringe, tercio posterior de la lengua	Sensibilidad general y gusto
		Trompa auditiva, oído medio	Sensibilidad general
		Cuerpo carotídeo y seno carotídeo	Quimio y barorrecepción
	Motoras	Músculo estilofaríngeo	Deglución
	Parasimpáticas	Glándula salival parótida, vía ganglio ótico	Salivación
X Vago	Sensitivas	Faringe, laringe, esófago, oído externo	Sensibilidad general
		Cuerpos paraaórticos, arco de la aorta	Quimio y barorrecepción
		Vísceras torácicas y abdominales	Sensibilidad visceral
	Motoras	Paladar blando, faringe, laringe, porción superior del esófago	Habla, deglución
	Parasimpáticas	Vísceras torácicas y abdominales	Control del sistema cardiovascular, vías respiratorias y tubo digestivo
XI Accesorio	Motoras	Músculos esternocleidomastoideo y trapecio	Movimiento de la cabeza y hombro
XII Hipogloso	Motoras	Músculos intrínsecos y extrínsecos de la lengua	Movimiento de la lengua

© Elsevier. Es una publicación MADICEN. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo 11
Cerebelo

Morfología externa del cerebelo 115
Estructura interna del cerebelo 117
Corteza cerebelosa 117
Núcleos del cerebelo 118
Anatomía funcional del cerebelo 119
Arquicerebelo 119
Paleocerebelo 119
Neocerebelo 120

El cerebelo es la parte más grande del rombencéfalo. Se origina de la cara dorsal del tronco del encéfalo y se encuentra sobre el cuarto ventrículo. El cerebelo está conectado al tronco del encéfalo por tres pares de fuertes haces de fibras, denominados **pedúnculos cerebelosos inferior, medio** y **superior** (fig. 11-1); éstos unen el cerebelo a la médula oblongada, puente y mesencéfalo, respectivamente. Las funciones del cerebelo son totalmente motoras y se producen a un nivel inconsciente. Controla el mantenimiento del equilibrio, influye en la postura y tono muscular y coordina el movimiento.

Morfología externa del cerebelo

El cerebelo consta de dos **hemisferios** localizados lateralmente, unidos en la línea media por el **vermis** (figs. 11-2 a 11-4). La cara superior del cerebelo se sitúa por debajo del tentorio del cerebelo, de modo que la porción superior del vermis queda elevada y forma una cresta en la línea media. De manera inversa, la porción inferior del vermis se sitúa en un surco profundo entre los hemisferios. La superficie del cerebelo está muy replegada; los pliegues, o **láminas**, se encuentran orientados casi transversalmente. Entre las láminas se sitúan fisuras de profundidades variables. Algunas de estas fisuras son detalles que se usan para dividir el cerebelo anatómicamente en tres lóbulos (figs. 11-2 a 11-5). En la cara superior, la profunda **fisura prima** o **primaria** separa el relativamente pequeño **lóbulo anterior** del **lóbulo posterior**, mucho más grande. En el lado contrario, la marcada **fisura posterolateral** delimita la localización de pequeñas regiones del hemisferio (**flóculo**) y el vermis (**nódulo**), que juntas forman el **lóbulo floculonodular.**

Morfología externa del cerebelo

- El cerebelo controla el mantenimiento del equilibrio, postura y tono muscular y coordina el movimiento. Actúa a un nivel inconsciente.
- El cerebelo está conectado a la médula oblongada, puente y mesencéfalo por los pedúnculos cerebelosos inferiores, medios y superiores, respectivamente.
- El cerebelo consta de un vermis en la línea media y dos hemisferios localizados lateralmente.
- Anatómicamente, el cerebelo se divide en lóbulos anterior, posterior y floculonodular.

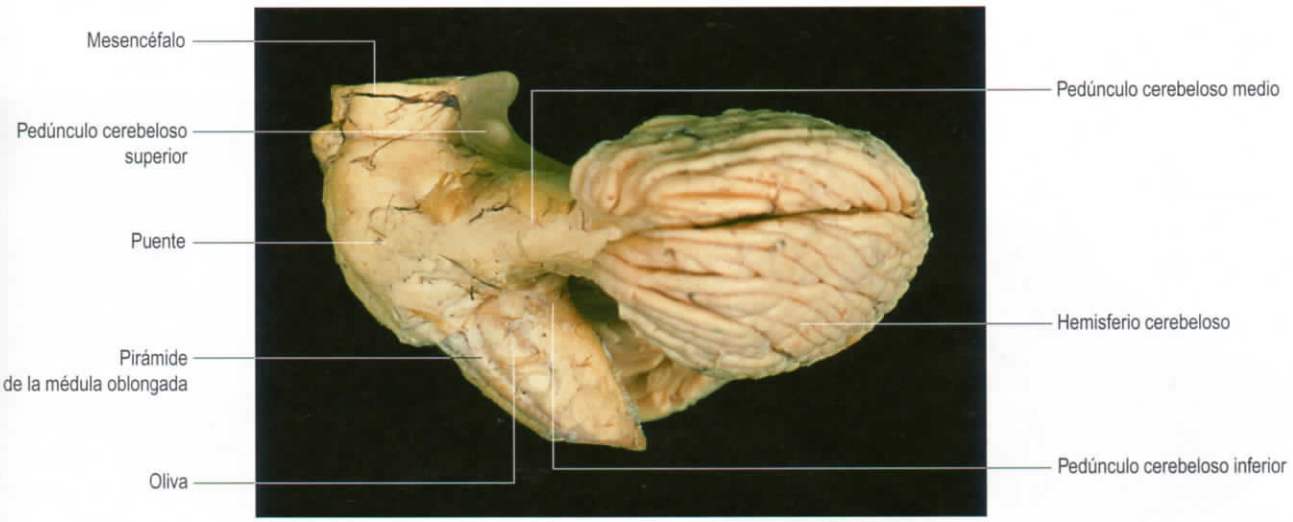


Fig. 11-1 **Visión lateral del tronco del encéfalo y cerebelo, que muestra los pedúnculos cerebelosos.** Se han extirpado parte de los lóbulos anterior, posterior y floculonodular para exponer con mayor claridad los pedúnculos.

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

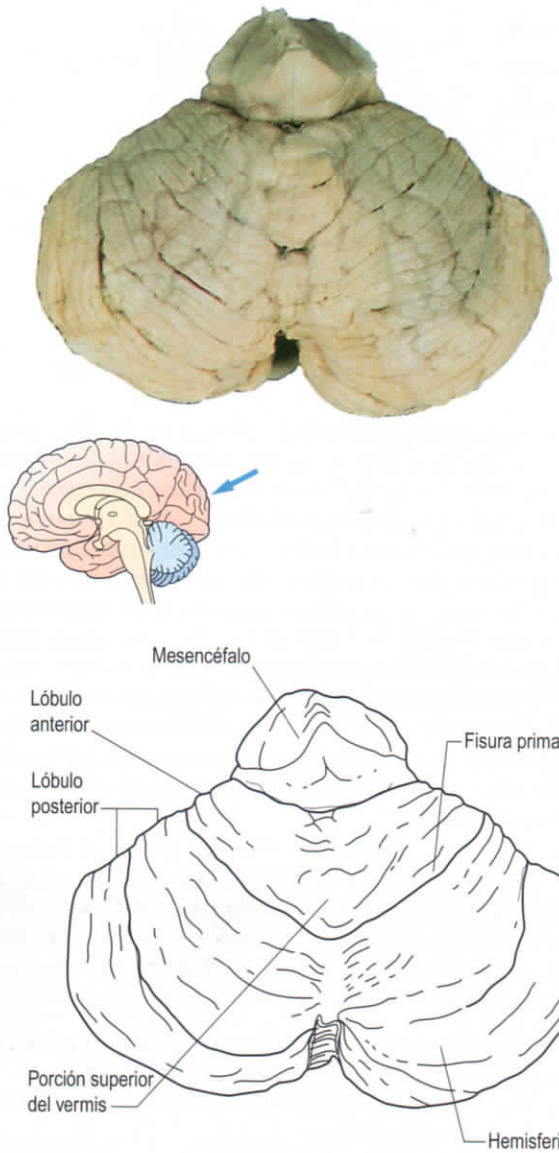


Fig. 11-2 **Visión superior del cerebelo.**

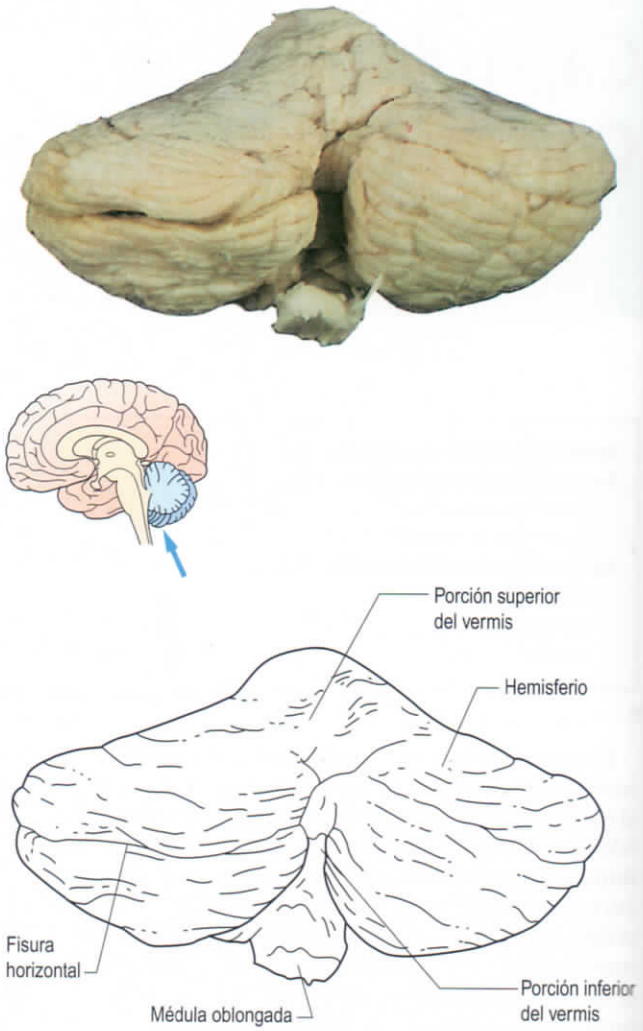
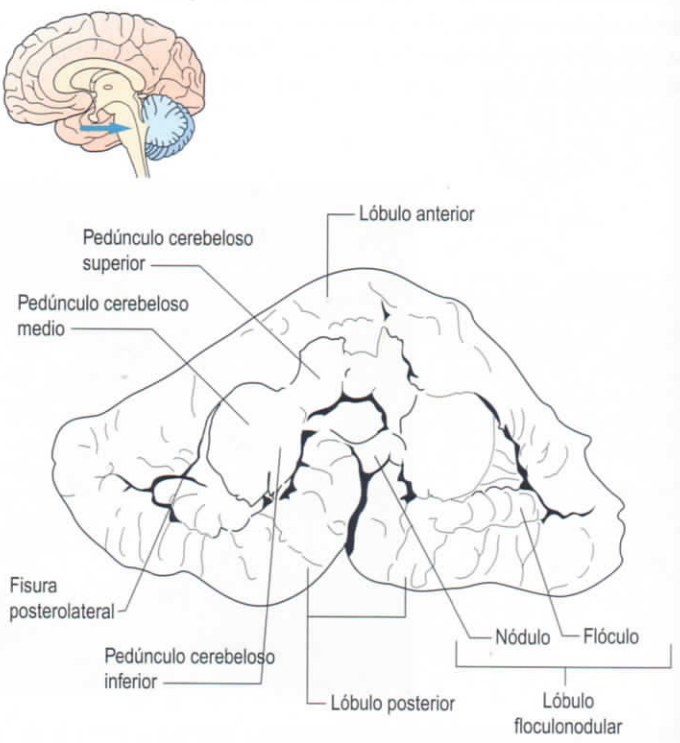


Fig. 11-3 **Visión posterior del cerebelo.**

Fig. 11-4 **Visión anteroinferior del cerebelo.**



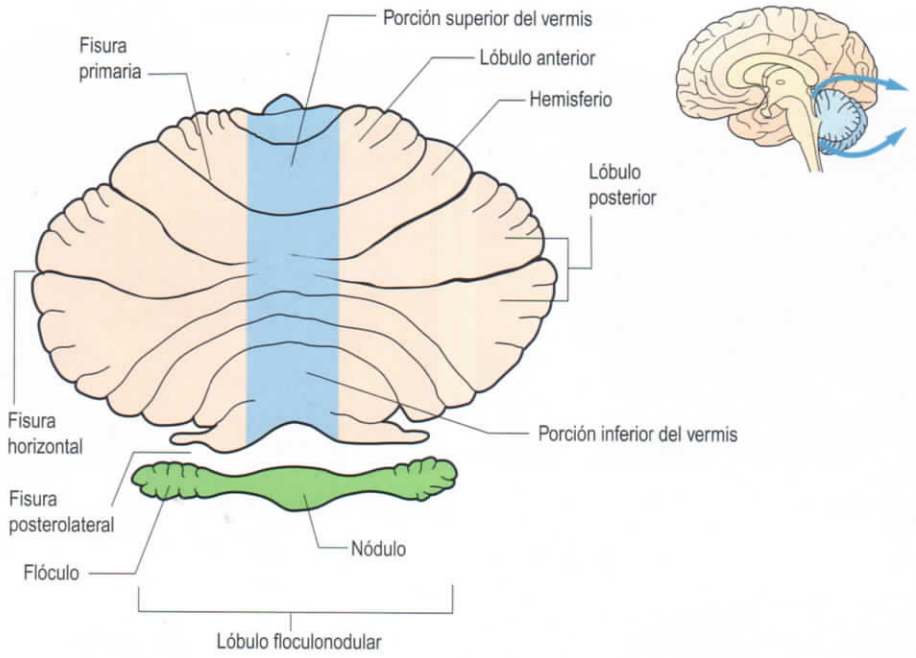


Fig. 11-5 **Esquema del cerebelo en que se han cortado los pedúnculos y la superficie se ha extendido horizontalmente.** Se muestran las relaciones entre las divisiones anatómicas y funcionales. (Verde, arquicerebelo; azul, paleocerebelo; rosa, neocerebelo.)

Estructura interna del cerebelo

El cerebelo consiste básicamente en una capa externa de sustancia gris, el **córtex cerebeloso** o **corteza cerebelosa**, y un núcleo interno de sustancia blanca. La sustancia blanca está ampliamente formada por fibras aferentes y eferentes que discurren hacia y desde la corteza y hacia la cual se extienden como proyecciones irregulares ramificadas (fig. 11-6). Profundamente incluidos en el interior de la sustancia blanca hay cuatro pares de **núcleos cerebelosos** (figs. 11-6 y 11-7), que tienen importantes conexiones con la corteza cerebelosa y con algunos núcleos del tronco del encéfalo y tálamo.

Corteza cerebelosa

La corteza cerebelosa está muy replegada, por lo que forma numerosas láminas orientadas transversalmente. Dentro de la corteza se sitúan los cuerpos celulares, dendritas y conexiones sinápticas de la inmensa mayoría de neuronas cerebelosas. La organización celular de la corteza es igual en todas las regiones (fig. 11-8). Histológicamente se divide en:

- Una capa externa, rica en fibras, denominada **capa molecular**.
- Una capa intermedia, la capa de **células de Purkinje**.
- Una capa interna, la **capa granulosa**, que se denomina así por las **células granulosas**.

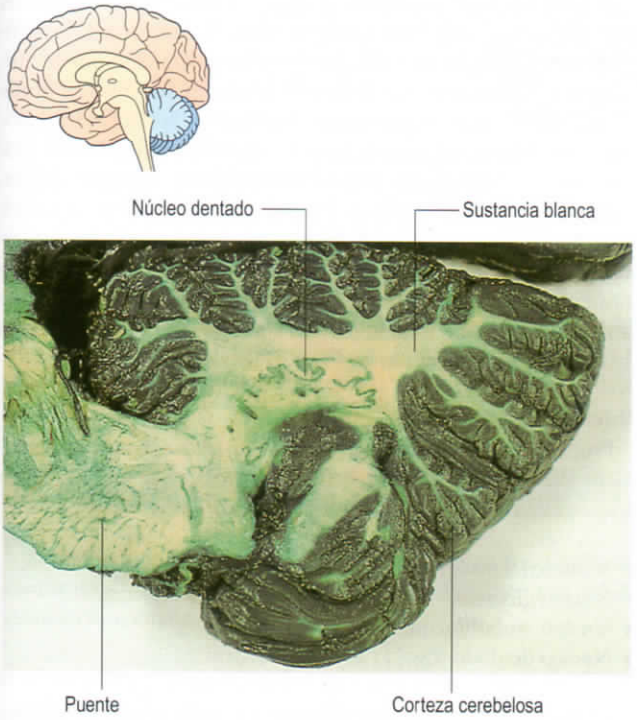


Fig. 11-6 **Sección parasagital a través del cerebelo.** Tinción de Mulligan.

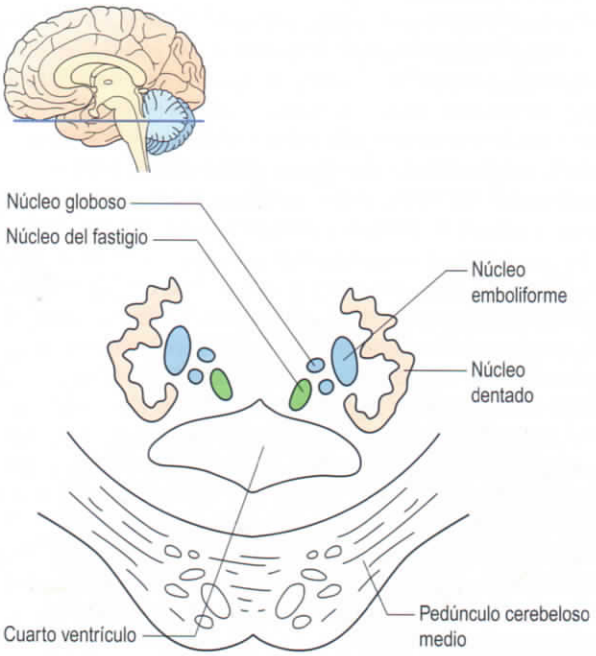


Fig. 11-7 **Sección transversal a través del cerebelo y tronco del encéfalo a nivel del cuarto ventrículo que muestra los núcleos cerebelosos.**

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

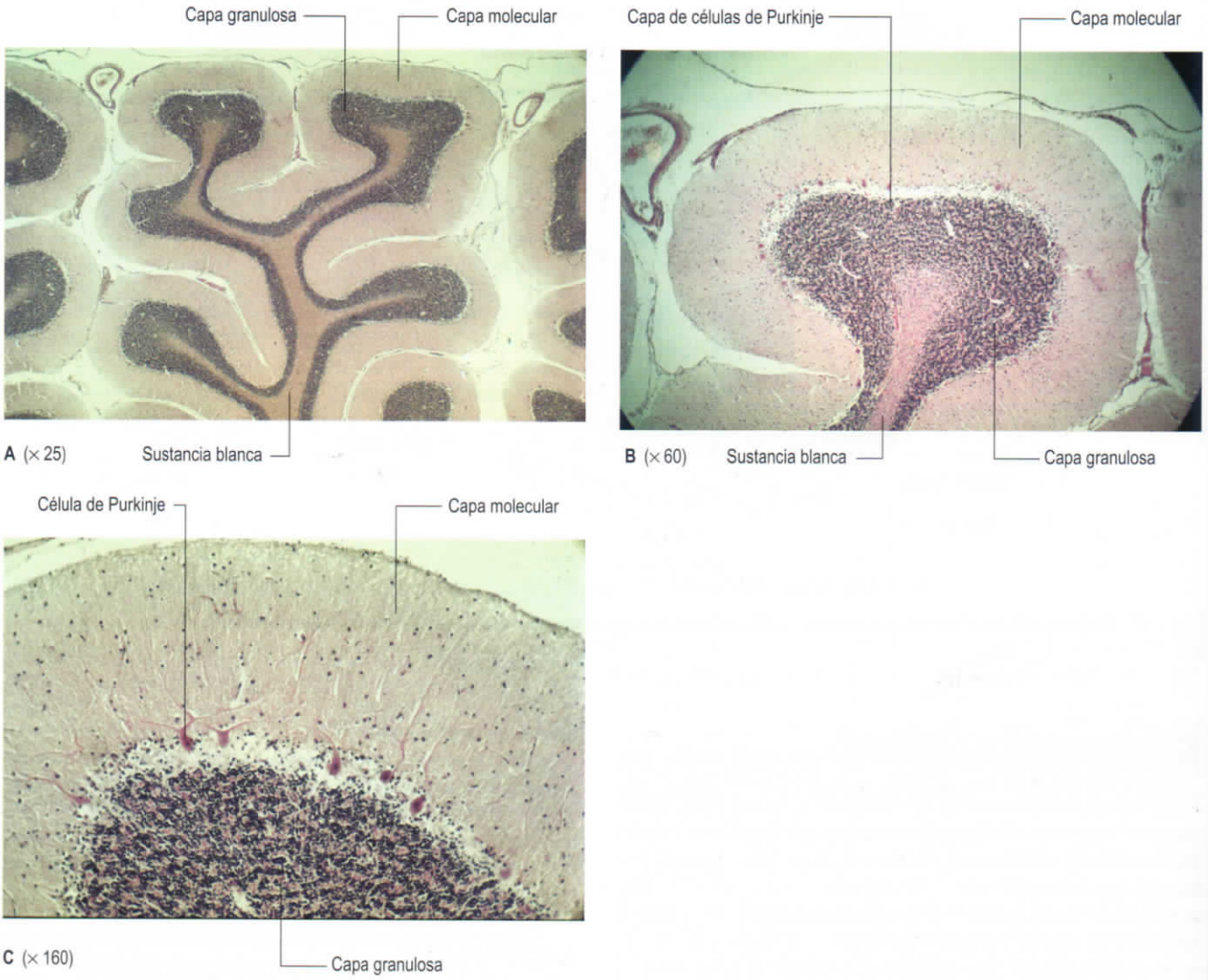


Fig. 11-8 **Secciones transversales de láminas cerebelosas que muestran las capas de la corteza cerebelosa.**

Las proyecciones aferentes hacia el cerebelo se originan principalmente en la médula espinal (fibras espinocerebelosas), complejo olivar inferior (fibras olivocerebelosas), núcleos vestibulares (fibras vestibulocerebelosas) y puente (fibras pontocerebelosas). Los axones aferentes terminan en su mayoría en la corteza cerebelosa y excitan las neuronas corticales. Las fibras entran en el cerebelo a través de uno de los pedúnculos cerebelosos y prosiguen hacia la corteza como **fibras musgosas** o **fibras trepadoras**, según sea su origen (fig. 11-9). Todas las fibras aferentes que se originan en otra localización que no sea el complejo olivar inferior terminan como fibras musgosas. Las fibras musgosas se ramifican para aportar aferencias a varias láminas y terminan en la capa granulosa, en contactos sinápticos con células granulosas. Los axones de las células granulosas pasan hacia la superficie de la corteza y entran en la capa molecular. Ahí se bifurcan para producir dos **fibras paralelas** que se orientan a lo largo del eje longitudinal de la lámina.

La capa celular de Purkinje consta de una capa unicelular de cuerpos de las neuronas de Purkinje. Las profusas arborizaciones dendríticas de esas células (v. fig. 2-1 B) se extienden hacia la superficie de la corteza, dentro de la capa molecular (fig. 11-9). Las arborizaciones están aplanadas y orientadas en ángulo recto a lo largo del eje longitudinal de la lámina. Están, por tanto, atravesadas por numerosas fibras paralelas, de las que reciben, a través de sinapsis, impulsos excitatorios. La modulación inhibitoria de los circuitos intracorticales es proporcionada por otras muchas neuronas conocidas como células de Golgi, células en cesta y células estrelladas. Los axones de las células de Purkinje son los únicos axones que parten de la corteza cerebelosa. La mayoría de estas fibras no abandonan completamente el cerebelo sino que terminan en los núcleos profundos del cerebelo. El otro tipo de fibras aferentes que entran en la corteza cerebelosa, las fibras trepadoras, se originan en el complejo olivar inferior de la médula oblongada. Estas fibras proporcionan un impulso excitador relativamente discreto a las células de Purkinje. Al mismo tiempo, las colaterales de los axones de las fibras trepadoras excitan las neuronas de los núcleos profundos del cerebelo. Las células de Purkinje utilizan GABA como neurotransmisor, lo que significa que la respuesta de casi toda la corteza cerebral es mediada a través de la inhibición de células en los núcleos del cerebelo.

Núcleos del cerebelo

Profundamente, en el interior de la sustancia blanca cerebelosa, por encima del techo del cuarto ventrículo, se sitúan cuatro pares de núcleos. De medial a lateral, se conocen como:

- Núcleo del fastigio.
- Núcleo globoso.
- Núcleo emboliforme.
- Núcleo dentado (figs. 11-6 y 11-7).

El núcleo dentado es, con diferencia, el más grande de los núcleos del cerebelo, así como el único que puede distinguirse con

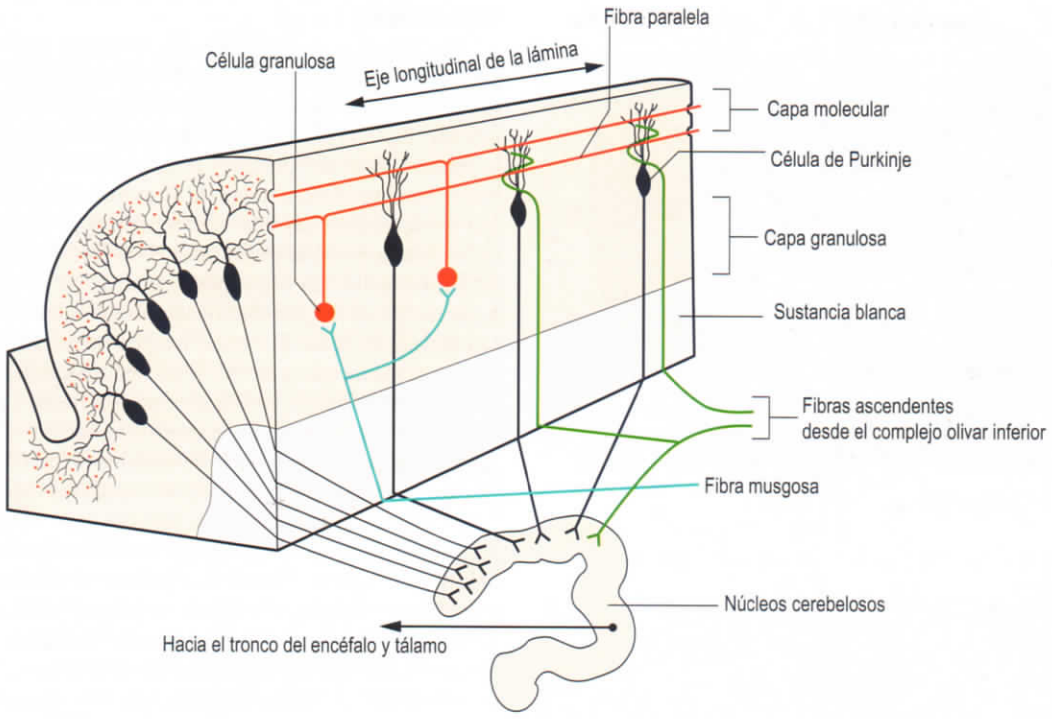


Fig. 11-9 **Corteza cerebral.** El esquema muestra las conexiones aferentes y eferentes y sus relaciones con las principales células de la corteza cerebelosa.

Estructura interna del cerebelo

- Internamente, el cerebelo consta de una capa superficial de corteza, muy replegada para formar láminas, por debajo de la que se sitúa la sustancia blanca.
- Dentro de la sustancia blanca se encuentran los núcleos del cerebelo (del fastigio, globoso, emboliforme y dentado).
- Los núcleos son el origen de fibras eferentes cerebelosas.

claridad a simple vista (fig. 11-6). Consta de una delgada capa de neuronas envueltas en una bolsa ondulada; como resultado, se muestra un poco similar al complejo olivar inferior de la médula oblongada, del cual recibe fibras aferentes. Los núcleos del cerebelo también reciben fibras aferentes extracerebelosas desde los núcleos vestibulares, núcleos reticulares, núcleos del puente y tractos espinocerebelosos, predominantemente por medio de colaterales de las fibras musgosas destinadas a la corteza cerebelosa. Desde el interior del cerebelo, los núcleos reciben abundante inervación desde las células de Purkinje de la propia corteza cerebelosa. Los núcleos del cerebelo constituyen la principal fuente de fibras eferentes desde el cerebelo hacia otras partes del encéfalo. Los destinos principales de las fibras eferentes son los núcleos reticulares y vestibulares de la médula oblongada y el puente, el núcleo rojo del mesencéfalo y el núcleo ventral lateral del tálamo.

Anatomía funcional del cerebelo

El cerebelo, a menudo basándose en criterios filogenéticos, anatómicos y funcionales, se considera formado por tres subdivisiones funcionales (fig. 11-5).

- El **arquicerebelo**, o porción más antigua en términos filogenéticos, se identifica con el **lóbulo floculonodular** y los **núcleos del fastigio** asociados.
- El **paleocerebelo** se aproxima a la línea media con el **vermis** y el **paravermis** circundante, junto con los **núcleos globosos** y **emboliformes.**
- El **neocerebelo** comprende la parte restante, la más amplia, de los **hemisferios cerebelosos** y los **núcleos dentados.**

Arquicerebelo

El arquicerebelo se relaciona principalmente con el mantenimiento del equilibrio. Tiene extensas conexiones con los núcleos vestibulares y reticulares del tronco del encéfalo, a través de los pedúnculos cerebelosos inferiores (fig. 11-10). La información vestibular es conducida desde los núcleos vestibulares hacia la corteza del lóbulo floculonodular homolateral. Las fibras eferentes corticales (células de Purkinje) se proyectan hacia el núcleo del fastigio, que, a su vez, se proyecta dorsalmente hacia los núcleos vestibulares y formación reticular. Una proporción significativa de fibras eferentes fastigiales cruzan hacia el lado contralateral del tronco del encéfalo. La influencia del arquicerebelo sobre el sistema motor más inferior es, por tanto, bilateral y mediada principalmente por proyecciones vestibuloespinales y reticuloespinales descendentes.

Paleocerebelo

El paleocerebelo influye sobre el tono muscular y la postura. Las fibras aferentes consisten principalmente en neuronas de los tractos espinocerebelosos posterior y anterior que conducen información desde músculos, articulaciones y receptores cutáneos y entran en el cerebelo a través de los pedúnculos cerebelosos inferior y superior, respectivamente (fig. 11-11). Las fibras terminan ampliamente en la corteza del vermis y paravermis homolaterales. Desde esas áreas, las fibras eferentes corticales cerebelosas pasan hacia los núcleos globoso y emboliforme y también hacia el núcleo del fastigio. Los núcleos globoso y emboliforme se proyectan, vía pedúnculo cerebeloso superior, hacia el núcleo rojo contralateral del mesencéfalo, donde influyen en la actividad de las células que dan origen al tracto rubroespinal descendente.

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

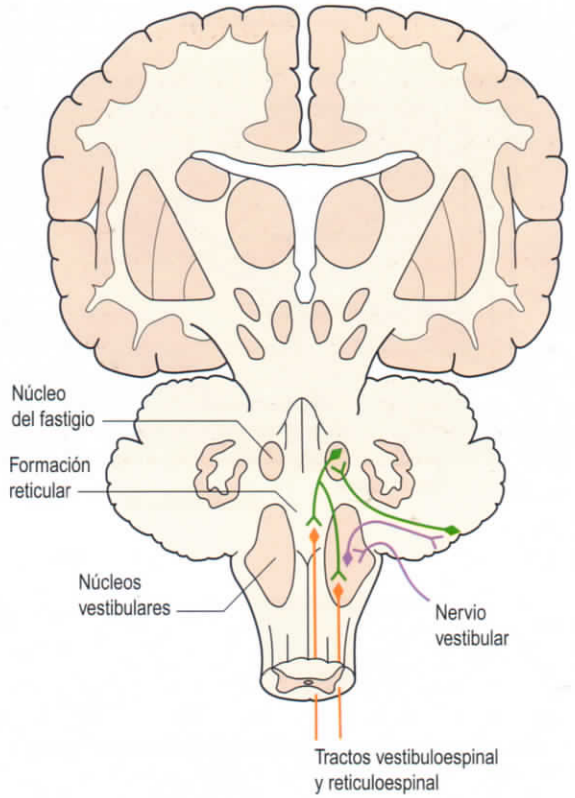


Fig. 11-10 **Conexiones del arquicerebelo.** No se muestran las proyecciones contralaterales del núcleo del fastigio.

Neocerebelo

El neocerebelo está relacionado con la coordinación muscular, que incluye la trayectoria, velocidad y fuerza de los movimientos. La principal vía aferente está compuesta de fibras pontocerebelosas (fig. 11-12). Éstas se originan en los núcleos pontinos de la porción basal del puente y cruzan hacia el lado opuesto para entrar en el cerebelo a través de su pedúnculo medio. Las neuronas pontocerebelosas están influenciadas por regiones extensas de la corteza cerebral implicadas en la planificación y ejecución del movimiento. Las fibras pontocerebelosas terminan predominantemente en las porciones laterales del hemisferio cerebeloso. Las emisiones desde la corteza neocerebelosa se dirigen hacia el núcleo dentado, que, a su vez, se proyecta hacia el núcleo rojo y el núcleo ventral lateral del tálamo contralaterales. El núcleo dentado es el más grande de los núcleos cerebelosos y sus fibras eferentes forman la mayor parte del pedúnculo cerebeloso superior. Las fibras se decusan en la porción caudal del mesencéfalo, justo antes de alcanzar el núcleo rojo. Algunas «se relevan» en el núcleo rojo con células rubrotalámicas, pero la mayoría lo sortean y pasan directamente hacia el núcleo ventral lateral del tálamo. El núcleo ventral lateral del tálamo se proyecta hacia la corteza cerebral, especialmente la corteza motora del lóbulo frontal. El neocerebelo ejerce así su papel de coordinador del movimiento, principalmente a través de la acción sobre las áreas corticales cerebrales, que dan origen a las vías descendentes corticoespinales y corticonucleares bulbares.

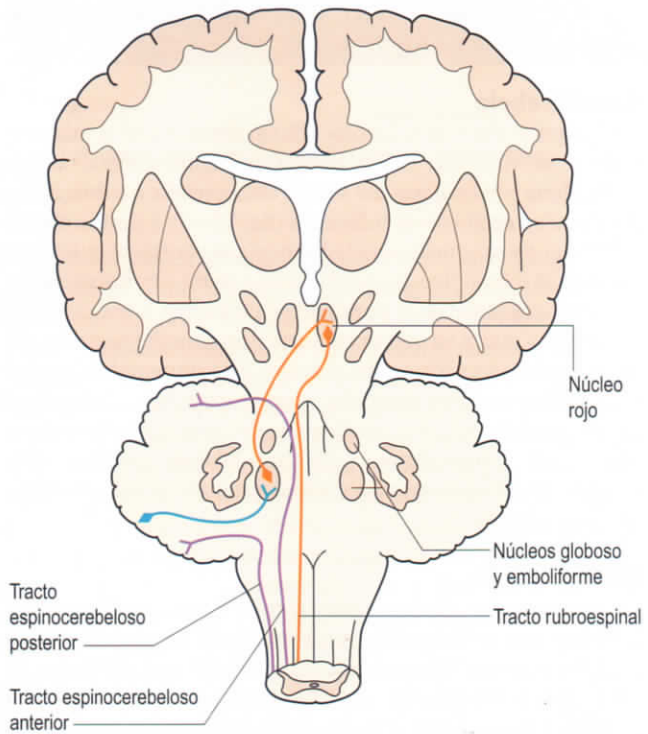


Fig. 11-11 **Conexiones del paleocerebelo.**

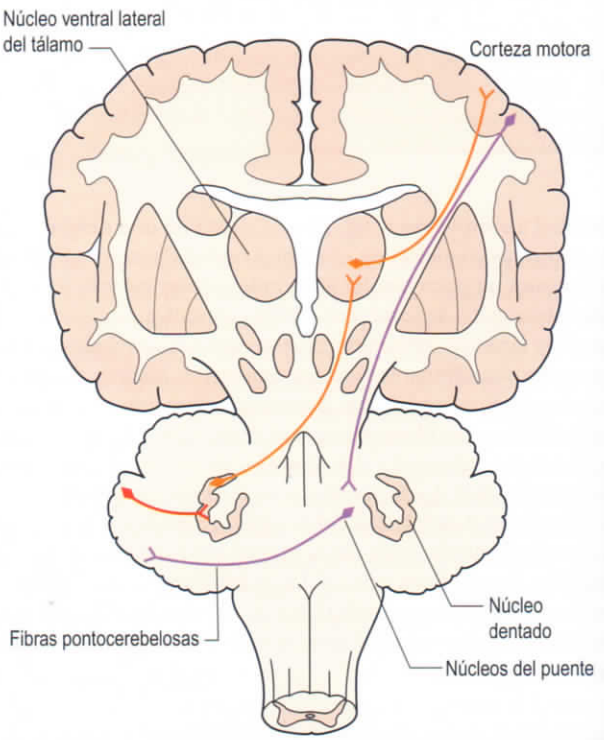


Fig. 11-12 **Conexiones del neocerebelo.**

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

Lesiones del cerebelo

Una lesión en la línea media del cerebelo (como un tumor) provoca pérdida del control postural; como resultado es imposible mantenerse de pie o sentado sin tambalearse, a pesar de preservar la coordinación de los miembros.

Debido al patrón de vías homolaterales y cruzadas que entran y salen del cerebelo, las lesiones unilaterales de los hemisferios cerebelosos provocan síntomas en el mismo lado del cuerpo. Esto contrasta con las lesiones cerebrales (p. ej., en la corteza cerebral, cápsula interna o núcleos basales), que dan origen a síntomas contralaterales.

Una lesión unilateral de los hemisferios cerebelosos provoca incoordinación homolateral del miembro superior (**temblor intencional**) y del miembro inferior, que causa una marcha vacilante, en ausencia de debilidad o pérdida de sensibilidad.

La disfunción bilateral del cerebelo, causada por intoxicación etílica, hipotiroidismo, degeneración/ataxia cerebelosa hereditaria, esclerosis múltiple o enfermedad paraneoplásica, provoca un lenguaje incomprensible y torpe (**disartria**), incoordinación de ambos miembros superiores y una marcha tambaleante, de base amplia, insegura (**ataxia cerebelosa**).

Las lesiones cerebelosas también dañan la coordinación de los movimientos oculares y los ojos exhiben un movimiento de un lado a otro (**nistagmo**), de amplitud máxima cuando la mirada se dirige hacia el mismo lado de la lesión. El nistagmo es una característica muy común de la esclerosis múltiple. La combinación de nistagmo con disartria y temblor intencional constituye la «**tríada de Charcot**», que es claramente diagnóstica de la enfermedad.

Anatomía funcional del cerebelo

- El arquicerebelo corresponde al lóbulo floculonodular y a los núcleos del fastigio. Sus conexiones principales se realizan con los núcleos vestibulares y reticulares del tronco del encéfalo y se relaciona con el mantenimiento del equilibrio.
- El paleocerebelo corresponde al vermis y al área paravérmica, junto con los núcleos globosos y emboliformes. Recibe fibras de los tractos espinocerebelosos y se proyecta hacia el núcleo rojo del mesencéfalo.
- El neocerebelo corresponde a la mayor parte del hemisferio cerebeloso y a los núcleos dentados. Recibe aferentes del puente y se proyecta hacia el núcleo ventral lateral del tálamo.
- Las lesiones cerebelosas causan incoordinación de los miembros superiores (temblor intencional), de los miembros inferiores (ataxia cerebelosa), del habla (disartria) y de los ojos (nistagmo).

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

Capítulo 12
Tálamo

Anatomía topográfica del tálamo 124
Morfología externa 124
Organización interna, 124
Organización funcional de los núcleos del tálamo 125
Grupo nuclear lateral 126
Grupo nuclear anterior 128
Grupo nuclear medial 128
Núcleos intralaminares 128
Núcleo reticular 128

Rostral al mesencéfalo se sitúa el prosencéfalo (encéfalo anterior; fig. 1-10). El prosencéfalo consta del diencéfalo y un hemisferio cerebral a cada lado, es, con diferencia, el derivado más grande de las tres divisiones embrionarias básicas del encéfalo. El diencéfalo se continúa con la porción rostral del mesencéfalo y se sitúa entre el tronco del encéfalo y los hemisferios cerebrales. El diencéfalo comprende, de dorsal a ventral: el epitálamo, el tálamo, el subtálamo y el hipotálamo, de los cuales el tálamo es el más grande. El tálamo consta de numerosos núcleos, muchos de los cuales tienen amplias conexiones recíprocas con la corteza cerebral. De especial interés son:

- Los núcleos que transmiten información sensitiva general y especial hacia las correspondientes regiones de las cortezas cerebrales sensitivas.
- Los núcleos que reciben impulsos desde el cerebelo y núcleos basales y conectan con las regiones motoras del lóbulo frontal.
- Los núcleos que tienen conexiones con áreas de asociación y límbicas de la corteza cerebral.

El diencéfalo está casi totalmente rodeado por el hemisferio cerebral; en consecuencia, externamente sólo puede verse una pequeña parte de esta estructura, la porción ventral del hipotálamo, que puede observarse en la base del encéfalo (fig. 12-1). Inmediatamente caudal al quiasma óptico hay una pequeña elevación en la línea media, el ***tuber cinereum.*** Desde su vértice se extiende el **infundíbulo** o tallo hipofisario, que se une a la hipófisis. Caudal al *tuber cinereum*, a cada lado de la línea media, se localizan un par de eminencias redondeadas, los **cuerpos mamilares.** Contienen los núcleos mamilares del **hipotálamo.** El hipotálamo se sitúa por debajo del tálamo, extendiéndose medial y ventral al subtálamo. Tiene importantes conexiones con el sistema límbico, ejerce control sobre la actividad del sistema nervioso autónomo y tiene un papel central en la función neuroendocrina, en parte a través de su relación con la hipófisis. El hipotálamo se describe más ampliamente en el capítulo 16.

Las otras partes del diencéfalo pueden observarse en las secciones sagital y coronal del encéfalo (figs. 12-2 y 12-3). El diencéfalo forma la pared lateral del tercer ventrículo. La porción dorsal de la pared ventricular está formada por el tálamo y la porción ventral por el hipotálamo. El **epitálamo** es una parte relativamente pequeña del diencéfalo localizada en la región más caudal y dorsal, inmediatamente rostral al colículo superior del mesencéfalo. Consta principalmente de la **glándula pineal** y los **núcleos habenulares.** La glándula pineal es un órgano endocrino que sintetiza la hormona melatonina. Esta glán-

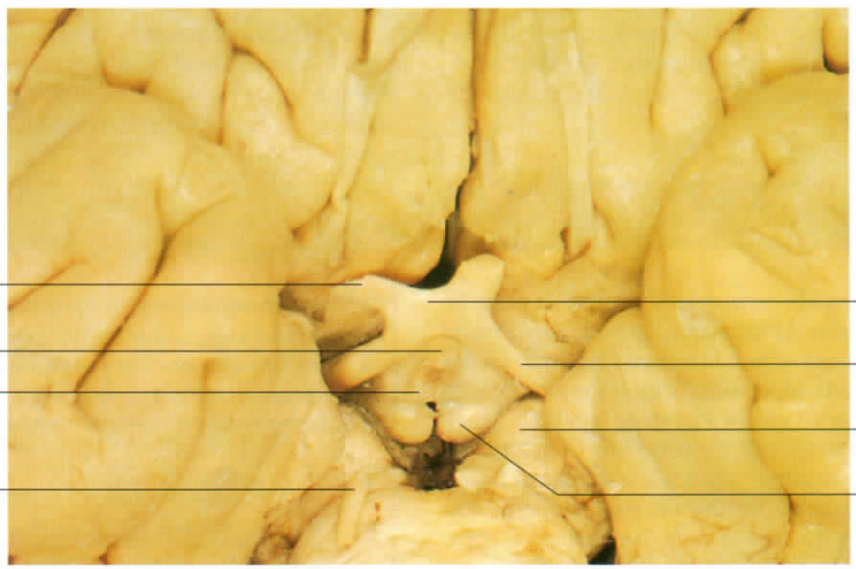


Fig. 12-1 **Visión ventral del diencéfalo.**

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

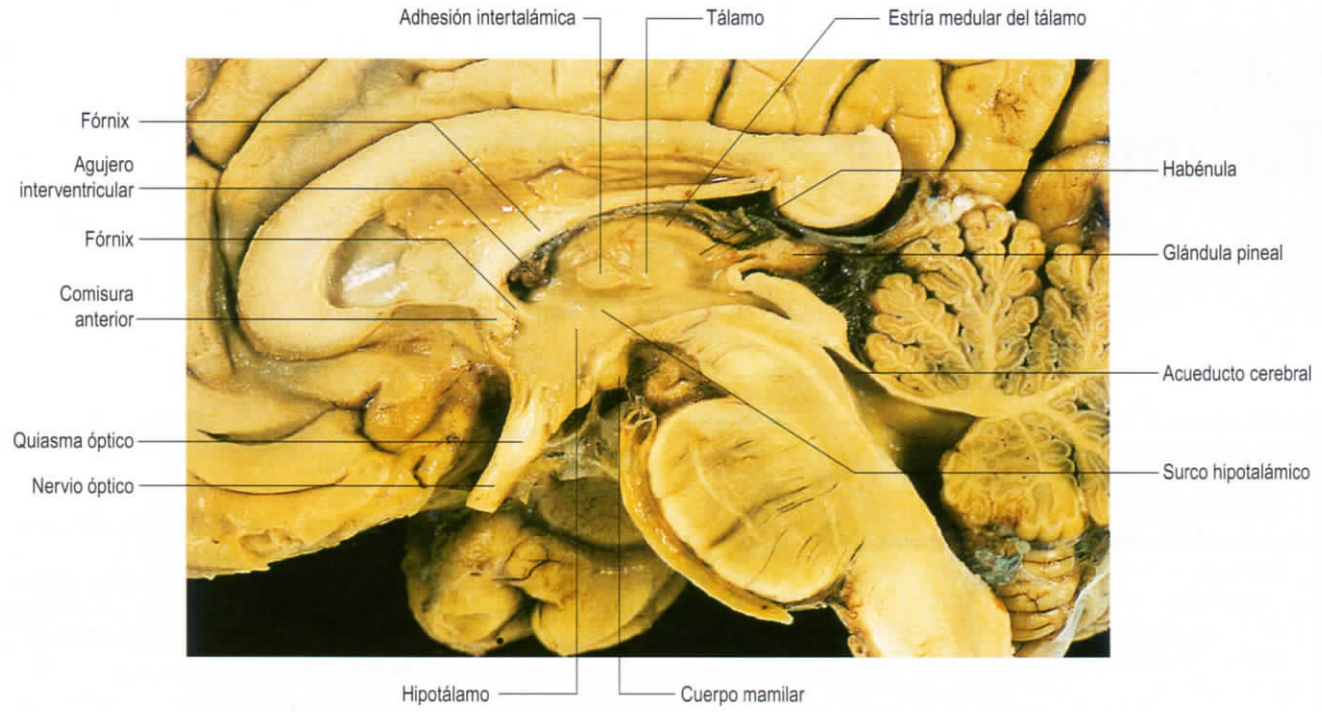


Fig. 12-2 **Sección sagital media del encéfalo que muestra las relaciones del diencéfalo.**

dula ha sido implicada en el control del ciclo sueño/vigilia (ritmo circadiano) y en la regulación del inicio de la pubertad. Los núcleos habenulares tienen conexiones con el sistema límbico (v. cap. 16).

El **subtálamo** se sitúa por debajo del tálamo y dorsolateral al hipotálamo, con su cara ventrolateral junto a la cápsula interna. Contiene dos grupos importantes de células, el núcleo subtalámico y la zona incerta. El núcleo subtalámico se localiza en la parte ventrolateral del subtálamo, inmediatamente medial a la cápsula interna. En la sección coronal, tiene la forma de una lente biconvexa. El núcleo subtalámico tiene importantes conexiones con el globo pálido y la sustancia negra, y es importante en el control del movimiento. Se describe con más detalle en el capítulo 14. La zona incerta es una extensión rostral de la formación reticular del tronco del encéfalo. Existen varios sistemas de fibras importantes que atraviesan el subtálamo en ruta hacia el tálamo. Ésas incluyen proyecciones sensitivas ascendentes (lemnisco medial, tractos espinotalámicos, lemniscos trigeminales), fibras cerebelotalámicas desde el núcleo dentado y fibras palidotalámicas desde el globo pálido medial. Las últimas envuelven la zona incerta como fascículo lenticular y fascículo talámico.

Anatomía topográfica del tálamo

Morfología externa

El tálamo se ha comparado en tamaño y forma a un pequeño huevo de gallina. Junto con el hipotálamo, forma la pared lateral del tercer ventrículo, estando marcada la transición entre los dos por un débil surco, el surco hipotalámico. En la mayoría de individuos, los dos tálamos están unidos a través de la delgada hendidura del ventrículo por la **adhesión intertalámica** o **masa intermedia.** Un fascículo de fibras nerviosas, la **estría medular,** que tiene conexiones límbicas, discurre a lo largo del borde dorsomedial del tálamo (fig. 12-2). A lo largo de esta línea, el epéndimo que reviste el tercer ventrículo se extiende de un lado a otro de la estrecha luz para formar el techo ventricular.

El polo anterior del tálamo se extiende hasta el agujero interventricular, a través del cual el tercer ventrículo y los ventrículos laterales se encuentran en continuidad. Lateral al tálamo se sitúa el brazo posterior de la cápsula interna y anterolateralmente la cabeza del núcleo caudado (fig. 12-4). La cara dorsal del tálamo forma así parte del suelo del cuerpo del ventrículo lateral. Otro fascículo de fibras nerviosas con conexiones límbicas, la **estría terminal,** marca el límite entre el tálamo y el núcleo caudado (fig. 12-4). Ventral al tálamo se sitúan el subtálamo y el hipotálamo; caudal a éstos se encuentra el mesencéfalo.

Organización interna

En el interior del tálamo se localiza una delgada capa de fibras nerviosas compuesta por algunas conexiones aferentes y eferentes de los núcleos del tálamo. Se la denomina **lámina medular medial** (figs. 12-3, 12-5 y 12-6). La lámina, cuando se la observa por encima, tiene aproximadamente forma de Y, proporciona la base para dividir la parte principal del tálamo en tres masas nucleares: **anterior, medial** y **lateral.** Cada uno de estos complejos celulares se subdivide adicionalmente en varios núcleos con denominación específica. Incluidos en el interior de la lámina medular medial se encuentran varios grupos celulares, conocidos

Anatomía del tálamo

- El tálamo es el componente más grande del diencéfalo, está situado entre el tronco del encéfalo y el hemisferio cerebral.
- Casi todos los núcleos talámicos tienen abundantes conexiones recíprocas con la corteza cerebral.
- El tálamo está dividido en tres masas nucleares principales (anterior, medial y lateral) por la lámina medular medial.
- Incluidos en la lámina medular medial se sitúan núcleos intralaminares.
- En la cara lateral del tálamo se sitúa el delgado núcleo reticular del tálamo.

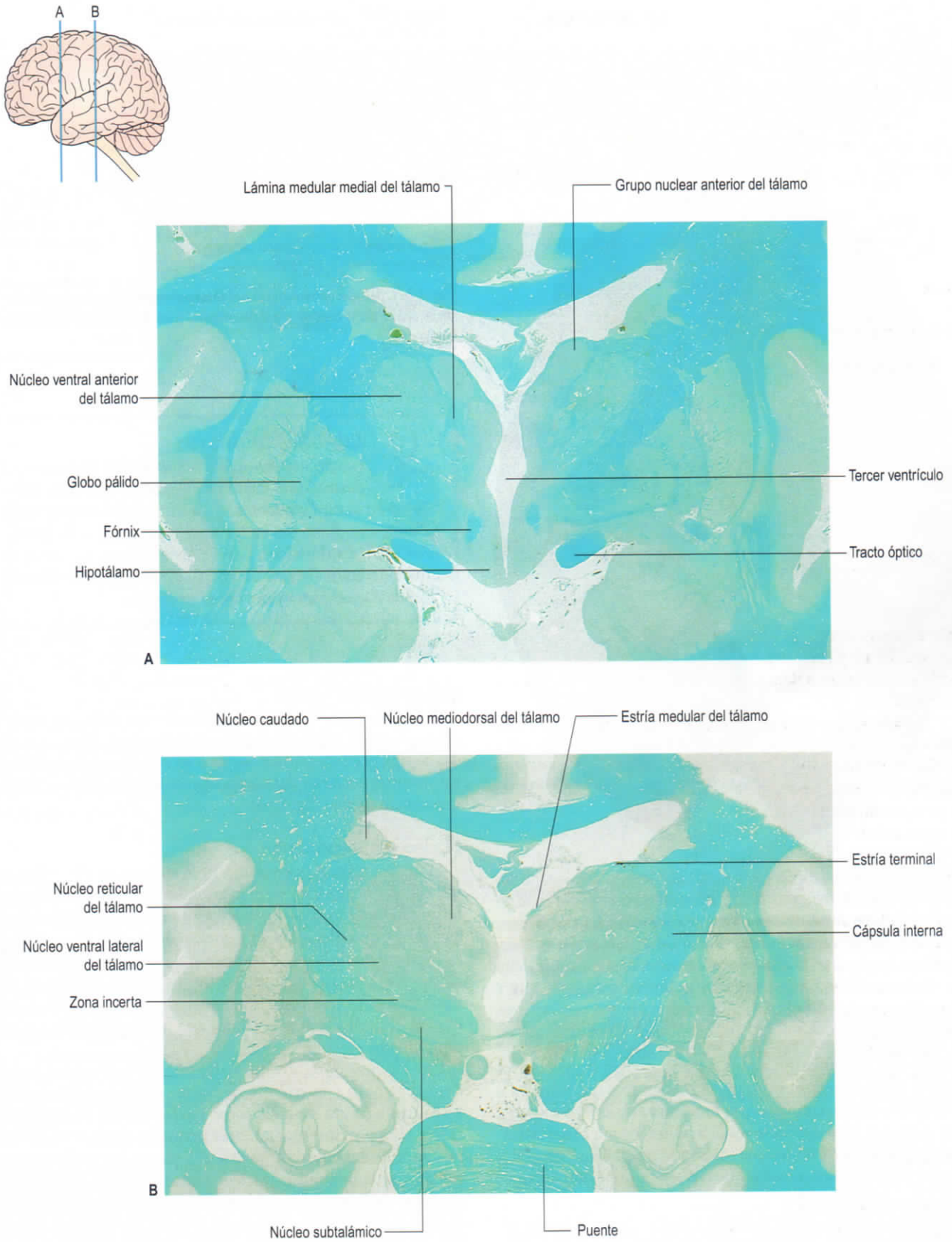


Fig. 12-3 **Secciones coronales a través del diencéfalo.** Tinción azul luxol rápido *(luxol fast blue)* para la mielina.

colectivamente como **núcleos intralaminares** (fig. 12-6). Lateral a la masa principal de núcleos del tálamo se sitúa otra lámina de fibras nerviosas, la **lámina medular lateral**, que consta de fibras talamocorticales y corticotalámicas. Entre ésta y la cápsula interna se localiza una delgada capa de neuronas que constituye el **núcleo reticular del tálamo** (fig. 12-3).

Organización funcional de los núcleos del tálamo

Todos los núcleos del tálamo, a excepción del núcleo reticular, se proyectan hacia la corteza cerebral homolateral y toda la corte-

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

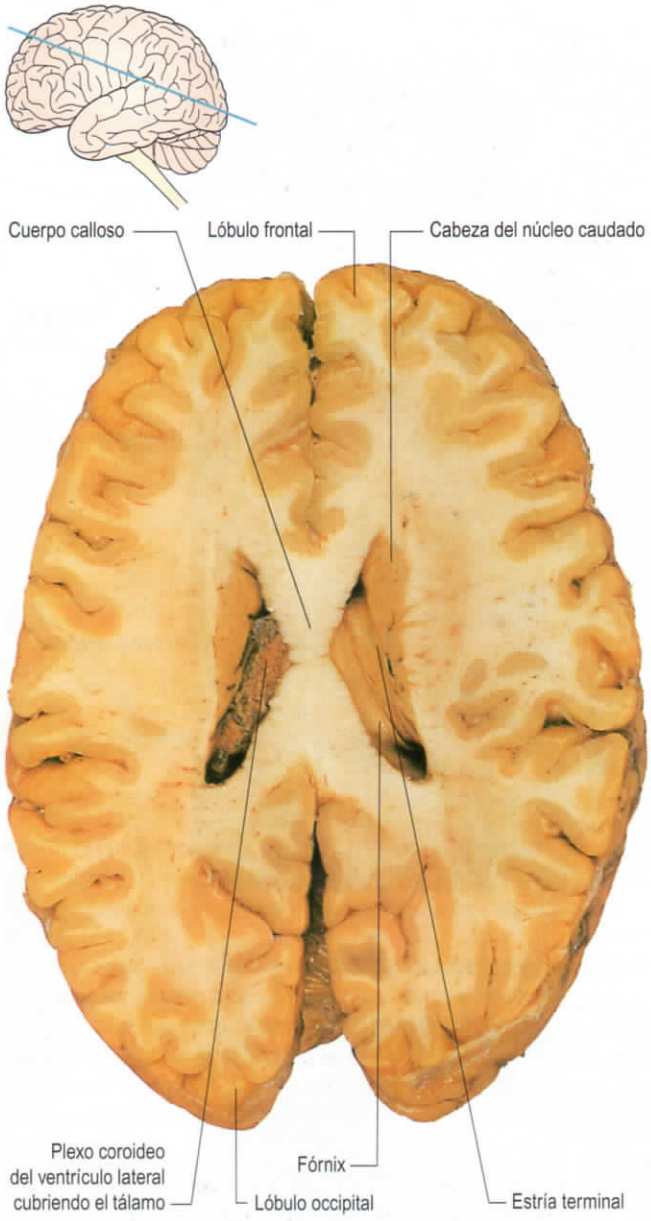


Fig. 12-4 **Visión dorsal del diencéfalo.** En el lado derecho se ha extirpado el plexo coroideo.

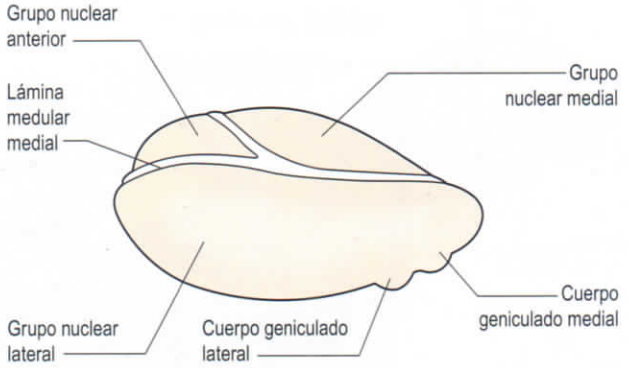


Fig. 12-5 **Visión dorsolateral del tálamo izquierdo que muestra la disposición de la lámina medular medial y las principales divisiones nucleares.**

za recibe información desde el tálamo. De manera similar, todos los núcleos del tálamo reciben fibras corticofugales en una forma básicamente recíproca. En algunos casos, existen proyecciones precisas, punto a punto, entre núcleos talámicos individuales y zonas corticales determinadas con funciones sensitivas o motoras bien definidas. Esto tipifica la relación entre los núcleos del tálamo y las regiones corticales que sirven a la sensibilidad general y especial y las regiones motoras que reciben información del cerebelo y los núcleos basales.

A menudo, a tales núcleos talámicos se les refiere como los **núcleos «específicos»**. Todos los núcleos específicos se sitúan dentro de la parte (fila) ventral del grupo nuclear lateral. Otros núcleos talámicos reciben informaciones aferentes funcionalmente menos específicas, que no incluyen abiertamente vías sensitivas o motoras; a su vez, éstos conectan con áreas más extensas de la corteza, que incluyen territorios de asociación y límbicos. A menudo se hace referencia a ellos como **núcleos «no específicos»**. Los núcleos talámicos no específicos incluyen los núcleos de la fila dorsal del complejo nuclear lateral, así como la totalidad de los complejos anterior y medial.

Lesiones talámicas

Los accidentes cerebrovasculares y tumores que destruyen el tálamo conducen a pérdida de sensibilidad en la cara y miembros contralaterales, acompañada de molestias dolorosas en las áreas paradójicamente anestésicas (**dolor talámico**). Las lesiones talámicas pueden simular defectos focales de la corteza cerebral debido a la abundancia de conexiones talamocorticales.

Grupo nuclear lateral

El grupo nuclear lateral contiene todos los denominados núcleos talámicos «específicos». Están localizados en la parte ventral del complejo e incluyen los núcleos ventral anterior, ventral lateral y ventral posterior del cuerpo geniculado lateral y del cuerpo geniculado medial (fig. 12-6).

Núcleo ventral posterior

El núcleo ventral posterior (VP) se sitúa entre el núcleo ventral lateral y el pulvinar. En el interior del núcleo ventral posterior terminan todas las vías ascendentes que proceden de la médula espinal y tronco del encéfalo y que conducen información sensitiva general desde la mitad contralateral del cuerpo hacia un nivel consciente. Estas vías incluyen los tractos espinotalámicos, el lemnisco medial y el lemnisco trigeminal. La terminación de estas fibras en el núcleo ventral posterior está muy organizada somatotópicamente.

Una extensa porción lateral del núcleo recibe información desde el tronco y miembros vía tractos espinotalámicos y lemnisco medial. Se la describe como núcleo ventral posterolateral (VPl). Una porción medial, más pequeña, del núcleo ventral posterior recibe información desde la cabeza, vía lemnisco trigeminal, y se la denomina núcleo ventral posteromedial (VPm). Esta área recibe también información gustativa desde los núcleos del tracto solitario de la médula oblongada e información vestibular desde los núcleos vestibulares. El núcleo ventral posterior se proyecta hacia la corteza somatosensorial (somestésica) primaria en el giro o circunvolución poscentral del lóbulo parietal.

Núcleos del cuerpo geniculado lateral

Los núcleos de los cuerpos geniculados se localizan cerca del polo posterior del tálamo, ventrales al pulvinar. Ahí forman pequeñas eminencias en la superficie, conocidas como cuerpos geniculados. El núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral for-

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

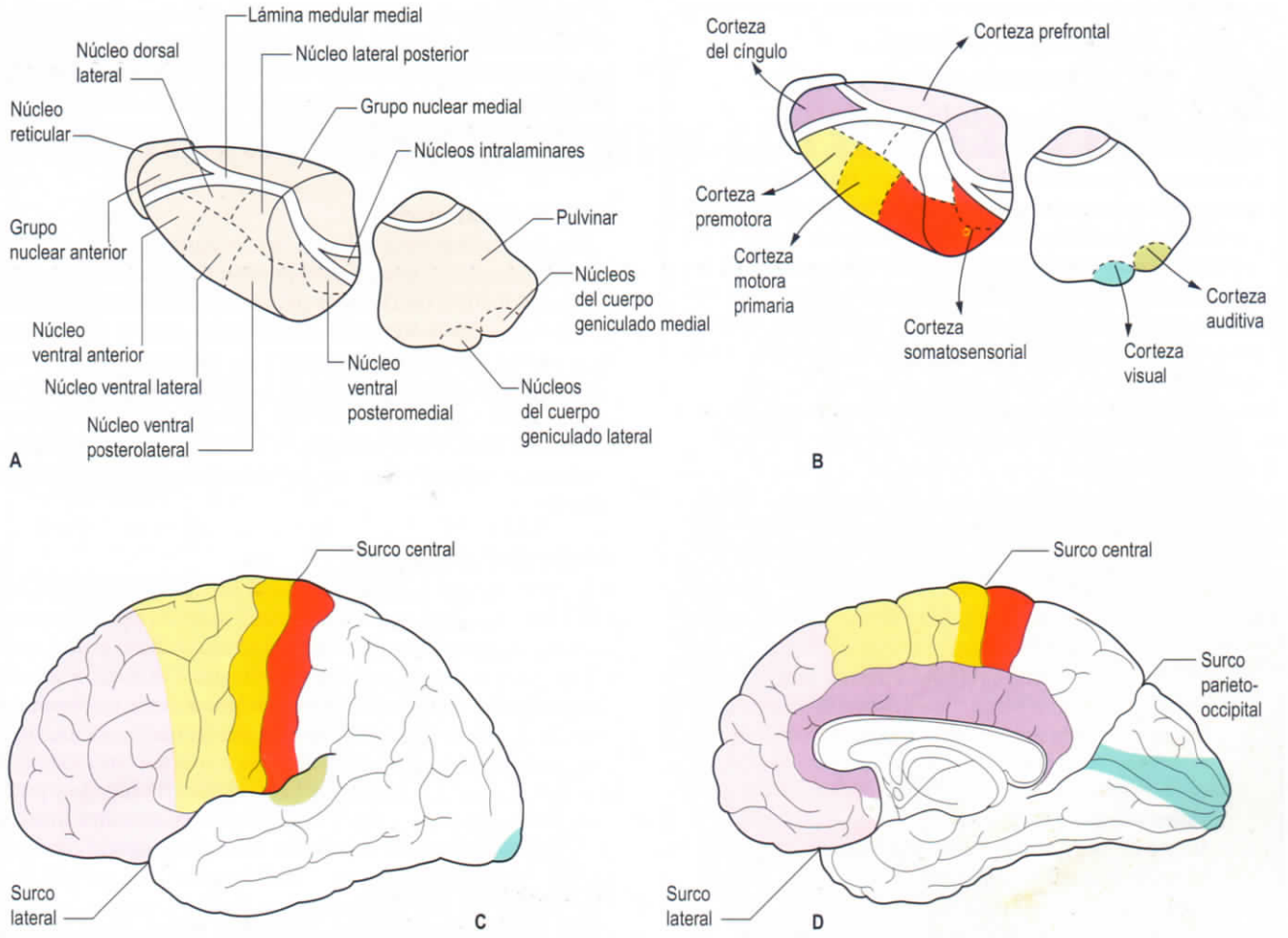


Fig. 12-6 **Organización de los núcleos del tálamo y sus principales relaciones con la corteza cerebral.** Visión posterolateral del tálamo. Se ha seccionado y separado la porción posterior del resto para revelar la estructura interna. En (A) se identifican los principales núcleos del tálamo y en (B) se indican sus conexiones eferentes. Los colores representan las interrelaciones entre los núcleos del tálamo y las regiones corticales cerebrales en las caras lateral (C) y medial (D) del hemisferio cerebral.

ma parte del sistema visual y se estudiará más extensamente en el capítulo 15. Es el lugar donde termina el tracto óptico, que conduce los axones de las células ganglionares de la retina. Como resultado de la hemidecusación de las fibras del nervio óptico en el quiasma óptico, cada núcleo recibe axones que se han originado en la hemirretina temporal homolateral y en la hemirretina nasal contralateral y por ello es abastecido con información visual relacionada con la mitad contralateral del campo visual. El núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral envía fibras, a través de la porción retrolentiforme de la cápsula interna y la radiación óptica, hacia la corteza visual primaria del lóbulo occipital.

Núcleos del cuerpo geniculado medial

Los núcleos del cuerpo geniculado medial forman parte del sistema auditivo, que se describe en el capítulo 10. Reciben fibras ascendentes desde el colículo inferior del mesencéfalo, por vía del brazo del colículo inferior. Los núcleos del cuerpo geniculado medial se proyectan, a través de la porción retrolentiforme de la cápsula interna y la radiación auditiva, hacia la corteza auditiva primaria del lóbulo temporal.

Núcleo ventral anterior

El núcleo ventral anterior (VA) ocupa la parte rostral de la masa nuclear lateral. Consta de dos subdivisiones: la porción principal (VApc), más grande, y la porción magnocelular (VAmc), más pequeña. Las principales fibras aferentes subcorticales para esta región son fibras con información del sistema de núcleos basales homolaterales, que se originan en el globo pálido medial y en su homólogo, la porción reticular de la sustancia negra. Las fibras del globo pálido terminan en el VApc, mientras que aquellas que provienen de la sustancia negra terminan en el VAmc. El núcleo ventral anterior del tálamo tiene conexiones recíprocas con regiones motoras del lóbulo frontal, especialmente las cortezas premotora y motora suplementaria. Es, por tanto, una parte importante del mecanismo por el cual los núcleos basales influyen sobre el movimiento normal y a través del cual los trastornos de los núcleos basales producen movimientos anormales.

Núcleo ventral lateral

El núcleo ventral lateral (VL) se sitúa inmediatamente caudal al núcleo ventral anterior en la fila ventral del complejo nuclear lateral. Consta de tres subdivisiones: porción oral (VLo), porción medial (VLm) y porción caudal (VLc). Las fibras aferentes subcorticales para el núcleo ventral lateral se originan principalmente desde el globo pálido y sustancia negra homolaterales, y desde el núcleo dentado contralateral del cerebelo. Las fibras aferentes del globo pálido y sustancia negra terminan en VLo y VLm, mientras que aquellas procedentes del cerebelo terminan en VLc. El núcleo ventral lateral, igual que el núcleo ventral anterior, tiene conexiones recíprocas con áreas motoras del lóbulo frontal y especialmente con la corteza motora primaria del giro o circunvolución precentral.

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

Tratamiento quirúrgico de los trastornos de los núcleos basales y cerebelo

Para aliviar algunos de los síntomas motores asociados con trastornos de los núcleos basales se han realizado lesiones neuroquirúrgicas en la región de los núcleos ventral anterior y ventral lateral (rigidez, temblor de reposo, discinesias) y del cerebelo (temblor intencional). En las enfermedades de los núcleos basales, la **talamotomía** ha sido ampliamente sustituida por terapia farmacológica, pero se sigue utilizando para mitigar el temblor cerebeloso (p. ej., en la esclerosis múltiple).

Organización funcional del grupo nuclear lateral

- Los núcleos talámicos «específicos» tienen bien definidas las funciones sensitiva o motora y conexiones muy organizadas con regiones sensitivas y motoras de la corteza cerebral. Todos se sitúan en el interior de la fila ventral de la masa nuclear lateral e incluyen:
  - — Núcleo ventral posterior: recibe fibras aferentes sensitivas generales del lemnisco medial, tracto espinotalámico y lemnisco trigeminal; envía fibras eferentes hacia la corteza somatosensorial primaria del lóbulo parietal.
  - — Núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral: recibe fibras aferentes visuales del tracto óptico; se proyecta hacia la corteza visual primaria del lóbulo occipital.
  - — Núcleos del cuerpo geniculado medial: reciben fibras aferentes auditivas desde el colículo inferior; envían fibras eferentes hacia la corteza auditiva primaria del lóbulo temporal.
  - — Núcleos ventral anterior y ventral lateral: reciben fibras aferentes desde el cerebelo y núcleos basales; envían fibras eferentes hacia las áreas motoras corticales del lóbulo frontal.
- Los núcleos «no específicos» conectan con áreas más amplias de la corteza, que incluyen regiones asociativas y límbicas.

En el interior de la fila dorsal del complejo nuclear lateral se sitúan algunos de los núcleos denominados «no específicos». Entre éstos, el núcleo dorsal lateral forma parte del sistema límbico. Recibe fibras aferentes desde el hipocampo y envía fibras eferentes hacia el giro o circunvolución del cíngulo. El núcleo lateral posterior tiene conexiones con la corteza de asociación sensitiva del lóbulo parietal. El **pulvinar** es una amplia región en la parte más posterior del tálamo. Tiene conexiones extensas con las cortezas de asociación de los lóbulos parietal, temporal y occipital.

Grupo nuclear anterior

La porción más anterior del tálamo, que se extiende hasta su polo rostral, es el complejo nuclear anterior. Consta de tres subdivisiones: los núcleos anteroventral, anteromedial y anterodorsal. Las conexiones individuales de éstos no se describirán aquí. El grupo nuclear anterior forma parte del sistema límbico. Recibe numerosas proyecciones aferentes desde el cuerpo mamilar del hipotálamo, vía fascículo mamilotalámico. El complejo anterior se proyecta principalmente hacia el giro o circunvolución del cíngulo en la cara medial del hemisferio cerebral. Está implicado en el control de los instintos, en los aspectos emocionales de la conducta y en la memoria.

Grupo nuclear medial

El grupo nuclear medial forma una extensa región que consta principalmente del núcleo mediodorsal (dorsomedial) y algunos componentes mucho más pequeños, tales como el núcleo *reuniens*. Las fibras aferentes subcorticales para el núcleo mediodorsal provienen del hipotálamo, cuerpo amigdalino y otros núcleos talámicos, que incluyen los núcleos intralaminares y los núcleos del complejo lateral. Existen extensas conexiones recíprocas entre el núcleo mediodorsal y la corteza prefrontal. Está principalmente implicado en el control del estado de ánimo y de las emociones.

Núcleos intralaminares

En el interior de la lámina medular medial del tálamo se encuentran insertados varios núcleos. Éstos incluyen los núcleos centromediano y parafascicular, siendo el centromediano el núcleo intralaminar más grande en la especie humana. Los núcleos intralaminares reciben fibras aferentes ascendentes desde la formación reticular del tronco del encéfalo y también del tracto espinotalámico y el lemnisco trigeminal. A su vez, se proyectan hacia extensas regiones de la corteza cerebral y hacia el núcleo caudado y putamen de los núcleos basales. Los núcleos intralaminares forman parte del mecanismo de activación del manto cortical cerebral. Cuando son estimulados, la actividad del ritmo alfa, que está asociado con el reposo y sueño, es interrumpida y el electroencefalograma se desincroniza. Las lesiones de los núcleos intralaminares reducen la percepción del dolor y el nivel de conciencia.

Núcleo reticular

El núcleo reticular es una delgada capa de células localizada en la cara lateral del tálamo entre la lámina medular lateral y la cápsula interna. Este núcleo recibe colaterales de fibras talamocorticales y corticotalámicas, que discurren entre otros núcleos talámicos y la corteza cerebral.

Organización funcional de los grupos nucleares anterior y medial, núcleos intralaminares y núcleo reticular

- El grupo nuclear anterior del tálamo forma parte del sistema límbico. Esta región recibe fibras desde el cuerpo mamilar del hipotálamo y se proyecta hacia el giro o circunvolución del cíngulo.
- Dentro del grupo nuclear medial, el núcleo mediodorsal tiene extensas conexiones recíprocas con la corteza del lóbulo frontal.
- Los núcleos intralaminares reciben información desde la formación reticular y sistemas sensitivos ascendentes. Se proyectan hacia la corteza cerebral y el estriado y son responsables de la activación de la corteza cerebral.
- El núcleo reticular recibe colaterales de fibras talamocorticales y corticotalámicas.

Capítulo 13
Hemisferio cerebral y corteza cerebral

Giros o circunvoluciones, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral 133
Corteza cerebral 136
Estructura histológica 136
Organización funcional 136
Sustancia blanca del hemisferio cerebral 141
Fibras de asociación 141
Fibras comisurales 142
Fibras de proyección 142

El hemisferio cerebral deriva del telencéfalo embrionario (v. cap. 1). Es la parte más grande del prosencéfalo y alcanza su mayor grado de desarrollo en el encéfalo humano. Superficialmente, el hemisferio cerebral consta de una capa de sustancia gris, la corteza cerebral, que está muy replegada para formar un complejo patrón de relieves (giros o circunvoluciones) y depresiones (surcos). Éstos sirven para ampliar al máximo el área de la superficie de la corteza cerebral, de la que casi un 70% se oculta en la profundidad de los surcos (figs. 13-1 y 13-2). Por debajo de la superficie, los axones que discurren hacia y desde las células de la corteza forman una extensa masa de sustancia blanca. Las figuras 13-3 a 13-12

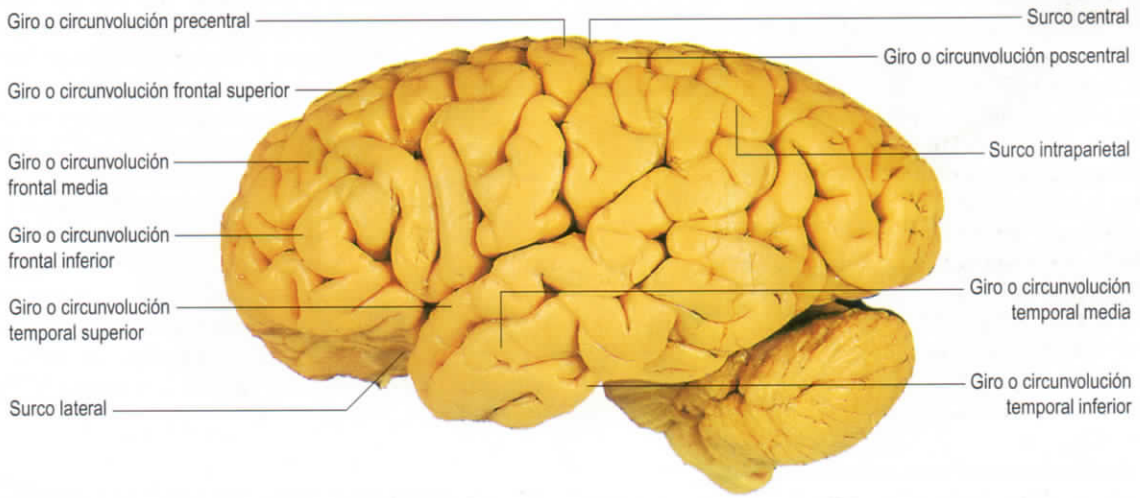


Fig. 13-1 **Visión lateral del hemisferio cerebral que muestra los principales giros o circunvoluciones y surcos.**

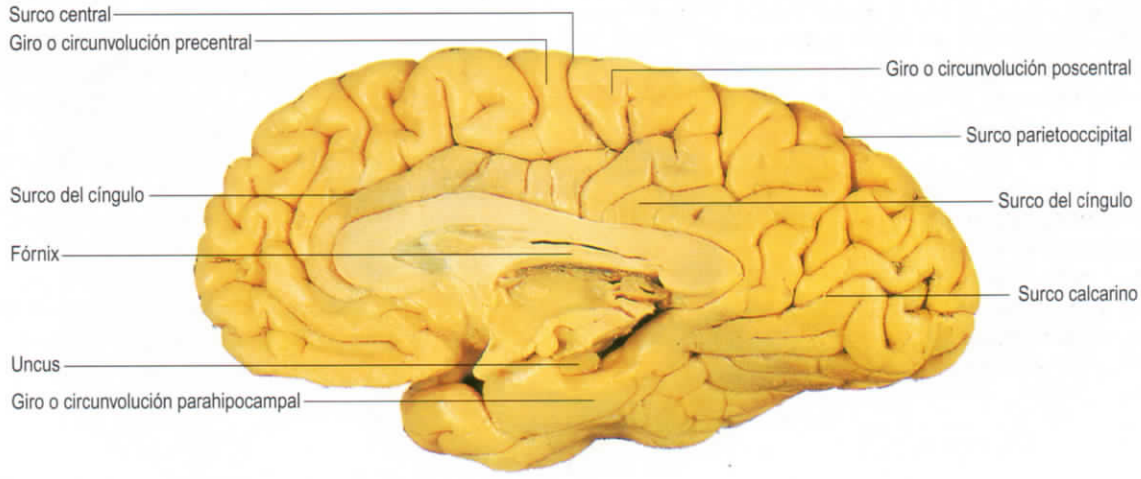


Fig. 13-2 **Sección sagital media de los hemisferios cerebrales que muestra los principales giros o circunvoluciones y surcos.** Se han extirpado el tronco del encéfalo y el cerebelo para mostrar la cara inferomedial del lóbulo temporal.

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

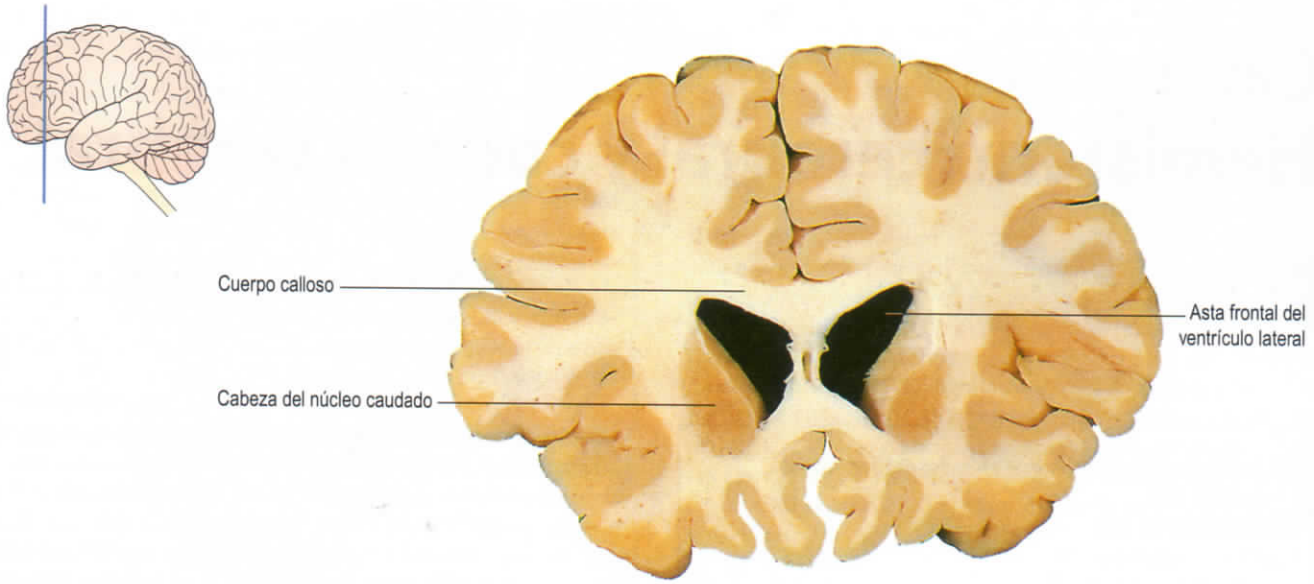


Fig. 13-3 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

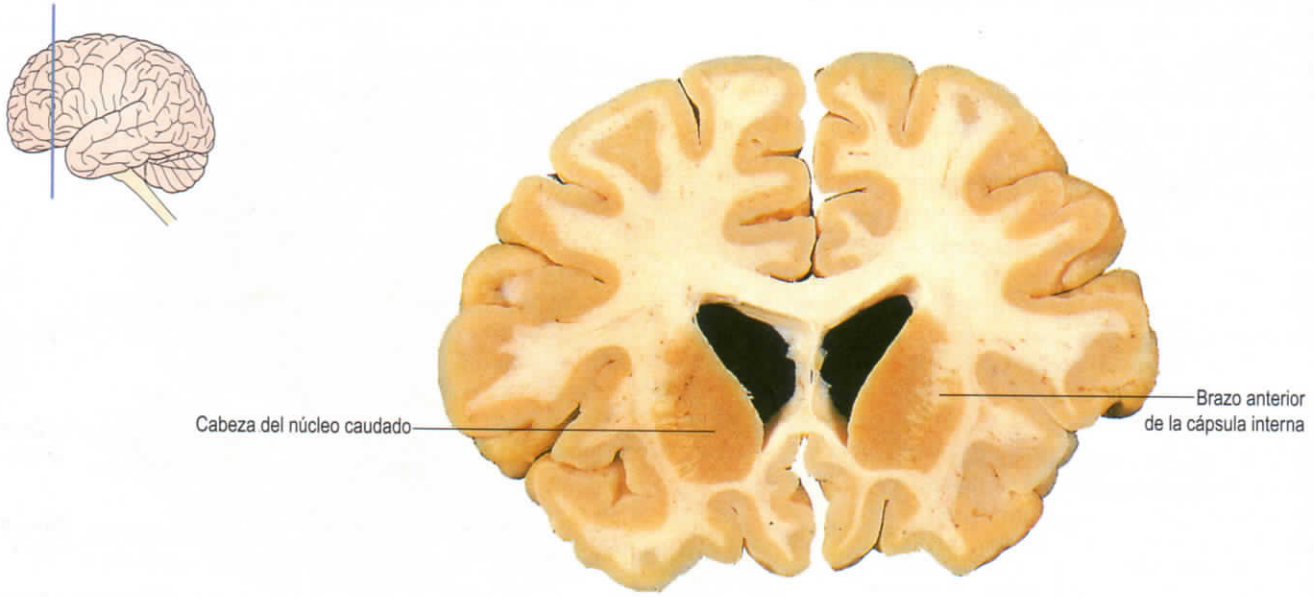


Fig. 13-4 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

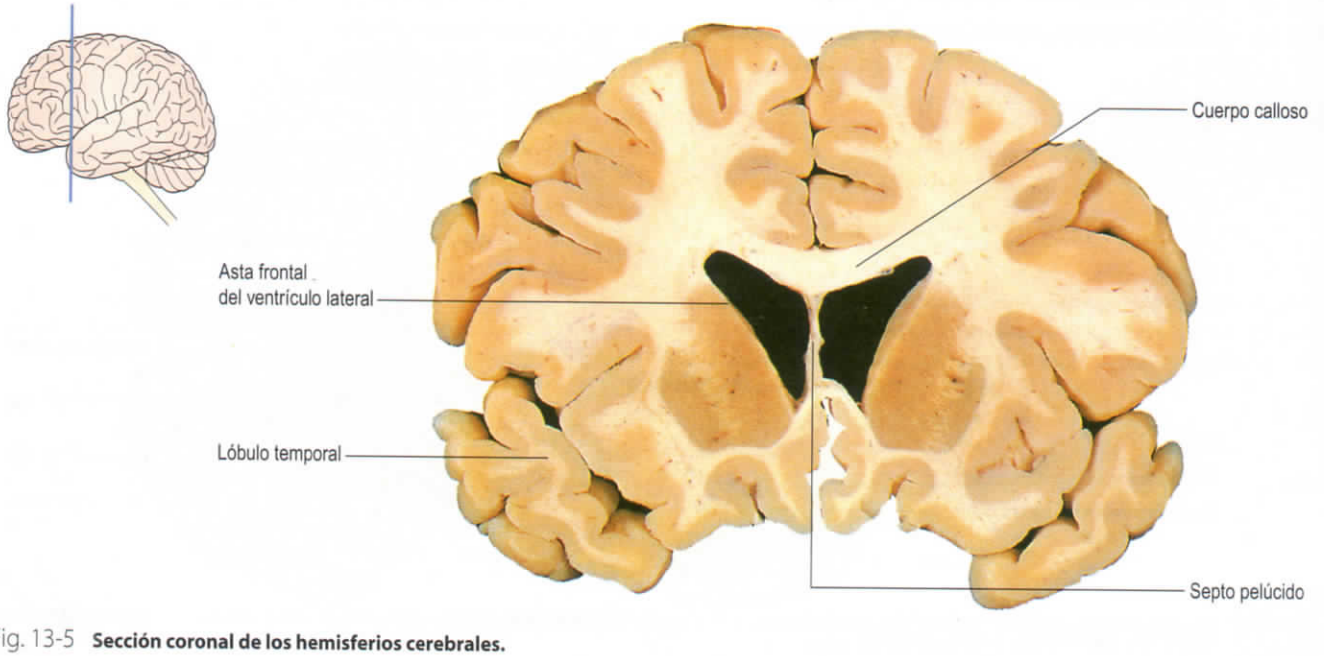


Fig. 13-5 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

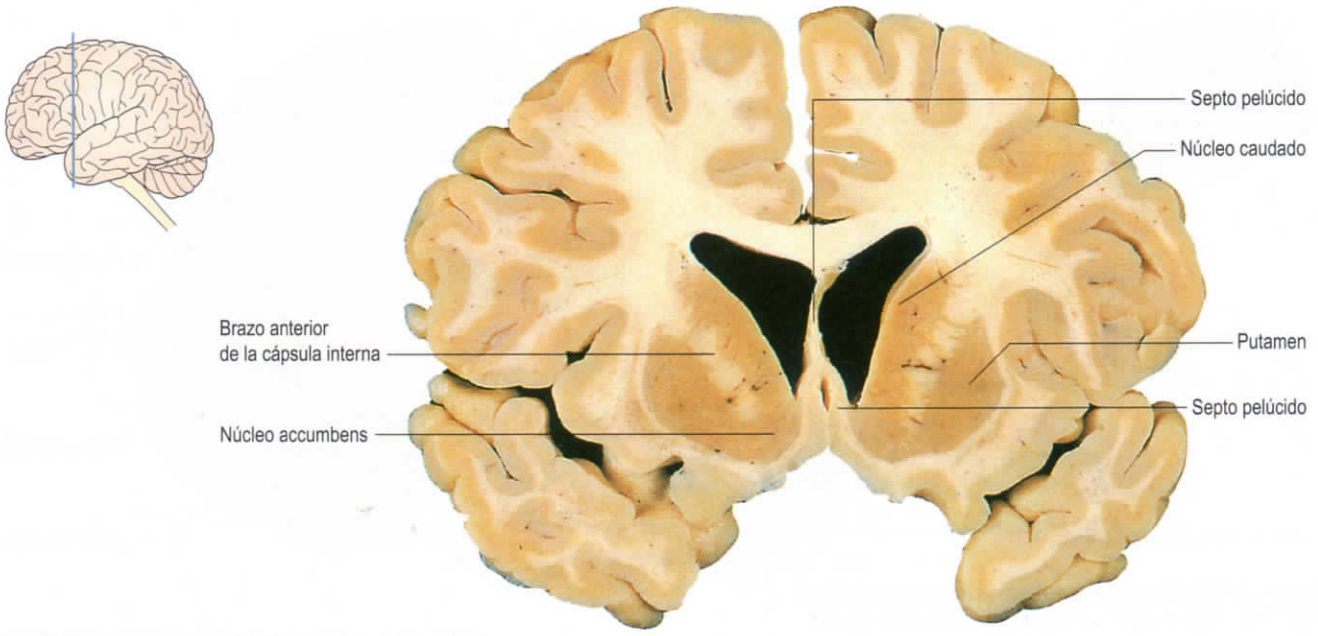


Fig. 13-6 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

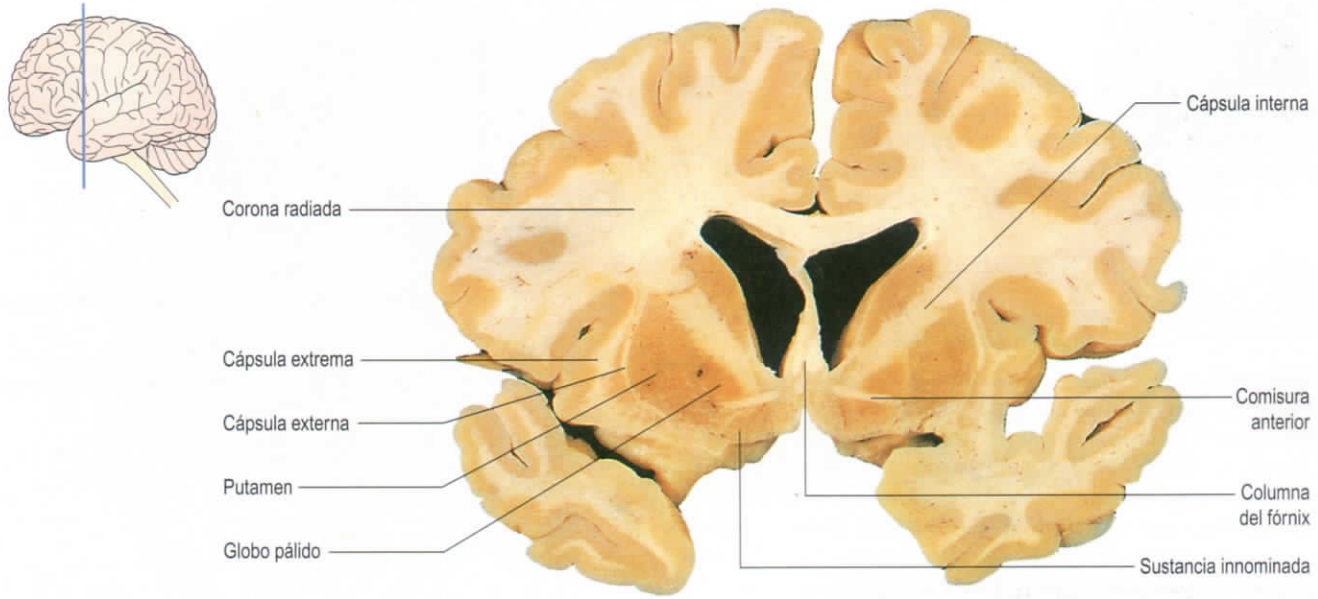


Fig. 13-7 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

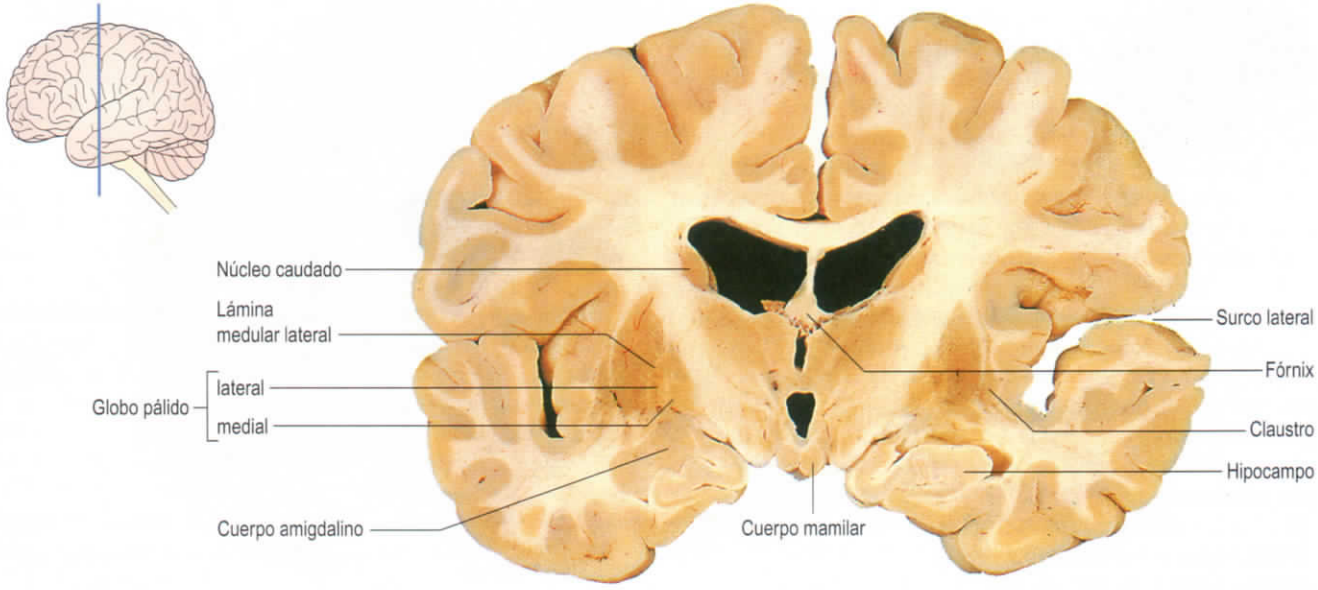


Fig. 13-8 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

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

Universidad Manuela Beltrán
Bibliotecas Virtuales

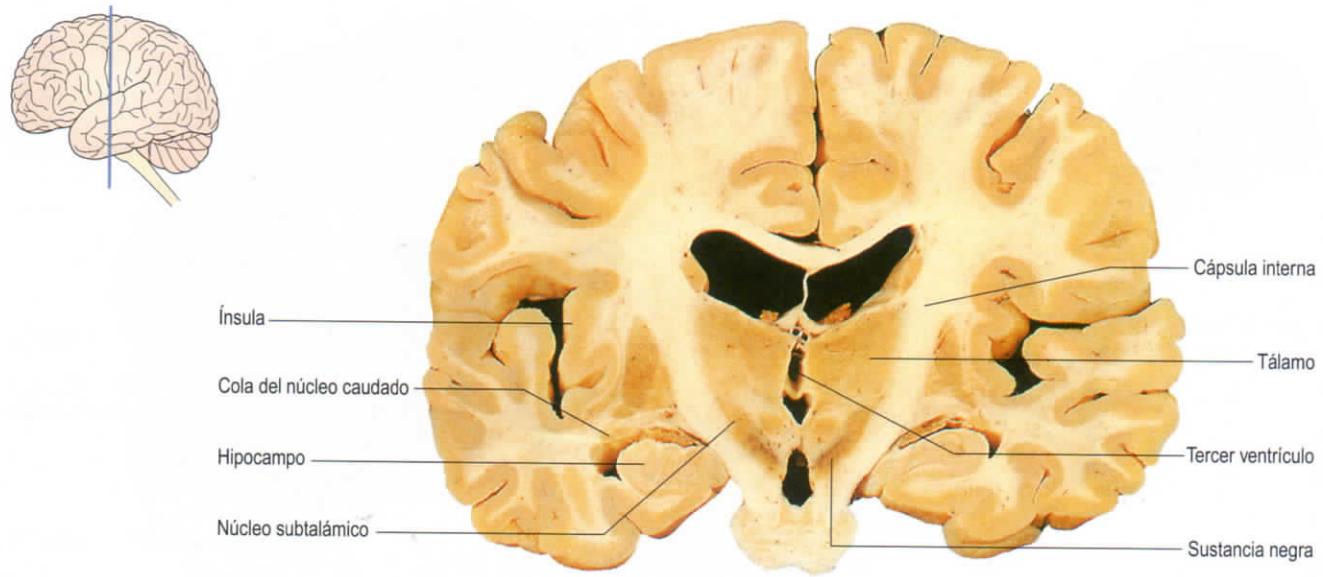


Fig. 13-9 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

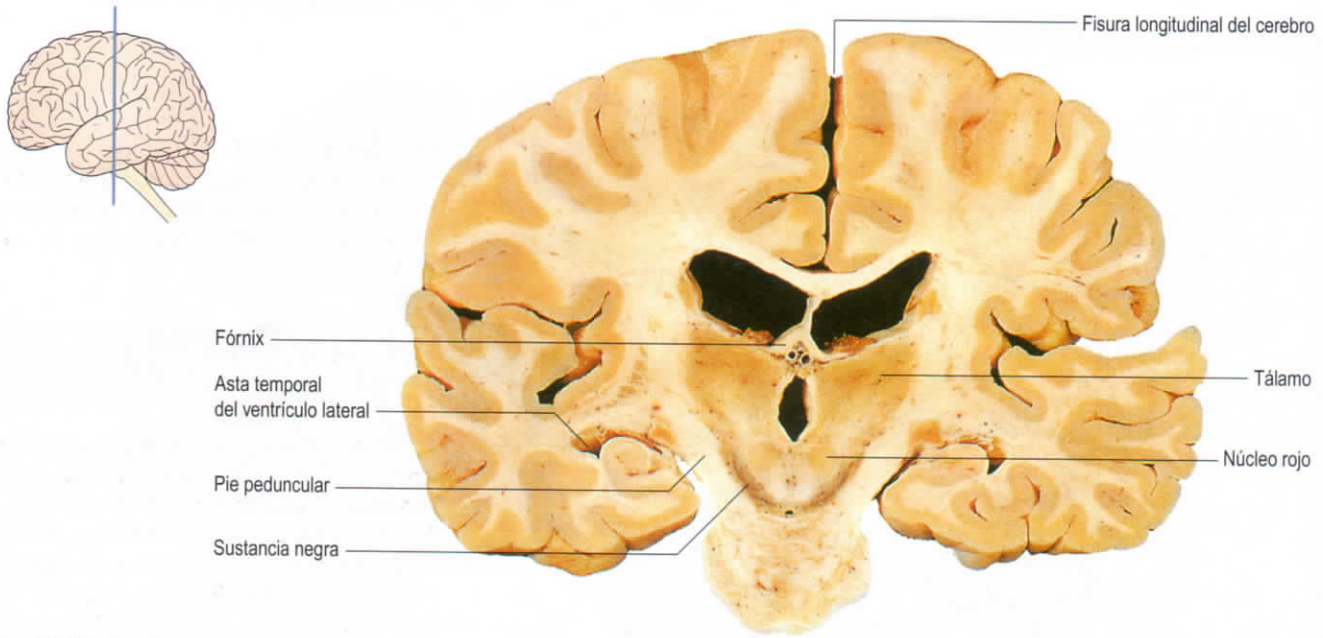


Fig. 13-10 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

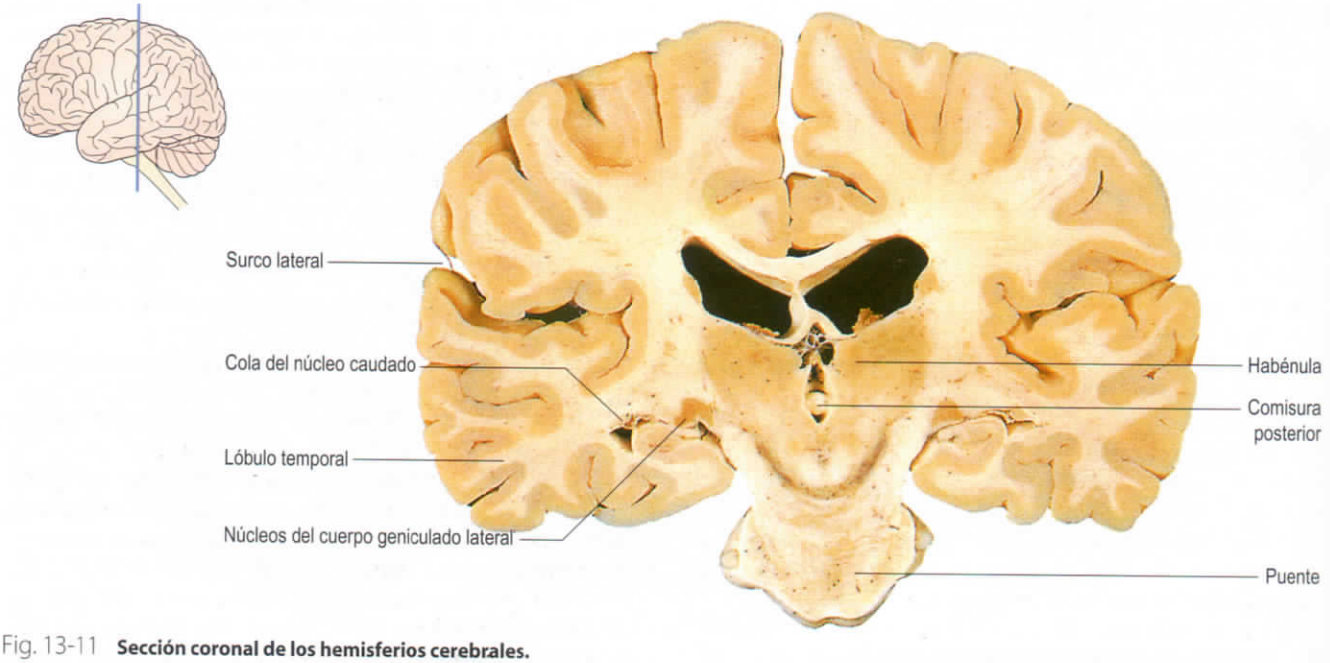


Fig. 13-11 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

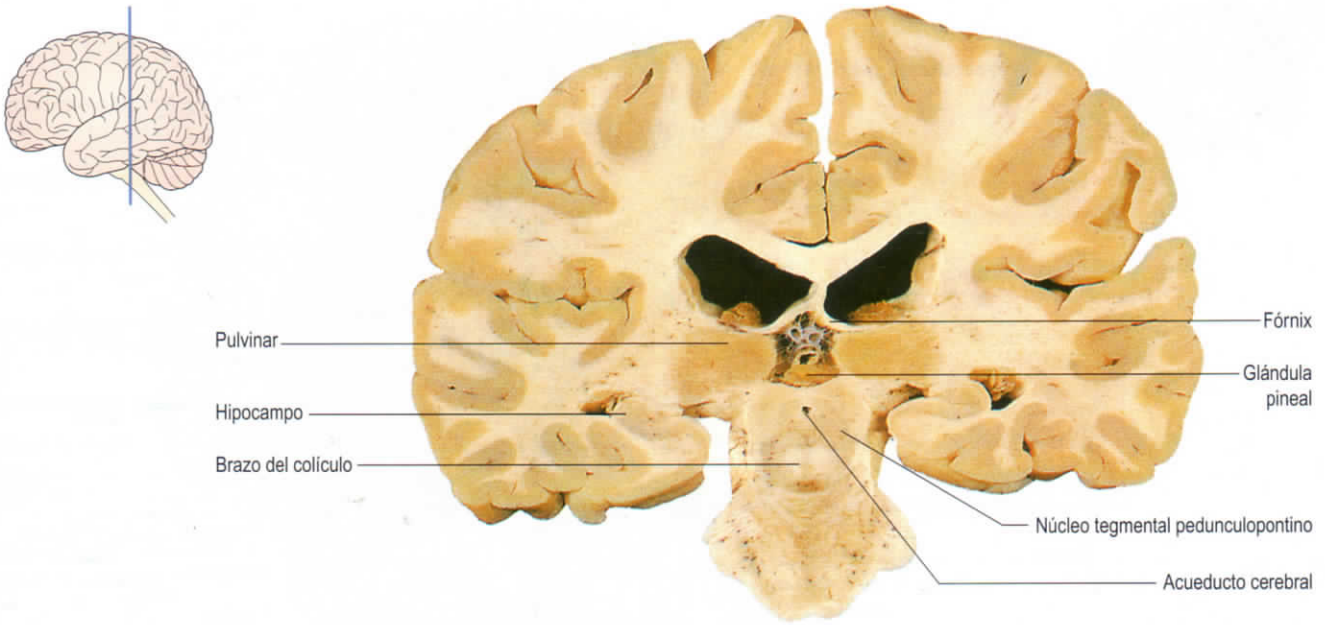


Fig. 13-12 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.**

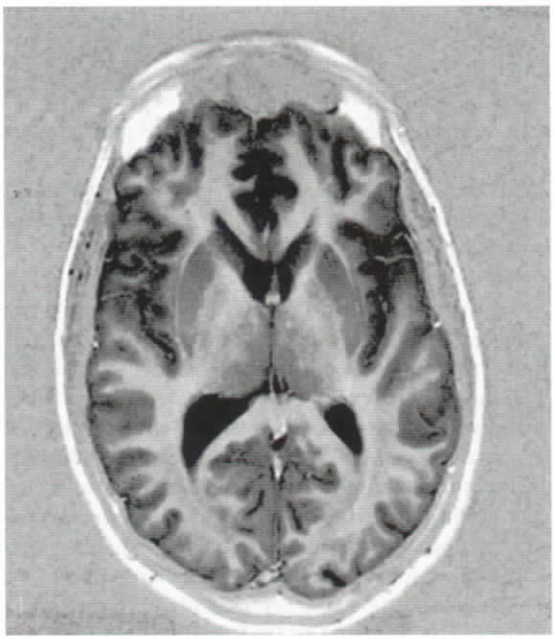


Fig. 13-13 **Resonancia magnética horizontal (axial) del encéfalo en el vivo.** (Cortesía del profesor A. Jackson.)

muestran secciones coronales seriadas a través del encéfalo. En la profundidad del hemisferio, la inmensa mayoría de las fibras nerviosas que discurren entre la corteza cerebral y las estructuras subcorticales se condensan en una ancha lámina denominada **cápsula interna** (figs. 13-4 a 13-11 y fig. 1-25). Entre la cápsula interna y la superficie cortical irradian fibras hacia dentro y hacia fuera formando una especie de abanico, la **corona radiada.** Inmersas en la sustancia blanca se encuentran varias masas nucleares, conocidas en conjunto como núcleos basales; los más importantes son: el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido (figs. 13-3 a 13-15). Dentro del hemisferio cerebral se encuentra la gran cavidad, en forma de C, del ventrículo lateral, que se ha descrito con el resto del sistema ventricular en el capítulo 6.

Los dos hemisferios cerebrales están separados por una profunda hendidura, la gran **fisura longitudinal del cerebro**, que acomoda la **hoz del cerebro** meníngea. En el fondo de la fisura, los hemisferios se unen mediante el **cuerpo calloso**, una enorme lámina de fibras nerviosas comisurales que discurren entre las correspondientes áreas de las dos cortezas (figs. 13-2 a 13-15 y figs. 13-23 y 13-24).

Giros o circunvoluciones, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral

Algunos giros o circunvoluciones y surcos de la superficie del hemisferio son constantes en su localización entre diferentes individuos, por lo que forman la base para dividir el hemisferio en cuatro lóbulos, denominados **lóbulos frontal, parietal, temporal** y **occipital.** Sus principales características topográficas y su significación funcional se describen más adelante. La hendidura más notable y profunda en la superficie lateral del hemisferio es el **surco lateral** (fig. 13-1). Éste separa el lóbulo temporal, por debajo, del lóbulo frontal y del lóbulo parietal, por encima. En la profundidad del surco lateral se sitúa un área cortical conocida como la **ínsula** (figs. 13-6 a 13-14). Las porciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal que descansan sobre la ínsula se denominan **opérculos.** Normalmente, en la superficie lateral del hemisferio, también puede identificarse un surco único y continuo que discurre entre la fisura longitudinal del cerebro y el surco lateral. Se trata del **surco central**, que marca el límite entre los lóbulos frontal y parietal (figs. 13-1 y 13-16). El surco central se extiende a una corta distancia en la cara medial del hemisferio, dentro de la fisura longitudinal del cerebro (figs. 13-2 y 13-16).

El lóbulo frontal constituye toda la región por delante del surco central. Inmediatamente por delante del surco, y corriendo paralelo a él, se sitúa el **giro** o **circunvolución precentral**, que es la región motora primaria de la corteza cerebral. Por delante del giro o circunvolución precentral, el resto del lóbulo frontal se compone de un patrón muy variable de giros o circunvoluciones, de los que normalmente pueden identificarse los **giros** o **circunvoluciones frontales superior, media** e **inferior** (fig. 13-1).

Por detrás del surco central, y por encima del surco lateral, se sitúa el lóbulo parietal. Su parte más anterior es el **giro** o **circunvolución poscentral**, que es la localización de la corteza soma-

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

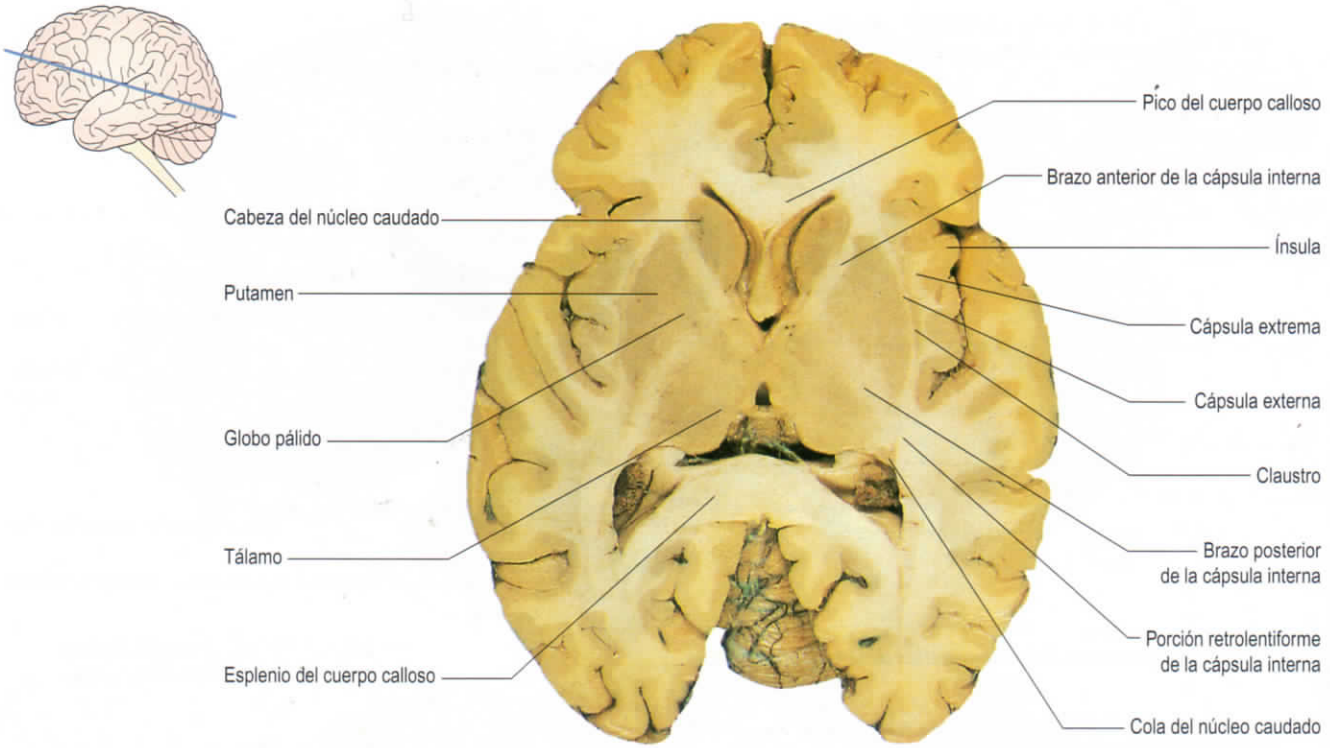


Fig. 13-14 **Sección horizontal del encéfalo.**

Fig. 13-15 **Resonancia magnética coronal del encéfalo en el vivo.** (Cortesía del profesor A Jackson).

tosensorial (somestésica) primaria. Por detrás del giro o circunvolución poscentral, en la cara lateral del hemisferio, el **surco intraparietal** divide el resto del lóbulo parietal en lobulillos parietales superior e inferior (figs. 13-1 y 13-16).

El límite entre el lóbulo parietal y el lóbulo occipital localizado posteriormente, no coincide con un surco determinado en la cara lateral del hemisferio; sin embargo, en la cara medial está claramente delimitado por el **surco parietooccipital** (figs. 13-2 y 13-16). El lóbulo occipital no presenta ningún detalle importante en su cara lateral pero, en la cara medial, el eminente **surco calcarino** indica la localización de la corteza visual primaria (figs. 13-2 y 13-16).

El lóbulo temporal se sitúa por debajo del surco lateral, fusionándose posteriormente con los lóbulos parietal y occipital. En su cara lateral el lóbulo temporal está dividido en tres giros o circunvoluciones principales que discurren paralelos al surco lateral: los giros o circunvoluciones temporales superior, media e inferior (fig. 13-1). El giro o circunvolución temporal superior incluye la corteza auditiva primaria. La mayor parte de esta región funcional se sitúa en la masa superior del giro o circunvolución, dentro del surco lateral, donde los **giros** o **circunvoluciones temporales transversas** (**circunvoluciones de Heschl**) proporcionan una localización más precisa (fig. 13-17).

En la cara medial del hemisferio, algunas porciones de los lóbulos frontal, parietal y temporal también forman parte del sistema límbico. Incurvándose alrededor del cuerpo calloso, y discurriendo paralelo a éste, se encuentra el **giro** o **circunvolución del cíngulo** (figs. 13-2 y 13-16), separado del resto del hemisfe-

Giros o circunvoluciones, surcos y lóbulos del hemisferio cerebral

- El hemisferio cerebral está compuesto por:
  - — La corteza cerebral superficial, replegada para formar giros o circunvoluciones y surcos.
  - — La sustancia blanca subyacente, que consta de fibras aferentes y eferentes.
  - — Masas nucleares profundas: los núcleos basales.
- Los dos hemisferios cerebrales están separados por la gran fisura longitudinal del cerebro y unidos por el cuerpo calloso.
- El hemisferio está dividido en cuatro lóbulos (frontal, parietal, temporal y occipital) sobre la base de la topografía de su superficie.
- Los detalles principales que indican las divisiones entre los lóbulos son el surco lateral, el surco central y el surco parietooccipital.

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

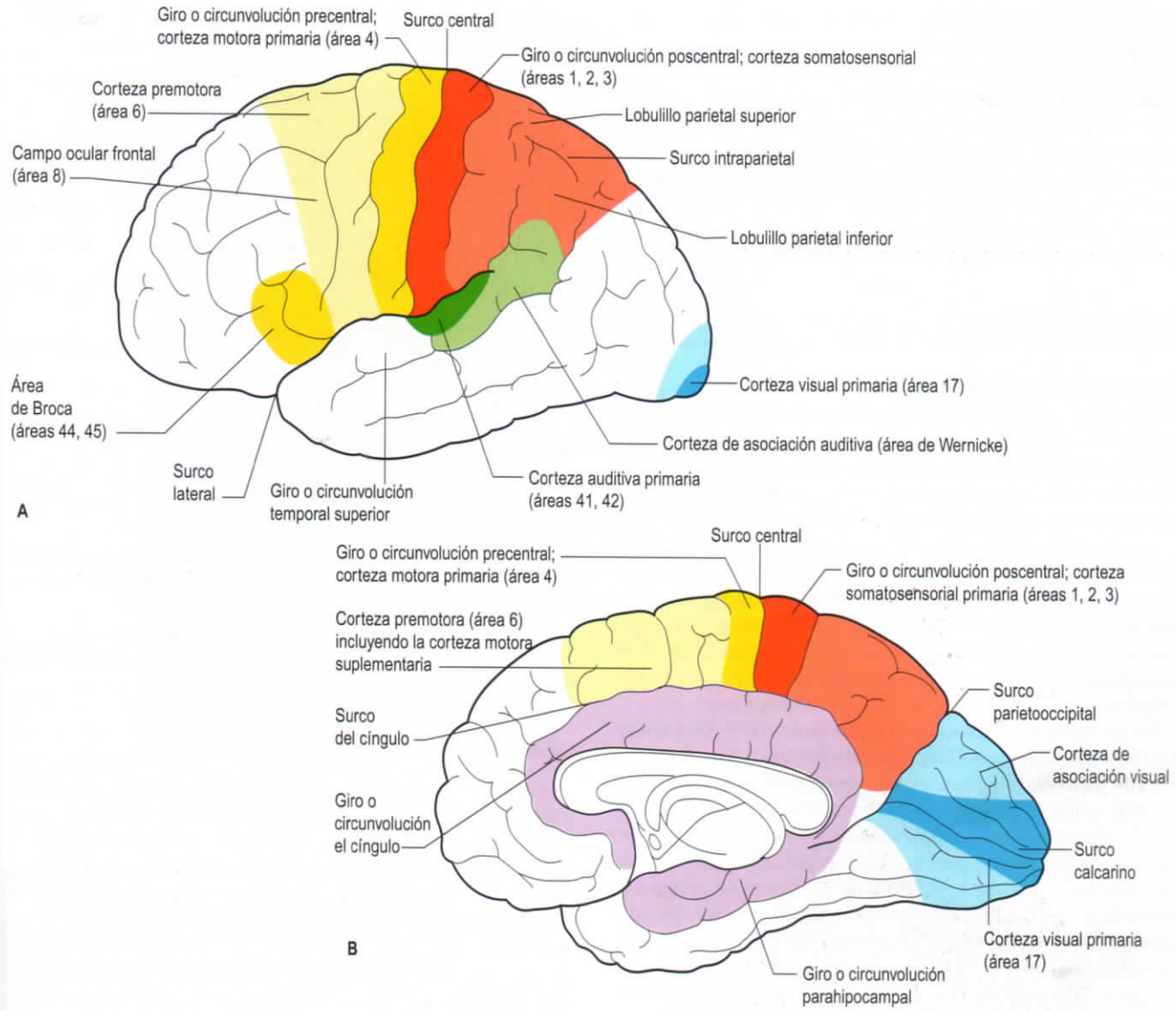


Fig. 13-16 **(A) Visión lateral del hemisferio cerebral que muestra las principales áreas funcionales. (B) Sección sagital media de los hemisferios cerebrales que muestra las principales áreas funcionales.**

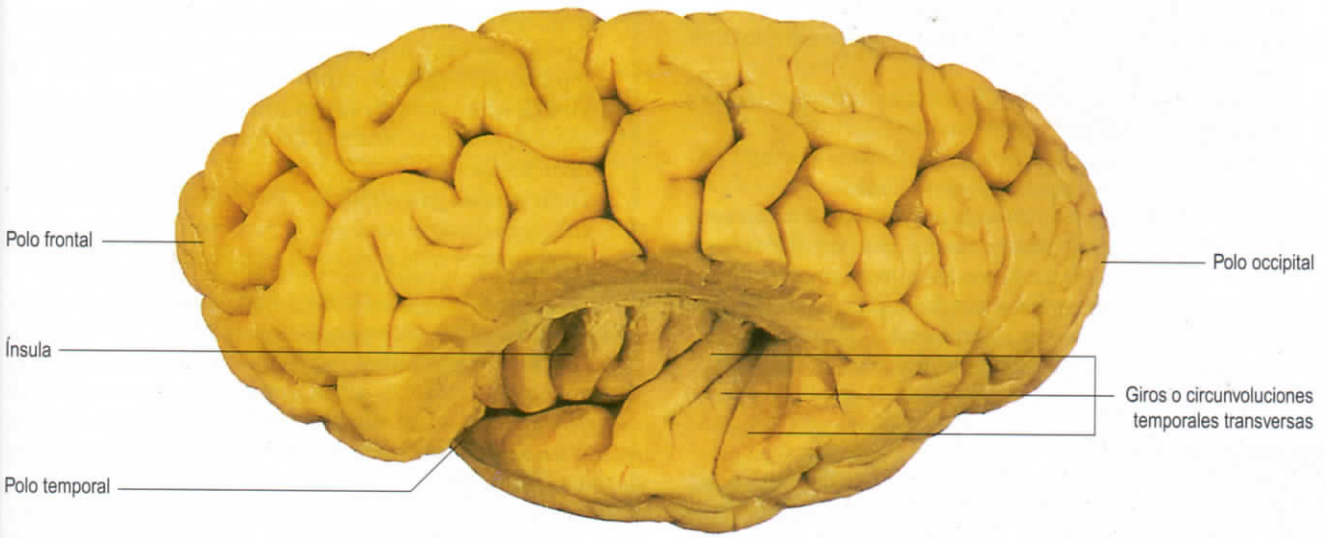


Fig. 13-17 **Visión superolateral del hemisferio cerebral izquierdo.** Se han extirpado los opérculos frontal y parietal para mostrar la localización de los giros o circunvoluciones temporales transversas (circunvoluciones de Heschl) y la ínsula.

rio por el **surco cingular.** El giro o circunvolución del cíngulo pasa posterior e inferiormente rodeando la porción posterior, o esplenio, del cuerpo calloso para continuarse con el **giro** o **circunvolución parahipocampal** del lóbulo temporal. En el interior del lóbulo temporal, profundo al giro o circunvolución parahipocampal, se sitúa el **hipocampo** (figs., 13-8 a 13-12). Esta estructura está formada por una incurvación de la porción inferomedial del lóbulo temporal. Al giro o circunvolución del cíngulo, el giro o circunvolución parahipocampal y el hipocampo se les denomina a veces **lóbulo límbico** del hemisferio cerebral.

Corteza cerebral

Estructura histológica

La corteza cerebral forma la superficie externa del hemisferio cerebral. Consta de una capa de varios milímetros de espesor, compuesta por cuerpos de células nerviosas, arborizaciones dendríticas e interconexiones sinápticas. A principios del siglo XX, el anatomista sueco Brodmann realizó un mapa citoarquitectónico numérico de la corteza cerebral, basándose en sus características histológicas regionales. Aunque ampliamente reemplazado por el esclarecimiento de la función, en algunos casos hay una buena correspondencia entre las **áreas de Brodmann** y las regiones definidas funcionalmente de la corteza. En esos casos, es común mantener la numeración de Brodmann con propósitos descriptivos.

En un momento lejano de la historia evolutiva, la corteza cerebral se desarrolló originalmente en relación con la función olfatoria. Las partes filogenéticamente más antiguas de la corteza (conocidas como **arquicórtex** y **paleocórtex**), como el hipocampo y otras partes del lóbulo temporal, han mantenido a lo largo de la evolución una asociación con el sistema olfatorio y presentan una citoarquitectura primitiva, de tres capas. Estas regiones tienen importantes funciones en los aspectos emocionales de la conducta y en la memoria. Junto con otras porciones de la corteza y algunos núcleos subcorticales constituyen el sistema límbico (v. cap. 16). Sin embargo, la mayor parte de la corteza cerebral es una adquisición más reciente en términos filogenéticos y se la conoce como el **neocórtex.** Aunque su estructura citológica detallada varía de una a otra región, generalmente se considera formada por seis capas (fig. 13-18).

- La **capa I**, la capa más superficial, contiene algunos cuerpos de células nerviosas pero muchas prolongaciones dendríticas y axonales en interacción sináptica.
- La **capa II** contiene muchas neuronas pequeñas, que establecen conexiones intracorticales.
- La **capa III** contiene neuronas de tamaño medio que dan origen a fibras de asociación y comisurales.
- La **capa IV** es el lugar de terminación de fibras aferentes procedentes de los núcleos talámicos específicos.
- La **capa V** es el origen de fibras de proyección para dianas extracorticales, tales como núcleos basales, tálamo, tronco del encéfalo y médula espinal. En la corteza motora primaria del lóbulo frontal, esta capa contiene las células gigantes de Betz, que proyectan fibras hacia el tracto piramidal.
- La **capa VI** contiene también neuronas de asociación y proyección.

Organización funcional

La corteza cerebral es necesaria para la noción de conciencia y el pensamiento, la memoria y la inteligencia. Es la región a la que ascienden finalmente todas las modalidades sensitivas (la mayoría por vía del tálamo) y donde se perciben conscientemente e interpretan en relación con experiencias previas. La corteza cerebral

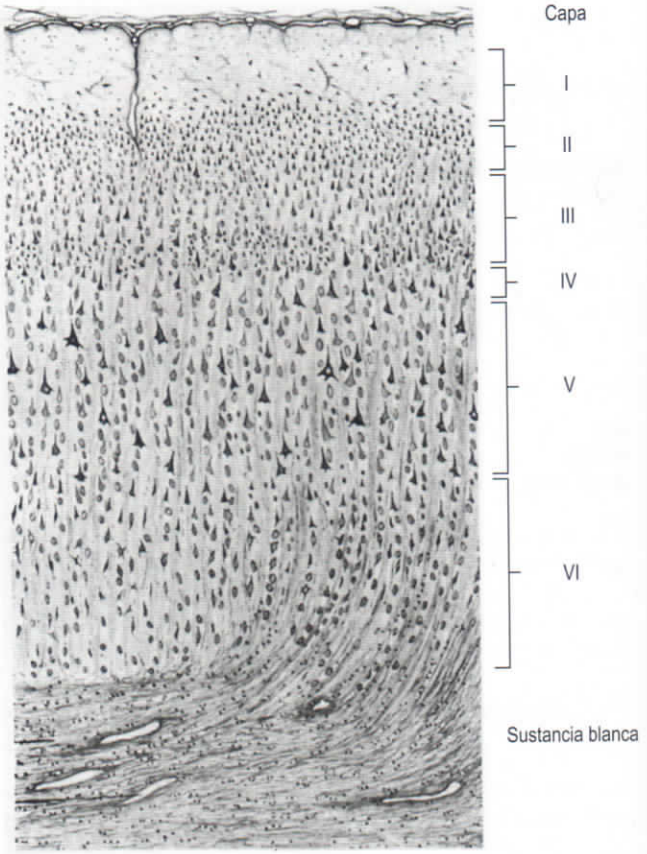


Fig. 13-18 **Estructura histológica de la corteza cerebral.** (De Mitchell y Patterson, *Basic Anatomy*, 1954, cortesía de Churchill Livingstone.)

Lesiones focales cerebrales

Las lesiones focales cerebrales (p. ej., un accidente cerebrovascular o un tumor) producen tres tipos de síntomas:

- **Crisis epilépticas parciales.** Las descargas repetitivas de grupos de neuronas de la corteza cerebral producen ataques paroxísticos que perduran durante períodos breves y reflejan las propiedades funcionales de las neuronas implicadas. El paciente sufre ataques súbitos de movimientos o sensaciones anormales (**crisis parciales simples**) o breves alteraciones de percepción, estado de ánimo y comportamiento (**crisis epilépticas parciales complejas**). Las crisis epilépticas parciales pueden desencadenar **crisis epilépticas generalizadas** (**tonicoclónicas**).
- **Deficiencias sensitivas/motoras.** Hay una pérdida de sensibilidad o movimiento, detectable en la exploración neurológica.
- **Deficiencias psicológicas.** Hay fallos en procesos psicológicos como el lenguaje, la percepción y la memoria, demostrables en la evaluación psicológica.

En la lesión focal ocupante de espacio, existe el síndrome de **hipertensión intracraneal** (v. pág. 47).

Una **lesión unilateral del hemisferio cerebral** causa deterioro mental (p. ej., afasia), una hemiparesia espástica contralateral, hiperreflexia y respuesta plantar extensora (lesión de la neurona motora superior), y pérdida sensitiva contralateral (fig. 13-19; v. también fig. 1-43). Un accidente vascular en la cápsula interna, como un infarto o una hemorragia, provoca el rápido desarrollo de este síndrome, conocido como **accidente cerebrovascular** o **ictus.**

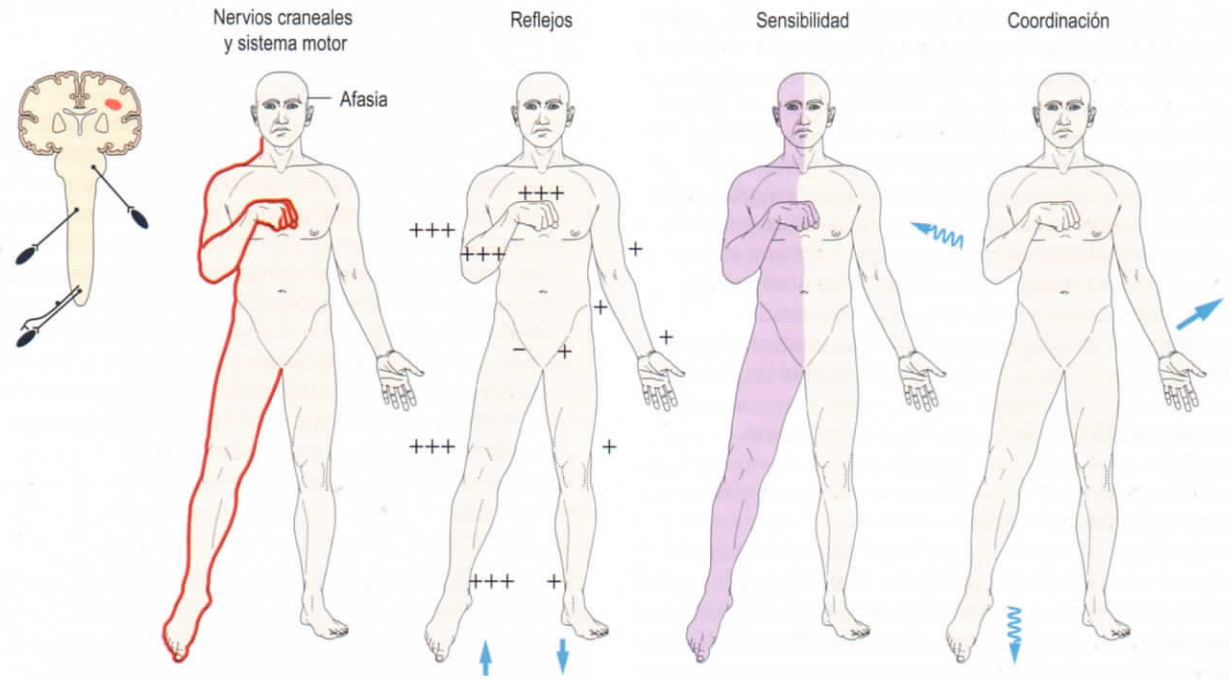


Fig. 13-19 **Lesión unilateral de los hemisferios cerebrales.** Para la clave ver la figura 1-43.

es el nivel más elevado en el que está representado el sistema motor. Es aquí donde se generan e inician las acciones.

- La parte posterior del cerebro recibe información sensitiva del mundo exterior en las áreas sensitivas primarias del lóbulo parietal (somatosensorial o somestésica), lóbulo occipital (visión) y lóbulo temporal (audición).
- En zonas corticales adyacentes se elabora la información para permitir la identificación de objetos mediante el tacto, la visión y la audición, siendo un acto específico de cada modalidad de percepción. Las áreas de la corteza en la unión de los tres lóbulos cerebrales, conocida como corteza de asociación, son críticas para el reconocimiento multimodal y espacial del medio ambiente.
- Las partes mediales del hemisferio cerebral (sistema límbico) hacen posible el almacenamiento y recuperación de información procesada en las regiones posteriores del hemisferio.
- La porción anterior del cerebro (lóbulo frontal) se encarga de la organización del movimiento (área motora primaria; áreas premotora y motora suplementaria) y de la dirección estratégica del complejo comportamiento motor a lo largo del tiempo (área prefrontal).
- En la mayoría de los individuos, las áreas de la corteza de asociación de los lóbulos frontal, parietal y temporal del hemisferio izquierdo son responsables de la comprensión y expresión del lenguaje. El hemisferio izquierdo es, por tanto, considerado como **dominante** del lenguaje.

Lóbulo frontal

El lóbulo frontal se sitúa anterior al surco central. Inmediatamente anterior al surco central, y corriendo paralelo a él, se encuentra el giro o circunvolución precentral. Funcionalmente, se le conoce como **corteza motora primaria** (figs. 13-1, 13-2 y 13-16). Corresponde al área 4 de Brodmann. En el interior de la corteza del giro o circunvolución precentral, la mitad contralateral del cuerpo se encuentra representada en una forma somatotópica precisa, a menudo representada pictóricamente como un «homúnculo motor» (fig. 13-20). La representación del cuerpo está invertida, con el área de la cabeza localizada en la parte inferior del giro o circunvolución precentral, justo encima del surco lateral. Progresando superiormente, las áreas sucesivas de corteza representan los dedos de

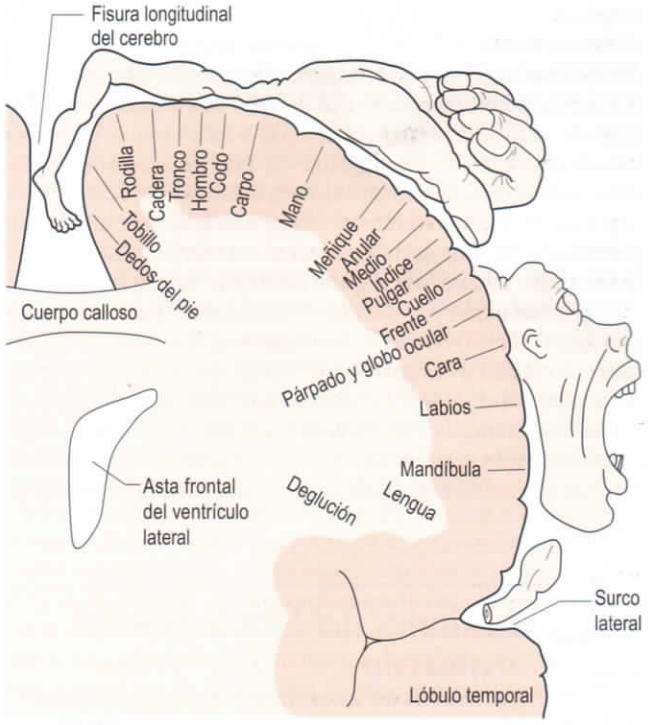


Fig. 13-20 **Homúnculo motor que muestra la organización somatotópica de la corteza motora primaria.**

la mano, la mano, el miembro superior, el hombro, y el tronco. El miembro inferior está representado en la cara medial del hemisferio, por encima del cuerpo calloso. El área de corteza destinada a una determinada parte corporal es proporcional, no a su tamaño, sino al grado de precisión con que pueden ejecutarse los movimientos. Por tanto, la laringe, la lengua, la cara y los dedos de la mano están representados por regiones relativamente grandes.

La estimulación de la corteza motora primaria produce la contracción de grupos musculares aislados en el lado opuesto del cuerpo. La función de esta región es el control de movimientos voluntarios y especializados, a veces descritos como movimientos

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

fraccionados; el 30% de las fibras corticoespinales (tracto piramidal) y corticonucleares bulbares se origina en neuronas de la corteza motora primaria, de las cuales alrededor del 3% se originan en células gigantopiramidales (de Betz). Las principales fibras aferentes subcorticales hacia la corteza motora primaria tienen su origen en el núcleo ventral lateral del tálamo (fig. 12-6), que a su vez recibe información principalmente del núcleo dentado del cerebelo y del globo pálido de los núcleos basales.

La región inmediatamente anterior a la corteza motora primaria se conoce como **corteza premotora** (área 6 de Brodmann) (fig. 13-16). Ésta incluye, en la cara lateral del hemisferio, las porciones posteriores de los giros o circunvoluciones frontales superior, media e inferior. En la cara medial del hemisferio, la corteza premotora incluye una región referida como **corteza motora suplementaria.** En ella, igual que en la corteza motora primaria, hay una representación somatotópica del cuerpo aunque, a diferencia de la corteza motora primaria, la representación parece ser bilateral en ambos hemisferios.

La estimulación de las áreas corticales premotoras induce movimientos que están menos focalizados que aquellos que se producen en la corteza motora primaria y afectan a grupos de músculos relacionados funcionalmente. Los movimientos evocados desde la corteza motora suplementaria tienden a ser de naturaleza postural, e implican a la musculatura axial y a la proximal de los miembros. Las áreas corticales premotoras se cree que actúan en la programación y preparación del movimiento y en el control de la postura. La corteza premotora ejerce sus acciones en parte a través de la corteza motora primaria, con la que está conectada mediante fibras de asociación cortas, y en parte mediante fibras corticoespinales y corticonucleares bulbares. Alrededor del 30% de estas últimas se originan en la corteza premotora aunque, a diferencia de la corteza motora primaria, las células gigantes de Betz están ausentes de las áreas premotoras. La principal información subcortical para las regiones corticales premotoras, incluyendo la corteza motora suplementaria, procede del núcleo ventral anterior del tálamo. Éste, a su vez, recibe fibras desde el globo pálido y la sustancia negra.

Inmediatamente por delante de la corteza premotora, en la cara lateral del hemisferio, se localizan otras dos regiones importantes. En el giro o circunvolución frontal media se sitúa el **campo ocular frontal** (área 8 de Brodmann). Esta región controla la desviación conjugada voluntaria de la mirada, como ocurre cuando exploramos el campo visual. La lesión unilateral de esta área provoca desviación conjugada de la mirada hacia el lado de la lesión. En el giro o circunvolución frontal inferior del hemisferio dominante (normalmente el izquierdo) se encuentra el área motora del lenguaje, también conocida como **área de Broca** (áreas 44 y 45 de Brodmann). El área de Broca tiene importantes interconexiones con porciones de los lóbulos temporal, parietal y occipital homolaterales implicadas en el mecanismo del lenguaje.

Las extensas regiones de la corteza del lóbulo frontal que se sitúan anteriores a las áreas premotoras se describen como la **corteza prefrontal.** La corteza prefrontal tiene numerosas conexiones con las cortezas parietal, temporal y occipital a través de largas fibras de asociación que discurren por la sustancia blanca subcortical. Las fibras aferentes subcorticales se originan principalmente en los núcleos mediodorsal y anterior del tálamo. La corteza prefrontal tiene funciones cognitivas muy superiores, que incluyen facultades intelectuales, de discernimiento y predictivas y la planificación de la conducta.

Lóbulo parietal

El lóbulo parietal se sitúa por detrás del lóbulo frontal y está rodeado posterior e inferiormente por los lóbulos occipital y temporal, respectivamente. La parte más anterior del lóbulo parietal

Trastornos corticales bilaterales

La **enfermedad de Alzheimer**, un trastorno degenerativo frecuente del anciano, provoca atrofia de los lóbulos temporal y parietal y del sistema límbico. Esto conduce a desorientación espacial, pérdida del lenguaje (**afasia**) y la memoria (**amnesia**).

En la **parálisis general progresiva** (**PGP**), causada por infección neurosifilítica, ambos lóbulos frontales están destruidos y hay una alteración total de la personalidad con pérdida de juicio, de la planificación y la percepción, y conducta atípica y anómala. El trastorno degenerativo más frecuente de la demencia frontotemporal provoca una alteración de la conducta personal y social similar a la PGP.

Lesiones del lóbulo frontal izquierdo

Las lesiones del lóbulo frontal izquierdo provocan:

- **Crisis parciales.** Las contracciones espasmódicas paroxísticas de los miembros colaterales se denominan **crisis epilépticas jacksonianas** o «crisis motoras simples».
- **Deficiencias sensitivas/motoras.** Aparecen hipotonía facial y signos de trastorno de la neurona motora superior en los miembros del lado opuesto a la lesión (**hemiplejía contralateral**).
- **Deficiencias psicológicas.** El habla se realiza con gran esfuerzo y dificultad de articulación, con frases breves y palabras erróneas (parafasia). La repetición de las palabras está deteriorada, pero las capacidades de comprensión están relativamente preservadas. Esto se conoce como **afasia de Broca.** También hay deterioro de la lectura y escritura (**alexia** y **agrafia**).

Fig. 13-21 **Sección coronal a través de los hemisferios cerebrales de un paciente fallecido con enfermedad de Alzheimer.** Obsérvese la dilatación de los ventrículos laterales y la atrofia de los giros o circunvoluciones corticales. (Cortesía del profesor D. Mann.)

es el giro o circunvolución poscentral, que discurre paralela al surco central (figs. 13-1, 13-2 y 13-16). Funcionalmente, esta región es la **corteza somatosensorial primaria** (somestésica primaria) (áreas 1, 2 y 3 de Brodmann), donde terminan las neuronas talamocorticales; aquellas que constituyen el tercero o el último recambio en la cadena de receptores periféricos de la sensibilidad general hacia un nivel consciente. El origen talámico de esas neuronas es el núcleo ventral posterior, que a su vez recibe fibras del lemnisco medial (tacto fino y propiocepción), lemnisco espinal (tacto grosero y presión), tractos espinotalámicos (dolor y temperatura) y lemnisco trigeminal (sensibilidad general de la cabeza). Dentro de la corteza somatosensorial (somestésica), está representada la mitad contralateral del cuerpo en un patrón somatotópico invertido que recuerda al de la corteza motora primaria en el lóbulo frontal (fig. 13-22).

De nuevo, el área de corteza dedicada a una parte determinada del cuerpo se encuentra desproporcionada con el tamaño de esta última; en el caso de la corteza sensitiva ésta refleja mejor la riqueza de inervación sensitiva. Por tanto, la faringe, la lengua, los labios y la superficie palmar de las manos y dedos están especialmente bien representadas. Adyacente al área de la boca se encuentra una región donde se percibe el gusto.

La superficie del lóbulo parietal posterior a la corteza somatosensorial (somestésica) primaria constituye la **corteza de asociación** parietal. El lobulillo parietal superior es el responsable de la interpretación de la información sensitiva general y de la noción consciente de la mitad contralateral del cuerpo. Aquí las lesiones deterioran la interpretación y comprensión de las informaciones sensitivas y pueden causar el olvido del lado opuesto del cuerpo. El lobulillo parietal inferior hace de conexión entre la corteza somatosensorial (somestésica) y las cortezas de asociación visual y auditiva de los lóbulos occipital y temporal, respectivamente, y contribuye a las funciones del lenguaje en el hemisferio dominante.

Lóbulo temporal

La cara lateral del lóbulo temporal está dividida en giros o circunvoluciones temporales superior, media e inferior, que discurren paralelas al surco lateral. Dentro del giro o circunvolución temporal superior se localiza la **corteza auditiva primaria** (áreas 41 y 42 de Brodmann). Más exactamente, la mayor parte de esta zona funcional se sitúa en la curvatura superior del giro o circunvolución, normalmente oculta dentro del surco lateral. Su localización precisa está marcada por los pequeños giros o circunvoluciones temporales transversas o circunvoluciones de Heschl (fig. 13-17).

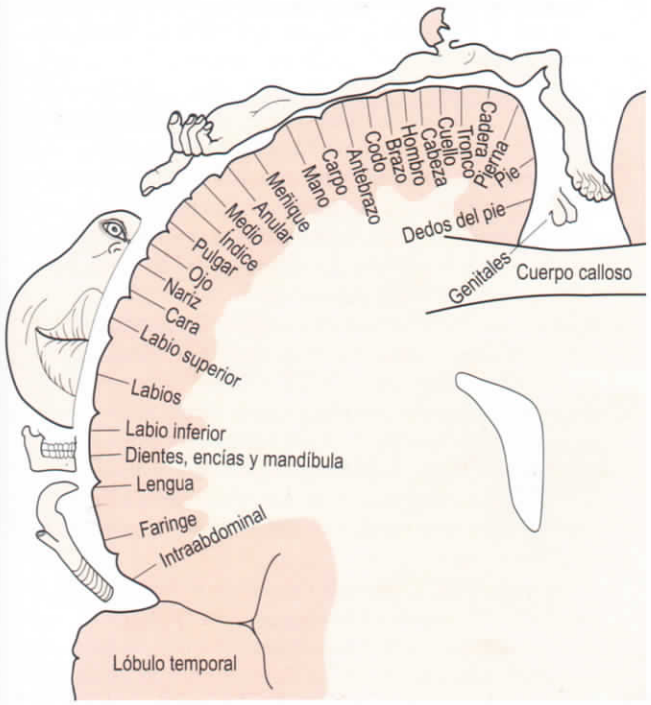


Fig. 13-22 **Homúnculo sensitivo que muestra la organización somatotópica de la corteza somatosensorial primaria.**

Lesiones del lóbulo parietal

Las lesiones del lóbulo parietal izquierdo provocan:

- **Crisis parciales.** Ataques paroxísticos de sensaciones anormales, que descienden por el lado contralateral del cuerpo (crisis sensitivas).
- **Deficiencias sensitivas/motoras.** Pérdida contralateral de sensibilidad y pérdida del campo visual inferior.
- **Deficiencia psicológica.** Incapacidad para nombrar los objetos (**anomia**) y pérdida de la capacidad de lectura y escritura, que incapacita para leer (**alexia**), escribir (**agrafia**) y calcular (**acalculia**).

Las lesiones del lóbulo parietal derecho provocan:

- **Crisis parciales.** Ataques paroxísticos de alteración de la sensibilidad que afectan al lado contralateral del cuerpo (crisis sensitivas simples).
- **Deficiencias sensitivas/motoras.** Pérdida contralateral de la sensibilidad y pérdida del campo visual inferior.
- **Deficiencia psicológica.** Incapacidad para copiar y construir modelos o dibujos debido a la desorientación espacial (**apraxia constructiva**).

La corteza auditiva primaria es responsable de la percepción consciente del sonido, y dentro de ella se encuentra la denominada representación «tonotópica» del conducto coclear. La corteza auditiva primaria recibe información desde los núcleos del cuerpo geniculado medial del tálamo. La proyección auditiva ascendente experimenta una decusación parcial en el tronco del encéfalo en su camino hacia los núcleos del cuerpo geniculado medial (v. cap. 10). Por tanto, a nivel cortical, los órganos de la audición están representados bilateralmente, por lo que las lesiones unilaterales de la corteza auditiva primaria causan sordera parcial en ambos oídos. Después, la información auditiva se procesa e interpreta en la **corteza de asociación auditiva**, que se encuentra rodeando e inmediatamente posterior a la corteza auditiva primaria. En el hemisferio dominante, esta región se conoce también como **área de Wernicke.** Es crucial para la comprensión del lenguaje hablado y tiene importantes conexiones con otras áreas del lenguaje del encéfalo.

La localización de la representación cortical del sistema vestibular es incierta. Hay evidencias que la sitúan en el giro o circunvolución temporal superior anterior a la corteza auditiva primaria o en el lobulillo parietal inferior.

La parte inferomedial del lóbulo temporal se incurva hacia dentro para formar el **hipocampo.** Esta estructura se sitúa en el suelo del asta temporal del ventrículo lateral, profunda al giro o circunvolución parahipocampal (figs. 13-8 a 13-12 y 13-16, v. también cap. 16). Como parte del sistema límbico, las funciones principales del hipocampo se encuentran en relación con la memoria y los aspectos emocionales de la conducta. Junto al extremo anterior del hipocampo y el polo temporal se sitúa una masa de sustancia gris subcortical, el **cuerpo amigdalino**, que también forma parte del sistema límbico. El cuerpo amigdalino y

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

Lesiones del lóbulo temporal izquierdo

Las lesiones del lóbulo temporal izquierdo provocan:

- **Crisis parciales.** Ataques paroxísticos de impasibilidad (**ausencias**), conducta sin propósito (**automatismo**), alucinaciones olfativas, auditivas y del complejo visual, y trastornos del estado de ánimo y la memoria (**«ya visto» *(déjà vu)***). Estos ataques se describen como crisis parciales complejas.
- **Deficiencia sensitiva/motora.** Pérdida del campo visual superior contralateral.
- **Deficiencia psicológica.** El habla es fluida y rápida, pero contiene palabras erróneas (parafasia) y resulta incomprensible. Hay una gran dificultad para encontrar las palabras deseadas, imposibilidad de repetición de las palabras y pérdida intensa de comprensión. Esto se conoce como **afasia de Wernicke.**

partes adyacentes de la corteza temporal inferomedial reciben fibras desde el tracto olfatorio y son responsables de la apreciación consciente del sentido del olfato. Estas conexiones se describirán más adelante en el capítulo 16.

Lóbulo occipital

El lóbulo occipital se sitúa por detrás de los lóbulos parietal y temporal. En la cara medial del hemisferio, el límite con el lóbulo parietal está marcado por el profundo surco parietooccipital. También en la cara medial, el surco calcarino indica la localización de la **corteza visual primaria** (área 17 de Brodmann) (fig. 13-16), que es responsable de la percepción visual. Ocupa los giros o circunvoluciones inmediatamente por encima y por debajo del surco calcarino, la mayor parte ocultos en la profundidad del surco. Esta región recibe fibras desde el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo por medio de la radiación óptica de la cápsula interna. Cada mitad lateral del campo visual está representada en la corteza visual primaria del hemisferio contralateral. La mitad superior del campo visual está representada por debajo del surco calcarino, y la mitad inferior está representada por encima del surco. El resto del lóbulo occipital constituye la **corteza de asociación visual.** Esta región está implicada en la interpretación de las imágenes visuales. Las lesiones de la corteza visual primaria provocan ceguera en la parte correspondiente del campo visual, mientras que la lesión de la corteza de asociación visual provoca deficiencias en la interpretación y reconocimiento visuales.

Lesiones del lóbulo occipital

Las lesiones del lóbulo occipital provocan:

- **Crisis parciales.** Alucinaciones visuales paroxísticas de naturaleza simple, sin forma, como luces y colores (crisis parciales simples).
- **Deficiencias sensitivas/motoras.** Pérdida del campo visual contralateral (hemianopsia homónima contralateral).

Las lesiones de ambos lóbulos occipitales provocan **ceguera cortical**, de la que el paciente no es consciente (**síndrome de Anton**). Las lesiones occipitoparietales bilaterales pueden conservar la visión elemental, pero impiden el reconocimiento y representación de objetos (**agnosia visual aperceptiva**).

Áreas del lenguaje del hemisferio cerebral

Algunas funciones cognitivas superiores están distribuidas con preferencia, o incluso con exclusividad, en uno de los hemisferios cerebrales; en tal caso se dice que ese hemisferio es dominante para esa función. En la mayor parte de la población, el hemisferio izquierdo es dominante para el lenguaje y la capacidad matemática. El hemisferio derecho sobresale en percepción espacial y habilidad musical. La dominancia cerebral se establece durante los primeros años de vida. Durante este período formativo, ambos hemisferios muestran capacidad lingüística, y si uno de los hemisferios sufre una lesión ésta puede compensarse, debido a la plasticidad del encéfalo en desarrollo, y el niño aprende a hablar con normalidad. Más tarde, esta flexibilidad va disminuyendo gradualmente y la lesión del hemisferio dominante a menudo provoca pérdida del habla, además de otras deficiencias producidas por las lesiones hemisféricas.

Las áreas del lenguaje del cerebro se organizan alrededor del surco lateral del hemisferio cerebral. En el lóbulo frontal, el área de Broca ocupa la parte posterior del giro o circunvolución frontal inferior, adyacente al área cortical motora para la cabeza y cuello. Esta región está implicada en aspectos expresivos del lenguaje (articulación). En el lóbulo temporal, la corteza de asociación auditiva, o área de Wernicke, es responsable de la comprensión del lenguaje hablado.

Regiones cercanas de los lóbulos temporal y parietal, de manera más especial el giro o circunvolución angular y el giro o circunvolución supramarginal del lobulillo parietal inferior, proporcionan una conexión funcional entre las áreas de asociación auditiva y visual importantes en los actos de dar nombre a objetos, lectura, escritura y cálculo.

Corteza cerebral

- El giro o circunvolución precentral es la región motora primaria de la corteza cerebral; se localiza dentro del lóbulo frontal, inmediatamente por delante del surco central. Anterior a ella se sitúan las cortezas premotora y motora suplementaria y, en el hemisferio izquierdo, el área de Broca (motora del lenguaje). La corteza prefrontal está implicada en funciones cognitivas complejas.
- El giro o circunvolución poscentral es la región somatosensorial (somestésica) primaria de la corteza cerebral y se sitúa en el lóbulo parietal, inmediatamente posterior al surco central. Recibe fibras aferentes desde el núcleo ventral posterior del tálamo, que es el lugar de terminación de los tractos espinotalámicos, lemnisco trigeminal y lemnisco medial. Por detrás de esta región se sitúa la corteza de asociación sensitiva, que es responsable de la interpretación de la información sensitiva general.
- El lóbulo temporal se encuentra por debajo del surco lateral. Sobre la cara superior del giro o circunvolución temporal superior, los giros o circunvoluciones temporales transversas (circunvoluciones de Heschl) marcan la localización de la corteza auditiva primaria, que recibe información desde los núcleos del cuerpo geniculado medial del tálamo. Adyacente se sitúa la corteza de asociación auditiva, que es responsable de la interpretación de la información auditiva y que, en el hemisferio izquierdo, constituye el área de Wernicke.
- El lóbulo occipital forma la parte posterior del hemisferio. En la cara medial, el surco calcarino indica la localización de la corteza visual primaria, que recibe fibras aferentes desde el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo. El resto del lóbulo occipital es la corteza de asociación visual, que es responsable de la interpretación de la información visual.

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

Sustancia blanca del hemisferio cerebral

Debajo de la superficie cortical se encuentra una masa enorme de fibras nerviosas; todas ellas tienen su origen o terminación, o algunas veces ambas cosas, en el interior de la corteza. Las fibras, según su origen y destino, se clasifican en tres tipos:

- **Fibras de asociación**, que interconectan lugares de la corteza situados dentro de un hemisferio cerebral.
- **Fibras comisurales**, que discurren desde un hemisferio cerebral a otro, conectando estructuras relacionadas funcionalmente.
- **Fibras de proyección**, que discurren entre la corteza cerebral y estructuras subcorticales tales como el tálamo, el estriado, el tronco del encéfalo y la médula espinal.

Fibras de asociación

Algunas fibras de asociación (figs. 13-23 y 13-24) son cortas y enlazan áreas cercanas de corteza, arqueándose por debajo de los surcos cerebrales adyacentes (fibras en U). Otras son más largas y viajan a través de la sustancia blanca para enlazar áreas distantes de la corteza cerebral. Las áreas sensitivas primarias en los lóbulos parietal, temporal y occipital están enlazadas por fibras de asociación largas a áreas de asociación de la corteza cerebral. Éstas, a su vez, están conectadas entre sí.

El grueso **fascículo longitudinal superior** interconecta los lóbulos frontal y occipital. Un subsidiario de este fascículo, conocido como **fascículo arqueado**, enlaza giros o circunvoluciones en los lóbulos frontal y temporal que son importantes para la función del lenguaje.

El **fascículo longitudinal inferior** discurre desde el polo occipital al polo temporal y contribuye a la función del reconocimiento visual.

El **fascículo uncinado** conecta las partes anterior e inferior del lóbulo frontal con los giros o circunvoluciones temporales, que son estructuras importantes en la regulación de la conducta. El **cíngulo** se sitúa dentro del giro o circunvolución del cíngulo y discurre alrededor del cuerpo calloso, conectando los lóbulos frontal y parietal con los giros o circunvoluciones parahipocampal y temporales adyacentes.

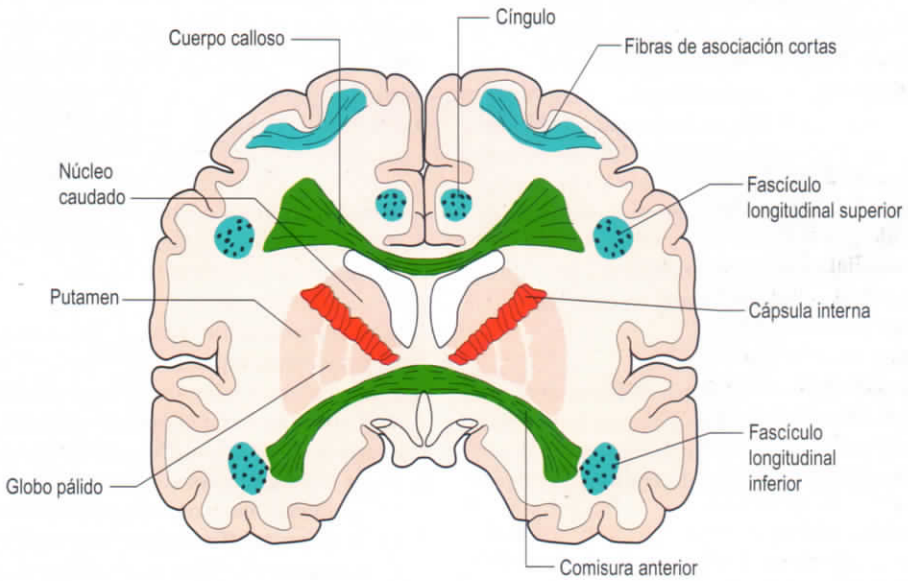


Fig. 13-23 **Sección coronal de los hemisferios cerebrales.** El esquema muestra la localización de las principales fibras de asociación, comisurales y de proyección.

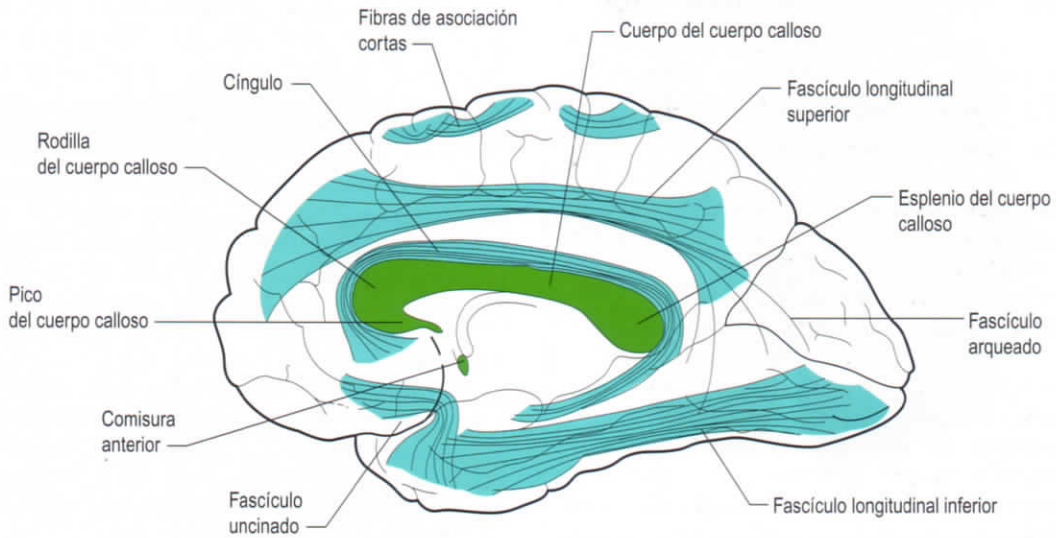


Fig. 13-24 **Principales fibras de asociación y comisurales del hemisferio cerebral proyectadas sobre la cara medial.**

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

Agnosia asociativa

La lesión cerebral, como la causada por intoxicación por monóxido de carbono, puede destruir el fascículo longitudinal inferior bilateralmente. En tales casos, el individuo tiene la visión elemental intacta pero no puede identificar la naturaleza de los objetos (**agnosia de objetos**) o las caras de individuos (**prosopagnosia**), aunque puede describirlas y compararlas.

Fibras comisurales

Las principales fibras comisurales interhemisféricas son el cuerpo calloso, la comisura anterior y la comisura del hipocampo (o comisura del fórnix) (figs. 13-23 a 13-26).

El **cuerpo calloso** se extiende de uno a otro de los dos hemisferios cerebrales y conecta las regiones correspondientes de todo el neocórtex excepto los campos temporales (éstos tienen su propia conexión, la comisura anterior). Las partes principales del cuerpo calloso, de rostral a caudal, son las denominadas pico, rodilla, cuerpo y esplenio. El cuerpo calloso es más corto rostrocaudalmente de lo que es el hemisferio; como resultado, las fibras callosas enlazan los polos frontal u occipital incurvándose hacia delante o hacia atrás como fórceps menor o frontal y fórceps mayor u occipital, respectivamente. El **esplenio** interconecta las cortezas occipitales y, por tanto, contribuye a las funciones visuales.

La **comisura anterior** discurre transversalmente por delante de la columna del fórnix e interconecta los giros o circunvoluciones temporales inferior y media y las regiones olfatorias de ambos lados.

La **comisura del hipocampo** está compuesta por fibras transversales que enlazan los pilares del fórnix en cada lado.

Fibras de proyección

Las fibras de proyección (fig. 13-23) constan de fibras aferentes que llevan impulsos hacia la corteza y fibras eferentes que conducen impulsos desde ésta. Las fibras que se proyectan hacia y desde la corteza cerebral se distribuyen radialmente, como la corona radiada, y luego convergen hacia abajo en dirección al tronco del encéfalo. Las fibras llegan a concentrarse en un área estrecha, denominada **cápsula interna**, entre el tálamo y el núcleo caudado medialmente, y el núcleo lentiforme lateralmente. La cápsula interna se angula para formar un brazo anterior, una rodilla, un brazo posterior y una porción retrolentiforme (figs. 1-25 y 13-26).

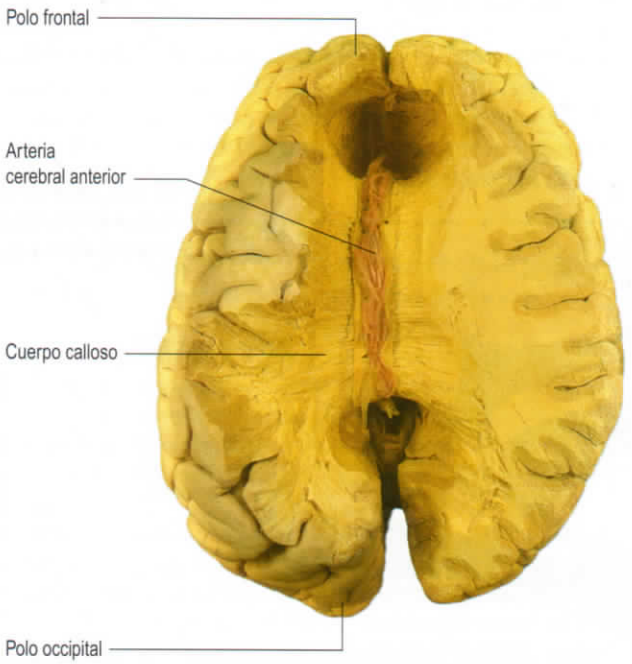


Fig. 13-25 **Visión superior de una disección del cerebro que muestra el cuerpo calloso.**

Lesión del cuerpo calloso

Los pacientes con epilepsia crónica son sometidos a la sección del cuerpo calloso para aliviar sus crisis. Tales individuos muestran pocas dificultades en circunstancias normales. No obstante, cuando estos pacientes con «**cerebro dividido**» se someten a pruebas psicológicas, las dos mitades del cerebro parecen actuar de manera relativamente autónoma. Por ejemplo, la información visual dirigida sólo hacia el hemisferio derecho, no dominante, no evoca una respuesta verbal; como resultado, los individuos no pueden nombrar los objetos o leer palabras presentadas solamente en el campo visual izquierdo.

La destrucción del esplenio del cuerpo calloso por un accidente cerebrovascular o tumor conduce al síndrome de desconexión de **alexia sin agrafia**. Tales individuos hablan y escriben sin dificultad pero no pueden comprender el material escrito (alexia). La desconexión del procesamiento visual en el hemisferio derecho del procesamiento verbal del hemisferio izquierdo dominante explicaría el síndrome.

El **brazo anterior** contiene conexiones entre el núcleo mediodorsal del tálamo y la corteza prefrontal, y también fibras frontopontinas que se proyectan hacia los núcleos del puente en la porción basal del puente.

El **brazo posterior** contiene fibras motoras corticonucleares bulbares y corticoespinales. Dentro del brazo posterior también hay proyecciones talamocorticales que pasan desde el núcleo ventral posterior hacia la corteza somatosensorial (somestésica) primaria, y desde los núcleos ventral anterior y ventral lateral hacia las regiones motoras del lóbulo frontal.

Por detrás del brazo posterior hay una región referida como la porción **retrolentiforme** de la cápsula interna. Dicha región está compuesta por fibras que se originan desde los núcleos de los cuerpos geniculados medial y lateral del tálamo y pasan hacia las cortezas auditiva y visual como radiaciones acústica y óptica, respectivamente. Las fibras talamocorticales visuales (también conocidas como fibras geniculocalcarinas) pasan rodeando el ventrículo lateral y siguen uno de los dos recorridos siguientes ha-

Sustancia blanca del hemisferio cerebral

- Las fibras nerviosas del interior de la sustancia blanca subcortical se clasifican sobre la base de su origen y terminación.
- Las fibras de asociación enlazan regiones corticales dentro de un único hemisferio. Sistemas importantes son: el fascículo longitudinal superior, el fascículo arqueado, el fascículo longitudinal inferior y el fascículo uncinado.
- Las fibras comisurales comunican regiones correspondientes de los dos hemisferios. El principal sistema comisural es el cuerpo calloso.
- Las fibras de proyección discurren entre la corteza cerebral y algunas estructuras subcorticales. Pasan a través de la corona radiada y la cápsula interna. Fibras especialmente importantes de esta categoría son: las proyecciones corticoespinales, corticonucleares bulbares y talamocorticales.

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

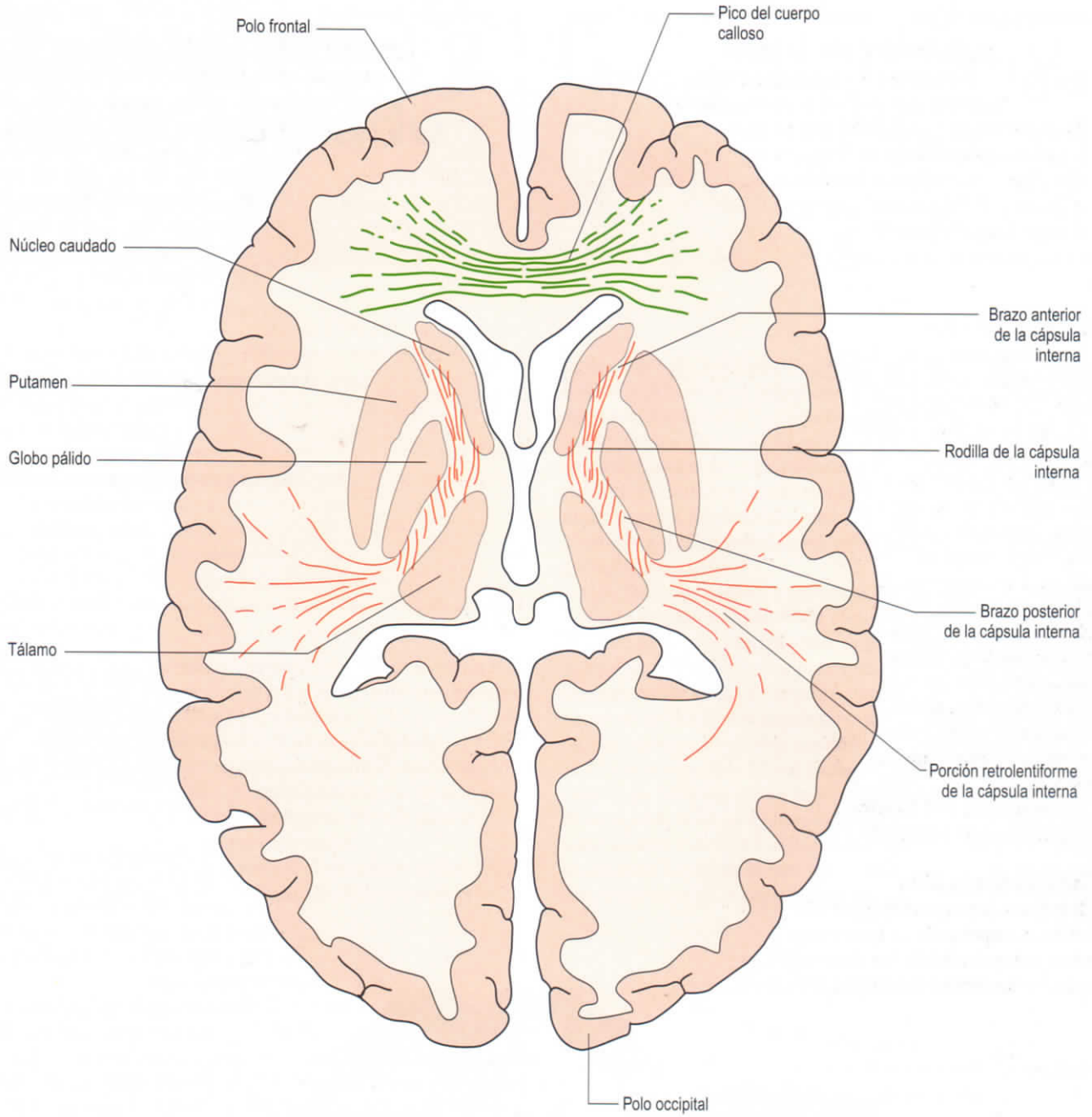


Fig. 13-26 **Sección horizontal de los hemisferios cerebrales que muestra las partes de la cápsula interna.**

cia la corteza visual (fig. 15-6). Aquellas que representan la mitad inferior del campo visual se proyectan hacia la parte superior de la corteza visual (por encima del surco calcarino). Pueden ser interrumpidas en su recorrido por lesiones del lóbulo parietal. Las fibras que representan la mitad superior del campo visual forman un asa hacia delante sobre el asta temporal del ventrículo lateral (asa de Meyer), y pueden resultar dañadas por lesiones del lóbulo temporal.

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

Capítulo 14
Cuerpo estriado

Anatomía topográfica del cuerpo estriado 146
Estriado 146
Globo pálido 147
Sustancia innominada 147
Anatomía funcional del cuerpo estriado 147
Conexiones del estriado 147
Conexiones del globo pálido 148
Funciones de los núcleos basales 150
Fisiopatología de los trastornos de los núcleos basales 152

En el interior del hemisferio cerebral se encuentran varias masas nucleares, colectivamente descritas como **núcleos basales** (ganglios basales) (figs. 14-1 y 14-2; v. también 13-3 a 13-9 y 13-14). Los componentes principales son el **núcleo caudado**, el **putamen** y el **globo pálido**. El **cuerpo amigdalino**, que se localiza en el lóbulo temporal, tiene un origen embrionario similar, pero funcionalmente es completamente distinto. Forma parte del sistema límbico y se estudiará en el capítulo 16.

El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido están, desde un punto de vista anatómico y funcional, íntimamente relacionados entre sí y se encuentran implicados sobre todo en el control de la postura y el movimiento. A veces se hace referencia a ellos anatómicamente como **cuerpo estriado**, pero desde un punto de vista clínico las anomalías del movimiento que resultan de su disfunción se suelen denominar trastornos de los núcleos basales. El cuerpo estriado tiene importantes conexiones con otras regiones del encéfalo, especialmente la corteza cerebral, el tálamo y el núcleo subtalámico del diencéfalo, y la sustancia negra del mesencéfalo.

Con fines descriptivos anatómicos, el putamen y el globo pálido en ocasiones se consideran como una unidad, que recibe el nombre de **núcleo lentiforme** (núcleo lenticular). Esto es así porque se encuentran muy próximos, formando aparentemente una estructura única. El nombre significa «en forma de lenteja», pero una analogía más exacta sería una nuez del Brasil o el gajo de una naranja. El núcleo lentiforme tiene tres lados, que presentan una superficie lateral convexa y otras dos superficies que convergen hacia un vértice medial que se sitúa junto a la rodilla de la cápsula interna. El término lentiforme o lenticular es bastante arcaico y de utilidad limitada, si bien todavía se mantiene en algunas denominaciones anatómicas (tales como la porción retrolentiforme de la cápsula interna).

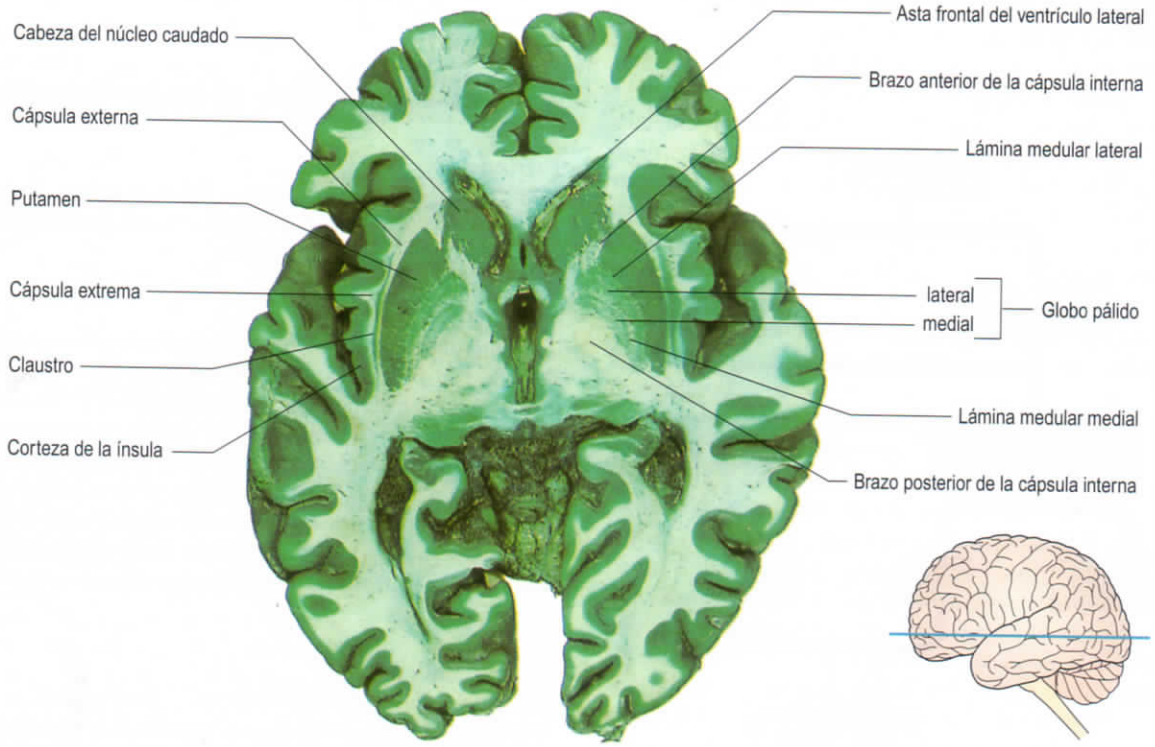


Fig. 14-1 **Sección horizontal del encéfalo que muestra las relaciones del cuerpo estriado.** Se ha utilizado la tinción de Mulligan para aumentar el contraste entre las áreas ricas en células teñidas y la sustancia blanca.

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

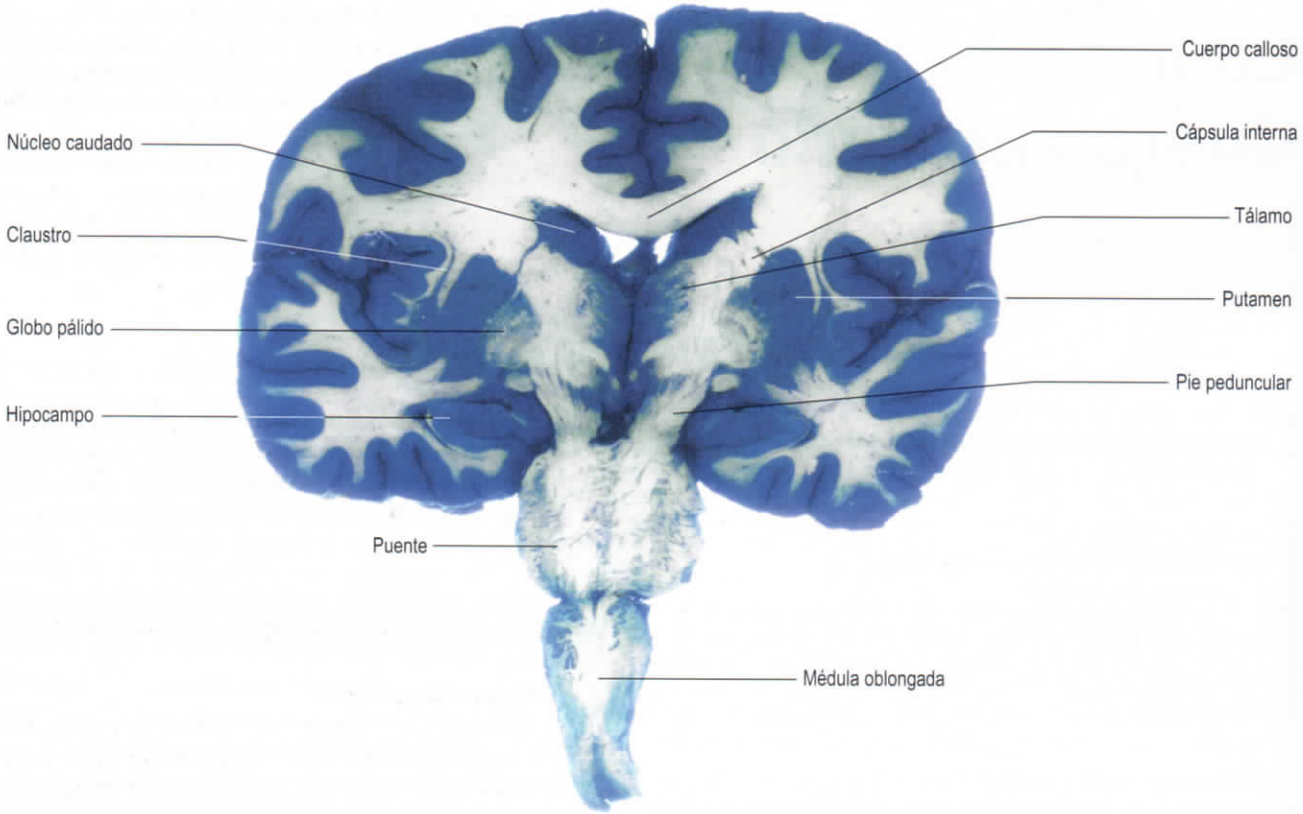


Fig. 14-2 **Sección coronal del encéfalo que muestra las relaciones del cuerpo estriado.** Tinción de Mulligan (v. el pie de la figura 14-1).

Basándose en fundamentos filogenéticos, de conexión y funcionales, el putamen está más íntimamente vinculado al núcleo caudado que al globo pálido. El globo pálido es, en términos filogenéticos, la parte más antigua del cuerpo estriado, y algunas veces se le describe como el **paleoestriado.** La abreviación **pálido** se usa generalmente más en términos compuestos para conexiones aferentes y eferentes, tales como subtalamopalidal o palidotalámico.

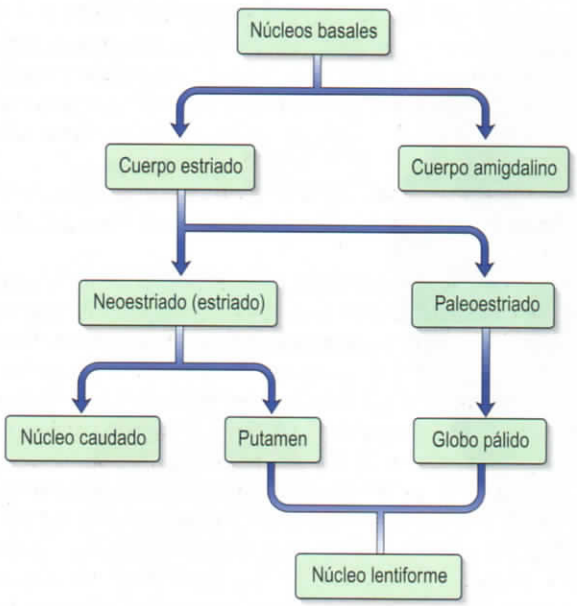


Fig. 14-3 **Relaciones de las masas nucleares en el interior del hemisferio cerebral.**

El núcleo caudado y el putamen constituyen filogenéticamente el más reciente **neoestriado** y se les suele considerar como una entidad única. Las dos partes están casi separadas (aunque no del todo) por la cápsula interna, pero su gruesa separación anatómica no es significativa a causa de sus semejanzas neuronales y funcionales. Generalmente, para simplificar se denomina **estriado.**

Estas relaciones un tanto complejas se resumen en la figura 14-3.

Anatomía topográfica del cuerpo estriado

Estriado

El estriado (neoestriado) consta del núcleo caudado y el putamen. Cuando se observa lateralmente, la combinación de sus formas evoca a un renacuajo (fig. 14-4).

Putamen

El putamen se sitúa lateral a la cápsula interna y el globo pálido (figs. 14-1 y 14-2; v. también figs. 13-7, 13-8 y 13-14). Está separado del globo pálido por una delgada lámina de fibras nerviosas, la lámina medular lateral. Lateral al putamen se encuentra más sustancia blanca, en el interior de la cual se encuentra intercalada una delgada lámina de sustancia gris, conocida como *claustro*. Éste separa la sustancia blanca en dos capas, la cápsula externa y la cápsula extrema (fig. 14-1). Lateral a la cápsula extrema se sitúa la corteza de la ínsula, profunda dentro del surco lateral del hemisferio.

Núcleo caudado

El núcleo caudado consta de una cabeza grande y una cola delgada y curva. La cabeza del núcleo caudado está casi completamente separada del putamen por la cápsula interna. Sin embargo, su extremo rostral se continúa con el putamen a través y por

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

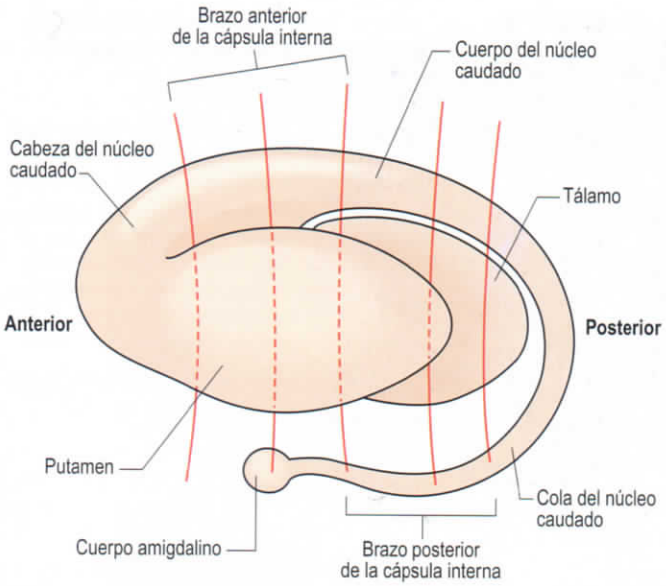


Fig. 14-4 **Visión lateral del núcleo caudado, putamen, cuerpo amigdalino y tálamo izquierdos.** El globo pálido está tapado por el putamen. El recorrido de la cápsula interna se muestra en rojo. El putamen y la cabeza del núcleo caudado están separados por el brazo anterior de la cápsula interna excepto en su porción más rostral, donde ambos se encuentran en continuidad. El brazo posterior de la cápsula interna separa el globo pálido y el putamen del tálamo.

debajo del brazo anterior de la cápsula interna (fig. 14-4; v. también figs. 13-4 a 13-6). A ese nivel, la porción más ventral del estriado se conoce como el **núcleo accumbens**, que tiene conexiones con el sistema límbico. La cabeza del núcleo caudado forma una prominente protuberancia en la pared lateral del asta frontal del ventrículo lateral (fig. 14-1; v. también figs. 13-3 a 13-7). La cola del caudado se dirige posteriormente, adelgazándose de forma gradual y, siguiendo la curvatura del ventrículo, desciende por dentro del lóbulo temporal, donde se sitúa en el techo del asta temporal (fig. 14-4; v. también figs. 13-9 a 13-12).

Globo pálido

El globo pálido se sitúa medial al putamen, del cual se halla separado por la lámina medular lateral. Su vértice medial anida en la concavidad lateral de la cápsula interna (fig. 14-1). El globo pálido consta de dos divisiones, conocidas como globo pálido lateral y globo pálido medial (segmentos lateral y medial). Éstos están separados por una delgada lámina de fibras, la lámina medular medial (fig. 14-1). El globo pálido medial, más pequeño, comparte muchas similitudes, en términos citológicos y de conexiones, con la porción reticular de la sustancia negra del mesencéfalo. Aunque uno y otro están separados por la cápsula interna, funcionalmente suelen considerarse una entidad única.

Sustancia innominada

El término *sustancia innominada* se refiere a la porción basal del prosencéfalo rostral que se sitúa por debajo del cuerpo estriado (fig. 14-7). Esta compleja región contiene varios grupos de neuronas, uno de los cuales es el **núcleo basal** (de Meynert), que se proyecta ampliamente hacia la corteza cerebral y utiliza acetilcolina como neurotransmisor. Estas neuronas sufren degeneración en la enfermedad de Alzheimer.

Anatomía topográfica del cuerpo estriado

- El cuerpo estriado incluye el núcleo caudado, el putamen y el globo pálido.
- Estas estructuras están principalmente implicadas en el control de la postura y el movimiento.
- Topográficamente, el putamen y el globo pálido constituyen el núcleo lentiforme.
- Funcionalmente, el núcleo caudado y el putamen forman una entidad única, el neoestriado (estriado), mientras que el globo pálido forma el paleoestriado.
- El núcleo caudado se sitúa en la pared del ventrículo lateral.
- La porción más grande, o cabeza, del núcleo caudado se sitúa medial a la cápsula interna y forma una prominente protuberancia en la pared lateral del asta frontal del ventrículo lateral.
- La cola curva y adelgazada del núcleo caudado sigue la curvatura del ventrículo lateral en el interior del lóbulo temporal.
- El putamen y el globo pálido se sitúan laterales a la cápsula interna, profundos a la corteza de la ínsula.

Anatomía funcional del cuerpo estriado

Conexiones del estriado

El núcleo caudado y el putamen, a los que se hace referencia normalmente como *estriado*, se estudian mejor como una entidad única, ya que comparten organización neuronal común, sistemas neurotransmisores y conexiones (fig. 14-5). A menudo se consideran como las porciones «de entrada» de información del cuerpo estriado, debido a que la mayoría de fibras aferentes de otras partes del encéfalo terminan aquí en vez de en el globo pálido.

Aferencias al estriado

Las fibras aferentes para el estriado proceden de tres fuentes principales: la corteza cerebral, el tálamo y la sustancia negra.

Las **fibras corticoestriadas** se originan mayoritariamente, pero no de forma exclusiva, de extensas regiones de la corteza cerebral homolateral. Predominan las fibras procedentes de los lóbulos frontal y parietal. Las regiones motoras del lóbulo frontal se proyectan principalmente al putamen, donde el cuerpo se representa en una forma somatotópica invertida. Las regiones más anteriores del lóbulo frontal, y otras cortezas de asociación, se proyectan principalmente hacia el núcleo caudado. Por este motivo, el putamen se considera la porción más motora del estriado, mientras que el núcleo caudado tiene funciones más asociativas. Las fibras corticoestriadas son excitadoras para las neuronas del estriado y utilizan ácido glutámico como neurotransmisor.

La **proyección talamoestriada** proviene de los núcleos intralaminares (núcleos centromediano y parafascicular) del tálamo homolateral.

La **proyección nigroestriada** se origina de la **porción compacta** de la **sustancia negra** homolateral del tegmento mesencefálico. El transmisor usado por esta vía es la monoamina, dopamina, que ejerce efectos excitadores e inhibidores sobre las neuronas del estriado. Las neuronas de la porción compacta contienen el pigmento oscuro neuromelanina (fig. 14-6), que se produce como derivado de la síntesis de dopamina. La porción más rostral y ventral del estriado, el núcleo accumbens, recibe su entrada dopaminérgica desde el área tegmental ventral, que se sitúa medial a la sustancia negra. Esta proyección se conoce como la vía mesoestriada. Otras fibras aferentes para el estriado incluyen una proyección desde los **núcleos del rafe** del tronco del encéfalo, que utilizan serotonina como transmisor.

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

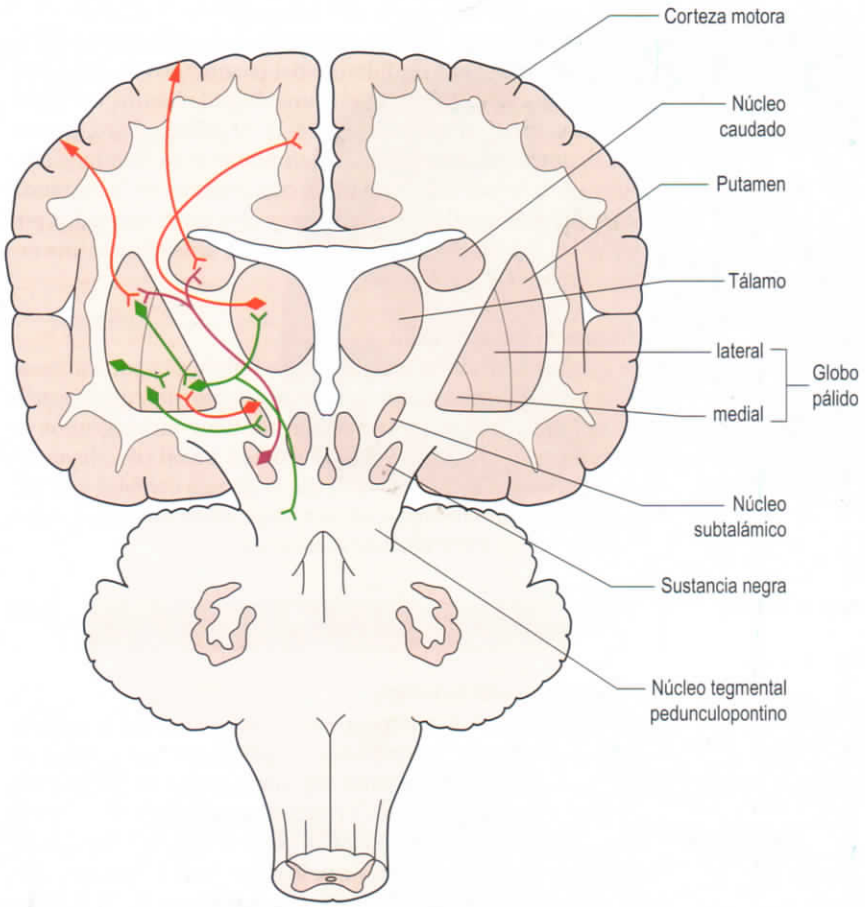


Fig. 14-5 **Esquema que muestra las principales conexiones del cuerpo estriado y núcleos relacionados.** Se han omitido las aferencias hacia el estriado desde los núcleos intralaminares del tálamo y núcleos del rafe. Para una mayor claridad, se muestran todas las eferencias desde el sistema de los núcleos basales que se originan en el globo pálido medial y se han omitido las procedentes de la porción reticular de la sustancia negra. De manera similar, se muestran las eferencias desde el estriado que se originan sólo en el putamen y no en el núcleo caudado. (Rojo, vías glutaminérgicas; verde, vías GABAérgicas; granate, vía dopaminérgica.)

Conexiones del estriado

- El núcleo caudado y el putamen son las regiones «de entrada» del cuerpo estriado.
- Reciben fibras aferentes desde la corteza cerebral, los núcleos intralaminares talámicos y la porción compacta de la sustancia negra.
- Las fibras eferentes se dirigen hacia el globo pálido y la porción reticular de la sustancia negra.

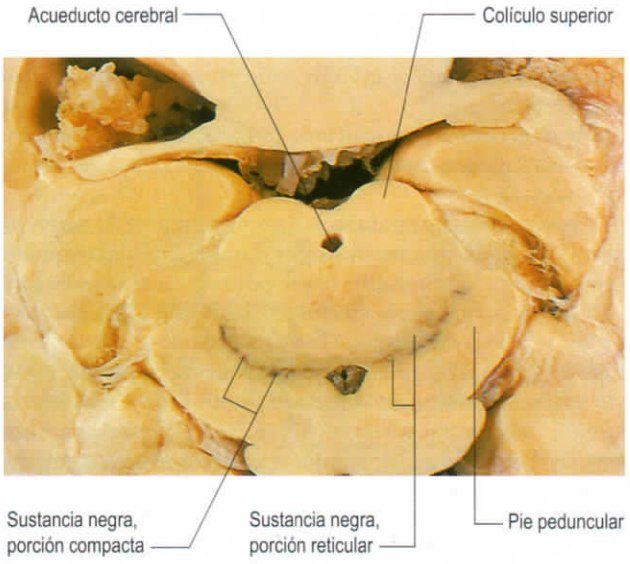


Fig. 14-6 **Sección transversal a través del mesencéfalo que muestra la sustancia negra.**

Eferencias del estriado

Las proyecciones eferentes del estriado se dirigen principalmente hacia las dos divisiones del globo pálido y hacia la porción reticular de la sustancia negra (**fibras estriadopalidales** y **estriadonígricas**, respectivamente). Las células de origen se denominan *neuronas espinosas medianas*, y constituyen la gran mayoría de las células nerviosas del estriado. En general, aunque existen algunas colaterales, poblaciones concretas de neuronas se proyectan hacia cada uno de los tres destinos (fig. 14-5). Estas proyecciones son inhibidoras sobre las neuronas palidales y nígricas y utilizan GABA como transmisor primario. Además, en estas neuronas eferentes se colocalizan varios neuropéptidos. Las células que se proyectan hacia el globo pálido medial y la sustancia negra contienen tanto **sustancia P** como **dinorfina**. La proyección hacia el globo pálido lateral contiene **metencefalina**.

Conexiones del globo pálido

Las dos divisiones del globo pálido tienen conexiones aferentes similares, pero proyecciones eferentes sustancialmente diferentes. El globo pálido medial es muy similar en estructura y función a la porción reticular de la sustancia negra, de la que está separado por la cápsula interna. En conjunto, el globo pálido medial y la porción reticular de la sustancia negra son considerados como la porción de «salida» de información de los núcleos basales, ya que son el origen de la mayoría de fibras eferentes de los núcleos basales que se proyectan hacia otros niveles del neuroeje.

Aferencias hacia el globo pálido

Las fibras aferentes para el globo pálido se originan principalmente del estriado y del núcleo subtalámico. Las fibras estriadopalidales son de dos tipos, como ya se ha indicado con anterioridad, y se originan de diferentes poblaciones de neuronas del es-

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

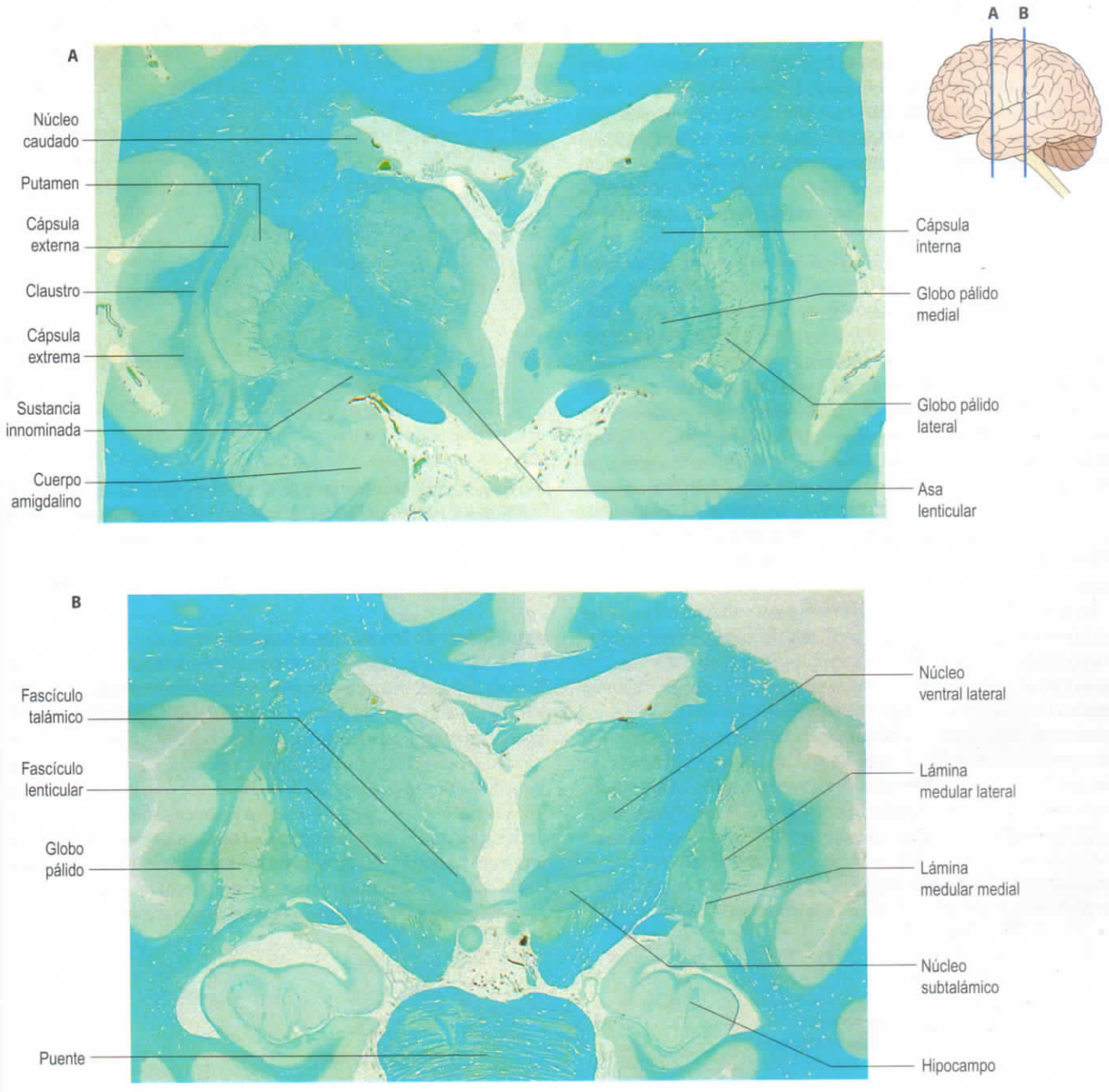


Fig. 14-7 **Secciones coronales a través del cuerpo estriado y el diencéfalo.** Tinción azul luxol rápido *(luxol fast blue)* para fibras mielinizadas.

triado. Ambos utilizan GABA como su transmisor principal. Además, cada uno contiene péptidos característicos cotransmisores; las fibras que se proyectan hacia el globo pálido lateral contienen encefalina, mientras que aquellas que se proyectan hacia el globo pálido medial contienen sustancia P y dinorfina.

La **proyección subtalamopalidal** se origina en el núcleo subtalámico de la porción caudal del diencéfalo (figs. 14-7 y 14-8). Esta pequeña estructura se localiza por debajo del tálamo para situarse junto a la cara medial de la cápsula interna. En las secciones coronales, tiene la apariencia de una lente biconvexa. Las fibras subtalamopalidales pasan lateralmente a través de la cápsula interna, contribuyendo a un sistema de fibras conocido como el **fascículo subtalámico** (fig. 14-8), y terminan en ambas divisiones del globo pálido, si bien la terminación es más densa en el globo pálido medial.

La vía subtalamopalidal es excitadora para las neuronas del globo pálido, que usa ácido glutámico como transmisor. El núcleo subtalámico también envía fibras similares hacia la porción reticular de la sustancia negra, la otra porción de «salida» de información del sistema de los núcleos basales. Las vías subtalamopalidal y subtalamonígrica desempeñan un papel fundamental en la función normal de los núcleos basales y en la fisiopatología de los trastornos de los núcleos basales.

Eferencias del globo pálido

Las dos divisiones del globo pálido tienen distintas proyecciones eferentes. El globo pálido lateral se proyecta principalmente hacia el núcleo subtalámico. Las fibras palidosubtalámicas pasan medialmente a través de la cápsula interna en el fascículo subtalámico. Esta proyección es inhibidora y usa GABA como transmisor. El globo pálido medial, junto con la porción reticular de la sustancia negra, se proyecta principalmente hacia el tálamo (núcleos ventral lateral, ventral anterior y centromediano), con una proyección más pequeña hacia el tegmento del tronco del encéfalo. Estas neuronas de salida son inhibidoras y utilizan GABA como transmisor.

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

Las **fibras palidotalámicas** toman una de las dos rutas siguientes para alcanzar su objetivo (fig. 14-8). Algunas fibras pasan alrededor del borde anterior de la cápsula interna como **asa lenticular**, mientras que otras pasan a través de la cápsula interna como **fascículo lenticular**. Las fibras continúan discurriendo medialmente y luego giran dorsal y lateralmente como **fascículo talámico** para entrar en el tálamo por su cara ventral. Siguiendo esta trayectoria, las fibras circunnavegan una región celular del subtálamo conocida como la **zona incerta**, que se sitúa entre el tálamo y el núcleo subtalámico.

Las fibras palidotalámicas constituyen el flujo de salida principal de los núcleos basales. Sus núcleos diana talámicos (ventral anterior y ventral lateral), a su vez, proyectan fibras excitadoras hacia las regiones motoras del lóbulo frontal, principalmente a las cortezas motora primaria y motora suplementaria. Un contingente más pequeño de fibras eferentes del globo pálido medial pasa caudalmente para terminar en el tegmento del tronco del encéfalo en el **núcleo tegmental pedunculopontino** (núcleo pedunculopontino), que se sitúa en el límite entre el mesencéfalo y el puente, rodeando al pedúnculo cerebeloso superior (figs. 14-15 y 13-12). Esta región se ha denominado **región locomotora mesencefálica** en mamíferos inferiores, ya que está implicada en la regulación de la locomoción cuadrúpeda.

La porción reticular de la sustancia negra se considera como un homólogo del globo pálido medial, y ocupa un estatus similar como origen de salida de información de los núcleos basales. Igual que el globo pálido medial, la porción reticular recibe fibras desde el estriado y el núcleo subtalámico. La proyección del estriado está organizada somatotópicamente, tanto en el globo pálido como en la sustancia negra, ya que las neuronas palidales están asociadas principalmente con los movimientos de los miembros, mientras que las células nígricas controlan la musculatura axial, incluyendo los músculos extrínsecos del ojo. Como ya se ha indicado, las fibras eferentes desde el globo pálido medial se proyectan hacia los núcleos talámicos ventral anterior, ventral lateral y centromediano y hacia el núcleo tegmental pedunculopontino. Las fibras eferentes de la porción reticular de la sustancia negra también pasan hacia una subregión del núcleo ventral lateral del tálamo, hacia el colículo superior y hacia la formación reticular del tronco del encéfalo (incluyendo el núcleo tegmental pedunculopontino).

Conexiones del globo pálido

- El globo pálido consta de dos divisiones: el globo pálido medial (interno) y el globo pálido lateral (externo).
- El globo pálido medial comparte muchas similitudes con la porción reticular de la sustancia negra y, por tanto, estas dos estructuras se consideran como las regiones «de salida» de información del cuerpo estriado.
- El globo pálido recibe fibras aferentes desde el estriado y el núcleo subtalámico.
- El globo pálido lateral se proyecta hacia el núcleo subtalámico.
- El globo pálido medial se proyecta principalmente hacia el tálamo (núcleos ventral anterior, ventral lateral y centromediano).
- El tálamo, a su vez, envía fibras a las áreas motoras del lóbulo frontal.

Funciones de los núcleos basales

Los núcleos basales se describen algunas veces como componentes del denominado «sistema motor extrapiramidal». Este término fue acuñado para distinguir los síntomas observados clínicamente en enfermedades de los núcleos basales y estructuras relacionadas, como la sustancia negra y el núcleo subtalámico, de aquellos observados después de un accidente cerebrovascular en la cápsula interna; se piensa que estos últimos están causados por la destrucción del tracto piramidal. Conforme ha avanzado el conocimiento de la anatomía funcional del sistema motor, se ha evidenciado que los sistemas piramidal y extrapiramidal están estrechamente relacionados, y también que los denominados «signos pira-

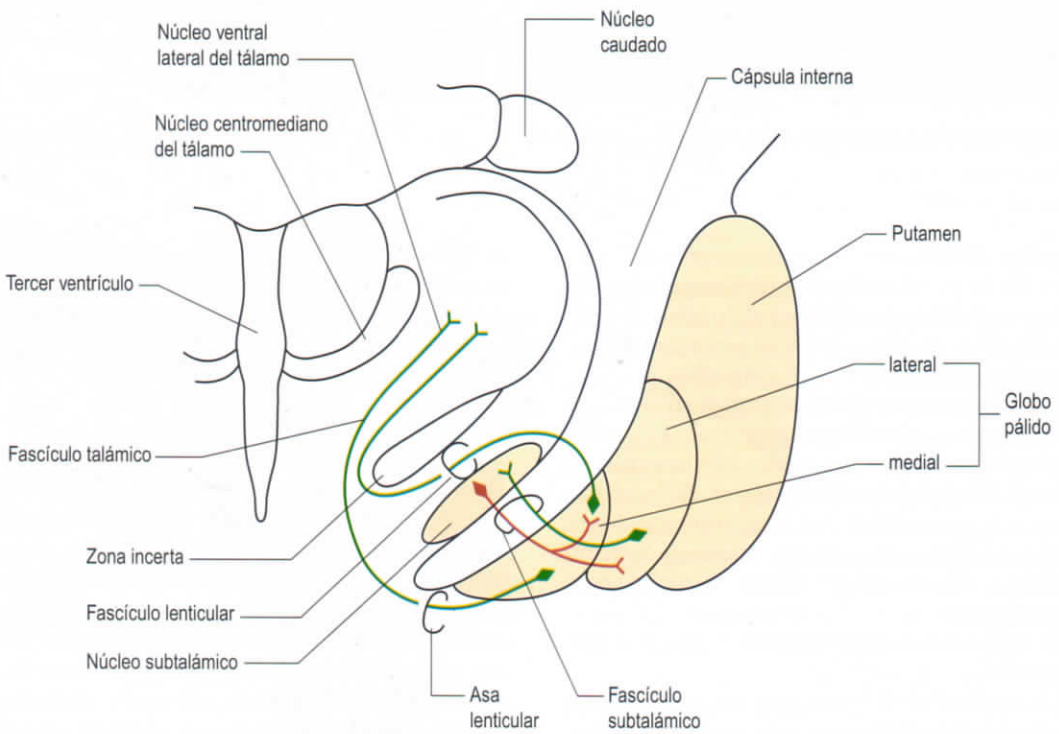


Fig. 14-8 **Esquema de una sección coronal a través del cuerpo estriado y diencéfalo que muestra las proyecciones eferentes del globo pálido.**

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

midales» no son totalmente atribuibles a la disfunción del propio tracto piramidal. El término extrapiramidal ha quedado, por tanto, un poco anticuado, aunque su uso todavía está muy extendido.

Las teorías actuales sobre el papel de los núcleos basales consideran que su función es facilitar la conducta y movimientos necesarios y adecuarlos a cualquier contexto particular, e inhibir los movimientos no deseados o inapropiados. Cómo se consigue puede explicarse mediante las conexiones internas de los núcleos basales (fig. 14-5).

Cuando se inicia un movimiento desde la corteza cerebral, los impulsos se descargan no sólo a través de las vías corticoespinales y corticonucleares bulbares, sino también a través de la proyección corticoestriada para el neoestriado. Estas fibras glutaminérgicas provocan la excitación de las neuronas del estriado. El estriado tiene dos rutas por las cuales es capaz de controlar la actividad de las neuronas de salida de los núcleos basales en el globo pálido medial o en la porción reticular de la sustancia negra. La primera de éstas es la denominada «vía directa», que está compuesta de neuronas estriadopalidales y estriadonígricas que inhiben directamente las neuronas palidales mediales o de la porción reticular. El funcionamiento de este mecanismo se ha observado en estudios electrofisiológicos experimentales en primates, en los que las neuronas de salida de los núcleos basales asociadas con una parte concreta del cuerpo o un grupo de músculos muestran una pausa en su descarga del potencial de acción durante el movimiento de esa región. Esto se ha observado en los movimientos de los miembros en el globo pálido medial y en los movimientos oculares en la porción reticular de la sustancia negra. Dado que las neuronas de salida del globo pálido medial y de la porción reticular son en sí mismas inhibidoras, se provoca la desinhibición de las neuronas diana, incluyendo las del tálamo motor. El aumento resultante en la actividad de las neuronas talámicas provoca excitación de las células de la corteza cerebral. El efecto de la activación de la vía directa es, por tanto, apoyar o facilitar los movimientos en curso.

La segunda ruta por la que las neuronas del estriado pueden influir en la salida de información de los núcleos basales es la denominada «vía indirecta», a través del núcleo subtalámico. Las fibras eferentes del estriado terminan en el globo pálido lateral, y su activación induce la inhibición de las neuronas palidales laterales. La principal proyección eferente del globo pálido lateral es para el núcleo subtalámico que, por tanto, llega a desinhibirse. El aumento resultante de la descarga de las neuronas subtalámicas causa la activación de neuronas palidales mediales y nígricas y, a su vez, la inhibición de células talámicas y corticales. Esto provoca la inhibición de los movimientos no deseados.

Fisiopatología de los trastornos de los núcleos basales

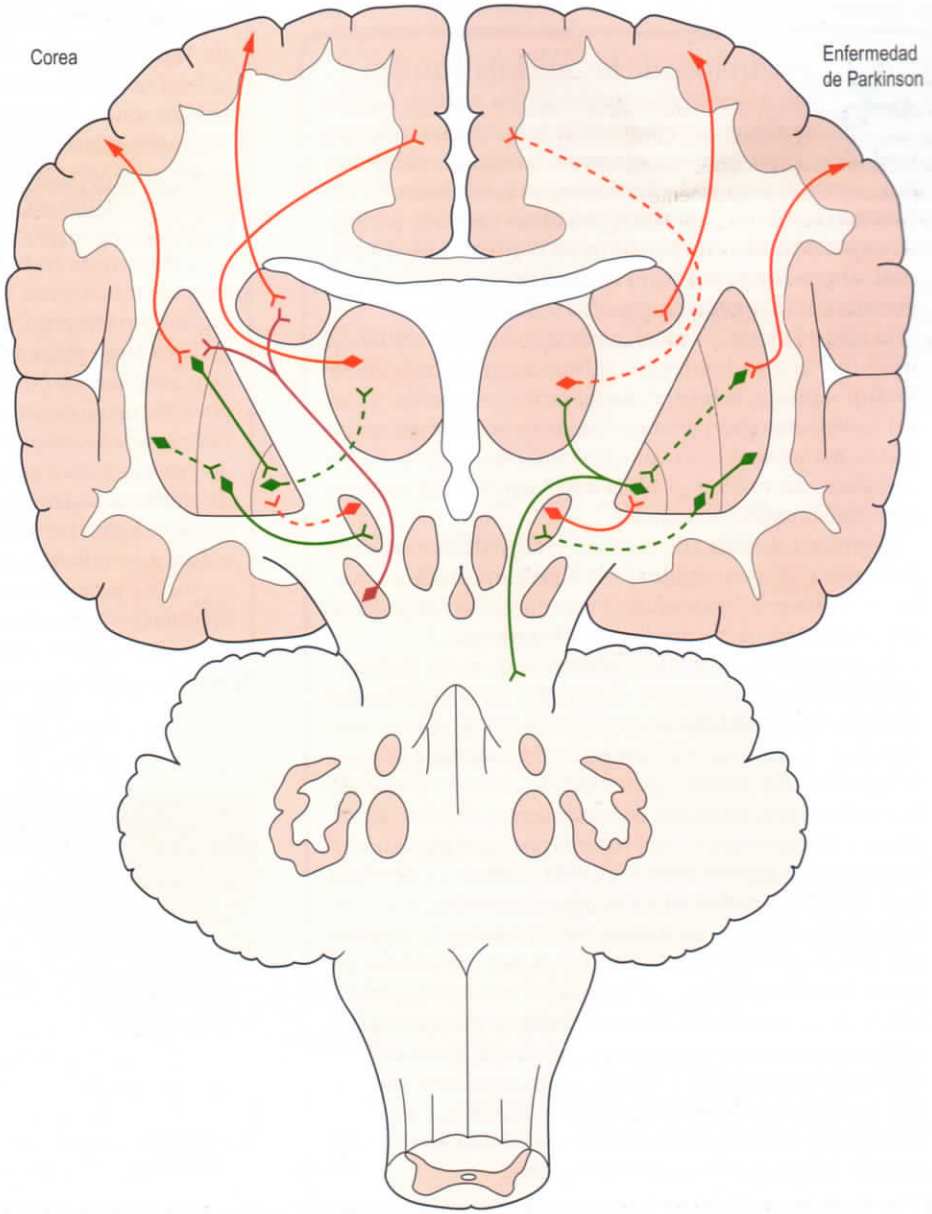


Fig. 14-9 **Esquema que muestra cómo se alteran las actividades de los núcleos basales y núcleos relacionados en la enfermedad de Parkinson y la corea.** Las vías hiperactivas se muestran mediante líneas resaltadas; las vías hipoactivas mediante líneas discontinuas. Vías coloreadas como en la figura 14-5.

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

Estudios post mortem en encéfalos de pacientes con **enfermedad de Parkinson** y estudios experimentales en animales han suministrado datos sobre los mecanismos fisiopatológicos que fundamentan la aparición de los síntomas parkinsonianos (figuras 14-9 y 14-10). Normalmente, la dopamina parece ejercer una influencia excitadora sobre las neuronas del estriado de la proyección «directa» para el globo pálido medial y un efecto inhibidor sobre las neuronas de la vía «indirecta» que se proyectan hacia el globo pálido lateral. La disminución de dopamina estriatal, por tanto, provoca hipoactividad anormal de la vía directa y desinhibición de las neuronas del globo pálido medial. Al mismo tiempo, la hiperactividad de la proyección indirecta conduce a la inhibición de las neuronas del globo pálido lateral, desinhibición del núcleo subtalámico y, por ello, al exceso de impulsos excitadores de las células palidales mediales. De este modo, los cambios en las vías directa e indirecta, se combinan para exacerbar la hiperactividad anormal de las células de salida del globo pálido medial, lo que induce acinesia.

La enfermedad arquetípica de los núcleos basales en la que aparecen movimientos anormales, no deseados, excesivos (discinesias) es la **enfermedad de Huntington.** Dentro del estriado, hay un desgaste particular de las células que se proyectan hacia el globo pálido lateral (la proyección «indirecta»), al menos al inicio

Síndromes de los núcleos basales

Las lesiones unilaterales de los núcleos basales producen sus efectos en el lado opuesto (contralateral) del cuerpo, igual que ocurre en las lesiones del hemisferio cerebral, pero no en los trastornos cerebelosos. La disfunción de los núcleos basales no causa parálisis, pérdida de sensibilidad o ataxia, pero provoca **control motor anormal, alteraciones del tono muscular** y aparición de movimientos involuntarios anormales, o **discinesias.**

El control motor anormal puede consistir en lentitud del movimiento (**bradicinesia**) o disminución del movimiento (**hipocinesia, acinesia**). La iniciación, progresión y cese del movimiento están desorganizados. La postura normal no puede mantenerse y los movimientos «asociados» de los miembros no existen (p. ej., el balanceo de los miembros superiores cuando se camina).

El tono puede estar aumentado a lo largo del recorrido del movimiento pasivo (**rigidez**) y la hipertonía puede ser continua (plástica) o discontinua (fenómeno de la rueda dentada). Alternativamente, puede existir **hipotonía.**

Las discinesias se pueden manifestar de varias formas y describen los movimientos anormales, no la enfermedad subyacente. El **temblor** es un movimiento de vaivén, sinusoidal, que puede ser máximo en reposo (temblor de reposo) o en acción (temblor de acción, de actitud o postural). La **corea** es una secuencia de movimientos rápidos, asimétricos y fragmentados (casi voluntarios) que afectan normalmente a la musculatura distal del miembro. La **distonía** hace referencia a contracciones musculares sostenidas que dan origen a posturas anormales o contorsiones. La **atetosis** consiste en movimientos lentos, sinuosos y contorsivos. Algunas veces los movimientos comparten más de una característica, de aquí el término **coreoatetosis.** La **mioclonía** describe movimientos súbitos y convulsivos que generalmente son bilaterales y afectan sobre todo a los miembros superiores. Los **tics** son movimientos estereotipados, a menudo muy característicos del individuo, a veces múltiples y con frecuencia inducidos por el estrés emocional.

Enfermedades de los núcleos basales

La **enfermedad de Parkinson** es una enfermedad neurodegenerativa, normalmente del anciano, de causa desconocida (idiopática). Se caracteriza por acinesia, una postura flexionada, rigidez y temblor de reposo. La característica anatomopatológica de la enfermedad de Parkinson es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la porción compacta de la sustancia negra y la depleción de los niveles de dopamina del estriado (fig. 14-11). El tratamiento más efectivo actualmente disponible para la enfermedad es la administración de levodopa (L-dopa), el precursor metabólico inmediato de la dopamina, o de agonistas de los receptores de dopamina. La levodopa se convierte en dopamina y restaura la función normal del estriado, una estrategia que puede a menudo utilizarse para minimizar los síntomas durante muchos años. Cuando el tratamiento farmacológico falla, la ablación neuroquirúrgica o la estimulación eléctrica del núcleo subtalámico o del globo pálido medial puede ayudar al paciente.

La **enfermedad de Huntington** es una enfermedad degenerativa hereditaria autosómica dominante, caracterizada por corea y demencia progresiva. Anatomopatológicamente, hay degeneración progresiva del estriado y corteza cerebral. La **degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson)** es un trastorno hereditario (autosómico recesivo) del metabolismo del cobre. Los cambios en los núcleos basales conducen a coreoatetosis y demencia progresiva en la infancia y juventud. La **corea de Sydenham** es rara hoy en día, pero antiguamente fue una manifestación habitual de fiebre reumática en mujeres jóvenes, que causa conducta anormal y corea generalizada (**baile de san Vito**).

La **discinesia inducida por levodopa** es una complicación del tratamiento prolongado de la enfermedad de Parkinson con levodopa, y la **discinesia tardía** es una complicación a largo plazo del tratamiento de la esquizofrenia con fármacos neurolépticos. El **hemibalismo** es un trastorno poco frecuente caracterizado por movimientos coreiformes violentos de los miembros de un lado del cuerpo. Está causado por una lesión, generalmente de origen cerebrovascular, del núcleo subtalámico contralateral. La **distonía** puede presentarse como un trastorno hereditario del niño, normalmente generalizado. En los adultos, las distonías focales o segmentarias afectan al brazo y la mano (calambre de los escribientes), miembro inferior, cuello (tortícolis) o cara y boca (discinesia orofacial).

Funciones de los núcleos basales

- Históricamente, los núcleos basales se describían como porciones del sistema motor extrapiramidal para distinguir las enfermedades de esta área de aquellas del tracto piramidal. Sin embargo, ambos sistemas están íntimamente relacionados.
- Los núcleos basales facilitan la conducta y movimiento voluntarios, por medio de la vía directa, e inhiben los movimientos no deseados a través de la vía indirecta.
- Las lesiones de los núcleos basales producen efectos en el lado contralateral del cuerpo.
- Las enfermedades de los núcleos basales incluyen la enfermedad de Parkinson y la enfermedad de Huntington.

del proceso. Esto conduce a la desinhibición de las neuronas palidales laterales y a la inhibición del núcleo subtalámico (fig. 14-9). Las neuronas palidales mediales, por tanto, se vuelven anormalmente hipoactivas y sobrevienen movimientos involuntarios, no deseados.

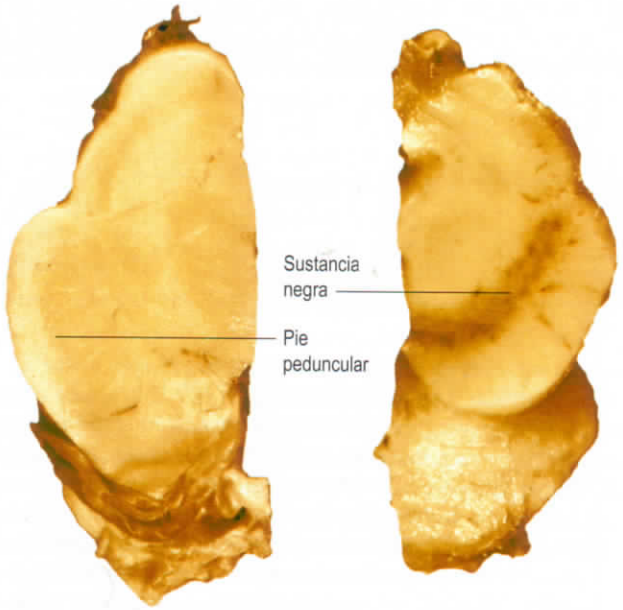


Fig. 14-10 **Secciones casi transversales a través de la mitad lateral del mesencéfalo que muestran la degeneración y despigmentación de la porción compacta de la sustancia negra en la enfermedad de Parkinson.** (Cortesía del profesor D. Mann.)

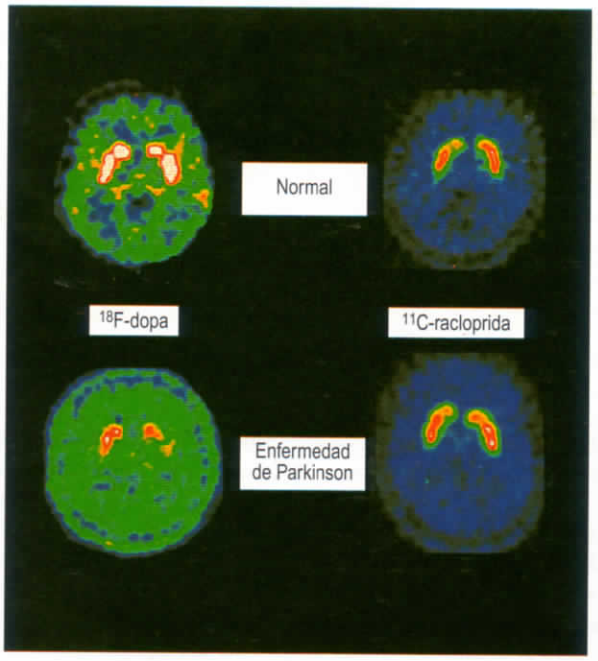


Fig. 14-11 **Cuatro imágenes de tomografía por emisión de positrones (PET) que muestran secciones horizontales a través del encéfalo a nivel del estriado (la parte superior de cada imagen es anterior).** Las imágenes superiores son de un individuo normal y las inferiores de un paciente con enfermedad de Parkinson. Las imágenes de la izquierda se realizaron utilizando el trazador ^{18}F-dopa. Las terminaciones nerviosas dopaminérgicas intactas captan este trazador, que actúan como índice de integridad de la vía nigroestriada. Obsérvese el marcaje reducido en el estriado del paciente parkinsoniano. Las imágenes de la derecha se realizaron utilizando el trazador ^{11}C-racloprida. Éste se une a los receptores de dopamina localizados en las neuronas del estriado que reciben información de la vía nigroestriada. Obsérvese que estos receptores permanecen intactos en el paciente parkinsoniano. (Cortesía del profesor D. J. Brooks.)

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

Capítulo 15
Sistema visual

Ojo 155
Retina 156
Vía óptica 157

La visión es la más desarrollada y versátil de todas las modalidades sensoriales, y se podría decir que es de la que más depende el ser humano. El nervio óptico y la retina se desarrollan a partir de la vesícula encefálica primaria prosencéfalica y, por tanto, se consideran como un crecimiento externo del propio encéfalo. La visión se inicia con la formación de una imagen del mundo exterior sobre la **retina** fotorreceptora. La retina codifica la información visual mediante la emisión de neuronas que se proyectan en el encéfalo a través del **nervio óptico.** Las fibras del nervio óptico experimentan una hemidecusación en el **quiasma óptico** y se proyectan hacia el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo. Las neuronas talamocorticales, a su vez, se proyectan hacia la corteza visual primaria del lóbulo occipital, donde se produce la percepción visual.

Ojo

El globo ocular, u ojo, es de forma aproximadamente esférica (fig. 15-1). Cerca de su polo posterior emerge el nervio óptico. Se puede considerar que el globo ocular está formado por tres capas de tejido concéntricas, la más externa de las cuales es fuerte, fibrosa y protectora. Sobre la mayor parte del globo forma una cubierta blanca opaca, la **esclera**, en la que se insertan los músculos extrínsecos del ojo. Sobre el polo anterior del globo ocular forma la **córnea** transparente, a través de la cual entra la luz en el ojo.

Cerca del borde anterior de la esclera, dos anillos de músculo liso se extienden hacia el interior de la cavidad del globo ocular (fig. 15-2). El más anterior de éstos es el iris, que tiene una abertura central, la **pupila**, a través de la cual la luz pasa hacia la parte posterior del ojo. Algunas de las fibras musculares del iris se disponen en forma circular, mientras que otras están orientadas radialmente. Se encuentran bajo control del sistema nervioso autónomo. Las fibras circulares están inervadas por neuronas parasimpáticas, que actúan constriñendo la pupila y reduciendo la cantidad de luz que incide sobre la retina (v. pág. 104). Las fibras radiales están inervadas por neuronas simpáticas para dilatar la pupila.

Por detrás del iris se sitúa el **cuerpo ciliar** que contiene el **músculo ciliar**, el cual recibe inervación del sistema nervioso parasimpático. La abertura central del interior del anillo del cuerpo ciliar está ocupada por la **lente** (cristalino), biconvexa y transparente, que enfoca la luz sobre la retina. La lente se mantiene en posición mediante un ligamento suspensorio, la **zónula ciliar**, que se une al borde periférico de la lente y al cuerpo ciliar. La contracción del músculo ciliar altera la forma y, por tanto, el poder de enfoque de la lente (longitud focal), un proceso conocido como acomodación. La lente y la zónula ciliar dividen la cavidad del globo ocular en una porción anterior y otra posterior. La porción anterior, por delante de la lente, contiene un líquido acuoso y claro conocido como **humor acuoso**, que es continuamente secretado desde el cuerpo ciliar. También es reabsorbido en el interior del cuerpo ciliar, donde

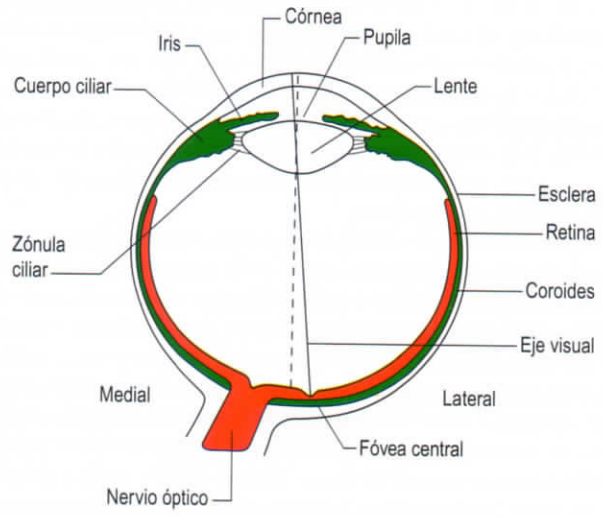


Fig. 15-1 **Esquema de una sección horizontal a través del globo ocular derecho.**

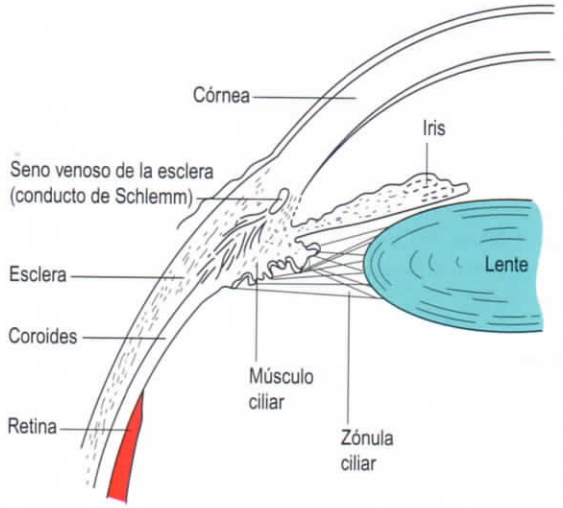


Fig. 15-2 **Esquema de la unión esclerocorneal del globo ocular.**

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

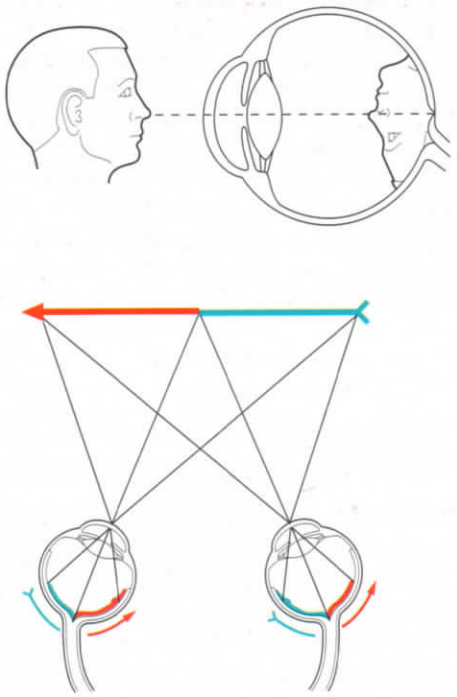


Fig. 15-3 **Representación de los campos visuales sobre las retinas.**

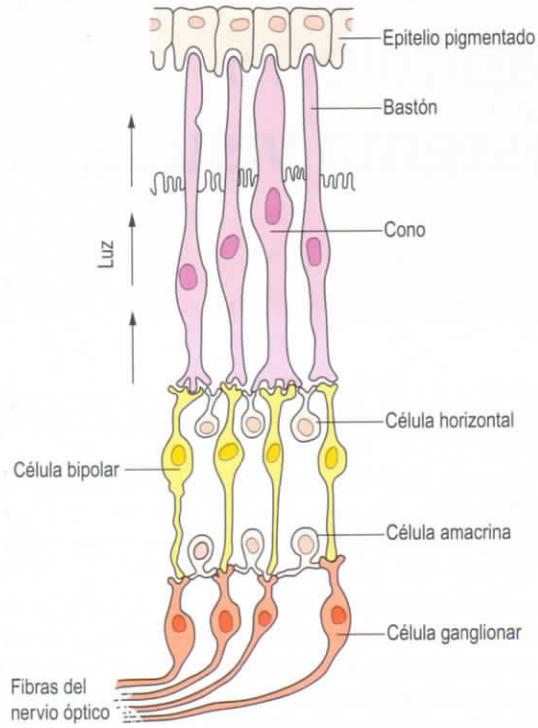


Fig. 15-4 **Esquema que muestra la organización celular de la retina.**

se acumula en un pequeño conducto, el **seno venoso de la esclera** (**conducto de Schlemm**), a través del cual es devuelto al sistema venoso. La parte posterior del globo ocular contiene un material gelatinoso conocido como **humor vítreo.** Por detrás del cuerpo ciliar, la superficie interna de la esclera está tapizada por la **coroides**, cuyas células contienen un pigmento oscuro que absorbe la luz y reduce así los reflejos dentro del ojo. Recubriendo la superficie interna de la coroides se halla la retina fotorreceptora.

La luz se transfiere desde objetos en el campo de visión (**campo visual**), a través de la estrecha abertura de la pupila para subtender una imagen sobre la retina. Un objeto en el campo visual, sobre el que se enfoca con atención, subtiende una imagen que se centra cerca del polo posterior del ojo a lo largo de la línea del **eje visual** (fig. 15-1). En ese punto, que se conoce como **fóvea central**, y en 1 cm alrededor de ella, lo que se conoce como la **mácula lútea**, la retina está especialmente modificada para conseguir una agudeza visual máxima (poder de resolución). Las propiedades ópticas básicas del ojo, que pueden parecerse a aquellas de una cámara fotográfica, hacen que la imagen que se forma esté invertida en sus dimensiones transversal y vertical (fig. 15-3). Además, los objetos que se sitúan en la mitad izquierda del campo visual forman una imagen sobre la mitad nasal (derecha) de la retina izquierda y la mitad temporal (izquierda) de la retina derecha, y viceversa. Medial a la mácula hay una región donde se acumulan los axones retinianos para abandonar el ojo como nervio óptico. Esta región se conoce como el **disco del nervio óptico** o **disco óptico.** Los fotorreceptores están ausentes de esta región, descrita también como **punto ciego.**

Retina

La retina consta de una porción nerviosa y otra no nerviosa. La porción no nerviosa está representada por el **epitelio pigmentado**, una capa única de células pigmentadas, que absorben la luz, situada adyacente a la coroides (fig. 15-4). La porción nerviosa de la retina contiene fotorreceptores y neuronas así como neuroglía y una abundante red capilar. Las células fotorreceptoras se sitúan más profundas en la retina e interdigitan con el epitelio pigmentado. La luz que entra en el ojo, por tanto, pasa a través de ella y es reflejada y parcialmente absorbida por estos elementos adicionales antes de alcanzar los fotorreceptores. Por medio de una serie de reacciones fotoquímicas y cambios fisicoquímicos, los fotorreceptores de la retina transducen la energía lumínica en energía eléctrica (cambios en el potencial de membrana). Los fotorreceptores de la retina son de dos tipos, **bastones** y **conos**, de los cuales los bastones son unas veinte veces más numerosos. Estas células comparten muchas similitudes estructurales pero tienen importantes diferencias funcionales. Por ejemplo, los bastones son extremadamente sensibles a la luz y son particularmente importantes para la visión en condiciones lumínicas débiles. Por otro lado, los conos son responsables de la visión del color y, debido a su disposición y conexiones neuronales, confieren una gran agudeza visual.

Bastones y conos están distribuidos de manera heterogénea a lo largo de la retina. En su mayoría, los bastones predominan en las partes periféricas de la retina, pero su número relativo disminuye hacia la mácula, donde los conos son más abundantes. En la fóvea sólo se encuentran conos. Además, en la fóvea las neuronas y capilares, a través de los cuales ha de pasar la luz para alcanzar los fotorreceptores, se desplazan para que los conos estén directamente expuestos a la luz. Esta combinación proporciona una agudeza visual máxima.

Además de las células fotorreceptoras, la retina contiene neuronas de primer y segundo orden de la vía óptica (fig. 15-4). La neurona de primer orden o **célula bipolar** se sitúa enteramente dentro de la retina, mientras que el axón de la neurona de segundo orden, o **célula ganglionar**, forma el nervio óptico. La información se transfiere desde los fotorreceptores a las células bipolares y luego a las células ganglionares, con mayor convergencia para los bastones que para los conos. La retina también contiene interneuronas conocidas como células horizontales y células amacrinas. Éstas modulan la transmisión entre fotorreceptores y células bipolares, y entre células bipolares y células ganglionares, respectivamente.

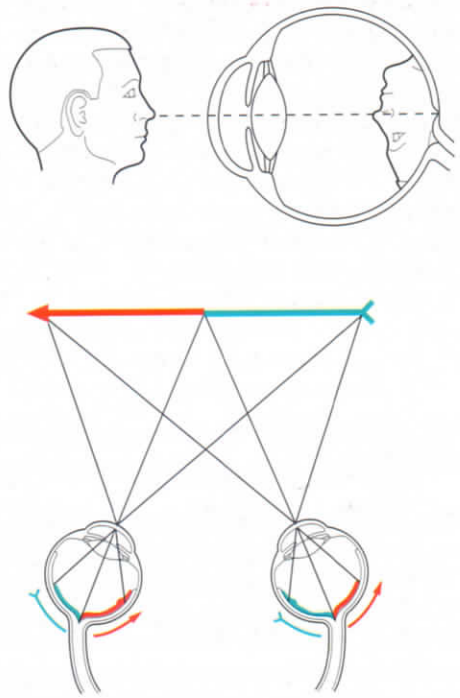


Fig. 15-3 **Representación de los campos visuales sobre las retinas.**

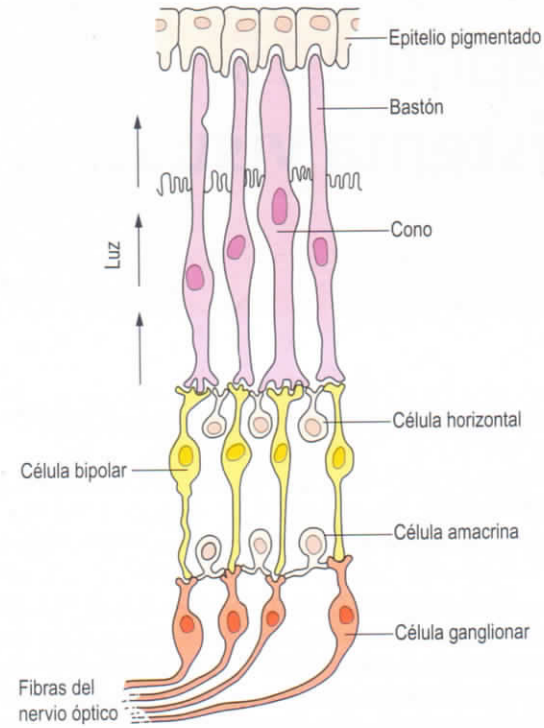


Fig. 15-4 **Esquema que muestra la organización celular de la retina.**

se acumula en un pequeño conducto, el **seno venoso de la esclera** (**conducto de Schlemm**), a través del cual es devuelto al sistema venoso. La parte posterior del globo ocular contiene un material gelatinoso conocido como **humor vítreo**. Por detrás del cuerpo ciliar, la superficie interna de la esclera está tapizada por la **coroides**, cuyas células contienen un pigmento oscuro que absorbe la luz y reduce así los reflejos dentro del ojo. Recubriendo la superficie interna de la coroides se halla la retina fotorreceptora.

La luz se transfiere desde objetos en el campo de visión (**campo visual**), a través de la estrecha abertura de la pupila para subtender una imagen sobre la retina. Un objeto en el campo visual, sobre el que se enfoca con atención, subtiende una imagen que se centra cerca del polo posterior del ojo a lo largo de la línea del **eje visual** (fig. 15-1). En ese punto, que se conoce como **fóvea central**, y en 1 cm alrededor de ella, lo que se conoce como la **mácula lútea**, la retina está especialmente modificada para conseguir una agudeza visual máxima (poder de resolución). Las propiedades ópticas básicas del ojo, que pueden parecerse a aquellas de una cámara fotográfica, hacen que la imagen que se forma esté invertida en sus dimensiones transversal y vertical (fig. 15-3). Además, los objetos que se sitúan en la mitad izquierda del campo visual forman una imagen sobre la mitad nasal (derecha) de la retina izquierda y la mitad temporal (izquierda) de la retina derecha, y viceversa. Medial a la mácula hay una región donde se acumulan los axones retinianos para abandonar el ojo como nervio óptico. Esta región se conoce como el **disco del nervio óptico** o **disco óptico**. Los fotorreceptores están ausentes de esta región, descrita también como **punto ciego**.

Retina

La retina consta de una porción nerviosa y otra no nerviosa. La porción no nerviosa está representada por el **epitelio pigmentado**, una capa única de células pigmentadas, que absorben la luz, situada adyacente a la coroides (fig. 15-4). La porción nerviosa de la retina contiene fotorreceptores y neuronas así como neuroglía y una abundante red capilar. Las células fotorreceptoras se sitúan más profundas en la retina e interdigitan con el epitelio pigmentado. La luz que entra en el ojo, por tanto, pasa a través de ella y es reflejada y parcialmente absorbida por estos elementos adicionales antes de alcanzar los fotorreceptores. Por medio de una serie de reacciones fotoquímicas y cambios fisicoquímicos, los fotorreceptores de la retina transducen la energía lumínica en energía eléctrica (cambios en el potencial de membrana). Los fotorreceptores de la retina son de dos tipos, **bastones** y **conos**, de los cuales los bastones son unas veinte veces más numerosos. Estas células comparten muchas similitudes estructurales pero tienen importantes diferencias funcionales. Por ejemplo, los bastones son extremadamente sensibles a la luz y son particularmente importantes para la visión en condiciones lumínicas débiles. Por otro lado, los conos son responsables de la visión del color y, debido a su disposición y conexiones neuronales, confieren una gran agudeza visual.

Bastones y conos están distribuidos de manera heterogénea a lo largo de la retina. En su mayoría, los bastones predominan en las partes periféricas de la retina, pero su número relativo disminuye hacia la mácula, donde los conos son más abundantes. En la fóvea sólo se encuentran conos. Además, en la fóvea las neuronas y capilares, a través de los cuales ha de pasar la luz para alcanzar los fotorreceptores, se desplazan para que los conos estén directamente expuestos a la luz. Esta combinación proporciona una agudeza visual máxima.

Además de las células fotorreceptoras, la retina contiene neuronas de primer y segundo orden de la vía óptica (fig. 15-4). La neurona de primer orden o **célula bipolar** se sitúa enteramente dentro de la retina, mientras que el axón de la neurona de segundo orden, o **célula ganglionar**, forma el nervio óptico. La información se transfiere desde los fotorreceptores a las células bipolares y luego a las células ganglionares, con mayor convergencia para los bastones que para los conos. La retina también contiene interneuronas conocidas como células horizontales y células amacrinas. Éstas modulan la transmisión entre fotorreceptores y células bipolares, y entre células bipolares y células ganglionares, respectivamente.

El ojo

- Los objetos en la mitad lateral del campo visual forman imágenes en la mitad nasal de la retina homolateral y la mitad temporal de la retina contralateral.
- La retina contiene fotorreceptores (bastones y conos), neuronas sensoriales de primer orden (células bipolares) y neuronas de segundo orden (células ganglionares).
- Los axones de las células ganglionares de la retina se acumulan en el disco óptico (punto ciego) y pasan a constituir el nervio óptico.

Vía óptica

Los axones de las células ganglionares de la retina se agrupan en el disco óptico y pasan a constituir el nervio óptico, que entra en la cavidad craneal a través del conducto óptico. Los dos nervios ópticos convergen para formar el **quiasma óptico** en la base del encéfalo (fig. 15-5). El quiasma se sitúa inmediatamente rostral al *tuber cinereum* del hipotálamo y entre las terminaciones de las arterias carótidas internas. En el quiasma, los axones derivados de las porciones nasales de las dos retinas se decusan y pasan hacia el **tracto óptico** contralateral, mientras que los de las hemirretinas temporales permanecen homolaterales. Los tractos ópticos divergen alejándose del quiasma y pasan rodeando el pedúnculo cerebral para terminar principalmente en el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral (dentro del cuerpo geniculado lateral) del tálamo. Un número relativamente pequeño de fibras abandona el tracto óptico, antes de alcanzar el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral, para terminar en el **área pretectal** y el colículo superior. Estas fibras están implicadas en la mediación del reflejo pupilar (v. cap. 10). Desde el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral, neuronas de tercer orden talamocorticales se proyectan a través de la porción retrolentiforme de la cápsula interna y forman la **radiación óptica**, que termina en la corteza visual primaria del lóbulo occipital. La corteza visual primaria se localiza predominantemente en la cara medial del hemisferio cerebral en la región por encima y por debajo del surco calcarino. Rodeando esta área, el resto del lóbulo occipital constituye la corteza de asociación visual. Está relacionada con la interpretación de las imágenes visuales, el reconocimiento, la percepción de profundidad y la visión en color.

Hay una relación precisa punto por punto entre la retina y la corteza visual. Debido a la importancia de la mácula en la visión, está representada por los volúmenes desproporcionadamente grandes (en relación con su tamaño) del cuerpo geniculado lateral y la corteza visual. Dentro de la corteza visual, la mácula está representada más posteriomente, en la región del polo occipital.

Como ya se ha indicado con anterioridad, los objetos en una mitad (derecha o izquierda) del campo visual producen imágenes sobre la hemirretina nasal del ojo homolateral y la hemirretina temporal del ojo contralateral (fig. 15-5). Cada nervio óptico, por tanto, transporta información concerniente a ambas mitades del campo visual. Sin embargo, debido a la decusación de las fibras de las hemirretinas nasales en el quiasma óptico, cada tracto óptico, núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral y corteza visual reciben información relacionada sólo con la mitad contralateral del campo visual. Esta combinación de imágenes de ambos ojos es necesaria para la visión estereoscópica (percepción de profundidad). La mitad superior del campo visual forma imágenes sobre las mitades inferiores de las retinas, la mitad inferior del campo visual sobre las hemirretinas superiores. Cuando las fibras talamocorticales abandonan el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral pasan alrededor del ventrículo lateral; aquellas que representan la parte inferior del campo visual discurren superiormente para terminar en la corteza visual por encima del surco calcarino. Las que representan la parte superior del campo visual pasan rápidamente hacia el interior del lóbulo temporal (**asa de Meyer**, fig. 15-6) antes de que terminen por debajo del surco calcarino.

El campo visual puede considerarse constituido por cuatro cuadrantes (izquierdo/derecho, superior/inferior) (fig. 15-7), cada

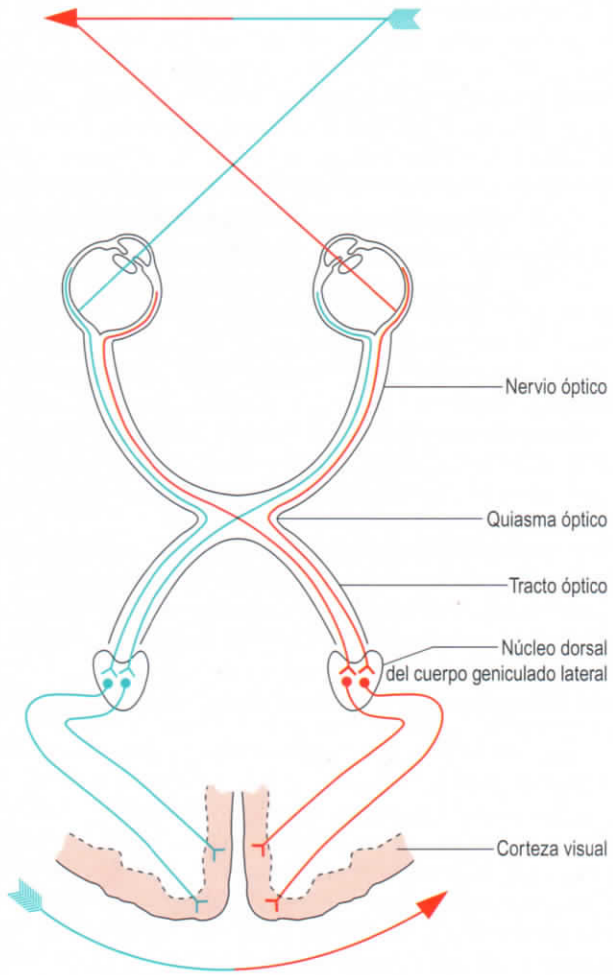


Fig. 15-5 **Vía óptica.**

Vía óptica

- En el quiasma óptico, los axones de las mitades nasales de las dos retinas se decusan y pasan hacia el interior del tracto óptico contralateral.
- El tracto óptico contiene axones que conducen información relacionada con la mitad contralateral del campo visual.
- Las fibras del tracto óptico terminan en el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral del tálamo.
- Fibras de neuronas visuales de tercer orden procedentes del núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral pasan a través de la porción retrolentiforme de la cápsula interna y las radiaciones ópticas para terminar en la corteza visual primaria.
- La corteza visual primaria se localiza por encima y por debajo del surco calcarino del lóbulo occipital.
- El resto del lóbulo occipital constituye el área de asociación visual.

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

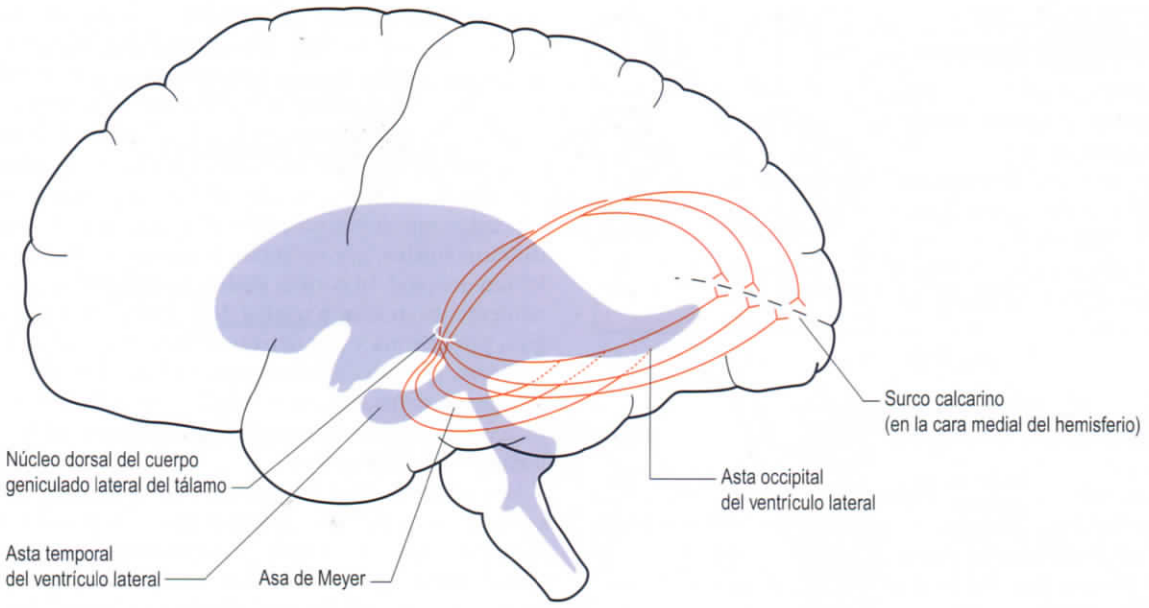


Fig. 15-6 **Recorrido de las fibras talamocorticales que se proyectan desde el núcleo dorsal del cuerpo geniculado lateral hacia la corteza visual primaria.**

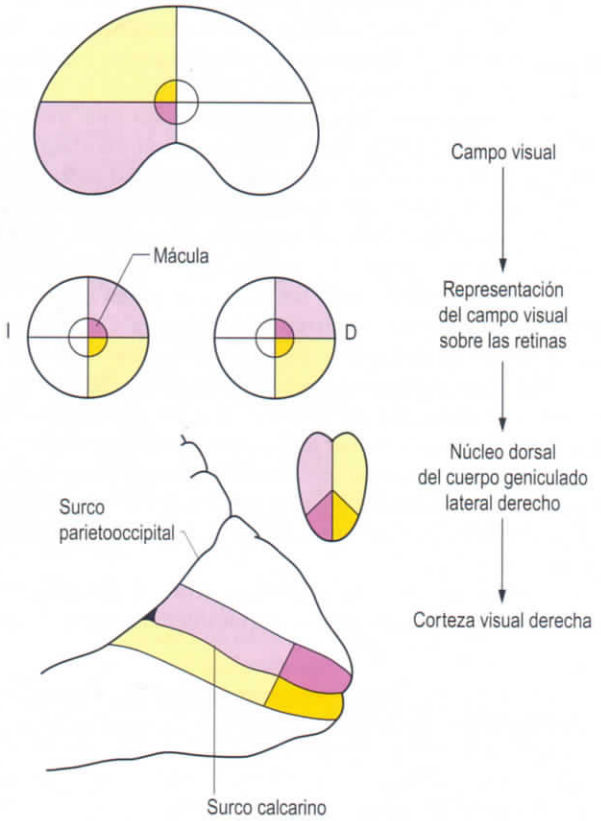


Fig. 15-7 **Representación de la mitad izquierda del campo visual en varios niveles de la vía óptica.**

uno proyectándose hacia su propio cuadrante de la corteza visual primaria (hemisferios cerebrales izquierdo/derecho, por encima/por debajo del surco calcarino). En la proyección del campo visual sobre la corteza visual hay inversión lateral y vertical, de manera que, por ejemplo, el cuadrante superior izquierdo del campo visual está representado en el cuadrante inferior derecho de la corteza visual.

Trastornos del campo visual

Las enfermedades del globo ocular (catarata, hemorragia intraocular, desprendimiento de retina) y las del nervio óptico (esclerosis múltiple y tumores del nervio óptico) conducen a pérdida de visión en el ojo afectado (**ceguera monocular**). La compresión del quiasma óptico por un tumor hipofisario adyacente provoca una **hemianopsia bitemporal**. Las lesiones vasculares y neoplásicas del tracto óptico, radiación óptica o corteza occipital producen una **hemianopsia homónima** contralateral (fig. 15-8).

La **retinosis pigmentaria** es un trastorno metabólico hereditario de los fotorreceptores y células del epitelio pigmentado de la retina. Hay una ceguera nocturna progresiva, constricción periférica del campo visual y pigmentación de la retina visible en el examen oftalmoscópico.

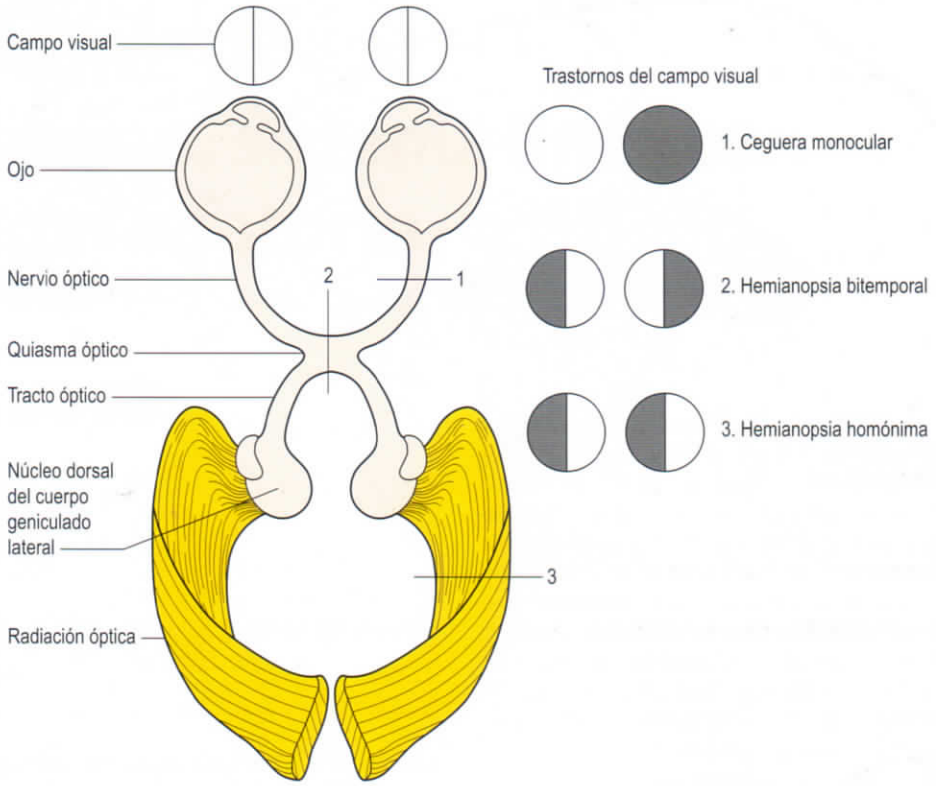


Fig. 15-8 **Trastornos de los campos visuales producidos por lesiones de la vía óptica.**

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

Capítulo 16
Hipotálamo, sistema límbico y sistema olfatorio

Hipotálamo 161
Anatomía topográfica del hipotálamo 161
Núcleos del hipotálamo 163
Sistema límbico 163
Cuerpo amigdalino 164
Área septal 164
Formación hipocampal 164
Giro o circunvolución del cíngulo 166
Sistema olfatorio 167

A fin de sobrevivir, son necesarias adaptaciones continuas para preservar el medio interno corporal (homeostasis). Señales interoceptivas desde los órganos internos y líquidos corporales inician respuestas homeostáticas; en consecuencia, el medio interno físico y químico permanece equilibrado y estable. El hipotálamo es la estructura responsable de esta tarea.

La información exteroceptiva procedente del mundo exterior origina respuestas de comportamiento con el fin de conseguir la «homeostasis» individual dentro del medio ambiente físico y social. El comportamiento es relativamente simple y estereotipado en los animales inferiores y está encaminado a satisfacer los impulsos de sed, hambre, sexo y defensa, dentro de repertorios instintivos. El sistema límbico, que está estrechamente conectado al hipotálamo, es esencial para este comportamiento adaptativo, que incluye la capacidad para aprender nuevas respuestas basadas en experiencias previas (memoria). El comportamiento complejo y no estereotipado de los humanos es un intento para preservar al individuo dentro del territorio físico, pero también dentro de un ambiente social cambiante (homeostasis individual). Las áreas de asociación del neocórtex son capaces de analizar la información exteroceptiva procedente del medio ambiente y de otros individuos, estableciendo respuestas adaptativas personales y sociales. Estas estructuras filogenéticamente más recientes están parcialmente conectadas con el sistema límbico.

Como resultado, el hipotálamo, el sistema límbico y el neocórtex de asociación actúan como conexiones en una forma jerárquica entre la estructura interna del individuo y el medio ambiente. Un recuerdo de este ascenso evolutivo en la especie humana es el sistema olfatorio: vital para la percepción del medio ambiente en los animales inferiores, superado por la dominancia visuoespacial en la especie humana e íntimamente relacionado con el sistema límbico.

Hipotálamo

El hipotálamo es capaz de integrar señales interoceptivas procedentes de órganos internos y de líquidos corporales, y de realizar ajustes apropiados del medio interno en virtud de sus sistemas de entradas y salidas de información.

Las entradas de información al hipotálamo son de origen circulatorio y nervioso. La sangre circulante proporciona señales físicas (temperatura, osmolaridad), químicas (glucemia, equilibrio acidobásico) y hormonales del estado del cuerpo, su crecimiento y desarrollo y su disponibilidad de reacción (sexo, lactación, defensa). Las señales nerviosas proceden de dos fuentes. En primer lugar, los núcleos del tracto solitario de la médula oblongada se proyectan hacia el hipotálamo y conducen información, recogida por el sistema nervioso autónomo, relativa a la presión en el interior de las paredes de músculo liso de los órganos (barorreceptores) y a los constituyentes químicos de los líquidos corporales (quimiorreceptores). En segundo lugar, dos estructuras en el mesencéfalo informan del estado de activación nerviosa: la formación reticular, vía rutas directa e indirecta (a través del tálamo), y los núcleos monoaminérgicos, vía fascículo medial del telencéfalo.

El hipotálamo es capaz de generar respuestas frente a estos estímulos por medios circulatorios y nerviosos. Una íntima relación con la hipófisis y el acceso privilegiado a su circulación (sistema porta hipofisario) confiere al hipotálamo el papel de «director de orquesta del sistema endocrino», ya que dirige la síntesis y liberación de hormonas. La respuesta nerviosa del hipotálamo es doble. En primer lugar, el sistema nervioso autónomo se proyecta hacia los órganos internos y los controla, fuera del control consciente (de aquí, la autonomía). En segundo lugar, el hipotálamo es capaz de iniciar repertorios apropiados de comportamiento motor de naturaleza instintiva a través de sus conexiones con el sistema límbico y la porción límbica del cuerpo estriado (el núcleo accumbens). Sus interconexiones con la formación reticular son también capaces de influir en el estado de vigilia y de sueño.

El hipotálamo tiene la capacidad de influir o solapar comportamientos adaptativos más complejos debido a su íntima unión con dos importantes estructuras: el sistema límbico y la corteza de asociación del lóbulo frontal (porción orbitaria).

Anatomía topográfica del hipotálamo

El hipotálamo es la parte más ventral del diencéfalo, se sitúa por debajo del tálamo y ventromedial al subtálamo (fig. 16-1). Forma el suelo y la parte más inferior de la pared lateral del tercer ventrículo, por debajo del surco hipotalámico (fig. 12-2). En la base del encéfalo, pueden observarse partes del hipotálamo que ocupan la pequeña área circunscrita por los pies pedunculares, el quiasma óptico y los tractos ópticos (fig. 12-1). Entre los límites rostrales de los dos pies pedunculares, a cada lado de la línea media, se sitúan dos evidentes eminencias redondeadas, los **cuerpos mamilares**, que contienen los **núcleos mamilares**. En la línea media, inmediatamente caudal al quiasma óptico, se encuentra una pequeña área elevada conocida como el ***tuber cinereum***, desde cuyo vértice se extiende el delgado **infundíbulo**

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

Universidad Manuela Beltrán
Biblioteca Virtual

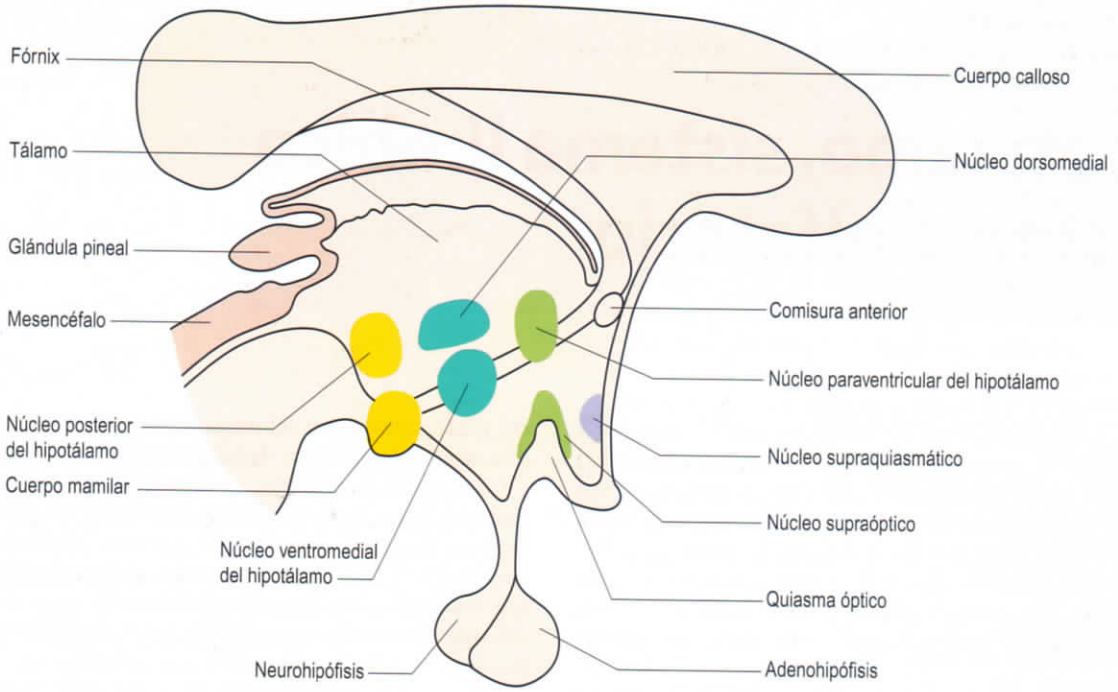


Fig. 16-1 **Sección sagital del diencéfalo.** El esquema muestra la cara medial del hipotálamo. Se indica la localización aproximada de algunos de los principales núcleos hipotalámicos.

(proceso infundibular), o **tallo hipofisario**. Éste está unido a la **hipófisis** (**glándula pituitaria**), una estructura del tamaño de un guisante que se sitúa dentro de la silla turca del hueso esfenoides. La hipófisis consta de dos porciones principales, citológicamente distintas: el lóbulo posterior o **neurohipófisis** y el lóbulo anterior o **adenohipófisis** (figs. 16-2 y 16-3). La neurohipófisis es una estructura nerviosa, una expansión de la porción distal del infundíbulo. La adenohipófisis no es de origen nervioso. No obstante, las dos partes están íntimamente ligadas por los vasos del **sistema porta hipofisario** (fig. 16-3), que derivan de la arteria hipofisaria superior. Los factores de liberación, que se sintetizan en el hipotálamo, pasan hacia la adenohipófisis a través de estos vasos para controlar la liberación de las hormonas adenohipofisarias.

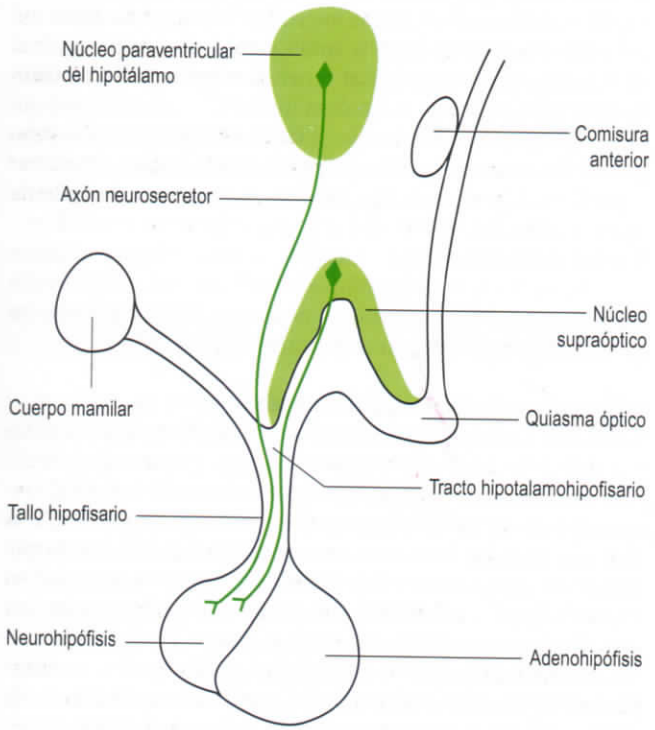


Fig. 16-2 **Núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo proyectándose hacia la neurohipófisis vía tracto hipotalamohipofisario.**

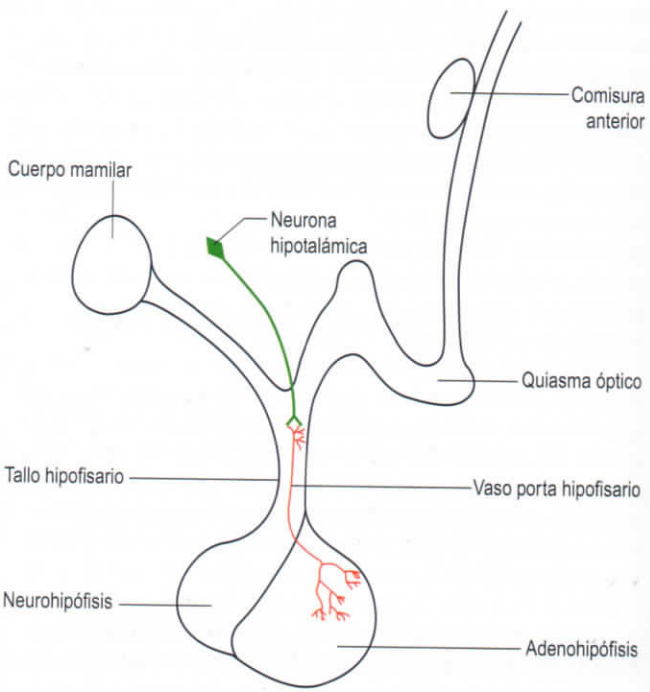


Fig. 16-3 **Sistema porta hipofisario uniendo neurohipófisis y adenohipófisis.**

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

Núcleos del hipotálamo

El hipotálamo consta de muchas divisiones nucleares, de las que sólo se describirán algunas (fig. 16-1). La región que se sitúa medial y ventral a las estructuras del subtálamo se conoce como **hipotálamo lateral.** Está atravesada longitudinalmente por muchas fibras, que incluyen el fascículo medial del telencéfalo. El área hipotalámica lateral es importante para el control de la ingestión de alimentos y agua y es, en parte, equivalente al centro de la alimentación definido fisiológicamente. Las lesiones hipotalámicas laterales causan afagia y adipsia.

La región medial del hipotálamo contiene varios núcleos, de los que sólo algunos tienen funciones bien definidas. Anteriormente, se encuentran los núcleos supraóptico, paraventricular y supraquiasmático. Los núcleos supraóptico y paraventricular producen hormonas que actúan sistémicamente y que son liberadas desde la neurohipófisis en la circulación general. El **núcleo supraóptico** produce vasopresina (hormona antidiurética), que aumenta la reabsorción de agua por el riñón. El **núcleo paraventricular** sintetiza oxitocina. En la mujer, la lactancia induce la activación del núcleo paraventricular y la liberación de hormona. Ésta estimula la producción de leche por la glándula mamaria y provoca la contracción de la musculatura uterina.

Los axones de las células de los núcleos supraóptico y paraventricular pasan hacia la neurohipófisis con el tracto hipotalamohipofisario (fig. 16-2). Los productos neuroendocrinos se transportan en este tracto hacia la neurohipófisis, donde se liberan en el lecho capilar y, así, alcanzan la circulación general.

El núcleo supraóptico contiene neuronas osmosensitivas que se activan por cambios en la osmolaridad de la sangre circulante. Un aumento de la osmolaridad provoca liberación de vasopresina. Ésta actúa sobre los túbulos renales aumentando la reabsorción de agua, manteniendo de este modo la homeostasis hídrica.

El hipotálamo también sintetiza factores de liberación y factores de inhibición de la liberación (factores inhibidores), que controlan la liberación de hormonas por la adenohipófisis. La adenohipófisis produce hormona adrenocorticotropa o corticotropina (ACTH), hormona luteinizante o lutropina (LH), hormona foliculostimulante o folitropina (FSH), hormona tiroestimulante o tirotropina (TSH), hormona del crecimiento o somatotropina y prolactina, que se liberan a la circulación general. Los factores que las controlan se liberan de las terminales de las neuronas hipotalámicas en el lecho capilar del sistema porta hipofisario (fig. 16-3). Estos vasos, que son intrínsecos del tallo hipofisario, conducen los agentes liberadores hacia la adenohipófisis, donde actúan sobre las células secretoras de hormonas. La síntesis de los factores de liberación hipotalámicos está regulada por retroalimentación mediante hormonas producidas por los órganos diana.

El **núcleo supraquiasmático** está implicado en el control del ritmo circadiano y el ciclo sueño/vigilia. Recibe algunas fibras aferentes directamente desde la retina.

Más caudalmente, los núcleos dorsomedial y ventromedial se sitúan profundos a la pared lateral del tercer ventrículo. El **núcleo ventromedial**, igual que el hipotálamo lateral, está relacionado con el control de la ingesta hídrica y de alimentos. El núcleo ventromedial se equipara con el centro de la saciedad definido fisiológicamente; las lesiones de esta región provocan un aumento anormal de la ingesta de alimento. En la porción más caudal del hipotálamo se encuentra el núcleo posterior del hipotálamo y el **núcleo mamilar medial**, este último localizado en el interior del cuerpo mamilar. El cuerpo mamilar forma parte del sistema límbico, recibe aferencias desde el hipocampo y las proyecta hacia los núcleos anteriores del tálamo y al tronco del encéfalo.

El hipotálamo es el centro encefálico de regulación del sistema nervioso autónomo. Generalmente, la activación del territorio hipotalámico posterior está asociada con respuestas simpáticas, mientras que la activación del hipotálamo anterior se asocia con la actividad parasimpática.

Hipotálamo

- El hipotálamo forma parte del diencéfalo; está conectado a la hipófisis por vía del infundíbulo.
- El hipotálamo tiene funciones autonómicas, neuroendocrinas y límbicas y está implicado en la coordinación de mecanismos homeostáticos.
- El hipotálamo produce hormonas que son liberadas desde la neurohipófisis y también factores de liberación que controlan la liberación de hormonas de la adenohipófisis.
- Los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo producen vasopresina y oxitocina, respectivamente.
- La vasopresina y la oxitocina se transportan a la neurohipófisis por el tracto hipotalamohipofisario.
- La adenohipófisis produce: corticotropina, hormona luteinizante, hormona foliculostimulante, tirotropina, somatotropina y prolactina. Los factores que controlan su secreción son liberados en el sistema porta hipofisario del tallo hipofisario y conducidos a la adenohipófisis.
- El hipotálamo lateral y el núcleo ventromedial regulan la ingesta hídrica y de alimentos.

Tumores del hipotálamo e hipófisis

Los tumores y otros trastornos del hipotálamo y la hipófisis asociada provocan hipo o hiperproducción de hormonas circulantes. Éstas, a su vez, producen trastornos del crecimiento (**enanismo**, **gigantismo** y **acromegalia**), de la función sexual (**pubertad precoz**, **hipogonadismo**), del equilibrio hídrico corporal (**diabetes insípida** y **trastornos de la sed**), del apetito (**obesidad** y **bulimia**) y del control adrenocortical (**enfermedad de Cushing** e **insuficiencia suprarrenal**). Como la hipófisis está adyacente al quiasma óptico, los tumores de la glándula (**adenomas hipofisarios**) pueden provocar pérdida del campo visual bitemporal.

Sistema límbico

El sistema límbico recibe su nombre por su posición en el borde medial del encéfalo (el gran lóbulo límbico). Consta de varias estructuras con conexiones complejas, y a menudo entrelazadas, que finalmente se proyectan todas en el hipotálamo (fig. 16-4). La entrada de información más importante al sistema límbico desde las áreas de asociación cortical enlaza comportamientos complejos «con fines precisos» con comportamientos más primitivos, instintivos, y con la homeostasis interna en una cascada de conexiones nerviosas (figs. 16-5 y 16-6). En una forma simplificada, podemos expresar que la información se recoge del mundo exterior mediante vías de modalidad específica (p. ej., visión, audición y tacto), y se elabora en las áreas de asociación parietooccipitales (función de percepción espacial). Esta información se conduce después hacia las áreas de asociación fron-

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

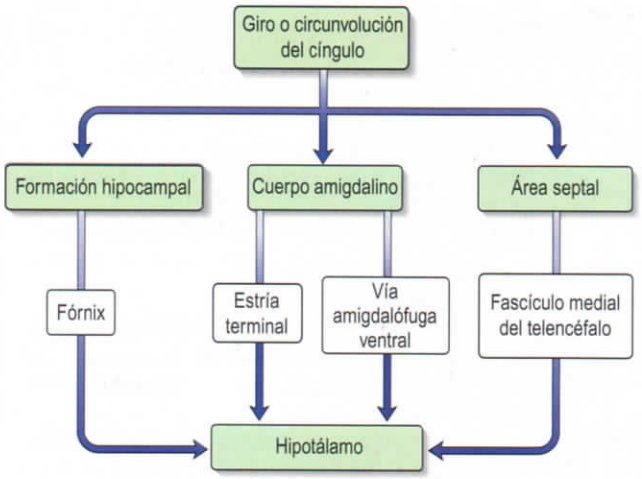


Fig. 16-4 **Partes principales del sistema límbico y sus relaciones con el hipotálamo.**

tales implicadas en la planificación del comportamiento (regulación) y también a las áreas de asociación temporales inferiores, donde la información puede alcanzar jerarquía supramodal y significado (elaboración semántica). La entrada de información en el sistema límbico se hace bien directamente en el cuerpo amigdalino, bien indirectamente en la formación hipocampal, por vía del área entorrinal. El cuerpo amigdalino parece proporcionar una connotación afectiva a la experiencia, especialmente aquella aplicable a estímulos sociales. Quizá el afecto sea un desarrollo evolutivo de unas «sensaciones» más primitivas, derivadas de entradas sensitivas autónomas, desde órganos corporales, en el hipotálamo. El flujo de información en la formación hipocampal permite un enlace con experiencias previas, ya que la formación hipocampal es esencial para el recuerdo y el aprendizaje (memoria).

El sistema límbico es capaz de influir sobre respuestas motoras, apropiadas a sus análisis informativos, a través de proyecciones para el núcleo accumbens, que forma parte de los núcleos basales.

Cuerpo amigdalino

El cuerpo amigdalino se sitúa cerca del polo temporal, entre el asta inferior del ventrículo lateral y el núcleo lentiforme (lenticular) (fig. 16-7 y fig. 13-8). Recibe aferencias desde la corteza de asociación temporal inferior, el área septal y el tracto olfatorio. Además, recibe proyecciones, que contienen catecolaminas y serotonina, desde el tronco del encéfalo por el fascículo medial del telencéfalo. La principal proyección eferente del cuerpo amigdalino es la estría terminal, que discurre en la pared del ventrículo lateral, siguiendo la curvatura del núcleo caudado, para terminar finalmente en el hipotálamo. La vía amigdalófuga ventral también se proyecta hacia el hipotálamo.

Área septal

El área septal del septo pelúcido se sitúa por debajo de la porción rostral del cuerpo calloso (fig. 16-7). Interconecta con el cuerpo amigdalino y se proyecta hacia el hipotálamo por vía del fascículo medial del telencéfalo. El área septal también conecta con los núcleos monoaminérgicos del tronco del encéfalo. Lo hace por vía de fibras que se proyectan hacia los **núcleos habenulares** del diencéfalo y constituyen la **estría medular del tálamo.** Los núcleos habenulares, a su vez, se proyectan, por vía del fascículo retrorreflejo, hacia los **núcleos interpedunculares,** que se proyectan hacia el tronco del encéfalo, así como al hipotálamo. De esta forma, dos grandes vías enlazan el área septal, el hipotálamo y los núcleos monoaminérgicos del tronco del encéfalo.

Formación hipocampal

La formación hipocampal consta del propio hipocampo, el giro o circunvolución dentada y porciones del giro o circunvolución parahipocampal. El **hipocampo** está formado por un repliegue de la parte inferomedial del lóbulo temporal en el ventrículo lateral, a lo largo de la línea de la fisura coroidea

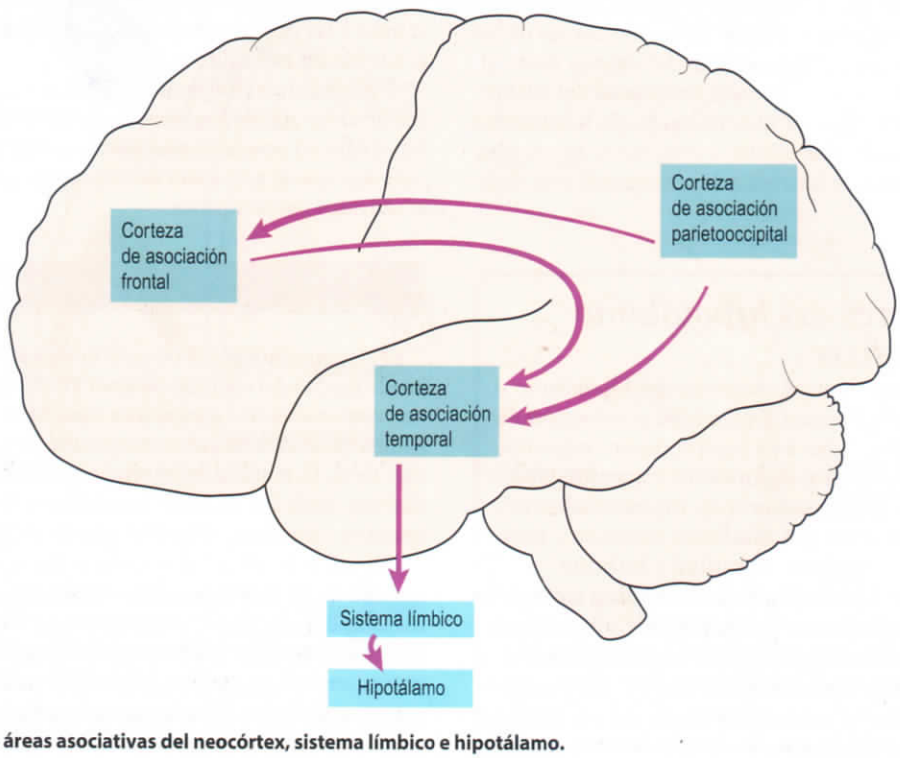


Fig. 16-5 **Unión entre áreas asociativas del neocórtex, sistema límbico e hipotálamo.**

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

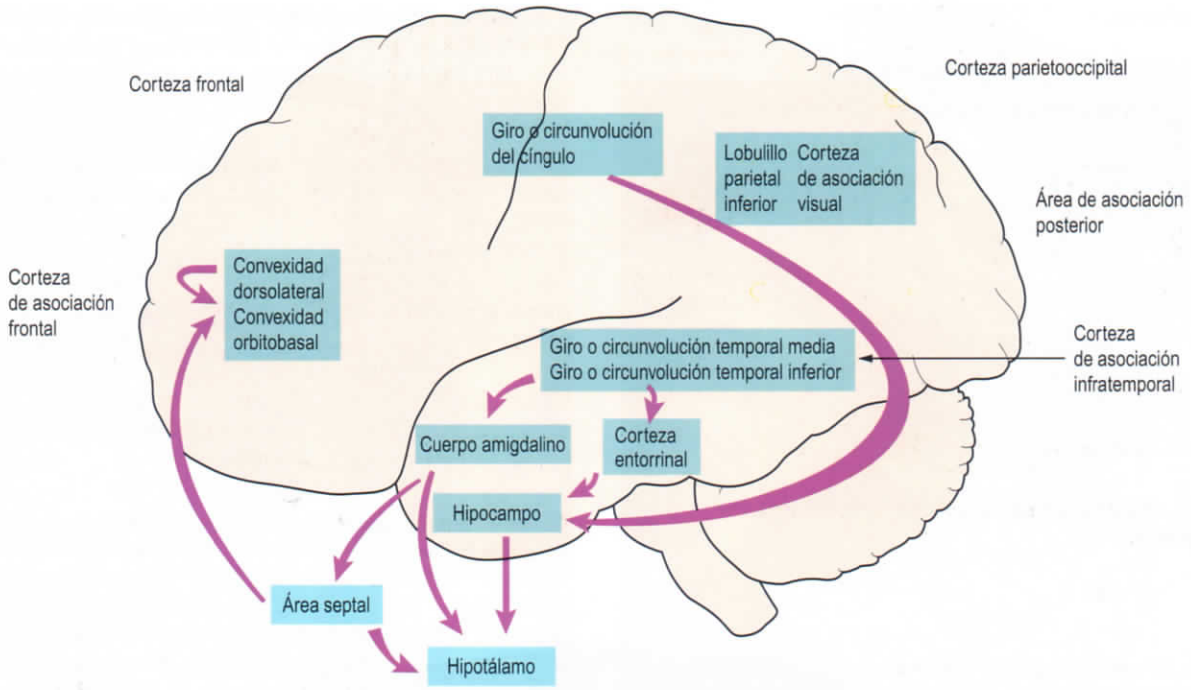


Fig. 16-6 **Interconexiones entre las regiones asociativas neocorticales y las partes del sistema límbico.**

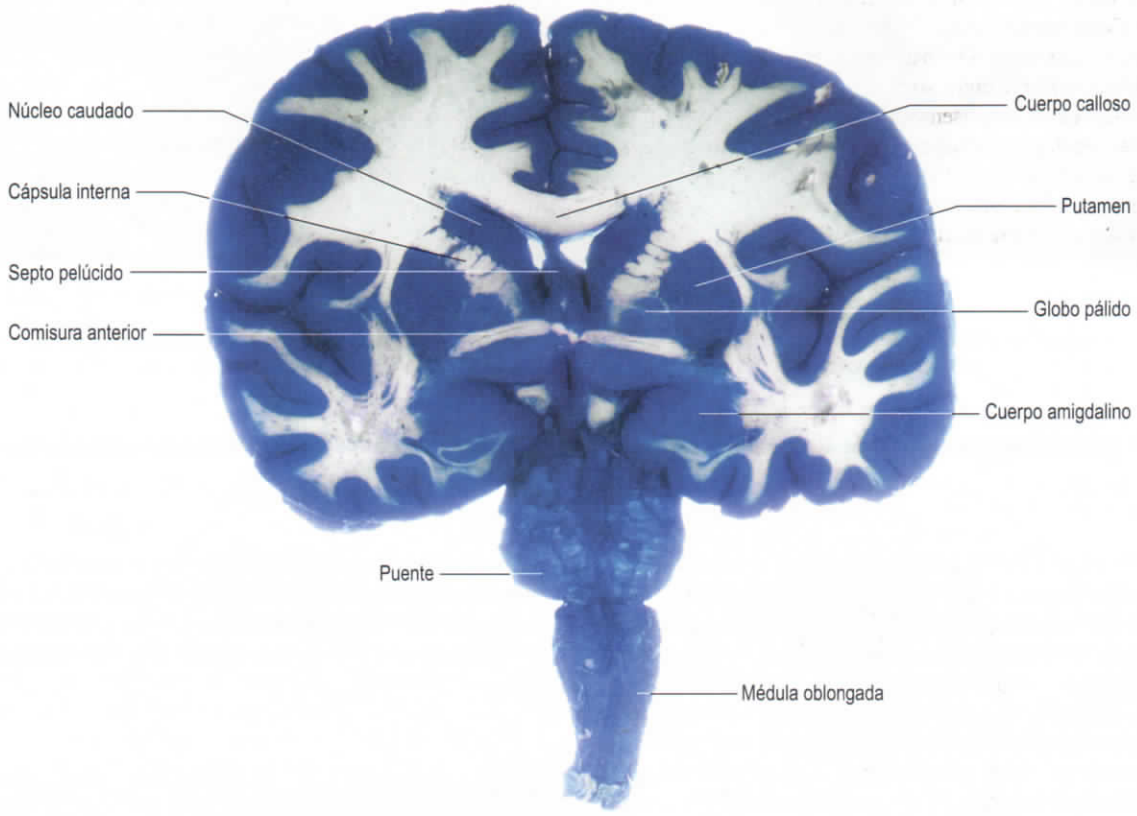


Fig. 16-7 **Sección coronal del encéfalo que muestra la localización del cuerpo amigdalino y la comisura anterior y sus relaciones con los núcleos basales.** Tinción de Mulligan (v. también fig. 1-5).

(fig. 16-8 y figs. 13-8 a 13-12). El **giro** o **circunvolución dentada** se sitúa entre el giro parahipocampal y el hipocampo.

La formación hipocampal recibe aferentes principalmente de la corteza temporal inferior vía área entorrinal del lóbulo temporal. También recibe fibras desde el área entorrinal e hipocampo contralaterales a través del sistema del fórnix y la comisura hipocampal. La principal vía eferente del hipocampo es el **fórnix** (figs. 12-2, 13-2, 13-7 a 13-12, 16-9 y 16-10). El fórnix es un prominente fascículo de fibras en forma de C que enlaza al hipocampo con el cuerpo mamilar del hipotálamo. Las fibras eferentes convergen en la superficie ventricular del hipocampo como la **fimbria**. Ésta pasa posterior y superiormente para con-

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

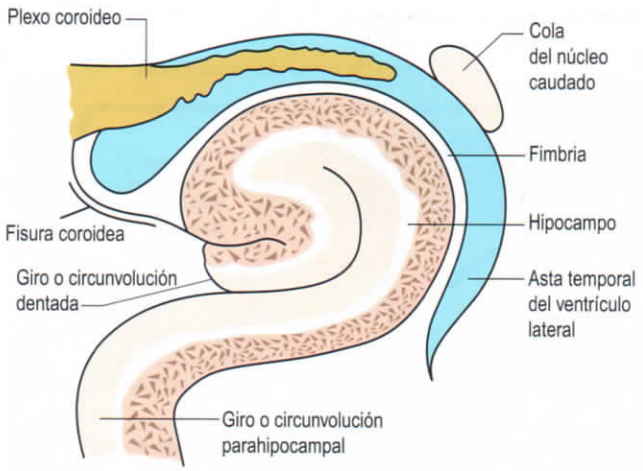


Fig. 16-8 **Sección transversal a través del hipocampo y asta temporal del ventrículo lateral.**

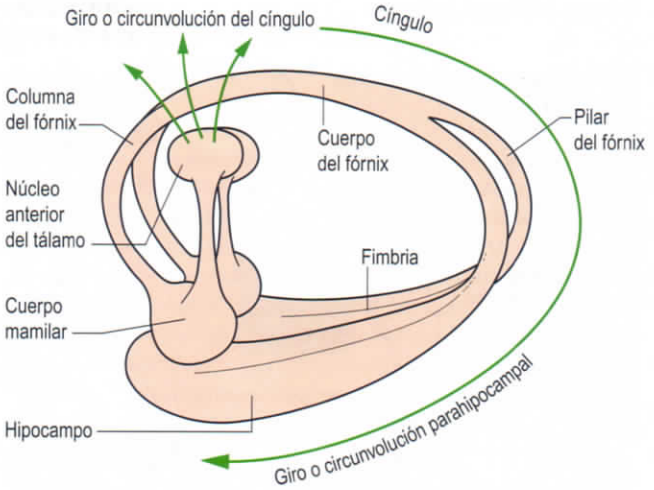


Fig. 16-9 **Interconexión de las estructuras límbicas que constituye el circuito de Papez.**

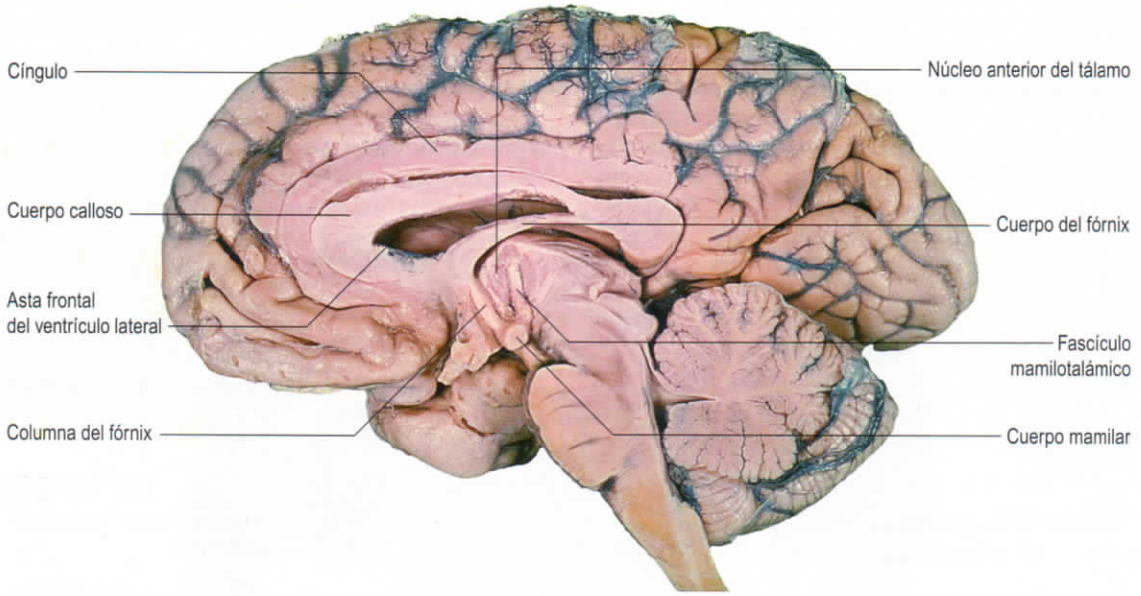


Fig. 16-10 **Disección de la cara medial del diencéfalo que muestra las relaciones del fórnix, cuerpo mamilar y fascículo mamilotalámico.**

tinuarse con el pilar del fórnix, que luego se curva hacia delante por debajo del esplenio del cuerpo calloso (fig. 16-11). Los dos pilares del fórnix se unen en la línea media, por debajo del cuerpo calloso, para formar el cuerpo del fórnix (fig. 16-10); algunas fibras cruzan al lado opuesto a través de la pequeña comisura hipocampal. A medida que el cuerpo del fórnix pasa hacia delante por debajo del cuerpo calloso, se divide en dos columnas. Éstas se curvan hacia abajo, formando el borde anterior del agujero interventricular y entran en el hipotálamo, donde la mayoría de fibras terminan en el cuerpo mamilar. A su vez, el cuerpo mamilar se proyecta hacia el grupo nuclear anterior del tálamo, por vía del fascículo mamilotalámico, y hacia el tronco del encéfalo, por vía del fascículo mamilotegmental. Los núcleos anteriores del tálamo tienen importantes conexiones con el giro o circunvolución del cíngulo.

Giro o circunvolución del cíngulo

El giro o circunvolución del cíngulo y el **giro o circunvolución parahipocampal** se continúan uno con otro alrededor del esplenio del cuerpo calloso (fig. 16-12). El giro o circunvolución del cíngulo se proyecta hacia el giro o circunvolución parahipocampal por vía de fibras del cíngulo (v. cap. 13). Las estructuras principales del sistema límbico están así enlazadas mediante una serie de conexiones, que constituyen el **circuito de Papez** (figs. 16-9 y 16-10).

Sistema límbico

- El cuerpo amigdalino se localiza cerca del polo temporal. Recibe proyecciones desde el sistema olfatorio y la corteza temporal, y tiene conexiones recíprocas con el área septal.
- La formación hipocampal está formada por el hipocampo, el giro o circunvolución dentada y el giro o circunvolución parahipocampal del lóbulo temporal. Recibe fibras desde la corteza entorrinal y se proyecta vía fórnix hacia el cuerpo mamilar del hipotálamo.
- Los componentes principales del sistema límbico están interconectados en el circuito de Papez.

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

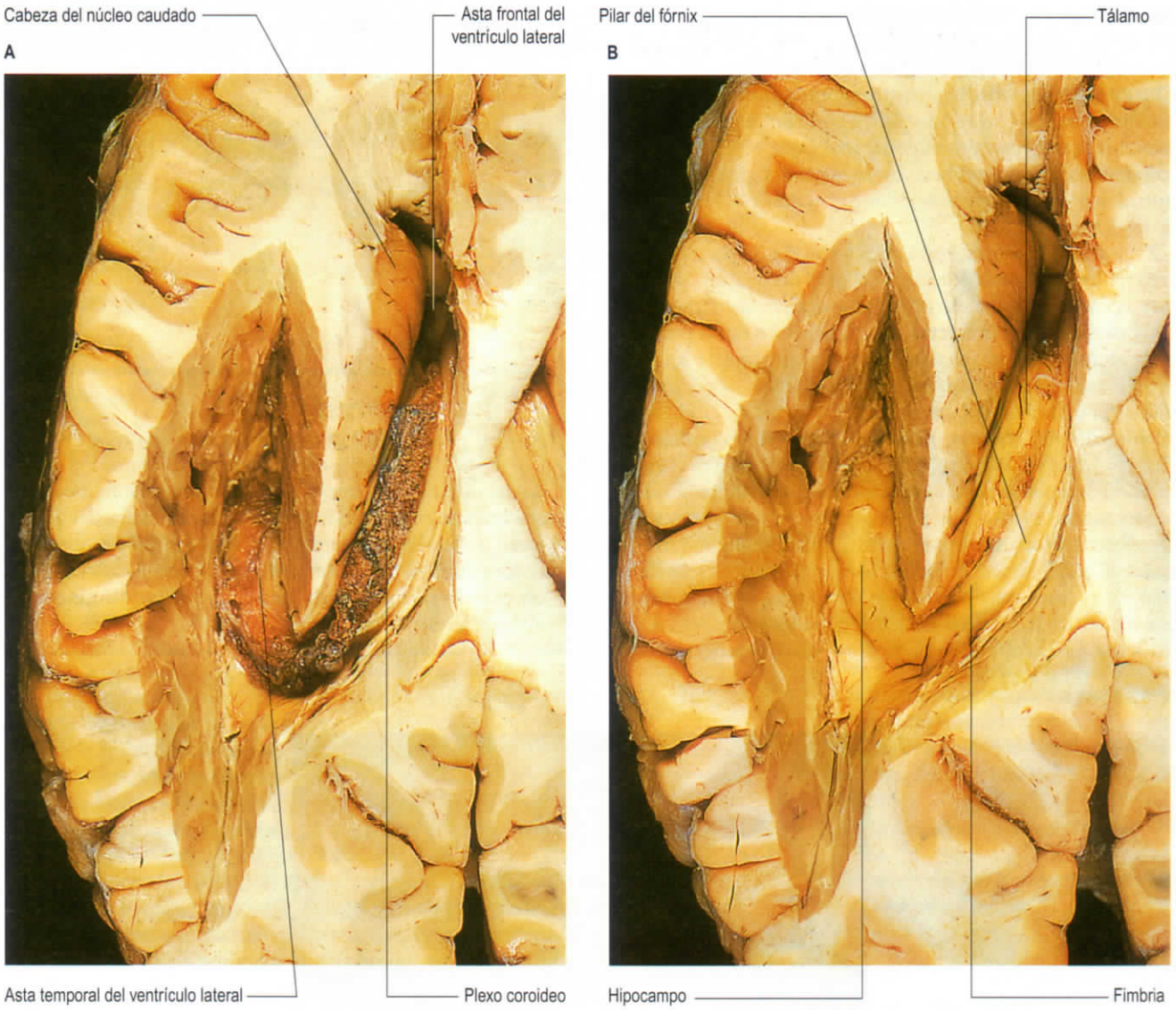


Fig. 16-11 **Sistema hipocampo-fimbria-fórnix.** Visión superior del cerebro. Se han extirpado la corteza cerebral y la sustancia blanca, incluyendo el cuerpo calloso, para mostrar el ventrículo lateral y su contenido. **(A)** Plexo coroideo del ventrículo lateral intacto. **(B)** Plexo coroideo extirpado.

Trastornos del lóbulo límbico

El alcoholismo, en una situación de carencia alimentaria de tiamina, provoca hemorragias capilares en la porción superior del tronco del encéfalo y estructuras límbicas. El paciente sufre confusión y coma (**encefalopatía de Wernicke**). Puede haber recuperación parcial, con incapacidad para recordar experiencias previas (amnesia retrógrada) o enterarse de nuevos hechos (amnesia anterógrada). Esto se conoce como **psicosis de Korsakoff**. Un síndrome amnésico similar ocurre cuando la lobotomía temporal, bilateral, incluye las formaciones hipocampales.

Las **crisis parciales complejas** o **del lóbulo temporal** que se producen junto al cuerpo amigdalino y el hipocampo pueden conducir a experiencias complejas olfatorias, del estado de ánimo y de la memoria. Los episodios de pensamientos desordenados, alucinaciones y comportamiento desordenado o violento pueden imitar la esquizofrenia. En algunos pacientes psicóticos, la ablación quirúrgica del cuerpo amigdalino ha eliminado las reacciones de ira incontrolable.

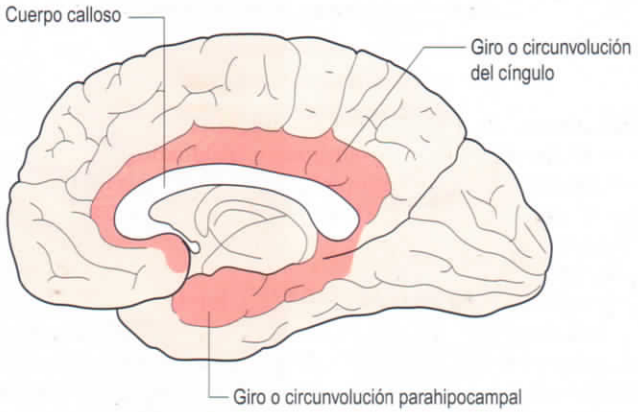


Fig. 16-12 **Visión medial del hemisferio cerebral que muestra las relaciones entre el giro o circunvolución del cíngulo y el giro o circunvolución parahipocampal.**

Sistema olfatorio

Los receptores olfatorios son células especializadas ciliadas, que se sitúan en el epitelio olfatorio de la cavidad nasal. Sus axo-

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

nes se agrupan en numerosos fascículos pequeños (los verdaderos nervios olfatorios) que entran en la cavidad craneal a través de los orificios de la **lámina cribosa** del hueso etmoides (fig. 5-1) y luego se unen al **bulbo olfatorio** en la superficie inferior del lóbulo frontal (fig. 16-13 y fig. 10-1). El procesamiento preliminar de la información olfatoria tiene lugar en el interior del bulbo olfatorio, que contiene interneuronas y grandes **células mitrales**; los axones de estas últimas abandonan el bulbo olfatorio en el tracto olfatorio.

El tracto olfatorio pasa hacia atrás sobre la cara basal del lóbulo frontal, y justo antes de alcanzar el nivel del quiasma óptico, la mayoría de fibras del tracto olfatorio se desvían lateralmente, hacia la **estría olfatoria lateral** (fig. 16-13). Estas fibras pasan hacia la profundidad del surco lateral, el cual atraviesan para alcanzar el lóbulo temporal. Terminan principalmente en la **corteza olfatoria primaria** del **uncus** (fig. 16-13 y fig. 13-2), en la cara inferomedial del lóbulo temporal y en el cuerpo amigdalino subyacente. Adyacente al uncus, la porción anterior del giro o circunvolución parahipocampal, o área entorrinal, constituye la corteza de asociación olfatoria. Las cortezas primaria y de asociación se describen conjuntamente como corteza piriforme y son responsables de la apreciación de los estímulos olfatorios. La proyección olfatoria es única entre los sistemas sensoriales, ya que consta de una secuencia de sólo dos neuronas entre los receptores sensoriales y la corteza cerebral y no se proyecta a través del tálamo.

Sistema olfatorio

- Las fibras del nervio olfatorio terminan en el bulbo olfatorio.
- Las fibras de segundo orden discurren por el tracto olfatorio y terminan en la corteza olfatoria primaria del uncus, en el lóbulo temporal.
- Adyacente a éste, la porción anterior del giro o circunvolución parahipocampal, o corteza entorrinal, constituye la corteza de asociación olfatoria.

Anosmia

La anosmia se presenta tras la lesión de los nervios olfatorios. Hay una pérdida no sólo del sentido del olfato sino también del sabor de los alimentos. No obstante, se conservan los aspectos elementales del gusto (p. ej., ácido, salado, amargo y dulce). A menudo, la anosmia es consecuencia de un traumatismo craneal y puede aparecer cuando los tumores de las meninges (**meningiomas**) invaden los nervios olfatorios.

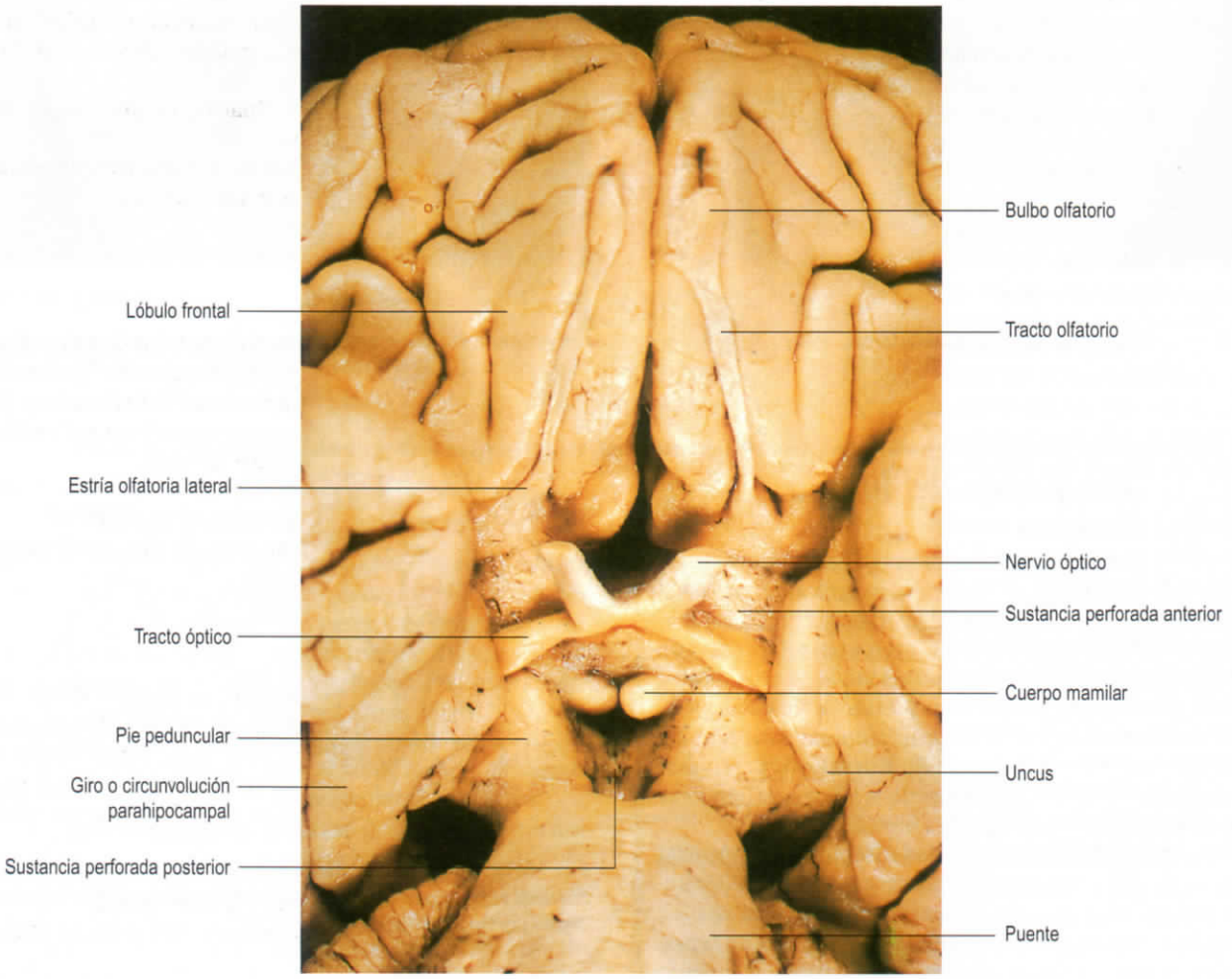


Fig. 16-13 **Cara basal del encéfalo.** La imagen muestra los bulbos y tractos olfatorios, las estrías olfatorias laterales y las áreas olfatorias primarias de la corteza cerebral (uncus).

Capítulo 17
Resolución de problemas

Introducción 169
Problemas 169
Respuestas 173

Introducción

Esta obra es, en principio, un libro de texto de anatomía más que un texto clínico. La neuroanatomía, sin embargo, es el fundamento del diagnóstico clínico neurológico. Ello se debe a que los síndromes clínicos, que se presentan en lesiones del sistema neuromuscular, están determinados por la distribución topográfica de la lesión, independientemente de su causa. Así, combinando el conocimiento de la neuroanatomía con las habilidades prácticas de la exploración física, puede determinarse el lugar de la lesión con gran exactitud a la cabecera del paciente y antes de la aplicación de exploraciones complementarias sofisticadas. Una vez se define el síndrome clínico y se localiza el lugar de la lesión dentro del sistema nervioso, es posible deducir la causa de la lesión mediante un estudio cuidadoso de la evolución de los síntomas del paciente, obtenidos por medio de la anamnesis. El diagnóstico final se obtiene aplicando exploraciones complementarias adecuadas con el fin de clarificar el lugar y causa de la lesión.

A fin de ejemplificar el método diagnóstico, en primer lugar se le proporcionan al estudiante una serie de problemas para su resolución, con suficiente información concerniente a los signos neurológicos de la exploración física, con el fin de permitir la definición del síndrome y deducir la localización del lugar de la lesión en el interior del sistema nervioso. A continuación, se le proporcionan una serie de historias, que describen en cada caso la evolución de los síntomas del paciente. Combinando la información de la exploración física con las historias, se solicita al estudiante que sugiera la etiología adecuada que corresponde a la descripción del caso. El siguiente paso es sugerir un estudio crítico o series de pruebas necesarias para confirmar el diagnóstico clínico. En la pregunta final, se solicita al estudiante que indique la enfermedad o enfermedades específicas que dan origen a los signos y síntomas clínicos.

Toda la información necesaria para responder a estas preguntas se encuentra en el texto, en las figuras o en los encuadres clínicos marcados con un .

Problemas

Caso 1

Exploración neurológica

Nervios craneales	Hipotonía y entumecimiento del lado derecho de la cara.
Sistema motor	Espasticidad y debilidad piramidal de los miembros superior e inferior derechos.
Reflejos	Reflejos tendinosos muy exagerados en el lado derecho; respuesta plantar extensora en el lado derecho.
Sensibilidad	Pérdida de sensibilidad en el miembro superior, tronco y miembro inferior derechos.
Coordinación	Incoordinación de los miembros derechos.
Estado mental	Alteración del habla, comprensión, lectura, escritura y cálculo.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

A primeras horas del día, después de haber ingerido alcohol en abundancia la noche anterior, un hombre de 75 años de edad sufre pérdida súbita de movimiento del lado derecho y de la capacidad de hablar. Presenta antecedentes previos de cardiopatía isquémica, hipertensión y diabetes mellitus.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

En un período de 4 semanas, un hombre de 45 años de edad presenta debilidad progresiva del lado derecho del cuerpo y dificultad para hablar. Tiene antecedentes previos de dos crisis epilépticas, que ocurrieron el año anterior. A su admisión en el hospital, se quejaba de cefalea intensa, vómitos y somnolencia.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

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

Caso 2

Exploración neurológica

Nervios craneales	Debilidad y atrofia de los músculos del cuello.
Sistema motor	Debilidad y atrofia de los músculos de los miembros superiores e inferiores.
Reflejos	Reflejos tendinosos presentes; respuestas plantares flexoras.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad.
Coordinación	Marcha de pato o miopática.
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Un niño de 12 años de edad presenta debilidad gradual de los miembros inferiores con dificultad para levantarse de una silla y subir escalones, seguida de debilidad gradual de los miembros superiores, especialmente al levantarlos por encima de la cabeza. Se sabe que su padre sufre un trastorno similar.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Una mujer de 65 años de edad presenta aparición rápida de debilidad de los miembros superiores e inferiores en el curso de una semana, y luego un declive progresivo de fuerza, especialmente en los músculos proximales de los miembros, acompañado de molestia y dolor musculares. Ha sido durante largo tiempo fumadora empedernida, y también ha padecido recientemente una tos productiva.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 3

Exploración neurológica

Nervios craneales	Intactos.
Sistema motor	Debilidad y atrofia de antebrazos y manos, piernas y pies; fasciculaciones musculares.
Reflejos	Reflejos supinador y aquíleo ausentes; respuestas plantares flexoras.
Sensibilidad	Pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa (pinchazo) por debajo de los codos y las rodillas; pérdida de propiocepción en dedos de manos y pies.
Coordinación	Cojera debida a pie péndulo bilateral; pérdida de equilibrio con los ojos cerrados (signo de Romberg positivo).
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Una mujer de 50 años de edad presenta aparición gradual de hormigueo y entumecimiento en las manos y pies desde hace pocos meses, seguidos de debilidad y atrofia de los miembros y pérdida de equilibrio. Ha estado generalmente indispuesta con pérdida de peso, a pesar de conservar el apetito, y haber desarrollado sed y poliuria.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Un hombre de 24 años de edad presenta, desde hace 5 años, aparición lenta y progresiva de hormigueo, entumecimiento y debilidad de los miembros con pérdida de equilibrio. Retrospectivamente, siempre ha sido poco deportista y le decían que tenía «una forma rara de andar». Su padre murió en un accidente poco antes de que naciera, pero cree que su abuelo paterno tenía un trastorno similar.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 4

Exploración neurológica

Nervios craneales	Intactos.
Sistema motor	Debilidad espástica de los miembros inferiores (parálisis).
Reflejos	Reflejos tendinosos exagerados en los miembros inferiores; respuestas plantares extensoras bilaterales; clono del pie.
Sensibilidad	Pérdida de la sensibilidad táctil y dolorosa (pinchazo) de media cintura hacia abajo; pérdida de propiocepción en los pies.
Coordinación	Marcha atáxica, empeora con los ojos cerrados (signo de Romberg positivo).
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Varón asiático de 35 años de edad, que ha vivido en la India hasta que viajó a Inglaterra hace 2 años. Presenta dolor en la espalda, que irradia hacia el tronco y cintura y, desde hace 2 meses, debilidad y pérdida de sensibilidad en los miembros inferiores, así como pérdida de equilibrio. Se ha sentido generalmente indispuesto, con adelgazamiento y sudoración nocturna.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Varón de 70 años de edad que, mientras estaba de pie en un partido de fútbol, presenta dolor súbito en la espalda y parálisis inmediata junto con pérdida de sensibilidad en los miembros, así como incontinencia. Ha sido gran fumador de cigarrillos y padece hipertensión.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 5

Exploración neurológica

Nervios craneales	Cara inexpresiva; voz tenue.
Sistema motor	Rigidez de todos los miembros sin pérdida de fuerza.
Reflejos	Existencia de reflejos tendinosos; respuestas plantares flexoras.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad en los miembros.
Coordinación	Postura encorvada, marcha torpe, y temblor lento de reposo de las manos; pérdida de destreza.
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Mujer de 65 años de edad que presenta, desde hace 1 año, aparición gradual de torpeza en la marcha, temblor de las manos, pérdida de destreza y afectación de la escritura, escribiendo en letra muy pequeña.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Varón de 25 años de edad que padece esquizofrenia, con alteración profunda del comportamiento y agresión, ingresó en el hospital para control del tratamiento de su psicosis. Ha presentado pesadez y anquilosamiento de los miembros, con una marcha torpe, 10 días después de su admisión en el hospital.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 6

Exploración neurológica

Nervios craneales	Nistagmo; lenguaje titubeante, escandido.
Sistema motor	Fuerza y tono de los miembros normal.
Reflejos	Existencia de reflejos tendinosos; respuestas plantares flexoras.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad en los miembros.
Coordinación	Coordinación deficiente de los miembros superiores en la prueba dedo-nariz. Marcha atáxica de base amplia.
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Mujer de 55 años de edad que presenta aparición gradual de una marcha lenta e inestable, con lenguaje titubeante y pérdida de concentración y memoria, desde hace 6 meses. Durante este tiempo, ha notado aumento de peso y presenta sequedad de la piel y caída de pelo.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Mujer de 25 años de edad que presenta aparición súbita de lenguaje titubeante e inseguridad de los miembros y queda incapacitada al cabo de 1 semana del inicio de los síntomas. Dos años antes, había sufrido disminución brusca de la visión en el ojo izquierdo, seguida de total recuperación. Un año después, desarrolló un episodio de entumecimiento y hormigueo de los miembros inferiores, que perduró unas cuantas semanas.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 7

Exploración neurológica

Nervios craneales	Intactos.
Sistema motor	Debilidad y atrofia; fasciculaciones de los miembros inferiores.
Reflejos	Ausencia de reflejos rotuliano y aquíleo; respuesta plantar inasequible.
Sensibilidad	Pérdida de sensibilidad dolorosa (pinchazo), táctil y propiocepción por debajo de la ingle.
Coordinación	Marcha atáxica, débil.
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Un hombre de 25 años de edad cae de espaldas al suelo desde un andamio. Presenta dolor inmediato en la región lumbar y, en el curso de las siguientes 3 semanas, debilidad progresiva de los miembros inferiores, con pérdida de sensibilidad e incontinencia.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Un hombre de 65 años de edad presenta aparición rápida, en unos pocos días, de dolor de espalda y debilidad y pérdida de sensibilidad en los miembros inferiores, junto con incontinencia. Fue tratado durante 2 años por carcinoma de próstata.

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

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 8

Exploración neurológica

Nervios craneales	Ceguera del ojo izquierdo, con un disco óptico pálido e insuficiencia de la pupila para reaccionar a la luz (pupila no reactiva).
Sistema motor	Intacto.
Reflejos	Existencia de reflejos tendinosos; respuestas flexoras plantares.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad en los miembros.
Coordinación	Intacta.
Estado mental	Normal.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Mujer de 30 años de edad que presenta pérdida de visión desde hace 1 semana. Un año antes tuvo un episodio de entumecimiento y hormigueo de los miembros superior e inferior derechos, que perduró varias semanas antes de su resolución.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Varón de 18 años de edad que presenta aparición gradual de pérdida de visión en el ojo izquierdo desde hace varios meses, junto con una historia de fatiga general y falta de vitalidad, lentitud de pensamiento y marcha torpe, disminución de la libido y caída de vello axilar y púbico. La prueba del campo visual revela también una pérdida del campo visual temporal en el ojo derecho.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 9

Exploración neurológica

Nervios craneales	Intactos.
Sistema motor	Intacto.
Reflejos	Presencia de reflejos tendinosos; respuestas flexoras.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad en los miembros.
Coordinación	Intacta.
Estado mental	Desorientación temporal y espacial y pérdida rápida de información después de un lapso de tiempo.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Varón de 45 años de edad, alcohólico, fue admitido en el hospital en estado agudo de confusión, con movimientos oculares anormales y ataxia profunda. Ha presentado una recuperación física completa pero queda con pérdida de memoria grave.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Mujer de 80 años de edad que en unos años se ha vuelto más y más olvidadiza; al no poder recordar eventos recientes, realiza preguntas repetitivas y pierde objetos personales una y otra vez.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Caso 10

Exploración neurológica

Nervios craneales	Movimientos rápidos, irregulares e impredecibles de los músculos de la cabeza, cara y cuello.
Sistema motor	Fuerza y tono normales.
Reflejos	Presencia de reflejos tendinosos; respuestas flexoras plantares.
Sensibilidad	No hay pérdida de sensibilidad en los miembros.
Coordinación	Movimientos irregulares, asimétricos, casi voluntarios, de las porciones distales de los miembros.
Estado mental	Falta de atención.

¿Cuál es el síndrome?

Historia 1

Varón de 35 años de edad que es llevado al consultorio por sus familiares, los cuales han observado falta de atención y concentración, cambio de personalidad y movimientos anormales. El paciente sólo es consciente de cierta tosquedad. Su padre falleció de un trastorno similar a la edad de 55 años.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

Historia 2

Niña de 12 años de edad que presenta trastorno del comportamiento, discutiendo a menudo con sus padres y hermanos; sus movimientos son anormales y parece torpe e incoordinada. La niña no es consciente de los síntomas.

1. ¿Cuál es la causa probable de la enfermedad?
2. Indicar la prueba complementaria de elección para confirmar el diagnóstico.
3. Indicar la enfermedad.

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

Respuestas

Caso 1

Síndrome del hemisferio cerebral izquierdo

Historia 1
1. Causa vascular
2. TC o RM del encéfalo
3. Accidente cerebrovascular (infarto cerebral)

Historia 2
1. Lesión ocupante de espacio con aumento de la presión intracraneal
2. Diagnóstico por la imagen del encéfalo
3. Tumor cerebral (glioma)

Caso 2

Síndrome de miopatía

Historia 1
1. Trastorno hereditario degenerativo
2. Pruebas complementarias neurofisiológicas; biopsia muscular; análisis genético de ADN
3. Distrofia muscular (tipo cintura miembro)

Historia 2
1. Enfermedad inflamatoria, síndrome paraneoplásico
2. Pruebas complementarias neurofisiológicas; determinación de creatincinasa sérica; biopsia muscular; radiografía de tórax
3. Polimiositis secundaria a carcinoma bronquial

Caso 3

Síndrome de neuropatía periférica

Historia 1
1. Enfermedad sistémica
2. Pruebas complementarias neurofisiológicas; pruebas bioquímicas, que incluyen análisis de sangre, glucosa en orina y prueba de tolerancia a la glucosa
3. Polineuropatía diabética sensitivomotora

Historia 2
1. Trastorno hereditario degenerativo
2. Pruebas complementarias neurofisiológicas; análisis genético de ADN
3. Neuropatía hereditaria sensitivomotora (enfermedad de Charcot-Marie Tooth)

Caso 4

Síndrome medular torácico

Historia 1
1. Compresión extrínseca; infección
2. RM de la columna; radiografía de tórax y examen bacteriológico del esputo
3. Compresión extrínseca de la médula espinal debida a tuberculosis de los cuerpos vertebrales

Historia 2
1. Enfermedad vascular
2. RM de la columna vertebral y angiografía aórtica
3. Oclusión de la arteria espinal anterior secundaria a disección de la aorta que provoca infarto de la médula espinal

Caso 5

Síndrome de núcleos basales

Historia 1
1. Trastorno degenerativo
2. Tomografía funcional del encéfalo (SPET, PET); administración de L-dopa
3. Enfermedad de Parkinson

Historia 2
1. Trastorno sistémico
2. Retirada de medicación y prescripción de medicación anticolinérgica
3. Parkinsonismo inducido por fármacos

Caso 6

Síndrome cerebeloso

Historia 1
1. Enfermedad sistémica
2. Pruebas funcionales del tiroides
3. Hipotiroidismo

Historia 2
1. Trastorno inflamatorio
2. RM del encéfalo; análisis del líquido cefalorraquídeo; respuestas evocadas visuales
3. Esclerosis múltiple

Caso 7

Síndrome medular lumbosacro y de la cola de caballo

Historia 1
1. Compresión extrínseca
2. RM de la columna lumbosacra
3. Hernia discal lumbosacra que comprime la cola de caballo

Historia 2
1. Compresión extrínseca; neoplasia
2. RM de la columna lumbar
3. Compresión de la médula espinal lumbosacra y cola de caballo por tumor metastásico de carcinoma de próstata

Caso 8

Síndrome de neuropatía del óptico

Historia 1
1. Trastorno inflamatorio
2. RM del encéfalo y nervios ópticos; análisis del líquido cefalorraquídeo; respuestas visuales evocadas
3. Esclerosis múltiple

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

Historia 2

1. Compresión extrínseca; enfermedad sistémica
2. RM del encéfalo, nervios ópticos y quiasma; pruebas complementarias endocrinas de la función hipofisaria
3. Tumor hipofisario (craneofaringioma)

Caso 9

Síndrome amnésico

Historia 1

1. Trastorno sistémico
2. RM del encéfalo
3. Encefalopatía de Wernicke debida a alcoholismo que provoca lesión del sistema límbico y amnesia de Korsakoff

Historia 2

1. Trastorno degenerativo
2. RM del encéfalo
3. Enfermedad de Alzheimer

Caso 10

Síndrome de los núcleos basales

Historia 1

1. Trastorno hereditario degenerativo
2. RM del encéfalo; análisis genético de ADN
3. Enfermedad de Huntington

Historia 2

1. Enfermedad sistémica
2. Pruebas complementarias serológicas
3. Corea de Sydenham

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

Glosario

Acalculia: Incapacidad para calcular.
Accidente cerebrovascular o ictus: Déficit neurológico súbito debido a la alteración de la circulación sanguínea del encéfalo.
Acinesia: Pérdida o disminución de movimiento.
Acomodación: Acción de reenfocar la imagen visual.
Acromegalia: Hipertrofia del esqueleto y órganos causada por una liberación excesiva de hormona de crecimiento debida a un tumor hipofisario.
Adenoma: Tumor benigno.
Adhesión o adherencia: Cicatrización de los tejidos, que se unen entre sí.
Adipsia: Incapacidad para beber o pérdida del deseo de beber.
Afagia: Incapacidad para comer o pérdida del deseo de comer.
Afasia: Pérdida de la capacidad para el uso del lenguaje.
Aferente: «Que conduce hacia» (p. ej., las neuronas aferentes cerebelosas conducen impulsos hacia el cerebelo).
Agnosia: Incapacidad para reconocer objetos.
Agrafia: Incapacidad para escribir.
Agudeza: Poder de resolución (en referencia a la visión).
Alexia: Incapacidad para leer.
Alucinación: Experiencia anormal de percepción.
Amnesia: Pérdida de memoria.
Anastomosis: Intercomunicación entre vasos (p. ej., círculo arterial cerebral o polígono de Willis).
Aneurisma: Dilatación anormal de una arteria.
Angiografía: Visualización del sistema arterial tras la inyección de sustancias radioopacas.
Angioma: Acumulación congénita de vasos sanguíneos dilatados.
Anomia: Incapacidad para nombrar los objetos.
Antidiurético: Agente que reduce el volumen de orina producido por el riñón.
Apraxia: Pérdida de los movimientos especializados, conservando la potencia muscular, la sensibilidad y la coordinación.
Arreflexia: Pérdida de reflejos.
Artritis: Inflamación de una o más articulaciones.
Astrocito: Célula de la neuroglía con prolongaciones fibrosas.
Ataxia: Pérdida de la capacidad para coordinar los movimientos voluntarios.
Atrofia: Emaciación o degeneración.
Axón: Fibra nerviosa que transporta los impulsos lejos del cuerpo celular.
Barorreceptor: Terminación nerviosa sensitiva que detecta cambios en la presión sanguínea arterial.
Barrera hematoencefálica: Barrera de permeabilidad selectiva entre la sangre circulante y el encéfalo que se cree que está formada por astrocitos.
Biopsia: Muestra de tejido tomada a un paciente para el diagnóstico de una enfermedad.
Bradicinesia: Lentitud de los movimientos.
Bulimia: Trastorno por hambre insaciable.
Catarata: Opacidad de la lente ocular, que conduce a deterioro de la visión.
Cerebro: Parte más voluminosa y desarrollada del encéfalo, que comprende los dos hemisferios cerebrales.
Cinestesia: Percepción del movimiento.
Colateral: Ramo lateral pequeño de un nervio o vaso sanguíneo.
Coma: Estado de inconsciencia no natural y prolongado.
Conmoción cerebral: Pérdida de la conciencia provocada por traumatismo craneal.
Contralateral: Relativo al lado opuesto.
Convulsión: Contracción involuntaria o espasmo de los músculos.
Cordotomía: Procedimiento neuroquirúrgico para interrumpir vías específicas en la médula espinal.
Corea: Movimientos involuntarios y espasmódicos de la cara y miembros.
Corea de Sydenham: Manifestación de la fiebre reumática (v. término) que afecta a los núcleos basales y causa movimientos involuntarios.
Craneofaringioma: Tumor congénito de la base del encéfalo.
Craneotomía: Procedimiento neuroquirúrgico para abrir la cavidad craneal.
Crisis: Alteración súbita de la conciencia o de la función sensoriomotriz.
Cuadriplejía: Parálisis que afecta a los cuatro miembros.
Decusación: Entrecruzamiento de fibras nerviosas de un lado a otro del SNC (p. ej., decusación piramidal).
Degeneración hepatolenticular (enfermedad de Wilson): Enfermedad hereditaria del metabolismo del cobre que afecta al hígado y al cerebro.
Demencia: Pérdida de las facultades mentales.
Dendrita: Prolongación de ramificación corta de una neurona que conduce los cambios eléctricos hacia el cuerpo celular.
Desmielinización: Pérdida de la vaina de mielina que rodea los axones neuronales.
Diabetes insípida: Fallo de la neurohipófisis que provoca liberación reducida de hormona antidiurética.
Diabetes mellitus: Trastorno del metabolismo de los hidratos de carbono causada por carencia de insulina.
Disartria: Incapacidad para pronunciar.
Disfagia: Incapacidad (o dificultad) para deglutir.
Disfonía: Incapacidad para la producción de la voz.
Distrofia muscular: Degeneración hereditaria de los músculos que produce parálisis progresiva.
Ecocardiografía: Uso de los ultrasonidos para visualizar la acción del corazón.
Edema: Tumefacción ocasionada por líquidos acumulados.
Eferente: «Que conduce fuera de» (p. ej., las fibras eferentes del estriado conducen impulsos fuera del estriado).
Electroencefalografía (EEG): Técnica para detectar la actividad eléctrica superficial del encéfalo.
Electromiografía: Técnica para determinar la actividad eléctrica de los músculos.
Emético: Que causa náuseas y vómito.
Encefalopatía: Trastorno del encéfalo.
Enfermedad de Cushing: Hiperplasia de las glándulas suprarrenales que causa liberación excesiva de hormonas corticosteroides.
Enfermedad de Huntington: Enfermedad hereditaria degenerativa del encéfalo que causa corea (v. término) y demencia (v. término).
Enfermedad de la neurona motora: Enfermedad degenerativa de las neuronas motoras superior e inferior que causa parálisis.
Enfermedad de Parkinson: Enfermedad de los núcleos basales que provoca acinesia (v. término), rigidez (v. término) y temblor (v. término).
Epilepsia: Ataque paroxístico con alteración de la conciencia y de la función sensitivomotora como resultado de descargas electrofisiológicas anormales del cerebro.
Esclerosis múltiple: Enfermedad inmunitaria del SNC que causa trastornos recidivantes de la función nerviosa.
Espasticidad: Aumento de la resistencia a los movimientos pasivos de los miembros cuando los músculos han sido previamente estirados.

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

Espondilosis: Degeneración de la columna vertebral.
Esquizofrenia: Enfermedad del cerebro que causa psicosis (v. término).
Etiología: Relativo a la causa de la enfermedad.
Fasciculación: Contracción espontánea, visible a la inspección, de unidades motoras denervadas.
Fascículo: Haz de fibras nerviosas (p. ej., fascículo longitudinal medial).
Febril: Relativo al aumento de la temperatura corporal (fiebre).
Fibrilación: Contracción espontánea de fibras musculares denervadas que se detecta con electromiografía.
Fiebre reumática: Infección bacteriana seguida de enfermedad inmunitaria de las articulaciones, corazón y encéfalo.
Fotofobia: Intolerancia a la luz.
Ganglio: Acumulación de cuerpos neuronales por fuera del SNC (p. ej., el ganglio sensitivo del nervio espinal).
Glia: Tejido conectivo especializado del SNC que consta de oligodendrocitos, astrocitos, células ependimarias y microglía.
Glioma: Tumor derivado de células gliales.
Hematoma: Coágulo sanguíneo.
Hemianopsia: Pérdida de visión que afecta una mitad del campo visual (p. ej., la hemianopsia bitemporal).
Hemiparesia: Debilidad de un lado del cuerpo.
Hemiplejía: Parálisis de un lado del cuerpo.
Hemorragia: Salida de sangre por un vaso sanguíneo roto.
Herpes zóster: Virus causante del zona (v. término).
Hidrocefalia: Cantidad anormal de líquido cefalorraquídeo dentro de los ventrículos encefálicos.
Hiperacusia: Sensibilidad auditiva aumentada.
Hiperreflexia: Aumento anormal de la actividad refleja.
Hipertonía: Aumento anormal del tono muscular.
Hipertrofia: Aumento de tamaño de los tejidos.
Hipotiroidismo: Hipoactividad de la glándula tiroides que provoca liberación reducida de hormona tiroidea.
Hipotonía: Disminución anormal del tono muscular.
Homolateral: Relativo al mismo lado.
Lámina: Capa delgada (p. ej., lámina medular medial).
Idiopático: De causa desconocida.
Lesión: Lugar de alteración o daño.
Linfoma: Tumor del sistema linfoide.
Líquido cefalorraquídeo (LCR): Líquido acuoso claro que circunda el encéfalo y la médula espinal.
Infarto: Muerte tisular como consecuencia del deterioro de su circulación sanguínea.
Intervertebral: Situado entre dos vértebras.
Lobectomía: Resección quirúrgica de un lóbulo cerebral.
Luz: Espacio o cavidad.
Meningioma: Tumor originado en las envolturas fibrosas (meninges) del encéfalo.
Meningitis: Inflamación de las meninges.
Metástasis: Difusión de un tumor a lugares distantes.
Miastenia grave: Trastorno inmunitario de la unión neuromuscular que causa fatiga muscular.
Microglía: Uno de los tipos de neuroglía (células no neuronales) del SNC, que tienen una función principalmente fagocitaria.
Mielina: Vaina de proteínas y fosfolípidos alrededor de los axones de algunas neuronas.
Migraña: Cefalea paroxística.
Miopatía: Enfermedad muscular.
Miosis: Constricción pupilar.
Narcolepsia: Ataque paroxístico de sueño.
Necrosis: Muerte del tejido.
Neoplasia: Hiperplasia tumoral de un tejido.
Neurofibromatosis: Enfermedad hereditaria que provoca tumores en meninges, SNC, nervios periféricos y piel.
Neuroma: Tumor derivado de células nerviosas.
Neurona: Célula especializada en la transmisión de impulsos eléctricos nerviosos.
Neuropatía: Enfermedad de las células nerviosas.
Neuropatía compresiva: Lesión nerviosa causada por compresión de un nervio dentro de un túnel o en un cambio de dirección.
Neurosífilis: Infección del sistema nervioso por espiroquetas.
Neurotransmisor: Sustancia química liberada por las terminaciones nerviosas para transmitir impulsos a través de las sinapsis.
Nistagmo: Movimientos involuntarios de los ojos.
Nocicepción: Sensibilidad a estímulos nocivos.
Núcleo: Estructura celular que contiene ADN cromosómico; también, acumulación de cuerpos neuronales dentro del SNC (p. ej., núcleo dentado).
Oftalmoscopia: Examen clínico del ojo con un oftalmoscopio.
Oligodendrocito: Uno de los tipos de neuroglía que produce la vaina de mielina en el SNC.
Oligodendroglioma: Tumor derivado de la oligodendroglía.
Papiledema: Edema del (de los) nervio(s) óptico(s).
Parafasia: Utilización incorrecta de las palabras.
Parálisis: Pérdida de movimiento.
Parálisis bulbar: Debilidad motora de la lengua, faringe y laringe que resulta de la patología de los nervios craneales inferiores.
Parálisis general progresiva (PGP): Enfermedad de los lóbulos frontales causada por neurosífilis tardía.
Parálisis seudobulbar: Debilidad de la musculatura de la lengua, faringe y laringe ocasionada por alteración de las fibras corticonucleares bulbares.
Paraplejía: Parálisis de los miembros inferiores.
Paresia: Debilidad muscular.
Parestesia: Sensación de hormigueo («pinchazos y agujetas»).
Paroxismo: Ataque súbito.
Plexo: Estructura que consiste en el entrecruzamiento de nervios (p. ej., el plexo braquial) o de vasos sanguíneos (p. ej., el plexo coroideo).
Poliomielitis: Infección vírica de las neuronas motoras de la médula espinal y tronco del encéfalo.
Potencial de reposo: Potencial eléctrico a través de la membrana de una célula en reposo.
Prolapso: Desplazamiento de la posición anatómica normal.
Propiocepción: Detección de la posición y movimiento de las partes corporales.
Psicosis: Estado mental anormal con alteración de la percepción (alucinaciones) y falsas ideas (delirios).
Ptosis palpebral: Caída anormal del párpado superior.
Quiasma: Decusación o entrecruzamiento de fibras nerviosas (p. ej., quiasma óptico).
Quimiorreceptor: Terminación nerviosa sensitiva que detecta cambios en la composición química de la sangre circulante.
Radiculopatía: Patología de las raíces nerviosas.
Resonancia magnética (RM): Técnica para visualizar estructuras que no emplea radiaciones ionizantes.
Rigidez: Aumento de la resistencia a los movimientos pasivos de los miembros, durante todo su recorrido.
Sinapsis: Hendidura entre neuronas a través de la cual pasa el impulso nervioso mediante la liberación de un neurotransmisor.
Síncope: Desmayo súbito.
Síndrome: Grupo de signos y síntomas que caracterizan una enfermedad.
Siringo: Cavidad anormal en la médula espinal.
Siringobulbia: Cavidad en expansión (siringo) en el interior de la médula oblongada.
Siringomielia: Cavidad en expansión en el interior de la médula espinal.
Sistema nervioso central: Encéfalo y médula espinal.

Sistema nervioso periférico: Todas las partes del sistema nervioso exceptuando el encéfalo y la médula espinal (SNC).
Somático: Relativo a las partes del cuerpo, excepto las vísceras.
Somatotopía: Representación ordenada de las partes del cuerpo en el SNC.
Talamotomía: Destrucción neuroquirúrgica de una parte del tálamo.
Temblor: Sacudidas de la cabeza o miembros.
Tomografía computarizada (TC): Técnica de imagen que utiliza los rayos X para visualizar la estructura del sistema nervioso.
Tomografía computarizada por emisión de fotón único (SPECT): Técnica de diagnóstico por la imagen de la función cerebral.
Tomografía por emisión de positrones (PET): Técnica de diagnóstico por la imagen de la función cerebral.
Tracto: Agregado de prolongaciones neuronales que tienen más o menos el mismo origen y destino (p. ej., tracto corticoespinal).
Trombosis: Coagulación sanguínea dentro de una arteria o vena.
Tronco del encéfalo: Parte del encéfalo en forma de tallo que conecta los hemisferios cerebrales con la médula espinal.
Tumor: Aumento de tamaño inflamatorio o mórbido; masa de tejido anormal que resulta de un crecimiento celular incontrolado (neoplasia).
Vesículas sinápticas: Estructuras que contienen neurotransmisores y que liberan su contenido en la sinapsis en la despolarización de la terminación nerviosa.
Zona (culebrilla): Infección de los ganglios sensitivos de los nervios craneales y de los nervios espinales por el virus herpes zoster (v. término).

http://booksmedicos.org

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

Índice alfabético

A

Abertura
  lateral
    (agujero de Luschka), 53, 87
    del cuarto ventrículo, 53, 87
  media
    (agujero de Magendie), 53
    del cuarto ventrículo, 53
Absceso, 19, 47
Acalculia, 28
Accidente cerebrovascular, 21, 24, 63, 136
  lesiones del tronco del encéfalo, 98
Acetilcolina, 30, 33, 34, 44, 46, 147
Acetilcolinesterasa, 30
Ácido
  gamma-aminobutírico (GABA), 30, 118, 148, 149
  glutámico (glutamato), 30, 73, 149, 151
Acinesia, 27, 152
Acomodación, 94, 155
  reflejo, 93, 104
Acueducto cerebral, 12, 14, 53, 87, 94
Adamkiewicz, arteria, 60
Adenohipófisis, 162-163
  síntesis/liberación de hormonas, 163
Adhesión intertalámica, 124
Adipsia, 163
Afagia, 163
Afasia, 28, 138
  de Broca, 138
  de Wernicke, 140
Afecto, 164
Agnosia, 28
  asociativa, 142
  de objetos, 142
  visual aperceptiva, 140
Agrafia, 28, 138
Agujero(s)
  cráneo, 47
  espinoso, 47
  interventricular, 12, 53
    (de Monro), 13, 53
  intervertebral, 10, 60, 68
  de Luschka. Ver *Abertura lateral cuarto ventrículo.*
  de Magendie. Ver *Abertura media cuarto ventrículo.*
  magno, 49
  de Monro. Ver *Agujero interventricular.*
  oval, 47
  rasgado, 47
  redondo, 47
  yugular, 49
Alcoholismo, 121, 167
Alexia, 28, 138
  sin agrafia, 142
Amígdala, 128
Aminas neurotransmisoras, 30
Aminoácidos neurotransmisores, 31
Amnesia, 28, 138
  anterógrada, 167
  retrógrada, 167
Anamnesis, 19, 23, 169
Anencefalia, 6
Anestesia epidural, 69
Aneurisma, 21, 63
Angiografía, 23
Angioma, 21, 63
Ángulo pontocerebeloso, 53, 107, 109
  neuropatía compresiva, 109
Anomalías del desarrollo, 6
Anosmia, 168
Apófisis clinoides, 47
Apraxia, 28
Aracnoides, 9, 36, 47, 51
  espinal, 69, 70
Arco reflejo monosináptico, 73
Área de Broca, 138, 140
Área(s)
  de asociación, 137, 161
    auditivas, 111, 139
    lóbulo
      frontal, 141, 161, 163
      parietal, 15
      temporal, 141, 164
    neocórtex, 163
    olfatorias, 168
    proyecciones estriado, 147
  de Brodmann, 136, 137, 138, 139, 140
  de Wernicke (corteza de asociación auditiva), 111, 139, 140
  del lenguaje, 27, 140
    lesiones, 28
  entorrinal, 164, 165, 168
  postrema, 91
  pretectal, 104, 157
  septal, 164
Arquicerebelo, 119
Arquicórtex, 136
Arteria
  basilar, 62
  carótida interna, 9, 47, 60, 61-62
  cerebelosa inferior
    anterior, 62
    posterior, 62
  cerebral
    anterior, 61
    media, 61
  comunicante anterior, 61
  coroidea anterior, 61
  de Adamkiewicz (gran arteria radicular), 60
  espinal anterior, 59
  laberíntica, 62
  oftálmica, 47, 60
  radicular mayor (de Adamkiewicz), 60
Arterias
  cerebelosas superiores, 62
  cerebrales posteriores, 62
  comunicantes posteriores, 61, 63
  espinales posteriores, 59
  hipofisarias, 60
  perforantes
    anteriores, 63
    posteriores, 63
  radiculares, 9, 60
  vertebrales, 9, 62
Articulaciones Charcot, 78
Asa
  lenticular, 150
  de Meyer, 143, 157
  refleja gamma, 75
Aspectos
  evolutivos, 6
  filogenéticos, 6
    corteza cerebral, 136
    cuerpo estriado, 145-146
Asta
  anterior (ventral), 10, 72, 73
  intermediolateral, 72
  lateral, 17, 43, 72, 73
  posterior (dorsal), 10, 71, 72-73
Astrocitoma, 31
Astrocitos, 2, 31
Ataxia, 26
  cerebelosa, 22, 121
  de Friedrich, 78, 79
  sensitiva, 27, 78
Atetosis, 152
Atrofia
  del lóbulo frontotemporal, 138
  lobular, 138
  muscular progresiva, 71
Automatismo, 140
Axones, 2
  longitud, 29

B

Baile de San Vito, 152
Barorreceptores, 111, 161
Barrera hematoencefálica, 2, 31, 91
Bastones, 156
Biopsia, 28
Botones terminales, 2
Bradicinesia, 27, 152
Brazo
  colículo inferior, 127
  conjuntivo. Ver *Pedúnculo cerebeloso superior.*
Bulbo olfatorio, 47, 168

C

Calambre escribiente, 152
Cambios degenerativos de la fibra nerviosa, 36
Campos
  oculares frontales, 93, 138
  visuales, 156-158
    defectos, 158
Capa
  de células de Purkinje, 117, 118
  granulosa (células granulosas), 117
  molecular, 117
Capacidad matemática, 140
Cápsula
  externa, 146
  extrema, 146
  interna, 76, 80, 133, 142, 146
    brazo
      anterior, 142
      posterior, 142
    porción retrolentiforme, 127, 142-143, 157
Carencia
  alimentaria, 21
  de tiamina, 167
  de vitamina B_{12}, 78
Ceguera
  cortical, 140
  monocular, 158
Célula(s), 29-32
  amacrinas, 156
  bipolares, 156
  de Betz (células gigantes piramidales), 80, 138
  de Purkinje, 119
  de Schwann, 31
  (fibras) musculares, 33
    extrafusales, 33, 73, 74
    intrafusales, 33, 73, 74
  fotorreceptoras, 156
  ganglionares retina, 156, 157
  gigante piramidal (Betz), 80, 138
  horizontales, 156
  mitrales, 168
  pilosas, 109
    vestibulares, 109
Centro
  cardiovascular, 97-98
  respiratorio, 97-98
  saciedad, 163
Cerebelo
  12, 13, 49, 115-121
  anatomía funcional, 119-120, 121
  características externas, 115
  coordinación del movimiento, 19
  corteza, 117-118
  desarrollo, 6, 7
  estructura interna, 117-119
  láminas corticales, 13, 115, 117
  lesiones, 26-27, 121
  lóbulo
    anterior, 115
    floculonodular, 115, 119
    posterior, 115
  neurocirugía, 128
  núcleos, 117, 118-119
  pedúnculos, 87, 115
    inferior, 13, 79, 87, 91, 115, 119
    medio, 13, 89, 91, 97, 105, 115
    superior, 13, 79, 87, 92, 94, 95, 115, 119
  sustancia
    blanca, 117
    gris, 13, 117
Ciática, 69
Ciclo sueño/vigilia (ritmo circadiano), 124, 163
Cinestesia, 34
Cíngulo, 141, 166
Circuito Papez, 166
Círculo arterial cerebral, 9, 63
Circunvolución(es). Ver *Giro(s).*
  de Heschl. Ver *Giros temporales transversos.*

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

Cisterna
  interpeduncular, 51
  magna, 51
  subaracnoideas, 51
Claustro, 146
Clivus, 49, 87
Cola de caballo, 10, 69
Colaterales (ramas axónicas), 2
Colecistocinina, 30
Colículo(s), 7, 93
  inferior, 7, 13, 87, 93, 94, 109, 127
  superior, 7, 13, 81, 87, 93-94, 157
    control del movimiento del ojo, 93
Columna
  celular eferente somática, núcleos, 102
  de Clarke, 73, 79
  vertebral, 67
    relaciones médula espinal/nervio espinal, 68, 69
Comisura
  anterior, 142
  blanca anterior, 78
  del hipocampo, 142, 165, 166
Compartimientos craneales, 7
Complejo olivar inferior, 88, 91, 95, 118
Componentes/organización del sistema nervioso, 1-4
Comportamiento adaptativo, 161
Conducción saltatoria, 31-32
Conducto
  auditivo interno, 49, 109
  central, 10, 12, 71
  nervio hipogloso, 49
  óptico, 47, 60
  de Schlemm, 156
  vertebral, 10, 67
Conexiones talamocorticales, 126, 139
  vía óptica, 155, 157
Confluencia de los senos, 64
Cono(s), 156
  medular, 67
Control motor, 6, 18, 33-34, 73, 80, 82, 90, 95, 145
  funciones de los núcleos basales, 151
  movimientos fraccionados, 80, 138. Ver también *Coordinación del movimiento*.
Coordinación del movimiento, 19, 89, 92, 97, 115, 120
  cabeza/ojos, 91
Cordones, 76
  posteriores, 12, 17, 24, 76, 87, 90
    lesiones, 78
    núcleos, 17
Cordotomía, 78
Corea , 27, 152
  de Sydenham, 152
Coreoatetosis, 152
Córnea, 155
Coroides, 156
Corona radiada, 16, 80, 133, 142
Corpúsculos
  de Meissner, 34
  de Pacini, 34
Córtex. Ver *Corteza*.
Corteza
  auditiva, 6, 16, 93, 109, 127, 134, 137, 139
  cerebral, 16, 129-143
    áreas de Brodmann, 136
    desarrollo, 5
    estructura/capas histológicas, 136
    organización funcional, 14- 15, 136-140
    trastornos, 138
  de asociación
    auditiva (área de Wernicke), 111, 139
    olfatoria, 168
    visual, 140
  motora, 15, 80, 128, 133, 137, 150
    suplementaria, 28, 137, 138, 150
  olfatoria, 6, 168
  piriforme, 168
  prefrontal, 28, 137, 138
  premotora, 28, 137, 138
  sensitiva primaria, 137
  somatosensorial (somestésica), 18
    organización somatotópica, 18
    primaria, 15, 133, 137, 139
    proyecciones
      centrales, 17-18
      del núcleo ventral posterior del tálamo, 126
  visual, 6, 16, 127, 134, 137, 140, 155, 157
    fibras corticotectales, 93, 157
Cráneo, 47-49
Crestas neurales, 4
Crisis, 136, 138, 140, 167
  de ausencia, 140
  generalizadas (tonicoclónicas), 136
  jacksonianas, 138
  parciales, 136, 140
    complejas, 136, 140, 167
    simples, 136, 140
  tonicoclónicas, 136
Cresta galli, 47
Cristalino. Ver *Lente*.
Cuarto ventrículo, 12, 53, 87, 90, 92
  abertura media (agujero de Magendie), 53
Cuerpo
  amigdalino, 139, 145, 164, 168
  calloso, 12, 14, 133, 142
    esplenio, 136, 142, 166
    lesión, 142
  celular, 1-2
    núcleo, 30
    tamaño, 29
  ciliar, 155
  estriado, 16, 145-153, 161
    anatomía
      funcional, 147-151
      topográfica, 146-147
    desarrollo, 5
  restiforme. Ver *Pedúnculo cerebeloso inferior*.
  trapezoide, 91, 109
Cuerpos
  geniculados, 126, 127
  mamilares, 123, 128, 161, 163, 165, 166
Curvatura. Ver *Flexura*.

D

Debilidad piramidal, 26
Decusación
  fibras espinotalámicas, 78
  pedúnculo cerebeloso superior, 95
  piramidal, 18, 88, 90
  tegmental
    anterior, 81
    posterior, 81
  tractos espinales descendentes, 80, 81
  vía(s)
    óptica, 157
    aferentes, 4, 17, 24, 25, 76, 77
    motoras, 4, 18, 19, 26
Deficiencia
  motora, 136
    lesiones del lóbulo
      frontal, 138
      occipital, 140
      temporal, 140
  psicológica, 136
    lesiones lóbulo
      frontal, 138
      temporal, 140
  sensorial, 136
    disociación de sensibilidad, 24, 78, 107
    lesiones del lóbulo
      frontal, 138
      occipital, 140
      temporal, 140
    patrones de enfermedad, 25
Degeneración
  anterógrada (walleriana), 36
  combinada subaguda de la médula espinal, 78
  hepatolenticular (enfermedad de Wilson), 152
  retrógrada, 36
  walleriana (anterógrada), 36
Degeneración/ataxia cerebelosa hereditaria, 121
Degeneraciones del sistema, 22, 24
Deglución, 111, 112
Déjà vu, 140
Dendritas, 1-2
  arborización, 29
Dermatomas, 37, 39
Dermatomiositis, 33
Desorientación visuoespacial, 28
Diencéfalo, 4, 5 14-16, 123, 161
Dinorfina, 30, 148, 149
Disartria, 121
Discinesia, 27, 152
  inducida levodopa, 27, 152
  orofacial, 152
  tardía, 152
Disco óptico, 156
Disociación de la sensibilidad, 24, 25, 78, 107
Distonía, 27, 152
Distrofia muscular, 22, 24
  de Duchenne, 33
Dolor
  talámico, 126
  vías del dolor, 16-17, 24-25, 34, 78, 101, 106
    nociceptivo mecanismo de modulación, 99
    núcleo sensitivo trigémino, 90, 107
    sustancia gelatinosa, 73
    tálamo, 126
    tracto espinotalámico, 78, 139
    tractos espinales ascendentes, 76
    transmisión del impulso, 73
Dominancia, 137, 140
Dopamina, 30, 95, 147, 152
Drenaje venoso
  encéfalo, 64-65
  médula espinal, 60
Duramadre, 7, 35, 47, 49
  espinal, 69, 70

E

Edema cerebral, 65
Eje visual, 156
Electroencefalografía, 28
Electromiografía, 28
Elevación de la presión intracraneal, 47, 65, 136
Emociones, 128, 136, 139, 164
Encefalina, 30, 73, 149
Encefalitis vírica, 22
Encéfalo, 2
  anatomía, 12-19
  anterior. Ver *Prosencéfalo*.
  aspectos evolutivos, 6
  características/detalles, 12
  compresión extrínseca, 19
  desarrollo, 4-6
  filogenia, 6
  organización básica, 16
  vascularización, 60-65
  vesículas primarias/secundarias, 4-5
Encefalopatía de Wernicke, 167
Endoneuro, 35, 36
Enfermedad
  cardiorrespiratoria, 21
  de Alzheimer, 22, 24, 138, 147
  de Huntington, 22, 27, 152-153
  de Parkinson, 22, 24, 27, 95, 152
  de Wilson (degeneración hepatolenticular), 152
  hepática, 21
  neurológica
    anamnesis, 19, 22
    etiología, 19-22
    evolución, 22, 24
    examen físico, 19
    extrínseca, 19-20
    intrínseca, 21-22
    localización de la lesión, asociaciones al síndrome clínico, 24-28
    núcleos basales, 27
    principios del diagnóstico, 19-28
    pruebas complementarias, 21, 28
    resolución de problemas, 169-174
    trastornos
      neuropsicológicos, 27-28
      sistémicos, 21
      vasculares, 21
    vías
      cerebelosas, 26-27
      motoras, 26
      sensitivas, 24-25
  neurona motora, 22, 71, 113
  renal, 21
Epéndimo, 32
Epilepsia, 22, 24, 142 . Ver también *Crisis*.
Epineuro, 36
Epitálamo, 14, 123
Epitelio pigmentario de la retina, 156

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

Equilibrio, 115, 119
Esclera, 156
Esclerosis
  lateral amiotrófica, 71
  múltiple, 22, 24, 27, 31, 78, 158
    lesiones
      cerebelosas, 121
      del tronco del encéfalo, 93
Espacio
  epidural, 70
  subaracnoideo, 9, 51, 70
  subdural, 70
Espasticidad, 26, 74
Espina bífida, 6
Espondilosis, 20, 69
Estado de vigilia, 98
Estereoagnosia, 78
Estimulación magnética central, 28
Estría
  medular, 124, 164
  olfatoria lateral, 168
  terminal, 124, 164
Estriado (neoestriado), 146
  aferentes, 147
  anatomía topográfica, 146-147
  control movimiento, 151
  eferentes, 148
Exploración física, 19, 169
Expresión facial, 18, 92, 102, 108
Exteroceptores, 34

F

Fármacos neurolépticos, 152
Fasciculaciones, 26
Fascículo
  arqueado, 141
  de Lissauer. Ver *Tracto posterolateral.*
  lenticular, 124, 150
Fascículo(s), 76
  arqueado, 141
  cuneiforme, 12, 17, 76, 87, 90
  grácil, 12, 17, 76, 87, 90
  lenticular, 124, 150
  longitudinal
    inferior, 141-142
      destrucción bilateral, 142
    medial, 82, 91, 94, 109
    superior, 141
  mamilotalámico, 128, 166
  mamilotegmental, 166
  medial telencéfalo, 161, 163, 164
  propio, 76
  retrorreflejo, 164
  subtalámico, 149
  talámico, 124, 150
  uncinado, 141
Fibras
  aferentes, 10, 16-17, 35
    sistema nervioso autónomo, 43
  arqueadas internas, 77, 90
  asociación, 138, 141
  comisurales, 14, 141, 142
  corticoespinales (piramidales), 96, 138
  corticoestriadas, 147, 151
  corticonucleares bulbares, 18, 96, 120, 138, 151
    lesiones, 26
  eferentes, 10
    nervios periféricos, 35
    sistema nervioso autónomo, 43
  estriadonígricas, 148, 151
  estriadopalidales, 148-149, 151
  intersegmentarias, 76
  musculares
    cadena nuclear, 33, 73
    saco nuclear, 33, 73
  musgosas, 90, 118, 119
  nerviosas, cambios degenerativos, 36-37
  olivocerebelosas, 118
  palidosubtalámicas, 149
  palidotalámicas, 124, 150
  paralelas, 118
  pontocerebelosas (transversas puente), 89, 91, 118, 120
  propioespinales, 76
  proyección, 141, 142
  transversas puente (pontocerebelosas), 89, 91, 118, 120
  trepadoras, 90, 118, 119
  vestibulocerebelosas, 118
Filum terminal, 68
Fimbria del hipocampo, 165
Fisura(s)
  cerebelo
    posterolateral, 115
    primaria, 115
  longitudinal
    cerebro, 12, 14, 133
    del cerebro, 12, 14, 133
  media anterior, 71, 87-88
  orbitaria superior, 47
  posterolateral, 115
  primaria, 115
Flexura
  cefálica, 4
  cervical, 4
  pontina, 5
Flóculo, 115
Formación
  hipocampal, 164-165
  reticular, 18, 87, 97-99, 128, 161
Fórnix, 165, 166
Fosa(s), 47
  craneal
    anterior, 47
    media, 47
    posterior, 49
  craneales, 47
  hipofisaria, 47
Fóvea central, 156
Función
  cognitiva, 136, 138
  de la percepción espacial, 164
  del lenguaje, área de Wernicke (corteza asociación auditiva), 139
  ejecutiva, 26
  vestibular, 6, 17, 109, 126
    representación cortical, 139
  visuoespacial, 27-28
Funciones neurofisiológicas, 27-28

G

Ganglio(s), 3
  autónomos, 43
  ciliar, 103, 104
  coclear, 109
  espiral
    cóclea. Ver *Ganglio coclear.*
  geniculado, 108
  periféricos, 33
  pterigopalatino, 108
  semilunar. Ver *Ganglio trigémino.*
  sensitivo nervio espinal, 10, 17, 24, 68, 76
  sensitivos nervios espinales, 10, 17, 24, 69, 76
  sistema nervioso periférico, 33
  submandibular, 108
  trigémino, 17, 106
  vestibular, 109
Giro(s)
  14, 129, 133-136
  angular, 140
  cíngulo, 128, 134, 136, 141, 166
  dentado, 164, 165
  frontal
    inferior, 133, 138
    medio, 133, 138
    superior, 133, 138
  Heschl. Ver *Giro temporal transverso.*
  parahipocampal, 136, 139, 141, 164, 166, 168
  poscentral, 15, 133, 139
  precentral, 15, 80, 133, 137
  supramarginal, 140
  temporal(es), 16, 109, 134, 139, 141
    inferior, 134, 139
    medio, 134, 139
    superior, 16, 109, 134, 139
    transverso, 109, 134, 139
Glándula
  pineal, 14, 123, 124
  pituitaria. Ver *Hipófisis.*
Glía. Ver *Neuroglía.*
Gliomas, 31
Globo pálido, 16, 124, 127-128, 133, 138, 145-146
  anatomía topográfica, 147
  conexiones, 148-150
  lateral (externo), 147, 149
  medial (interno), 147, 149, 151
Granulaciones aracnoideas, 56
Gránulos de Nissl, 30

H

Hematoma, 19, 47
  extradural, 49
  intracerebral, 49
  subdural, 49
Hemianopsia
  bitemporal, 158
  homónima, 158
    contralateral, 140
Hemibalismo, 152
Hemiplejía contralateral, 138
Hemisferios cerebrales, 12, 13-16, 129-143
  desarrollo, 5, 6, 16
  dominancia, 137, 140
  funciones neuropsicológicas, 27
  giros, 14, 129, 133-136
  lóbulos, 133-136
  surcos, 14, 129, 133-136
  sustancia
    blanca, 141-143
    gris, 14, 16, 129
Hemorragia, 21
  cerebral, 63
  subaracnoidea, 28, 63
Hernia discal, 20, 21, 69
Herpes zoster (zona), 107
Hidrocefalia, 20, 57
Hipertensión intracraneal benigna, 47
Hipertonía, 27
Hipocampo, 55, 128, 136, 139, 163, 164-165
Hipocinesia, 27, 152
Hipófisis, 14, 47, 161-162
  lóbulo
    anterior, 162, 163
    posterior, 162, 163
Hipotálamo
  12, 14, 53, 123, 128, 161-163, 164, 165
  anatomía topográfica, 161-163
  conexiones del sistema nervioso autónomo, 43, 161, 163
  lateral, 163
  núcleos, 163
    mamilares, 123, 161
  síntesis de hormonas, neurohipófisis, 163
  síntesis/transporte de los factores de liberación, 60, 162, 163
Hipotiroidismo, 121
Hipotonía, 26, 27, 152
Homeostasis hídrica, 163
Homúnculo motor, 137
Hormona
  adrenocorticotropa, 163
  antidiurética (vasopresina), 163
  del crecimiento, 163
  foliculoestimulante, 163
  luteinizante, 163
  tiroestimulante, 163
Hoz del cerebro, 7, 12, 14, 47, 49, 133
Hueso
  esfenoides, 47, 49, 162
  etmoides, 47, 168
  frontal, 47
  occipital, 49
  temporal, 47
Humor
  acuoso, 155
  vítreo, 156
Husos musculares, 33, 34, 73

I

Ictus. Ver *Accidente cerebrovascular.*
Incoordinación movimiento. Ver *Ataxia.*
Inervación
  del músculo, 33
    recíproca, 75
  recíproca, grupos de músculos, 75
  segmentaria de miembros, 40
Infarto, 21, 63
Infecciones, 22, 24
Infundíbulo, 14, 123, 161
Instintos, 128, 163
Insuficiencia autónoma idiopática, 45
Ínsula, 133, 146
Intelecto, 136, 138
Interneuronas, 3
  retina, 156
  vías reflejas, 73, 75

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

Interoceptores, 34
Intoxicación por drogas, 21
Iris, 155
Irrigación arterial
  encéfalo, 60-64
  médula espinal, 59-60
  trastornos, 59, 63

L

Lactancia, 163
Lámina(s)
  del cerebelo, 13, 115, 117
  cribosa, 47, 168
  medular
    interna, 124, 125
    lateral, 125, 146
    medial, 147
  de Rexed, 72
Lemnisco
  espinal, 78, 90, 91
  lateral, 91, 109
  medial, 17, 77, 78, 90, 91, 124, 126, 139
  trigeminal, 17, 90, 91, 107, 124, 126, 128, 139
Lenguaje, 27, 111, 137-139, 141
  área motora (área de Broca), 138
  vías motoras, 18, 112
Lente, 155
Lepra, 22
Lesiones
  de la médula
    cervical, 83
    lumbar, 84
  focales cerebrales, 136
  ocupantes de espacio, 47, 136
Levodopa, 152
Ligamento dentado, 70
Lipofuscina, 30
Líquido cefalorraquídeo, 6, 9, 56-57, 70
  circulación, 56
  producción, 13, 56
  pruebas complementarias, 28
  reabsorción, 56
Lóbulo
  floculonodular, 119
  frontal, 14, 15, 47, 133, 137-738
    área
      motora, 127, 128, 137, 147, 150
      motora suplementaria, 28, 137, 138, 150
      prefrontal, 28, 137, 138
      premotora, 28, 137, 138
    áreas del lenguaje, 138, 140
    bulbo olfatorio, 168
    fibras/áreas de asociación, 141, 161, 163
    funciones neurosicológicas, 27, 28
    lesiones, 138
  límbico, 136
    trastornos, 167
  occipital, 14, 133-134, 140
    corteza
      de asociación visual, 140
      visual, 16, 127, 137, 140, 155, 157
    fibras de asociación, 141
    lesiones, 140
  parietal, 14, 15, 133-134, 139
    corteza
      de asociación, 139
      somatosensorial, 17, 137, 139
    fibras de asociación, 141
    funciones neuropsicológicas, 27, 28, 139, 140
    regiones motoras, 147
  temporal, 14, 47, 133-134, 136, 139
    área entorrinal, 164, 165, 168
    corteza
      auditiva primaria, 16, 109, 127, 137, 139
      de asociación auditiva, 139, 140
      olfatoria primaria, 168
    fibras/áreas de asociación, 141, 164
    funciones neuropsicológicas, 27, 28, 140
Locus cerúleo, 30, 99

M

Mácula lútea, 156, 157
Malformación arteriovenosa, 63
Mancha amarilla. Ver *Mácula lútea*.
Manguitos radiculares meníngeos, 71
Masa intermedia. Ver *Adhesión intertalámica*.
Masticación, 92, 102, 105, 107
Médula
  adrenal, 44
  espinal, 2, 67-85
    anatomía, 10-12
      topográfica, 67-68
    compresión extrínseca, 19, 20
    conducto central, 10, 12, 71
    estructura interna, 71-85
    intumescencia
      cervical, 67
      lumbar, 67
    lesiones, 82, 83-85
      disociación sensibilidad, 25
    meninges, 69-71
    morfología externa, 67-71
    niveles vertebrales, 68, 69
    sustancia
      blanca, 76-82
      gris, 71-73
    torácica, lesiones, 84
    tractos, 71
      ascendentes, 76
      descendentes, 76, 80-82
    vascularización, 7, 9, 59-60
      oclusión, 59
    vías aferentes, 24
  oblongada, 13, 49, 76-77, 87
    cara
      dorsal, 87
      ventral, 87-89
    desarrollo, 6
    porción
      caudal, 90
      media, 90
      rostral, 90-91
Melatonina, 124
Memoria, 28, 136, 139, 161, 164
Meninges, 7, 47, 49
  irrigación, 9
  médula espinal, 69-71
Meningioma, 20, 168
Meningitis, 22, 51
Mesencéfalo, 4-6, 13, 87
  cara
    dorsal, 87
    ventral, 89
  características internas, 93-97
  región locomotora, 150
Metabolopatías congénitas, 22
Metencefalina, 148
Metencéfalo, 4, 5, 6
Miastenia grave, 22, 35
Microglia, 2, 31, 32
Microtúbulos, 30
Mielencéfalo, 4, 6
Mielografía, 28, 69
Mielomeningocele, 6
Migraña, 22
Mioclono, 27, 152
Miopatía, 33
Miotomas, 37
Movimientos
  de la mano, 18
  de seguimiento del ojo, 93
  sacádicos del ojo, 93
Músculo(s)
  ciliar, 155
  esquelético, 33
    inervación de las neuronas motoras inferiores, 18
  oblicuo superior, 105
  extrínsecos del globo ocular, 91, 93, 94, 102, 103, 105

N

Narcolepsia, 22
Neocerebelo, 119, 120
Neocórtex, 136, 161
  áreas de asociación, 163
Neoestriado. Ver *Estriado*.
Neoplasias, 22, 24, 31
  ocupantes de espacio, 47
  primarias, 22
  secundarias, 22
  trastornos compresivos extrínsecos, 19, 20
Nervio
  abducens (VI), 47, 101-102, 105
    parálisis, 106
  accesorio (XI), 49, 91, 101, 103, 112
    neuropatía compresiva, 113
  coclear, 91, 109-110
  cutáneo femoral lateral, compresión, 41
  facial (VII), 17, 49, 101, 107-108
    componente parasimpático, 103, 107, 108
    parálisis de Bell, 109
  glosofaríngeo (IX), 17, 49, 91, 101, 111
    componentes parasimpáticos, 103, 111
    neuropatía compresiva, 113
  hipogloso (XII), 49, 90, 101, 102, 112-113
    neuropatía compresiva, 113
  intermedio, 108
  mediano, compresión (síndrome del túnel carpiano), 41
  oculomotor (III), 47, 101, 102, 103-104
    componentes parasimpáticos, 103, 104
    parálisis, 106
  olfatorio (I), 13, 17, 47, 101
  óptico (II), 13, 17, 47, 101, 155-157
    lesiones, 158
  peroneo común, compresión, 41
  radial, compresión, 41
  trigémino (V), 101, 102, 105-107
    aferentes sensibilidad general, 17, 101, 106, 111, 112
    división
      mandibular, 105
      maxilar, 47, 105
      oftálmica, 47, 105
    lesiones, 107
  troclear (IV), 47, 87, 101, 102, 104-105
    parálisis, 106
  vago (X), 49, 91, 101, 111-112
    componentes parasimpáticos, 103, 111, 112
    neuropatía compresiva, 113
    núcleo posterior (motor), 90, 103, 112
  vestibular, 109
  vestibulococlear (VIII), 17, 49, 101, 102, 109-111
Nervios
  ciliares cortos, 104
  craneales, 3, 12, 13, 33, 101, 103-113
    estructuras inervadas, 113. Ver también *Nervios específicos*.
    fibras, 17, 18, 113
    funciones, 113
    trastornos compresivos extrínsecos, 20, 106, 113
  espinales, 3, 10, 33, 68-69
    distribución, 37, 39-41
    fibras
      sensitivas, 17
      simpáticas, 43
    inervación segmentaria
    movimientos de los miembros, 40
    lesión, 69
    trastornos compresivos externos, 20, 21, 69
    vías
      aferentes de la sensibilidad general, 17
      motoras, 18
  periféricos, 3, 33, 35-41
    compresión extrínseca, 19, 21
    degeneración, 36
    distribución, 37, 39-41
    regeneración, 36-37
  propagación del impulso, 2
  raíces
    compresión extrínseca, 19, 21, 69
    meníngeas, 71
  terminaciones, 33-34
  velocidad de conducción, 28. Ver también *Nervios craneales; Nervios periféricos; Nervios espinales*.
Neurinoma acústico, 109
Neurofibrillas, 30
Neurofibromatosis, 109
Neurofilamentos, 30
Neuroglia, 1-2, 31-32
Neurohipófisis, 162-163
  liberación hormonas, 163
Neuromelanina, 30, 147
Neuromoduladores, 31

Neuronas, 1-2, 29-30, 31
  posganglionares, 43
    sistema nervioso parasimpático, 45-46
  preganglionares, 43
    sistema nervioso
      parasimpático, 45
      simpático, 43, 44, 72, 73
  aferentes, 3
    primarias, 17, 69, 76, 90
    vías reflejas, 73, 75
  eferentes, 3, 69
    vías reflejas, 73, 75
  espinosas medianas, 148
  estructura, 1-2, 29-30
  intercaladas. Ver *Interneuronas*.
  intercalares. Ver *Interneuronas*.
  motoras, 3, 10, 13
    alfa, 33, 73, 74
    gamma, 73, 74
    inferiores, 18
    nervios craneales
      III (oculomotor), 103
      IV (troclear), 104-105
      IX (glosofaríngeo), 111
      V (trigémino), 107
      VI (abducens), 105
      VII (facial), 107-108
      X (vago), 112
      XI (accesorio), 112
      XII (hipogloso), 112-113
    superiores, 18
  potencial de reposo, 2
  primer orden (aferente primaria), 17, 68, 76, 90, 156
    vía óptica, 156
  propagación impulso nervioso, 2
  segundo orden, 17, 76, 78, 90, 156
    vía óptica, 156
  sensitivas, 3
    nervios craneales
      IX (glosofaríngeo), 111
      V (trigémino), 105-107
      VII (facial), 107-108
      VIII (vestibulococlear), 109-111
      X (vago), 111-112
  tamaño, 29-30
  tercer orden, 17, 76, 78, 157
    vía óptica, 157
Neuropatía inflamatoria aguda, 22
  (síndrome Guillain-Barré), 22
Neuropatías
  axónicas, 36
  compresivas, 21, 41
    nervios craneales
      III, IV y VI, 106
      IX-XII, 113
    síndromes foraminales, 49
  desmielinizantes, 36
  motoras, 71
  sensitivomotoras
    hereditarias, 22, 24
    periféricas, 36
Neurorradiología, 28
Neurosífilis, 22, 78, 138
Neurotransmisores, 2, 30
Nistagmo, 121
Noción de conciencia, 136, 139
Nodulillo, 115
Nódulo de Ranvier, 32
Noradrenalina (norepinefrina), 30, 44, 99
Núcleo(s), 3
  accesorios
    del nervio oculomotor, 103, 104
  accumbens, 147, 161, 164
  ambiguo, 91, 103, 111, 112
  basal (Meynert), 147
  basales, 14, 16, 18, 127-128, 133, 145, 164
    funciones, 150-151
    neurocirugía, 128
    proyecciones eferentes, 148, 149
    trastornos, 27, 145, 152-153
  caudado, 16, 55, 128, 133, 145, 146-147. Ver también *Estriado*.
    anatomía topográfica, 146-147
  centromediano, 128, 149
  centromediano, 128, 149
  cerebeloso, 117, 118-119
  coclear, 91, 102, 109
    anterior, 109
    posterior, 109
  cocleares, 91, 102, 109
  cuerpo geniculado
    lateral, 127, 140, 142, 155, 157
    medial, 93, 109, 127, 139, 142
  cuneiforme, 17, 77, 87, 90
  de Deiters. Ver *Núcleo vestibular lateral*.
  de Edinger-Westphal. Ver *Núcleos accesorios del nervio oculomotor*.
  de la columna celular
    branquiomotora, 102-103
  de la habénula, 123, 124, 164
  de los nervios craneales, 13, 87, 90, 91, 96, 101-103
    aferentes, 102-103
    columna celular
      branquiomotora, 102-103
      eferente somática, 102
    componentes parasimpáticos, 45, 103
    eferentes, 102-103
  de los olivares superiores, 109
  del cuerpo
    celular, 30
    geniculado medial, 93, 109, 127, 139, 142
  del nervio
    abducens, 91, 94, 102, 105
    facial, 92, 103, 108
    frénico, 73
    hipogloso, 90, 102, 111
    oculomotor, 91, 94, 102, 103
    troclear, 91, 94, 102, 104
  del rafe, 98, 147
  dentado, 118-119, 120, 124, 128, 138
  dorsal
    cuerpo geniculado lateral, 127, 140, 142, 155, 157
    lateral, 128
  Edinger-Westphal. Ver *Núcleo(s) accesorios nervio oculomotor*.
  emboliforme, 118, 119
  fastigio, 118, 119
  frénico, 73
  globoso, 118, 119
  grácil, 17, 77, 87, 90
  habenular, 123, 124, 164
  hipotálamo, 163
  interpeduncular, 164
  intralaminar, 125, 128
  lemnisco lateral, 109
  lentiforme, 145, 164
  mamilar, 123, 161
    medial, 163
  mediodorsal, 128, 138
  motor
    del nervio trigémino, 92, 102, 107
    facial. Ver *Núcleo del nervio facial*.
  nervio
    facial, 92, 103, 108
    hipogloso, 90, 102, 111
    oculomotor , 91, 94, 102, 103
    trigémino
      motor, 92, 102, 107
      sensitivo, 17, 90, 92, 102, 106, 107, 108, 111, 112
  olivar
    inferior. Ver *Complejo olivar inferior*.
    superior, 109
  parafascicular, 128
  paraventricular, 163
  pedunculopontino. Ver *Núcleo tegmental pedunculopontino*.
  posterior nervio vago, 90, 103, 112
  pretectal, 94
  puente, 89, 91, 97, 119
  reticular, 18, 119, 125, 128
  reuniens, 128
  rojo, 81, 95, 119-120, 87, 95, 119-120
  salivatorio
    inferior, 103
    superior, 103, 108
  sensitivo trigémino, 17, 90, 92, 102, 106, 108, 111-112
  núcleo
    espinal del nervio trigémino, 107
    mesencefálico del nervio trigémino, 106, 107
    principal del nervio trigémino, 106, 107
  subtalámico, 124, 148, 149, 150
  supraóptico, 163
  supraquiasmático, 163
  talámicos
    grupo
      anterior, 98, 123, 125-126, 128, 138, 163, 166
        lateral, 125, 126-128
        medial, 125, 128
  tegmental pedunculopontino, 150
  tracto
    espinal nervio trigémino, 106-107
    solitario, 102, 108, 111, 112, 126, 161
  troclear, 91, 94, 102, 104
  ventral
    anterior, 127, 138, 149-150
      porción magnocelular, 127
      porción principal, 127
    lateral, 19, 120, 127 -128, 138, 149, 150
      porción caudal, 127, 128
      porción medial, 127, 128
      porción oral, 127, 128
    posterior, 17, 78, 108, 109, 126, 139
      división ventral posterolateral, 126
      organización somatotópica, 126
    posteromedial, 126
    ventromedial, 163
  vestibular, 18, 82, 91, 102, 109, 119, 126
    inferior, 109
    lateral, 82, 109
      (Deiters), 82, 109
    medial, 82, 109
    superior, 109
  vestibulares, 18, 82, 91, 102, 109, 119, 126

O

Oftalmoplejía internuclear, 98
Ojo, 155-157
  enfermedades, 158
  movimientos, 93, 94, 103-104, 105, 138
Olfato, 17, 136, 140
Oligodendrocitos (oligodendroglia), 2, 31
Oligodendroglioma, 31
Oliva, 88, 90
Opérculo, 133
Organización somatotópica, 18
  corteza
    motora
      primaria, 18, 137
      suplementaria, 138
    somatosensorial, 139
  eferentes palidales, 150
  núcleo ventral posterior, 126
  proyecciones centrales
    somatosensoriales, 18
  putamen, 147
  tracto espinotalámico, 78
Órgano de Corti, 109
Órganos tendinosos de Golgi, 34
Oxitocina, 163

P

Paleocerebelo, 119
Paleocórtex, 136
Paleoestriado, 146
Papiledema, 47, 57
Parafasia, 138, 140
Parálisis
  bulbar, 113
  de Bell, 109
  debilidad de miembros, 26
  general progresiva, 138
  seudobulbar, 113
Paraplejía espástica hereditaria, 22, 80
Paravermis, 119
Pedúnculo
  cerebeloso
    inferior, 13, 79, 87, 91, 115, 119
      (cuerpo restiforme), 13, 79, 87, 91, 115, 119
    medio, 13, 89, 91, 97, 105, 115
    superior, 13, 79, 87, 92, 94-95, 94-95, 115, 119
  cerebral, 93
Péptidos neuromoduladores, 31
Percepción, 6, 27, 136, 137
Perineuro, 35, 36
Piamadre, 9, 36, 47, 51
  médula espinal, 69, 70
Pie peduncular, 80, 89, 93, 161
Pirámides, 80, 88, 90

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

Placa
  alar, 4
  basal, 4
  neural, 4
Placas terminales motoras, 33, 34
Plexo(s) , 33
  braquial, 3, 37, 67
    avulsión, 37
    infiltrado por un cáncer de pulmón, 37
  celíaco, 43
  coroideo, 13, 56
    secreción líquido cefalorraquídeo, 13, 56
  de Auerbach (mientérico), 46
  de Meissner (submucoso), 46
  lumbar, 3, 67
  lumbosacro, 37, 38
  mesentérico
    inferior, 43
    superior, 43
  mientérico (de Auerbach), 46
  sacro, 67
  submucoso (de Meissner), 46
  venoso
    epidural. Ver *Plexo venoso vertebral interno*.
    vertebral
      externo, 60
      interno, 60
Pliegues neurales, 4
Polígono de Willis. Ver *Círculo arterial cerebral*.
Polimiositis, 22, 33
Poliomielitis, 71
Polo
  occipital, 14, 157
  temporal, 14, 139, 164
Porción petrosa hueso temporal, 49
Postura, 98, 109, 115, 119, 138, 145
  vías motoras, 18
Potencial(es)
  de acción, 2, 31
    conducción saltatoria, 31-32
    sensitivos, 28
  evocados, 28
  de reposo, 2
Praxis, 28
Principios de diagnóstico clínico, 19-28, 169
Procesamiento semántico, 164
Prolactina, 163
Propiocepción, 76, 92
  vías sensitivas, 17, 24, 25, 102, 106, 107
Propioceptores, 34
Prosencefalización, 6-7, 16
Prosencéfalo (encéfalo anterior), 4, 5, 13, 123
Prosopagnosia, 142
Proyección(es)
  aferentes, 3
    cerebelo, 19, 118, 119
    estriado (neoestriado), 147
    globo pálido, 148-149
    núcleo sensitivo trigémino, 90
  auditiva ascendente, 93
  eferentes, 3
    cerebelo, 19, 119
    corteza cerebral, 16
    estriado (neoestriado), 148
    globo pálido, 149-150
    nigroestriada, 147
    subtalamopalidal, 149
    talamoestriada, 147
Pruebas
  complementarias, 21, 28, 169
  neurofisiológicas, 28
Psicosis Korsakoff, 167
Puente, 12-13, 87
  cara dorsal, 87
  características ventrales, 89
  desarrollo, 6
  estructura interna, 91-92
  núcleos, 69, 91, 97, 119
Pulvinar, 128
Punción lumbar, 28, 69
Punto ciego, 156
Pupila, 155
Putamen, 16, 128, 133, 145-146. Ver también *Estriado*.
  anatomía topográfica, 146

Q

Quiasma óptico, 51, 155, 157, 161
Quimiorreceptores, 111, 161

R

Radiación
  acústica, 127, 143
  óptica, 127, 140, 143, 157
Radiculopatía, 21
Raíz(es)
  anterior, 10
  del nervio espinal, 68-69
  posterior nervio espinal, 10, 68, 76
Ramo(s)
  anterior (ventral), 69
  comunicantes, 42-43
  posterior (dorsal), 69
Rayos X
  columna vertebral, 28
  cráneo, 28
Receptores
  de estiramiento, 33, 73
  de sensibilidad, 10, 24
  de tensión, 33
  olfatorios, 167-168
  opiáceos, 73
  postsinápticos, 2, 30
Receso lateral, 53, 87
Reconocimiento visual, 141
Reflejo(s)
  aquíleo, 74
  bicipital, 74
  braquiorradial. Ver *Reflejos, supinador*.
  corneal, 108
  de acomodación, 93, 104
  de estiramiento, 73-74
  del cuádriceps femoral. Ver *Reflejo rotuliano*.
  del tendón de Aquiles. Ver *Reflejos, aquíleo*.
  espinal, 73-75
  estiramiento, 73-74
  extensor cruzado, 75
  faríngeo, 111
  flexor, 75
  luminoso
    consensual, 104
    directo, 104
  miotático (de estiramiento), 73-74. Ver *Reflejos de estiramiento*.
  monosináptico, 73
  polisináptico, 75
  postural, 74
  pupilar, 94, 104, 157
  rotuliano, 74
  supinador, 74
    (braquiorradial), 74
  tendinosos, 74
  tricipital, 74
Regulación de la ingesta
  de alimento, 163
  hídrica, 163
Resolución de problemas, 169-174
Resonancia magnética, 28
Retina, 155, 156, 157, 163
Retinosis pigmentaria, 158
Rigidez, 27, 152
Ritmo circadiano (ciclo sueño/vigilia), 124, 163
Rombencéfalo (encéfalo posterior), 4

S

Seno(s)
  cavernoso, 64
  frontal, 47
  recto, 64
  sagital
    inferior, 64
    superior, 7, 56, 64
  sagitales, 64
    trombosis, 65
  sigmoideo, 64
  transverso, 7, 64
  venosos duramadre, 7, 51, 64
    enfermedades, 65
    reabsorción del líquido cefalorraquídeo, 56
Sensibilidad
  especial, vías sensibilidad, 17
  general
    proyecciones centrales, 17
    terminaciones nerviosas sensitivas, 34
    vías ascendentes, 17, 106, 126
Septo pelúcido, 54
Serotonina (5-hidroxitriptamina), 30, 99, 147
Sífilis, 22, 78, 138
Sifón carotídeo, 60
Signo
  de Babinski, 26, 75
  de Romberg, 27, 78
Silla turca, 162
Sinapsis, 1, 30
  axodendríticas, 30
Síncope postural, 45
Síndrome(s)
  clínicos, asociación lugar:lesión, 4-28
  de Anton, 140
  de Brown-Séquard (hemimedular), 25, 85
  de Eaton-Lambert, 35
  de fisura orbitaria superior, 49
  de Guillain-Barré. Ver *Neuropatía inflamatoria aguda*.
  de hemisección medular (Brown-Séquard), 25, 85
  de Horner, 45
  de la neurona motora inferior, 26
  de Pancoast, 37
  de Ramsay Hunt, 109
  del agujero
    magno, 49
    yugular, 49
  del lóbulo frontal, 28
  del túnel carpiano (compresión del nervio mediano), 41
  disejecutivo, 28
  foraminales, 49
  medular agudo torácico, 59
  paraneoplásicos, 22
Siringo, 20
Siringobulbia, 107
Siringomielia, 20, 78
Sistema
  carotídeo interno, 62
  espinorreticulotalámico, 78
  límbico, 128, 134, 136, 137, 139, 161, 163-167
  motor extrapiramidal, 150
  neoespinotalámico, 78
  nervioso
    autónomo, 3, 43-46, 161, 163
      división parasimpática, 45-46,
      división simpática, 43-45, 163
      organización, 43
    central, 2-3
      desarrollo, 4-7
      envolturas, 7, 9, 47-51
      vascularización, 7, 9, 59-65
    entérico, 46
    parasimpático, 3, 45-46, 163
      núcleos nervios craneales
    eferentes, 103
    periférico, 2-3, 33-41
      componentes, 33
    simpático, 3, 43-45, 163
      activación (reacción lucha-huída), 44-45
      lesiones, 45
  olfatorio, 161, 167-168
  porta hipofisario, 60, 161, 162, 163
  reticular activador, 98
  vertebrobasilar, 62
  visual, 17, 155-159
Somatostatina, 30
Subtálamo, 14, 123, 124
Sueño, 99, 128, 161
  movimientos oculares rápidos, 99
Surco(s), 129
  calcarino, 16, 134, 140, 157
  central, 14, 133, 137, 139
  cingular, 136
  hipotalámico, 124, 161
  limitante, 4, 14, 133-136
  intraparietal, 134
  lateral, 14, 16, 133, 134, 139, 140, 168
  medio posterior, 71
  neural, 4
  parietooccipital, 14, 134, 140
Sustancia
  blanca, 3, 12
    cerebelo, 13, 117
    desarrollo, 4
    hemisferio cerebral, 14, 16, 129, 133, 141-143
    médula espinal, 10, 12, 71, 76-82

Sustancia (*cont.*)
tronco encéfalo, 90
gelatinosa, 73
gris, 3, 12
central, 94, 102, 103, 104
cerebelo, 13, 117
desarrollo, 4
hemisferios cerebrales, 14, 16, 129
médula espinal, 10, 71-73
láminas Rexed, 72
periacueductal. Ver *Sustancia gris central.*
tronco del encéfalo, 90
innominada, 147
negra, 95, 124, 127-128, 138
aferentes del estriado, 147
porción
compacta, 30, 95, 147
reticular, 127, 147, 148, 149, 150, 151
P, 30, 73, 148, 149

T

Tabes dorsal, 78
Tacto, vías táctiles, 15, 17, 24, 25, 34, 76, 78, 101, 106, 107, 111, 137, 139
Tálamo, 12, 14, 53, 55, 76, 78, 123-128, 136
aferentes estriado, 147
anatomía topográfica, 124-125
desarrollo, 5
eferentes globo pálido, 149-150, 151
grupo nuclear
anterior, 125, 128, 138, 163, 166
lateral, 125, 126-128
medial, 125, 128
lámina medular
lateral, 125
medial, 124, 125
lesiones, 126
morfología externa, 124
núcleo(s), 98, 123, 125
centromediano, 128, 149
del cuerpo geniculado
lateral, 127, 140, 142, 155, 157
medial, 127, 139, 142
dorsal lateral, 128
específicos, 126
intralaminares, 125, 128
mediodorsal, 128, 138
no específicos, 126, 128
organización funcional, 125-126
parafascicular, 128
reticular, 125, 128
reuniens, 128
ventral
anterior, 127, 138, 149, 150
lateral, 119, 120, 127-128, 138, 149, 150
posterior, 17, 78, 108, 109, 126, 139
organización interna, 124-125
pulvinar, 128
terminación de neuronas de segundo orden, 17, 78
Talamotomía, 128
Tallo hipofisario. Ver *Infundíbulo.*
Techo del mesencéfalo, 93
Tegmento, 91, 93-95
eferentes del pálido, 149, 150
Telencéfalo, 4, 129
Temblor, 27, 121, 152
intencional, 121
Tentorio del cerebelo, 7, 12, 49, 115
Tercer ventrículo, 12, 53, 123, 124, 161
Terminaciones
nerviosas
efectoras, 33, 34
libres, 34
sensitivas, 33, 34, 73-74
sensitivas
(primarias) anuloespirales, 33, 73
ramillete, 33, 73
Tics, 27
Tienda del cerebelo. Ver *Tentorio del cerebelo.*
Tomografía
computerizada, 28
emisión monofotónica, 28
Tono muscular, 98, 115, 119
vías motoras, 18, 74
Tortícolis, 152
Tracto(s), 3
ascendentes
médula espinal, 11-12, 76
tronco encéfalo, 13
bulborreticuloespinal, 82
corticoespinal, 18, 25, 80, 88, 96, 120, 151
anterior, 80
lateral, 12, 80, 90
lesiones, 26
corticoespinales (piramidales), 18, 26, 80, 88, 96, 120, 151
corticonuclear bulbar, 18, 26, 120, 151
decusación, 4
descendentes
médula espinal, 12, 76, 80-82
neuronas motoras superiores, 18
tronco encéfalo, 13
espinal del nervio trigémino, 90, 107
núcleo, 107
espinocerebeloso, 12, 19, 78-79, 118, 119
lesiones, 26
espinotalámico, 12, 17, 25, 78, 124, 126, 128, 139
lesiones, 78
hipotalamohipofisario, 163
médula espinal, 76-77
ascendentes, 11-12, 76
descendentes, 12, 76, 80-82
olfatorio, 164, 168
óptico, 94, 127, 157, 161
piramidal. Ver *Tracto corticoespinal.*
pontorreticuloespinal, 82
posterolateral, 73
(fascículo de Lissauer), 72
reticuloespinal(es), 82, 99
medial. Ver *Tracto pontorreticuloespinal.*
médula oblongada (lateral), 82
puente (medial), 82
rubroespinal, 81, 95, 119
tectoespinal, 81
tegmental central, 95
trigeminoespinal, 90, 107
trigeminotalámico. Ver *Lemnisco trigeminal.*
tronco encéfalo, 13, 87
vestibuloespinal, 82
lateral, 82, 109
medial, 82, 109
vestibuloespinales, 82. Ver también *Fascículo(s).*
Tractotomía, 78
Trastornos
atróficos, 22
compresivos extrínsecos, 19-21
pruebas complementarias, 21
endocrinos, 21
heredo-degeneración, 22
inflamatorios, 22, 24
inmunitarios, 22, 24
neurodegenerativos, 31
neurológicos intrínsecos, 21-22
paroxísticos, 22
sistémicos, 21
vasculares, 21
Traumatismo craneal, 49
Tríada de Charcot, 121
Trombosis, 21
Tronco
del encéfalo, 12, 13, 49, 87-89, 163, 164, 166
cara
dorsal, 87-88
ventral, 87-89
desarrollo, 6
estructura interna, 90-99
lesiones, 25, 26, 98
núcleos nervios craneales, 87, 101-103
simpático, 43
Tuber cinereum, 123, 157, 161
Tubérculo(s)
cuadrigéminos. Ver *Colículos.*
cuneiforme, 87
grácil, 87
Tubo neural, 4
Tumores. Ver *Neoplasias.*

U

Unidades motoras, 33
Unión neuromuscular, 33-34
trastornos, 35

V

Vaina de mielina, 2, 32
Vascularización
del encéfalo, 60-65
de la médula espinal, 7, 9, 59-60
sistema nervioso central, 7, 9, 59-65
trastornos, 59, 63
Vasopresina (hormona antidiurética), 163
Velo medular superior, 53, 93
Vellosidades aracnoideas, 56
Vena(s)
anastomótica
inferior, 64
superior, 64
cerebral
interna, 64
magna (de Galeno), 64
media superficial, 64
cerebrales superiores, 64
coroidea, 64
emisarias, 64
espinales
anteriores, 60
anterolaterales, 60
posteriores, 59
posterolaterales, 60
profundas del cerebro, 64
radiculares
anteriores, 60
posteriores, 60
talamoestriada, 64
yugular interna, 51, 64
Ventrículo(s), 12-13, 53-57
anatomía topográfica, 53-54
desarrollo, 6
lateral, 13, 16, 53-55, 133, 164
Vermis, 115, 119
Vesículas sinápticas, 2, 30
Vía(s). Ver *Tractos.*
amigdalofuga ventral, 164
ascendentes, 10, 11-12
auditiva, 17, 102, 109
núcleo del cuerpo geniculado medial, 127
representación tonotópica coclear, 109, 111, 139
de la sensibilidad térmica, 16, 17, 24, 25, 34, 76, 78, 90, 101, 106, 107, 139
extrapiramidales, 18
gustativas, 17, 102, 108, 111, 126, 139
mesoestriada, 147
motoras, 18-19
decusación, 4, 26
trastorno neurológico, 26
óptica, 157-159
fibras talamocorticales, 142
movimientos reflejos, 81
núcleo dorsal cuerpo geniculado lateral, 126-127, 155, 157
sensitivas, 13, 17-18
decusación, 4
presión, 17, 34, 78, 101, 106, 107, 139
sensibilidad
especial, 17
general, 17
trastornos, 24-25
subtalamonígrica, 149
táctiles. Ver *Tacto.*
Visión estereoscópica, 157
Vómito, 91

Y

Ya visto (*déjà vu*), 140

Z

Zona
(herpes zoster), 107
incerta, 124, 150
Zónula ciliar, 155

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