

FACULTADES DE MEDICINA DE: ZARAGOZA,
SALAMANCA, NAVARRA, VALENCIA, SEVILLA Y LA LAGUNA
CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS



ANALES

DE

ANATOMIA

Volumen XX

Diciembre 1971

Núm. 51

SUMARIO

	<u>Págs.</u>
<i>Trabajos originales:</i>	
CITOLOGÍA ADENOHIPOFISARIA EN EL STRESS DE HAMBRE Y SED, por <i>G. Bernal Valls</i>	409
APORTACIÓN A LA ORGANIZACIÓN DE LA BASE CEREBRAL EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN CAPACES DE EXPRESAR TRANSFORMACIONES POR TRASTORNOS METABÓLICOS, por <i>F. García-Alvarez</i>	419
IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA IRRIGACIÓN ARTERIAL EN LA TÉCNICA DE LA PULGARIZACIÓN DEL DEDO ÍNDICE (UN ESTUDIO ANATÓMICO SOBRE 130 MANOS), por <i>J. Kuperman y F. H. Marotta</i>	433
APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS VARIACIONES ULTRAESTRUC- TURALES EN EL OOCITO DURANTE SU MADURACIÓN, por <i>J. S. Ló- pez Arranz y A. Celorio Méndez-Trelles</i>	441
EL DESARROLLO POSTNATAL DE LOS ORÍGENES DE IMPULSOS MOTORES DESDE LA CORTEZA FRONTAL DEL GATO (UNA APORTACIÓN HACIA EL MEJOR CONOCIMIENTO EXPERIMENTAL DE LAS VÍAS PIRAMIDA- LES Y EXTRAPIRAMIDALES), por <i>L. Martínez-Millán</i>	463

(*Sigue a la vuelta*)

	<i>Págs.</i>
APORTACIONES EXPERIMENTALES A LA ORGANIZACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL ÁREA 4, por <i>L. Martínez-Millán</i>	509
EFFECTOS DEL FRÍO Y DE LA TIROIDECTOMÍA PARCIAL SOBRE LA ADENOHIPÓFISIS, por <i>G. Palomero</i>	519
OBSERVACIONES SOBRE EL APARATO YUXTAGLOMERULAR DEL RIÑÓN EN LA GESTACIÓN, por <i>S. Rodríguez, A. Vera y R. Castellanos</i> .	527
ALGUNAS TRANSFORMACIONES DEL CUERPO VERTEBRAL Y SU DISCO EN ANIMALES SOMETIDOS A DIETAS CARENCIALES, por <i>R. Sarrat</i> .	533
TRANSFORMACIONES DEL SUBSTRATO NEUROHIPOFISARIO EN ANIMALES DESHIDRATADOS (ESTUDIO EN EL POLLO CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA), por <i>R. Sarrat e I. von Lawzewitsch</i>	543
APORTACIÓN A LA ORGANIZACIÓN EN DESARROLLO DEL TELENCEFALO HUMANO (I. UN ANÁLISIS DE SUS MATRICES), por <i>J. Smith-Agreda e I. Fernández-Ortega</i>	555
APORTACIONES AL CONOCIMIENTO DE LA PORCIÓN INTERNA DE LA ZONA GLOMERULAR DE LA CORTEZA SUPRARRENAL, por <i>V. Smith-Agreda y J. Cabanes</i>	569
COMPORTAMIENTO DE LA NEUROSECRECIÓN EN LOS STRESS DE DESHIDRATACIÓN Y FRÍO AGUDO, por <i>R. Vázquez Rodríguez</i>	579
CONEXIONES ASCENDENTES DEL BULBO RAQUÍDEO, por <i>J. L. Velayos</i> .	587
<i>Noticias</i>	629
<i>Notas bibliográficas</i>	630

ANALES DE ANATOMÍA

CONSEJO DE REDACCIÓN:

P. Amat (Salamanca). — J. Astruc (Richmond, U. S. A.).
 A. Dabelow (Mainz). — R. Diepen (Frankfurt). — J. Escobar (Zaragoza). — L. M. Gonzalo-Sanz (Pamplona). —
 J. Jiménez-Castellanos (Sevilla). — L. Jiménez-González (Zaragoza). — F. Reinoso (Madrid). — S. Rodríguez García (Zaragoza). — J. Sandoval (Córdoba). — R. Sarrat (Zaragoza). — J. Smith-Agreda (Tenerife). —
 V. Smith-Agreda (Valencia). — J. Soler (Granada).
 D. Starck (Frankfurt). — E. Tonutti (Bonn). — M. Watzka (Mainz).

DIRECTOR:

J. Escolar.

SECRETARIO DE REDACCIÓN:

E. M.^a Martín-Muñoz.

DIRECCIÓN, REDACCIÓN Y ADMINISTRACIÓN:

Cátedra de Anatomía (A). Departamento Anatómico.
 Facultad de Medicina. - Plaza Paraíso, 1. - Zaragoza.

ANALES DE ANATOMIA

Suplemento de "Archivos de la Facultad de Medicina de Zaragoza"

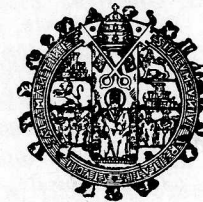
FACULTADES DE MEDICINA DE: ZARAGOZA,
SALAMANCA, NAVARRA, VALENCIA, SEVILLA y LA LAGUNA
CONSEJO SUPERIOR DE INVESTIGACIONES CIENTIFICAS

ANALES DE ANATOMIA

Volumen XX

Diciembre 1971

Núm. 51



Depósito legal Z, 15-1960

Imprenta "Heraldo de Aragón". - Calvo Sotelo, 9. - Zaragoza - 24-XI-1971 Ref. 989

COLABORADORES EN ESTE NÚMERO

BERNAL VALLS, G.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.</i>
CABANES, J.	<i>Prof. Ayudante. Cátedra de Anatomía «A». Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.</i>
CASTELLANOS, R.	<i>Interno. Departamento Anatómico en coordinación con el C.S.I.C. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.</i>
CELORIO MÉNDEZ-TRELLES, A. ...	<i>Prof. Ayudante. Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.</i>
FERNÁNDEZ ORTEGA, I.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna.</i>
GARCÍA ALVAREZ, F.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico en coordinación con el C.S.I.C. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.</i>
KUPERMANN, J.	<i>Prof. Ayudante. Cátedra de Anatomía Normal. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo (Argentina)</i>
LÓPEZ ARRANZ, S.	<i>Prof. Adjunto. Cátedra de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Valladolid.</i>
LAWZEWITSCH, I.	<i>Prof. Ayudante. Centro de Investigación en Reproducción. Facultad de Medicina. Buenos Aires.</i>
MAROTTA, H.	<i>Prof. Ayudante. Cátedra de Anatomía Normal. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo (Argentina).</i>
MARTÍNEZ-MILLÁN, L.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico en coordinación con el C.S.I.C. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.</i>
PALOMERO, G.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.</i>
RODRÍGUEZ, S.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico en coordinación con el C.S.I.C. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.</i>
SARRAT, R.	<i>Prof. Agregado. Departamento Anatómico en coordinación con el C.S.I.C. Facultad de Medicina. Universidad de Zaragoza.</i>
SMITH-AGREDA, J. M.	<i>Catedrático de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de La Laguna.</i>
SMITH-AGREDA, V.	<i>Catedrático de Anatomía. Facultad de Medicina. Universidad de Valencia.</i>
VÁZQUEZ, R.	<i>Prof. Adjunto. Departamento Anatómico. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca.</i>
VELAYOS, J. L.	<i>Prof. Ayudante. Facultad de Medicina. Universidad de Navarra.</i>

CITOLOGÍA ADENOHIPOFISARIA EN EL STRESS DE HAMBRE Y SED

POR

G. BERNAL VALLS¹*Introducción*

Uno de los mayores problemas que plantea la citología adenohipofisaria es la identificación de las células corticotropas. Para los autores de lengua francesa pertenecen al amplio grupo de las acidófilas (HERLANT, 1953) y se caracterizan por la presencia de finísimas granulaciones eritrosinófilas en un citoplasma que aparenta ser cromóforo en las preparaciones teñidas por el tetracromo de HERLANT (1960). Las células corticotropas, ricas en componentes del tipo de los prótidos (GABE, 1963), han sido estudiadas por los autores franceses y belgas de muy diversas formas y en distintas especies de animales (RACADOT y HERLANT, 1960; BUGNON, 1961; GIRORD, 1963; RACADOT, 1963; GIRORD y col., 1964; QUENUM y HERLANT, 1964; BUGNON, LENYS y MOREAU, 1965; HERLANT y KRAICER, 1965; etc.), llegando todos ellos a conclusiones similares respecto al carácter acidófilo de las células corticotropas.

Otra tendencia es la de considerar a las células corticotropas como de naturaleza basófila (SMELSER, 1944; LEZNOFF y col., 1962; MCGARRY y col., 1962; EZRIN y MURRAY, 1963; PEARSE y VAN NOORDEN, 1963; KRACHT y col., 1965; BROZMAN, 1967; etc.).

Otros autores (SIPERSTEIN, 1963; KNUTSON, 1966) se inclinan a pensar en la cromofobia de las células que segregan el ACTH, llegando incluso KNUTSON (1966) a afirmar que las fuertes demandas en dicha hormona hace que las cromóforas tomen un aspecto anfófilo.

Incluso ha habido investigadores que defienden la potencia plurihormonal de los adenocitos y admiten que en la hipófisis humana

(1) Profesor Adjunto en el Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca (Jefe del Departamento: Prof. Dr. Amat).

un mismo tipo celular es capaz de segregar TSH y ACTH (JIRASEK, 1961; McGARRY y col., 1962). Para el caso de la hipófisis de rata, DHOM y SCHERRER (1963) llegan a la misma conclusión hablando de un sistema tireotropo.

Con el fin de hacer aportaciones a este problema, en el presente trabajo verificamos un estudio de las modificaciones citológicas que el hambre y la sed determinan en cobayas, ratas y gatos.

Material y técnicas

Hemos utilizado como animales de experimentación cobayas, ratas y gatos, todos ellos adultos.

Enjaulados, se sometieron a dieta absoluta de agua y comida, sacrificándolos en atmósfera de éter a distintos días. El tiempo máximo del stress de hambre y sed fue en las ratas y cobayas aproximadamente el mismo, es decir, 6 a 7 días. Mas nos sorprendió la resistencia de los gatos al hambre y a la sed, puesto que hemos llegado a sacrificar animales de 15 días de hambre y sed. Como control se utilizaron animales de las mismas características, también enjaulados, pero sin someterlos a ningún tipo de dieta.

El bloque hipotálamo-hipofisario se fijó en Bouin-Hollande-sublimado y se utilizaron como tinciones el tetracromo (HERLANT, 1960), el paraldehído-fuchina (GABE, 1953) y las combinaciones del PAS y el orange G con el aldehído-tionina (EZRIN y MURRAY, 1963) o con el azul alcian (HERLANT, 1960).

La suprarrenal izquierda, fijada en formol al 10 %, se cortó en frío para estudiar cristales birrefringentes. Las otras glándulas endocrinas se fijaron, las del lado derecho en Bouin-hollande-sublimado, mientras que las del lado izquierdo en formol al 10 %. Las tinciones efectuadas en ellas fueron las de hematoxilina-eosina, azocarmin, PAS y tetracromo.

Resultados

Cobayas

El hambre y la sed modifican en el cobaya el cuadro corticosuprarrenal. Efectivamente, las suprarrenales de todos nuestros animales muestran no solamente un incremento progresivo de los pesos relativos, sino también una diapraxia de cristales y lipoides birrefringentes, tanto más acusada cuanto mayor sea el tiempo que el animal estuvo sometido a este stress. Pero es que, asimismo, es bastante significativa la hipervascularización con hemorragia, también en relación con el tiempo de dieta absoluta.

El hambre y la sed determinan en la adenohipófisis una hiper-

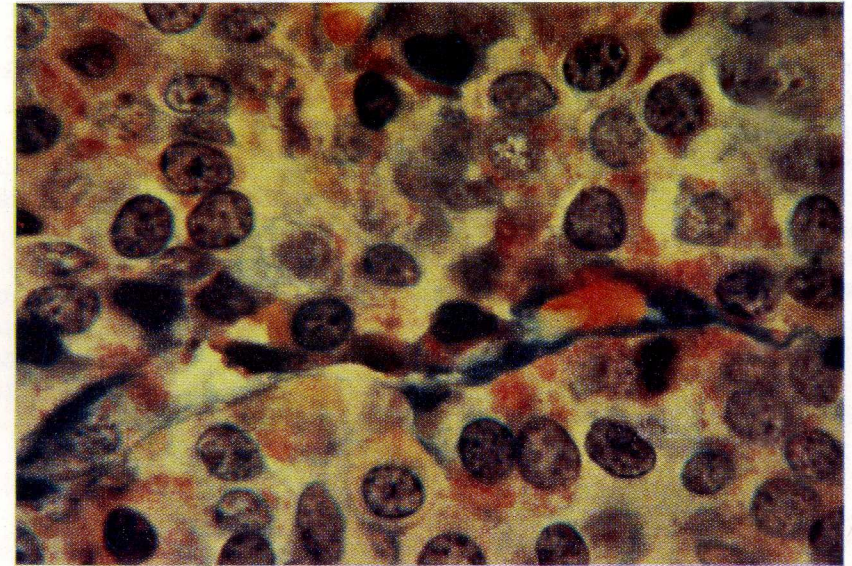


FIG. 1. — Región ánterosuperior de la pars distalis adenohipofisaria de una rata hembra sacrificada a los dos días de estar sometida a stress de hambre y sed. Tinción: Tetracromo de Herlant. Obj.: 90×. Oc.: 10×. Se observa alguna célula orangófila y una gran cantidad de células de finas granulaciones eritrosinófilas.

vascularización con sinusoides muy dilatados y gran cantidad de hematíes, con la hemorragia consiguiente.

Por lo que respecta a la *citología adenohipofisaria*, hemos comprobado cómo transcurridos varios días de iniciado el experimento, aparecen células cuyo citoplasma presenta un fondo basófilo sobre el que destacan, a grandes aumentos, finas granulaciones eritrosinófilas; en ocasiones, con un tamaño relativamente grande, adquieren una configuración poligonal y un núcleo central que separa dos polos, uno francamente basófilo, mientras que en el otro son claramente perceptibles los granos eritrosinófilos; otras veces toman una forma redondeada, con una zona de Golgi en la inmediata vecindad con el núcleo y la fina eritrosinofilia repartida por todo el citoplasma. Su gran polimorfismo es nota bastante común; se ven células poligonales con largas prolongaciones y con el citoplasma salpicado de los finos granos eritrosinófilos.

Hemos de decir que este tipo celular no es lo único llamativo de la adenohipófisis de hambre y sed. Casi tanto o más es la cromofobia que se observa ya desde los primeros días de iniciada la experiencia, dando la impresión de que son estas cromóforas las que al final, cuando el stress es más fuerte, adquieren el ligero matiz eritrosinófilo.

Las células eritrosinófilas densas relativamente abundantes en los animales normales no presentan signos de hipertrofia en el hambre y la sed.

El tercer tipo celular seroso, las orangófilas, disminuyen a medida que aumentan los anteriores tipos celulares.

De las mucoides, las azul alcian o aldehído-tionínicas positivas son cada vez menos abundantes, coincidiendo con cuadros tiroideos cada vez más regresivos.

Las células que en las tinciones del PAS y orange G en el azul alcian o en el aldehído-tionina, toman el color rojo del PAS, son muy abundantes durante toda la experiencia, estando en relación con los cuadros testiculares activos.

Ratas

El cuadro cristalográfico y lipoideo de la corteza suprarrenal de las ratas sometidas al stress de hambre y sed se caracteriza por la diapraxia propia de la fase progresiva.

Al igual que en los cobayas, en la adenohipófisis de las ratas sometidas al hambre y la sed, es signo constante la vascularización con sinusoides muy abundantes, dilatados y llenos de elementos formes, cuanto más días el animal estuviese sometido a dieta completa.

Característico es el incremento progresivo de las células adenohipofisarias cuyo citoplasma aparece con un fino salpicado eritrosinófilo (fig. 1), a la par que disminuyen las orangófilas.

Los adenocitos con finísimas granulaciones eritrosinófilas no suelen tener una localización precisa en la adenohipófisis, aunque al principio del experimento no se hallan en las regiones rostrales. Cuando el stress se lleva al máximo, también pueden verse en estas regiones y se observa una desproporción numérica entre las orangófilas y las de finas granulaciones eritrosinófilas, desproporción que es más acusada en las hembras que en los machos.

Por lo que respecta a los adenocitos de la serie mucoide, hemos observado que los azul alcian o aldehído-tionina positivos son escasos. Esta escasez coincide con los cuadros tiroideos regresivos en las ratas sometidas a stress de hambre y sed.

En los adenocitos cuyo citoplasma se tiñe de color rojizo por el PAS, en las combinaciones del PAS y del orange G con el azul alcian o el aldehído tionina no hemos apreciado ningún incremento, y aunque el cuadro testicular muestra una gran espermatogénesis, ésta no es mucho más acusada que las que presentan las ratas normales.

Gatos

En nuestros gatos sometidos a stress de hambre y sed no hemos podido apreciar en ningún momento incremento de las células de finas granulaciones eritrosinófilas.

Se diferencia desde los primeros momentos de iniciado el experimento un gran número de células cromóforas o de células degranuladas. Estas suelen agruparse y constituyen islotes, algunos de los cuales están formados exclusivamente por las mismas.

A medida que avanza el experimento se incrementa el número de células con las características antes mencionadas (es decir, células que en ningún momento han tenido avidez por la eritrosina, por el PAS, por el orange, cualquiera que sea la tinción utilizada) y llegan a aumentar de tamaño. Pero el aspecto más curioso en muchas de las hipófisis de gatos sacrificados desde los 10 días en adelante de estar sometidos al ayuno completo es la existencia de grandes vacuolas que, con el microscopio óptico, no tenemos la certeza absoluta de que sean intracelulares. Nosotros sospechamos que se traten de espacios intercelulares originados por la retracción del citoplasma celular y formación de prolongaciones citoplasmáticas largas y estrechas que conectan unas células con otras. Quedan aún espacios enormes (mayores que las propias células) que dan un aspecto espumoso, sobre todo a ciertas regiones de la adenohipófisis, como son las periféricas de la mitad caudal de la glándula (figs. 2 y 3).

Las células rojas en las tinciones del azul alcian o aldehído-tionina combinadas con el PAS sufren también una hipertrofia marcada, pero son mucho menos frecuentes que las citadas anteriormente. Se suelen localizar con preferencia en las regiones rostrales, donde alcanzan un gran tamaño. En relación con esta hipertrofia, el cuadro testicular

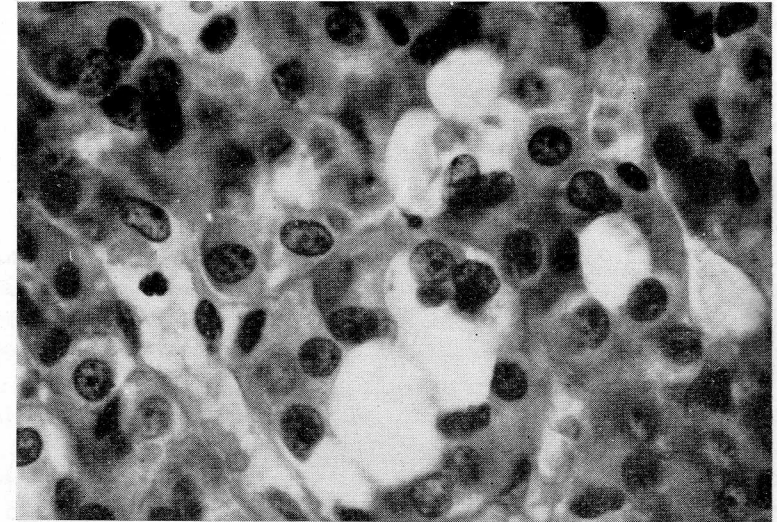


FIG. 2

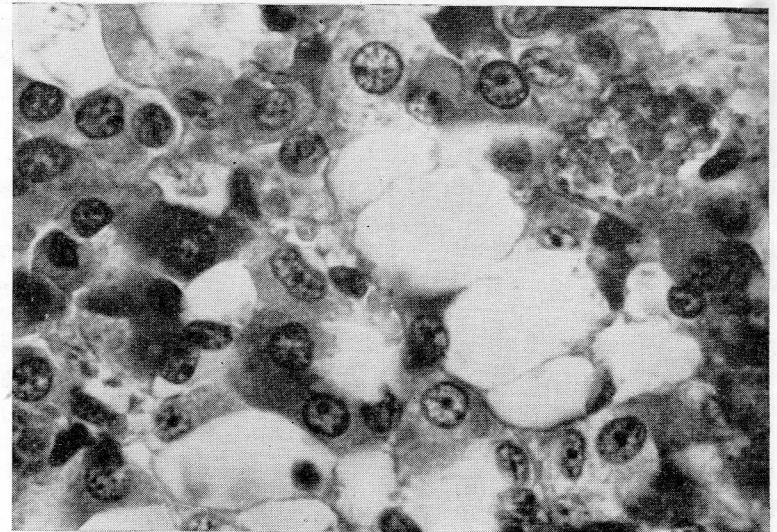


FIG. 3

FIGS. 2 y 3. — Vacuolas de gran tamaño en las zonas caudal (fig. 2) y medial (fig. 3) en la adenohipófisis de una gata sacrificada a los 10 días de estar sometida a stress de hambre y sed. Obsérvese los espacios que quedan entre las finas prolongaciones citoplasmáticas, que de una célula van a otra.
Tinción: Tetracromo de Herlant. Obj.: 40×. Oc.: 10×.

FIG. 4

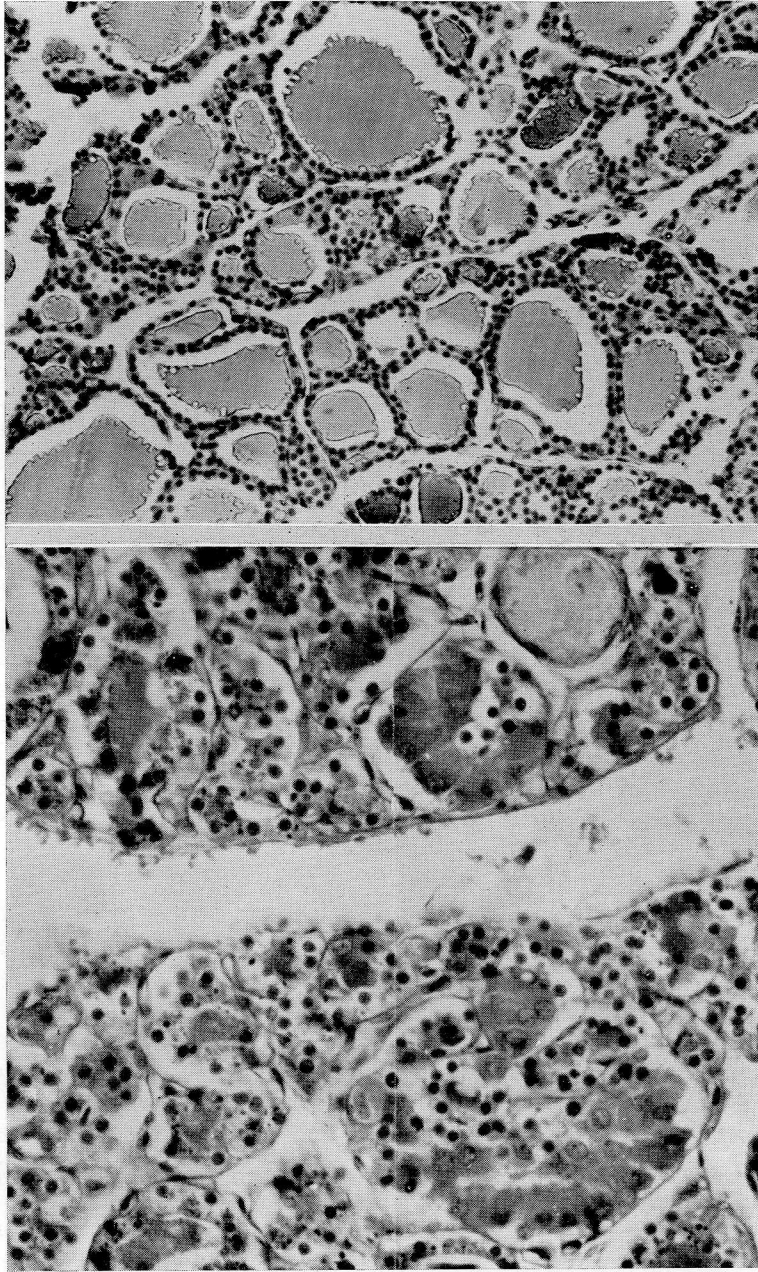


FIG. 4. — Macrofolículos de epitelio plano y con coloide denso de un gato sacrificado a los 15 días de hambre y sed. Corresponde a una típica fase regresiva de la glándula tiroidea. Tinción: Hematoxilina-eosina. Obj.: 12'5x. Oc.: 10x.

es muy activo, con una acentuación de la espermatogénesis y abundante tejido intersticial.

Los cuadros tiroideos de las gatas sometidas a stress de hambre y sed tienden a ser regresivos (fig. 4). En algunos casos hemos encontrado verdadera desorganización del tejido tiroideo con poco aspecto folicular (fig. 5) y con gran cantidad de granos PAS positivos.

Discusión

Los cambios del cuadro citológico de la adenohipófisis de los cobayas, de las ratas y de los gatos sometidos al experimento de hambre y sed no son superponibles en las tres especies de mamíferos.

Solamente en la hipófisis de las ratas hemos encontrado un aumento del adenocito que HERLANT y sus seguidores identifican como célula corticotropa. En efecto, la adenohipófisis de las ratas de nuestra casuística presenta ya a partir de las 24 horas de iniciado el stress unas células que a los grandes aumentos del microscopio de luz dejan percibir en su citoplasma las finísimas granulaciones eritrosinófilas.

Si en la rata las características de estos adenocitos son constantes durante toda la experiencia, no ocurre lo mismo en el cobaya. En el cobaya se asiste al paso de una cromofobia, a una fina eritrosinofilia, observación ya anotada por YESTE (1970), y que en parte vendría a corroborar, con algunas salvedades, la hipótesis de KNUTSON (1966). Para este autor, los adenocitos, que en la rata son los elementos adenohipofisarios más abundantes en los casos de insuficiencia corticosuprarrenal, serían de naturaleza cromófoba y tendrían la particularidad de convertirse en anfófilos cuando las demandas de ACTH fueran excesivas.

Vemos, pues, que en el cobaya ya existe una pequeña divergencia de este tipo celular con el que describe la escuela de HERLANT. Pero esta divergencia se hace aún mucho más acentuada si consideramos la hipófisis del gato sometida a stress de hambre y sed.

RACADOT y HERLANT (1960) y RACADOT (1963) describen en el gato el adenocito corticosuprarrenal con las mismas características que hemos mencionado en el caso de la rata y en los momentos finales del stress de hambre y sed en el cobaya. Nosotros, en nuestros gatos, no hemos podido apreciar en ningún momento el incremento de estos

FIG. 5

FIG. 5. — Glándula tiroidea de una gata sacrificada a los 10 días del stress de hambre y sed. En esta imagen nos llama la atención la desorganización de los folículos, la gran cantidad de granos PAS-positivos y la existencia de islotes de células azul alcian positivas (flechas). Tinción: PAS. Obj.: 20x. Oc.: 10x.

adenocitos. Por el contrario, en los gatos sometidos al hambre y a la sed, encontramos un elevado número de células de citoplasma cromóforo, en los que ni con los mayores aumentos que permite el microscopio óptico hemos logrado poner de manifiesto el polvillo eritrosinófilo a que hacen referencia los autores arriba citados. Otro hecho que queremos destacar es que a partir de los diez días de someter a los gatos a hambre y sed, aunque no en todos los animales que sobrepasan esta fecha, aparece en la adenohipofisis una vacuolización que hace tomar a la hipófisis de estos animales un aspecto espumoso. No tenemos la certeza de que estas vacuolas sean intercelulares o extracelulares provocadas por la retracción del citoplasma de células vecinas.

No entramos en discusión sobre el resto de la población celular adenohipofisaria; únicamente queremos hacer constar que los adenocitos hipertrofiados en los cobayas de hambre y sed son perfectamente distinguibles de los que tienen un citoplasma densamente eritrosinófilo y cuyo papel luteotrofo, demostrado por PASTEELS (1963) en la rata, en el cobaya es muy discutido por AMAT (1968b).

Resumen

Se ha hecho un estudio de las modificaciones citológicas adenohipofisarias que el hambre y la sed determinan en cobayas, ratas y gatos.

En las ratas, los elementos predominantes son similares a los descritos por HERLANT y seguidores. En los cobayas, las finas granulaciones citoplasmáticas eritrosinófilas únicamente aparecen en las últimas fases del experimento, dominando hasta esos momentos las células cromóforas.

En los gatos abundan las células cromóforas y en las que no se aprecia ningún matiz eritrosinófilo; a partir de los diez días del hambre y la sed, en algunos de nuestros gatos se observa una gran abundancia de vesículas por toda la adenohipofisis.

Summary

A study was made of the cytologic modifications in the adenohipophysis, produced by hunger and thirst, in guinea pigs, rats and cats.

In rats, the predominant elements are similar to those described by Herlant and his followers. In guinea pigs, the fine erythrosinophilic cytoplasmic granulations become apparent only in the final phases of the experiment, having dominated till then the chromophobe cells. In cats, the chromophobe cells are abundant and do not demonstrate any erythrosinophilic tendency; after ten days of hunger and thirst there appear, in some of our cats, a large number of vesicles throughout the adenohipophysis.

Zusammenfassung

Man studierte die adenohipophysäre Cytologie im Hunger und Durst Stress. Am Meerschweinchen erscheinen die feinen, eritrosinophilen, cytoplasmatischen Granulationen nur in den letzten Stufen, bis dahin beherrs-

chten die Kromophoben-Zellen. In der Katze kommen die Kromophoben-Zellen reichlich vor, und ab dem 10. Tag des Stress gibt es Fälle mit reichlichen Bläschen. An der Ratte erkennt man dieselben Erscheinungen die HERLANT beschrieben hat.

Resumé

La cytologie adenohipophysaire fut étudiée dans le stress de faim et de soif. Dans le cobaye, les fines granulations cytoplasmiques erythrosinophiles apparaissent seulement dans les dernières phases dominant jusqu'alors les cellules chromophobes.

Dans le chat, les cellules chromophobes abondent et à partir du 10^{ème} jour du stress il y a des cas avec abondantes vésicules.

Dans le rat on apprécie les mêmes détails décrits par HERLANT.

BIBLIOGRAFÍA

- AMAT, P. (1968 b): Cytologie adenohipophysaire chez le cobaye. «C. R. Ass. Anat.», **140**: 400-408.
- BROZMAN, M. (1967): The functional significance of the cells of the anterior lobe of the human pituitary. «Ust. Patol. Anat. Léka», **47**: 129-139.
- BUGNON, C. (1961): Etude des îlots de Langerhans et de la préhypophyse de rats traités par le methyl-1,2 bis-3-pyridyl-1-propane. «Path. et Biol.», **9**: 113-116.
- D. LENYS y N. MOREAU (1965): Nouvelles études expérimentales des variations morphologiques des cellules corticotropes du rat blanc. La notion de cellule corticoprive. «C. R. Ass. Anat.», **124**: 371-385.
- DHOM, G., y H. P. SCHERRER (1963): Stress-Reaktion am Hypophysenvorderlappen der Ratte. «Virchows Arch. path. Anat.», **336**, 368-382.
- EZRIN, C., y S. MURRAY (1963): The cells of human adenohipophysis in pregnancy, thyroid disease and adrenal cortical disorder. En: Cytologie de l'Adenohipophyse. Ed. por J. BENOIT y C. DA LAGE. Eds. del C.N.R.S. (París), 49-62.
- GIROD, C. (1963): Influence de la réserpine sur l'axe hypophyso-cortico-surrénalien, chez le singe *Macacus sylvanus*. «C. R. Acad. Sci.», **256**: 1.600-1.602.
- P. DUBOIS y M. CURE (1964): Identification expérimentale des cellules corticotropes antehypophysaires chez le Hamster doré (*Mesocricetus auratus* Waterh). «C. R. Acad. Sci.», **259**: 1.229-1.232.
- HERLANT, M. (1953): Nouveaux arguments en faveur de la sécrétion de la corticotrophine par les granulacions acidophiles de l'hypophyse. «C. R. Soc. Biol.» **147**: 528, 531.
- (1960): Etude critique de deux techniques nouvelles destinées à mettre les différentes catégories cellulaires présentes dans la glande pituitaire. «Bull. Micr. appl.», **10**: 37-44.
- y J. KRAICER (1965): Etude comparée des cellules corticotropes de l'hypophyse chez le Rat surrénalectomisé et chez le Rat traité à l'hydrocortisone. «J. Microscopie», **4**: 2-146.
- JIRASEK, J. E. (1961): Cytochemische Untersuchungen an der menschlichen Schwangerschaftshypophyse. «Acta histochem.», **12**: 319-329.

- KNUTSON, F. (1966): On the cellular site of corticotrophin production. «Acta endocr.», CkbH», **52**: 305-318.
- KRACHT, J., U. HACHMEISTER, K. FICHER y H. J. BREUSTED (1965): Inmunofluoreszens der ACTH-Bildungsstätten. «Ver. dtsh. Ges. Path.», **49**: 324-326.
- LEZNOFF, A., J. FISHMAN, M. TALBOT, E. MCGARRY, J. BECK y B. ROSE (1962): The cytological localization of ACTH in the human pituitary. «J. clin. Invest.», **41**, 1.720-1724.
- MCGARRY, E., A. BALLANTYNE y J. BECK (1962): Studies with antisera to ACTH. Proceedings of the 44 th Meetins of the endocrine society 3.
- PASTEELS, J. L. (1963): Recherches morphologiques et experimentales sur la secretion de prolactine. «Arch. Biol.», **74**: 439-553.
- PEARSE, A. E. G., y S. VAN NOORDEN (1963): The functional cytology of the human adenohypophysis. «Canad. Med. A.S.S.V.», **88**: 462-471.
- QUENU, A., y M. HERLANT (1964): Etude des cellules corticotropes dans divers conditions experimentales chez le Rat de Gambie (*Grycetomys gambianus*). «C. R. Acad. Sci.», **258**: 1.902-1.904.
- RACADOT, J. (1963): L'origine cytologique de l'hormone corticotrope de l'hypophyse chez le Chat impubère. «C. R. Soc. Biol.», **157**, 1.931-1.934.
- y M. HERLANT (1960): L'action de lámphenone sur l'hypophyse du chat impubère. «Ann. Endocrinology», **21**: 828-836.
- SIPERSTEIN, E. R. (1963): Identification of the adrenocorticotrophin-producing cells in the rat hypophysis by autoradiography. «Cell. Biol.», **17**: 521-546.
- SMELSER, C. R. (1944): Differential concentration of hormones in the central and peripheral zones of the bovines anterior pituitary gland. «Endocrinology», **34**: 39-43.
- YESTE DEL OLMO, B. L. (1970): Efectos del stress y de las suprarrenalectomías sobre la citología de la adenohipófisis y otras glándulas endocrinas. Acta Salmanticensia (en prensa).



APORTACIÓN A LA ORGANIZACIÓN DE LA BASE CEREBRAL EN ANIMALES DE EXPERIMENTACIÓN CAPACES DE EXPRESAR TRANSFORMACIONES POR TRASTORNOS METABÓLICOS

POR

F. GARCÍA-ALVAREZ

Introducción

MUCHAS de las bibliografías actuales se refieren a trastornos metabólicos de los derivados de la fenilalanina y del triptófano principalmente (BARBEAU, MURPHY y SOURKES, 1961; BARBEAU, SOURKES y MURPHY, 1962; BERNHEIMER, BIRKMAYER y HORNYKIEWICZ, 1963; BERNHEIMER y HORNYKIEWICZ, 1965; BERTLER, 1961; CARLSSON, 1959; CARLSSON, LINDQUIST y MAGNUSSON, 1957; CARLSSON, LINDQUIST, MAGNUSSON y WALDECK, 1958; EHRINGER y HORNYKIEWICZ, 1960; PEASTON y BIANCHINI, 1970; POIRIER y SOURKES, 1965).

Estos trastornos están referidos a los núcleos estriados y en general a todas aquellas formaciones derivadas de matrices vegetativas del tubo nervioso (surco limitante) que emigran y confluyen a distancia en el adulto. Tampoco podemos olvidar las redes ortosimpáticas que acompañan a las arterias hasta su distribución capilar.

Se conoce la referencia de encrucijada reticular estriopalidodiagonal de la base del cerebro (ESCOLAR, 1962, 1964) y esta región engloba embriológica y topográficamente todos los centros de nuestro estudio (ESCOLAR y col., 1971), región que, por otra parte, ha resultado integración de estudios de otros autores, como ROSE (1927, 1928), KUHLENBECK (1920, 1924, 1954) y KAHLE (1956).

Siguiendo nosotros en terreno experimental las directrices trazadas a propósito de los trastornos metabólicos cerebrales en el substrato de la encrucijada reticular de la base, y necesitando de una mayor referencia de esta región en los animales de experimentación que usamos, como son rata y gato, estimamos necesario un estudio topográfico del substrato en dichos animales, así como la distribución de

sus vasos, pues tanto en los centros que indicamos como en los vasos que por ellos se distribuyen, procede analizar las transformaciones de fluorescencia que motivan la acción experimental sobre el metabolismo de estos animales.

Material y métodos

Tomamos los cerebros de tres gatos y tres ratas adultos normales, los cortamos seriadamente y los teñimos por el método clásico de Klüver-Barrera. Este material es el que se utiliza para la descripción topográfica en nuestro trabajo. Para el estudio de la mielinización fueron tomados los cerebros de cuatro gatos: uno recién nacido y los otros de 2, 4 y 10 días. Estos cerebros cortados seriadamente fueron teñidos igualmente por el método de Klüver-Barrera. Por el mismo método se tiñeron los cortes seriados del cerebro de un feto humano de 7 meses, los que se emplean para un estudio comparativo. Finalmente una rata y un gato fueron infundidos en vida con una solución de formol al 20% y tinta china a partes iguales mediante inyección intracardiaca. Los cerebros de estos dos animales fueron cortados por congelación en grosores de 100 micras y diafanizados posteriormente.

Hallazgos

a) Rata

En un corte dado por la prolongación frontal del ventrículo lateral por delante del agujero de Monró (fig. 1) podemos observar una serie de elementos cuya configuración y características se ajustan bastante a lo clásicamente conocido de estas regiones, de lo cual destacamos las bibliografías de KUHLENBECK (1920, 1924, 1954), ROSE (1927, 1928) y KAHLE (1956) principalmente. Sin embargo, debemos destacar que el estriado está claramente formado y en él se funden, prácticamente sin una línea de separación segura, sus dos componentes: caudatum (cau) y putamen (pu). Tampoco hay una separación claramente visible entre el putamen (pu) y el pallidum (pl). La cápsula blanca interna (ci) se mezcla con todo este complejo nuclear sin tener una individualidad ostensible. La cápsula blanca externa (ce) se insinúa por la parte lateral del putamen, continuándose en su porción más inferior con un acúmulo neuronal de forma triangular y base inferior que puede ser identificado como el claustrum dorsal (cld). El allocortex preperifórmico (prp) es muy ostensible a este nivel y está formado por una larga agrupación de neuronas que se sitúan cerca de la superficie cerebral y casi siempre paralela a la misma. El allocortex olfatorio (to) cubre a una hilera de gruesas neuronas que se continúan topográficamente con las pertenecientes a la cinta diagonal

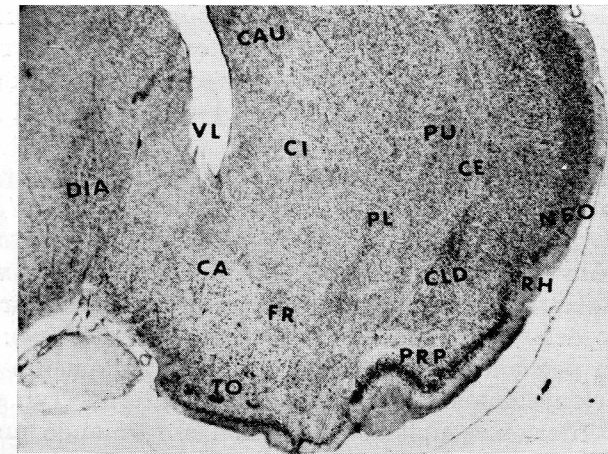


FIG. 1

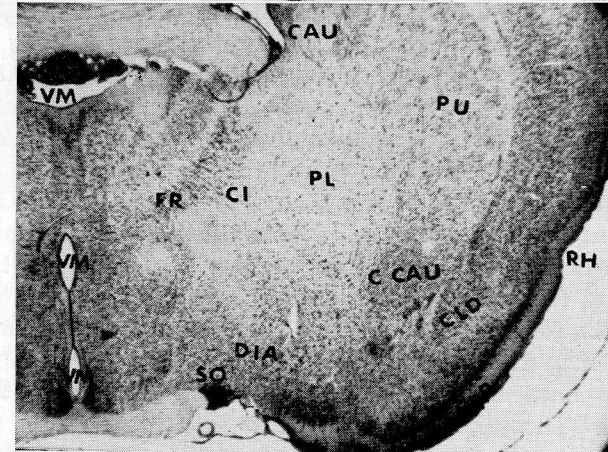


FIG. 2

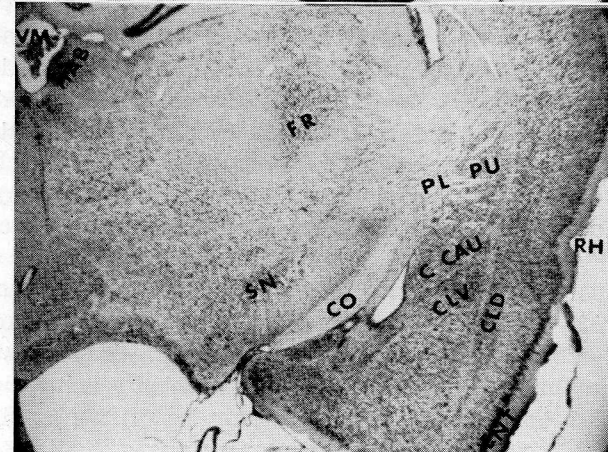


FIG. 3

(dia), de las que son muy semejantes (ESCOLAR, 1962). Alrededor de la comisura anterior (ca) se constituye abundante formación reticular (fr) que se infiltra entre todos los elementos indicados y se nota su procedencia de la matriz del ventrículo lateral (vl), cerca del agujero de Monró (ESCOLAR, 1962). El surco rhinal (rh) separa el allocortex del neocortex.

En un corte más posterior, dado a nivel de la comisura gris del ventrículo medio (vm), siguiendo igualmente la literatura referida de ROSE (1927, 1928), se encuentran los siguientes elementos (fig. 2): el estriado está muy bien delimitado de sus estructuras vecinas, si bien son más difíciles de individualizar las dos estructuras que lo componen, es decir, el caudatum (cau) y el putamen (pt). Sus neuronas forman pequeños acúmulos que son constantemente separados por fibras pertenecientes a la cápsula blanca interna. Tan sólo en su porción más inferior se ubican las neuronas, formando un acúmulo mayor que pertenece a la cola del caudatum (c cau). El pallidum (pl) forma un triángulo de menor densidad óptica, más claro e integrado por pequeñas neuronas diseminadas que desaparecen totalmente en la parte más medial, por donde puede ser situada la cápsula blanca interna (ci), que en este corte está mucho más desarrollada y delimitada que en los anteriores. La cápsula blanca extrema no ha podido ser identificada en nuestras preparaciones y sí, en cambio, la cápsula blanca externa (ce), que forma en este nivel un cordón sin apenas densidad óptica, más estrecho que el correspondiente a la cápsula blanca interna (ci) y continuado en su polo inferior por el claustrum dorsal (cld). La formación entorrinal (ent) está aquí plenamente desarrollada y formada por acúmulos neuronales más densos y amplios que los correspondientes a los niveles anteriormente tratados. La cintilla diagonal (ESCOLAR, 1962), situada a ambos lados del ventrículo medio (vm) se continúa formando una franja que se sitúa por la parte inferior del núcleo lenticular. Todas estas formaciones están incrustadas en la formación reticular (fr), que rellena todos los espacios dejados sin ocupar por las formaciones extrapiramidales (ESCOLAR, 1962). En la parte inferomedial de esta región se halla ubicado el núcleo supraóptico (so), que está constituido por una serie de neuronas muy densas y apretadamente colocadas y en su conjunto forman un triángulo con base cóncava medial ya en contacto con el quiasma.

Si seguimos con un corte a nivel del ventrículo medio en su parte posterior (fig. 3), encontramos un substrato morfológico neuronal muy diferente del estudiado anteriormente. El putamen (pu) está constituido por una formación alargada en sentido superoinferior y ligeramente medial, con algunas disgregaciones de su sustancia gris por incrustaciones de sustancia blanca. Por su parte medial se sitúa el pallidum (pl), que presenta una densidad óptica mucho menor y man-

tiene su clásica forma triangular con la base pegada al putamen y el vértice opuesto en dirección medial. Por la parte lateral se ubican los claustrós ventral (clv) y dorsal (cld) en formaciones netamente diferenciadas, de acuerdo con los hallazgos de KUHLENBECK (1924, 1954). La cintilla óptica (co) penetra profundamente a este nivel, poniéndose en contacto por su porción más superior con la cola del caudatum (c cau). Pero lo más llamativo en estos cortes es el gran desarrollo que adquiere la formación reticular (fr), constituyendo núcleos claramente delimitables (ESCOLAR, 1962). En cambio la cintilla diagonal ha quedado ya más reducida de tamaño, limitándose a formar una estrecha banda que de la línea media se continúa en una pequeña extensión por la parte medioinferior del corte.

En resumen, los datos más característicos de esta zona en la rata, comparándola con la descrita por ESCOLAR (1962) para el hombre, son los siguientes: los núcleos estriopalidales se reúnen con allocortex basales y se entremezclan con la formación reticular difusa de tal manera que, a pesar de lo distante de ambas especies (rata y hombre), siempre prevalece una referencia fundamental orientadora en todo momento. No obstante, ya hemos visto que el estriatum no diferencia al caudatum y al putamen, pues la cápsula interna no tiene la suficiente masa para delimitarlos.

b) Gato

En un corte dado a nivel de la prolongación frontal del ventrículo lateral, por delante del agujero de Monró (fig. 4) hallamos los siguientes aspectos típicos, que concuerdan con los hallazgos de KUHLENBECK (1924, 1927), ROSE (1927, 1928) y KAHLE (1956): El caudado (cau) está desarrollado extraordinariamente, adaptándose a la pared externa del ventrículo lateral, a la que rebasa netamente, para continuarse poniendo en contacto directamente con la formación reticular (ESCOLAR, 1962). Por las partes medial y superior está limitado por el ventrículo lateral; por la parte lateral se pone en contacto con la cápsula blanca interna (ci), que a este nivel está extraordinariamente desarrollada y forma una ancha banda de sustancia blanca. En la parte más inferior de esta cápsula, previa interposición de algunas neuronas de la formación reticular, se ubica la comisura blanca anterior (ca). El putamen (pu) y el globus pallidum (pl) se sitúan en las partes lateral e inferior con relación a la cápsula interna (ci), estando poco desarrollados en comparación con el caudatum (cau). Por la parte lateral están limitados por la cápsula externa (ce) y en la zona inferior se continúan con la formación reticular (ESCOLAR, 1962). El claustrum dorsal (cld) forma un gran triángulo de base superior que se ubica por fuera de las cápsulas interna y externa.

FIG. 4

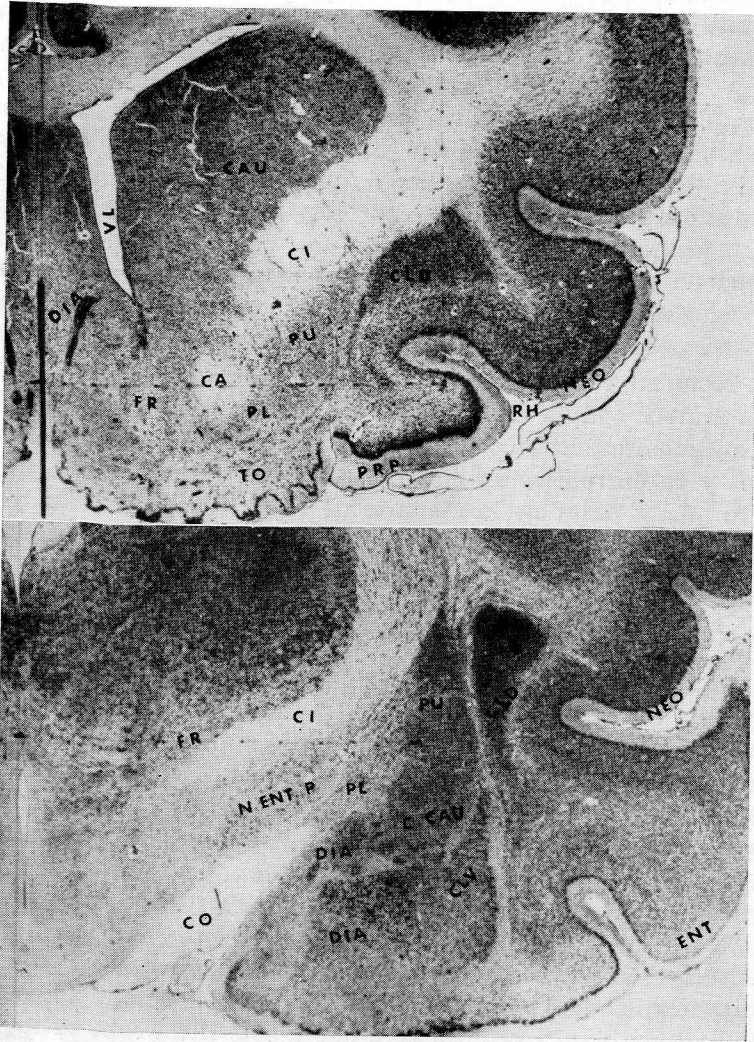


FIG. 5

En un corte más posterior dado a nivel de la comisura gris del tercer ventrículo (fig. 5) vemos un putamen (pu) fuertemente desarrollado, limitado por la parte medial, en su porción superior, por la cápsula blanca interna (ci), que también aquí forma una amplia banda de tejido blanco, y más inferiormente por el pallidum (pl), que forma un triángulo con vértice medial y base en el putamen y que contacta medialmente con el núcleo entopeduncular (entp) y por su porción inferior con la cintilla óptica. En esta región vemos bien desarrollados los claustrós dorsal (cld) y ventral (clv), separados por una estrecha banda blanca que corresponde a la cápsula externa.

La cola del caudatum (c cau) se encuentra en este nivel muy desarrollada y ubicada inferiormente con relación al putamen (Rose, 1927, 1928). La cintilla diagonal (dia) tiene su representación en este corte en dos porciones separadas que están formadas por grandes neuronas y se sitúa lateralmente con relación a la cintilla óptica y por la parte superior del allocortex entorrinal (Escolar, 1962).

Como resumen podemos recalcar que aquí llama la atención el claustró dorsal muy desarrollado y apuntando a la región prepri-forme y abrazando interiormente a la cisura rhinal, cuyo aspecto estructural recuerda a la ínsula humana.

c) *Mielinización*

En un gato de 10 días (fig. 6) vemos que la cápsula blanca interna (ci) está mielinizada en la zona cercana al putamen (pu), pero no lo está en el resto de su extensión. En cambio el putamen (pu) se encuentra en un grado bastante avanzado de mielinización.

En la figura 7 recogemos el aspecto típico del cerebro de un gato de 4 días, y en ella se puede apreciar un grado considerablemente menor de mielinización, tanto en el putamen (pu) como en la cápsula blanca interna (ci).

En el cerebro de un gato de 2 días (fig. 8) se comienza a notar la mielinización del putamen (pu) y más ligeramente aún de la cápsula blanca interna (ci).

En el gato recién nacido (fig. 9) la mielinización se ha iniciado únicamente en el putamen (pu).

Lo más característico de estas observaciones es la mielinización progresiva de la cápsula blanca interna junto al lenticular, que va siendo infiltrado por aquélla antes de generalizarse la mielinización en todo el espesor de dicha cápsula interna.

d) *Feto humano de 7 meses*

Los aspectos más típicos de la región que nos ocupa han sido recogidos en la figura 10. En este corte puede apreciarse un putamen (pu) bien desarrollado y delimitado claramente por la parte lateral por la cápsula blanca externa (ce) y continuado en su porción inferior por la cola del caudatum (ccau). Por la parte medial se ubica el globus pallidum, siendo aquí fácilmente identificables el pallidum lateral (pll) y el pallidum medial (plm) (Escolar, 1964). La cápsula blanca interna (ci) forma una amplia franja que limita al núcleo lenticular por su parte medial. El límite inferior está constituido por la comisura blanca anterior (ca) y por formaciones procedentes de la cinta diagonal (dia), que como ocurre habitualmente están constituidas por densas y grandes neuronas que se acumulan en algunos puntos dando lugar a la formación de auténticos núcleos (Es-

FIG. 6

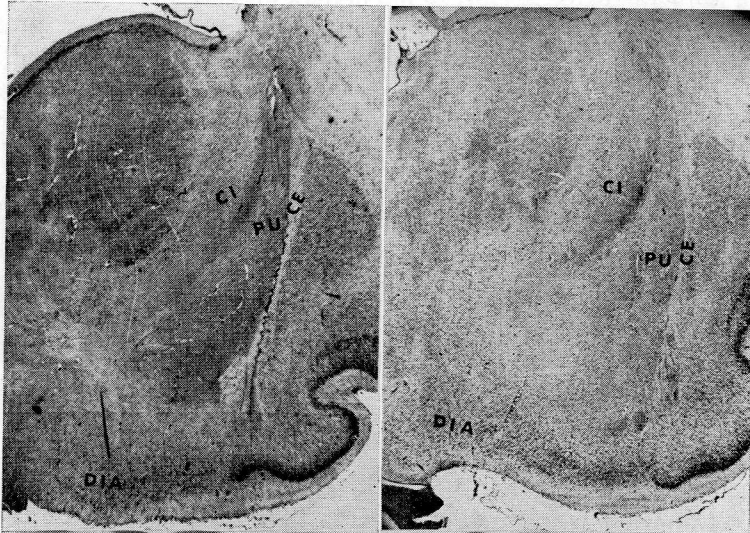


FIG. 7

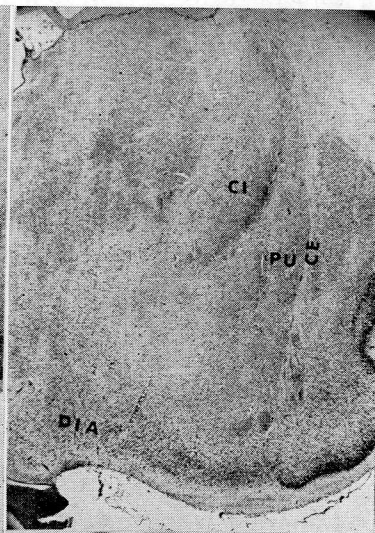


FIG. 8

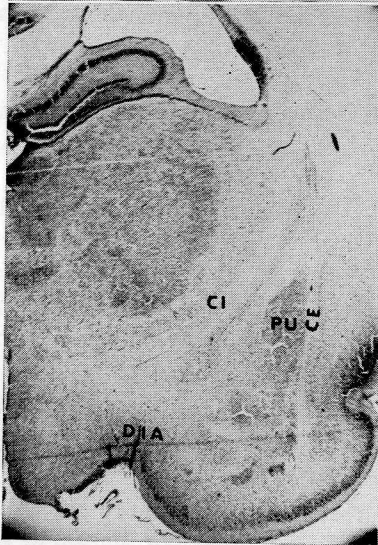
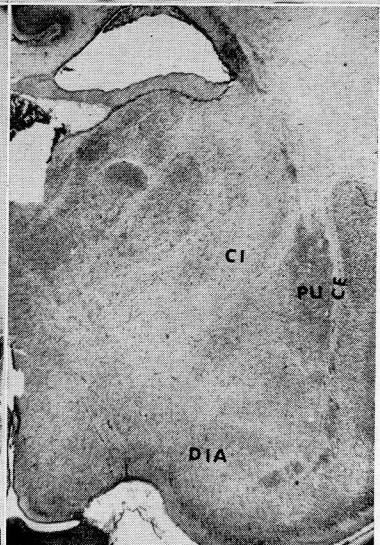


FIG. 9



COLAR, 1962). La formación reticular llena todos los espacios no ocupados por las formaciones descritas anteriormente.

Queremos señalar el extraordinario desarrollo de las neuronas de la cintilla diagonal al converger en supra-amigdaleum, cosa que no ocurre tan acusadamente en las anteriores especies.

e) *Vascularización*

Los vasos sanguíneos que efectúan la irrigación de esta región presentan una distribución semejante en las dos especies estudiadas:

En la rata (fig. 11) penetran las arterias principalmente por dos puntos: por el surco rhinal y por el espacio perforado anterior (per). Los vasos que penetran por el surco rhinal (rh) van a tomar dos direcciones fundamentales: una ascendente y otra descendente, para terminar distribuyéndose por la parte superior de la cápsula blanca interna, el putamen y la parte inferior de la cápsula blanca interna. Los ramos más mediales del brazo descendente se acercan a los más laterales del espacio perforado anterior.

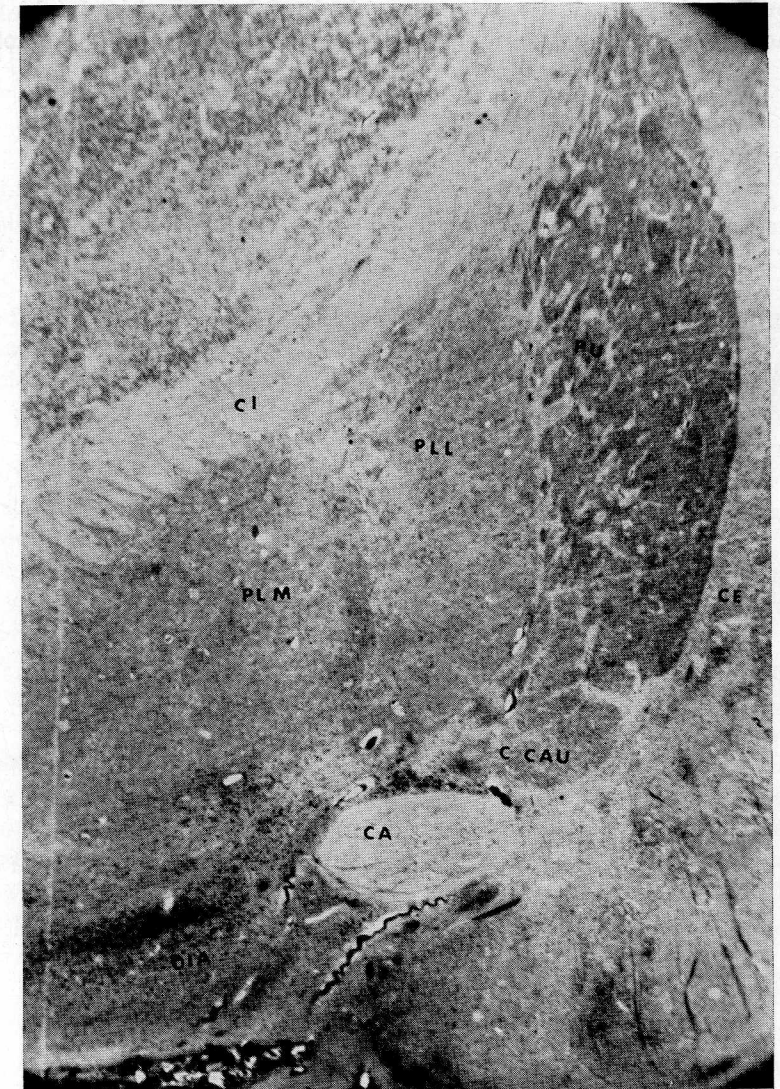


FIG. 10

Los vasos que proceden del espacio perforado anterior se dividen en los que siguen una dirección lateral, aquí más ostensibles y que van hasta los límites mediales del territorio perteneciente a los del surco rhinal, y otros que siguiendo una dirección medial van a llegar hasta las inmediaciones de la línea media. Los vasos del espacio perforado anteriormente se distribuyen por los claustros ventral y dorsal, la cinta diagonal, el pallidum y las porciones más inferiores de la cápsula blanca interna.

En el gato (fig. 12) hallamos una distribución semejante a partir de puntos de entrada homólogos, es decir, del surco rhinal (rh) y del espacio perforado anterior (per). Ambos haces se dividen en dos di-

FIG. 11

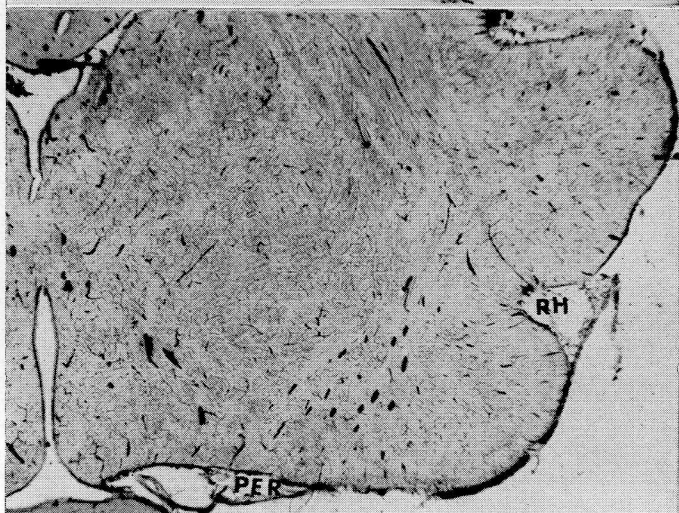
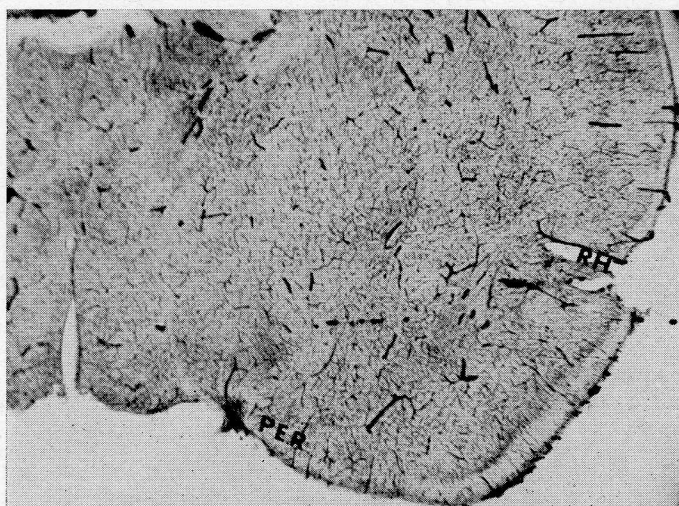


FIG. 12

recciones: los procedentes del surco rhinal hacia las partes superior e inferior del corte, distribuyéndose, respectivamente, por la parte superior de la cápsula blanca interna y putamen, los superiores, y por la cápsula blanca externa, los inferiores. Los vasos que penetran por el espacio perforado anterior se dividen igualmente en dos direcciones: hacia lateral y hacia medial. Estos ramos vasculares se distribuyen por la cápsula blanca externa, donde casi se unen con los procedentes del surco rhinal por los claustro ventral y dorsal, por la cinta diagonal y el pallidum, terminando los últimos ramillos mediales en la porción más inferior de la cápsula blanca interna.

Resumen

1.º Con el fin de tomar referencias sobre el substrato encefálico en animales de experimentación sometidas a ciertas alteraciones metabólicas elegimos la rata y el gato en su comparación con el substrato encefálico humano.

2.º El substrato encefálico que centra nuestra atención es la formación reticular estriopallidodiagonal, por ser allí donde las bibliografías acusan las principales alteraciones experimentales, lo que coincide con la procedencia de estas estructuras de matrices vegetativas del tubo nervioso, como clásicamente es conocido.

3.º Por parte de la rata notamos poca diferenciación en la zona ocupada por la formación reticular. La misma cápsula interna apenas se individualiza entre las formaciones estriopallidales. Estriopallidum y allocortex ofrecen poca delimitación.

4.º Por parte del gato la cápsula interna ya está bien individualizada y delimitada del estriopallidum; igualmente lo está este último de los allocortex.

5.º El feto humano de 7 meses ofrece una diferenciación muchísimo mayor, especialmente por lo que se refiere a la cinta diagonal.

6.º Al estudiar los vasos por inyección de tinta china, apreciamos los pedículos de entrada y sus distribuciones de una manera parecida en las tres especies, no decidiéndonos todavía a establecer diferencias. La presencia de dichos vasos en la región la hemos tener en cuenta también, porque su capa adventicia que lleva las redes nerviosas también puede presentar los signos de transformación de catecolaminas que deben acusar los trabajos experimentales.

Resumen

En la rata, la *cápsula interna* apenas destaca de las formaciones striopallidales. En el gato, la *cápsula interna* está bien separada del *striopallidum* y muy destacado el *allocortex diagonal*. Más destacan aún estas formaciones en el feto humano de 7 meses.

Las redes vasculares de estas regiones son bien patentes en las tres especies que indicamos. Ello debe de tenerse en cuenta porque su capa adventicia tiene redes nerviosas acusables a la fluorescencia, al igual que se acusan las transformaciones de catecolaminas que pueden ofrecer el tejido nervioso *strio-pallidal*.

Summary

The Capsula Interna in the rat is not almost distinguished from the Strio-Pallidales formations. The Capsula Interna in the cat is well separated from the Strio-Pallidium and the Allocortex Diagonal is very distinguished. Even more are these formations in the seven month human fetus.

The Vascular Net of regions are very clear in the three species that we have mentioned.

This should be taken into consideration because the adventitial layer has nervous nets visible at the fluorescence, the same way that are visible the Catecolamin Transformations that the Strio Pallidal nervous tissue can offer.

Zusammenfassung

An der Ratte ist die Capsula interna kaum von den strio-pallidalen-Bildungen zu unterscheiden. An der Katze ist die Capsula interna gut getrennt vom Strio-pallidum und der Allocortex diagonalis ist sehr abgehoben. Diese Bildungen sind im 7 Monate alten, menschlichen Fetus noch deutlicher zu erkennen.

Die Gefäsenetze dieser Regionen sind gut erkennbar in den 3 genannten Fällen. Das ist sehr in Betracht zu ziehen, denn ihre adventicia enthält Nervenetze, die der Fluoreszenz sichtbar sind, sowie die Veränderungen der Katecolaminen, welche das Strio-pallidal Gewebe bieten kann.

Resumé

Dans le rat, la capsule interne ne se détache pas presque des formations strio-pallidales. Dans le chat la Capsule Interne se trouve bien séparée du Strio-pallidum, et l'Allocortex est tres evident. Dans le faetus humain de 7 mois ces formations sont encore plus apparentes.

Le reseau vasculaire de ces régions là sont bien en évidence dans les trois espèces citées. Il faudra en tenir compte car sa couche adventice a des réseaux nerveux imputables à la fluorescence, de même que les transformations de catecolamines qui peut offrir letessu nerveux Strio-pallidal.

BIBLIOGRAFÍA

- BARBEAU, A., G. F. MURPHY y T. L. SOURKES (1961): Excretion of Dopamine in Diseases of the Basal Ganglia. «Science», **133**, 1.706-1.707.
- T. L. SOURKES y G. F. MURPHY (1962): Les catecholamines dans la maladie de Parkinson. Simposium sur les monoamines et le systeme nerveux central. Pág. 247-262, Georg, Ginebra, 1962.

- BERNHEIMER, H., W. BIRKMAYER y O. HORNYKIEWICZ (1963): Zur Biochemie des Parkinson-Syndroms des Menschen: Einfluss der Monoaminoxidase-Hemmer-Therapie auf die Konzentration des Dopamins, Noradrenalins und 5-Hydroxy-tryptamins im Gehirn. «Klin. Wschr.», **41**, 465-469.
- y O. HORNYKIEWICZ (1965): Herabgesetzte Konzentration der Homovanillinsäure im Gehirn von Parkinsonkranken Menschen als Ausdruck der Störung des zentralen Dopaminstoffwechsels. «Klin. Wschr.», **43**, 711-715.
- BERTLER, A. (1961): Occurrence and Localization of Catecholamines in the Human Brain. «Acta Physiol. scand.», **51**, 97-107.
- CARLSSON, A. (1959): The occurrence, Distribution and Physiological Role of Catecholamines in the Nervous System. «Pharmacol. Rev.», II, 490-493.
- M. LINDQUIST y T. MAGNUSON (1957): 3'-4'-Dihydroxyphenil-alanine and 5-Hydroxytryptophan as Reserpine Antagonists. «Nature» (London), **180**, 1.200.
- T. LINDQUIST, T. MAGNUSON y B. WALDECK (1958): On the Presence of 3-Hydroxytyramine in Brain. «Science», **127**, 471.
- EHRINGER, H., y O. HORNYKIEWICZ (1960): Verteilung von Noradrenalin und Dopamin (3-Hydroxytyramin) im Gehirn des Menschen und ihr Verhalten bei Erkrankungen des extrapyramidalen Systems. «Klin. Wschr.», **38**, 1.236-1.239.
- ESCOLAR, J. (1962): Topografía encefálica considerada ontogénica y filogénicamente (una aproximación de las bases topográficas en la estereotaxis encefálica y experimental). «An. Anat.», **23**, 213-280.
- (1964): Arquitectonia, Topometría y Radiografía a nivel del segmento crítico de inflexión diencefalo-mesencefálica en el hombre. «An. Anat.», **28**, 5-84.
- J. L. ESCOLAR-CASTELLÓN y L. MARTÍNEZ-MILLÁN (1971): La experimentación en sistema nervioso central para aportar sobre las alteraciones del substrato en relación con trastornos provocados en la motilidad somática en funciones vegetativas. «An. Anat.», **20**, 261-285.
- KAHLE, W. (1956): Zur Entwicklung des menschlichen Zwischenhirnes. «Dtsch. Zschr. f. Nervenheilkunde», **175**, 259-318.
- KUHLENBECK, H. (1920): Die Grundbestandteile des Endhirns im Lichte des Bauplanlehre. «Anat. Anz.», **67**.
- (1924): Über den Ursprung der Basalganglien des Grosshirns. «Anat. Anz.», **58**, 49-74.
- (1954): The human diencephalon. S. Karger, Basel-New Kork.
- PEASTON, M. J. T., y J. R. BIANCHINI (1970): Metabolic studies and clinical observations During L-Dopa Treatment of Parkinson's Disease. «Brit. med. J.», 1970/I, 400-403.
- Poirier, L. J., y T. L. SOURKES (1965): Influence of the Substantia Nigra on the catecholamine content of the Striatum. «Brain», **88**, 181-192.
- ROSE, M. (1927): Der Allocortex bei Tier und Mensch. «Jour. f. Psychol. u. Neur.», **34**.
- (1928): Die Ontogenie der Inselrinde. «Jour. f. Psychol. u. Neur.», **26**.



IMPORTANCIA DEL CONOCIMIENTO DE LA IRRIGACIÓN ARTERIAL EN LA TÉCNICA DE LA PULGARIZACIÓN DEL DEDO ÍNDICE

(Un estudio anatómico sobre 130 manos)¹

POR

J. KUPERMAN y F. H. MAROTTA²

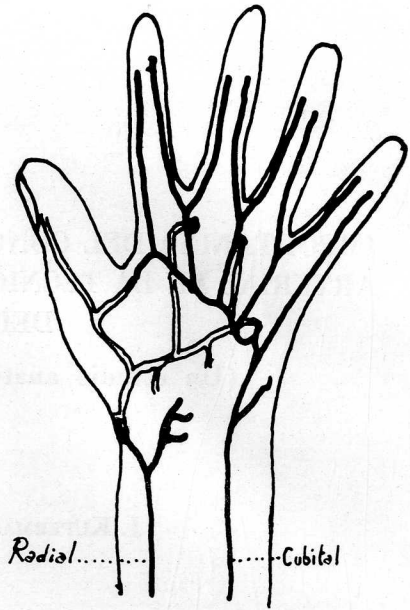
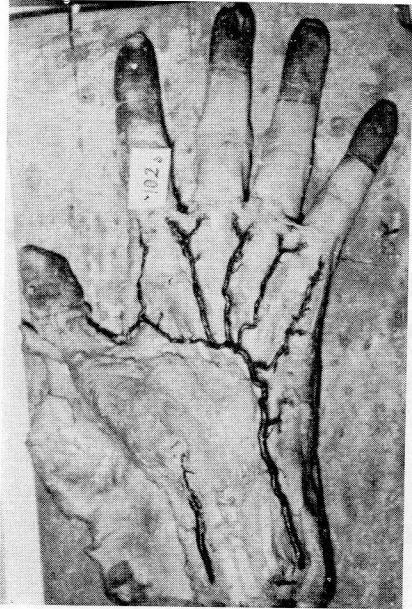
CONSIDERANDO la importancia que tiene conservar la buena nutrición del dedo índice, en las operaciones que se realizan a dicho nivel, teniendo en cuenta que una de las técnicas reparadoras más útiles desarrollada en los últimos tiempos es la que se refiere a suplir la ausencia parcial o total del dedo pulgar, reemplazándolo ya sea con el dedo índice, que es la técnica más empleada, o bien con el dedo medio.

Ya todos aceptan en la actualidad que "no hay cirugía sin anatomía", y considerando las escasas publicaciones y trabajos existentes en relación a la irrigación del dedo índice, tanto en el orden nacional como extranjero a nuestro alcance, hicimos una investigación anatómica con ese fin, y hoy podemos presentar los resultados obtenidos en la Cátedra de Anatomía Normal de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo, sobre 130 manos, que incluyen 8 fetos y 122 adultos, conclusiones que ponemos a consideración de los cirujanos plásticos intervinientes en estas Jornadas.

Hemos seguido dos procedimientos: el primero consiste en inyectar en las arterias principales una solución caliente de gelatina minio (óxido ferroso) para obtener una buena repleción de los vasos, que facilita la disección de los mismo. Realizada ésta, los pintamos con tinta china, para la documentación fotográfica. La segunda técnica consiste en inyectar celuloide disuelto en acetona, con el agregado de un colorante sintético.

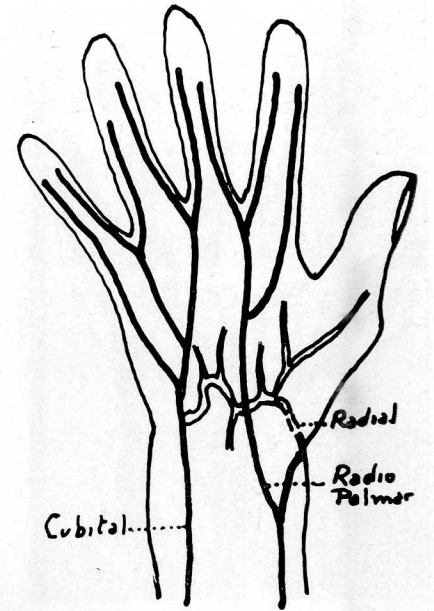
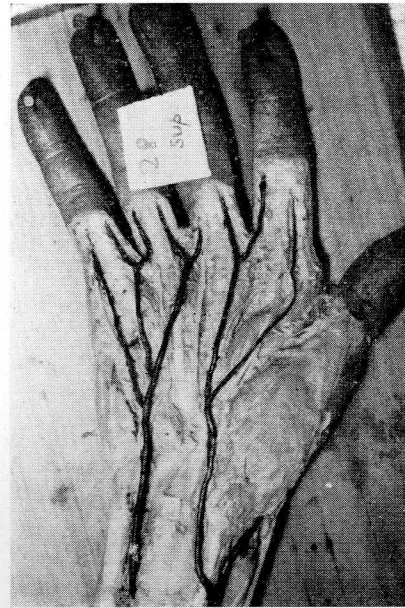
(1) Este trabajo fue presentado a las Terceras Jornadas de Cirugía Plástica del Interior del País, realizadas en la ciudad de Mendoza (Argentina), del día 8 al 12 de noviembre de 1970.

(2) Universidad Nacional de Cuyo. Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Anatomía Normal. Profesor titular interino: Dr. Maron P. Simon.



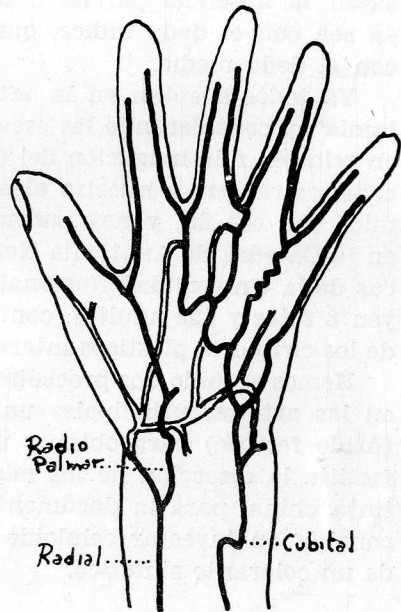
GRUPO NÚM. 1

Irrigación del índice por arteria cubital exclusivamente
 Núm. de manos, 37. Porcentaje, 28'46 %



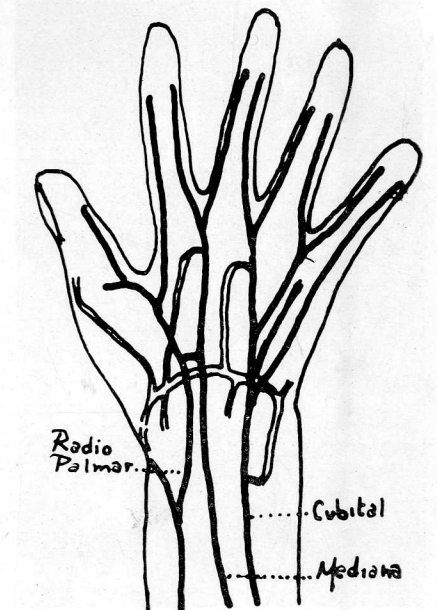
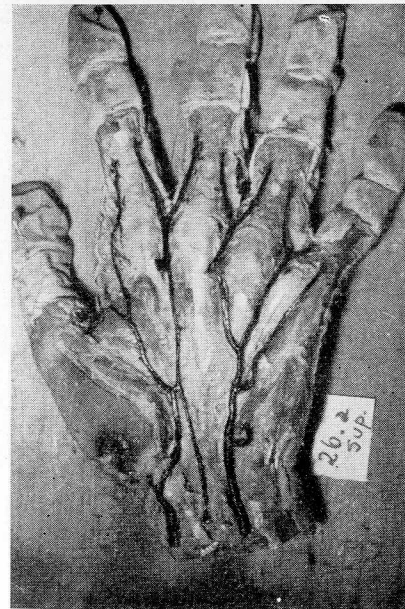
GRUPO NÚM. 3

Irrigación por arteria radiopalmar exclusivamente
 Núm. de manos, 4. Porcentaje, 3 %



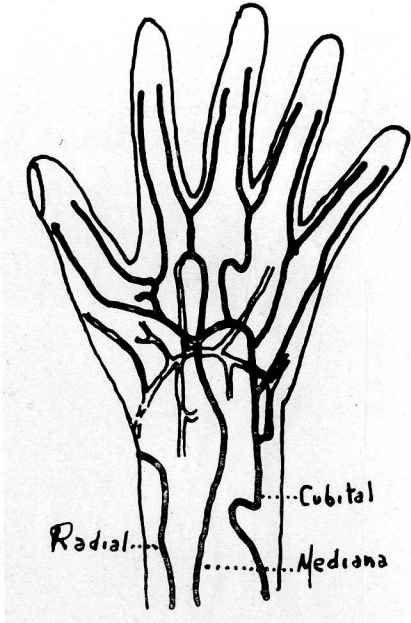
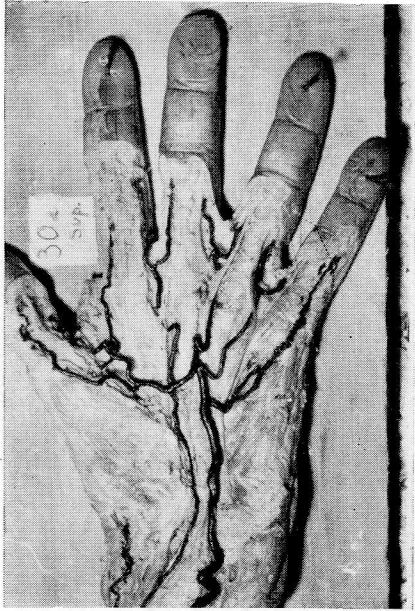
GRUPO NÚM. 2

Irrigación por arteria cubital y radiopalmar
 Núm. de manos, 49
 Con formación de arco, 38 manos (29'23 %)
 Sin formación de arco, 11 manos (8'4 %)



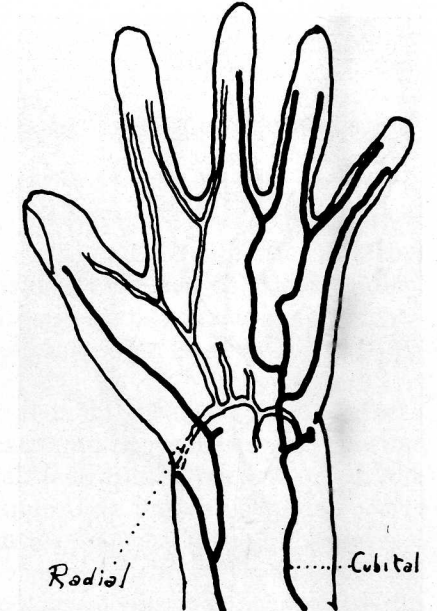
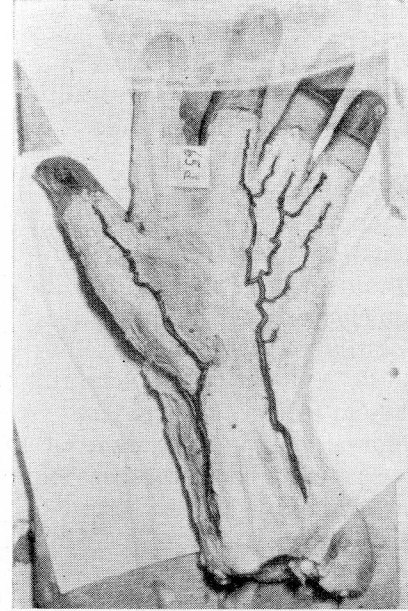
GRUPO NÚM. 4

Irrigación por arterias radiopalmar y mediana
 Núm. de casos, 1. Porcentaje, 0'76 %



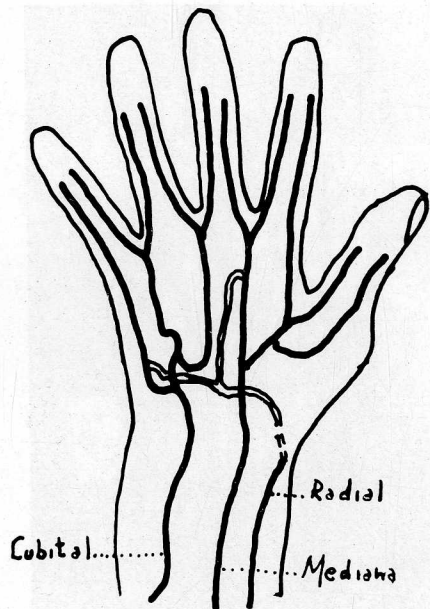
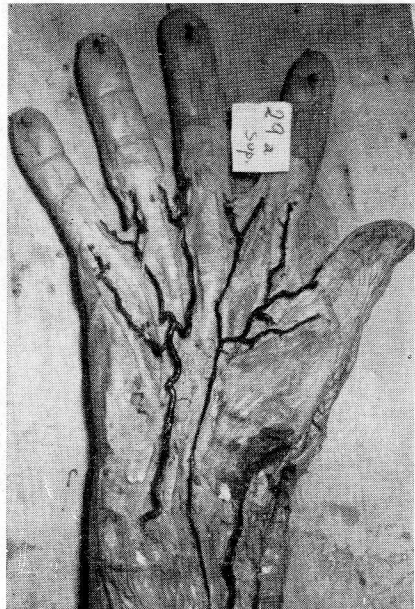
GRUPO NÚM. 5

Irrigación por arterias cubital y mediana
 Núm. de manos, 1. Porcentaje, 0'76 %



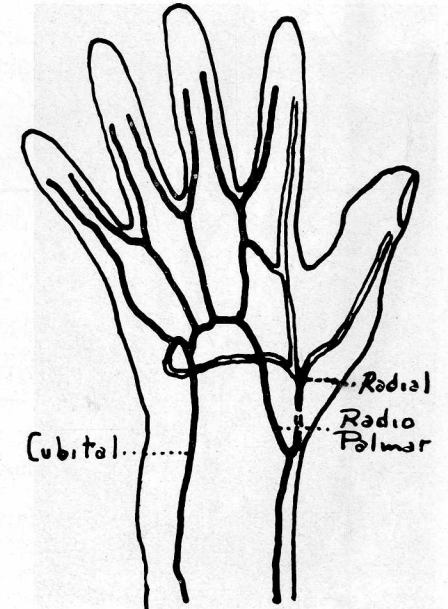
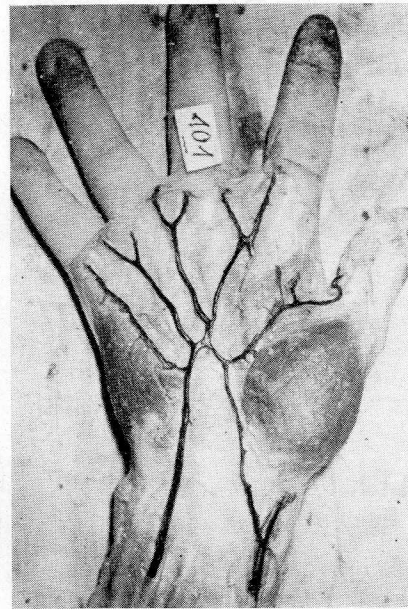
GRUPO NÚM. 7

Irrigación por arteria radial exclusivamente
 Núm. de manos, 5. Porcentaje, 3'84 %



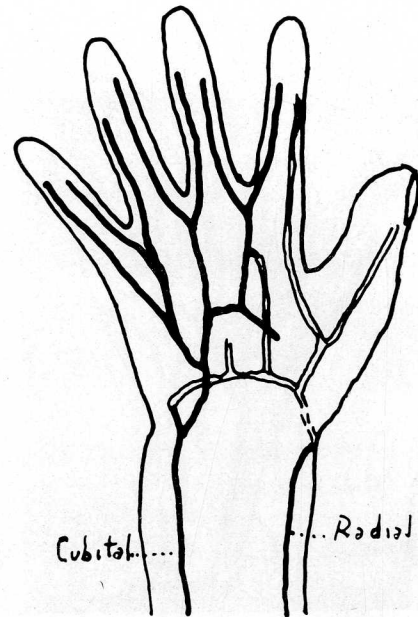
GRUPO NÚM. 6

Irrigación por arteria mediana exclusivamente
 Núm. de manos, 1. Porcentaje, 0'76 %



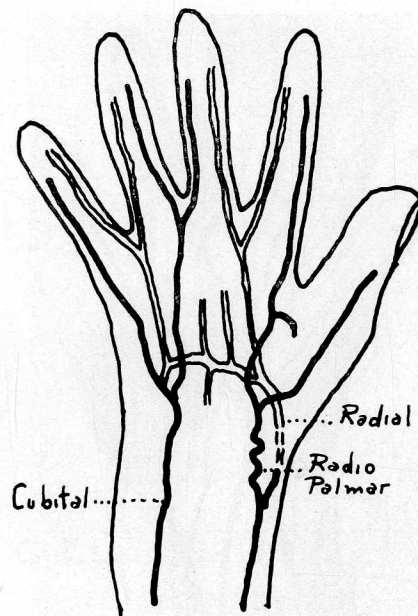
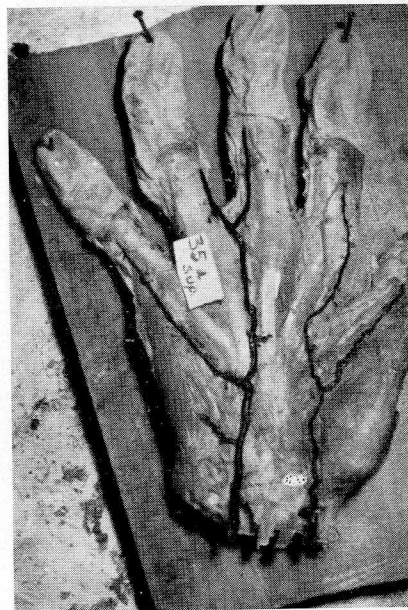
GRUPO NÚM. 8

Irrigación por arterias cubital, radiopalmar y radial
 Núm. de casos, 10. Porcentaje, 7'69 %



GRUPO NÚM. 9

Irrigación por arterias cubital y radial
 Núm. de manos, 19. Porcentaje, 14'61 %



GRUPO NÚM. 10

Irrigación por arterias radiopalmar y radial
 Núm. de manos 3. Porcentaje, 2'3 %

Este material tiene la gran ventaja que se trabaja en frío y además repleciona muy bien.

Como no disponemos en la Cátedra de suficientes cadáveres, nos hemos visto obligados a recurrir a material de autopsia y manos sueltas, como puede apreciarse en las figuras.

Nuestro deseo es colaborar con los cirujanos de mano, en base a nuestra experiencia anatómica, para el mejor conocimiento, localización, búsqueda y aislamiento del sistema arterial del dedo índice, maniobra importante que puede llevar al éxito o fracaso en la operación propuesta, facilitando el tercer tiempo en la técnica de L. W. LITTEL.

Analizando algunas publicaciones, podemos citar a LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (1), quien estudió 1.200 extremidades superiores y sin dar porcentajes dice "Que las arterias del dedo índice pueden originarse del arco palmar superficial, del profundo o de ambos; cuando se origina del profundo comúnmente lo hace en forma independiente".

ADDACHI (2), en un estudio de 100 manos, encontró las arterias del dedo índice, originándose 31 veces del arco volar superficial, 29 del profundo y orígenes combinados en los restantes casos.

WEATHERSBY (3), en 256 manos disecadas, combinadas con radiografías y con substancia de contraste, informa: "Que las arterias del dedo índice nacen en el 45 % del arco volar profundo, en el 13 % del superficial y en el 42 % ambos arcos contribuyen a la irrigación del índice.

Nuestros 130 casos los hemos clasificado con espíritu didáctico, para su mejor estudio e interpretación, de la manera siguiente (ver págs. 434, 435, 436, 437 y 438).

El cuadro siguiente es elocuente en lo que hace a los porcentajes comparativos con otros investigadores.

	Núm. manos	Sist. sup.	Sist. prof.	Mixto
Addachi	100	31 %	29 %	40 %
Weathersby	256	13 %	45 %	42 %
Los autores	130	71'53 %	3'84 %	24'61 %

Resumen

De los trabajos consultados, a nuestro alcance, se desprende una notable diferencia entre las estadísticas presentadas por otros autores, como ADDACHI y WEATHERSBY, con las muestras, en las diferentes combinaciones que pueden ocurrir entre las arterias que irrigan el dedo índice.

Los porcentajes que hemos obtenido, indican que la irrigación proporcionada por el sistema arterial superficial es del 71'53 %; del sistema profundo, 3'84 %, y mixtas, el 24'61 %.

La discrepancia del porcentaje de variedades, que evidencian estas cifras, pensamos que podrían atribuirse a factores de tipo étnico.

Summary

From the work consulted within our reach, is deduced a notable difference, among the statistics presented by other authors as ADDACHI and WEATHERSBY, with ours, in the different combinations, that can happen among the arteries that irrigated the index finger.

The percentages that we have obtained indicated that the irrigation proportioned by the superficial arteries of 71'53 %, of the deep system: 3'84 %, and mixed the 24'61 %.

The discrepancy of the percentage of varieties, that make evident these figures.

We think, that they could attributed to ethnical factors.

Zusammenfassung

Die Kasiustik unserer Befunde ist folgende: 71 % für das oberflächliche Arteriensystem, 3'8 % für das tiefe System und 24'6 % für ein gemischte System. Hier besteht ein Unterschied mit den Befunden anderer Autoren, was auf verschiedene Etnische Faktoren beruhen kann.

Resumé

Les résultats de nos diséctions sont de 71 % pour le système artériel superficiel. 3'8 % pour le système profond, et 24'6 % pour un système de type mixte. Ceux-ci sont en désaccord avec les données d'autres auteurs, ce qui nous fait penser qu'il s'agirait de facteurs de type ethnique.

BIBLIOGRAFÍA

1. LOUIS DUBREUIL-CHAMBARDEL (1926): Arteres du membre superieur. Masson.
2. ADDACHI, B. (1930): Das Arteriensystem der Japanner, Vol. 1. Kenkyiusha, Tokio.
3. WEATHERSBY, H. T. (1955): The artery of the index finger. The Anatomical Record, vol. 122.
4. TESTUT, L., A. LATARJET (1951): Tratado de Anatomía Humana. Salvat.
5. BUNNEL STERLING: Cirugía de la mano.
6. KAPLAN, EMANUEL (1961): Anatomía Funcional y Quirúrgica de la mano.
7. ORTS LLORCA, FRANCISCO (1962): Anatomía humana, 2.^a edición.
8. GRAY, HENRY (1954): Anatomy of the Human Body. Ed. Gross.
9. GRANT, J. C. B. (1952): A Method of Anatomy, 5.^a edición.

APORTACIÓN AL CONOCIMIENTO DE LAS VARIACIONES ULTRAESTRUCTURALES EN EL OOCITO DURANTE SU MADURACIÓN

POR

J. S. LÓPEZ ARRANZ y A. CELORIO MÉNDEZ-TRELLES¹

Introducción

Los primeros estudios sobre la ultraestructura del ovario datan del año 1950, cuando CALLAN y TOMLIN estudian los oocitos de los anfibios, y desde esta fecha hasta el momento presente han aparecido periódicamente en la bibliografía mundial trabajos que tratan de esclarecer la morfología ultraestructural del ovario y de relacionar ésta con la actividad metabólica y propiedades bioquímicas del oocito durante la oogénesis.

Los trabajos que tratan de estos problemas han sido orientados en una buena parte hacia el estudio de la maduración meiótica de las oogonias durante la vida embrionaria (TOMLIN y CALLAN, 1950; SOTELO, 1959; FRANCHI y MANDL, 1963; LANZAVECCHIA y MANGIONI, 1964; NÖRREVANG, 1965; ZAMBONI y MASTROIANNI, 1966; etc.).

Pocos autores se han ocupado de estudiar los cambios que acontecen en el oocito durante su maduración. Existen aún muchas lagunas por esclarecer en lo que respecta a la identificación de los distintos cuerpos de inclusión, formación y emigración de éstos dentro del ovoplasma, así como su probable relación con las actividades de síntesis y almacenamiento de energía del óvulo (YAMADA, MUTA, MOTOMURA y KOGA, 1957; SOTELO y PORTER, 1959).

Nuestro propósito es de contribuir al esclarecimiento de las variaciones que sufre el oocito durante sus fases de maduración, haciendo especial hincapié en la formación de los cuerpos de inclusión.

(1) Cátedra de Anatomía (Prof. Dr. A. Pérez Casas) de la Facultad de Medicina de Valladolid. Agradece el autor a la Dra. María Cruz Coca la asistencia técnica que nos ha facilitado en el Servicio de Microscopía Electrónica de esta Facultad.

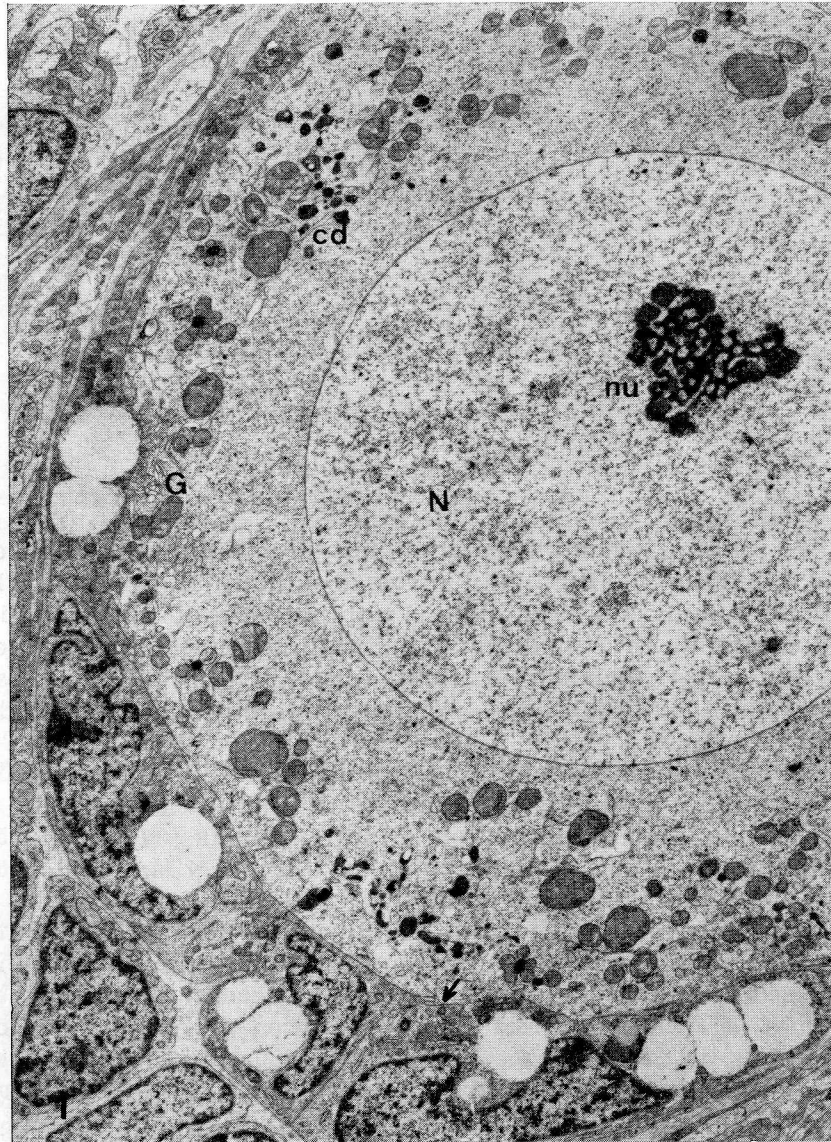


FIG. 1. — $\times 8.720$. N=núcleo. nu=nucléolo. G=complejo de Golgi. cd=cuerpos densos. La flecha indica la prolongación de la membrana plasmática hacia el epitelio folicular.

Material y métodos

Para la realización de este trabajo hemos empleado los ovarios de 12 conejas de raza "parda gigante", vírgenes, de tres a cuatro meses de edad y con un peso de 2.100-2.300 gr.

Hemos realizado el sacrificio de los animales con la administración de 4 c. c. de Nembutal (pentobarbital sódico) por vía intraperitoneal. Una vez extraídos ambos ovarios, seccionamos la vena cava inferior, a fin de producir la muerte del animal.

Fragmentado el tejido, es fijado en glutaraldehído al 2'5 % en buffer de cacodilato, seguido de una postfijación con tetróxido de osmio y adición de sales. Después el tejido fue embebido en Araldita, siendo las secciones teñidas con citrato de plomo. Para la observación de las preparaciones hemos utilizado un microscopio EM 9-A de la casa Zeiss.

Resultados

El folículo primario está constituido por un elemento central u oocito de primer orden, de 50 a 60 micras de diámetro, con un núcleo grande de forma esferoidal, cuyas dimensiones varían entre 22 y 24 micras de diámetro (fig. 1).

La membrana nuclear es lisa y está formada por dos hojas que dejan entre sí soluciones de continuidad o poros muy abundantes, que en ciertas ocasiones también son prominentes. Estos poros aparecen en las secciones tangenciales en forma de anillos, alrededor de los cuales se densifica la membrana y acumula material cromático (figura 2).

En el interior del núcleo destacan netamente uno o dos nucléolos, a veces más, cuya situación es variable, aunque se comprueba el hecho de que nunca están en contacto con la membrana nuclear, apareciendo en una localización más o menos central. Su morfología es lobulada y en algunas ocasiones adopta una disposición en forma de red, mientras que en otras su material denso granular es confluyente (fig. 1).

El aspecto del nucleoplasma es granular, si bien los gránulos de cromatina se condensan fundamentalmente alrededor del nucléolo, en las márgenes de los poros de la membrana nuclear.

A medida que avanza la maduración del oocito, el núcleo no experimenta grandes variaciones; lo único a destacar es que al condensarse el material cromático, adopta el aspecto de un cuerpo compacto de densidad electrónica no uniforme.

Los orgánulos del citoplasma de este oocito primario se encuentran

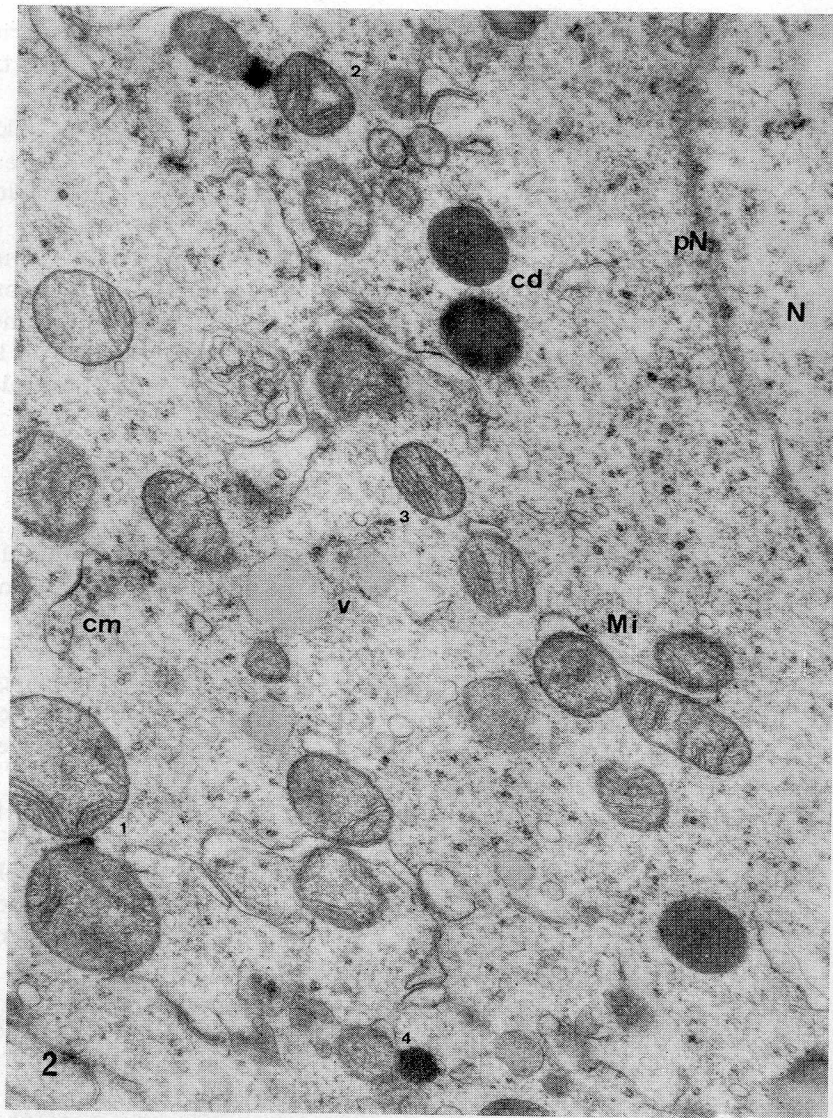


FIG. 2. — $\times 25.200$. N = núcleo. pN = poro nuclear. cd = cuerpo denso. cm = cuerpo multivesicular. v = vesícula. Mi = mitocondrias: 1 = forma arqueada, 2 = forma estrellada, 3 = forma de crestas perpendiculares, 4 = mitocondria en contacto con material denso.

dispersos por todo él, pero con cierta tendencia a adquirir una localización periférica.

Las mitocondrias suelen encontrarse distribuidas por todo el citoplasma, pero un buen número de ellas entran a formar parte del cuerpo vitelino de BALBIANI. Es de notar que algunas mitocondrias se ponen en íntima relación con la membrana nuclear, pero este hecho no es la tónica general, pues una buena parte de ellas se disponen periféricamente.

La forma de las mitocondrias es variable, aunque generalmente tienden a ser esféricas. Su tamaño es muy dispar, pues al lado de unas grandes existen otras que son pequeñas. Generalmente se agrupan tres, cuatro o más mitocondrias en torno a cuerpos electrodensos, asemejándose la figura que componen a la forma de un trébol (figuras 3 y 4).

Las mitocondrias de pequeño y mediano tamaño son las más numerosas, y es de notar que no guardan una topografía precisa según tamaño, ya que unas están entremezcladas con otras. Es digno de destacar que así como existen mitocondrias pequeñas en relación con el cuerpo vitelino de BALBIANI hay otras de mayor tamaño que se ponen en relación con las cisternas del retículo endoplásmico periférico.

Desde el punto de vista estructural, la matriz mitocondrial, finamente granular, es densa y está surcada por crestas de tipo tubular que se disponen unas veces perpendicularmente a la lámina interna y otras adoptan una disposición arqueada de dos, tres o cuatro elementos tubulares, y en otras circunstancias la forma anular. La membrana mitocondrial está formada por dos láminas paralelas separadas por un espacio interlaminar, continuándose la lámina interna con las crestas tubulares (figs. 2, 3, 5, 6, 7, 8, y 10).

A medida que progresa la maduración del oocito, las mitocondrias aumentan considerablemente en número por división de las mismas, llegando a la máxima expresividad al término de esta maduración. En los estadios más avanzados del desarrollo predominan en el ovoplasma las mitocondrias de pequeño y mediano tamaño. Tienden aún a dispersarse más hacia la periferia, siguiendo en íntima relación con el retículo endoplásmico liso, cuyas cisternas se disponen en torno a ellas e incluso llegan a englobarlas. Asimismo, abundan extraordinariamente en torno a los complejos de Golgi, que se encuentran dispersos por todo el citoplasma.

Las mitocondrias de los oocitos en avanzado grado de maduración poseen en su interior gránulos densos, apareciendo su matriz más electropaca, de tal manera que sus crestas se hacen menos ostensibles (fig. 8).

El ergastoplasma aparece pobremente representado en este estadio de oocito primario. El retículo endoplásmico liso está formado por cis-

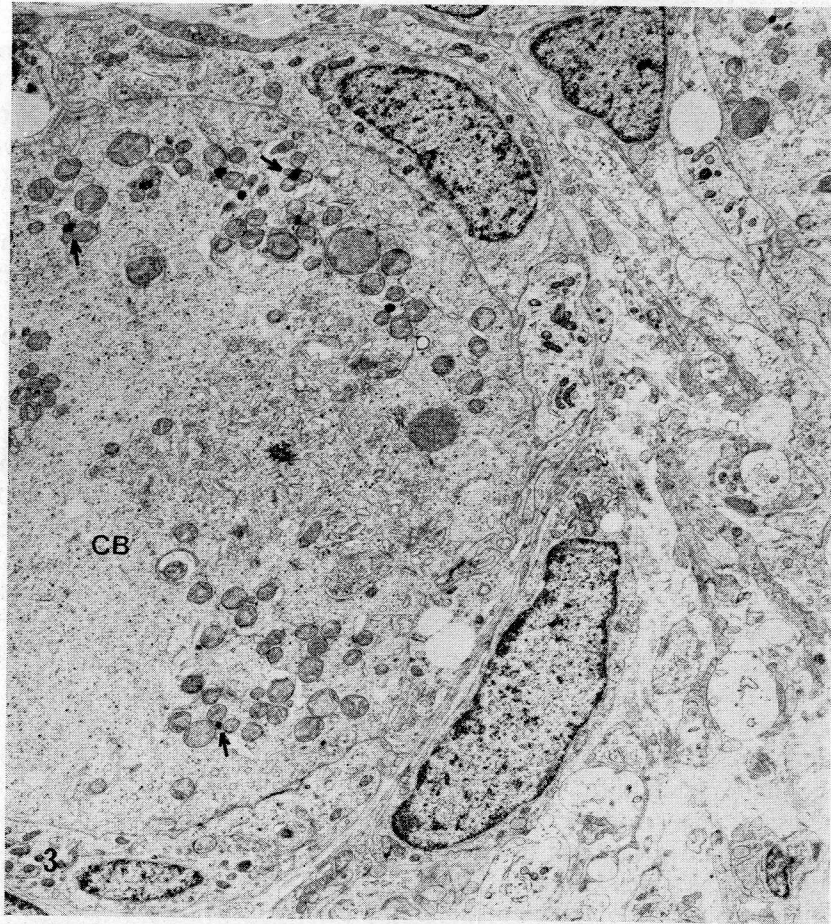


FIG. 3. — $\times 8.720$. CB = cuerpo vitelino de BALBIANI. Las flechas indican las figuras de trébol indicadas en el texto.

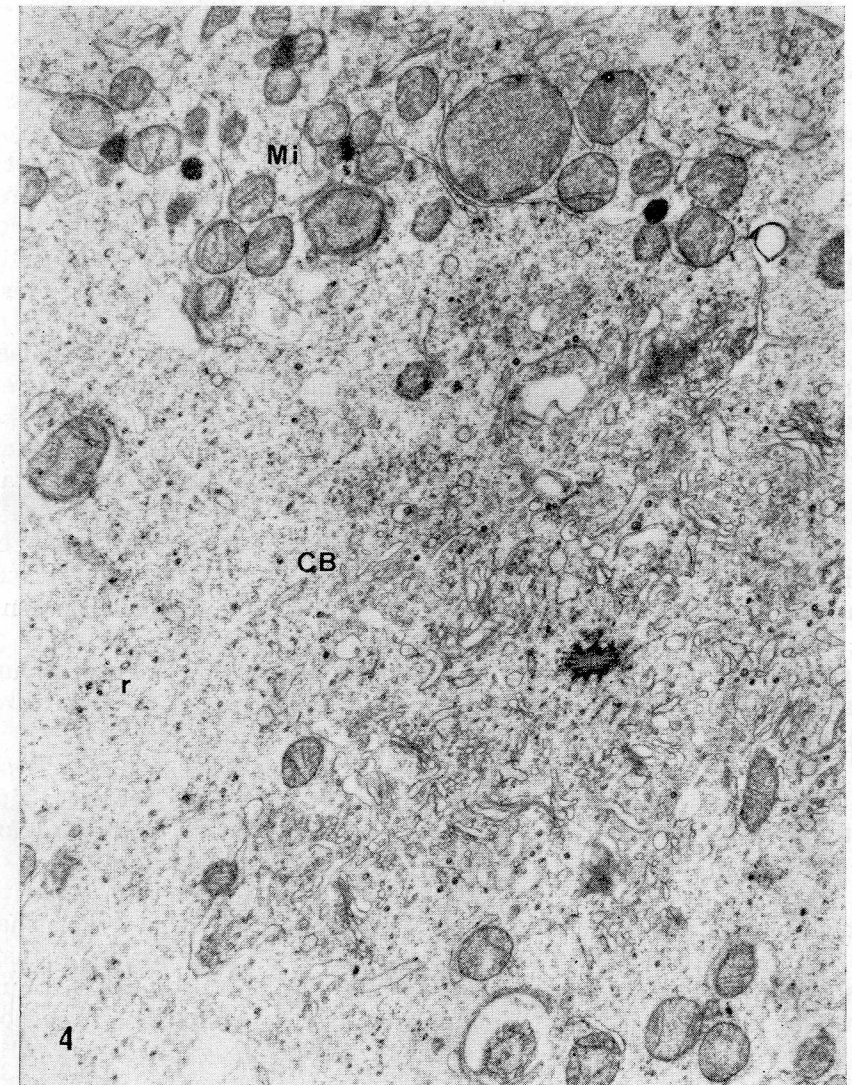


FIG. 4. — $\times 18.900$. Similar a la anterior. CB=cuerpo vitelino de BALBIANI. Mi = mitocondrias. r = ribosomas.

ternas dispuestas fundamentalmente en la periferia del ovoplasma. Su contenido es claro o todo lo más posee un material finamente granular de muy baja densidad electrónica. En este primer periodo de maduración, el retículo endoplásmico prolifera extraordinariamente en torno al centriolo, formando conjuntamente con él y una serie de orgánulos intracitoplasmáticos el denominado cuerpo vitelino de BALBIANI (figs. 3 y 4).

El elemento central de esta formación es el centrosoma, que se muestra con una densidad electrónica muy acusada. Unas veces adopta un aspecto estrellado, con unas prolongaciones que son más electrodensas que la zona central, de aspecto filamentososo; estas prolongaciones avanzan de forma excéntrica entre el retículo endoplásmico. En otras ocasiones le hemos visto representado por una masa polimorfa de material muy denso, en la que es difícil adivinar su estructura.

En torno al centrosoma se agrupan gran cantidad de vesículas, túbulos, sacos y cisternas del retículo endoplásmico. No podemos precisar con exactitud la topografía de estos elementos, puesto que se encuentran entremezclados entre sí; no obstante, queremos destacar el hecho de que, dentro de estas vesículas, existen algunas provistas de membranas de densidad electrónica grande.

Los sacos del retículo endoplásmico se van ordenando desde el centro de esta formación hacia la periferia, de tal modo que forman un número variable de sacos aplanados que se disponen paralelamente, dando lugar a complejos de Golgi. El contenido de los sacos y vesículas es muy claro, pero las cisternas poseen en su interior un material de baja densidad electrónica, no homogéneo y de estructura finamente granular.

Más periféricamente se disponen las mitocondrias, las cuales se encuentran en estrecha relación con los sacos más excéntricos del retículo endoplásmico; asimismo se observan ribosomas libres y algún cuerpo denso que muestra relación con los complejos de Golgi.

A medida que avanza la maduración del oocito, existe una evidente emigración, a la par que dispersión hacia la periferia del ovoplasma, de los elementos constituyentes del cuerpo vitelino de BALBIANI. Así, los sacos del retículo endoplásmico adoptan situaciones y formas muy diversas. De esta manera, en algunos lugares del ovoplasma los sacos se disponen paralelamente entre sí, formando imágenes en empalizada. Se reconoce en estos complejos un elemento central más largo, a cuyas caras se adosan sacos de longitudes decrecientes en sentido periférico (figs. 5 y 10).

Aparte de los elementos saculares, se observa la existencia de vesículas de tamaños variables provistas de un contenido de baja densidad electrónica. Es digno de destacar que, en algunos lugares, los sacos que forman las imágenes en empalizada que venimos descri-

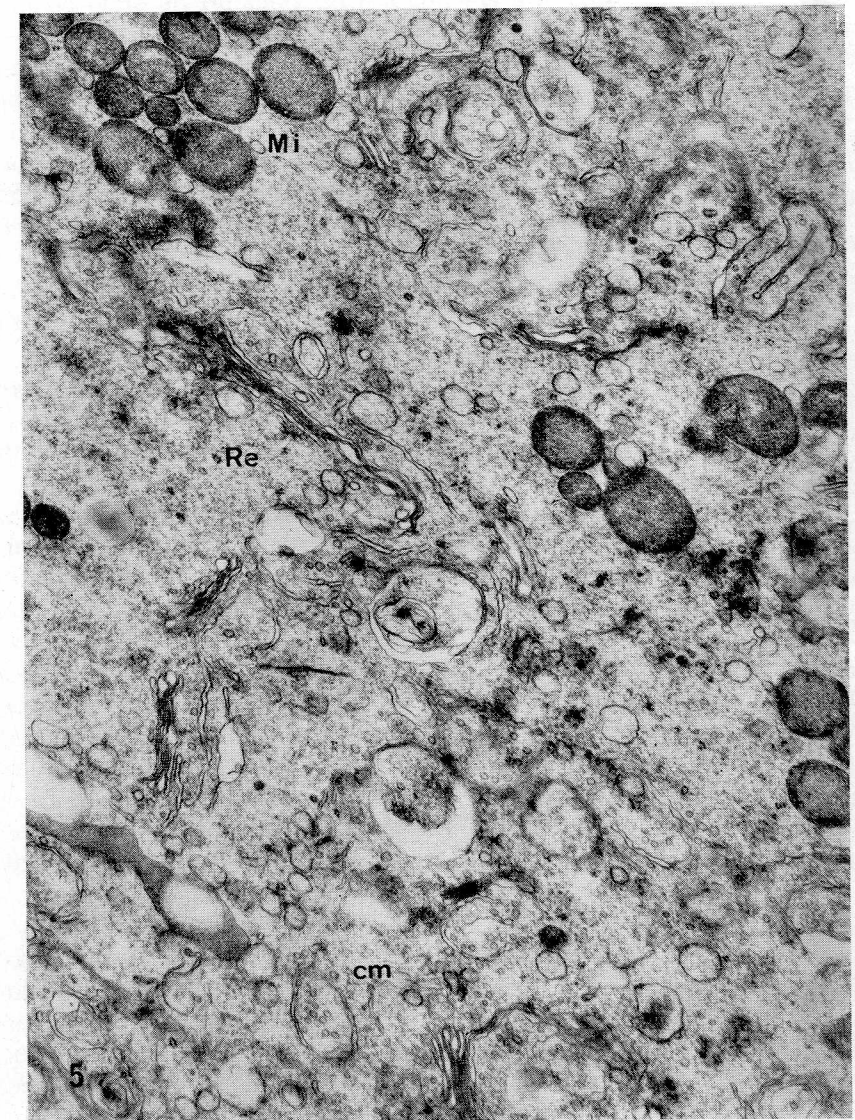


FIG. 5. — $\times 27.000$. Re = retículo endoplásmico. Mi = mitocondrias. cm = cuerpo multivesicular.

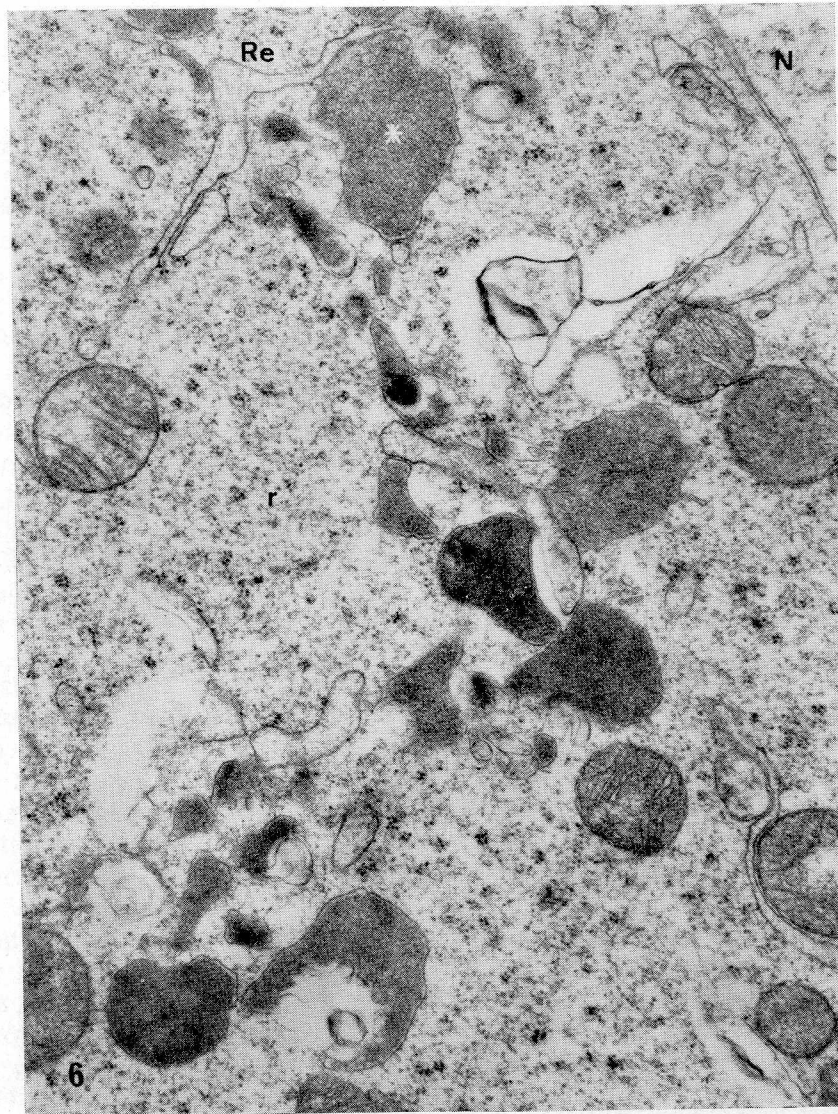


FIG. 6. — $\times 37.000$. N = núcleo. Re = retículo endoplásmico. r = ribosoma. x = material segregado por el retículo endoplásmico.

biendo se enrollan alrededor de las vesículas y logran aislarse, formando de esta manera cuerpos multivesiculares.

En otros lugares el retículo endoplásmico amplía su luz, a la par que se pone en relación íntima con las mitocondrias, pues se enrolla a su alrededor hasta tal punto que algunas de ellas quedan incluidas en su interior. El contenido de estas cisternas es enormemente heterogéneo; algunas veces presenta un aspecto granular que se condensa en determinados puntos, dando lugar de este modo a conglomerados de baja densidad electrónica (figs. 6 y 8). En otras ocasiones, este contenido logra aislarse del resto del retículo, depositándose en el ovoplasma en forma de cuerpos de inclusión de aspecto granular. Otras veces son verdaderas mitocondrias las que existen en su interior y, por último, aparecen grandes vacuolas provistas de doble membrana y con un contenido de baja densidad electrónica.

Durante el estadio de oocito primario hemos podido apreciar la existencia de numerosos cuerpos de inclusión de alta densidad electrónica, que se disponen en forma de agrupaciones distribuidas de una manera irregular por todo el ovoplasma (fig. 1).

Algunos de estos cuerpos se encuentran en íntima relación con tres o más mitocondrias que le rodean, formando conjuntamente las imágenes de trébol ya descritas (figs. 1 y 3). Estos gránulos de alta densidad electrónica son generalmente pequeños, viéndose con dificultad su estructura granular. Existe otro tipo que tiende a la forma esférica, con una densidad electrónica similar a los anteriores y una matriz finamente granular muy homogénea, encontrándose rodeados por una membrana simple (figs. 1, 2 y 7). Por último, aparece una tercera clase de estos elementos, cuyo contenido homogéneo muestra una densidad electrónica menor que los anteriormente descritos; se encuentran rodeados de una membrana simple de contornos irregulares, apareciendo en algunas de nuestras preparaciones barrido parte de su contenido.

En relación con las cisternas del retículo endoplásmico periférico y como productos de secreción de éstas, aparecen en el ovoplasma de los oocitos maduros cuerpos grandes de tamaño menor que el de las mitocondrias, cuya forma es irregular o esférica y están provistos de una matriz enormemente parecida a la de los cuerpos de inclusión anteriormente descritos, pero se diferencian de ellos en que estos últimos se encuentran rodeados de una membrana simple (fig. 6).

Por último, en los estadios más avanzados de la maduración, el ovoplasma se ve repleto de cuerpos de inclusión con una matriz muy parecida a la que acabamos de describir, con un tamaño mucho mayor y que, igualmente, se encuentran provistos de una membrana (figura 9).

Las vesículas que son satélites de las cisternas aplanadas del retículo endoplásmico se ven englobadas por uno de estos sacos que se

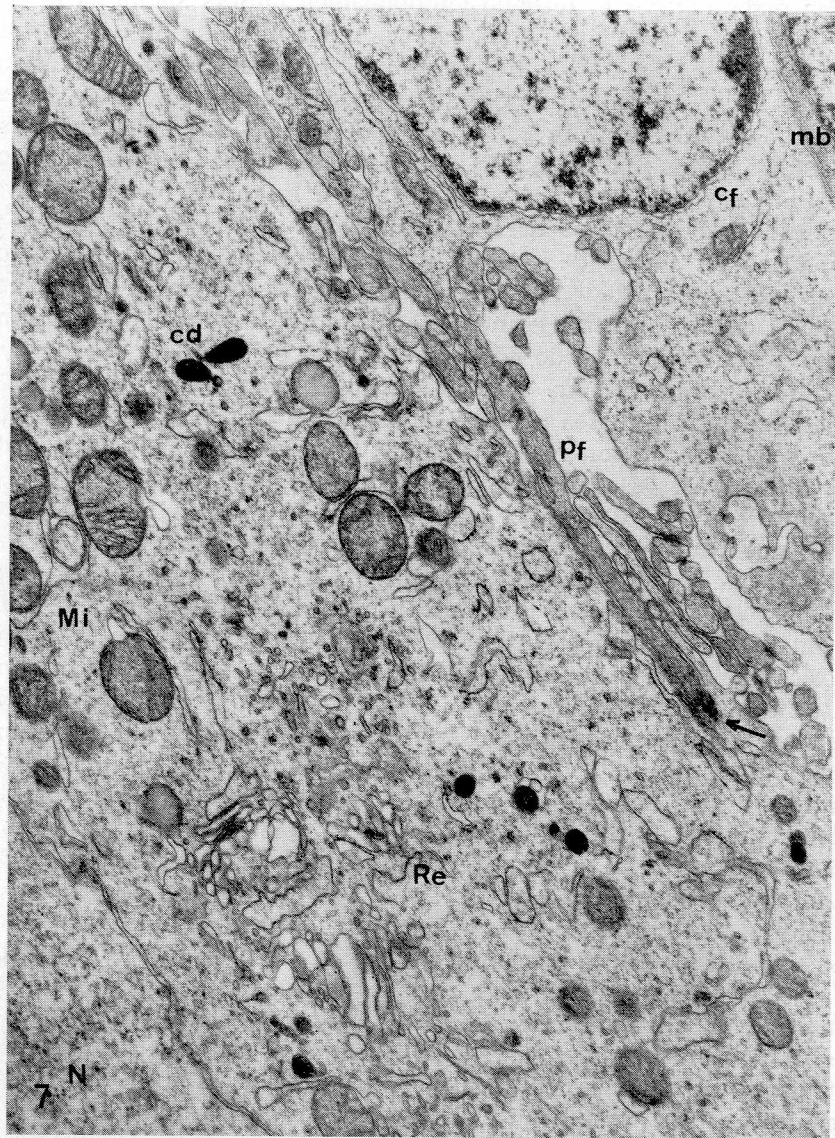


FIG. 7. — $\times 25.000$. N = núcleo. Re = retículo endoplásmico. Mi = mitocondrias. cd = cuerpos densos. pf = prolongación folicular. cf = célula folicular. mb = membrana basal. La flecha indica la unión estrecha entre ambas células.

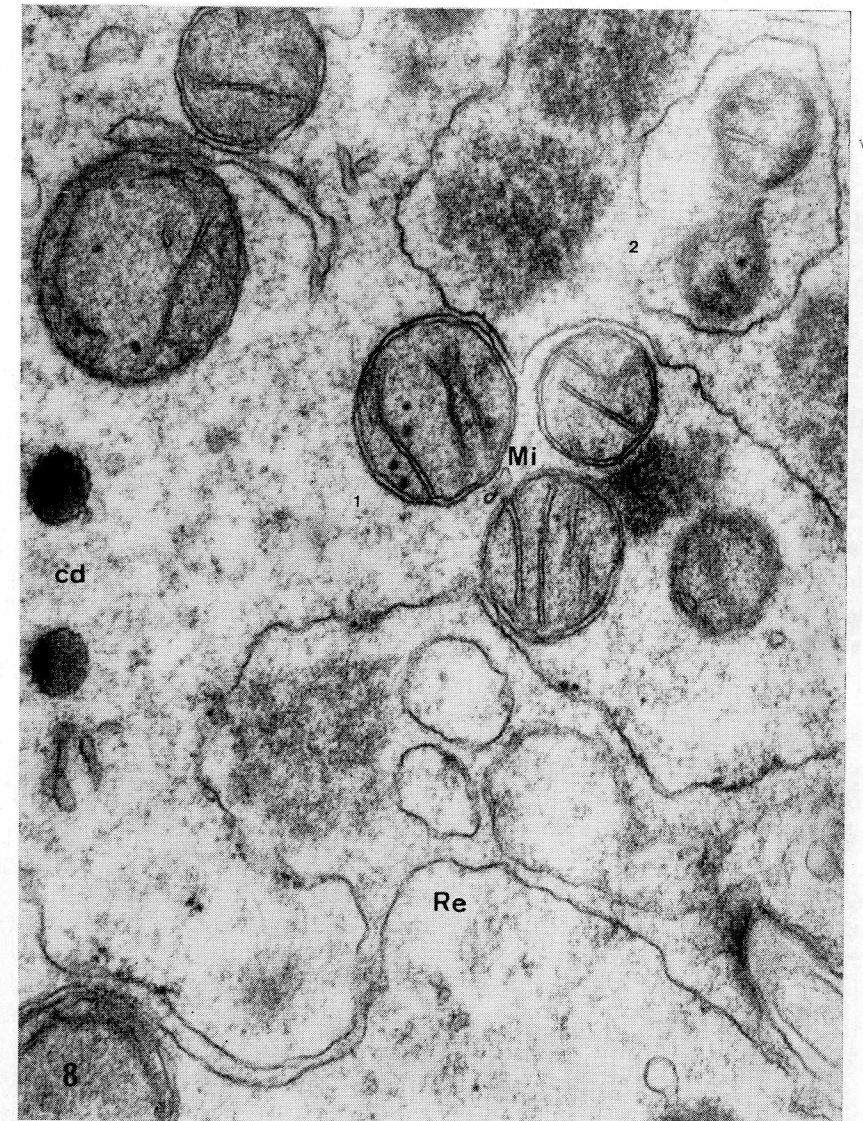


FIG. 8. — $\times 79.800$. Re = retículo endoplásmico. Mi = mitocondrias. 1 = mitocondria conteniendo gránulos densos. 2 = mitocondria incluida en el retículo endoplásmico. cd = cuerpos densos.



FIG. 9. — $\times 8.720$. Zp = zona pelúcica. cf = célula folicular. V = vacuolas conteniendo material denso.

enrollan a su alrededor, al mismo tiempo que los engloba, formándose así los denominados cuerpos multivesiculares de SOTELO y PORTER (figuras 2 y 5). Estas formaciones, de aspecto generalmente esférico, están provistas de una doble membrana y contienen una matriz de baja densidad electrónica y muy poco homogénea. En su interior existen vesículas, con o sin contenido, a la par que unas son más densas que otras.

Distribuidos por todo el ovoplasma aparecen vesículas de distintos tamaños con un contenido irregular. Unas aparecen cargadas con un material de baja densidad electrónica, de tamaño variable, y que pueden alcanzar dimensiones de las mitocondrias, pudiéndose adivinar la existencia de una membrana simple a cuya pared se encuentran adheridos algunos ribosomas (fig. 2).

También es digno de destacar la existencia de multitud de vesículas en las proximidades de la membrana plasmática, las cuales están provistas de una membrana de gran densidad electrónica. Por último aparecen en algunas de nuestras preparaciones agrupaciones multivesiculares, de situación periférica, que tal vez sean la expresión de una confluencia de las anteriores.

Esparcidos por todo el ovoplasma, existe un sin fin de ribosomas libres agrupados en polirribosomas, que sólo en muy contadas ocasiones se aplican a las membranas del retículo endoplásmico, sobre todo durante el estadio de oocito primario. La variedad rugosa del retículo no está casi representada en esta fase del desarrollo del oocito.

La membrana plasmática del oocito primario es lisa en prácticamente toda su extensión, si bien de vez en cuando presenta pequeñas prolongaciones hacia el epitelio folicular que alcanzan depresiones de la superficie de estas células, en las cuales se introducen, aunque sin formar uniones estrechas (figs. 1 y 3).

A medida que avanza el desarrollo del oocito, las células foliculares se separan de la membrana plasmática, y aquellas prolongaciones se alargan extraordinariamente, se multiplican y se ponen en relación con las prolongaciones que el epitelio folicular cúbico envía hacia el oocito, de tal suerte que se forma un ostensible engranaje entre ambas células, al reforzarse la membrana plasmática de ambas, pero no llegan a formarse verdaderos desmosomas (fig. 7).

Cuando se alcanza el último periodo de la maduración, la membrana plasmática del oocito está provista de numerosísimas microvellosidades que se encuentran inmersas en la pelúcida y que, poco a poco, regresan en algunas zonas, mientras que en otras persisten número muy notable (fig. 10).

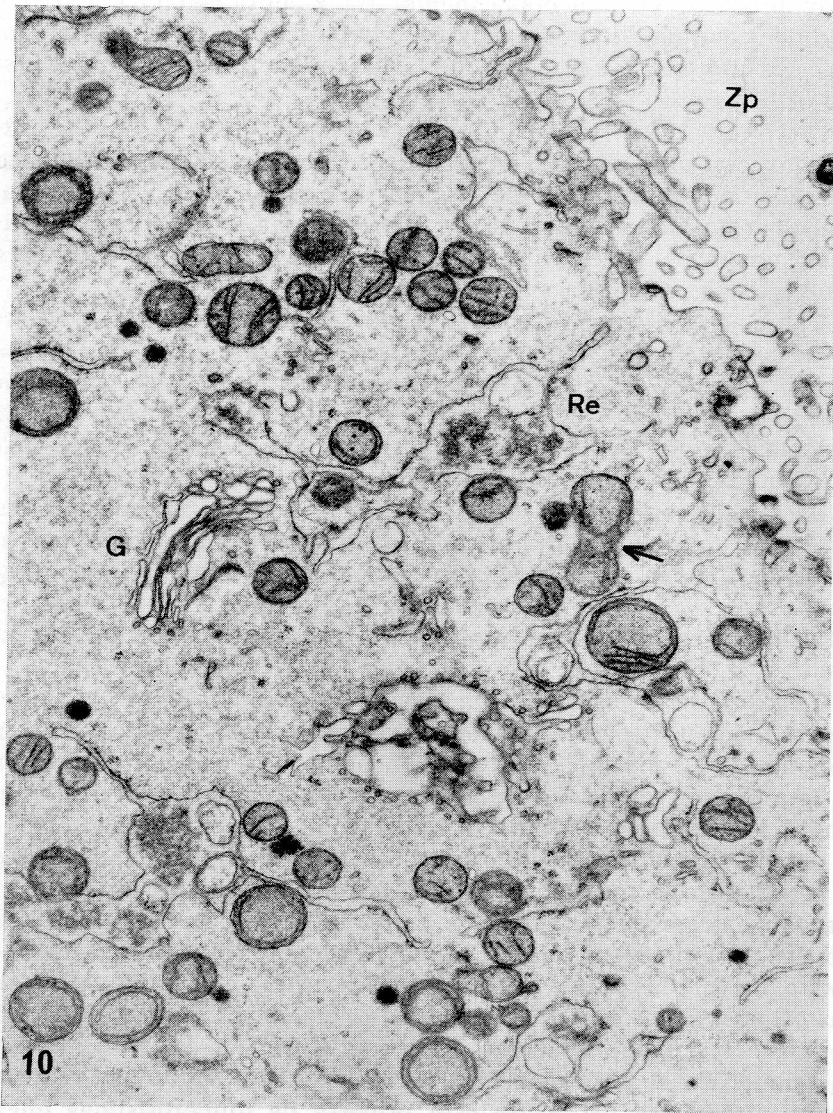


FIG. 10. — $\times 25.200$. Zp = zona pelúcida. Re = retículo endoplásmico. G = complejo de Golgi. La flecha indica una mitocondria en división.

Discusión y comentarios

Como se puede apreciar por la descripción que hemos dado del nucléolo, somos de la opinión de FRANCHI y MANDL (1963) respecto al aspecto reticulado del mismo —si bien en algunas secciones de nuestras preparaciones hemos podido ver que se hace compacto—, pero no hemos sorprendido el aspecto granular semejante al nucleoplasma que le atribuye NÖRREANG. Este autor lleva su descripción hasta el extremo de asemejar el material granular del nucléolo a los ribosomas.

No hemos tenido la fortuna de hallar en ningún oocito imágenes correspondientes a cromosomas, quizá porque, como dicen muy acertadamente BACA y ZAMBONI, la oogonia madura meióticamente durante el período embrionario o muy poco después del nacimiento.

Coincidimos en casi todos los puntos con NÖRREANG en la descripción que hace de la carioteca, si bien disentimos de este autor en el sentido de no haber sorprendido ribosomas adheridos a la lámina externa, por lo que consideramos que su morfología es lisa y no rugosa.

Hemos comprobado la presencia de poros en la membrana nuclear, pero a diferencia de algunos autores que admiten en ellos la existencia de un auténtico diafragma obturador, nosotros reconocemos a nivel de los mismos un acúmulo de material cromático, que es posible identificar con los "annulus" descritos por GALL (1955), AFZELIUS (1955) y REBHUM (1956).

No hemos podido observar en ninguno de los cortes estudiados la formación de vesículas a expensas de la lámina nuclear, tal como ha descrito KESSEL (1963), por lo que no podemos pronunciarnos sobre la existencia de tales formaciones.

La inmensa mayoría de los autores consultados, a los que nos adherimos, estiman que el ergastoplasma es inicialmente muy poco abundante, aunque aumenta ligeramente a medida que se desarrolla el oocito. Según esta corriente de opinión, los oocitos de los mamíferos no sintetizan proteínas más que en escaso grado.

Contra esta tesis, ZAMBONI y MASTROIANNI opinan que las cisternas ergastoplásmicas son abundantes en todos los oocitos primarios de la coneja y que su número aumenta en el oocito de los folículos secundarios, lo que denota una alta síntesis proteica que sería requerida para el crecimiento celular.

Respecto a la existencia de la lámina anular, las opiniones están muy divididas. Nosotros no la hemos encontrado, al igual que ADAMS y HERTING.

El complejo de Golgi acusa cambios muy notables a lo largo de la maduración del oocito, lo que hace que éstos se hayan interpretado

de muy diversas maneras, aunque, como muy acertadamente admiten ZAMBONI y MASTROIANNI, son de difícil sistematización.

El complejo de Golgi asienta inicialmente en la periferia del cuerpo vitelino de BALBIANI, pero a medida que avanza la maduración desde esta localización se dispersa por todo el ovoplasma. BACA y ZAMBONI ponen en relación esta dispersión con la aparición de gránulos densos corticales; sin embargo, en nuestras preparaciones hemos visto la coexistencia de estos gránulos densos con el cuerpo vitelino de BALBIANI, por lo que creemos que su presencia en el ovoplasma antecede a la dispersión del Golgi. Es más, nosotros no hemos podido ratificar las imágenes de BALINSKY y DAVIS, quienes opinan que los gránulos densos se disponen en torno al complejo de Golgi, discrepando de ellos únicamente en la interpretación que hacen del Golgi, pues pensamos que son cisternas del retículo endoplásmico liso y periférico y no un complejo de Golgi inmaduro.

Quizá tengan razón HOPE (1965) y ODOR (1960) al relacionar la dispersión del complejo de Golgi con la absorción y transporte del fluido, con la absorción de sustancias y, por último, con la secreción de los mucopolisacáridos de la zona pelúcida.

El cuerpo vitelino de BALBIANI, tal como lo describiera RAVEN (1961), es de muy difícil localización; tanto es así que muchos autores afirman no haberle encontrado. ZAMBONI y MASTROIANNI emiten la hipótesis de que no saben si es que desaparece o resulta muy difícil de hallar. Tal vez la respuesta más exacta, como dicen HERTING y ADAMS, es que esta ausencia parcial se debe a que la célula objeto de estudio es tan grande que no permite descubrirle en las secciones estudiadas.

Nosotros sí que hemos tenido fortuna de encontrarle, aunque en pocas ocasiones, y siempre que lo hemos hallado comprobamos su complejidad. Queremos hacer hincapié en el hecho de que el cuerpo vitelino de BALBIANI se disgrega posteriormente, dando lugar a la dispersión por todo el ovoplasma de sus elementos constituyentes. Pensamos que la interpretación que se le debe asignar es muy difícil y no nos atrevemos, hoy por hoy, a darle un significado.

La multiplicación mitocondrial es un hecho perfectamente demostrado. Basta con observar el número de ellas existentes en el oocito primario y al final de la maduración del mismo. Lo que todavía no está totalmente dilucidado es de qué manera se produce dicho aumento.

Nosotros hemos sorprendido imágenes de mitocondrias que se alargan y después sufren un proceso de estrangulación, siendo muy parecidas a las estudiadas por BLANCHETTE. Sobre lo que no podemos emitir un juicio exacto es acerca de que si se forman o no a expensas del núcleo, como se ha descrito en los anfibios. Lo único que podemos apuntar en este sentido es que hemos visto mitocondrias, adyacentes a la membrana nuclear.

El aumento de las mitocondrias durante la vitelogénesis se puede poner en relación con la gran demanda de energía oxidativa producida por sus enzimas y necesaria para el aumento de la actividad de síntesis del retículo endoplásmico.

Con relación a la forma de las mitocondrias, coincidimos plenamente con BLANCHETTE en lo que respecta a los tipos descritos por él: mitocondrias con crestas perpendiculares a la membrana, con crestas arqueadas (que en ocasiones dan origen a formas estrelladas) y, por último, mitocondrias con crestas circulares concéntricas a la membrana. En lo único que no coincidimos con este autor es acerca de la nitidez con que destacan las crestas en los oocitos primarios, ya que nosotros las reconocemos perfectamente, mientras que él apenas las distingue.

Queremos destacar el hecho de que un número variable de mitocondrias se dispone en relación con los cuerpos densos de fina sustancia granular, desprovistos de membrana y de tamaño menor que el de ellas, constituyendo imágenes que asemejan a las formas de trébol, como hemos descrito.

Por otro lado, reseñamos la relación existente entre las mitocondrias y el retículo endoplásmico, sobre todo en los últimos estadios de la maduración, en los que hemos visto qué cisternas del retículo se disponen alrededor de las mitocondrias, hasta el punto que logran englobarlas en su interior.

La existencia de numerosos cuerpos de alta densidad electrónica es muy evidente, como se puede apreciar en nuestras microfotografías correspondientes al período de oocito primario. Pero a medida que avanza la maduración, hemos visto cargarse al citoplasma de otros materiales de inclusión y que son semejantes, a veces, a los descritos por otros autores.

En nuestro estudio hemos distinguido gránulos densos de aparición precoz, no tardía, como afirma BLANCHETTE, que se encuentran agrupados y cuyo análisis revela una semejanza con los descritos por NÖRREVANG, que por sus características difieren de los gránulos nutritivos y de las gotas de lípidos, no atreviéndonos a asignarles un gran parecido a los "microbodies", descritos en otras células.

Estos microcuerpos tienen algún parecido con el material denso que se encuentra adherido a un grupo de mitocondrias formando la imagen de trébol, ya descrita. ¿Se trata quizá de los mismos microcuerpos que están siendo metabolizados por las mitocondrias?

Un tercer tipo de material de inclusión lo hemos identificado como acúmulos de lípidos, semejantes a los descritos por TAKASIMA y TAKASIMA (1966), que poseen contornos irregulares a la par que su densidad electrónica es menor.

Comprobamos la acumulación de material denso en el interior del retículo endoplásmico, cómo se va segregando poco a poco y cómo,

por fin, termina por quedar libre en el citoplasma en forma de grandes acúmulos de morfología irregular y provistos de una membrana. Por todas estas razones, pensamos que se tratan de auténticos depósitos nutricios.

En este mismo orden de ideas queremos dejar constancia de la enorme cantidad de vacuolas, cargadas de sustancia finamente granular, ostensibles en los últimos períodos de la maduración del oocito, que se diferencian de las anteriores por ser más grandes, tener contornos esféricos y contener, verosímelmente, mucopolisacáridos neutros. Habida cuenta de que están situadas muy cerca de la membrana plasmática, puede ser que intervengan en la formación de la zona pelúcida. Nos atrevemos a hacer esta afirmación basándonos en los estudios histoquímicos realizados por uno de nosotros (CELORIO, 1971).

La existencia de cuerpos multivesiculares ha sido puesta en duda desde que YAMADA, MUTA, MOTOMURA y KOGA (1957), por un lado, y SOTELO y PORTER por otro lado, los describieran. Al lado de aquellos que admiten su existencia, otros la niegan, como LANZAVECCHIA y MANGIONI (1964) y STEGNER y WARTEMBERG (1965).

Somos de la opinión de que estos cuerpos tienen una existencia real, si bien pensamos que se forman por el englobamiento de un número variable de vesículas del retículo endoplásmico. En este sentido admitimos con NÖRREVANG la existencia de cuerpos multivesiculares provistos de una membrana discontinua, si bien no participamos de su opinión de que se transformen en cuerpos densos ni que se formen a expensas de materiales provinientes del exterior en virtud de un mecanismo de pinocitosis.

En lo que respecta a su significación, SOTELO y PORTER se pronuncian acerca de su probable relación con las actividades de síntesis y almacenamiento de energía del óvulo. STEGNER y WARTEMBERG (1961), así como BALINSKY y DAVIS (1963), les asignan un papel nutricional y aseguran que los cuerpos multivesiculares son precursores del vitelo. Para hacer honor a la verdad, diremos que el pronunciamiento en un sentido u otro es difícil; sin embargo, nos parece más lógica la última tesis, puesto que al hacer la descripción de los mismos decíamos que algunas vesículas poseían en su interior material electrodenso.

Resumen

En el trabajo estudiamos las variaciones ultraestructurales que sufre el oocito durante sus fases de maduración, utilizando para ello los ovarios de 12 conejas vírgenes.

El hallazgo del cuerpo vitelino de BALBIANI nos ha permitido hacer su estudio y ver cómo se disgregan sus componentes y después emigran hacia la periferia celular.

El estudio del ovoplasma revela la existencia de buen número de complejos golgianos, circunstancia que se pone en relación con la absorción y transporte de sustancias y secreción de la zona pelúcida.

Son estudiados los tipos mitocondriales, su multiplicación y la relación existente entre éstas y el retículo endoplásmico. Estas relaciones son estrechas, que en ocasiones es posible evidenciar la aparición de mitocondrias en el interior del retículo endoplásmico.

Se describen varios tipos de cuerpos de inclusión: cuerpos densos de aparición precoz, acúmulos de lípidos, depósitos nutricios, cuerpos multivesiculares y vacuolas. A cada uno de ellos se le asigna un cometido a lo largo de la maduración del oocito.

Resumen

Se aporta al conocimiento de las ultraestructuras en el oocito durante su maduración, recalándose transformaciones que se razonan en el texto.

Summary

There are findings regarding the ultrastructure of the oocyte during its maturations, with emphasis in the transformations that are reasoned out in the text.

Zusammenfassung

Es wird über die Kenntnisse der Ultrastrukturen im oocito während der Reifezeit beigetragen und weist auf Transformationen, die in der Arbeit erklärt werden.

Resumé

On apporte de nouvelles acquisitions à la connaissance des ultrastructures de l'oocyte au cours de sa maturation, en faisant remarquer les transformations expliquées dans le texte.

BIBLIOGRAFÍA

- ADAMS, E. C., y A. T. HERTING (1965): Annulate lamellae in human oocytes in primordial and primary follicles. «J. Cell. Biol.», **27**, 119.
- BACA, M., y L. ZAMBONI (1967): The fine structure of Human Follicular Oocytes. «J. Ultras. Research.», **19**, 354-81.
- BLANCHETTE, E. (1960): A study of fine structure of the rabbit primary oocyte. «J. Ultras. Research.», **5**, 349-63.
- CLAVERO-NÚÑEZ, J. A., y R. GONZALEZ SANTANDER (1970): Ultraestructura de los pies terminales de las células foliculares sobre el oocito de una mujer embarazada. «Acta Gynec.», **XXI**, **4**, 226-30.

- DONALD, C. M. (1970): Extrachromosomal DNA in oocyte of Acheta Domesticus. «Cell. Biol. Anat. Record.», **3**, 347-48.
- HERTING, A. T., y E. C. ADAMS (1967): Studies on the human oocyte and its Follicle. Ultrastructural and Histochemical Observations on the Primordial Follicle Stage. «J. Cell. Biol.», **34**, 617-62.
- HOPE, J. (1965): The fine structure of the developing follicle of the Rhesus ovary. «J. Ultras. Res.», **12**, 592-610.
- LANZAVECCHIA, G., y C. MANGIONI (1964): Etude de la structure et des constituants du follicle humain dans l'ovaire foetal. I. Le follicle primordial. «J. Microsp.», **3**, 447-64.
- NØRREANG, A. (1965): Electron Microscopie Morphology of Oogenesis. 118-39. University of Copenhagen.
- ODOR, D. L. (1965): The Ultrastructure of unilaminar follicles of the hamster ovary. «Amer. J. Anat.», **116**, 493-522.
- RAWORT, A. E. (1970): Studies of intranuclear RNA in developing oocytes of Acheta Domesticus. Department of Anatomy and Cell Biol. University of Pittsburgh. Pennsylvania.
- SOTELO, J. R. (1959): An electron microscope study on the cytoplasmic and nuclear components of rat primary oocytes. «Z. Zellforsch. Mikroskop. Anat.», **50**, 749-65.
- y K. R. PORTER (1959): An electro microscope study of the rat ovum. «J. Biophys. Biochem. Cytol.», **5**, 327-42.
- STEGNER, H. E., y H. H. WARTENBERG (1960): Elektronenmikroskopische Untersuchungen an Eizellen des Menschen in verschiedenen Stadien der Oogenese. «Arch. Gynaekol.», **199**, 151-72.
- TRUJILLO-CENOZ, O., y J. R. SOTELO (1959): Relationships of the ovular surface with follicle cells and origin of the zona pellúcida in rabbit oocytes. «J. Biophys. Biochem. Cytol.», **2**, 347-50.
- YAMADA, E., T. MUTA, A. MOTOMURA y H. KOGA (1957): The fine structure of the oocyte in the mouse ovary studied with electron microscope. «Kurume Med. J.», **4**, 148-71.
- ZAMBONI, L., y JR. MASTROIANNI (1966): Electron Microscopie Studies on Rabbit Ova. I. The Follicular Oocyte. «J. Ultras. Reser.», **14**, 95-117.

Dr. JUAN S. LÓPEZ ARRANZ
Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina
Valladolid (España).



EL DESARROLLO POSTNATAL DE LOS ORÍGENES DE IMPULSOS MOTORES DESDE LA CORTEZA FRONTAL DEL GATO

(Una aportación hacia el mejor conocimiento experimental de las vías piramidales y extrapiramidales)¹

POR

L. MARTÍNEZ-MILLÁN²

Antecedentes bibliográficos

EL motivo de nuestro trabajo señala una serie de referencias bibliográficas:

a) El polo frontal, substrato de las más culminantes funciones, ofrece topografías funcionales definidas en las áreas de BRODMANN (1905, 1906, 1909, 1912, 1913) para el caso del hombre y, concretamente, para el caso del gato (GUREWITCH, 1928), todo lo cual KAPPERS y col. (1960) resumen y sintetizan comparativamente para el grupo de los mamíferos. El que este polo frontal sea la confluencia de la máxima actividad nerviosa, y por lo tanto, el substrato principal de las más elevadas funciones, es un hecho clásico ya señalado por muchos autores en distintos terrenos; así, KORNMÜLLER (1932, 1947) demostró su preponderancia electroencefalográfica sobre el resto de la corteza cerebral, todo lo cual nos hace recordar que CAJAL (1899) ya señalaba cómo en esta corteza frontal confluyen conexiones de casi todas las áreas corticales, no frontales, como portadoras de informes, lo que ha de tomar aquí matiz de vivencia, expresión adoptada hacia el campo de la fisiología por el mismo FULTON (1951), derivando al campo de las Matemáticas y Cibernética por DUSSEY DE BARENNE y MCCULLOCH (1938, 1942).

(1) Tesis doctoral dirigida y realizada en el Departamento de Anatomía en coordinación con el C.S.I.C., calificada con Sobresaliente "cum laude" en Zaragoza el 20-IX-1971. Tribunal que la juzgó: Profs. Pérez-Argilés, Mateo-Tinao, La Figuera de Benito, Escolar-García y Jiménez-González.

(2) Profesor Ayudante del Departamento. Becario del C.S.I.C. Estipendiado por el D.A.A.D. al Max-Planck-Institut für Neuropsychiatrie en Munich.

b) El complejo funcionalismo frontal obliga al anatómico, que quiere aportar sobre la función, a tomar referencias objetivas: no sólo de conexiones y de actividades E.E.G., sino de expresiones motoras de esa actividad vivencial oculta, y ello conlleva a destacar los "orígenes de impulsos motores" desde la corteza frontal, como se indica en el título de este trabajo. A este mismo objetivo apuntan los que realizan estereotaxis experimental e incluso estereotaxis terapéutica, pues la coagulación parcelaria en ciertas áreas corticales, en centros estriopallidales y talámicos, en fin, en zonas precisas de la cápsula interna dorsal y ventral y, en este último caso, en relación con la formación reticular subtalámica difusa, llevan a variaciones y a alteraciones de la expresión motora normal y lo mismo de las disquisiciones que previamente pudieran existir. Y, a este último propósito, son clásicos, y del dominio de los neurocirujanos, los profusos resultados y extensas bibliografías, algunas de las cuales pretenden llevarse al campo anatómico (HASSLER, 1959).

c) Los orígenes de los impulsos motores, concretamente expresados, pueden referirse bibliográficamente con la mayor sencillez a la experimentación en el gato (GUREWITCH, 1928), no sólo en el área piramidal de la corteza tan profusamente experimentada (resumida en KAPPERS, 1960), sino en otras zonas corticales como en el allocortex diagonal iniciada por BARD y col. (1947), siguiendo las experiencias de HESS, F. G. (1943, 1954), así como en zonas neocorticales intermedias entre el área piramidal clásica y el allocortex diagonal indicado (ESCOLAR y col., 1966, 1967, 1968, 1969, 1970, en el último de cuyos trabajos ha colaborado el que suscribe, como comunicación al 65º Vers. de la Anat. Gesell. celebrado en Würzburg, en abril de 1970).

d) El estudio embriológico de los citados orígenes de impulsos motores ofrece muchas lagunas, después de que BRODMANN (1905-1913) los enumeró en el orden cronológico de maduración del soma neuronal y FLECHSIG (1895, 1921) estudió cronológicamente la mielinización que podría corresponderles. Esto puede apuntarse concretamente a propósito del neocortex; pues, en cuanto al allocortex diagonal, ya existen referencias embriológicas (ESCOLAR, J., 1965c; SMITH AGREDA, J., 1965c) y, en cuanto al estriopallidum, ya SPATZ (1925) apuntó concretamente los orígenes que fueron comprobados y considerados como clásicos en la actualidad.

e) La cronología de maduración de los tractos que constituyen vías piramidales y extrapiramidales apuntada por FLECHSIG (1895, 1921) es referida concretamente al tronco encefálico del hombre (SMITH, J., 1962) y del gato (ESCOLAR y col., 1948, 1950).

f) Los métodos para demostrar la maduración encefálica que hoy se utilizan son mucho más precisos que los antiguos clásicos somáticos de NISSL y que los electroencefalográficos de KORNMÜLLER. Se trata de métodos que ponen de manifiesto en la sinapsis, la actividad

colinesterásica; en los somas neuronales, los grumos de NISSL; en los axones, los fosfolípidos mielínicos, y en la glía y células de SCHWANN, la actividad glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (LOWRY, 1953; FRIEDE, 1965; SARRAT y col., 1968 y 1970). Métodos histoquímicos referibles al método clásico, usados hoy día, de maduración somatoaxónica de KLÜVER-BARRERA (1953) aplicado a muchos substratos nerviosos del hombre y del gato por SMITH AGREDA, J. (1969, 1970). No nos olvidemos, por último, de la demostración precursora de las maduraciones, señalando las emigraciones desde la matriz ventricular encefálica (KAHLE, 1956).

Problema de nuestro estudio y plan de trabajo

a) Según las referencias bibliográficas indicadas anteriormente, anotamos que las alteraciones motoras por trastornos de los centros de origen corticales y subcorticales, expresados en las parálisis y disquisiciones más diversas, siguen siendo un extenso problema, necesitando la aportación en diversos campos.

b) Que, en el campo anatómico, los centros topográficos, orígenes de esos impulsos motores, siguen siendo un tanto confusos. A este propósito, ya FULRON (1951) duda de la simplicidad del área 4 del gato y lo relaciona con otros centros subcorticales estriopallidales, cuyos trastornos unilaterales no son expresados en claudicaciones. Cía (1969) demuestra, en este Departamento de Zaragoza, el poco efecto de claudicación motora que tiene la resección de un solo hemisferio, lo cual ha realizado Pía (1969) con motivos terapéuticos en el niño con parálisis espásticas. VELASCO (1965), en este mismo Departamento, demuestra que, la claudicación motora por lesiones de la corteza de la base cerebral, es posible si son simétricas dichas lesiones y, por lo tanto, bilaterales. ESCOLAR (1969-1970), por último, ofrece lesiones unilaterales y bilaterales en el gato, en una apreciable estadística.

1. Todo ello nos obliga, en este trabajo nuestro, a tener en cuenta todos los centros posibles de origen del impulso motor: lo mismo los piramidales de la supuesta área 4 del gato, como áreas neocorticales vecinas de proyección directa o indirecta; áreas allocorticales diagonales reticulares y estriopallidales, así como la mielinización de las vías y tractos lanzados desde estos centros.

2. Con esta mira tenemos que estudiar el desarrollo de todas las áreas y tractos, supuestos orígenes y vías de impulsos motores, siendo esto la parte masiva de nuestro trabajo.

3. Necesitamos ordenar experimentalmente las claudicaciones motoras experimentales conocidas, en coordinación con las topografías funcionales que resulten en este trabajo.

4. Es preciso intentar el transporte al substrato humano de todo lo que precisemos en el gato, y, a estos efectos, nos hemos podido ayudar con el patrón de reconstrucción estereométrica de los centros del gato (AMAT, 1963), el mismo patrón de reconstrucción en el encéfalo humano adulto (ESCOLAR, 1963a) y, en fases de desarrollo humano (SMITH AGREDA, J., 1963), pues, aparte de los trabajos citados, poseemos el modelo original en este Departamento de Zaragoza.

Material y métodos

Material disponible

Para el estudio anatómico hemos utilizado, en primer lugar, gatos adultos como referencia previa y gatos en distintas fases de desarrollo postnatal que ha correspondido a recién nacido, tres días, cuatro días, diez días, once días, trece días, diecisiete días y treinta y nueve días.

Para el estudio experimental, aunque hemos podido disponer de bastante bibliografía, así como material directo con lesiones encefálicas, con filmado de los trastornos y con degeneraciones wallerianas de trabajos ya realizados en este Departamento (VELASCO, 1965; CÍA, 1969; ESCOLAR, 1967, 1969 y 1970), hemos tenido que añadir una determinada casuística personal para completar algunos puntos de vista de este trabajo, todo lo cual será indicado en los capítulos que corresponde.

Métodos

En primer lugar, hemos usado *métodos de contraste* que han sido de dos tipos: el de KLÜVER-BARRERA y el histoquímico para poner de manifiesto la localización colinesterasa simpática. En segundo lugar, hemos contado con *métodos experimentales*.

El método de KLÜVER-BARRERA (1953) o somático-mielínico, pone de manifiesto el soma y los axones mielínicos. El colorante violeta de cresilo de este método tiñe los grumos de NISSL del citoplasma neuronal y el luxol fast-blue, los fosfolípidos de las vainas de mielina. Con todo ello, este método permite seguir la maduración neuronal, referida a su mayor contenido ribosómico y la mielinización de los distintos tractos mielínicos, a lo largo del desarrollo (SMITH, J. M., 1969). El poner de manifiesto la colinesterasa, en las sinapsis nerviosa, permite hallar un cierto paralelismo entre su presencia e intensidad, por una parte, y maduración y actividad neuronal por otra. La técnica se basa en que la colinesterasa hidroliza el yoduro de acetilcolina en ácido acético y tiocolina (yoduro). Esta, forma con Cu^{++} y SO_4 un complejo cobre-tiocolina-sulfato que puede reconocerse por tratamiento con sulfuro amónico. El método usado por nosotros es una modificación del de KOELLE (MICHAEL A. GEREBTZOFF, 1953) que localiza la colinesterasa en las sinapsis, dando una tonalidad marrón, cuya intensidad y distribución es proporcional y la actividad colinesterásica.

Los métodos de KLÜVER-BARRERA y de la colinesterasa han sido usados en todo el material posible. Los aspectos de los campos microscópicos son suficientemente precisables, pero la microoftografía hace perder muchos matices.

A este propósito, analicemos las microfotografías de la figura 1 a la 14 y, después de haber considerado la leyenda de las mismas, puede deducirse que la más precoz maduración corresponde a las células del asta anterior

en comparación con las de la corteza, pudiendo apreciarse en ésta diferencias de cronología de maduración, según la edad postnatal y, dentro de la corteza, las últimas que maduran son las gigantopiramidales indicadas, ayudando a fijar el avance de maduración, no sólo el tamaño de los grumos de NISSL, sino la pérdida de la capacidad cromática de los núcleos de glía que están cerca de la neurona (FRIEDE, 1965; POLACK, 1965, y WOLFGAM, 1959).

El método de la colinesterasa también acusa gradaciones de maduración, demostrándola, en primer término, en el asta anterior y, ofreciendo la corteza cerebral contrastes graduados, según el desarrollo.

En cuanto a los métodos experimentales, usados en el gato adulto, hemos practicado, en primer lugar, topectomías parciales del área crucial, hemisferectomías del lado izquierdo y aspiraciones de corteza cerebral a nivel de la cisura crucial intra y extrahemisférica, afectando, en algunos casos, a las porciones profundas del polo frontal. Para provocar destrucciones más limitadas en extensión de la zona cortical motora, se introdujo un hilo de nylon atravesando ambos hemisferios a nivel de la cisura crucial intrahemisférica y, varios días después de la intervención, se destruyó la porción cerebral situada por encima del hilo, al estirar hacia arriba de éste.

En todos estos casos, las intervenciones se practicaron en animales anestesiados intraperitonealmente con nembutal (40 mg/Kg de peso). Se ha hecho un estudio clínico diario de los animales y se filmaron las alteraciones destacables. En el último caso, se hizo filmación antes y después de estirar del hilo. Las supervivencias alcanzadas por los animales oscilaron de 24 horas a 17 días, muriendo en unos casos y siendo sacrificados, en otros, con hidratos de cloral al 20%. En todos casos se inyectó una mezcla, a partes iguales, de tinta china y formol, al 20 %, por el tronco braquiocefálico izquierdo; 24 horas más tarde se extrajo el encéfalo y se fotografió por su cara superior e inferior. Los casos con supervivencias superiores a siete días después de las intervenciones, siguieron el procedimiento del método de MARCHI para detectar las degeneraciones wallerianas correspondientes.

El *material obtenido y utilizado* por los anteriores métodos ha sido, en primer lugar, el gato adulto, del que se practicaron cortes del polo frontal y decusación bulbar que se tiñeron con el método de KLÜVER-BARRERA o el de NISSL y que utilizamos como referencia para continuar con el gato en sucesivas fases de desarrollo. De todos los casos en desarrollo que poseemos, obtuvimos cortes del polo frontal y del bulbo antes y después de la decusación, tiñéndose por método de KLÜVER-BARRERA. De estos cortes hemos fotografiado, en distintos aumentos, las zonas implicadas en nuestro estudio.

Del material experimental, además de una constatación clínica y filmada de los signos patológicos, hemos obtenido, cuando la sobrevivencia de los animales sobrepasó los siete días, los restos de la degeneración walleriana, a lo largo del neuroeje, por el método de MARCHI.

Casuística

En lo referente al material en desarrollo, no hay lugar a casuística, pero sí, en la parte experimental de nuestro trabajo. Por lo tanto, vamos a reseñar el protocolo resumido de cada caso experimental, siguiendo el orden cronológico en que fueron intervenidos.

CASO 1. — 2.800 gramos.

Tras anestesia intraperitoneal con nembutal (40 mg/Kg de peso) se hace incisión cefálica transversal, liberando los músculos temporales y visualizando la sutura coronaria, practicando una ventana ósea a cada lado de la línea media y a la altura de dicha sutura. A través de ella se aspira corteza cerebral subyacente. A las 24 horas, el gato adopta posturas indiferentes que se modifican pasivamente; al estimularlo, reacciona con actitud agresiva y huida, durante la que no se aprecia déficit motor. A los siete días, no adopta posturas indiferentes, siendo su actitud y marcha normales. A los quince días se sacrifica con hidrato de cloral intraperitoneal al 20% y se inyecta tinta china y formol al 20% a partes iguales, por el tronco braquiocefálico izquierdo. Se extrae el encéfalo con médula cervical, se fotografía y se destina al procesado del método de MARCHI.

CASO 2. — 2.600 gramos.

Se practica intervención similar a la anterior, pero haciendo la ventana ósea mayor y procurando aspirar más cantidad de masa encefálica.

A las 48 horas de la intervención, presenta marcha lenta con un arqueamiento del dorso y piloerección dorsal. Al marchar, tiene un enderezamiento de los tarsos que corresponde a la clásica postura defecatoria de HESS. En alguna ocasión, realiza hiperextensión de una extremidad posterior, mantenida en esta posición durante unos segundos. Siete días más tarde, ha desaparecido esta postura evacuatoria de HESS. Se sacrifica al 13.º día postoperatorio, se inyecta tinta china y formol y se procesa al método de MARCHI.

CASO 3. — 2.200 gramos.

Tras incisión paramedial longitudinal izquierda y liberación del músculo temporal, se hace ventana ósea del tamaño suficiente para extraer el hemisferio cerebral izquierdo. 24 horas más tarde, ofrece marcha lenta con déficit motor de las dos extremidades derechas. Siete días más tarde, la marcha es lenta, pero sin déficit motor apreciable. Al 13.º día postoperatorio, se sacrifica y se inyecta con tinta china y formol para, después, seguir el método de MARCHI.

CASO 4. — 2.300 gramos.

Se aprecia hemisferectomía izquierda al igual que en el caso anterior. Fallece a las 24 horas de la intervención y obtenemos el cráneo y encéfalo que fijamos en formol y después sometemos a decalcificación para hacer siete secciones que demuestran la porción escindida.

CASO 5. — 3.100 gramos.

Se practica hemisferectomía izquierda. A las 24 horas, presenta parálisis de las extremidades derechas e incapacidad para la marcha. Fallece seis días más tarde y se obtiene el encéfalo para el método de MARCHI.

CASO 6. — 2.900 gramos.

Incisión transversal y a nivel y, un poco por delante de la sutura coronaria, hacemos amplia ventana ósea aspirando la sustancia cerebral subyacente. A las 24 horas de la intervención aparecen posturas indiferentes, se presentan menos marcadamente. Al 13.º día de la intervención, se sacrifica con hidrato de cloral. El encéfalo y médula cervical se destinan al procesado del método MARCHI.

CASO 7. — 2.300 gramos.

Se practica una intervención similar a la del caso anterior, intentando con la aspiración profundizar en el polo frontal.

Dos días después de la intervención, tiene incapacidad para enderezar las extremidades anteriores, que permanecen dobladas y, al marchar, se apoya en las articulaciones medias de estas extremidades. Adopta posturas indiferentes que se modifican pasivamente. Al día siguiente fallece; se extrae el encéfalo para localizar las regiones destruidas.

CASO 8. — 2.400 gramos.

La intervención practicada es similar a la del caso anterior. A las 24 horas de la intervención, existen frecuentes reacciones de defensa. Al marchar ofrece un apoyo poco intenso de las extremidades anteriores. No adopta posturas paradójicas. Cinco días más tarde fallece; se obtiene el encéfalo para precisar las zonas lesionadas.

CASO 9. — 2.300 gramos.

Se practica una ventana ósea a nivel de la sutura coronaria que se extiende entre ambos arcos cigomáticos. Se pasa un hilo de nylon de lado a lado, atrayendo los hemisferios a una altura un poco inferior a la cisura crucial.

Dos días después de esta intervención, se presenta una marcha en la que no apreciamos déficit motor. Estiramos del hilo hacia arriba; el gato queda inmóvil y aparece una hemorragia por la herida operatoria. Al día siguiente fallece. Se extrae su encéfalo y se fotografía.

CASO 10. — 2.500 gramos.

Se practica intervención similar. Cuatro días más tarde, al explorar al animal, lo hallamos normal. Se estira del hilo y, unos treinta minutos más tarde, observamos un franco déficit motor de las extremidades posteriores. Siete días más tarde, el déficit también se aprecia, aunque ligeramente, en las extremidades anteriores. Once días después de estirar del hilo fallece. El encéfalo y médula cervical se destinan al método de MARCHI.

CASO 11. — 2.500 gramos.

Dos días más tarde de practicarle una intervención similar al caso anterior, le hallamos en la exploración una marcha normal. Estiramos del hilo y quince minutos más tarde se aprecia un déficit motor en las extremidades posteriores. Dos días más tarde se halla muerto y no se aprovecha el encéfalo.

CASO 12. — 2.500 gramos.

Se practica una intervención similar a la anterior. Tres días más tarde y presentando una marcha normal, se estira del hilo. Poco después se aprecia un déficit motor en las extremidades posteriores, más aparente al indicar la marcha. Este déficit persiste hasta que, 16 días más tarde, se sacrifica. Su encéfalo y médula cervical se procesan según el método de MARCHI.

A continuación hay cuatro casos con intervención similar a la del último caso, pero que fallecieron al día siguiente de la intervención y, por ello, no se pudo aprovechar ningún material para estudio.

Resultados

El material agrupado casuísticamente, según el capítulo anterior, nos proporciona datos, algunos de referencia previa, en donde hemos de basar la meta de nuestro trabajo. Dichas referencias corresponden a un material en desarrollo y a un material experimental.

Referencias del material en desarrollo

Notemos que partimos del caso adulto, para, después, pasar al estado de desarrollo, empezando por recién nacido. No hablamos de fases embrionarias propiamente, pues, según trabajamos ya realizados (ESCOLAR, 1963a y SMITH, J., 1963), no se acusan allí signos de maduración ostensible. Después acudimos al gato de tres días para seguir con el de cuatro días y, a continuación, los de 10, 11, 13, 17 y 39 días, ahorrando fotografías de nuestro material aquí, por observar en ellas los mismos datos que los casos contiguos cronológicos que se presentan. Describiremos, pues, en cada uno de estos casos, el aspecto de maduración y topografía de las células gigantopiramidales motoras del área 4 de BRODMANN (1943) y GUREWITCH (1928), siguiendo el plan de razonamiento de KAPPERS (1960) y CROSBY (1960). Habrá que cuidar también la distribución de grupos gigantopiramidales en otras zonas de corteza diferentes del área 4 como ocurre a la parte externa de la convexidad y, en concreto, al giro ansiforme que señala KAPPERS (1960) y al giro exorrinal, máxime al quedar estos giros relacionados con trastornos motores por lesión de los mismos (ESCOLAR, 1969).

Se señala, igualmente, la maduración topográfica del allocortex diagonal de BROCA, cuya participación en actitudes instintivas (HESS, 1943) ha sido relacionada con trastornos disquinésicos experimentales (ESCOLAR, 1970). Lo mismo nos referimos a la *formatio reticularis* subtalámica que camina telencefálicamente por la encrucijada reticular y estriopallido, cuya importancia ya fue señalada (ESCOLAR, 1965; SMITH, J., 1965). En cuanto a la mielinización habremos de advertir su agrupación y progresión cronológica en la porción ventral de la cápsula interna ligada a impulsos piramidales. La mielinización también será reconocida en su marcha progresiva a lo largo de las vías piramidales y extrapiramidales del neuroeje, sobre todo a nivel de la decusación bulbar.

Por último, bueno será el advertir algún aspecto de proliferación de matriz ventricular o de emigración, sobre todo en las primeras fases postnatales, para relacionarlo con algunas posibilidades de maduración reticular en el espesor del centro oval.

1. Gato adulto

Las células gigantopiramidales se encuentran sólo en la cisura crucial interhemisférica, tanto en el labio superior como en el inferior (fig. 1, Cr). El desarrollo de esta cisura crucial, macroscópicamente (fig. 38, Cr), puede apreciarse tanto en la parte medial (M) interhemisférica como en la parte lateral (L) que avanza hacia el lóbulo ansiforme (An). La parte lateral de la cisura crucial apenas ofrece células gigantopiramidales ni tampoco otras zonas de corteza del polo frontal en el adulto. Con tales referencias, puede trazarse el área 4 de BRODMANN (1905) y GUREWITCH (1928) en un territorio que cae bastante más adentro del de los autores indicados y que podemos definir como área crucial interhemisférica, que es la que ofrece mayor profusión de trastornos motores inteligentes cuando se la lesiona experimentalmente (ESCOLAR, 1967 y 1968).

Nuestras observaciones llaman la atención de células gigantes del allocortex diagonal (ESCOLAR, 1965) que maduran a la par que las gigantopiramidales del área 4, encontrándose el área muy vascularizada (V) (figs. 15 y 16).

Lo indicado a propósito del allocortex diagonal, lo decimos, del mismo modo, con respecto a la formación reticular (FR) adyacente (figs. 17 y 18). La mielinización piramidal (P) y la extrapiramidal (R) en el adulto, a lo largo del neuroeje, queda bien ostensible (figuras 30 y 31).

2. Gato recién nacido

Las células gigantopiramidales no han alcanzado aún el tamaño definitivo ni tampoco la maduración correspondiente y siguen localizadas en ambos labios de la cisura crucial interhemisférica (figuras 4 y 5). No hay vestigio de células piramidales en el resto de la corteza. El allocortex diagonal (Dia) (figs. 19 y 20) está diferenciado, pero sus células ofrecen escaso protoplasma (fig. 21). La matriz ventricular, en su parte más distal, sigue activa emitiendo emigraciones reticulares. La *formatio reticularis* y el pallidum ofrecen neuronas grandes, pero su maduración no es completa. La cápsula interna ventral (CIV) ofrece signos de mielinización (fig. 23), contrastando con la cápsula interna dorsal (CID) sin apenas signos de mielinización. En el neuroeje, la mielinización de las vías piramidales (P) es nula en contraste con las extremidades, en este caso reticulares (R), que ya se manifiestan (figs. 32 y 33).

3. Gato de 3 días

El área gigantopiramidal es manifiesta desde pequeños aumentos (fig. 7), y más diferenciada piramidalmente a mayores aumentos

NEOCORTEX MOTOR

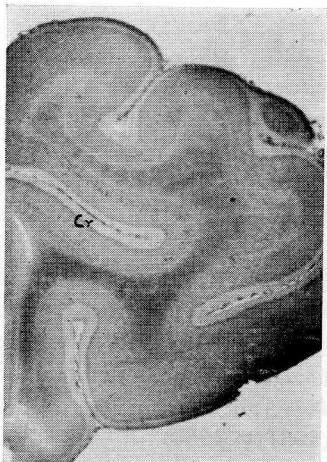


FIG. 1. — Gato adulto, por el método de Nissl a 10×. Cr: cisura crucial en su parte interhemisférica, mostrando la topografía gigantopiramidal cuya área de distribución se desplaza muy interhemisféricamente y por lo tanto difiere del área 4 de BRODMANN y GUREWITCH. En cambio, se ajusta más a los hallazgos experimentales clásicos.

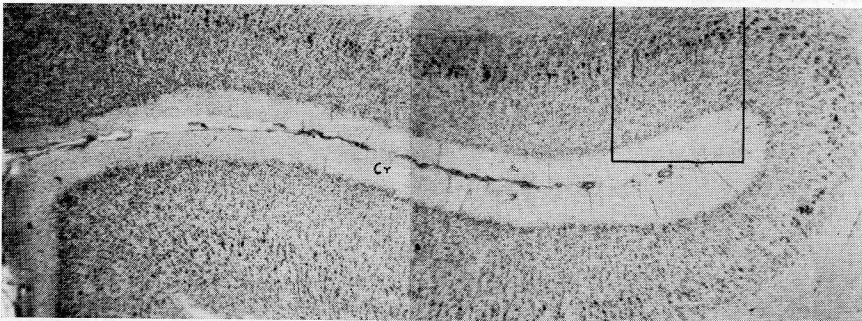


FIG. 2. — La cisura crucial de la figura anterior a unos 500×.

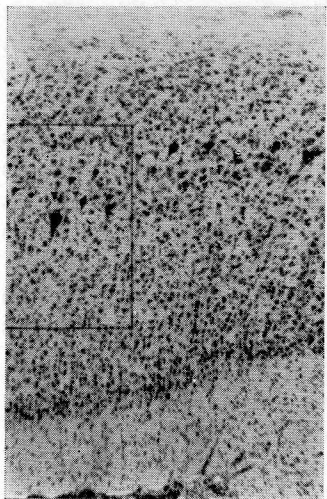


FIG. 3. — Recuadro de la figura anterior a 200×.

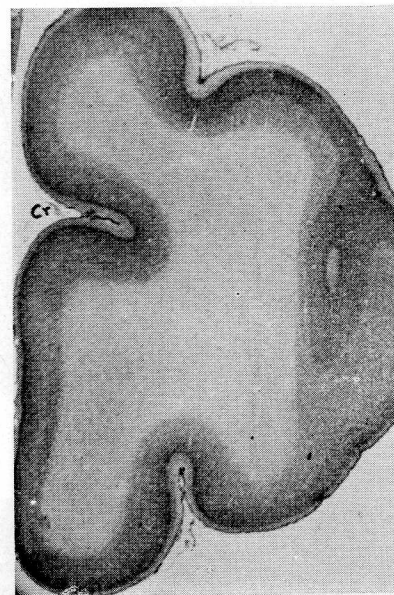


FIG. 4

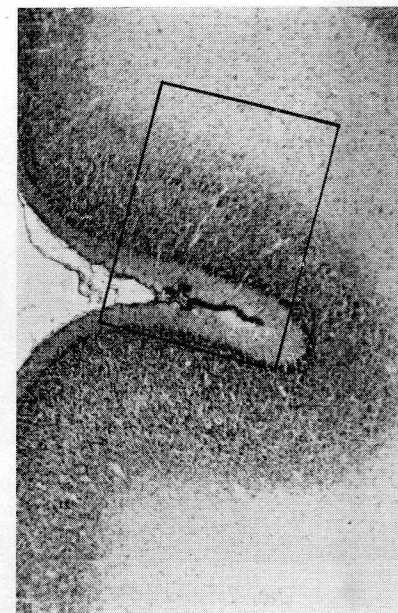


FIG. 5

FIG. 4. — Gato recién nacido. Método de KLÜVER-BARRERA a 20×. Cr: cisura crucial en su parte interhemisférica.

FIG. 5. — La misma cisura crucial a 50×, mostrando ambos labios el contraste del tamaño de células gigantopiramidales.

FIG. 6. — Recuadro de la figura anterior a unos 400×.

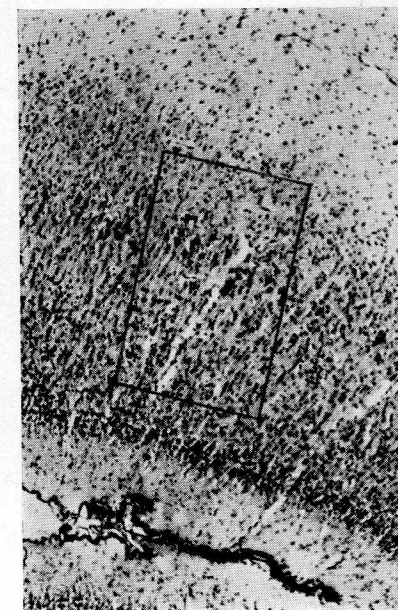


FIG. 6

NEOCORTEX MOTOR

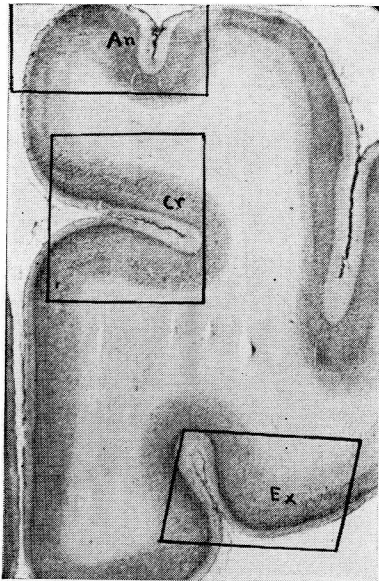


FIG. 7

FIG. 7. — Gato de tres días. Método de KLÜVER-BARRERA a 20×. Se aprecian las células gigantopiramidales, que se extienden por ambos lados de la cisura crucial (Cr) hasta el culmen de la cisura ansiforme (an). También se aprecian en el giro exorrinal.

FIG. 8. — Recuadro de la figura anterior a 50×. Presencia de células piramidales en la cisura crucial (Cr).

FIG. 9. — Recuadro de la figura 48 a 50×. Se hacen más ostensibles las células piramidales de la cisura crucial (Cr).

FIG. 10. — Recuadro de la figura 48 a 50×, demostrando la existencia de células piramidales en el giro exorrinal.

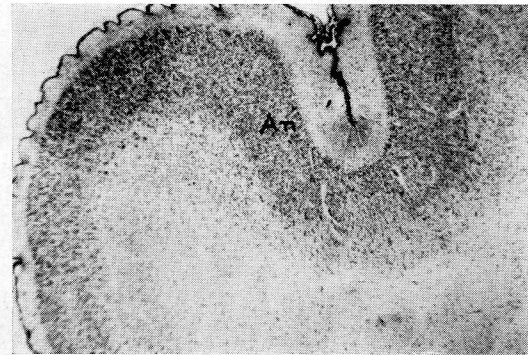


FIG. 8

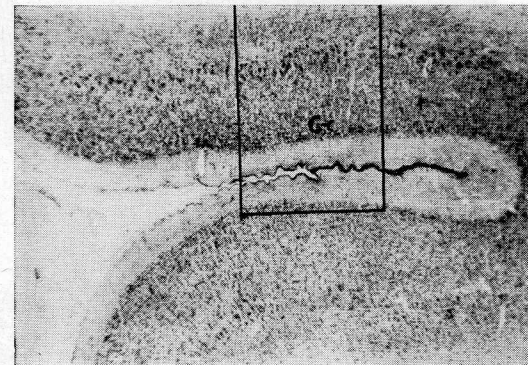


FIG. 9

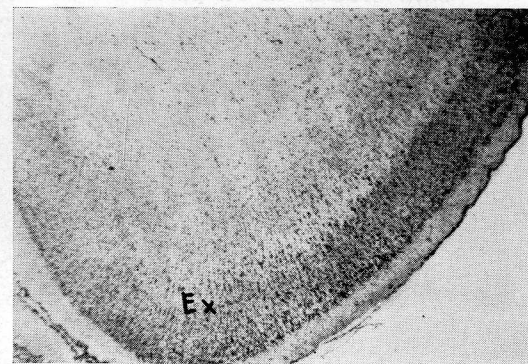


FIG. 10

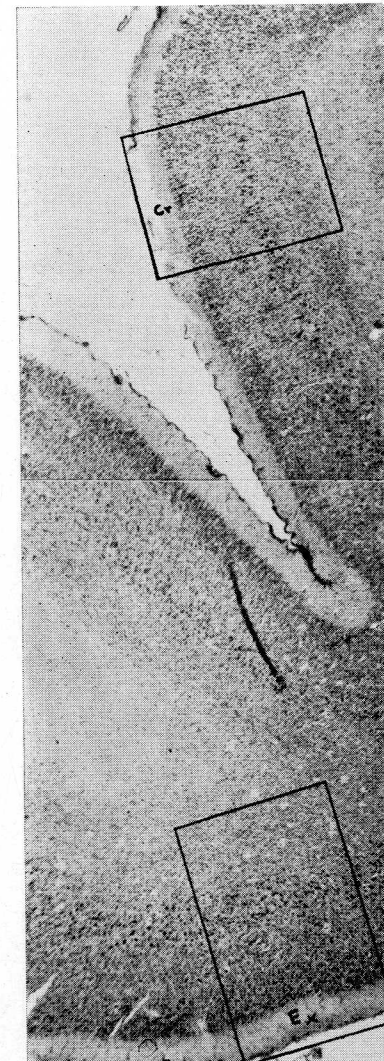


FIG. 11. — Gato de 10 días. Método de KLÜVER-BARRERA. 50×. Las células gigantopiramidales se extienden prácticamente por casi toda la corteza. Se aprecian más en los dos lados de la cisura crucial (Cr) y en el giro exorrinal (Ex), ascendiendo a partir de esta zona por cara externa.

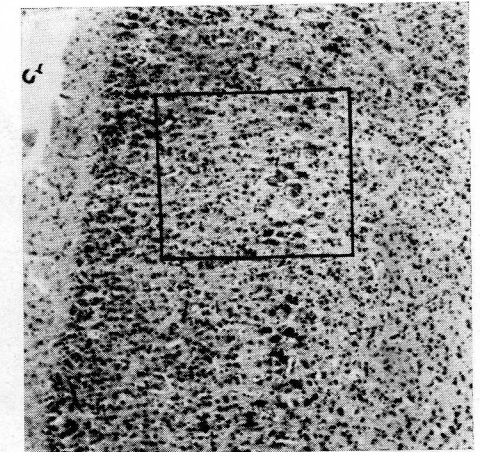


FIG. 12. — Recuadro de la figura anterior en su parte exorrinal (Ex) a 150×.

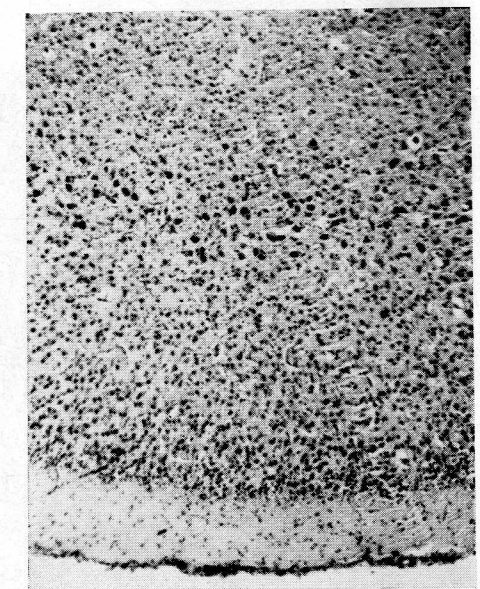


FIG. 13. — Recuadro de la figura 72 su parte crucial (Cr), a 150×.

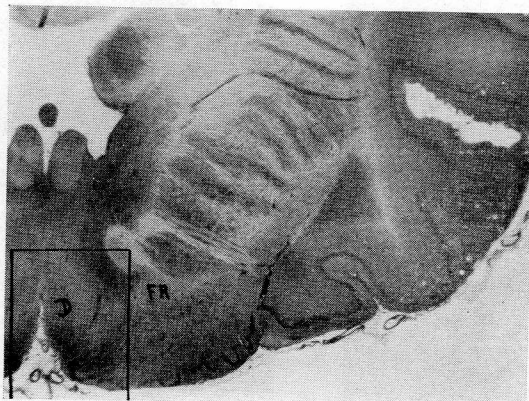


FIG. 14. — D: Allocortex diagonal a 10x. Fr: Formatio reticularis de gato adulto a 10x.

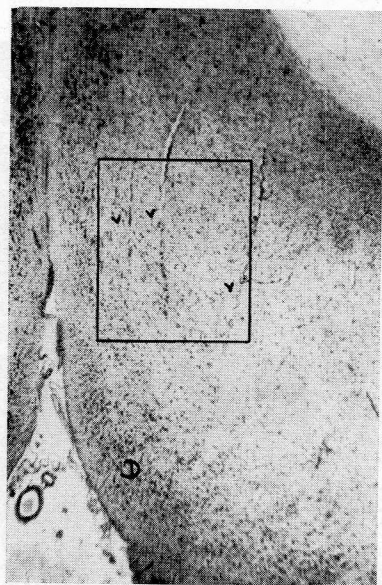


FIG. 15. — D: El mismo allocortex diagonal a 50x.

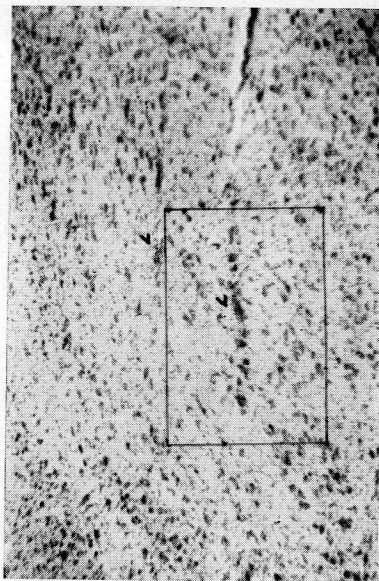


FIG. 16. — D: El mismo allocortex diagonal a 200x.

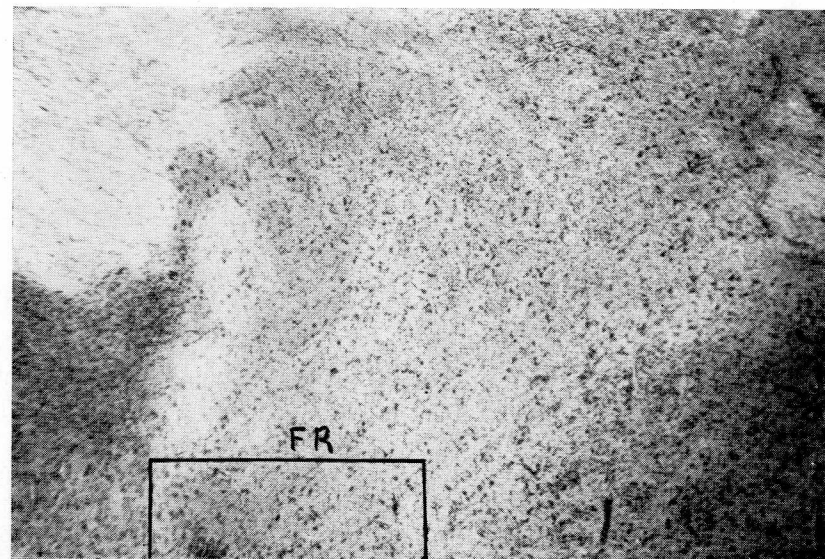


FIG. 17. — FR: Formatio reticularis topografiado en la figura 20, pero a 50x Gato adulto.

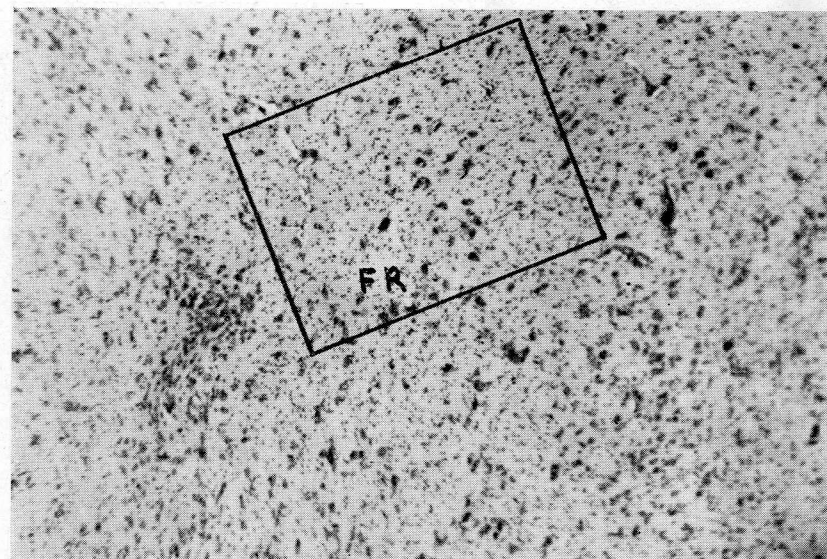


FIG. 18. — FR: Formatio reticularis topografiado en la figura 20, pero a 200x.

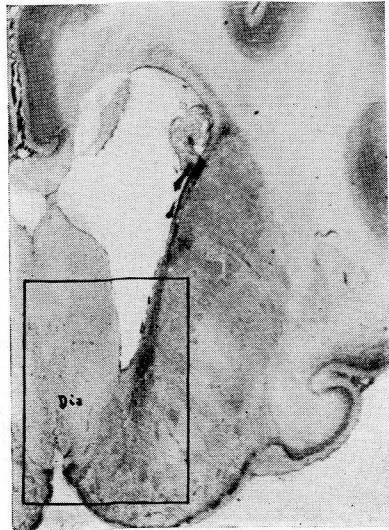


FIG. 19. — Allocortex diagonal (Dia) a 20×

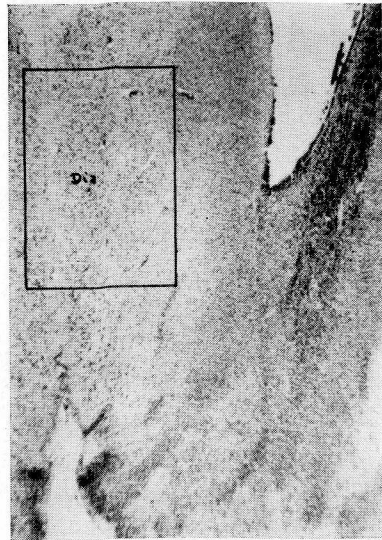


FIG. 20. — Recuadro de la figura anterior a 50×

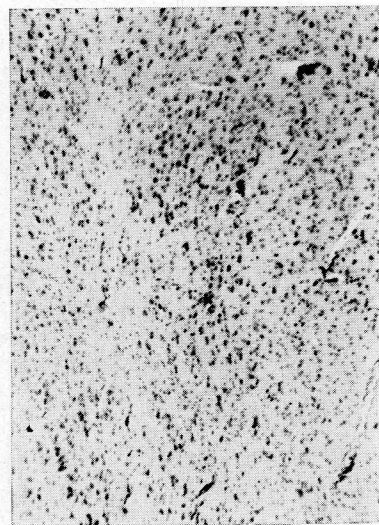


FIG. 21. — Recuadro de la figura anterior a 200×



FIG. 22. — Cinta diagonal del gato de 10 días, a 150×

MIELINIZACIÓN DE LA CÁPSULA INTERNA

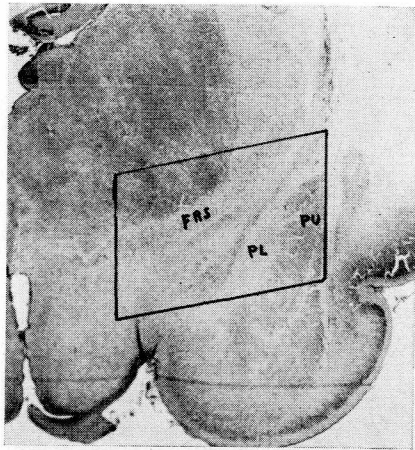


FIG. 23. — A 20×. Del recién nacido, mostrando la cápsula interna en su estrato manifiesto por dentro del cual está la formación reticular subtalámica (FRS), y por fuera, el pallidum (PL) y el putamen, en distintos aspectos de maduración y mielinización. (Gato recién nacido.)

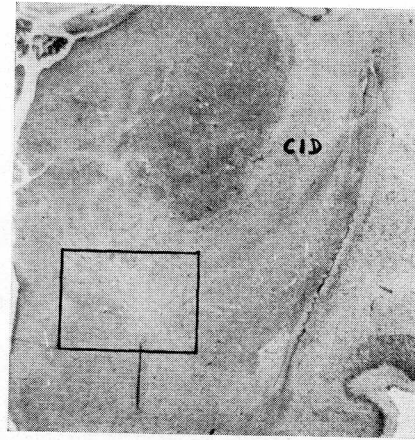


FIG. 25. — A 50×. CID: Cápsula interna dorsal. (Gato de 10 días.)

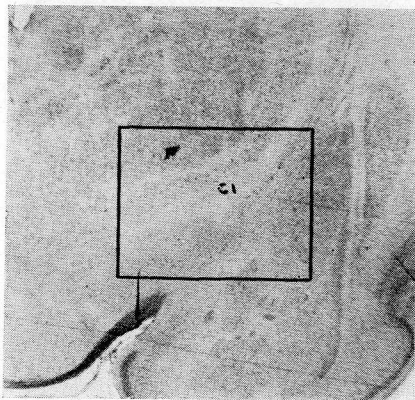


FIG. 24. — A 40×. CI: Cápsula interna. (Gato de 3 días.)

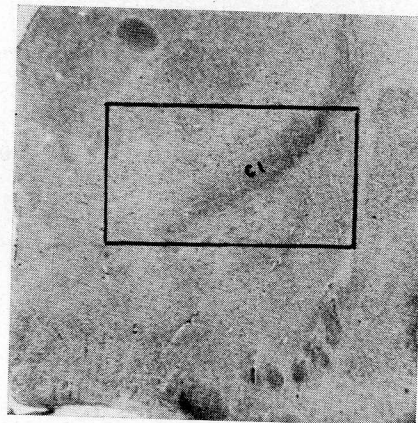


FIG. 26. — A 20×. CI: Cápsula interna. (Gato de 17 días.)

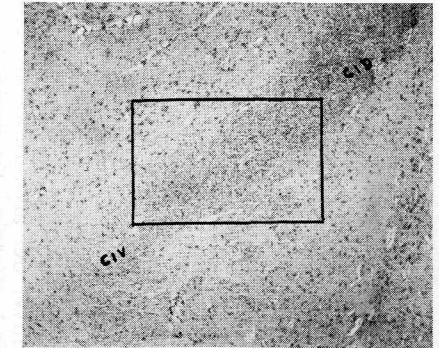


FIG. 27. — Recuadro de la figura 24 a 200×. Se aprecia el progresivo estado de mielinización, más patente en la cápsula interna ventral (CIV).

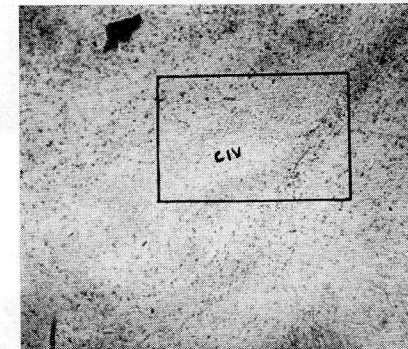


FIG. 28. — Recuadro de la figura 26 a 50×. Tanto la cápsula interna dorsal (CID), como la ventral (CIV), exhiben una clara mielinización.

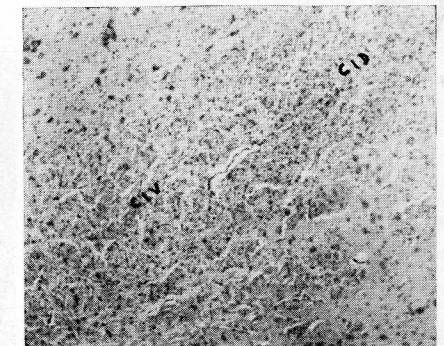


FIG. 29. — Recuadro de la figura anterior a 200×. Tanto la cápsula interna dorsal (CID), como la ventral (CIV), exhiben una clara mielinización.

MIELINIZACIÓN A NIVEL DEL BULBO RAQUÍDEO

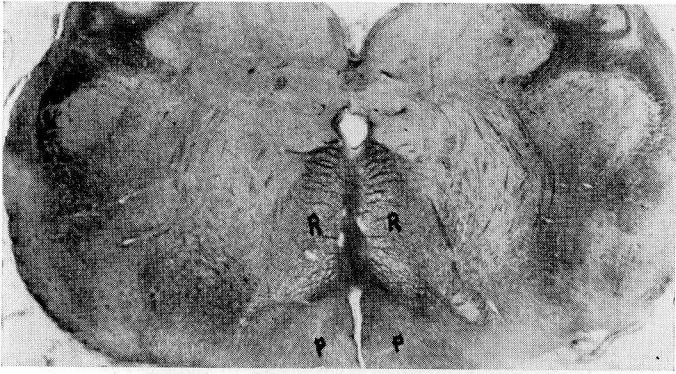


FIG. 30. — Bulbo sobre decusación a 15×. (Gato adulto.)

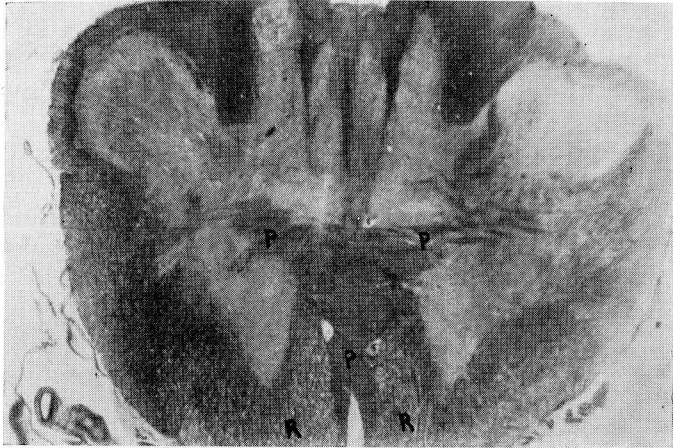


FIG. 31. — Bulbo bajo decusación a 15×. P: Tracto piramidal mielinizado. R: Tracto reticular descendente con el mismo grado de mielinización ofreciendo su aspecto de retículo clásico.

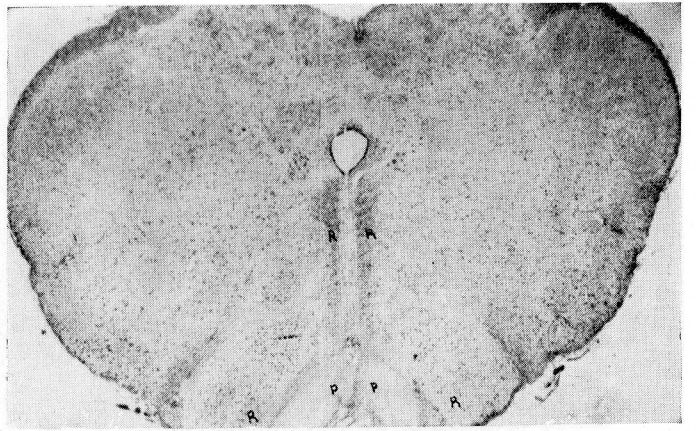


FIG. 32. — Bulbo a 40×. Ofreciendo mielinización nula de los fascículos piramidales (P) y ciertos indicios de los extrapiramidales a nivel del área reticular (R), medial y lateral. (Gato recién nacido.)

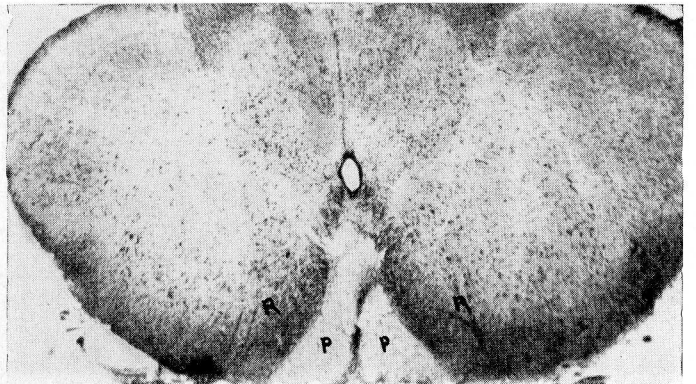


FIG. 33. — A nivel de la decusación, la vía piramidal (P) sigue sin mielinizar; en cambio, las extrapiramidales (R) se concentran hacia adelante, más intensamente mielinizadas. Igualmente, la cisura ofrece aún células piramidales gigantes.

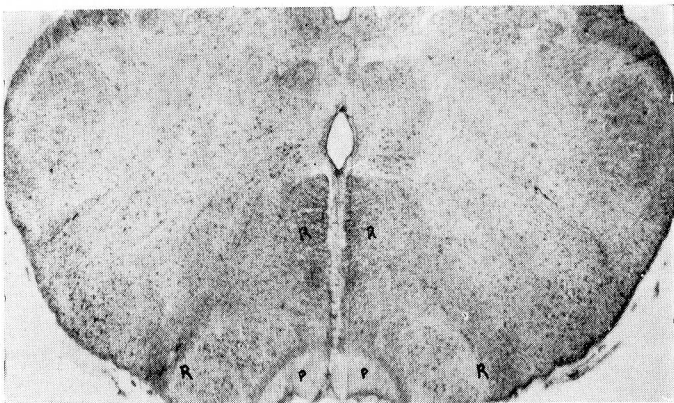


FIG. 34. — Bulbo antes de la decusación. A 15×. Vías piramidales (P) sin mielinizar, y las reticulares (R) ofrecen más mielina que en el recién nacido. (Gato de 3 días.)

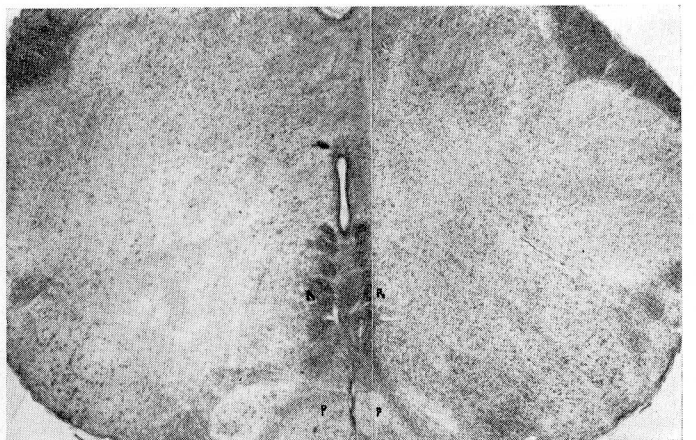


FIG. 36. — Bulbo sobre decusación a 15×. Se aprecia mielinización en el haz piramidal (P). (R) Haz extrapiramidal reticular. (Gato de 10 días.)

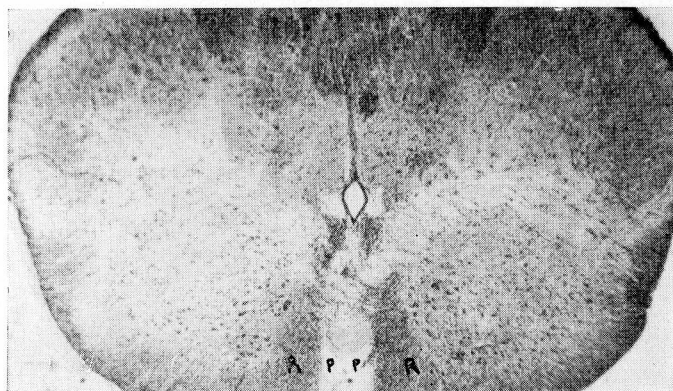


FIG. 35. — Bulbo en la parte inferior de la decusación. A 15×. Vías piramidales (P) sin mielinizar, y las reticulares (R) ofrecen más mielina que en el recién nacido. (Gato de 3 días.)

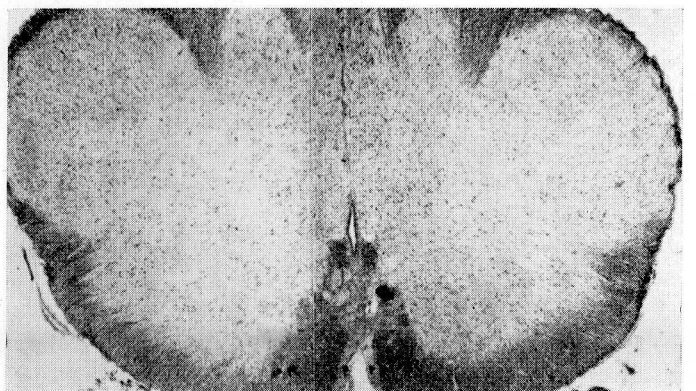


FIG. 37. — Bulbo bajo decusación a 15×. Se aprecia mielinización en el haz piramidal (P). (R) Haz extrapiramidal reticular. (Gato de 10 días.)

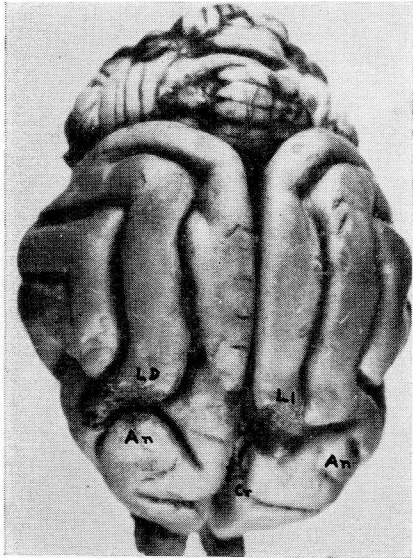


FIG. 38. — Gato experimental 1. A 4×. Convexidad del encéfalo en la que se aprecia lesión del hemisferio izquierdo (LI) que afecta a la parte interna del labio superior de la cisura crucial (Cr) en la parte posterior del giro ansiforme (An).

FIG. 39. — A 4×. Dorso del encéfalo del gato 3, tras hemisferectomía izquierda. Di: Diencéfalo; An: Giro ansiforme; Cr: Cisura crucial con su parte lateral (L) y medial (M).

FIG. 40. — Gato 11. A 4×. Dorso del encéfalo en el que se muestran las lesiones (L) producidas al estirar de un hilo que atravesaba ambos hemisferios a nivel de la cisura crucial. Las lesiones afectan la cisura crucial y parte anterior del giro ansiforme, apreciándose una proliferación correspondiente al proceso inflamatorio.

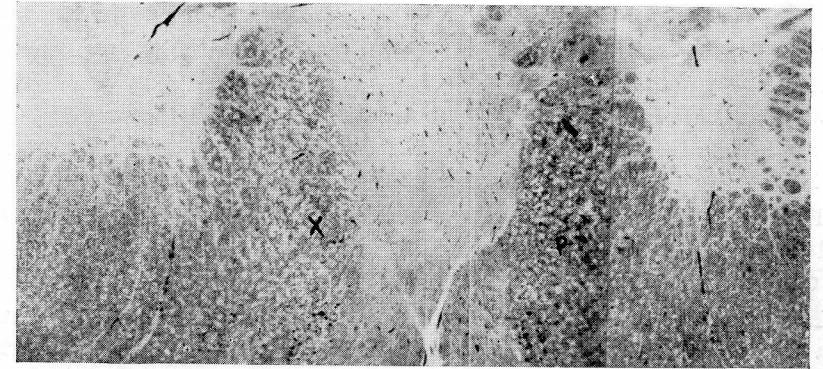
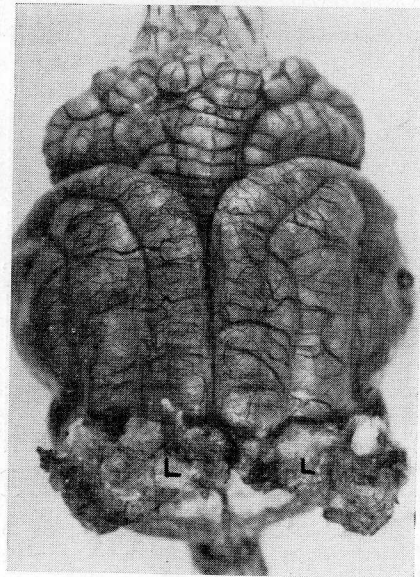
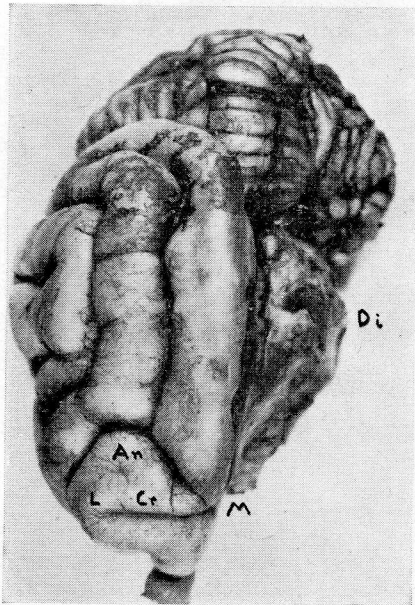


FIG. 41. — Bulbo sobre decusación a 25×. Método de MARCHI. Se aprecia degeneración walleriana en el tracto piramidal izquierdo (P) y ausencia de degeneración en el lado opuesto (x) debido a que la lesión cortical no ha lesionado áreas piramidales en este lado. (Caso de la figura 38.)

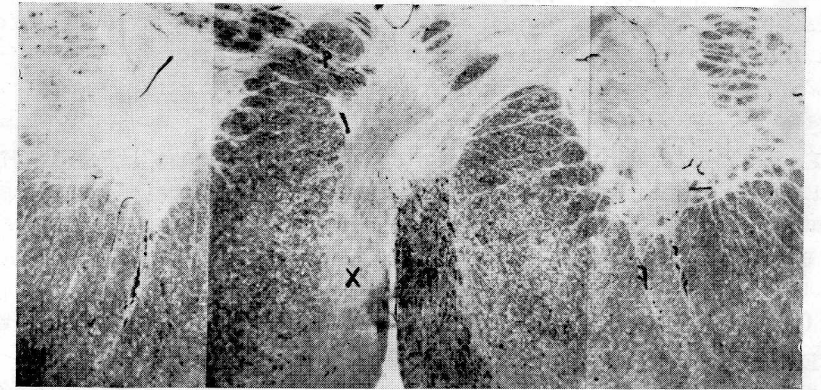


FIG. 42. — Método de MARCHI. A 20×. Tracto piramidal izquierdo (P) en plena decusación en la que es patente la degeneración walleriana. Ausencia de degeneración en el lado derecho (x). (Caso de la figura 39.)



FIG. 43. — A 15×. Tractos piramidales degenerados (P) en la decusación. (Caso de la figura 40.)

(fig. 9). Dichas células gigantopiramidales se extienden muy ampliamente por ambos lados de la cisura crucial (Cr, fig. 9) y extrahemisféricamente hacia afuera, al culmen de la cisura ansiforme (An, fig. 8). Igualmente hay células piramidales en el giro exorrinal (Ex, fig. 10).

El estado de actividad del epitelio ventricular sigue manifiesto e incluso exaltado en su parte medial, cosa que, en el recién nacido, no ocurría.

El allocortex diagonal ofrece dos zonas de maduración diferente: una superior o dorsal, de maduración más avanzada, y otra inferior o ventral, de maduración más tardía. En cuanto a la formación reticular, sigue la maduración en mayor grado que el caso anterior y la cápsula interna ofrece mayor estado de mielinización, sobre todo ventralmente (CIV, fig. 24 y 27).

En el neuroeje, las vías piramidales (P, figs. 34 y 35) antes y después de la decusación siguen sin mielina, pero las reticulares ofrecen mielinización más intensa que en el caso anterior.

4. Gato de 4 días

En este gato, siguen avanzando los estados del caso anterior. Hay una mayor mielinización de la cápsula interna ventral y de la cápsula interna dorsal. También existe cierta apariencia de comienzo de mielinización, en el neuroeje, de lo piramidal.

5. Gato de 10 días

En el presente caso, las células gigantopiramidales amplían su presencia a casi todo el cortex (fig. 11), principalmente en la cisura crucial (Cr, fig. 12), giro exorrinal (Ex) y cara externa del hemisferio (fig. 13).

Hallamos una cierta estabilización en la emisión de emigraciones celulares a partir de la matriz periventricular, debido a la existencia de formaciones celulares circundantes que provienen de dicha matriz.

Hay una maduración de la cinta diagonal (fig. 22) en su parte inferior que, en el caso anterior, estaba retrasada. Igualmente sigue la maduración de la cápsula interna (fig. 25). En la vía piramidal es ya patente la mielinización, en el presente caso más marcada en la parte posterior del haz (figs. 36 y 37).

6. Gato de 11 días

Comparativamente al caso anterior, se aprecia, quizá, una mayor maduración de la cinta diagonal y mayor mielinización de lo piramidal.

7. Gato de 13 días

En este caso, resalta una mayor maduración de la corteza, en conjunto, lo que contribuye a que no sea tan evidente el contraste de las células piramidales, en relación con los elementos celulares restantes que se apreciaba en los casos anteriores.

8. Gato de 17 días

Resalta, en este caso, el avance de la mielinización del haz piramidal a nivel de la cápsula interna (figs. 26, 28 y 29).

9. Gato de 39 días

De este caso se destaca, en relación con los anteriores, la avanzada mielinización del haz piramidal, apreciable tanto sobre la decusación como debajo de ella.

Referencias del material experimental

De todo el material disponible, elegimos aquellos casos que nos dan referencia esencial sobre el sistema piramidal, cuya área de células gigantopiramidales y proyecciones de vías ofrezca la mayor claridad. Los casos elegidos son:

a) De lesiones limitadas cercanas o alejadas de la zona piramidal en cuestión (casos 1 y 2).

b) De lesiones que afectan masivamente lo piramidal y no piramidal de todo un hemisferio (casos 3, 4 y 5).

c) De lesiones que afectan ambas áreas piramidales en su zona interna que es la más expresiva (casos 7, 8, 9, 10 y 11).

Después de describir estos casos, haremos referencia a lo restante de nuestro material y a otros de trabajos ajenos.

La lesión producida en los gatos del primer grupo se localiza en el hemisferio izquierdo (LI) y afectaba al labio superior de la cisura crucial izquierda (Cr) en su parte más interna (fig. 38), y es la que arrastra degeneración walleriana en la parte izquierda del tracto piramidal (P) (fig. 41) que, cuando después de la decusación pasa al lado derecho, se sigue marcando. Notemos que, en el mismo gato 1, existe la lesión en el hemisferio derecho (LD) por fuera y lejos de la cisura crucial (Cr) en la parte posterior del giro ansiforme (AN) y apenas se observa a lo largo del neuroeje en la zona que debería corresponderle (x).

Los gatos 3 y 4, correspondientes al segundo grupo, sufrieron hemisferectomías izquierdas de telencéfalo (fig. 39) casi completamente. Su rastro walleriano por el área piramidal (P) a nivel de la decusación (fig. 42) y por debajo, ocupa el lugar correspondiente. Notemos apenas degeneración en el lado que no corresponde (x).

El gato 11, cuyas lesiones (fig. 40, L) cogen ampliamente la cisura crucial y, sobre todo, su parte medial, muestran amplia degeneración del tracto piramidal a nivel de los pedúnculos, en la decusación (P, fig. 43) y en la médula espinal.

Los tres grupos de material experimental seleccionados como referencia, ofrecen unas lesiones y degeneraciones wallerianas consecuentes en relación con las manifestaciones clínicas, casi todas referidas al sistema motor y expresadas en distintos matices de claudicación, que, para referir a una nomenclatura sencilla y clásica, debemos expresar en topectomías, cuando se trata de lesiones de corteza culminante o neocortex; leucotomías, cuando se trata de secciones de la sustancia blanca subcortical; de hemisferectomías, cuando se trata de lesiones de la resección práctica de un hemisferio. Así, nuestro primer grupo experimental (gatos 1 y 2) corresponde a topectomías parcelarias bilaterales asimétricas en el área 4 que no ofrecen proyección walleriana piramidal, a no ser que la parcelación haya cogido cisura crucial interhemisférica y cuyas manifestaciones clínicas no ofrecen claudicación, por lo menos aparentemente; por lo cual el animal marcha con aparente normalidad.

Nuestro segundo grupo experimental (gatos 3, 4 y 5) corresponde a hemisferectomías (del lado izquierdo por estimar que es el hemisferio dominante) cuya degeneración walleriana se proyectaba clara y masivamente a lo largo del tracto piramidal clásico y cuyas manifestaciones clínicas eran una simple hemiparesia que no completaba la primera semana, pues se compensaba en seguida. Aparte tenemos abundante material de ESCOLAR (1966) y Cía (1966) sobre hemisferectomías con un estudio preciso sobre el mecanismo de esa simple hemiparesia y de su recuperación.

Nuestro tercer grupo experimental corresponde a topectomías amplias bilaterales circunscritas en el área gigantopiramidal, o sea en la cisura crucial interhemisférica, pero sin propagarse más allá de esta zona (gatos 11 y 12), cuya degeneración walleriana se proyecta a lo largo de los tractos piramidales derecho e izquierdo masivamente, más su trastorno es, simplemente, una claudicación de las extremidades posteriores. Este tercer grupo nuestro experimental se ve enriquecido por casos en que la topectomía bilateral de la cisura crucial rebasa ampliamente hacia adelante el polo frontal (gatos 7, 8 y 9), donde la degeneración walleriana es parecida al caso anterior y sus manifestaciones clínicas, aparte de ofrecer claudicación de las extremidades posteriores siempre (y algunas veces de las anteriores), ofrecen expresión indiferente y posturas aceptadas, incluso las más paradójicas, lo que no le diferencia en nada del estado catatónico, salvo que, cuando se les hace adoptar la postura natural en estación y se les predispone a la marcha, ellos la emprenden. Este último material nuestro puede sumarse al de GARCÍA REQUENA

(1957) y ESCOLAR (1970) que llega a las mismas consideraciones clínicas.

Aparte de estos grupos experimentales nuestros, debemos de referir abundante material experimental de resecciones cerebrales referidas a la corteza y realizadas por otros autores, lo cual permitirá precisar nuestros hallazgos cuando entremos en el capítulo de la discusión.

Por eso, referiremos ahora lo siguiente:

Casos de topectomía unilateral de todo el área 4 y casos de leucotía de toda la cápsula interna que hay debajo del área 4. Dichos casos que podemos estudiar personalmente, por ser material del Departamento, pertenecen al trabajo de Cía (1969) en la siguiente forma: la topectomía unilateral del área 4 ofrece una hemiparesia persistente, por lo tanto, más manifiesta de la que ocurría por la hemisferectomía, que se recuperaba en seguida. Los casos de leucotomía unilateral de la cápsula interna bajo el área 4 a nivel del estriado, produce una hemiplejía intensísima claudicante, a causa del gran componente espástico causado por la acción de la corteza y, en general, de cualquier informe que recibía en estado normal.

Ahora añadimos casos de lesiones bilaterales, la mayor parte de ellas topectomías, pero todas lesiones de superficie de corteza. Si estas lesiones que vamos a indicar eran unilaterales, no había trastorno, pero si eran bilaterales, existía el trastorno y, además, doble. Este material está a disposición del Departamento, mas corresponde al trabajo de ESCOLAR (1970) y se resume de la manera siguiente: ninguna lesión de las que indicamos produce degeneración walleriana en las vías piramidales, pues ninguna lesión cae cerca del área crucial.

Existen casos de lesión doble circunscrita del allocortex diagonal, produciendo la postura evacuatoria de HESS, manifiesta al andar.

Casos de lesión doble amplia del allocortex diagonal hacia la formatio reticularis adyacente, lo que se expresa en una postura envarada y generalizada, manifiesta al andar.

Casos de lesión del allocortex diagonal y del neocortex diagonal (muy cercano a la cisura crucial), manifestándose con intensa claudicación de las extremidades posteriores, a la par que postura evacuatoria. Todo esto refuerza nuestros hallazgos en nuestro propio material del grupo experimental tercero.

Casos de topectomía doble del neocortex ansiforme en que se manifiesta una actitud indiferente y actitudes aceptadas parecidas a la catatonía. Todo lo cual refuerza los hallazgos en nuestros casos de amplia lesión de la cisura crucial hacia el polo frontal, en donde esta catatonía también se manifiesta.

Casos de lesión doble del neocortex exorrinal, manifiesta por claudicación de las extremidades anteriores.

Casos del mismo tipo de lesiones ,pero más extendidas en profundidad, incluyendo el claustrum, donde la claudicación de las extremidades indicada se acompaña de movimientos atetoides de las mismas, cuando éstas no se apoyan.

Casos de lesión doble del allocortex basal en que no manifiestan claudicación, sino manifestación de falsa rabia.

Casos de lesión circunscrita a ambos putámenes, expresando actitud aceptada y reacciones tempestuosas.

Casos de lesiones circunscritas a ambos pallidum, donde se aprecian estados de rigidez transitoria, que recuerda al parkinsonismo, de las extremidades posteriores que resultan muy expresivas porque se dan en plena marcha del animal.

Consideraciones

En la última parte del capítulo anterior, a propósito del material experimental, se mencionaron grupos experimentales de claudicación motora, unos simples y otros acompañados de un déficit de inteligencia; otros con trastornos de actitudes instintivas y otros, en fin, con trastornos del componente masivo que tiene que poseer cualquier movimiento. Pues bien, estos grupos experimentales de claudicación motora los tenemos que referir a los centros piramidales o extrapiramidales, de donde parten las vías y, en concreto, a las neuronas gigantes que proyectan impulsos. Tienen que precisarse a lo largo del desarrollo del individuo, pues, en estas circunstancias, se destacan datos a referir al estado adulto, ya que este estado adulto en sí no es suficiente para destacar las referencias necesarias.

Por último, estos hechos referidos al gato por poseer los detalles estructurales y embriológicos necesarios, los tenemos que transportar al substrato humano en la medida de las posibilidades.

Por estos motivos, vamos a ordenar nuestras consideraciones con las siguientes miras:

- a) Grupos de claudicación motora experimental, teniendo en cuenta el trastorno y la lesión para deducir la vía de impulso y, sobre todo, el origen de la zona cortical posible.
- b) El estudio del desarrollo de los orígenes de proyección de las vías motoras que indicamos y la mielinización de sus trayectos.
- c) Las posibilidades de transporte al substrato humano.

a) Grupos de claudicación motora experimental

Tendremos en cuenta el trastorno y la lesión para deducir la vía de impulso y, sobre todo, el origen de la zona cortical.

En el capítulo anterior habíamos distinguido los siguientes grupos:

1. Casos sin claudicación motora, producidos por topectomías bilaterales del área 4.
2. Existencia de hemiparesias con recuperación, aproximadamente en una semana. Están producidas por hemisferectomías. En este caso, las vías afectadas son las piramidales.
3. Claudicación de extremidades posteriores y posturas aceptadas; los animales emprenden la marcha, si se les coloca en la situación adecuada. Este cuadro está producido por topectomía amplia que afecta, en ambos lados, a la cisura crucial y, por delante de ella, al polo frontal. Las vías son también las piramidales.
4. Hemiparesia persistente, producida por topectomía unilateral del área 4. Igualmente están afectadas las vías piramidales.
5. Hemiplejía intensa al practicar leucotomía de la cápsula interna. En este caso, hay lesión de vías piramidales y liberación e independencia de impulsos del striatum.

En los siguientes casos la lesión es bilateral y las formaciones lesionadas, en estado normal, actúan a través de las vías extrapiramidales.

6. Postura evacuatoria de HESS, que se pone de manifiesto en la marcha y que está producida por lesión del allocortex diagonal.
7. Postura envarada generalizada, manifiesta en la marcha, originada al lesionar el allocortex diagonal y la formación reticular adyacente. Las vías son similares al caso anterior.
8. Claudicación de extremidades posteriores y postura evacuatoria, al lesionar el allocortex diagonal y el neocortex diagonal próximo a la cisura crucial. Las vías son las del allocortex diagonal y, en parte, piramidales.
9. Posturas aceptadas, ocasionadas por lesión del neocortex ansiforme. Hay una participación piramidal en un proceso donde no se puede excluir la inteligencia.
10. Claudicación de las extremidades anteriores al lesionar el neocortex exorrinal. Posible participación de las vías piramidales combinadas con componentes inteligentes e instintivos.
11. Claudicación de extremidades anteriores y movimientos atetóticos cuando ellas no se apoyan. Este cuadro se produce por lesión del claustrum. Existe participación piramidal y extrapiramidal.
12. Falsa rabia, que se presenta al lesionar el allocortex basal. No hay participación piramidal ni extrapiramidal, sino trastornos de informes vitales, aperitivos, etc.

13. Actitudes aceptadas y reacciones tempestuosas en un momento dado al sufrir una estimulación. La lesión afecta a ambos putámenes, es decir, centros que adaptan el impulso masivo del pallidum con los impulsos instintivos e inteligentes.

14. Cuadro de rigidez parkinsonoide producido cuando se lesionan ambos pallidum. Hay una anulación de centros de impulso masivo.

Con todo esto estamos obligados a revisar, a lo largo del desarrollo, las siguientes áreas:

1.^a El área gigantopiramidal inteligente o área 4 de BRODMANN y su posible expansión por otras áreas neocorticales, entre ellas, el giro exorrinal y el ansiforme.

2.^a El allocortex diagonal y sus relaciones con el resto del allocortex en superficie y con la *formatio reticularis* en profundidad.

3.^a La *formatio reticularis* que, continuación de la subtalámica, forma encrucijada entre el allocortex y el estriopallido, no olvidando observar en el pallidum el estado de maduración paralela.

4.^a Mielinizaciones paralelas en la cápsula interna y hacia la decusación bulbar que son los puntos más críticos de referencia y que pueden ser comparadas con el estado de maduración de los centros piramidales y extrapiramidales referidos al principio.

Tras esto, pasamos al apartado siguiente.

b) Desarrollo de los orígenes de proyección

Son las vías motoras indicadas y la mielinización de sus trayectos.

En nuestro material podemos seguir, en primer lugar, la maduración de las *células gigantopiramidales*, a la par que la ampliación de la zona cortical ocupada por las mismas. Así, en el polo frontal del gato recién nacido, estas células no tienen el tamaño ni la maduración definitivas y están localizadas exclusivamente en ambos labios de la cisura crucial que alcanzan al culmen de la cisura ansiforme y al giro exorrinal. Esta mayor zona ocupada puede verse aumentada en estadios posteriores (gato de 10 días) en el que fácilmente se distinguen hasta en la cara externa del hemisferio. Simultáneamente, su tamaño y maduración se va asemejando paulatinamente al estado adulto, apreciándose una mayor riqueza protoplásmica. Es de notar que, a los 13 días, el desarrollo de los restantes elementos corticales no hace tan notable el contraste de las células gigantopiramidales.

Podemos distinguir las siguientes zonas gigantopiramidales en la corteza cerebral del gato adulto:

1.^a Área crucial interhemisférica, la máxima densidad y tamaño, difundiéndose conforme dicha área crucial se acerca al giro ansiforme. La zona crucial interhemisférica impulsa las extremidades posteriores, y la ansiforme más bien las anteriores. Esta última zona, menos definida en sus vías de proyección, parece estar más relacionada con procesos inteligentes, según el material experimental de que disponemos.

2.^a Parte culminante del giro ansiforme con células piramidales poco numerosas y con aspectos proyectivos poco definidos referible a impulsos fundamentalmente inteligentes de la parte más anterior del cuerpo, como es la cabeza y cuello.

3.^a Giro de neocortex exorrinal. Neuronas gigantopiramidales abundantes en zonas más extensas que el ansiforme culminante, pero con escasas expresiones proyectivas, considerándose que terminan en los centros subyacentes estriopallidales reticulares. Los impulsos exorrinales indicados pueden referirse a actitudes instintivas y defensivas, fundamentalmente, a las extremidades anteriores, cabeza y cuello.

Las zonas corticales, que acabamos de indicar, han podido establecer cierta continuidad en distribución de neuronas gigantopiramidales en una determinada fase del desarrollo (gato de 11 días); pero, en el adulto, el sucesivo desarrollo de zonas intermedias no gigantopiramidales deja un tanto aisladas las zonas precedentes.

Respecto al *allocortex diagonal*, que en el recién nacido ya se aprecia como una formación individualizada, presenta en esta fase células con escaso protoplasma que denotan su inmadurez. Ya en el gato de 3 días existen dos zonas, superior e inferior, de maduración diferente, siendo la superior la que presenta un mayor grado de maduración. A medida que pasamos a edades posteriores, esta diferencia en la maduración de las dos partes va desapareciendo, siendo ya apreciable una maduración casi uniforme en los 10 días.

Esta diferente maduración, que se distingue a lo largo del desarrollo, destaca las dos zonas de diferente acción experimental en relación con los trabajos de HESS y con nuestro material experimental; la mitad superior, que debe madurar en seguida y relacionable con los impulsos de actitud evacuatoria para la micción y defecación, mientras que la segunda zona o inferior, que llega, incluso, hasta el complejo amigdalino, es de maduración tardía y puede ser referida a los impulsos de actitudes evacuatorias de cópula que se asignan al complejo amigdalino aludido.

De igual modo, la *formatio reticularis*, que en el recién nacido presenta neuronas grandes, pero de madurez incompleta, ofrece, a lo largo del desarrollo, una maduración de estas neuronas. Esta manifiesta maduración de la *formatio reticularis*, precisamente, en el momento en que la *formatio reticularis* subtalámica se continúa telencefalicamente entre el *allocortex diagonal* y el *striopallidum*, vigoriza referencias de nuestro material experimental, como es el que la lesión de la *formatio reticularis* subtalámica bilateral disminuye capacidades generales de impulsos tempestuosos que contrastan en un cuadro general de indiferencia.

La *cápsula interna* del gato recién nacido inicia signos de mielinización en su parte ventral. Esta misma parte conserva mayor

mielinización en el gato de 3 días y, en los siguientes días, la mielinización se extiende al resto de la cápsula interna, pudiendo apreciarse una mielinización uniforme en el gato de 10 días.

Contrasta en las vías *piramidal y extrapiramidal* el mayor grado de mielinización que presenta a nivel bulbar comparado con la cápsula interna. Ya, en el gato recién nacido, se aprecian indicios de mielinización de lo piramidal, pero en lo extrapiramidal ya es evidente en este estadio.

La mielinización del tracto piramidal avanza a lo largo del desarrollo y, en el gato de 10 días, existe una clara mielinización de las porciones posteriores de este haz. En el gato de 17 días, la mielinización se aprecia ya con claridad en todo el espesor del tracto.

Vemos, pues, que la mielinización empieza en todos aquellos tractos y zonas referibles a lo extrapiramidal, mientras que lo piramidal va después. Por otra parte, dentro de esta referencia, notamos que es más manifiesta la mielinización en aquellas zonas puramente proyectivas y largas, como ocurre en pleno neuroeje.

c) Posibilidades de transporte al substrato humano

En los apartados anteriores hemos precisado trastornos por lesiones unilaterales o bilaterales de zonas cerebrales determinadas, fundamentalmente, en corteza. Hemos referido también aspectos gigantopiramidales de dichas zonas en estado normal, así como estadios de mielinización de las vías que desde allí son proyectadas. El substrato humano puede, hasta cierto punto, recibir un transporte comparativo de estas referencias. Empezando por *neocortex o corteza culminante*, el gato nos ofrece el *área crucial* en su parte interhemisférica tan densa en pirámides gigantes, va disminuyendo considerablemente. Por eso, la parte crucial interhemisférica es comparable con el área 4 del hombre, por lo menos en su mitad superior, máxime cuando aquí se impulsan movimientos a las extremidades inferiores, fundamentalmente, cuya lesión determina una clara claudicación de las mismas.

En cambio, la parte crucial extrahemisférica no podríamos referirla claramente a la parte externa e inferior del área 4 del hombre, donde se impulsan las extremidades superiores, sino más bien a una mezcla del área 4 con el área 6 de éste; pues la lesión aquí tiende a dificultar ciertos movimientos inteligentes de las extremidades anteriores, pero no a producir una claudicación, como ocurría con las posteriores.

El gato nos ofrece el *giro ansiforme* que, en su parte externa, las células piramidales ocupan grupos aislados como propagación del área crucial. En cambio, dominan las capas granulares de la corteza, lo cual se podía hacer referible a las áreas 6, 8, 9, 10 y 11 del hombre, por una parte, así como también a las 42, 43, 44 y 45. Todo ello

podría apoyarse aún más en los considerables trastornos de movimientos inteligentes de la cabeza y de las extremidades anteriores de esta zona en el gato, provocadas experimentalmente.

El gato presenta el *giro exorrinal*, donde hay grupos piramidales gigantes bastante abundantes, cuyos axones, en estado de mielinización relativamente precoz, se dirigen a los núcleos estriopallidales en buena parte. Estas áreas podrían referirse a las del hombre; 12, 13 y 14 del polo frontal, así como a la 38 del polo temporal, máxime por cuanto que su trastorno experimental desencadena estado de claudicación de extremidades anteriores, impulsos defensivos combinables con actitudes de falsa rabia, a tiempo que la patología humana expresa también trastornos posturales de extremidades, en relación con actitudes instintivas que pueden llevar a ciertas disquinesias, si se afectan núcleos de profundidad, como veremos más adelante.

Siguiendo con el *allocortex*, debemos hacer mención al allocortex diagonal que, en su estructura y topografía, puede referirse al caso del hombre, si bien aquí dicha banda diagonal se encuentra arrugada y enterrada bajo el exuberante crecimiento del allocortex limitrofe. Únicamente apreciamos en el gato la maduración y desarrollo más precoz de la parte dorsal de este allocortex diagonal, cuya referencia bibliográfica clásica corresponde a las actitudes de impulso evacuatorio de micción y defecación, mientras que la parte ventral que se infiltra en el complejo amigdalino ofrece una maduración más tardía. Todo ello refuerza el concepto de topografía de impulsos clásicos del allocortex diagonal, que en el hombre y en el gato ofrecen una fácil comparación.

En los *centros subcorticales* nos debemos de referir ahora a la formación reticular subtalámica y al estriopallidum contiguo y, en concreto, a las conexiones que reciben de la corteza crucial, ansiforme y exorrinal como se demuestra en la mielinización concreta, precoz y específica que se lanza desde estas zonas. Dichas conexiones córtico-estrio-pallidales existen también en el hombre y las zonas fundamentales de corteza desde donde se lanzan son perfectamente clásicas, correspondiendo a los tres grupos siguientes:

1. Conexiones desde las áreas 4, 6, 8, 9 y 10 (que podrían referirse a las que, en el gato, vienen del área crucial).
2. Conexiones desde el área 45 (que podrían referirse a las que, en el gato, vienen del giro ansiforme).
3. Conexiones desde el área 38 (que son las que, en el gato, pueden referirse a las que vienen desde el área exorrinal).

Lesiones de las cortezas referidas en profundidad que, alcanzando el estriopálido provocan también movimientos atetoides en el caso del gato, relacionables con la clínica humana.

Referentes al estado de *mielinización de las vías*, hemos podido apreciar en el gato que la vía piramidal se mieliniza después de los

tractos no piramidales y, por lo tanto, extrapiramidales, los cuales empiezan inmediatamente después de producido el nacimiento. En el caso del hombre, ya es clásico este mismo hecho, pero el intervalo entre la maduración extrapiramidal y la piramidal es mucho más amplio.

En cuanto a las *emigraciones desde las matrices ventriculares en desarrollo* hemos podido ver que, postnatalmente, todavía se manifiestan algunas, quizá para acumular *formatio reticularis* difusa. En cambio, en el caso del hombre, estas emigraciones son precocimas, prácticamente, dentro de la primera mitad del desarrollo intrauterino.

Por último, consideraremos que el punto de arranque de las vías de proyección forma unos eslabones en la corteza y en centros subcorticales dispuestos circularmente alrededor del hemisferio. Ante este círculo de eslabones está la zona frontal propiamente dicha, donde confluyen todas las conexiones, tanto de las zonas de informes sensoriales como informes vitales. Esta zona propiamente frontal es reducidísima, pero es relacionable con el gran área frontal humana, delimitable con estas mismas referencias. Esta pequeña zona es el área de vivencias en la que pretendemos seguir trabajando en el Instituto Max Planck de Munich, bajo la dirección del Profesor PETERS.

Resumen

Todos los datos de los capítulos anteriores podrían ser referidos a los siguientes apartados donde concretamos nuestro estudio en el gato relacionable con la especie humana:

- 1.º La maduración postnatal del área crucial del gato relacionable con el área 4 de BRODMANN de la especie humana.
- 2.º La maduración postnatal del giro ansiforme del gato relacionable con las áreas frontales (6, 8, 9, 10 y 11) y las de la encrucijada de BROCCA (42, 43, 44 y 45) de la especie humana.
- 3.º La maduración postnatal del giro exorrinal del gato relacionable con las áreas yuxtasilvianas 12, 13 y 14, así como la 38 de la especie humana.
- 4.º La maduración postnatal del allocortex diagonal relacionable topográficamente con el de la especie humana.
- 5.º La maduración striopallidal y de la encrucijada de la formación reticular subtalámica relacionable con la del caso del hombre.
- 6.º La cronología de mielinización postnatal de las vías piramidales y de varios tractos extrapiramidales y lo relacionamos con los de la especie humana.

7.º Las emigraciones perinatales de las matrices ventriculares cerebrales relacionables con las de la especie humana.

8.º Consideramos, por último, el círculo de eslabones de orígenes de vías motoras, dispuesto circularmente en el hemisferio para delimitar anteriormente la zona funcionalmente frontal, comparable con la gran zona frontal humana.

Discusión

De los capítulos anteriores nos resultan una serie de referencias de las que elegimos aquellas de aportación personal y, por lo tanto, que pueden contribuir al mejor conocimiento perseguido en nuestro trabajo:

1.º Hemos visto que las neuronas gigantopiramidales en el gato se manifiestan ya en el mismo nacimiento. Esto es demostrable en las microfotografías que presentamos. No se manifiestan en período intrauterino, que comprobamos en material embrionario de último término. Por lo tanto, se ratifican puntos de vista de autores que han trabajado a este propósito en fases embrionarias (SMITH-AGREDA, J., 1969, y FERNÁNDEZ ORTEGA, 1969). No hablamos aquí de la maduración intracelular expresada en grumos de NISSL y en la cromatografía del núcleo de la glía adyacente, pues si bien hemos aplicado los métodos histoquímicos (como se indica en el capítulo correspondiente) y apreciado en ello consideraciones parecidas a las de FRIEDE (1965) y POLACK (1965), nuestro material sólo nos permite hacer una graduación relativa de maduración, pero no el relacionar íntimamente el aspecto de maduración morfológica con el E.E.G. de KORNMÜLLER (1932, 1948).

La concentración de neuronas gigantopiramidales la encontramos en la cisura crucial interhemisférica y, sobre todo, en su labio inferior. En la parte extrahemisférica de la cisura crucial disminuye la concentración de las neuronas gigantopiramidales, sobre todo cuando esta cisura termina en la prolongación frontal del pliegue ansiforme. Esta apreciación topográfica estimamos que es una aportación concreta sobre los trabajos de BRODMANN (1905, 1906, etc.), GUREWITCH (1968) y los que resume KAPPERS (1960). Importa la localización de las células gigantopiramidales para precisar las parálisis piramidales o inteligentes, cosa que hemos podido comprobar experimentalmente en las claudicaciones estudiadas y por la degeneración walleriana, de todo lo cual se habla en capítulos anteriores por tratarse de hechos objetivos.

Este destacamiento de neuronas gigantopiramidales de la zona crucial interhemisférica es observable solamente en los 10 primeros días de desarrollo extrauterino, pero más adelante se notan algunos acúmulos en giros vecinos, como es el mismo giro ansiforme, si bien

no en la misma concentración y tamaño. También es observable algo más lejos, en el giro exorrinal del neocortex, y aquí, aunque las células piramidales no llegan al tamaño gigante de la región crucial, se manifiestan bien concentradas.

Considerando las zonas de concentración piramidal indicadas, resultan ser como eslabones de una faja circular y transversal al hemisferio, casi continua con un solo fallo, inferointerno, que es el neocortex yuxtadiagonal.

Es curioso que, hacia los 15 días postnatales, las células piramidales indicadas resultan un tanto enmascaradas, si bien pueden ser reconocibles al buscarlas, pacientemente, bajo las capas granulares de la corteza, que, en este momento, se han multiplicado tanto. Esta multiplicación puede considerarse postnatal y es muy tardía respecto de las capas granulares de la corteza del hombre que lo habían hecho ya en períodos embrionarios bien precoces, como ya se conoce clásicamente (KAHLE, 1956; SMITH-AGREDA, J., 1962). Ciertamente que la invasión de células granulares no se hace en el área crucial referida; por eso aquí puede destacar tanto el acúmulo gigantopiramidal a que nos referimos.

Vemos, pues, que la manifestación granular y también la gigantopiramidal se hace en el gato muy tardíamente; sobre las células gigantopiramidales en el hombre se habla ya en la segunda mitad del embarazo (BRODMANN, 1906, 1909, etc.) y ellas centran un cierto ritmo E.E.G. en este mismo período (KORNMÜLLER, 1932, 1947).

De todo lo dicho se hace necesario el aclarar lo que puede entenderse por maduración, según las bibliografías, y que viene a resultar una especie de diferenciación funcional. Por eso, teniendo en cuenta nuestro material, empezamos a notar células gigantopiramidales diferenciadas en tamaño y contorno ya en el recién nacido, pero los grumos de NISSL se van manifestando después; primero, de aspecto polvoriento y después conglutinados, siendo este último aspecto el que inclina a los neuroanatómicos a considerar una diferenciación tal que el ritmo E.E.G. de estas neuronas (KORNMÜLLER, 1932) es el desincronizado clásico β . A la par que la diferenciación de los grumos de NISSL, habrá que tener en cuenta la diferenciación de las neurofibrillas y la trasudación de mielina, como factores clásicos de maduración.

Por nuestra parte, añadimos el aspecto de la glía circundante, cuya disminución tintorial nuclear indica que ya se ha adaptado al proceso neuronal del que son satélites. En todo caso, hemos de tener en cuenta la reacción de la colinesterasa en las terminaciones neuronales, que nosotros mismos hemos ensayado siguiendo la pauta clásica (GEREBTZOFF MICHAEL, A., 1953, y SARRAT, R., 1968), así como la disminución de la reacción a la glucosa-6-fosfato deshidrogenasa de la glía circundante que nosotros no hemos tenido ocasión de ensayar,

por cuyo motivo nos apoyamos en lo realizado por otros autores (WOLFGRAF, F., y ROSE, A. S., 1959; SARRAT, R., 1970). que apoyan los datos de nuestro trabajo.

2.º En nuestro material experimental hemos podido comprobar, concretamente, que la lesión del neocortex en un solo surco crucial interhemisférico provoca la paresia contralateral clásica, pero de extremidades posteriores y apenas de las anteriores, y que la lesión del surco crucial interhemisférico, y en ambos lados, provoca claudicación de ambas extremidades posteriores, permaneciendo las anteriores sin signos aparentes de claudicación. Igualmente insistimos que la zona de nuestro estudio queda, pues, mucho más internamente localizada que la clásica área 4 de BRODMANN (1909) y de GUREWITCH (1928), así como también lo que resume KAPPERS (1960). Por este motivo, el área 4 lo referimos más bien a la cisura crucial que a la cisura ansiforme. Naturalmente, esto lo apoyamos tanto en el resultado sitomático como en el control walleriano correspondiente.

3.º El transporte de la zona gigantopiramidal crucial del gato al área 4 del hombre ofrece posibilidad refiriéndolo sólo a la parte culminante y a la interhemisférica de dicha área 4 humana, si atendemos a la similitud gigantopiramidal y a la similitud de trastornos de movimientos análogos en ambas especies, por lesión en las zonas que se comparan.

4.º El área ansiforme del gato, en su parte más externa y en su reflejo frontal, ofrece poca densidad gigantopiramidal y poca proyección walleriana, una vez lesionada. Además, esta lesión que trastorna las extremidades anteriores, fundamentalmente, no se refiere propiamente a claudicación, sino a trastornos de movimientos prácticos de las extremidades anteriores. Por eso, si se pretende referir a la especie humana, podría considerarse el área 6 de BRODMANN del hombre, donde se integran los movimientos prácticos de manipulación y donde la lesión, en la patología humana, lleva a la clásica apraxia. El hecho de que esta zona ansiforme tenga pocas células gigantopiramidales y bastantes granulares apoya la posibilidad de transporte referida.

5.º El área exorrinal del gato ofrece manifiestos acúmulos gigantopiramidales, si bien un tanto aislados y separados de las zonas referidas anteriormente. Observemos su situación yuxtasilviana que le hace transportable topográficamente al área 36 de BRODMANN en el hombre y que, en el gato, queda resaltada porque la mielinización subcortical de esta área exorrinal se manifiesta en trectos hacia la cápsula interna y el putamen y porque su lesión, siempre que sea bilateral, provoca claudicación de las extremidades anteriores y del cuello, sobre todo en los actos de defensa. En cuanto al hombre se refiere, la lesión del área 38 provoca aspectos posturales paradójicos y atetosis, según las bibliografías clásicas, todo lo cual hace pensar

en las atetosis desencadenadas en el gato cuando las lesiones bilaterales de dicha área exorrinal son profundas hasta el claustrum (ESCOLAR, 1970).

6.º En cuanto al allocortex diagonal, observamos también, desde el nacimiento, neuronas gigantes, y su emplazamiento se extiende, a los pocos días, cada vez más cerca del neocortex contiguo y más separado de su matriz de origen en la misma lámina de matriz diencefálica (ESCOLAR, 1965, y SMITH-AGREDA, J., 1965). Nuestro material nos aporta que el aspecto de maduración de las neuronas de esta área es más adelantado en su parte oral y más retrasado en su parte amigdalina, todo lo cual está en relación con los dos tipos topográficos de localizaciones funcionales de HESS (1943), que han referido a esta área distintos autores (BARD, 1947; ESCOLAR, 1965). Algo parecido observamos en la formación reticularis subtalámica estriopallidal y que se relaciona con datos análogos encontrados en el caso del hombre (ESCOLAR, 1969).

Numerosas bibliografías ya clásicas demuestran que las lesiones dobles en la zona diagonal indicada llevan a la postura defecatoria de HESS, expresada en el clásico envaramiento de extremidades posteriores y la misma explicación vale para cuando esta lesión se extiende hacia formaciones reticulares, provocando envaramiento generalizado durante la locomoción. Todo lo cual no solamente lo apoyan las bibliografías clásicas, sino la consideración de resultados realizados en este Departamento y de los nuestros propios, según detallamos en uno de los capítulos anteriores.

7.º Observamos que la mielinización de las vías motoras ya se nota en el nacimiento, localizada al área reticular medial y lateral del neuroeje, siendo el nivel de la decusación el más expresivo. Dicha observación, demostrada gráficamente en todos los casos postnatales que presentamos, contrasta con el hecho de que otros autores (ESCOLAR, 1950; SMITH-AGREDA, J., 1963) no aprecian todavía mielinización en el periodo intrauterino del gato, lo cual vigoriza este hallazgo de nuestro trabajo. La mielinización a que nos referimos en seguida se extiende, retrógrada, hacia la parte ventral de la cápsula interna; más tarde se expresa en el tracto del allocortex diagonal y en los tractos corticoestriopallidales del área exorrinal. Todo ello ofrece una clara demostración en las microfotografías del capítulo de hallazgos y sólo nos resta aquí el considerar estos tractos como extrapiramidales, cuya mielinización aparece más tarde.

8.º Notemos que después se mielinizan las vías piramidales, siendo ostensibles, a la vez, en la parte dorsal de la cápsula interna y en el tracto piramidal del neuroeje, sobre todo en la zona de decusación. Apenas tenemos bibliografía sobre mielinización concreta de estas vías en el hombre y sólo podemos referirnos a los trabajos generales de FLECHSIG, así como a las anotaciones de mielinización piramidal-

extrapiramidal intrauterina de SMITH-AGREDA, J. (1962), todo lo cual nos hace considerar que, en el hombre, las vías extrapiramidales maduran mucho antes y las piramidales mucho después, mientras que, en el caso del gato, si bien se conserva esta jerarquía de mielinización, se realiza en corto intervalo.

9.º Sólo nos queda añadir que las emigraciones, desde la matriz apendimaria de los ventrículos laterales, prosiguen en el gato aun después del nacimiento, pareciendo destinadas a integrar formación reticular cerebral difusa. En el caso del hombre, las emigraciones epidimarias son muy precoces y las más tardías bastante antes del nacimiento (KAHLE, 1956; ESCOLAR, 1965; SMITH-AGREDA, J., 1965).

10.º Bueno es, al final, comparar las áreas corticales piramidales gigantes y los centros de impulsos no piramidal cortical y subcortical (como en este caso son los centros estriopallidales y reticulares), que en el gato ofrecen un dominio de estos segundos, mientras que en el caso del hombre dominan los primeros. Esto hace ver que cuando el sistema piramidal-extrapiramidal se desequilibra experimentalmente, no se expresen disquinesias en el caso del gato con cuadros clínicos que recuerden al caso del hombre. Por este motivo, no es de extrañar que hace más de veinte años fisiólogos diversos (FULTON y col., 1951) hayan señalado la dificultad en producir disquinesias experimentalmente en los animales, lo que contrasta con la facilidad con que se desencadenan disquinesias o se modifican otras existentes, tras las estereotaxis terapéuticas señaladas en las bibliografías casuísticas de neurocirujanos clásicos.

Conclusiones

1.ª Las neuronas gigantopiramidales en el gato se manifiestan ya en el mismo nacimiento, y no en periodo intrauterino, en ambos lados de la cisura crucial interhemisférica. En la parte extrahemisférica de la cisura crucial, la concentración de las neuronas gigantopiramidales disminuye considerablemente, y cuando esta cisura crucial termina en el pliegue ansiforme, apenas se aprecian neuronas piramidales. A los pocos días del nacimiento, se van manifestando más pirámides gigantes por fuera de la parte interhemisférica hasta el mismo giro ansiforme. Poco después de los 10 días, se nota un acúmulo en el giro exorrinal del neocortex, de tal manera que se puede considerar una faja circular y transversal casi continua, sólo interrumpida medialmente a nivel del neocortex yuxtadiagonal. A los 15 días postnatales, las capas granulares de la corteza se han multiplicado tanto que enmascaran las células piramidales de casi toda la faja transversal referida, salvo a nivel del surco crucial interhemisférico, que prevalece como zona de proyección piramidal definida.

2.ª La lesión del neocortex, en un solo surco crucial interhemis-

férico, provoca la paresia contralateral clásica, pero de extremidades posteriores. La lesión del surco crucial interhemisférico, en ambos lados, provoca claudicación de ambas extremidades posteriores, permaneciendo las anteriores sin signos aparentes de claudicación. La zona de nuestro estudio queda, pues, mucho más internamente localizada que la clásica área 4 de BRODMANN y GUREWITCH, y ofrece el control walleriano correspondiente.

3.^a El transporte de la zona gigantopiramidal crucial del gato al área 4 del hombre podría aproximarse, si se refiere solamente a la parte culminante y a la interhemisférica de dicha área 4, pues aparte de la similitud gigantopiramidal, está la similitud de localizaciones de movimientos de extremidades análogas en ambas especies.

4.^a El área ansiforme del gato, en su parte más externa y en su reflejo frontal, por su poca densidad gigantopiramidal, por su poca proyección walleriana y porque su lesión trastorna las extremidades anteriores fundamentalmente, podría referirse, más bien, a esa parte de área 6 de BRODMANN, donde se integran movimientos prácticos de manipulación.

5.^a El área exorrinal del gato, por sus acúmulos aislados gigantopiramidales en el adulto y por su situación yuxtasilviana, podría ser, comparativamente, transportada al área 38 del hombre, máxime por cuanto que la mielinización de esta área exorrinal se manifiesta en tractos hacia la cápsula interna y hacia el putamen, y porque su lesión, siempre que sea bilateral, provoca claudicación de las extremidades anteriores y del cuello, en los actos de defensa. Aunque, en el hombre, la lesión del área 38 provoca aspectos posturales paradjicos y atetosis, dichas atetosis, en el gato, son posibles cuando las lesiones bilaterales de dicha área exorrinal son profundas hasta el claustrum.

6.^a Las neuronas gigantes del allocortex diagonal también se manifiestan desde el nacimiento y, entonces, su emplazamiento en la misma lámina terminal diencefálica se va extendiendo, a los pocos días, más separadamente, hacia el neocortex contiguo. El aspecto de maduración de las neuronas de esta área es más adelantado en su parte oral y más retrasado en su parte amigdalárica, todo lo cual está en relación con los dos tipos topográficos de localizaciones funcionales de HESS. Las neuronas gigantes de la *formatio reticularis subthalámica estriopallidal* también se manifiestan desde el nacimiento. Todo explica el por qué las lesiones dobles en la zona diagonal indicada, llevan a la postura defecatoria de HESS, expresada en el envaramiento clásico de extremidades posteriores. La misma explicación vale para cuando esta lesión se extiende hacia formaciones reticulares, provocando envaramiento generalizado durante la locomoción.

7.^a La mielinización de las vías motoras empieza en el nacimiento, pero en el área reticular medial y lateral del neuroeje (siendo el

nivel de la decusación el más expresivo) y en seguida se extiende, retrógrada, hacia la parte ventral de la cápsula interna. Más tarde se expresa en el tracto del allocortex diagonal y en los tractos cortico-estriopallidales del área exorrinal, lo que puede ser referido a tractos extrapiramidales.

8.^a Las vías piramidales se mielinizan después, siendo ostensibles, a la vez, en la parte dorsal de la cápsula interna y en el tracto piramidal del neuroeje. El transporte comparativo al caso del hombre se ve dificultado por la escasa bibliografía sobre el particular. Con todo ello, se aprecia una diferencia cronológica de mielinización de estas vías, pues ya se sabe que en el hombre empiezan las extrapiramidales mucho antes del nacimiento, mientras que las piramidales se manifiestan mucho después.

9.^a Las emigraciones desde la matriz endodermia, desde los ventrículos laterales, prosiguen en el gato aun después del nacimiento y parecen destinadas a integrar formación reticular cerebral difusa. Todo ello contrasta con la precocidad de emigraciones endodermias de la especie humana, la más tardía de las cuales terminó prácticamente antes de empezar el último cuarto periodo cronológico intrauterino.

10.^a Lo reducido del área cortical piramidal gigante del gato y el predominio de centros de impulsos no piramidales corticales y subcorticales (como son los estriopallidales y reticulares) hacen comprender que cuando el sistema piramidal-extrapiramidal se desequilibra, experimentalmente, no se expresen disquinesias con los mismos cuadros clínicos que en el caso del hombre.

Resumen

Las neuronas *giganto-piramidales* del área 4 en el gato se manifiestan ya desde el mismo nacimiento y no antes, empezando por el labio superior de la *cisura crucial* y siguiendo después por su labio inferior. Esta disposición se aprecia primero interhemisféricamente, extendiéndose después hacia el giro ansiforme.

El desarrollo indicado se compara paralelamente con el de otros centros de impulso motor cerebral, como el *allocortex diagonal* y el *striopallidum*, así como con la mielinización simultánea de los *tractos piramidales* y *extrapiramidales* a nivel de la decusación bulbar y de la *cápsula interna*.

Igualmente se hace un control experimental produciendo trastornos motores mediante las lesiones correspondientes en los centros indicados.

Summary

The Giganto-Pyramidal Neurons of the 4th area in the cat are already manifested at birth and not before, beginning in the upper lip of the Sulcus Crucialis and following afterwards in the lower lip. This disposition is

first appreciated between hemispheres expanding afterwards over the Girus-Ansiformis.

The development described is compared with the development of other cerebral motor impulse centers like the Allocortex-Diagonal and the Strio-Pallidum, like the simultaneous myelination of the Tractus-Piramidalis and the Extra Piramidalis at the Decussation level in medulla oblongata and at the Capsula Interna.

In the same way there are a control experiment causing motor malfunctions by lesions at the indicated centers.

Zusammenfassung

Die Giganto-piramidale-Neuronen der 4. Area an der Katze zeigen sich schon bei der Geburt, und nicht vorher, zuerst an der Oberlippe der Sulcus crucialis und nachher an der Unterlippe. Diese Disposition wird zuerst im inneren Hemispherium erkannt und verbreitet sich dann zum Girus ansiformis.

Die beschriebene Entwicklung wird parallel mit anderen Gehirn motorzentren verglichen wie z.B. mit dem Allocortex diagonalis und dem Strio-pallidum sowie mit der gleichzeitigen Markscheidung des Traktus piramidalis und extrapiramidalis in Höhe der Dekussation des verlängerten Markes und an der Capsula interna.

Es wird auch eine experimentelle Kontrolle geführt indem man Motorstörungen durch Läsion an den bestimmten Zentren erzeugt.

Resumé

Las neuronas gigante-piramidales de la írea 4 del gato se manifiestan al momento de su nacimiento y no pas adelante, debutando por la ívrea superior de la scissura crucialis y continuando por la ívrea inferior. Esta disposici3n se aprecia d'abord en la interhemisferia, extendiéndose por la suite hacia la circunvoluci3n ansiforme.

Le d'veloppement indiqu' peut se comparer parall'lement avec celui des autres centres d'impulsions moteur c'erebral comme l'allocortex diagonalis et le Strio-pallidum, ainsi que la my'linisation simultan'ee des tractus pyramidaux et extrapiramidaux au niveau de la d'cussation bulbaire et de la capsule interne.

Il se fait egalement un control exp'imental en provoquant des troubles moteurs moyennant des l'sions correspondantes aux centres indiqu'es.

BIBLIOGRAFÍA

- AMAT, P. (1963): Stereometrische Rekonstruktionen auf dem Gebiet der Vergleichenden Neuroanatomie. I. Int. Cong. Stereology. Wien.
- BARD, P., and V. B. MOUNTCASTLE (1947): Some forebrainmechanismus involved in expression of rage with special reference of angry behavior. Res. publ. ass. nerv. ment. dis.
- BRODMANN, K. (1905): Beitráge zur histologischen Lokalisation der Groshirnrinde. Vierte Mitteilung: Der Rissenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen beiden Karnivoren. «J. f. Psychol. V. Neurol.», Bd. S. 108.
- BRODMANN, K. (1906): Beitráge zur histologischen Lokalisation der Groshirnrinde. Fünfte Mitteilung: Ueber den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindenfelder im besondern. Zugleich ein Beitrag zur Furchenlehre. «J. f. Psychol. v. Neurol.», Bd. G, S. 275.
- BRODMANN, K. (1909): Vergleichende Lokalisationslehre der Groshirnrinde in ihren Principen dargestellt auf Grund des Zellenbaues. Leipzig Bath.
- BRODMANN, K. (1912): Neue Ergebnisse über die verbleichende histologische Lokalisation der Groshirnrinde mit besonderer Berücksichtigung des Stirnhirns. «Verhandl. d. anat. Gesellsch.», Bd. 26, S. 157.
- BRODMANN, K. (1913): Neue Forschungsergebnisse der Groshirnrinden-anatomie mit besonderer Berücksichtigung anthropologischer Fragen. Verh. d. 85 Vers. Deutch. Naturf. und Aertze in Wien.
- CAJAL, S. R. (1899): Textura del sistema nervioso del hombre y de los vertebrados. I Madrid: Nicolás Moya.
- CÍA, P. (1969): Evoluci3n de las hemiplejías experimentales en relaci3n con el nivel de resecci3n producido (estudio crítico de zonas reticulares telencefálicas). «An. Anat.». Zaragoza.
- DUSSER DE BARENNE, J. G., and W. S. McCULLOCH (1938): Functional organization in the sensory cortex of the monkey (Macaca mulata), «J. Neuropsychiol.», 1, 69.
- DUSSER DE BARENNE, J. G., W. S. McCULLOCH and W. H. GAROL (1942): Physiological neuronography of the cortico-striatal connections. «Res. Publ. Ass. ner. ment. Dis.», 21, 246.
- ESCOLAR, J. (1948): The afferent connections of the 1st, 2nd and 3rd cervical nerves in the cat. An. analysis by Marchi and Rasdolsky methods. «J. Comp. Neurol.», 89, 79-87.
- ESCOLAR, J. (1950): Aportaciones al estudio de las vías piramidales y extrapiramidales. Campos corticales de proyecci3n centrífuga en el gato por el método de Marchi y Rasdolsky. «Act. Med.». Granada.
- ESCOLAR, J. (1963): Die Rekonstruktionsverfahren in der Biologie. First Congress. International Society for Stereology. Wien.
- ESCOLAR, J., J. SMITH AGREDA et J. VELASCO (1965): Allocórtex basal (Quelques observations sur l'organisation). «Bull. Ass. Anat.». 1965.
- ESCOLAR, J., and J. SMITH AGREDA (1965): Beziehungen zwischen der Formatio Reticularis telencephalica und dem Allocortex während der Entwicklung. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Wiesbaden.
- ESCOLAR, J., J. SMITH AGREDA, J. SALDAÑA and P. CÍA (1966): Sekundäre Degenerationsbahnen nach experimentellen Hämischphärenentfernung des Gehirns. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Basel.
- ESCOLAR, J., J. SALDAÑA and J. L. ESCOLAR (1967): Sekundäre Degenerationsaspekte nach experimentellen Hirneinklemmung. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Marburg.
- ESCOLAR, J., J. SALDAÑA, J. L. ESCOLAR and P. MESTRES (1968): Die experimentelle Hirneinklemmung in der F.R.S.D. des Frontalpoles. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Leipzig.
- ESCOLAR, J. (1959): Die Basis des Frontalpoles in Verbindung mit der Formatio Reticularis Strio-Diagonalis als Referenz zur experimentellen Diskinesien. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Homburg/Saar.
- ESCOLAR, J. (1970): Substrato de disquinesias experimentales como aportaci3n al sistema motor (referencia al caso del gato). «An. Anat.», Zaragoza, núm. 46.

22. ESCOLAR, J., L. MARTÍNEZ MILLÁN und R. BUSTAMANTE (1970): Die Organization der Formatio Reticularis zwischen Strio-pallidum und Diagonalband in Beziehung zur experimentellen Disquinesien. 65 Vers. Anat. Gesel. Würzburg.
23. FERNÁNDEZ ORTEGA, I. (1969): Relación entre positividad neuronal por el Luxol-Fast-Blue y maduración cronológica de los centros talámicos el hombre. «An. Anat.», Zaragoza, núm. 43.
24. FLECHSIG, P. (1895): Weitere Mitteilungen über die Sinnesund Associationscentren des menschlichen Gehirns. «Neurol. Centralb.», Bd. 14, S. 1181u. S. 1177.
25. FLECHSIG, P. (1921): Die myelogenetische Gliederung der Leitungsbahnen des Linsenkernes beim Menschen. Sitzung der math. Phys. Klasse der Sächsischen. Akad. der Wissenschaften zu Leipzig.
26. FRIEDE, R. L. (1965): Enzyme Histochemistry of Neuroglia. «Progress in Brain Research», 15, 35-47.
27. FULGOSI, B. (1956): Aportaciones al estudio de las vías piramidales. «An. Anat.», Zaragoza, núm. 5.
28. FULTON, J. F. (1951): Frontal lobotomy and affective behavior. W. W. Norton and Co. New York.
29. GARCÍA REQUENA, L. (1957): Aportaciones al wallerianismo producido por estereotaxis frontal en el gato. «An. Anat.». Tesis Doctoral.
30. GEREBTZOFF MICHEL, A. (1953): Recherches histochemiques sur les acetylcholine et choline estérases. «Acta anat.», 19, 366-379.
31. GUREWITCH, M., und A. CHATSCHATURIAN (1928): Zur Cytoarchitectonik der Grosshirnrinde der Feliden. «Z. S. für Anat. u. Entw. Geschich. vl.».
32. HASSLER, R. (1959): Anatomy of the thalamus. Introduction to stereotaxis with an atlas of the human brain. 1, 230-290 ed. by G. Schaltenbrand and P. Bailey Thieme, Stuttgart.
33. HESS, W. R., and M. BRUGGER (1943): Der Miktion und der Defäkationssakt als Erfolg Zentraler Reizung. Helv. Physiol.
34. HESS, W. R. (1954): Das Zwischenhirn Syndrome. Lokalisationsfunktionen. Bl. Schwabe and Co. Basel.
35. KAHLE, W. (1956): Zur Enywicklung des menschlichen Zwischenhirnes. «Dtch. Z. f. Nervenheilk.», 175, 259-318.
36. KAPPERS, A. C., HUBER and F. CROSBY (1960): The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. Hafner Publishing Co. N. Y.
37. KLÜVER, H., and F. BARRERA (1953): A method for the combined staining of cells and fibers in the nervous system. «J. Neuropath. Exp. Neurol.», 12, 400-403.
38. KORNMÜLLER, A. E. (1932): Biolekkrischen Charakteristika Architectonischer Felder der Grosshirnrinde. «Psychiatr. neur. W. Schr.», 34, 3.
39. KORNMÜLLER, A. E. (1947): Die Element der nervösen Tätigkeit. Stuttgart. G. Thieme.
40. LOWRY, O. H. (1953): The quantitative Histochemistry of the brain. I. Histological sampling. «J. Histochem. Cytochem.», 1, 420.
41. PIA, H. W. (1966): Problemas Clínicos y Fisiológicos que se plantean en las hemiplejías infantiles y en las hemisferectomías. «Arch. Fac. Med. Zaragoza».

42. POLACK, M. (1965): Morphological and functional characteristics of the central and peripheral neuroglia (light microscopical observations). «Progress in Brain Research», 15, 12-34.
43. SARRAT, R. (1968): Ezymhistochemische Untersuchungen am Subfornikalorgan. «Experiencia», 24, 1239.
44. SARRAT, R., y S. RODRÍGUEZ (1968): Actividad fosfatasa alcalina en el embrión de pollo en relación con estados funcionales y fenómenos de inducción. «An. Anat.», 17, 405-414.
45. SARRAT, R. (1970): Variaciones de la actividad glucosa-6-fosfadeshidrogenasa (Gl-6-DH) en la glía de la médula espinal de la rata durante el desarrollo postnatal. «An. Anat.», 19, 41-47.
46. SARRAT, R. (1970): Actividad enzimática del ganglio espinal de la rata. «An. Anat.», 19, 49-52.
47. SMITH-AGREDA, J. (1962): Matriz y emigraciones del encéfalo humano en un embrión de 25 mm (una reconstrucción por el método de Born). «An. Anat.», 11, 417-428.
48. SMITH-AGREDA, J. (1963): Stereometrische Rekonstruktionen der Matrixzonen im Nervenrohr und der abgeleiteten Migrationen beim menschlichen Embryo. First International Congress for Stereology. Wien Österreich. «Proceedings», 39, 1-6.
49. SMITH-AGREDA, J., e I. FERNÁNDEZ-ORTEGA (1969): Positividad neuronal por el Luxol-Fast-Blue en relación con distintos métodos de inclusión. «An. Anat.», Zaragoza, núm. 43.
50. SMITH-AGREDA, J. M. (1970): Aportación a la maduración de la cinta diagonal de Broca en el hombre. «An. Anat.», Zaragoza, núm. 47.
51. SPATZ, H. (1925): Über die Entwicklungsgeschichte der basalen Ganglien des menschlichen Grosshirns. «Anat. Anz. Erg.», Bd. 60, 54-58.
52. VELASCO, I. (1965): Sobre la organización del allocórtex diagonalis y de la «Formatio Reticularis» adyacente en la parte ventral de la cápsula interna como contribución al conocimiento del sistema motor piramidal y extrapiramidal. Tesis Doctoral.
53. WOLFGREN, F., y A. S. ROSE (1959): The histochemical demonstration of dehydrogenases in neuroglia. «Exp. Cell. Res.», 17, 526-530.

APORTACIONES EXPERIMENTALES A LA ORGANIZACIÓN Y FISIOPATOLOGÍA DEL ÁREA 4

POR

L. MARTÍNEZ-MILLÁN

EL área 4 o motora inteligente, que BRODMANN (1905, 1906) la localizó en el hombre a nivel del giro retrorrolándico, GUREWITCH y CHATSCHURIAN (1928 la localizaron en el gato a nivel de la cisura ansiforme y la crucial, especialmente en su porción extrahemisférica. Esta localización ha precisado diversos ajustes (KAPPERS, 1960), especialmente teniendo en cuenta las lesiones de destrucción y las alteraciones motoras consecuentes.

El estudio de la aparición y localización de las células gigantopiramidales en los sucesivos días del desarrollo postnatal es referencia clave para situar la topografía de este área 4 (MARTÍNEZ-MILLÁN, 1971). Así, en las últimas fases intrauterinas es imposible apreciar la existencia de dichas células (SMITH-AGREDA, J., y FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1969). Se esbozan en el animal recién nacido en ambos labios de la cisura crucial y tanto su morfología como la abundancia y densidad de los los grumos de Nissl se va haciendo más aparente en los días sucesivos. Concretamente, en el décimo día su localización rebasa la cisura crucial, extendiéndose al giro ansiforme y, en menor cuantía, al exorrinal. Hacia los 15 días postnatales las citadas células piramidales resultan un tanto enmascaradas por la proliferación de las células granulares, quedando únicamente bien manifiestas en ambos labios de cisura crucial, especialmente en el superior, que prevalece como zona de localización piramidal preferente (MARTÍNEZ-MILLÁN, 1971). Además de esta referencia del animal en desarrollo, es posible delimitar la localización comparativa de dicha área mediante lesiones de destrucción que se han de relacionar con los trastornos motores originados y los restos de degeneración walleriana consiguiente.

A este propósito, existe material experimental de diversos trabajos (ESCOLAR y col., 1966, 1967, 1968, 1971), en donde se hacen referencias indirectas al área 4. Sin embargo, este área debería ser tratada más directamente.

Material y métodos

El gato adulto, como animal de experimentación para nuestro estudio, ha sido sometido a tres tipos de intervenciones:

- 1.^a Topectomías bilaterales a nivel de la cisura ansiforme.
- 2.^a Aspiración de substancia cerebral efectuada bilateralmente a nivel de la cisura ansiforme, penetrando en profundidad.
- 3.^a Destrucción parcial bilateral del cortex motor a nivel de la cisura crucial. En un primer tiempo se implantó un hilo de nylon atravesando ambos hemisferios a nivel de la cisura crucial interhemisférica y en un segundo tiempo se estiraba hacia arriba para provocar la destrucción del cortex motor suprayacente.

En las dos primeras intervenciones y en el primer tiempo de la tercera se actuó en animal anestesiado con nembutal (40 mg/Kg) intraperitoneal y el segundo tiempo de la tercera intervención se efectuó con el animal despierto. En todos los casos se realizó un estudio clínico de los trastornos motores resultantes de las lesiones y se constataron mediante cinematografía lenta. Tras la muerte por fallecimiento o sacrificio con hidrato de cloral intraperitoneal al 20% (una vez transcurrido un período de 12 días para así poder comprobar los rastros de degeneración walleriana) se inyectó tinta china y formol al 10% a partes iguales por el tronco bicarotídeo con el fin de facilitar la comprobación de la topografía de las lesiones. Se procedió a practicar cortes en microtomo de congelación y a procesar el troncoencéfalo según el método de Marchi para estudiar la degeneración walleriana.

Casuística

A continuación se expone una breve reseña de los casos utilizados en nuestro trabajo.

CASO 1. — Peso: 2.800 gramos.

Tras anestesia con nembutal y practicada ventana ósea a nivel de la sutura coronaria, se visualiza la cisura ansiforme de ambos lados, en donde se practica una topectomía bilateral. A los dos días de la intervención presenta una pasividad postural con una reacción normal frente a los estímulos dolorosos. En la marcha no se aprecia déficit motor alguno. Mantiene estos síntomas hasta que se sacrifica con hidrato de cloral, a los 15 días de la intervención. Se practica inyección con tinta china, cortes con microtomo de congelación y estudio de la degeneración walleriana.

CASO 2. — Peso: 2.700 gramos.

Se practica topectomía a nivel de la cisura ansiforme. A las 24 horas presenta marcha lenta, con un cierto enderezamiento de los tarsos. Trece días después de la intervención se sacrifica con hidrato de cloral, se inyecta con tinta china y se realiza estudio topográfico mediante cortes a microtomo de congelación y estudio de la degeneración walleriana.

CASO 3. — Peso: 2.900 gramos.

Se realiza aspiración de corteza motora y sustancia blanca subyacente a nivel de cisura ansiforme. A las 24 horas de la intervención presenta posturas paradójicas pasivas; en la marcha no se aprecia déficit motor alguno. Esta misma sintomatología la mantiene hasta el día 14.^o del postoperatorio, en el que se sacrifica con hidrato de cloral intraperitoneal.

CASO 4. — Peso: 2.300 gramos.

Intervención similar a la anterior, pero procurando aspirar un poco por delante de la cisura ansiforme. Dos días después adopta posturas paradójicas pasivas y en la marcha se aprecia un déficit motor claudicante de las extremidades, sobre todo de las anteriores, que las mantiene flexionadas. Muere a los 3 días y no se puede aprovechar para el estudio de la degeneración walleriana, aunque sí para comprobar la extensión en profundidad de sus lesiones.

CASO 5. — Peso: 2.400 gramos.

Intervención similar a la anterior. Al día siguiente se observan frecuentes reacciones de defensa y en la marcha un apoyo poco intenso y pausado de las extremidades anteriores, sin existir cualquier otra manifestación deficitaria. No adopta posturas paradójicas pasivas. Muere a los 6 días. No se practica en este caso el estudio de la degeneración walleriana.

CASO 6. — Peso: 2.500 gramos.

Se abre ventana ósea a nivel de la sutura coronaria y se amplía hacia adelante para poner al descubierto las cisuras cruciales extrahemisféricas; a la altura de la cisura crucial interhemisférica se coloca un hilo de nylon que atraviesa ambos hemisferios. Tres días más tarde, y previa comprobación de que el animal no presentaba alteraciones motoras, se estira del hilo hacia arriba para destruir la zona motora suprayacente. Al día siguiente se apreciaba un déficit motor en ambas extremidades posteriores que se ponía de manifiesto tanto en la marcha como en reposo. Muere 11 días después.

CASO 7. — Peso: 2.500 gramos.

Intervención similar a la del caso anterior. El animal también presentó déficit motor en extremidades posteriores, que era más patente al iniciar la marcha. 16 días después de la intervención se sacrifica con hidrato de cloral.

Hallazgos

El examen del material obtenido nos permite, por una parte, relacionar las lesiones efectuadas con las alteraciones motoras obtenidas, y por otra, comprobar los restos de degeneración walleriana consiguiente.

Las lesiones efectuadas pueden agruparse en cuatro tipos:

a) Destrucción parcelaria bilateral del neocortex ansiforme y de la sustancia blanca subyacente mediante topectomía (gato 1, fig. 1; gato 2, fig. 2). En este caso no existe déficit motor en la marcha. El animal adopta pasivamente posturas anómalas.

b) Destrucción parcial bilateral del neocortex ansiforme y de la sustancia blanca subyacente mediante aspiración. En este caso la destrucción es más extensa que en el anterior (gato 3, fig. 3). El animal no presenta déficits motores, pero adopta posturas paradójicas pasivas.

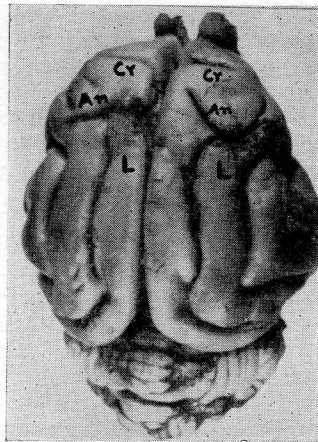


FIG. 1

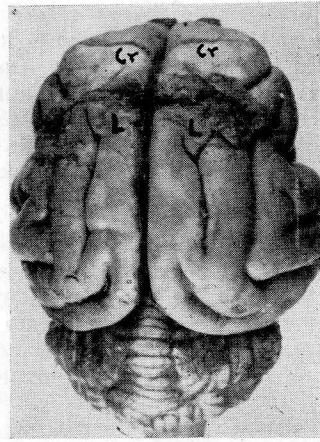


FIG. 2

FIG. 1. — Panorámica de la convexidad encefálica del gato 1. Cr: Cisura crucial. An: Fisura ansiforme. L: Topectomías que se sitúan a nivel de la cisura ansiforme.

FIG. 2. — Convexidad encefálica del gato 2. Cr: Cisura crucial. L: Lesiones producidas por topectomía a nivel de la cisura ansiforme.

c) Destrucción bilateral amplia del neocortex ansiforme mediante aspiración (gato 4, fig. 4; gato 5, fig. 5). La misma aspiración ha afectado a la sustancia blanca subyacente, pero la hemorragia producida en la intervención afecta en profundidad hasta el estriopálido y centro oval del lado izquierdo en uno de los casos y a la parte superior de la porción vertical de la cápsula interna en el otro caso. En los dos casos existía déficit motor de las extremidades anteriores. En el primero, donde las lesiones eran más amplias, el déficit motor era de las cuatro extremidades, aunque más acusado en las anteriores, en donde era claudicante; además, este mismo animal presentaba posturas paradójicas pasivas.

d) Destrucción bilteral parcial del neocortex crucial, especialmente en la porción interhemisférica (gato 6, fig. 6; gato 7, fig. 7). En

FIG. 3. — Corte en microtomo de congelación del gato 3, efectuado a nivel del giro ansiforme. L: Lesiones por aspiración que afectan al cortex y a la sustancia blanca del centro oval próximo a dicho cortex.

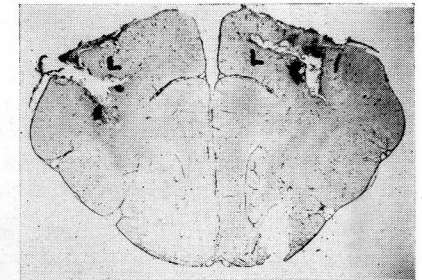


FIG. 4. — Lesiones producidas en el gato 4. Se ha afectado bilateralmente el neocortex ansiforme (An) y la sustancia blanca subyacente. En el lado izquierdo, las lesiones se prolongan hasta el neocortex exorrinal (Ex).

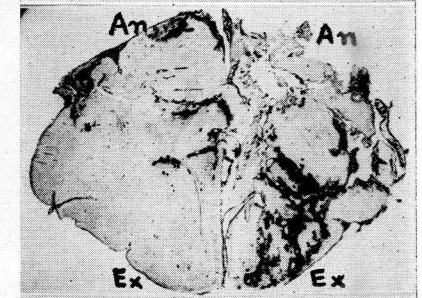


FIG. 5. — Lesiones del gato 5. Afectan al cortex ansiforme (An) y sustancia blanca subyacente.

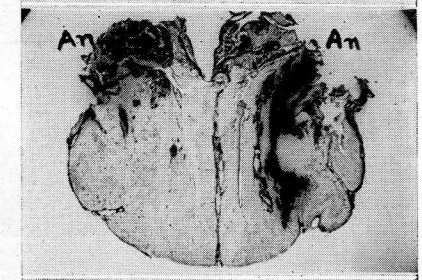


FIG. 6. — Lesiones bilaterales de destrucción parcial de la cisura crucial (Cr) interhemisférica del gato 6.

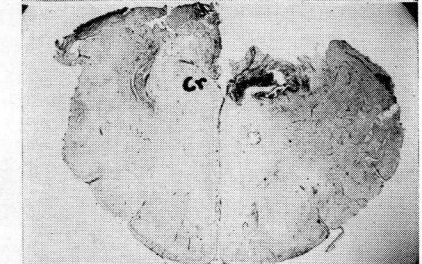
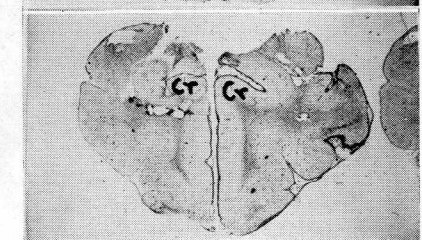


FIG. 7. — Corte en microtomo de congelación del gato 7, en el que se aprecian las lesiones bilaterales a nivel de la cisura crucial (Cr) interhemisférica.



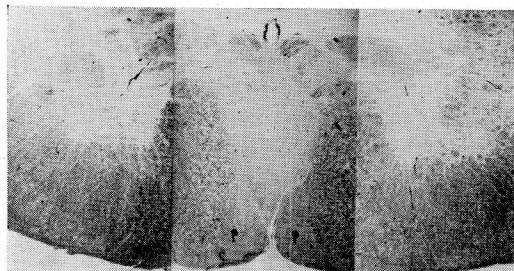


FIG. 8

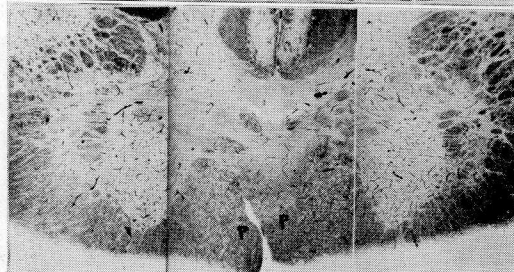


FIG. 9

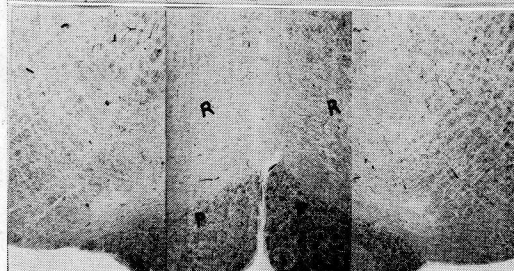


FIG. 10

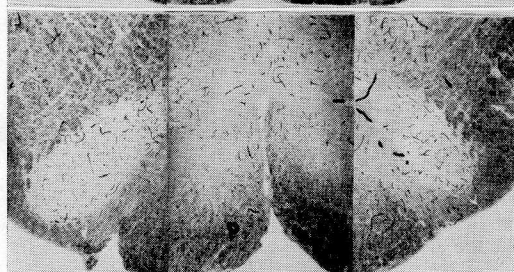


FIG. 11



FIG. 12

los dos casos estudiados, los animales presentaban déficit motor en ambas extremidades posteriores.

Los rastros de degeneración walleriana, que se hacen más expresivos a nivel de la decusación de las pirámides o un poco por encima, a nivel bulbar inferior, pueden estudiarse en los gatos 1, 2, 3, 6 y 7. En los gatos 4 y 5 la supervivencia de los animales no fue lo suficientemente prolongada como para que se evidenciara el proceso degenerativo walleriano.

En la destrucción parcelaria bilateral del neocortex ansiforme no se aprecian restos degenerativos de la vía piramidal (gato 1, fig. 8; gato 2, fig. 9). Si la destrucción a nivel de esta misma zona es más amplia (gato 3, fig. 9) aparecen evidentes restos de degeneración walleriana piramidal a nivel bulbar inferior. Cuando las lesiones se limitan a la porción interhemisférica de la cisura crucial (gato 6, figura 11; gato 7, figura 12), la degeneración walleriana afecta masivamente a las vías piramidales.

Discusión

En nuestra casuística hemos podido observar un claro predominio de trastornos motores al actuar destruyendo la cisura crucial interhemisférica. Estos trastornos afectan claramente a las extremidades posteriores. Esta zona crucial puede transportarse comparativamente al área motora 4 humana (BRODMANN, 1905, 1906), concretamente a su porción superior e interhemisférica. En su desarrollo queda determinada como zona de máxima concentración gigantopiramidal (MARTÍNEZ-MILLÁ, 1971).

Los trastornos motores evocados al lesionar el giro ansiforme no son tan evidentes como en el caso de la cisura crucial interhemisférica. Afectan fundamentalmente a las extremidades anteriores. Si la actuación es más profunda a este nivel, el animal adopta pasiva-

FIG. 8. — Decusación de las pirámides del gato 1. P: Vías piramidales, prácticamente sin rastro walleriano.

FIG. 9. — Decusación de las pirámides del gato 2. P: Vías piramidales con ausencia de degeneración walleriana en las mismas.

FIG. 10. — Gato 3. Corte transversal por encima de la decusación de las pirámides. P: Vías piramidales con evidentes rastros de degeneración walleriana. R: Vías reticulares, extrapiramidales.

FIG. 11. — Corte a nivel bulbar inferior del gato 6, en el que se aprecia claramente los restos de degeneración walleriana en las vías piramidales (P).

FIG. 12. — Corte a nivel de la decusación de las pirámides del gato 7, en el que se aprecian los intensos rastros de degeneración walleriana. P: Vías piramidales. R: Vías reticulares, extrapiramidales.

mente posturas paradójicas acompañando a los trastornos motores anteriores. Sin embargo, la destrucción parcelaria bilateral del giro ansiforme no provoca trastornos motores evidenciables.

El rastro walleriano, como comprobante de la afectación piramidal, es muy evidente en los casos de actuación a nivel de la cisura crucial interhemisférica. Es muy poco manifiesto cuando se lesiona el giro ansiforme, aunque si esta lesión profundiza lo suficiente como para producir catatonía, el rastro walleriano piramidal es bastante manifiesto.

Resumen

Cuando la destrucción comprende la cisura crucial y con ella las áreas inteligentes demarcadas embriológicamente (MARTÍNEZ-MILLÁN, 1971) la degeneración walleriana de dichas vías piramidales llega al máximo a lo largo del neuroeje, si bien hay en estos tractos bastantes fibras sin degenerar.

Cuando la lesión cae fuera de esta zona, como en las cisuras ansiformes, la degeneración walleriana no se manifiesta apenas.

El aspecto de claudicación motora por destrucción del área 4 ofrece un predominio de trastornos en las extremidades posteriores. En cambio, el resto de las destrucciones no ofrecen un trastorno tan evidente.

Aspectos catatónicos no acompañan a las lesiones bilaterales del área 4, a no ser que fueran muy profundos.

Summary

When the experimental destruction includes the Sulcus Crucialis and with it the areas of intelligence marked embriologically, the Wallerian, degeneration of the previously mentioned Piramidal ways gets at its maximum along the axon, at this points there are enough fibers without degeneration.

The aspect of the motor malfunction caused by destruction of the 4th area is predominatedly present in the posterior extremities. Nevertheless in other cortical destructions, the malfunction is not so evident.

Catatonic aspects do not accompany the bi lateral lesions of the 4th area unless they were very deep.

Zusammenfassung

Wenn die experimentelle Zerstörung die sulcus crucialis betrifft und damit die embriologisch begrenzten Intelligenzflächen, verbreitet sich die wallerian Degeneration dieser Piramidalbahnen entlang, obwohl mehrere Fasern nicht degeneriert sind.

Die Motorverletzungen durch Zerstörung der 4. Area betreffen hauptsächlich die hinteren Gliedmassn. In anderen corticalen Zerstörungen sind die Veränderungen nicht so ersichtlich. Katatonische Aspekte folgen den bilateralen Läsionen der 4. Area nicht, wenn sie nicht zu tief sind.

Resumé

Quand la destruction experimental comprend la scisure crucial er avec elle les aires intelligentes délimitées embyologiquement la dégénération wallerienne des voies pyramidales, citées plus haut, arrive à son maximum au long de l'axon, bien qu'il y ait dans ces tractus assez de fibres sans dégénérer.

Il y a un accroissement des troubles moteurs dan les extrémités postérieures, après destructions de l'aire 4. Par contre dans d'autres destructions corticales on ne voit pas de troubles aussi évidents.

Aux lésions de l'aire 4, n'accompagnent pas d'aspects catatoniques, sauf si elles sont très profondes.

BIBLIOGRAFÍA

- BRODMANN, K. (1905): Beiträge zur histologischen lokalisation der Grosshirnrinde. Vierte Mitteilung: Der Riesenpyramidentypus und sein Verhalten zu den Furchen beiden Karnivoren. «J. f. Psychol. V. Neurol.», Bd. S. 108.
- (1906): Beiträge zur histologischen Lokalisation der Grosshirnrinde. Fünfte Mitteilung: Ueber den allgemeinen Bauplan des Cortex pallii bei den Mammaliern und zwei homologe Rindfelder im besondern. Zugleich ein Beitrag Furchenlehre. «J. f. Psychol. V. Neurol.», Bd. G, S. 275.
- ESCOLAR, J., J. SMITH AGREDA, J. SALDAÑA und P. Cía (1966): Sekundäre Degenerationsbahnen nach experimentellen Hämispährenntfernung des Gehirns. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Basel.
- J. SALDAÑA y J. L. ESCOLAR (1967): Sekundäre Degenerationsaspekte nach experimentellen Hirneinklemmung. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Marburg.
- — — P. MESTRES (1968): Die experimentelle Hirneinklemmung in der F.R.S.D. des Frontalpoles. «Verhandlung der Anat. Gesel.», Leipzig.
- J. L. ESCOLAR y L. MARTÍNEZ-MILLÁN (1971): La experimentación en sistema nervioso central para aportar sobre las alteraciones del substrato en relación con trastornos provocados en la mortalidad somática y en funciones vegetativas. «An. Anat.», 20, 261-285.
- GUREWITCH, M., und A. CHATSCHATURIAN (1928): Zur Cytoarchitectonik der Grosshirnrinde der Feliden. «Z. S. für Anat. u. Entw. Geschich. vl.».
- KAPPERS, A. C., HUBER and F. CROSBY (1960): The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates including man. Hafner Publishing Co. N. Y.
- MARTÍNEZ-MILLÁN, L. (1971): El desarrollo postnatal de los orígenes de impulsos motores desde la corteza frontal del gato. (Una aportación al mejor conocimiento experimental de las vías piramidales y extrapiramidales.) En prensa. Tesis doctoral.
- SMITH-AGREDA, J. M., e I. FERNÁNDEZ-ORTEGA (1969): Positividad neuronal por el luxol-fast blue en relación con distintos métodos de inclusión. «An. Anat.», Zaragoza, núm. 43.

EFFECTOS DEL FRÍO Y DE LA TIROIDECTOMÍA PARCIAL SOBRE LA ADENOHIPÓFISIS¹

POR

G. PALOMERO

Introducción

DESDE los trabajos de HALMI (1950, 1952) y de PURVES y GRIESBACH (1954), las células tireotropas de la adenohipófisis de la rata pudieron ser identificadas dentro del grupo de las basófilas y separadas de las gonadotropas.

REBEL y MARESCAUX (1960), utilizando el aldehído-fuchina de Gomori, consideran como célula tireotropa de la adenohipófisis de cobaya tiroidectomizado aquella cuyo citoplasma es AF positivo. Sin embargo, más tarde D'ANGELO (1963) sostiene que en la adenohipófisis de este roedor es imposible separar las células tireotropas de las gonadotropas, aunque a todas ellas las considera basófilas. AMAT (1970) en cobayas parcialmente tiroidectomizados observa un incremento numérico de las células azules en el azul alcian, que también son aldehído-tionínicas y AF-positivas, identificándolas como las tireotropas de la adenohipófisis del cobaya y distinguiéndolas de las gonadotropas.

Parece que el problema de las tireotropas adenohipofisarias está resuelto, pues también en el conejo DA LAGE y RACADOT (1963) la han identificado con las mismas características antes citadas.

Por eso sorprende ver publicaciones en las que, utilizando métodos aparentemente específicos, como son los de inmunofluorescencia aplicados a cortes histológicos, hay autores que aseguran que un mismo tipo celular segrega ACTH y TSH (JIRASEK, 1961). DHOM y SHCERRER (1963), sobre este particular, hablan de un sistema tireotropo en la rata, constituido por un mismo tipo celular productor de las dos

(1) Comunicación presentada al IX Congreso Internacional de los Anatomistas. Leningrado, 1970.

hormonas mencionadas (ACTH y TSH). Aunque en vertebrados inferiores, salamandra, CARDEL (1962), en un estudio con microscopio electrónico, habla de la célula globosa productora de TSH y hormonas gonadotropas.

Por eso hemos creído interesante hacer un estudio en gatos, en los que utilizamos la tiroidectomía parcial porque representa una gran repercusión hipofisaria, y en ratas con stress de frío, al que hemos supuesto que, como stress inespecífico, afectaría a las células ACTH y, como stress específico, estimularía las TSH.

Material y técnicas

Como animal de experimentación hemos utilizado el gato y la rata.

Los gatos han sido sometidos a tiroidectomía parcial, con extirpación de 3/4 de la glándula, dejando "in situ" la mitad superior del lóbulo derecho. Tras un tiempo variable de evolución, que oscila entre los 20 y los 187 días, el animal es sacrificado en atmósfera de éter.

Las ratas, en lotes de dos, se las mantiene en congelador a 10 grados bajo cero durante un tiempo variable que oscila entre una y siete horas.

En el interior del congelador son sacrificadas en atmósfera de éter si antes no han sucumbido, lo que sucedió en animales expuestos a esa temperatura durante siete horas.

En ambas especies animales las glándulas extraídas en el momento del sacrificio, así como la porción de glándula tiroides obtenida en el momento de la intervención quirúrgica, han sido fijadas en Bouin-Hollande sublimado, incluidas en parafina y cortadas a 4 micras de espesor.

Los cortes de hipófisis obtenidos han sido teñidos, de manera sistemática, con el tetracromo de HERLANT, el paraldehído fuchina de GABE, el aldehído-tionina-PAS-orange G y el azul-alcian-PAS-orange G.

Resultados obtenidos

El estudio de la citología adenohipofisaria de gatos parcialmente tiroidectomizados nos pone de manifiesto la existencia de un predominio basófilo. En las preparaciones teñidas con el paraldehído fuchina de Gabe se observa un incremento en el número de células AF-positivas (fig. 1). Son células de tamaño grande, de formas poliédricas en la mayor parte de los casos y dispersas por toda la glándula, tanto en las regiones mediales como en las laterales. Predominan en las regiones periféricas rostrales y basales.

Las AF-positivas son muy abundantes en todos los animales. Sin embargo, no siempre se corresponden con una abundancia de las Aa-positivas y las AT-positivas. Los métodos histoquímicos que combinan estos colorantes con el PAS-orange G, nos permite observar una variedad de células de la serie mucoide que podemos esquematizar en:

- células PAS positivas densas,
- células PAS positivas grumosas,
- células AT-positivas o Aa-positivas,
- células cromófobas con matices PAS, AT o Aa.

En todos los animales existe un predominio de las células PAS positivas, en una u otra modalidad, sobre las AT y Aa. Las células PAS positivas densas son pequeñas, distribuidas por toda la glándula y aisladas entre sí, mientras que las grumosas son células de tamaño grande, citoplasma degranulado y se reúnen en grupos de unas cuantas células localizadas preferentemente hacia las regiones rostrales (fig. 2).

El predominio celular PAS positivo no existe en un caso de 30 días de evolución, aunque en este caso nos encontramos con sinusoides cargados de material PAS positivo.

No existe correspondencia entre las imágenes del PF y el Aa o AT, apareciendo en estas últimas unas células repartidas por toda la glándula, aisladas entre sí y pertenecientes al subtipo II descrito por AMAT (1970) en el cobaya.

A este predominio basófilo hemos de añadir la existencia de abundantes cromófobas de tamaño grande, reunidos en grupos a manera de acinis (fig. 3), cuyo citoplasma presenta finísimas granulaciones con afinidad por los colorantes utilizados (PF, Aa, AT, PAS) y que podemos incluirlas dentro del subtipo III de AMAT (1970).

A pesar de este predominio basófilo hemos de notar que el número de acidófilas comienza a ser considerable a partir de los 100 días de evolución del resto tiroideo.

Las preparaciones tetracrómicas de hipófisis de ratas sometidas a frío se caracterizan por su cromofobia. Los grandes aumentos del microscopio permiten distinguir finísimas granulaciones eritrosinófilas en muchas de estas aparentes cromófobas. Este tipo celular es el que HERLANT y KLASTERSKY (1963) consideran célula corticotropa de la rata.

En los cortes hipofisarios de estas mismas ratas teñidas con el paraldehído-fuchina, se pueden ver células fuchínicas grandes, aisladas entre sí y distribuidas por toda la glándula. Muchas de estas células presentan el citoplasma degranulado y vacuolas (fig. 4).

Las técnicas más específicas para la demostración de la actividad tireotropa, AaPO y ATPO, demuestran que si bien no hay un número

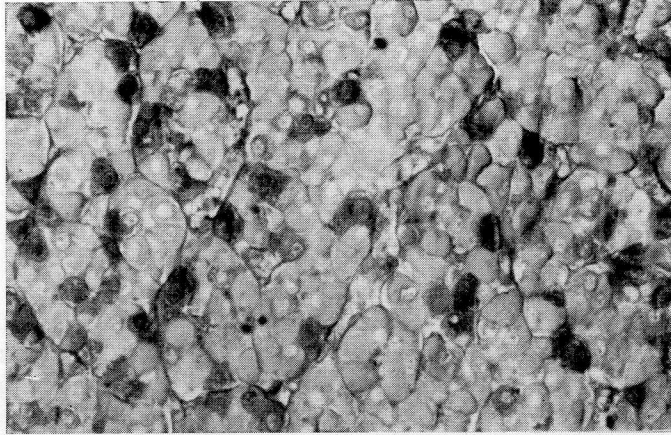


FIG. 1

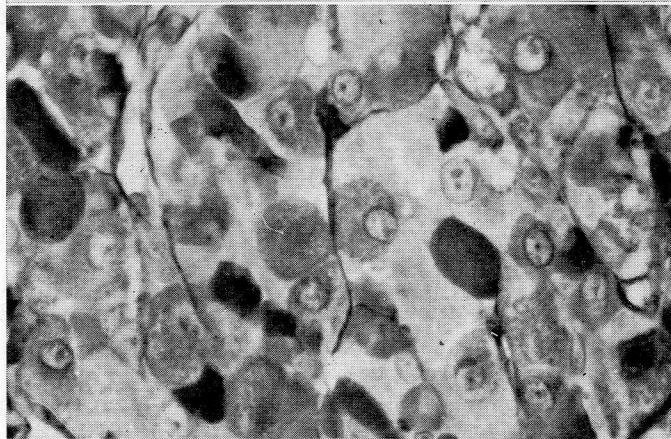


FIG. 2



FIG. 3

excesivo de células Aa positivas o AT positivas, sin embargo se pueden ver varias de estas células que destacan por su tamaño grande y su citoplasma en muchos casos degranulado o con vacuolas.

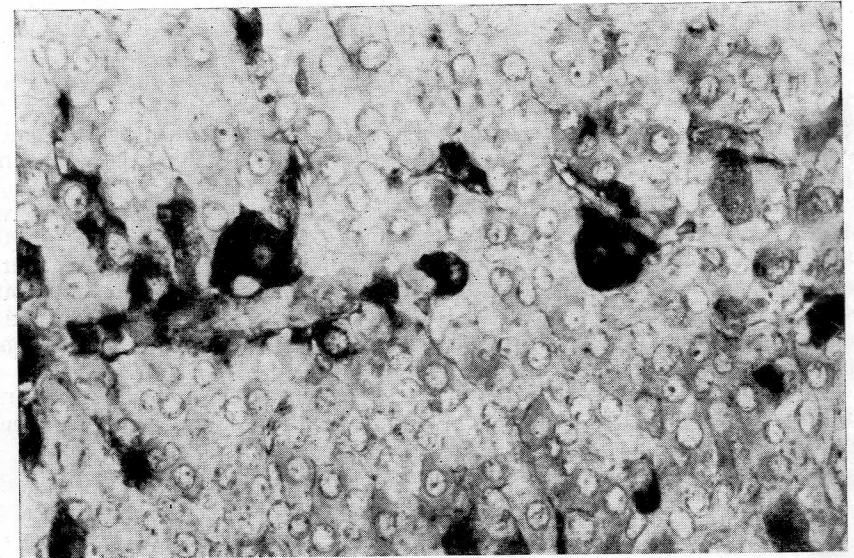


FIG. 4. — R. 16, macho expuesto 7 horas (dos sesiones) al frío. Células tirotróficas, en algunas de las cuales se observan vacuolas. Tinción: ATPO.

Resumen

Aunque pretendemos repetir experimentos en este sentido, creemos que, tanto en la rata como en el gato, las células tireotropas pueden ser identificadas por las aptencias de su citoplasma en las técnicas histoquímicas que hemos utilizado. Se trata de células AF-positivas, Aa-positivas y AT-positivas.

Queremos resaltar que las hipófisis de gatos tiroidectomizados se han caracterizado por otras mucoides, sobre todo PAS-positivas en el AaPO.

El frío ha puesto de manifiesto en la adenohipófisis de rata células con estas características histoquímicas (Aa y AT positivas) que destacan por su tamaño, pero lo notable es la existencia también de células aparentemente cromofobas y con granulaciones eritrosinófilas (fig. 5).

FIG. 1. — G. 578, hembra de 30 días de tiroidectomía. Numerosas células fuchínicas en la región basal. Tinción: PF de Gabe.

FIG. 2. — G. 577, hembra de 30 días de tiroidectomía. Centro del corte. Células PAS-positivas grumosas, grandes y redondeadas, y otras PAS-positivas más intensas junto a células degranuladas. Tinción: AaPO.

FIG. 3. — G. 578, hembra de 30 días de tiroidectomía. Grandes cromofobas en las que existe un fino matiz PAS-positivo. Tinción: AaPO.

Si admitimos, de acuerdo con los investigadores franceses y belgas, que este tipo celular es corticotropo, el frío resultaría ser un buen método experimental para poner de manifiesto los dos tipos celulares.

Summary

Although our intention is only to repeat experiments of this type, we think that, in both the rat and the cat, the thyrotropic cells can be identified by the affinities of their cytoplasm in the histochemical technique we have used. These are the AF-positive cells, the Aa-positive cells, and the AT-positive cells.

We want to stress that the pituitaries of thyroidectomized cats have been characterized by other mucoids, especially PAS-positives and the AaPO.

Exposure to cold has manifested cells, in the rat adenohypophysis, with these histochemical characteristics (Aa and AT-positives) which stand out because of their size. However, what really calls one's attention is the existence of cells, apparently chromophobes, with erythrosinophilic granulations (fig. 5).

If we admit, in accordance with other French and Flemish researchers, that this type of cell is corticotropic, then cold would be a good experimental method to demonstrate the two cell types.

Zusammenfassung

Wir sind der Ansicht, dass die thyrotropischen Zellen der Adenohypophyse mit den angewandten histochemischen Verfahren, erkannt werden können. Die Hypophysen der thyroidectochemisierten Katze zeigen bestimmte Schleimartigenzellen. Die Kälte hat in der Adenohypophyse ziemlich definierte Zelltypen kundgegeben. Gemäss den französischen Forschern sind wir der Ansicht, dass die Kälte eine gute experimentelle Methode wäre um die Zelltypen zu unterscheiden.

Resumé

Nous estimons que les cellules thyrotropes de l'adénohypophyse peuvent être identifiées par les techniques histochimiques que nous avons utilisés. Les hypophysés de chat thyroïdectomisées ont manifesté des types mucoides concret.

Le froid a mis en évidence dans l'adénohypophyse des types cellulaires assez définis. De conformité avec les chercheurs français, le froid serait une très bonne méthode expérimentale pour mettre en évidence ces types cellulaires.

BIBLIOGRAFÍA

- AMAT, P. (1970): Thyrotroph subtypes in the guinea-pig's pituitary after partial and total thyroidectomy. «Acta Anat.», **76**, 112-122.
- ANGELO, S. A. (1963): Histophysiology of TSH secretion in the rodent. In: Cytologie de l'adénohypophyse. d. par J. B. NOÏT et C. DA LAG. Paris. Editions du C.N.R.S. 149-162.

- CARDEL, R. R. (1962): The origin of the Thyroidectomy cell in the Salamander Fifth International Congress for Electron Microscopy. E. by S. Sydney, Breese, Jr. Academic Press. N. Y.
- DA LAGE, C., et J. RACADOT (1963): Modifications expérimentales de la Cytologie du lobe antérieur de l'hypophyse de Lapin en relation avec la fonction thyrotrope. «Bull. Micr. Appl.», **13**, 149-153.
- DHOM, G., und H. P. SCHERRER (1963): Stress-Reaktionen am Hypophysenvorder lappen der Ratte. «Virchows Arch. path. Anat.», **336**, 368-382.
- HALMI, N. S. (1950): Two types of basophils in the anterior pituitary of the rat and their cytophysiological significance. «Endocrinology», **47**, 289-299.
- (1952): Two types of basophils in the rat pituitary: *tyrotrophs* and *gonadotrophs* as beta and delta cells. «Endocrinology», **50**, 140-142.
- HERLANT, M., et J. KLASTERSKY (1963): Etude au microscope électronique des cellules corticotropes de l'hypophyse. «C. R. Acad. Sc.», **256**, 2709-2711.
- JIRASEK, J. E. (1961): Cytochemische untersuchungen an der menschlichen Schwangerschaftshypophyse. «Acta histochem.», **12**, 319-329.
- PURVES, H. D., and W. E. GRISESBAUGH (1954): The site of follicle stimulating and luteinising hormone production in the rat pituitary. «Endocrinology», **55**, 785-793.
- REBEL, A., and J. MARESCAUX (1960): Recherches sur la localisation de la pars distalis de la glande pituitaire chez le cobaye: modifications cytologiques observées après thyroidectomie. «C. R. Soc. Biol.» (Paris), **154**, 1.309-1.311.



OBSERVACIONES SOBRE EL APARATO YUXTAGLOMERULAR DEL RIÑÓN EN LA GESTACIÓN

POR

S. RODRÍGUEZ, A. VERA y R. CASTELLANOS

LAS estrechas correlaciones funcionales entre los tres componentes del aparato yuxtglomerular del riñón (AY) —células epiteloides, mácula densa y células de Goormaghtigh— son de sobra conocidas. A este respecto remitimos a trabajos recopilativos como BUCHER y RIEDEL (1966), etc.

Diferentes aspectos de la mácula densa, tanto desde el punto histológico como histoquímico, son observados por BUCHER y RIEDEL (1968), HESS y GROSS (1959), FISHER (1961), MESTRES y LAFARGA (1968), RODRÍGUEZ (1969), BUCHER y KRSTIC (1971), etc., intentando una interpretación funcional de esta parte del AY.

El objeto de este trabajo es aportar algún dato morfológico e histoquímico más sobre el aspecto de la mácula densa en animales sometidos a requerimiento funcional del sistema renina-angiotensina-aldosterona. En este caso el material estudiado es la gata en gestación.

Material y métodos

Se han estudiado tres gatas preñadas que fueron sacrificadas al final del segundo tercio del embarazo. Dos gatas hembras, no gestantes, fueron utilizadas como controles.

Trozos de riñón de unos 2 mm de espesor fueron fijados bien en líquido de Smith, bien en líquido de Bouin. Inclusión en parafina. Cortes a 5 micras. Tinción de Bowie, según la modificación de SMITH (1966) para la observación de granos citoplasmáticos de las células yuxtglomerulares. Reacción del PAS para el estudio de todos los componentes del AY.

Resultados obtenidos

En las figuras 1 y 2 se observan dos glomérulos en cuyo polo vascular vemos células epitelioides con el citoplasma lleno de granos secretorios. La media de los índices de granulación yuxtaglomerular (HARTROFT y HARTROFT, 1953) en las gatas embarazadas fue de 83'7% y por consiguiente muy elevado en relación con el de los controles que fue de 39'5%.

En relación con la mácula densa, obsérvese en la figura 3, correspondiente a un animal control, que la PAS-positividad del polo vascular del glomérulo se introduce un tanto en el polo basal de



FIG. 1

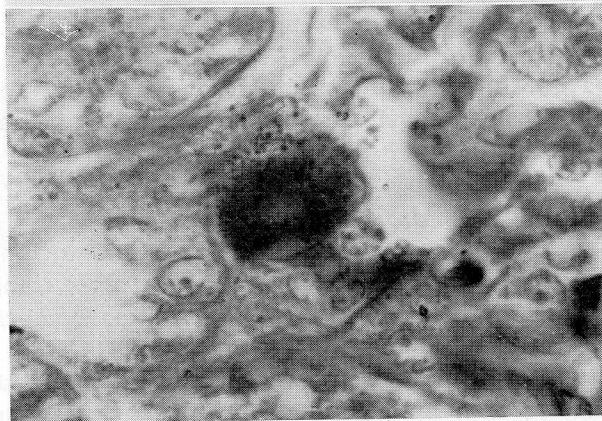


FIG. 2

FIG. 1. — Gata embarazada. Glomérulo con su arteriola aferente cortada transversalmente con varias células epitelioides en su pared, llenas de granos secretorios. Tinción Bowie. 400×.

FIG. 2. — Aspecto semejante al de la figura anterior con una célula epitelioides densamente llena de granos secretorios 400×.

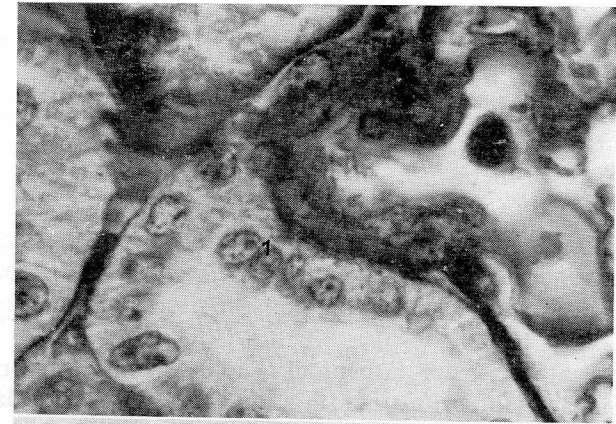


FIG. 3

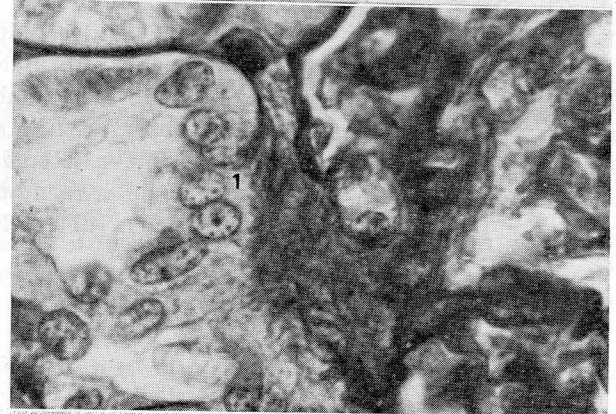


FIG. 4



FIG. 5

FIG. 3. — Gata no gestante. Mácula densa (1) en donde se observa cierto desflecamiento del polo basal de sus células. Reacción del PAS. 400×.

FIG. 4. — Gata gestante. Mácula densa (1) con un desflecamiento del polo basal de sus células más acusado que en los controles. Reacción del PAS. 400×.

FIG. 5. — Gata gestante. El desflecamiento debido a la penetración de las sustancias PAS-positivas del polo vascular del glomérulo en el polo basal de las células de la mácula densa, es muy intenso. 400×.

las células maculares. En las figuras 4 y 5, correspondientes a animales gestantes, esta penetración de las sustancias PAS-positivas es mucho más intensa, como se observa de modo particularmente claro en la última figura.

Consideraciones

En el embarazo existen transformaciones del AY, que están en relación, entre otros factores, con un aumento de la secreción de aldosterona (BOTELLA, 1965) y en consecuencia con cambios en los electrolitos Na y K.

En un trabajo anterior (RODRÍGUEZ, 1971), vimos que en animales con estenosis arterial renal existía una gran hipergranulación yuxtglomerular, así como una acusada penetración de las sustancias PAS-positivas del polo vascular del glomérulo en el polo basal de las células maculares. Es sabido, que este hecho (OBERLING y HATT, 1960) es debido a una profunda invaginación de las membranas basales en la membrana citoplasmática. El observar esto mismo en material de gata embarazada, nos sugiere de nuevo (RODRÍGUEZ, 1971) que todo esté en relación con el transporte de información, desde la mácula densa a las células epiteloides de la arteriola aferente al glomérulo.

Resumen

En gatas embarazadas se observa un aumento de la granulación de las células epiteloides del aparato yuxtglomerular y una profunda penetración de las sustancias PAS-positivas del polo vascular del glomérulo en las células de la mácula densa. Esto último se interpreta como la expresión morfológica de un aumento de la información que regula la dinámica funcional del sistema renina-angiotensina.

Summary

In pregnant female cats an increase in the granulations of the epitheloid cells is observed at the Yuxtglomerular apparatus and a deep penetration of the PAS-positive substances of the vascular Pole of the Glomérulo at the cells of the Macula Densa. This last item is interpreted as a morphological expression of an in the Renin-Angiotensin-System.

Zusammenfassung

Bei tragenden Katzen beobachtet man eine Zunahme der Granulation an den Epitheloide-Zellen des Yuxtglomerulären Apparates und eine tiefe Durchdringung der PAS-positiv Substanzen der Gefäsepolar des Glomérulus und in den Zellen der Macula densa. Diese letztere erklärt man als morphologischen Ausdruck einer zunehmenden Information, welche die funktionelle Dynamik des renina-angiotensina-System, reguliert.

Resumé

Dans des chattes pleines on observe un accroissement de la granulation des cellules epiteloides de l'appareil juxtglomerulaire et une profonde penetration des substances PAS-positives in pôle vasculaire du glomérule dans les cellules de la macule dense. Ce dernier ci es interpreté comme l'expression morphologique d'une augmentation de l'information qui contrôle la dynamique fonctionnel du systeme renine-angiotensine.

BIBLIOGRAFÍA

- BOTELLA LLUSIA, J. (1965): Tratado de Ginecología. Ed. Científico-Médica. Barcelona.
- BUCHER, O., und R. KRSTIC (1971): Weitere ultrastrukturelle Untersuchungen an der Macula densa des Mittelstückes der Niere: Helle und unke Zellen. «Acta Anat.», **78**, 335.
- et B. RIEDEL (1966): L'appareil juxtglomerulaire du rein. «Bull. Ass. Anat.», **130**, 43.
- — (1968): L'ultrastructure de la macula densa des reins clampés et opposés après l'expérience de Goldblatt chez le rat. «Bull. Ass. Anat.», 52e Congrès, Paris-Orsay. Fasc. **139**, 1236-1242.
- FISHER, E. R. (1961): Correlation of juxtglomerular granulation, pressor activity and enzymes of macula densa in experimental hypertension. «Lab. Invest.», **10**, 707.
- HARTROFT, P. M., and W. S. HARTROFT (1953): Studies on renal juxtglomerular cells. I. Variations produced by sodium chloride and desoxycorticosterone acetate. «J. Exp. Med.», **97**, 415.
- HESS, R., and F. GROSS (1959): Glucose-6-phosphate-dehydrogenase and renin in kidneys of hypertensive or adrenalectomized rats. «Amer. J. Physiol.», **197**, 869.
- MESTRES, P., y M. LAFARGA (1968): Estudios sobre el aparato yuxtglomerular. Observaciones acerca de su morfología en el embarazo. «An. Anat.», **17**, 537.
- OBERLING, C., et P. Y. HATT (1960): Etude de l'appareil juxtglomerulaire du rat au microscope électronique. «An. Anat. Path.», **5**, 441.
- RODRÍGUEZ, S. (1969): Actividad fosfatasa alcalina del aparato yuxtglomerular del riñón en animales tratados con dieta hiposódica y acetato de desoxicorticosterona. «An. Anat.», **18**, 19.
- (1971): Aspectos de la mácula densa en la hipergranulación yuxtglomerular tras isquemia renal. «An. Anat.», **20**, 163.
- SMITH, C. L. (1966): Rapid demonstration of juxtglomerular granules in mammals and birds. «Stain Tech.», **41**, 291.

Prof. Adj. Dr. S. RODRÍGUEZ
Departamento Anatómico
Facultad de Medicina
Zaragoza (España)

ALGUNAS TRANSFORMACIONES DEL CUERPO VERTEBRAL Y SU DISCO EN ANIMALES SOMETIDOS A DIETAS CARENCIALES

POR

R. SARRAT

EN una publicación anterior (SARRAT, 1970), nos ocupábamos de la actividad fosfatásica alcalina del esqueleto en desarrollo, haciendo una pequeña referencia a las modificaciones que se producían en animales sometidos a dietas carenciales. Conocemos, asimismo, desde los trabajos de BOSE (1960), MENOZZI y col. (1961), CAMERON (1961), ANDERSON (1962), datos normales y alteraciones producidas por el hambre crónico en el sistema esquelético y, especialmente, por los de FRANDSEN y col. (1954), URIST (1959), McLEAN (1965), etc., el valor de los componentes de la dieta en la constitución del esqueleto de un animal en período de crecimiento.

Presentamos en este trabajo algunas transformaciones que el hambre prolongado produce en la estructura del cuerpo vertebral, con especial referencia al disco intervertebral en ratas durante el desarrollo.

Material y métodos

Ratas albinas de 5, 10, 20 días y adultas; controles unas y sometidas otras a hambre y sed por espacio entre dos y diez días, según edad, constituyen el material del presente trabajo. Los animales fueron, previa anestesia etérea, sacrificados por decapitación y tomada la parte proximal de la cola. Fijación en formol al 10%. Cortes por congelación a 20 μ . Tricrómico de Martins. Fucsina-paraldehído de Gabe.

Resultados

El trastorno carencial en animales de 10 días, determina a primera vista una disminución global del tamaño del cuerpo vertebral y su disco, como muestra la figura 1 a y b. Destaca un retraso en la

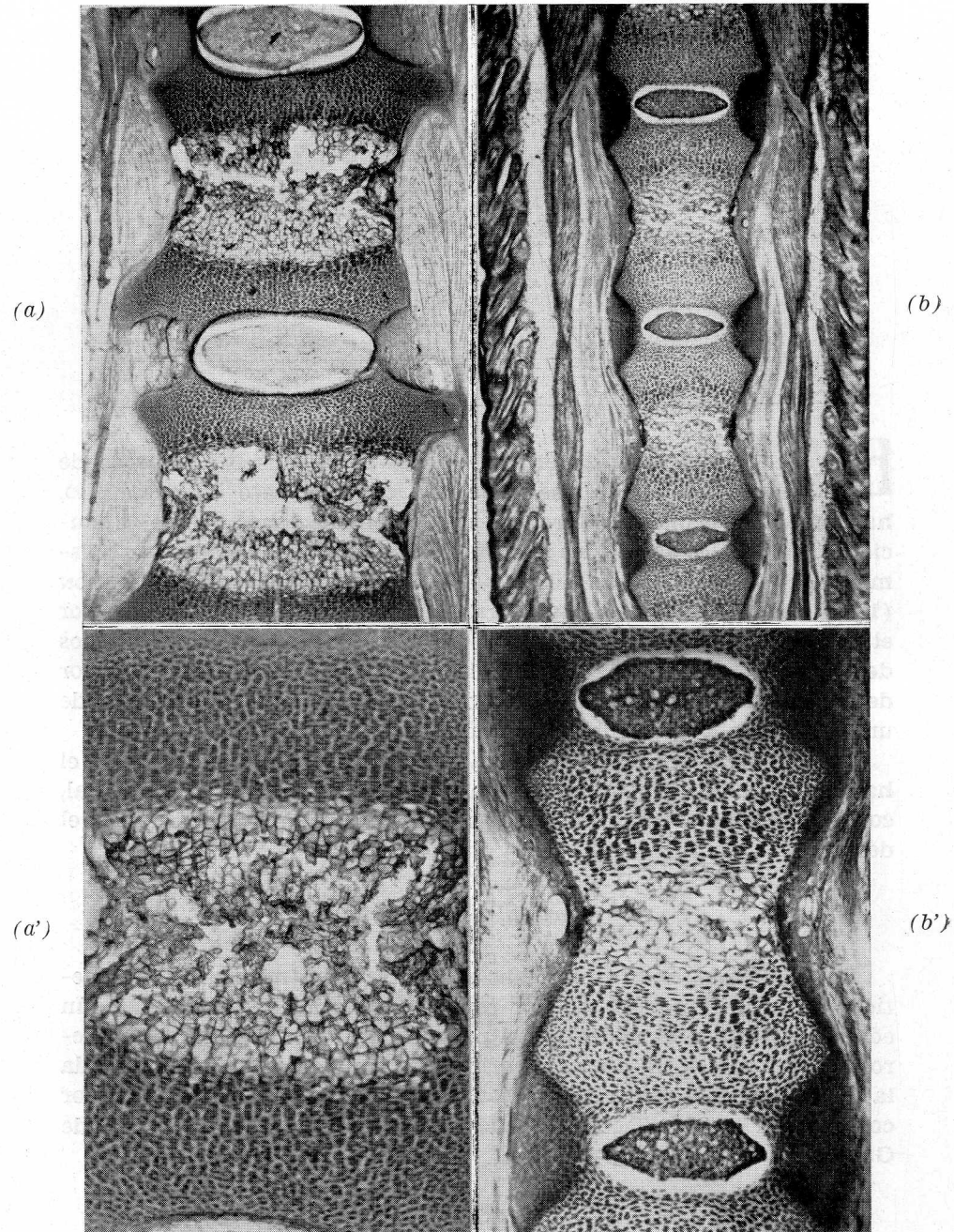


FIG. 1. — Segmento proximal de la cola. Rata de 10 días. Tricrófico de Martins. *a* y *a'*: animal control. *b* y *b'*: animal sometido 3 días a hambre y sed. $125\times$ y $320\times$. Obsérvese en *b* y *b'* el retraso en el desarrollo de la matriz cartilaginosa.

proliferación de la matriz cartilaginosa que hace desaparecer la ordenación de las células columnares, con detención del proceso de invasión mesenquimatosa, y una disminución considerable de la organización trabecular en la zona central del cuerpo. Queda borrado (fig. 1 *a'* y *b'*) el límite neto entre las células columnares y la zona de laguna sanguínea que tiene el animal control (*a'*), dando el experimental (*b'*) la sensación de un mazacote cartilaginoso indiferenciado, en el que no es raro observar condrocitos degenerados. El disco de los animales carenciales tiene una gran densidad celular, es macizo y contrasta con los animales controles cuyo disco es laxo y contiene escasas células.

Avanzando en el desarrollo, fase de los 20 días, el trastorno carencial, aunque altera la normal estructura del hueso, no lo hace con la intensidad de la fase anterior. Aquí, figura 2, puede observarse cómo el trastorno afecta la totalidad del cuerpo vertebral de una forma sistemática. La proliferación de la matriz cartilaginosa está disminuida, las células degeneran antes de entrar en las columnas, hialinizándose y desapareciendo, quedando en su lugar (fig. 2 *b*) una zona clara homogénea que sin límite neto se continúa con la parte central donde, en vez de observarse las trabéculas del control

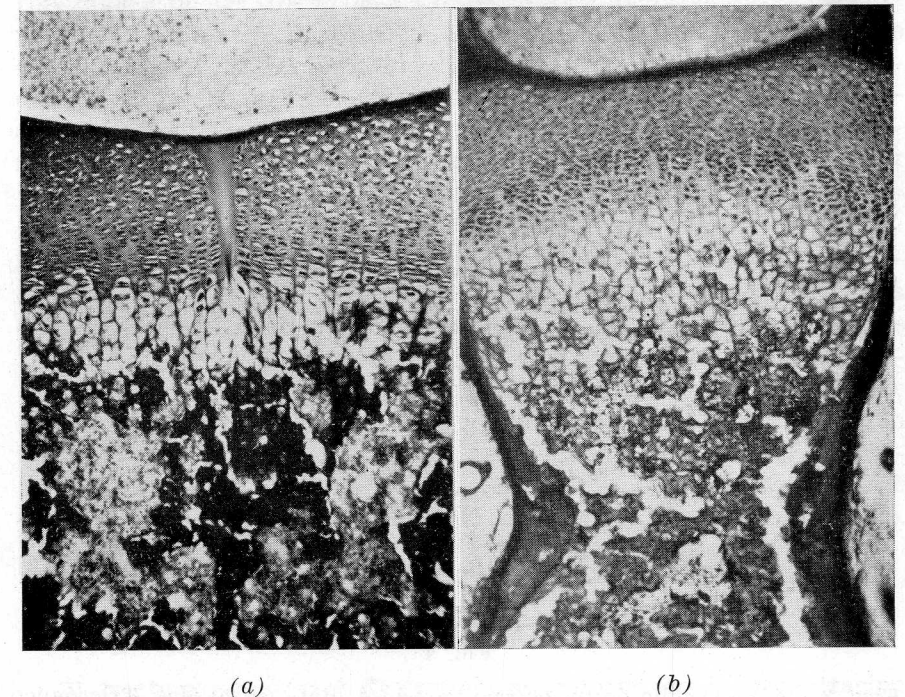
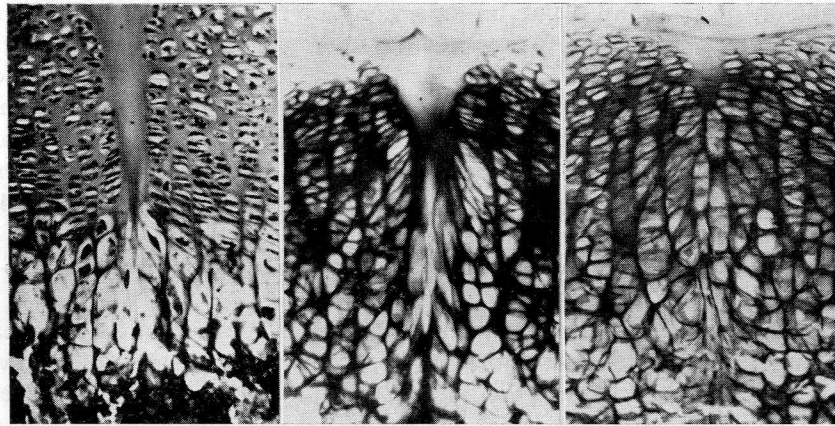


FIG. 2. — Detalle de 2 vértebras caudales. Rata de 20 días. *a*) control. *b*) animal sometido 5 días a hambre y sed. Tricrófico de Martins. $320\times$.

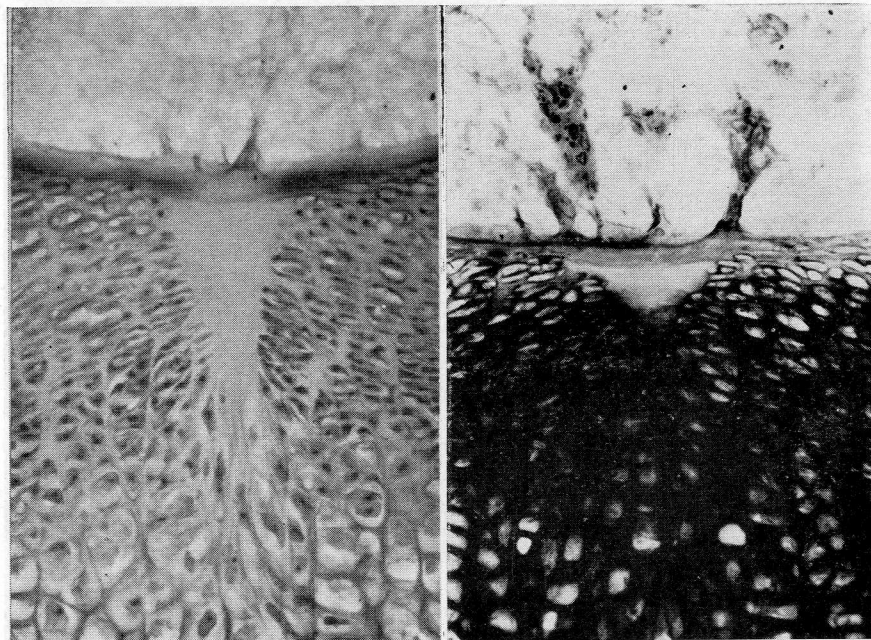


(a)

(b)

(c)

FIG. 3



(a)

(b)

FIG. 4

Figs. 3 y 4. — Detalle de un cuerpo vertebral. Rata de 20 días. Tricrómico de Martins y fucsina-paraldehído de Gabe. Obsérvese la estructura alveolar del cartílago y sus conexiones con el núcleo pulposos. 500x.

(fig. 2 a), se ven unos islotes mesenquimatosos indiferenciados. Continúa el disco presentando en los animales carenciales una mayor densidad en comparación con los controles.

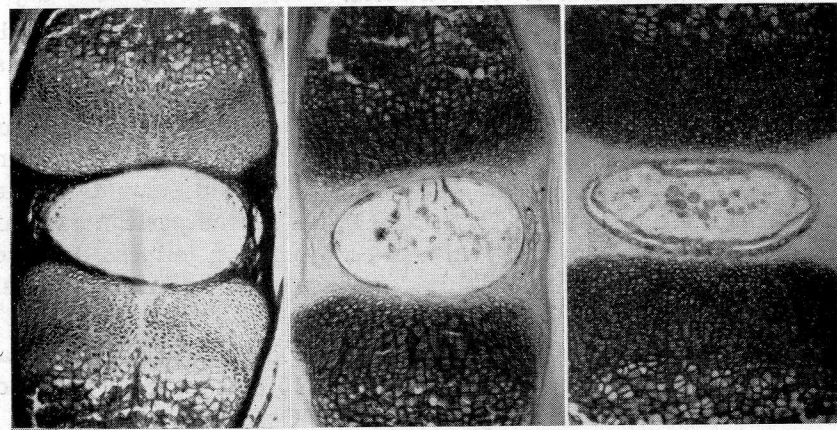
Creemos de un interés especial hacer referencia en esta fase del desarrollo, a las posibilidades que tiene el método de la fucsina-paraldehído de Gabe en el análisis de la zona vertebral próxima al disco y sus relaciones con él. Observamos en la figura 3 esa fibra central, anhistá, que presenta el cuerpo vertebral en la que se inserta, directa o indirectamente, todo el sistema trabecular de la matriz cartilaginosa y, como en la figura 4 b, del mismo pericondrio parten conexiones fibrilares que penetran en la porción pulposa del disco en desarrollo y que toman de una forma especial la fucsina-paraldehído.

El disco intervertebral presenta a lo largo del desarrollo una gran actividad, que es máxima en la fase de los 10 días y que a partir de ese estadio decrece hasta llegar al adulto. Obsérvese en la figura 5 tres aspectos distintos: a) representa un disco teñido con el tricrómico de Martins destacando su estructura laxa y uniforme. b) y c) representan discos teñidos con la fucsina-paraldehído de Gabe, mostrando la aptencia por este colorante en condiciones normales. Una hilera de células marginales intensamente positivas, a la manera de capa matriz separan la parte fibrosa del núcleo pulposos, que alberga a su vez en el centro un grupo de elementos celulares redondeados intensamente aldehído-fuxin-positivos. Esta actividad desaparece casi por completo en los animales carenciales, como demuestra la figura 6 b. En estos animales, aunque la densidad celular del disco sea mayor, su aptencia por el aldehído-fucsina es prácticamente nula.

La figura 7 presenta la evolución del disco a lo largo del desarrollo, demostrando cómo el núcleo pulposos denso y apretado en los estadios jóvenes (a), va haciéndose laxo al hialinizarse sus células hasta llegar a los 20 días de vida (d) en que el núcleo pulposos ofrece el aspecto de jalea homogénea. La figura 8 compara un disco de 10 días en pleno desarrollo y uno adulto para contrastar la dotación celular de su núcleo central. El trastorno carencial determina condensaciones en los márgenes del disco, como zonas reactivas que expresan la detención del desarrollo mesenquimatoso vecino (fig. 9).

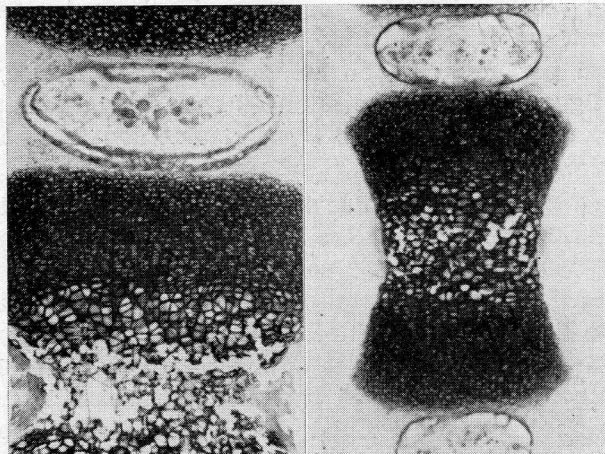
Discusión

El trastorno carencial determina un retardo en la organización del cuerpo vertebral y su disco, lo cual no significa más que la expresión de un proceso general, a nivel del esqueleto, producido por



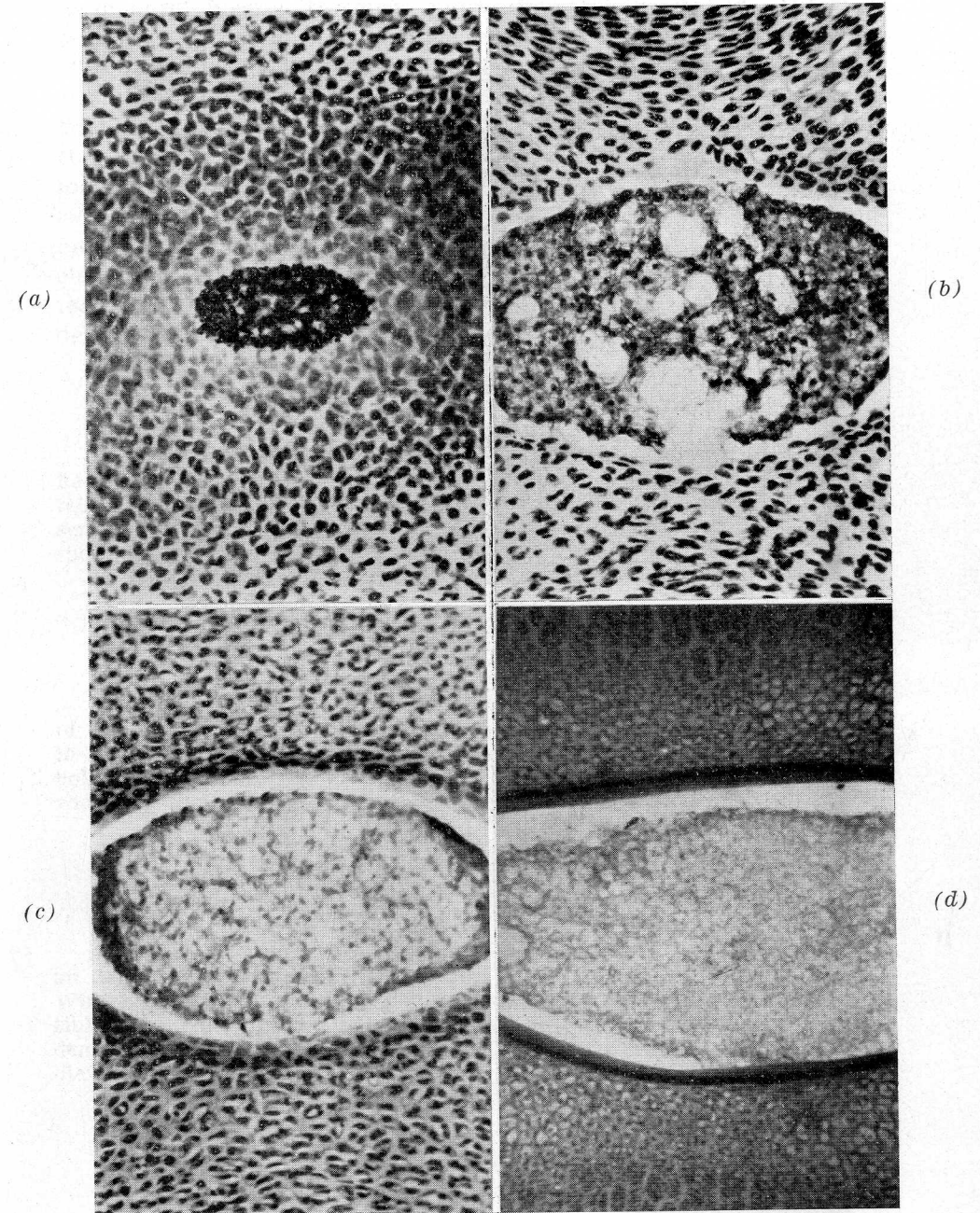
(a) (b) (c)

FIG. 5. — Aspectos de actividad del disco intervertebral. Rata de 10 días. Martins y fucsina-paraldehído de Gabe. 320 ×.



(a) (b)

FIG. 6. — Rata de 10 días. *a*) control. *b*) animal sometido 3 días a hambre y sed. Fucsina-paraldehído de Gabe. Nótese la falta de apatencia por el colorante en el disco del animal experimental. 320 ×.



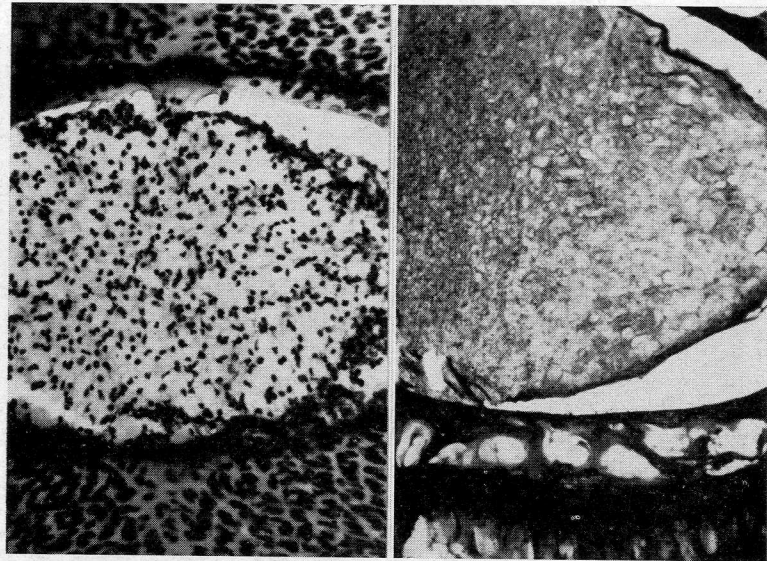
(a)

(b)

(c)

(d)

FIG. 7. — Desarrollo del disco intervertebral. Tricrómico de Martins. Nótese la gradual desaparición de los elementos celulares en el núcleo pulposo. 500 ×.



(a)

(b)

FIG. 8. — Aspecto comparativo entre un disco en pleno desarrollo (a) y uno adulto (b). Martins, 320 ×.

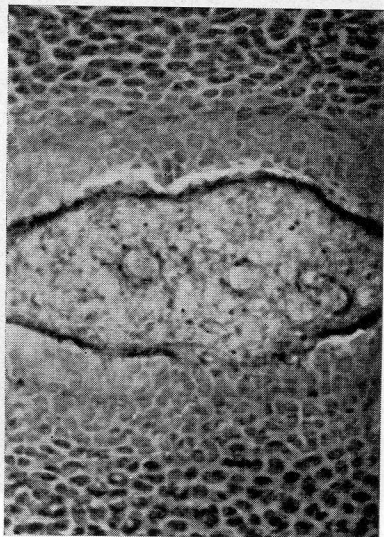


FIG. 9. — Disco de un animal carencial. Nótese la reacción marginal del disco y de la matriz cartilaginosa. Tricrómico de Martins, 320 ×.

la hipoproteinemia, trastorno hidrosalino, vitamínico, etc. Estas alteraciones revisten, sin embargo, alguna especificidad en tanto que el retardo de crecimiento se localiza en algunos puntos concretos. Hay que destacar la afectación de las células en columna de la matriz cartilaginosa como punto crítico en la osificación y que coincide con alteraciones de la actividad fosfatásica alcalina en estos animales (SARRAT, 1970). Otro punto a tener en cuenta es la participación del disco intervertebral, que en los animales carenciales se torna indiferenciado, no pierde su contenido celular y, sin embargo, sus elementos dejan de tomar la fucsina-paraldehído de Gabe. Este método se revela como muy útil en el estudio del dispositivo trabecular del cartílago.

Resumen

Se describen las alteraciones que el proceso carencial crónico determina sobre el desarrollo del cuerpo vertebral y su disco. El disco intervertebral, en su parte pulposa, se muestra como una de las estructuras más sensibles al trastorno metabólico. Se destaca la utilidad del método de la fucsina-paraldehído de Gabe en el estudio de estas alteraciones.

Summary

The alterations that the chronic deficiency process on the development of the vertebral body and its disc are described. The intervertebral disc in its softer part, shows one of the most sensible structures on the metabolic malfunctions. The practicality of the Fucsina-Paraldehído de Gabe is shown in the study of these malfunctions.

Zusammenfassung

Man beschreibt die Veränderungen, die der kronische Karentialprozes, an der Entwicklung des Wirbelkörpers und deren Scheibe, bestimmt. Die Wirbelscheibe, an ihrem zentralen Teil, offenbart sich als eines der sensiblen Strukturen gegenüber der metabolischen störung. Man weist auf den Vorteil der Fucsina-Paraldehido-Methode nach Gabe zum Studium dieser Veränderungen.

Resumé

On décrit des troubles du processus carenciel chronique sur le développement du corps vertébral et son disque. Le disque intervertébral se manifeste, dans sa partie pulpaire, comme une des structures le plus sensibles au trouble métabolique. On remarque l'utilité de la méthode fuchsine-paraldehyde de Gabe, dans l'étude de ces troubles.

BIBLIOGRAFÍA

- ANDERSON, C. E. (1962): The structure and function of cartilage. «J. Bone It. Surg.», **44**, 777.
- BOSE, A. (1960): Localization of alkaline phosphatase in the development of the vertebral column in chick. «Experientia», **16**, 144.
- CAMERON, D. A. (1961): The fine structure of osteoblasts in the metaphysis of the tibia of the young rat. «J. Biophys. Biochem. Cytol.», **9**, 583.
- FRANDSEN, A. M., M. M. NELSON, E. SULON, H. BECKS and H. M. EVANS (1954): The effects of various levels of dietary protein on skeletal growth and endochondral ossification in young rats. «Anat. Rec.», **119**, 247.
- MCLEAN, F. C. (1956): The parathyroid glands and bone in the biochemistry and physiology of bone. New York. Acad. Press.
- MENOZZI, P. G. (1961): Endocrine gland and bone. «Arch. Path.», **17**, 1.125.
- SARRAT, R. (1970): Actividad fosfatasa alcalina del esqueleto en desarrollo. «An. Anat.», **19**, 477.
- URIST, M. R. (1959): The effects of calcium deprivation upon the blood adrenal cortex, ovary and skeleton in domestic fowl. «Recent. Proc. Hormone Res.», **15**, 455.

Dr. R. Sarrat
Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina
Zaragoza (España)



TRANSFORMACIONES DEL SUBSTRATO NEURO-
HIPOFISARIO EN ANIMALES DESHIDRATADOS
(ESTUDIO EN EL POLLO CON MICROSCOPIA ELECTRÓNICA)*

POR

R. SARRAT e I. VON LAWZEWITSCH

DESDE los trabajos de DUNGAN (1955-56), BARGMANN y KNOOP (1957), FUJITA (1957), LEGAIT (1959), GERSCHENFELD, TRAMEZZANI y DE ROBERTIS (1962), LEDERIS (1962), entre otros, se conoce el aspecto morfológico de los componentes neurohipofisarios en distintas especies (sapo, pollo, rata, gato, perro, etc.), e incluso algunos de ellos, ensayando pruebas de deshidratación experimental, aportan alguna luz a los cambios sufridos por la neurosecreción en estos animales, conociéndose poco, sin embargo, el comportamiento de la glía en estas circunstancias. Estudios concretos en este campo (LEGAIT, 1959; WEBER y BACHMANN, 1964; LAWZEWITSCH y SARRAT, 1970), sobre aves deshidratadas, refieren algunos datos sobre la glía en condiciones experimentales, aunque sin sistematizar el resultado de los mismos. Es nuestro propósito en el presente trabajo, presentar algunas transformaciones del substrato neurohipofisario en animales sedientos, con especial referencia a los pituiticos.

Material y métodos

Hipófisis de pollos adultos (entre 2 y 3 Kg de peso), de la raza Leghorn-New Hampshire, divididos en grupos, forman el material; sirviendo unos como control y sometidos otros a pruebas de deshidratación, por privárseles del agua de bebida o por ser sustituida ésta por una solución de ClNa al 0'3 ml. Terminadas las experiencias, entre las 3 y las 6 semanas de duración, se sacrificó a los animales por decapitación, y trocitos de hipófisis neural, con la rapidez posible,

* El material de este trabajo fue obtenido en el Departamento Anatómico de Kiel (Alemania).
Director: Prof. W. Bargmann.

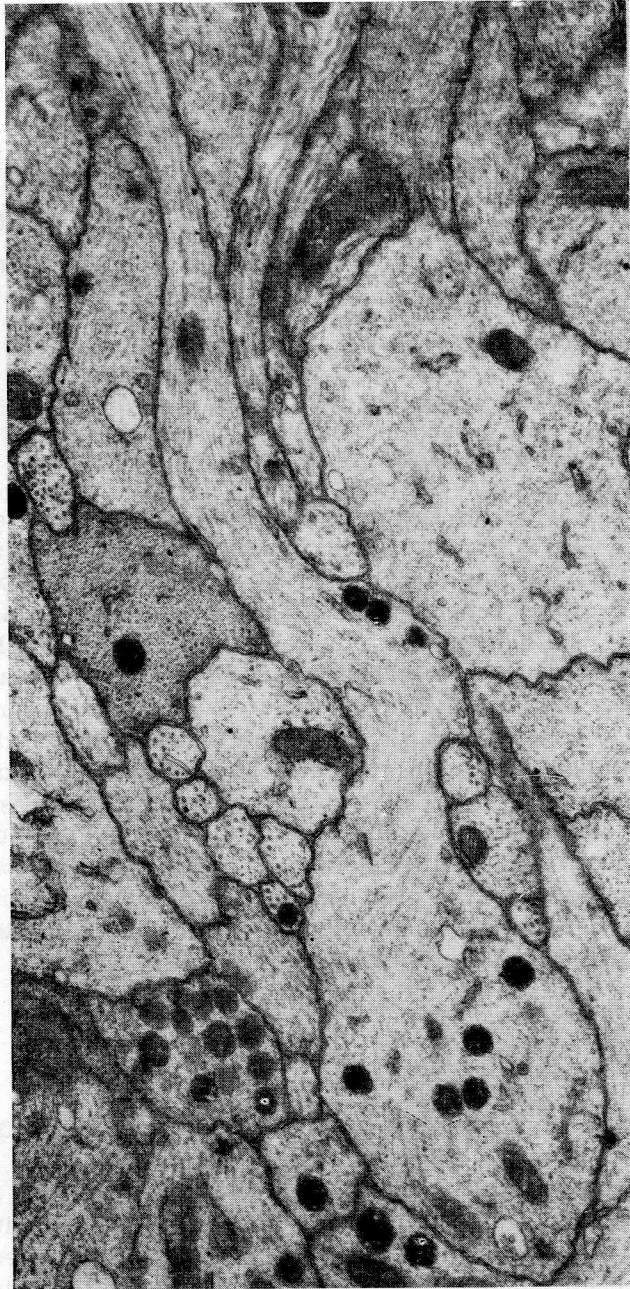


FIG. 1. — Neurohipófisis. Pollo control. Obsérvese axones cortados en distintas direcciones. En el centro de la figura un axón recorre diagonalmente el campo mostrando su vesícula terminal conteniendo algunos gránulos neurosecretorios. 30.000 x.

fueron fijados en glutaraldehído tamponado (pH 7.4) al 2.5 % durante 2 horas. Lavado en solución tampón y refijación en tetróxido de osmio al 2 % durante 2 horas más. Inclusión en Araldit. Cortes en ultramicrotomo Porter-Blum. Contraste con acetato de uranilo y citrato de plomo o permanganato potásico. Observación en un Siemens Elmiskop I.

Resultados obtenidos

La neurohipófisis del *pollo normal* muestra la clásica imagen revelada por las figuras 1 y 2, a base de apretados manojos de axones, cortados en direcciones distintas, conteniendo abundantes neurotubuli y neurofilamentos, gránulos neurosecretorios, mitocondrias, etc., acumuladas en sus vesículas terminales, y en estrecho contacto, pituicitos en los que a menudo se destacan organitos celulares en su citoplasma de densidad electrónica variable. Queremos hacer constar que el contenido neurosecretorio varía considerablemente de unos animales a otros, dentro incluso del grupo de los controles. Nótese a este respecto la diferencia entre las figuras 1 y 2, animales normales ambos, con un estado de almacenamiento de neurosecreción bien distinto.

Los *animales deshidratados* muestran, como ha sido ya revelado por otros autores, un gradual vaciamiento de la neurosecreción por disolución de sus granos, quedando (fig. 3) las vesículas continentales vacías del material osmiófilo. Esta circunstancia se acompaña de un aumento de mitocondrias en las vesículas terminales de los axones, que en fases avanzadas de deshidratación se hacen tumefactas, perdiendo con frecuencia la disposición ordenada de sus crestas. Los pituicitos sufren, durante la fase experimental, una transformación de tipo progresivo. Estas células gliares en estado normal, presentan la mayoría un protoplasma de poca densidad electrónica, en relación íntima con los axones, tanto es así que a veces éstos llegan a recubrirse de protoplasma, deformando incluso el núcleo del pituicito como señala la figura 4. Algunas células, muy escasas en los animales controles, presentan un protoplasma y núcleo oscuros son menores en tamaño que las claras y es difícil distinguir en ellas organitos. En los animales deshidratados asistimos con carácter de constancia a un aumento de estas "células oscuras" y a una serie de observaciones morfológicas que hacen presumir, asimismo, una mayor actividad de las llamadas "células claras". Obsérvese en la figura 5 los dos tipos celulares señalados; ambos muestran claros signos de actividad, por pertenecer a un animal deshidratado. En la célula "oscura", a pesar de su apretado citoplasma, se distingue una profusa red de retículo endoplasmático liso y rugoso, así como algu-

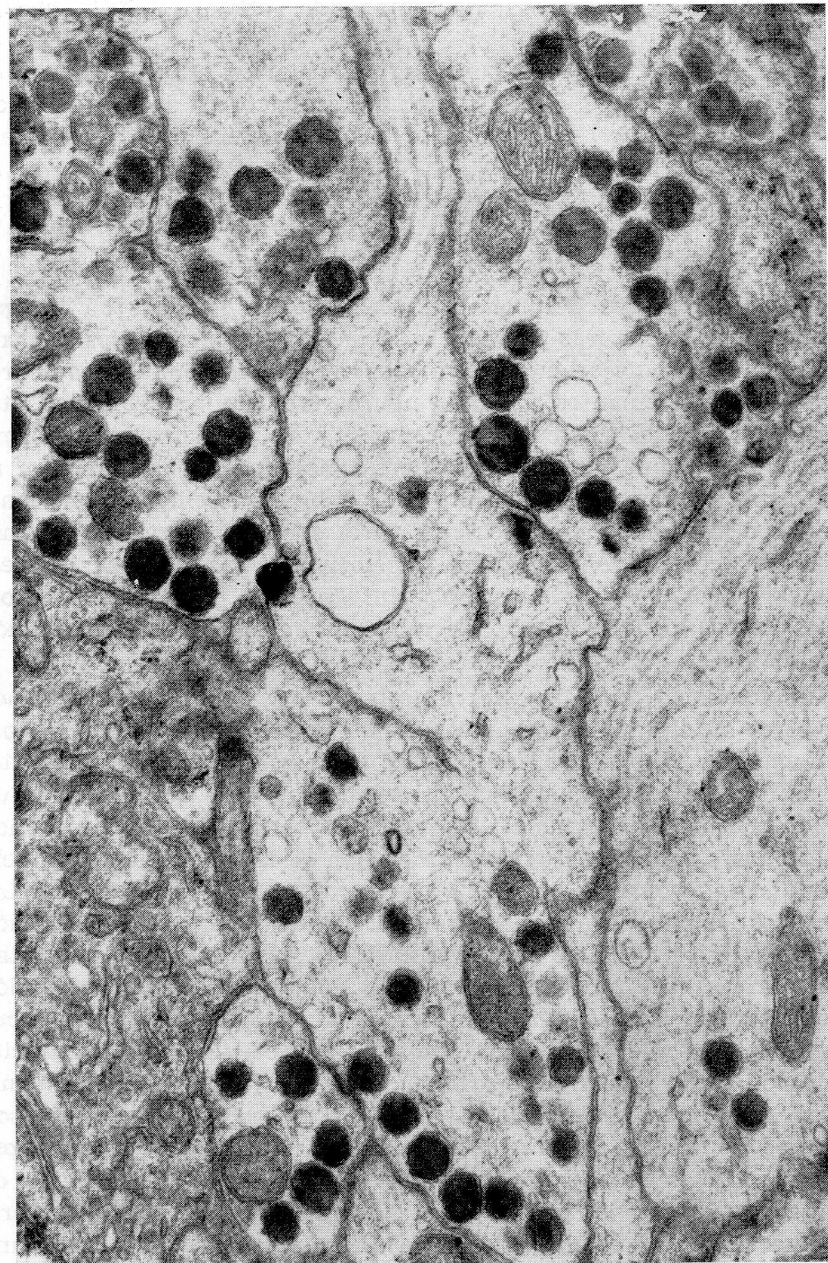


FIG. 2

Figs. 2 y 3. — Aspecto de una neurohipófisis, normal y sedienta respectivamente. Obsérvese en esta última la depleción de material neurosecretor, y el gran número de mitocondrias tumefactas. 30.000 \times .

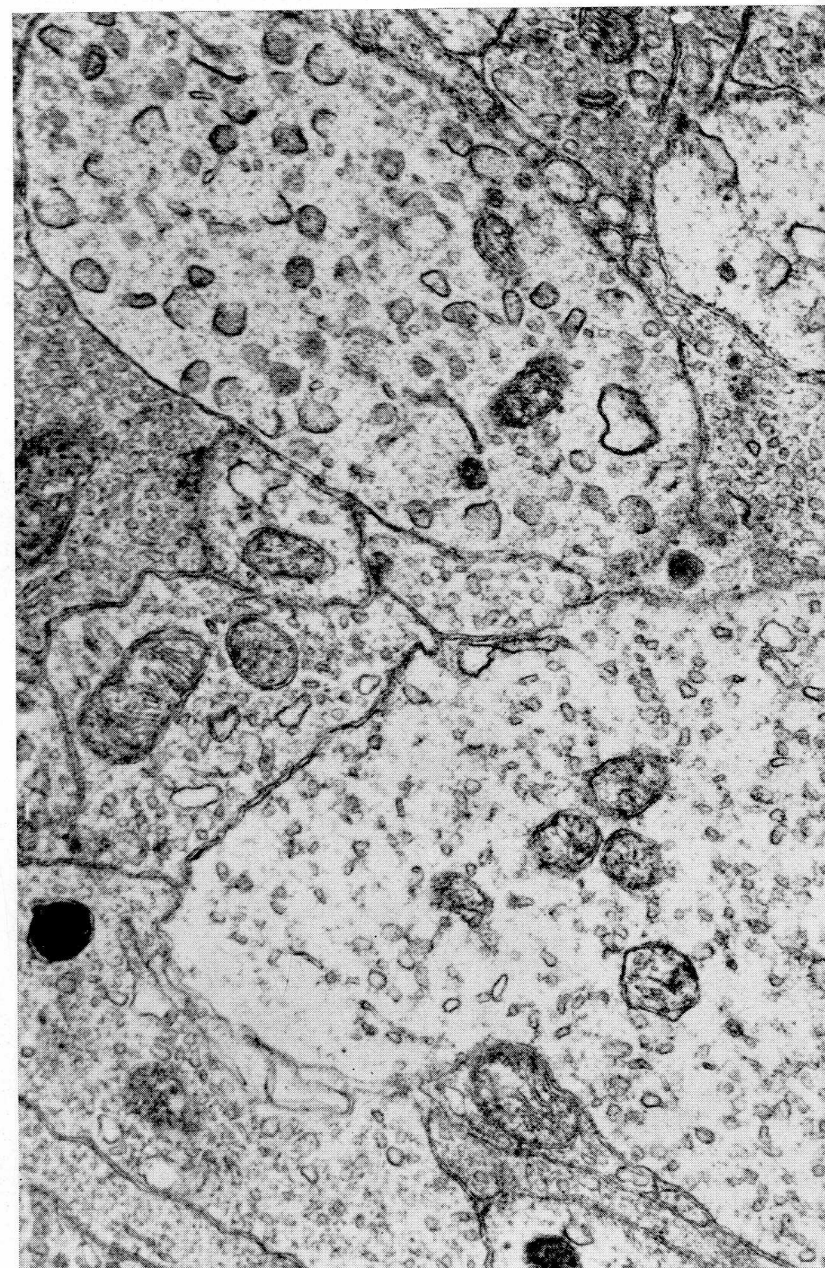


FIG. 3

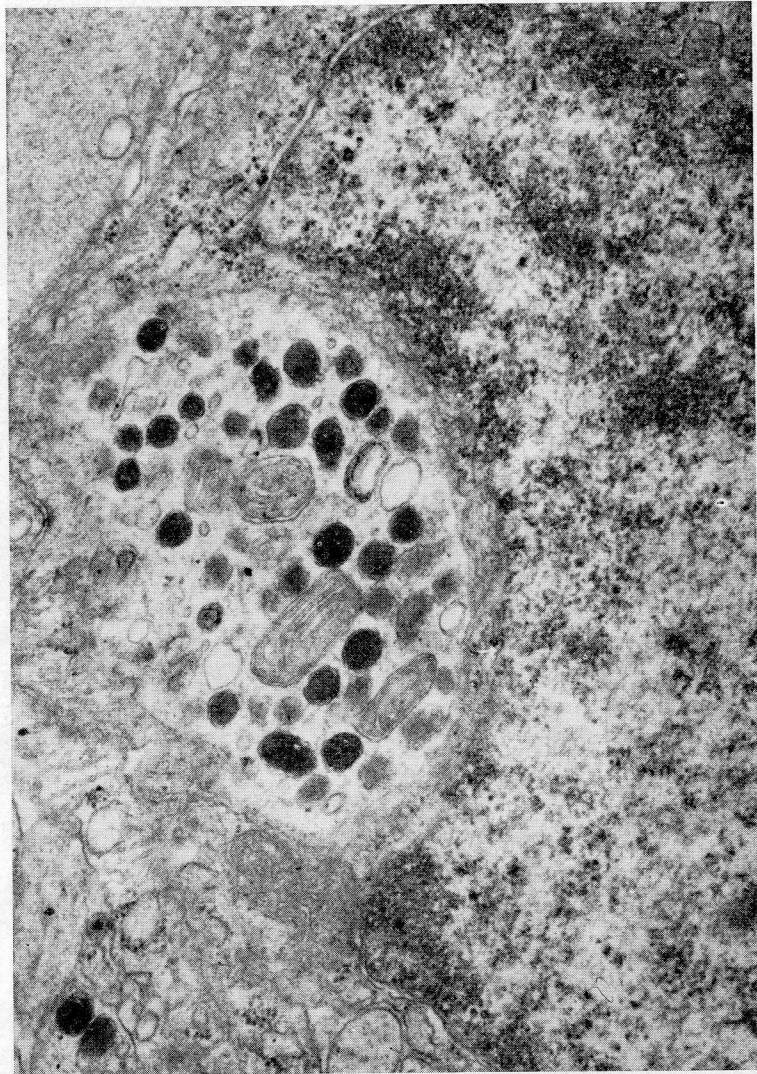


FIG. 4. — Axón de una neurohipótesis control, incluido en el citoplasma de un pituicito. Nótese la excavación producida en el núcleo. 30.000×.

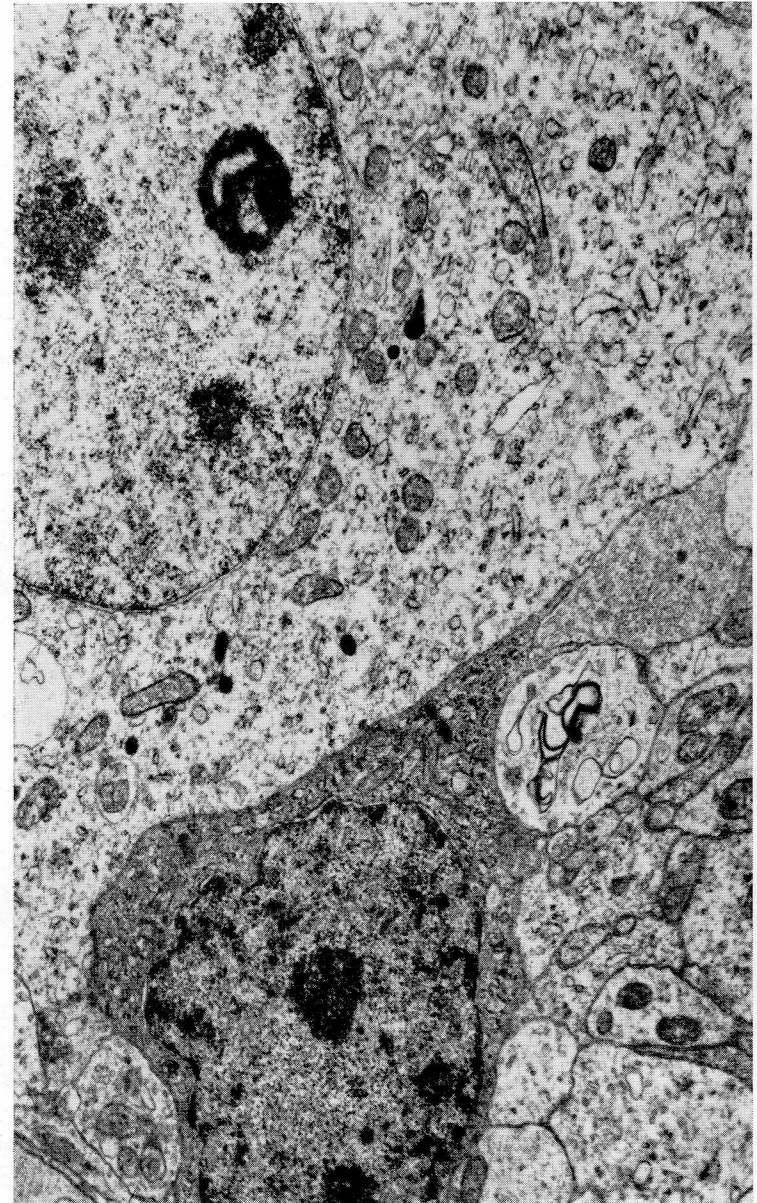


FIG. 5. — Neurohipótesis de un animal sedentario 2 semanas. Nótese la actividad que expresan ambos tipos gliales y su diferencia de contraste electrónico («claras y oscuras»). 15.000×.

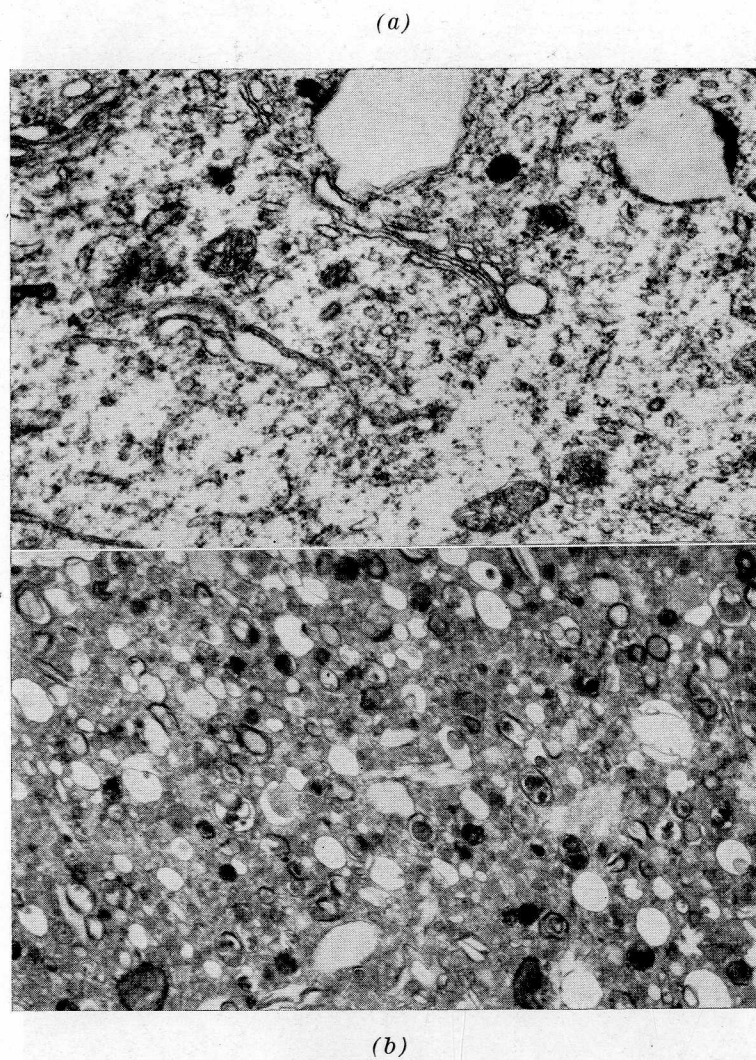


FIG. 6. — Un detalle de los dos tipos gliales de la neurohipófisis. *a)* célula «clara». *b)* célula «oscura». 30.000×.

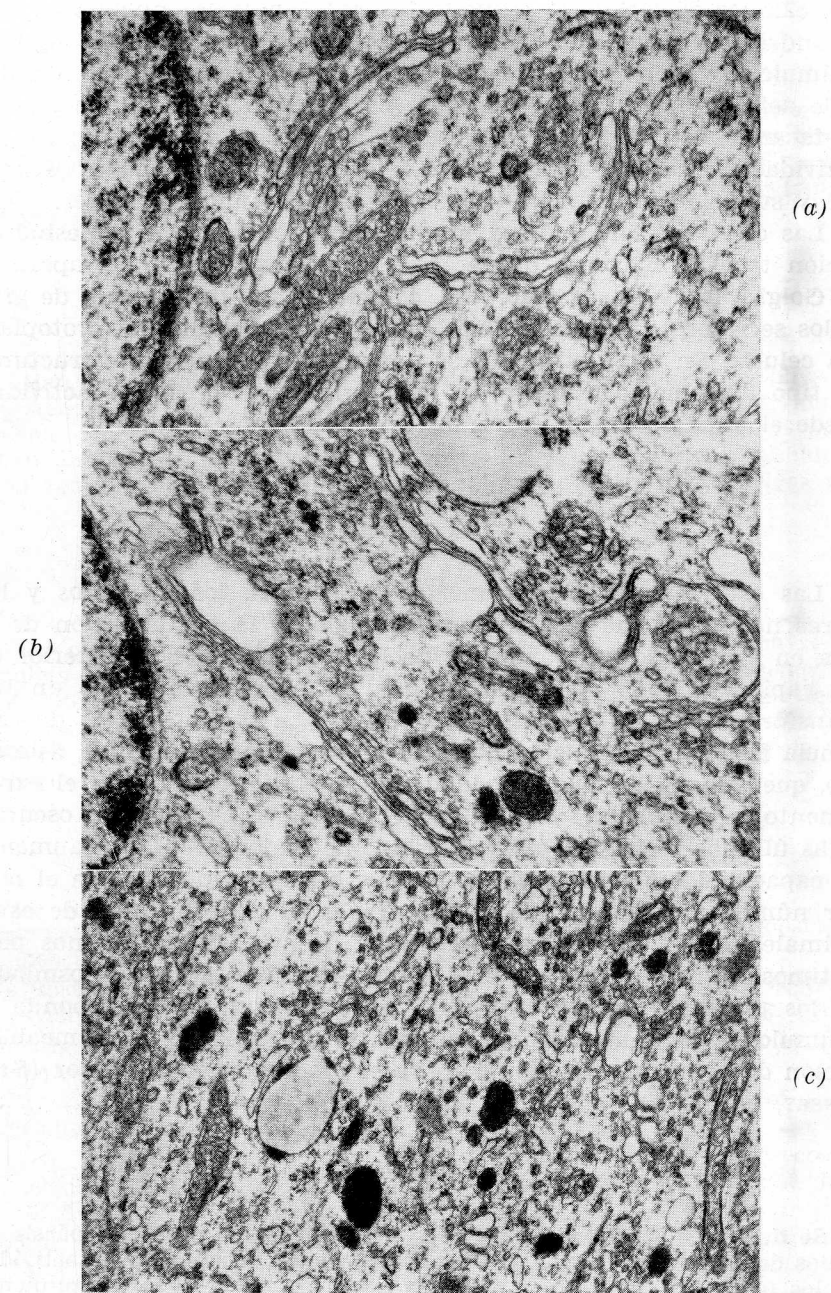


FIG. 7. — Tres aspectos gradualmente crecientes de actividad de los pituitarios. *a)* control. *b)* sediento 2 semanas. *c)* sediento 4 semanas (deshidratación límite). Obsérvese el aumento de los campos de Golgi que coincide con la secreción y la aparición de vesículas de tipo lisosómico. 30.000×.

nos campos de Golgi. El pituicito "claro" demuestra numerosas mitocondrias de diferentes tamaños, campos de Golgi, incluso algunos acúmulos de secreción fuertemente contratada por el osmio. Un detalle del citoplasma de ambos tipos celulares lo muestra la figura 6, destacando la diferencia estructural, pero con marcados signos de actividad en los dos casos. Nótese la densidad de la célula "oscura" (b) y su gran cantidad de vacuolas y cuerpos multilamelares.

Las células "claras" de la neurohipófisis sufren con la deshidratación transformaciones de carácter progresivo, donde sus aparatos de Golgi, cada vez más marcados, coinciden con un aumento de gránulos secretores de gran contraste, que van rellenando el protoplasma celular. En estos pituicitos se aprecia con frecuencia estructuras de tipo lisosomal. Obsérvese en la figura 7 esta creciente actividad desde el animal control (a) a los experimentales (b y c).

Discusión

Las estrechas relaciones morfológicas entre los pituicitos y las fibras nerviosas, que hemos descrito, sugieren la participación de la glía en el proceso de transporte de la neurosecreción al interior de los capilares. Esta participación glial se expresa asimismo en las transformaciones que estas células sufren en los momentos de exigencia funcional producida por la deshidratación. Pensamos, asimismo, que aunque la hiperactividad de los pituicitos durante el experimento se manifieste tanto en las células claras como en las oscuras, estas últimas serían posiblemente las que mejor definen el aumento de capacidad funcional, y sobre las que con seguridad recaen el mayor número de mitosis que se observa en la neurohipófisis de estos animales, con ayuda de la microscopía de luz. Igualmente nos permitimos apuntar si ese aumento de contenido en secreción osmiofíla de los pituicitos en los animales deshidratados, no corresponde al acúmulo de alguna sustancia química responsable de la permeabilización de la membrana celular para el producto neurosecretor (STRUTINSKY, 1957).

Resumen

Se describen las transformaciones progresivas de la neurohipófisis de pollos deshidratados, haciendo especial referencia al aumento de actividad de los pituicitos. Se llama la atención sobre el aumento de los pituicitos de tipo «oscuro», y la aparición progresiva a medida que la deshidratación avanza, de una secreción osmiofíla en el citoplasma de la glía de tipo «claro».



Summary

The progressive transformations of the neurohypophysis in dehydrated chickens are described, making special reference to the increased activity of the Pituicits. We call attention upon the increase in Pituicits of the «dark» type and the progressive aparition of an Osmofil-secretion in the cytoplasm of the «clear» type of the Glia as the dehydration advances.

Zusammenfassung

Man beschreibt die progresiven Veränderungen der Neurohypophyse an durstenden Hähnen und bezieht sich hauptsächlich auf die Aktivitätszunahme der Pituiciten. Man deutet auf die Zunahme der «Dunklen» pituiciten und auf seinen progresive Erscheinung, sowie auch die Deshidrata-tion zunimmt, einer osmiopile Secretion im Citoplasma der «hellen» glia.

Resumé

On décrit les transformations progressives de la neurohypophyse des poulets deshydratés, en faisant une spéciale référence a l'accroissement de l'activité des pituicytes. Il faut remarquer l'augmentation des pituicites de type «sombre», et l'apparition progressive, a mesure que la deshydratation progresse d'une sécrétion osmiophyle dans le cytoplasme du glia de type «claire».

BIBLIOGRAFÍA

- BARGMANN, W., y A. KNOOP (1957): Elektronenmikroskopische Beobachtungen an der Neurohypophyse. «Z. Zellforsch.», **46**, 242.
- DE ROBERTIS, E. (1962): Ultrastructure and function in some neurosecretory systems. Neurosecretion. Academic Press. London & New York.
- DUNCAN, D. (1955): Electron microscopy of the hypophysis, pars neuralis. «Anat. Rec.», **121**, 430.
- (1956): An electron microscope study of the neurohypophysis of a bird, Gallus domesticus. «Anat. Rec.», **125**, 457.
- FUJITA, H. (1957): Electron microscopic observation on the neurosecretory granules in the pituitary posterior lobe of the dog. «Arch. hist. jap.», **12**, 165.
- GERSCHEFELD, H., J. TRAMEZZANI y E. DE ROBERTIS (1960): Ultrastructure and function in neurohypophysis of the toad. «Endocrinology», **66**, 741.
- LAWZEWITSCH, I. (1966): Über die Wirkung des Huhnes. «Naturwissenschaften», **4**, 111.
- y R. SARRAT (1970): Das neurosekretorische Zwischenhirn-Hypophysensystem von Vögeln nach langer osmotischer Belastung. «Acta anat.», **77**, 521.

- LEDERIS, K. (1962): Ultrastructure of the hypothalamo-neurohypophysial system in teleost fishes and isolation of hormone-containing granules from the neurohypophysis of the cod. «Z. Zellforsch.», **58**, 192.
- LEGAIT, H. (1959): Contribution à l'étude morphologique et expérimentale du système hypothalamo-neurohypophysaire de la poule Rhode-Island. Thèse. Louvain.
- PALAY, S. L. (1955): An electron microscope study of the neurohypophysis in normal, hydrated and dehydrated rats. «Anat. Rec.», **121**, 348.
- STUTINSKY, F. (1957): Idées actuelles sur la neurohypophyse. «Bull. Soc. belge Gynéc.», **27**, 307.
- WEBER, W., y H. BACHMANN (1964): Zur Entwicklung und Funktion des Zwischenhirn-Hypophysensystems bei Columba livia dom. «Naturwissenschaften», **51**, 321.

Departamento de Anatomía
Dr. R. Sarrat
Facultad de Medicina
Zaragoza (España)

APORTACIÓN A LA ORGANIZACIÓN EN DESARROLLO DEL TELENCEFALO HUMANO

I. UN ANÁLISIS DE SUS MATRICES¹

POR

J. SMITH-AGREDA e I. FERNÁNDEZ-ORTEGA²

Introducción

EL estudio de la organización en desarrollo del Sistema Nervioso Central se basa fundamentalmente en el análisis: de la cronología de proliferación y agotamiento de sus matrices; de las características de maduración histológica de sus células, y del orden cronológico en que los centros son requeridos a funcionar para, integrándose en la dinámica general, conseguir la capacitación progresiva que la idea finalista de la especie condiciona.

En el estudio del encéfalo en desarrollo las clásicas capas endodermia, del manto y marginal adquieren con KAHLE (1951, 1956, 1958) un significado dinámico. A sus conceptos de *fases emigratorias, o proliferativas y exhaustivas o de agotamiento*, RICHTER (1965) añade los de *matrices aceleradas y retardadas* para expresar prioridad o retardo de desarrollo entre sus diferentes niveles. Más tarde, SMITH-AGREDA y FERNÁNDEZ-ORTEGA (1967, 1969, 1970a, 1970b, 1971) aportan a la maduración en las últimas fases de la diferenciación neuronal, en su posible relación con la progresiva capacitación funcional de los centros, expresada en la *positividad neuronal por el luxol*.

Siguiendo estas directrices FERNÁNDEZ-ORTEGA (1970) analiza la maduración del S.N.C. en la rata blanca después del nacimiento. Con anterioridad nos hemos ocupado del desarrollo del encéfalo humano

(1) Departamento Anatómico de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Laguna (Jefe: Prof. J. Smith-Agreda).

(2) Becaria del Plan de Formación del Personal Investigador. Grupo III (B.O. 12-9-68; 1.ª prórroga, B.O. 16-10-1969; 2.ª prórroga, B.O. 24-10-70). Tema: "Aportación a la maduración cronológica del S.N.C."

a niveles diencefálicos (SMITH-AGREDA, 1963b, 1970, y FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1968, 1969). El estudio de sus matrices en edades determinadas (25 y 145 mm), para la realización de modelos estereométricos (SMITH-AGREDA, 1962, 1963b, 1965), nos ha presentado la matriz telencefálica en relación con niveles inferiores de estudio.

Los problemas de "retardo" en las matrices telencefálicas con respecto a diencefalo (SPATZ, 1949), la participación de las emigraciones telencefálicas de la lámina afixa y fondo del sulcus terminalis en la organización de los estratos reticulares talámicos (FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1968), y la dificultad de trasportar al telencefalo los esquemas de placa alar y placa basal de Hiss de los otros niveles nerviosos, nos lleva a estudiar en este trabajo la matriz telencefálica humana analizándola en su cronología de proliferación y agotamiento, en un primer intento por aportar a la organización en desarrollo del telencefalo humano.

Material y método

Embrión y fetos humanos del 2.º mes (25 mm), 3.º mes (37, 70 mm), 4.º mes (120, 145 mm), 5.º mes (195 mm), 6.º mes (220), 7.º mes (280 mm).
Fijación: Formol. Inclusión: Parafina y celloidina. Tinción: H. E.

Resultados

Los agrupamos en apartados referentes a las piezas empleadas.

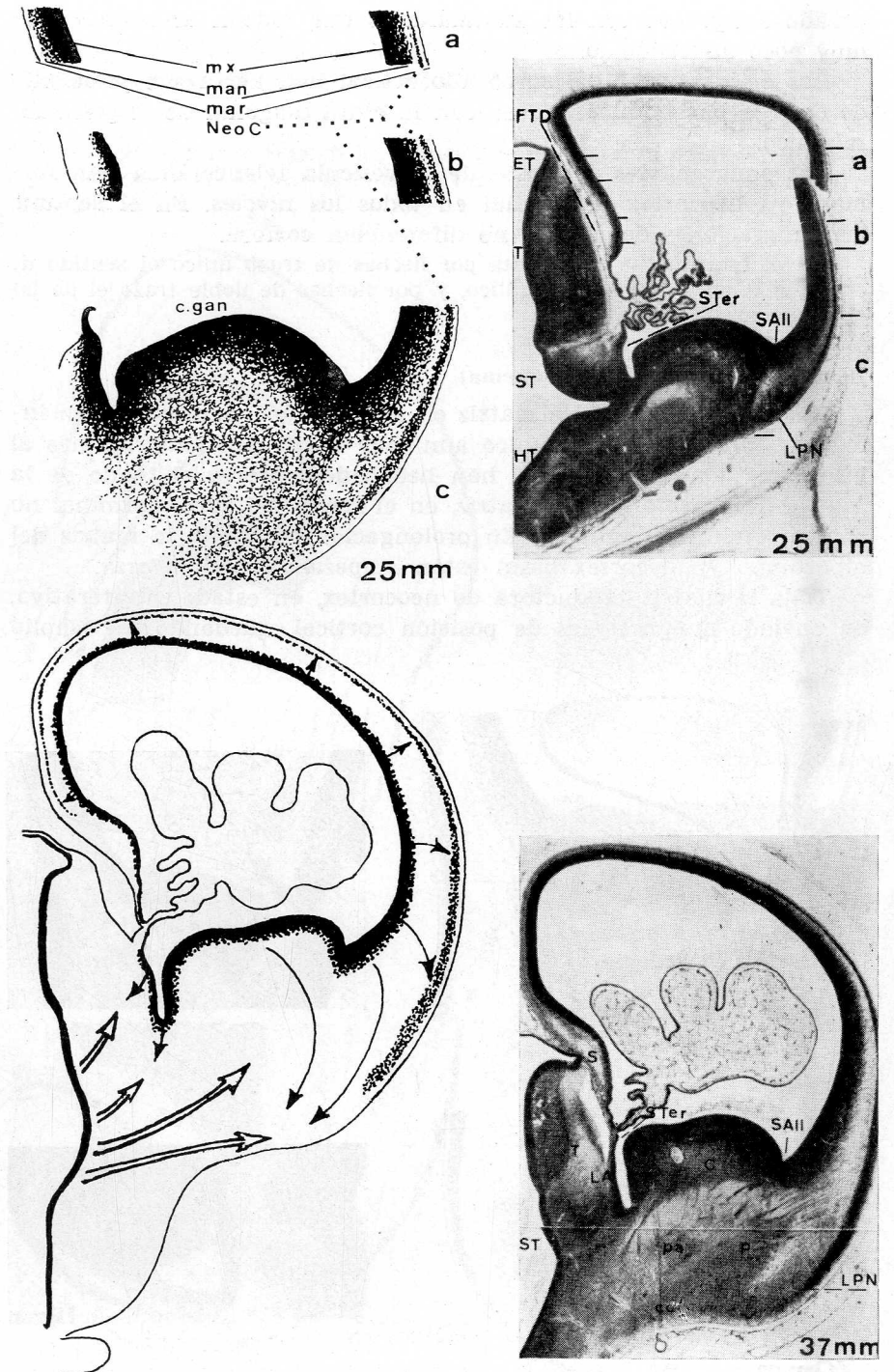
25 mm (ver fotografía y esquema)

La matriz telencefálica se encuentra en estado proliferativo. Muy acusado (nivel c de la figura) en lamina afixa, surco terminal, colina ganglionar y surco allocortical. Decece la actividad proliferativa (niveles c, b, a) en sentido dorsal y medial hasta ser mínimo en el futuro septum. De la matriz se diferencian, por emigración, el manto que da lugar al putamen, raíces allocorticales basales y neocortex primordial lateral. Esta diferenciación en neocortex primordial no se encuentra ni en posición dorsal ni medial (ver niveles a, b, c), aún se aprecian las capas clásicas de la histogénesis.

37 mm (ver fotografía y esquema)

Las emigraciones de la colina ganglionar (striatum) se han agrupado más claramente diferenciando el caudado del putamen, por la existencia entre las dos de una cápsula interna primordial, y el rechazo lateral del putamen por empuje del globus pallidus.

Las emigraciones de la lámina afixa y surco terminal se han em-



pezado a agrupar con las subtalámicas que rodean al tálamo, aún muy poco diferenciado.

Las emigraciones del surco allocortical han alcanzado posiciones de corteza basal imbricándose con la cinta diagonal de origen subtalámico.

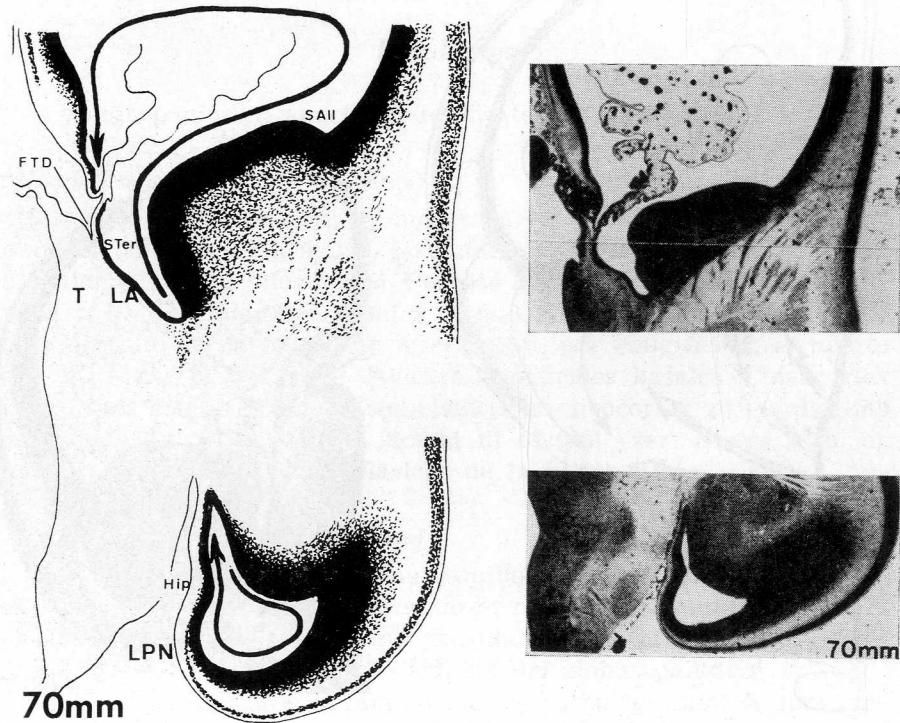
Las emigraciones del resto de la vesícula telencefálica han formado ya neocortex primordial en todos los niveles. En el septum, las emigraciones del manto no diferencian corteza.

En el esquema se representa por flechas de trazo único el sentido de emigración del manto telencefálico, y por flechas de doble trazo el de las emigraciones subtalámicas.

70 mm (ver fotografía y esquema)

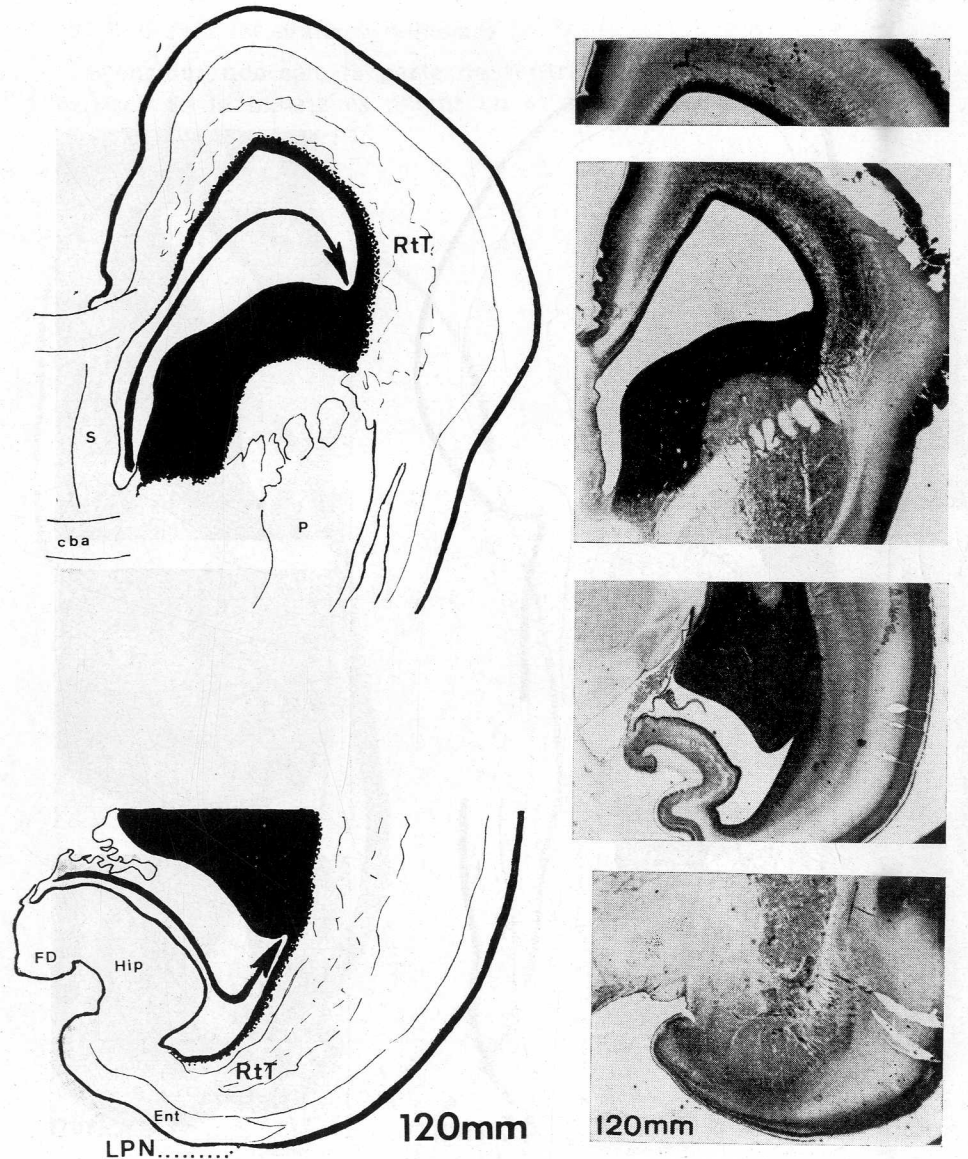
Las emigraciones de la matriz en lámina afixa, agotada, están integradas en un dorso talámico aún muy caído. Sus emigraciones al integrarse con las talámicas han hecho desaparecer el fondo de la fisura telodiencéfálica. La matriz, en el fondo del surco terminal no parece totalmente agotada. En prolongación temporal, la matriz del hipocampo y allocortex basal están empezando a proliferar.

Toda la matriz productora de neocortex, en estado proliferativo, ha enviado emigraciones de posición cortical, quedando un amplio



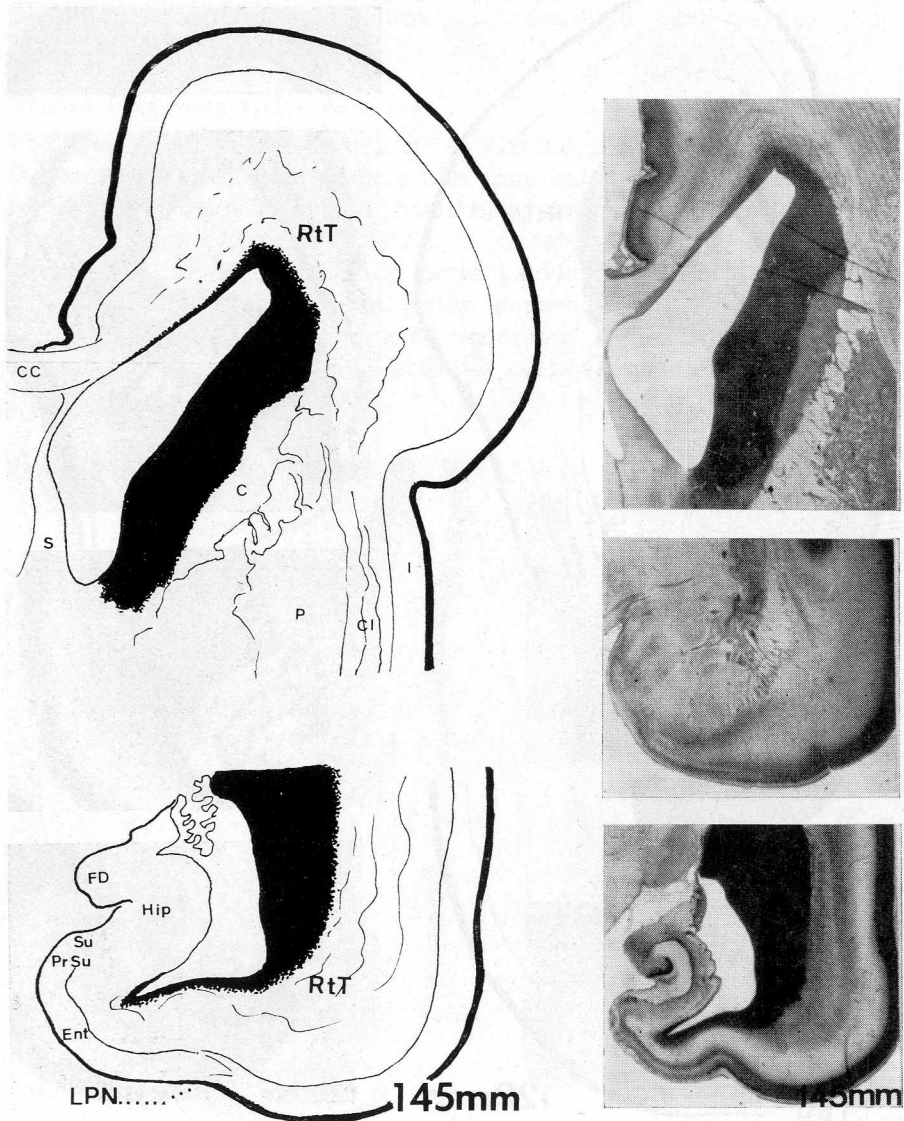
manto pegado a la matriz y separado por sustancia blanca primordial del neocortex. A nivel de la colina ganglionar, este manto está representado por el caudado, muy separado del putamen, al que únicamente le unen algunos puentes.

La flecha intraventricular del esquema indica, de más a menos, el grado de proliferación de la matriz telencefálica.



120 y 145 mm (ver fotografías y esquemas)

La matriz se encuentra agotada totalmente a nivel septal ya en el de 120 mm, y en el hipocampo y allocortex basal, en el de 145 mm, en donde se aprecia bien esquematizados los componentes de la fascia dentada, asta de Ammon, presubiculo, subículo y complejo amigdalino. Las matrices de la colina ganglionar se encuentran en estado regresivo.

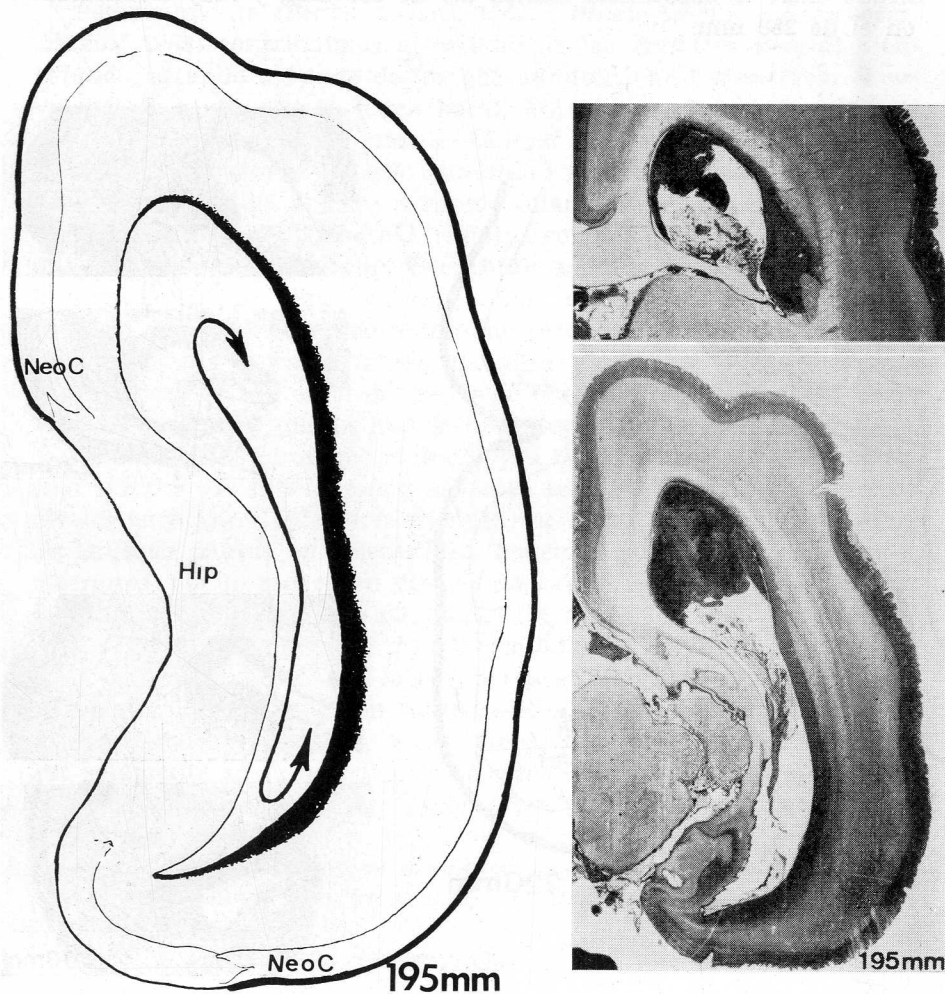


En el área de matriz neocortical se acusa estado proliferativo en relación con emigraciones que forman estratos en el espesor de la sustancia blanca primordial. Estos estratos se interponen entre neocortex, emigrado en fases anteriores, y matriz telecefálica del neocortex.

La flecha intraventricular del esquema de 120 mm indica el sentido en que la matriz telecefálica productora de corteza se va agotando.

195 mm (ver fotografía y esquema)

Considerando sólo la parte de ventrículo matriz de neocortex, el espesor de la matriz es mayor en el área temporal (o lateral). El

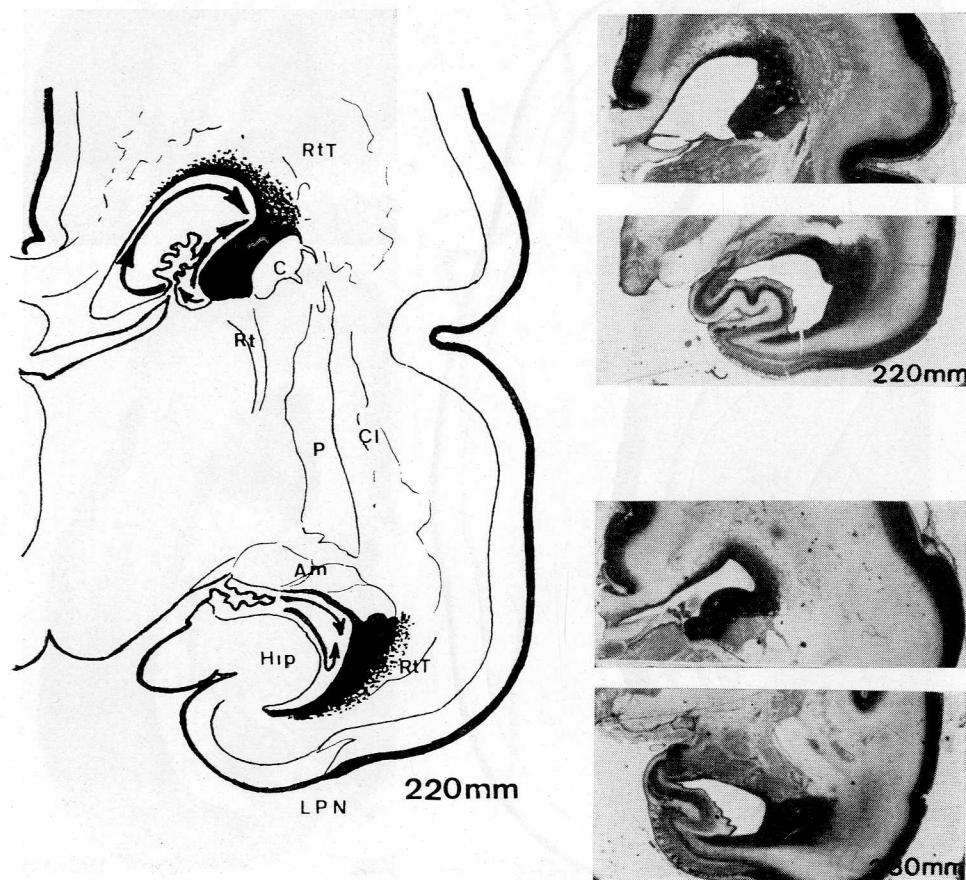


manto que no emigró a neocortex es bien manifiesto al lado de la matriz, formando estratos entre la sustancia blanca.

Las flechas del esquema indican el sentido en que la matriz se agota, desde áreas mediales hacia dorsales y basales, para encontrarse en área lateral.

220 y 280 mm (ver fotografías y esquemas)

Las matrices se presentan agotadas en láminas afixa, septum, hipocampo y complejo amigdalino. En la colina ganglionar la matriz, muy ancha, no presenta aspecto proliferativo. El grosor del resto de la matriz va disminuyendo y expresando lo reseñado para el de 120, 145 y 195 mm. El manto que no emigró a corteza se aprecia estratificado entre la sustancia blanca del de 220 mm, y muy difuminado en el de 280 mm.



Las flechas intraventriculares del esquema indican la marcha de agotamiento de las matrices telencefálicas desde surco terminal —para la porción dorsal—, hacia el surco allocortical; y desde plexos coroideos hacia matriz neocortical en la prolongación basal. Las matrices que se difuminan en el punteado, indican las zonas donde aún se aprecia proliferación de la misma.

Discusión y consideraciones

Diferencias de desarrollo a un mismo nivel neural ya fueron observadas entre la porción dorsal y basal. Así, a nivel medular desde HISS (1895), KOELLIKER (1896), STREETER (1911), y más tarde, sobre todo a nivel diencefálico, se fueron comprobando a todos los niveles.

Personalmente (SMITH-AGREDA, 1963a; SMITH-AGREDA y FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1968) contribuimos al estudio de las matrices a nivel diencefálico, estando del lado de los que admiten en el diencefalo el esquema de placa alar y placa basal. Más tarde, FERNÁNDEZ-ORTEGA (1968) analiza, en su estudio del tálamo en desarrollo, la participación de emigraciones no sólo subtalámicas, sino telencefálicas para la organización del estrato reticular talámico.

En nuestro estudio actual resulta, como a cualquier otro nivel, que la matriz de la vesícula telencefálica no es uniformemente proliferativas. Incluso algunas de sus áreas no están retardadas, con respecto al diencefalo, el medio año que reconoce SPATZ (1949), estando incluso algunas —como la lámina afixa y el surco terminal— más “aceleradas” (tanto en el momento de empezar la proliferación como en el de agotarse) que la matriz talámica (FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1968).

No sólo no es el mismo el momento de iniciarse la proliferación, sino tampoco el momento de agotarse la matriz. Esto que ocurre a niveles encefálicos inferiores también, no se hace, sin embargo, sobre las mismas pautas en telencéfalo. Podemos admitir que en niveles inferiores, por lo menos en diencefalo, según hemos podido estudiar personalmente (SMITH-AGREDA, 1962, 1963a, 1963b, 1965; FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1968), las matrices más “aceleradas” en el momento de empezar su proliferación son las primeras en agotarse y, por lo tanto, las más “retardadas” lo son tanto para empezar como para cesar en su capacidad proliferativa. A nivel telencefálico, este esquema se sigue solamente en la *matriz de la lámina afixa y surco terminal*, que ya en el embrión de 25 mm es proliferativa, para ir decreciendo su actividad y agotarse en el de 70 mm, al mismo tiempo que sus emigraciones, incorporándose a un dorso talámico muy caído, integran este centro diencefálico “retardado” de acuerdo con los hallazgos de FERNÁNDEZ-ORTEGA (1968).

Otro lugar de pronta proliferación son las *matrices de la colina ganglionar y surco allocortical*. Podemos admitir, en nuestro mate-

rial, que empiezan al mismo tiempo que la lámina afixa y surco terminal, pero en contraposición con ellos tarda mucho en agotarse, más, incluso, que algunos niveles de la matriz telencefálica origen del neocortex. El sentido de las emigraciones de la colina ganglionar y surco allocortical las hace relacionarse con emigraciones subalámicas (globus pallidus y cinta diagonal de Broca), guardando con estas, sobre todo el putamen, un gran atraso en el aspecto de su maduración funcional, según los datos que proporciona la positividad neuronal por el luxol analizado por nosotros (SMITH-AGREDA, 1970).

La *matriz ventricular origen de corteza* señala una cronología de proliferación más temprana en surco allocortical y cada vez más tardía hacia el arranque de los plexos coroideos (esquemas de 25, 37 y 70 mm). Este sentido es fácilmente detectable si atendemos a la emigración de parte del manto y localización en corteza primordial (25 y 37 mm). En el allocortex, el "retardo" de las matrices del septum y del hipocampo (70 mm) contrasta, sin embargo, con su agotamiento "acelerado" en comparación con el neocortex ya en el embrión de 120 mm. Es decir, refiriéndonos a edad del desarrollo, entre el tercero y cuarto mes, las *matrices allocorticales* del septum y del hipocampo, hasta entonces las más retardadas, cubren su ciclo agotando su matriz y haciéndolo el septum antes que el hipocampo, de esta opinión es también KAHLE (1969), al referirse al arquipallium y compararlo con el neopallium. El *neocortex*, por el contrario, que empezó a diferenciarse en el segundo mes, continuará teniendo matriz no agotada después del cuarto mes. Este sentido de agotamiento queda expresado en los esquemas de 120, 145, 195 y 220 mm.

Comparando el de 70 mm (tercer mes) con el de 120 mm (cuarto mes), el límite paleoneocortical de SPATZ (LPN) da idea del allocortex basal con respecto al neocortex. Igualmente, en estas dos fotografías se puede ver, sin embargo, el más pronto agotamiento de la matriz del allocortex basal.

El estudio del área de matriz origen del neocortex presenta: el sentido de agotamiento de sus matrices en orden inverso al de comienzo de proliferación (esquemas de 37, 120, 195 mm). La proliferación empezó antes en la zona de matriz próxima al surco allocortical, lugar de origen de la insula (KAHLE, 1969), manteniéndose más tiempo también la proliferación cuando ya la insula no guarda relación topográfica con el ventrículo y este presenta, sin embargo, una relación topográfica con neocortex periinsular. La tendencia a mantenerse el aspecto histogenético de matriz hacia estos niveles daría base, en la fase intrauterina del desarrollo, para los conceptos de SPATZ (1949, 62, 65) de "supresión" del allocortex basal por acción de la "prominación" de las áreas neocorticales con su significado en la evolución del encéfalo humano.

Los estratos del manto, que ya de una manera clara a partir de la fase de 120 mm se le ve destinado a no formar parte de la corteza, quedando estratificado y difuminado entre la sustancia blanca, lo vemos en relación con neocortex y seguimos creyendo en su significado de sustancia reticular telencefálica que apuntamos por primera vez en 1966 (ESCOLAR y SMITH-AGREDA).

La diferencia que encontramos (SMITH-AGREDA, 1970) entre el aspecto de diferenciación neuronal entre el putamen, complejo amigdalino, cinta diagonal y área 4 de Brodman, refuerza estos aspectos sobre los que hemos razonado: matrices con un gran período de actividad proliferativa (colina ganglionar y neocortex); matrices de proliferación "retardada", pero de "acelerado" agotamiento (allocortex), y matrices "aceleradas", tanto en el comienzo como en el agotamiento proliferativo (lámina afixa y surco terminal).

Los datos recogidos por nosotros (SMITH-AGREDA y FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1970) al analizar la positividad de los centros nerviosos por el luxol-fast-blue durante el desarrollo, deben de tenerse en cuenta a la hora de valorar el significado funcional que el análisis de las matrices nerviosas en el hombre nos proporcionan, respecto a la cronología de proliferación y agotamiento. Respecto a este punto no existe, para la rata blanca (FERNÁNDEZ-ORTEGA, 1970), una perfecta superposición de datos cronológicos de maduración histológica y de entrada en actividad de los centros nerviosos.

Queremos apuntar la diferencia que puede existir entre los datos que el estudio cronológico de las matrices proporciona sobre la organización de los centros nerviosos, y los que proporcionaría la cronología de entrada en actividad de los mismo. Mientras las matrices aportan datos sobre diferencias graduales de la evolución de las especies, el análisis de la positividad neuronal de los centros los aportaría sobre la capacitación progresiva de una especie en el camino ortogenético hacia la idea finalista de la misma.

Resumen

Se analiza la cronología de proliferación y agotamiento de la matriz telencefálica humana encontrándose: Matrices de «proliferación acelerada» y «agotamiento retardado» (striatum y neocortex); matrices de «proliferación retardada y agotamiento acelerado» (allocortex), y matrices de «proliferación y agotamiento acelerados» (lámina afixa y surco terminal).

Summary

The chronologic proliferation and wakening of the Telencephalic Matrix of the Human Brain are analyzed, finding:

Matrix of «Accelerated Proliferation» and «Retarded Weakening» (Striatum and Neocortex); Matrix of «Retarded Proliferation» and «Accelerated

Weakening» (Allocoortex), and Matrix of «Accelerated Proliferation and Weakening» «Lamina «Afixa» and Sulcus Terminal).

Zusammenfassung

Man analysiert die Chronologie der Proliferation und Erschöpfung des menschlichen, telencephalischen Matrix. Man findet Matrix mit beschleunigter Proliferation und «verspäteter Erschöpfung» (Striatum u. Neocortex), Matrix mit «verspäteter Proliferation» und «beschleunigter Erschöpfung» (Allocoortex) und Matrix mit «beschleunigter Proliferation und Erschöpfung» (Lamina «afixa» und sulcus terminalis).

Resumé

On analyse la chronologie de la prolifération et l'épuisement de la matrice télencéphalique humaine et on trouve: Des matrices de «prolifération accélérée» et «epuisement retardé» (striatum et neo cortex); des matrices de «prolifération retardée et epuisement accéléré» (allocoortex) et des matrices de «prolifération et epuisement accélérées» (Lame afixia et sillon terminal).

ABREVIATURAS

<i>Am</i> , Amigdaleum.	<i>man</i> , Manto.
<i>C</i> , N. caudatus.	<i>mar</i> , Marginal.
<i>cba</i> , Comisura banac anterior.	<i>mx</i> , Matriz.
<i>CC</i> , Cuerpo calloso.	<i>NeoC</i> , Neocortex.
<i>Cl</i> , Claustrum.	<i>P</i> , Putamen.
<i>cgan</i> , Colina ganglionar (striatum).	<i>pa</i> , Globus pallidus.
<i>cd</i> , Cinta diagonal.	<i>PrSu</i> , Presubiculum.
<i>Ent</i> , Regio entorhinalis.	<i>S</i> , Septum.
<i>ET</i> , Epithalamus.	<i>SAll</i> , Sulcus allocorticalis.
<i>FD</i> , Fascia dentata.	<i>Rt</i> , Formatio reticularis thalamica.
<i>FTD</i> , Fissura telodiencefálica.	<i>RtT</i> , Formatio reticularis telencephalica.
<i>Hip</i> , Hippocampus.	<i>STer</i> , Sulcus terminalis.
<i>HT</i> , Hypothalamus.	<i>ST</i> , Subthalamus.
<i>I</i> , Insula.	<i>Su</i> , Subiculum.
<i>LA</i> , Lámina afixa.	<i>T</i> , Thalamus.
<i>LPN</i> , Límite paleoneocortical	

BIBLIOGRAFÍA

- ESCOLAR, J., and J. SMITH-AGREDA (1966): Beziehungen zwischen der Formatio reticularis telencephalica und dem Allocoortex während der Entwicklung. «Anat. Anz.», **118**, 463-468.
- FERNÁNDEZ-ORTEGA, I. (1968): Organización del tálamo humano en desarrollo. «An. Anat.», **17**, 289-357.
- (1969): Relación entre positividad neuronal por el luxol-fast-blue y maduración cronológica de los centros talámicos en el hombre. «An. Anat.», **18**, 27-35.
- (1970): Aportación a la maduración cronológica del sistema nervioso central de la rata. I. Desde el recién nacido al 18.º día. «An. Anat.», **19**, 281-298.
- HIS, W. (1895): Nómima Anatómica. «Arch. Anat. Anat. Abt.», Suppl. **1**.
- KAHLE, W. (1951): Studien über die Matrixphasen und die örtlichen Reifungsunterschiede im embryonalen menschlichen Gehirn. «Dtsch. Z. Nervenheilk.», **166**, 273-302.
- (1956): Zur Entwicklung des menschlichen Zwischenhirns. «Dtsch. Z. Nervenheilk.», **175**, 259-318.
- (1958): Über die längszonale Gliederung des menschlichen Zwischenhirns. «Pathophysiol. Dienceph.» (Wien), 134.
- (1969): Die Entwicklung der menschlichen Grosshirn-hemisphäre. Berlin-Heidelberg-New York: Springer.
- KÖLLIKER, A. (1896): Nervensystem des Menschen und der Thiere. Handb. d. Gewebelehre d. Menschen. Leipzig: W. Engelmann.
- RICHTER, E. (1965): Die Entwicklung des Globus pallidus und des Corpus subthalamicum. Berlin-Heidelberg: Springer.
- SMITH-AGREDA, J. (1962): Matriz y emigraciones del encéfalo humano en un embrión de 25 mm. «An. Anat.», **11**, 417-428.
- (1963 a): Stereometrische Rekonstruktionen der Matrixzonen im nervenrhor und der abgeleiteten migrationen beim menschlichen embryo. Erster internationaler Kongress für Stereologie. «Berichten», **39**/1-6.
- (1963 b): Aportación al estudio del epitálamo y subtálamo humanos. «An. Anat.», **12**, 229-263.
- (1965): Encéfalo de feto humano de 145 mm. (Reconstrucción estereométrica a 22x con plástico espumoso mediante la eliminación de la sustancia blanca). «An. Anat.», **14**, 149-159.
- e I. FERNÁNDEZ-ORTEGA (1967): Aspectos nucleares de diferenciación neuronal revelados por el método de Klüver-Barrera. «An. Anat.», **16**, 227-237.
- (1968): Beitrag über die Verteilung des Diencephalons nach Studien der Migration und der Markscheidenstadien während der Entwicklung. «Verh. Anat. Ges.», **62**, 367-372.
- (1969): Beitrag über die Reifung der grauen Substanz des Zentralnervensystems nach der Klüver-Barrera-Methode. «Verh. Anat. Ges.» (Jena), **63**, 501-505.
- (1970 a): Zur Frage der Reifung am Zentralnervensystem nach einigen Färbungsmethoden. «Verh. Anat. Ges.» (Jena), **64**, 201-205.

- (1970 b): Maduración y regeneración de la célula nerviosa por el método de Klüver-Barrera. Publicaciones IX Cong. Inter. Anat. Leningrado.
- (1971): Neues über die Reifung einiger Zentren des Z.N.S. «Verh. Anat. Ges.» (Jena), **65**, 105-110.
- SPATZ, H. (1949): Über Gegensätzlichkeit und Verhnüpfung bei der Entwicklung von Zwischenhirn und Basaler Rinde. «Allg. Z-Psychiat.», **155**, 166-177.
- (1962): Der Basale Neocortex und seine Bedeutung für den Menschen. Berichte der Physico-Medica. «Würz Neune Folge», **71**, 1.
- (1965): Vergangenheit und Zukunft des Menschenhirns. Jahrb. 1964 d. Akad. Wiss. u. Lit., 228.
- STREETER, G. L. (1911): Die Entwicklung des Nervensystems. In KEIDEL-MALL: Handb. d. Entwickl. Gesch. d. Menschen II. Leipzig: Hirzel.

Prof. Dr. J. SMITH-AGREDA
 Prof. Adj. Dr. I. FERNÁNDEZ-ORTEGA
 Departamento Anatómico
 Facultad de Medicina
 La Laguna (Canarias, España)

APORTACIONES AL CONOCIMIENTO DE LA PORCIÓN INTERNA DE LA ZONA GLOMERULAR DE LA CORTE- ZA SUPRARRENAL

POR

V. SMITH-AGREDA y J. CABANES⁽¹⁾

Introducción

DENTRO de la dinámica neuroendocrina, uno de los órganos más expresivos, pero al mismo tiempo de más compleja significación en la expresión morfológica de su substrato es la cápsula suprarrenal. Esta dificultad es marcada ya en los trabajos de TONUTTI (1951, 1954), el cual, al indicar la topografía de las distintas zonas de la suprarrenal, indica las llamadas zonas o campos de transformación externo e interno, refiriéndose a esas zonas de transición o de frontera entre glomerular y fascicular, para lo que se refiere a la externa, y entre la fascicular y reticular para lo que se refiere a la interna. Abundando en este criterio, BACHMANN (1954), cuando se refiere a la glomerular, habla de la zona multiforme. Esta misma dificultad encuentran COTTE y PICARD (1961) en un estudio comparado de suprarrenales que interesa a roedores, fieras y ungulados, tanto artiodáctilos como perisodáctilos, indicando que la frontera entre glomerular y fascicular no puede ser marcada de una manera neta debido a que existen cordones de la primera que penetran íntimamente en la segunda. En el estudio de los depósitos lipídicos, FERRES-TORRES (1964), utilizando animales castrados, observa una disminución de los mismos en la glomerular y una desaparición de ellos en la zona de transformación externa. ITO, SHIBASHAHI y TAKAHASI (1964) designan esta zona de transición externa como la zona intermedia de la rata y le dan un sig-

(1) Cátedra de Anatomía "A" de la Facultad de Medicina de la Universidad de Valencia. Sección de Anatomía comparada y Técnicas filogénicas del C.S.I.C. Jefe: Prof. Dr. Víctor Smith-Agreda.

nificado de matriz regeneradora, no sólo de las células de la fascicular, sino incluso de la misma reticular. Iro, ya en 1961, había indicado la existencia de una zona de transición entre glomerular y fascicular en diversos tipos de animales. A la vista de estas observaciones y de los resultados obtenidos por otras series de trabajos experimentales realizados, bien desde el punto de vista de castraciones o embarazos (AMAT, 1955 a y b; ASTRUC, 1960), tras las secciones de nervios ópticos (GÓMEZ BOSQUE y ORTIZ MANCHADO, 1961), electroshock, etc., consideramos que era de gran interés realizar un estudio de este substrato cortical en animales normales, aplicando técnicas sencillas de microscopía a luz y microscopía electrónica que permitan observar del animal el substrato anatómico dentro de las situaciones más próximas al estado normal.

Material y métodos

Hemos utilizado para el presente trabajo 21 ratas blancas machos adultas, cuyo peso ha oscilado desde 290 a 240 gr. Fueron sacrificadas en tres lotes con nembutal, abriendo rápidamente la cavidad abdominal y realizando la extracción de las glándulas adrenales, las cuales fueron fijadas en Bouin y en glutaraldehído, para continuar en fijación de ósmico, según se dedicasen a estudio a microscopía a luz o a microscopía electrónica.

Las glándulas dedicadas a luz fueron incluidas en Paraplast y seccionadas en serie para actuar sobre ellas con los procedimientos de Gomori y Cr.E.P. (Cromo-Hematoxilín-phluoxina) PAS, Goldener-Masson, Wilson.

Las glándulas dedicadas a microscopía electrónica fueron incluidas en Araldit (Durcopan), seccionadas y contrastadas a las técnicas del plomo.

Las glándulas dedicadas al estudio de lipoides y de cristales fueron cortadas a congelación y/o bien montadas a la glicerina las de los cristales, o bien sometidas a las técnicas del rojo escarlata, sudan negro y reactivo de Schiff, y posteriormente montadas a glicerina para su estudio.

Resultados obtenidos

Tras el clásico método de GOMORI (1941) se aprecia una mayor densidad de tinción en la glomerular. La fascicular es menos densa y con este proceder se aprecia en la visión panorámica la presencia de los elementos capilares, que la surcan aparentemente en sentido longitudinal, y cuyas luces son prácticamente virtuales. También en esta fascicular los vasos parecen tener dicotomías en ángulo recto,

en sentido transversal, que no se pueden seguir durante largo trayecto, debido probablemente a que no se hallan en el mismo plano, sino que se entrelazan entre las células bordeándolas y rodeándolas en todo su espesor; al contrario de lo que ocurre en la porción longitudinal o radiada de ellos, en esta fascicular, que se mantienen más en el mismo plano. Por lo que respecta a la reticular, los vasos ya prácticamente son auténticas redes vasculares de mayor calibre, por lo menos a pequeños aumentos, y han sido incapaces de retener en los capilares grandes masas de coágulos. La medular presenta una constitución más heterogénea, tornándose más densa en la coloración. En ella las lagunas vasculares son muy amplias, las luces parecen no retener gran cantidad de elementos formes de la sangre y se aprecia claramente cómo tienden a confluir hacia un gran colector, que se dirige hacia el hilio de la glándula. En la luz de este gran colector sí que se aprecian ya en visión panorámica restos coagulados de elementos formes de la sangre.

Contemplada, pues, en la visión panorámica la preparación tras el proceder de Gomori, C-H-P, nos llama la atención la diferencia de intensidad de coloración de las distintas capas que componen la corteza, densidad que se va aclarando de superficie a profundidad, hasta llegar a la capa reticular, en la que la claridad se hace mayor debido a dos motivos: por un lado, la mayor amplitud de las luces vasculares, y por otro, que los protoplasmas celulares son más claros a la reacción del C-H-P. Por el contrario, en este proceder la medular aparece más densa, a pesar de ser las luces vasculares en ella las de mayor calibre, lo cual habla de una mayor densidad de sus protoplasmas.

Si realizamos a mayores aumentos en microscopio a la luz un estudio de estas zonas se aprecia claramente una diferente disposición de los elementos nucleares, que si bien muestran una tinción energética en toda ella, se encuentran más próximos, es decir, en mayor número en la región periférica que en la profunda. En la periférica están más próximos unos a otros, y los protoplasmas (cuyo contorno celular es difícil de manifestar, por no teñirse bien con este proceder la membrana) muestran mayor densidad de granulación que en la profundidad, lo que hemos denominado como glomerular externa. En la llamada glomerular interna vuelven los núcleos a encontrarse próximos los unos a los otros, si bien no con la densidad que ocurría en la glomerular externa. Entre ambas glomerulares existe una franja más clara en donde disminuye considerablemente la densidad nuclear, así como la densidad de granulación de los protoplasmas celulares al C-H-P; por otra parte, esta franja intermedia es de menor consistencia, como lo demuestra el hecho de que es la más lábil ante los artefactos técnicos mecánicos, presentándose la mayor frecuencia de ruptura de las preparaciones a este nivel.

Contrasta estos aspectos con los presentados a estos mismos aumentos por las demás zonas de la cápsula suprarrenal. La fascicular destaca claramente las células con sus núcleos oscuros, en los cuales la densidad de los mismos transparenta más o menos claramente el nucléolo, y los acúmulos de cromatina situados en la periferia del núcleo y adheridos a la membrana nuclear. El protoplasma es claro, relativamente ocupado por nebulosas, de sustancias más opacas distribuidas fundamentalmente hacia la periferia celular, mientras que normalmente el núcleo aparece siempre rodeado de una zona clara, de contornos irregulares. Por lo que respecta a la membrana celular, es difícil de visualizar con este proceder de *C-H-P*, destacándose los contornos celulares por la profusa red vascular que contornea a los elementos de la fascicular. Un detalle interesante, como indicábamos más arriba, es que los dispositivos capilares aparecen prácticamente con una cavidad virtual, no apreciándose su luz, ni tampoco elementos formes hemáticos en su interior. Por el contrario, el contorno vascular es fácilmente visible, así como sus características divisiones en ángulo recto en el lugar de arranque de sus ramificaciones.

Por lo que respecta a la reticular, muestra unas células de menor tamaño que la fascicular. El tamaño de sus núcleos es también menor en la mayoría de sus células, en comparación con el tamaño de la fascicular. Otro detalle que llama la atención es que a estos aumentos, y con este proceder de *C-H-P*, las células de la reticular presentan un protoplasma difuminado homogéneamente, sin mostrar el clásico halo claro perinuclear que presentaban las células de la fascicular en la mayoría de los casos. El núcleo, aunque más pequeño, como ya hemos indicado, muestra un nucléolo destacado y central, y la cromatina distribuida periféricamente próxima a la membrana nuclear. Por otro lado, un hecho interesante es que la membrana nuclear se destaca en esta capa reticular, cosa que, como hemos indicado, no se aprecia en las otras capas. Los dispositivos vasculares son amplios y abundantes; sus luces, netas y de gran calibre, muestran en su interior la presencia de elementos formes hemáticos. Otro detalle digno de resaltar es el hecho de que el endotelio vascular, a nivel de la reticular, no es tan neto como lo era en la fascicular, en donde, como hemos visto, era quien marcaba los límites entre las diferentes series de columnas celulares.

En relación con la capa medular existen detalles clásicos plasmados fundamentalmente en el dispositivo vascular, así como en la presencia de netas células ganglionares, de amplio protoplasma, que muestran un núcleo amplio situado excéntricamente hacia uno de los polos; en algunas se aprecia una célula satélite adherida a la membrana celular. El núcleo muestra un nucléolo neto centrado en el núcleo, y con la cromatina dispuesta en la periferia del núcleo y adosada a la membrana nuclear. Un detalle que nos ha llamado la

atención es la presencia en esta medular de las células binucleadas. Por lo general estas células son de forma poliédrica, presentan un protoplasma claro, pero homogéneo en la presencia de orgánulos, y los dos núcleos están adosados, poniéndose en contacto por su membrana nuclear. Los nucléolos son centrales y la cromatina está repartida por el núcleo, pero más fundamentalmente hacia la periferia del mismo y ceñida a la membrana nuclear.

Al aplicar el proceder de *PAS* hemos encontrado que muestra diferentes apetencias, según las capas en que se le considere. Primeramente encontramos que esta apetencia es muy grande en la cápsula, en la cual se destacan los manojos fibrosos densamente coloreados. A continuación podemos apreciar que en intensidad viene la glomerular, que es mucho más positiva que la fascicular y que el resto de las capas, que solamente se tiñen ligeramente por este proceder y en las cuales solamente se destacan los endotelios vasculares, que son los que marcan los contornos de separación entre los cordones celulares que constituyen éstas. Por lo que respecta a la glomerular, merece destacarse a la diferente apetencia que existe entre la porción más externa de esta glomerular y la porción más profunda. La porción periférica es mucho más fuertemente positiva que la interna, y esta última más que la fascicular, como ya hemos indicado. Este hecho coincide con las observaciones que habíamos realizado con el proceder de *Gomori*, que nos hizo considerar la posibilidad de la existencia de dos zonas dentro de la glomerular. Por el momento podemos indicar que los depósitos de glucógeno se acumulan de distinta forma en la glomerular, según sea ésta la porción periférica o externa y la profunda o interna.

A microscopía electrónica las diferencias se matizan más netamente (fig. 1). Las células correspondientes a la *glomerular externa* muestran un protoplasma más claro, con abundantes mitocondrias (m), pero no en la abundancia de las células de la *glomerular interna*, que debido a este extraordinario número de mitocondrias ofrecen un aspecto más oscuro. Otro detalle a tener en consideración es la mayor concentración de liposomas (Li) en el espesor de los protoplasmas de la glomerular externa sobre la interna, en donde son prácticamente muy escasos. Otro detalle de consideración es la morfología nuclear; mientras que en la glomerular interna los núcleos (Nu) se nos muestran redondeados, con la cromatina en la periferia, los núcleos de la glomerular externa presentan un aspecto anfractuoso. Otro detalle que presentan las células de la glomerular externa es la presencia en algunas de ellas de inclusiones de aspecto cristaloides (In). La membrana de separación entre las células es claramente visible (Mc).

Por otra parte, el aspecto de las células es diferente, como ya habíamos indicado a microscopía a luz, entre las diferentes capas.

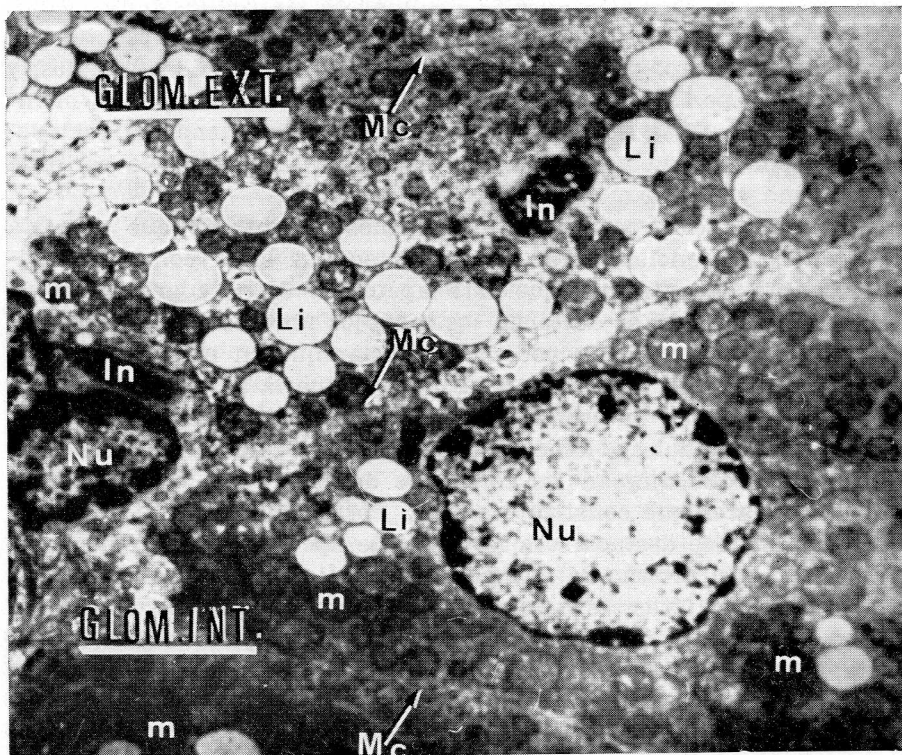


FIG. 1. — Microfotografía electrónica de la clásica zona glomerular. *GLOM. INT.*, glomerular interna; *GLOM. EXT.*, glomerular externa. Apréciase la diferencia de distribución de lípidos, mucho más abundantes en la célula de la glomerular externa que en la glomerular interna, así como la diferencia de contorno y distribución cromática del núcleo. *Nu*, núcleo; *Li*, lípidos; *m*, mitocondria; *In*, inclusión; *Mc*, membrana celular. 1.750× (en negativo).

Las células de la fascicular presentan un núcleo bastante irregular, en comparación con la glomerular interna, pero no tan irregular como en la glomerular externa. En este núcleo, la cromatina forma acúmulos sinuosos y se halla situada fundamentalmente en la periferia nuclear, en donde se aprecia una doble membrana nuclear. Las mitocondrias son muy homogéneas en la distribución de sus crestas, de aspecto circular. El ergastoplasma no presenta aspecto reticulado, sino más bien tubular. El contorno celular es bastante homogéneo, a excepción de algunas invaginaciones de la membrana celular.

Las células reticulares presentan un núcleo más uniforme en sus contornos, con una cromatina acumulada fundamentalmente en una capa periférica bastante regular. Las mitocondrias se muestran bastante ovaladas a la sección, con el clásico aspecto alargado irregular

de la luz de sus crestas, con una clara doble membrana. El ergastoplasma de aspecto libre, no formando un retículo, sino que los ribosomas son los aspectos de acúmulos estrellados. Es de destacar el aparato de Golgi, bien desarrollado. Se aprecian en el interior algún que otro liposoma.

Consideraciones y discusión

Hemos realizado a microscopía a luz y a microscopía electrónica un estudio de la corteza suprarrenal de la rata adulta normal y hemos podido apreciar las zonas clásicas descritas por TONUTTI (1951, 1953, 1954), deteniendo nuestro estudio fundamentalmente en la zona profunda de la glomerular, que para este autor es considerada como la zona de transformación externa. Ciertamente que existe, como ya indicaban BACHMANN (1954), COTTE y PICARD (1961), dificultad en poder establecer la frontera entre la zona glomerular y la fascicular con procedimientos histológicos clásicos por ser los límites muy insidiosos en la morfología. El hecho observado por FERRES-TORRES (1964) en animales castrados, de una disminución de los depósitos lipídicos en la glomerular, y una desaparición de los mismos en la zona de transición o de transformación externa indica ya la diferencia de dinámica de estas regiones, en la cual en estado normal se aprecia que si bien la glomerular presenta depósitos lipídicos y depósitos birrefringentes en proporciones similares a la fascicular, la zona de transformación externa carece de ellos.

Por otra parte, nosotros hemos observado que es diferentemente positiva esta zona de transformación externa en lo que respecta a la respuesta al proceder *C-H-P* de GOMORI (1941), que si bien no es una reacción específica, indica diferencias en el comportamiento de los protoplasmas, detalle que se vigoriza tras la reacción del *PAS*, en la cual, en condiciones normales, es mucho más positiva en la glomerular externa que en la llamada zona de transición, y en ésta que en la fascicular, que es pobre en estos depósitos de glucógeno. Bien es verdad que este concepto de transformación externa ha adquirido actualización tras los trabajos de ITO, SHIBASAWA y TAKAHASHI (1964), que la consideran como matriz de las otras zonas, ya que en los procesos de transformación progresiva los depósitos de lipoides invaden esta zona y desaparece su característico silencio a la birrefringencia. Sin embargo, en estado de reposo muestra una morfología propia e independiente; estas diferencias estriban fundamentalmente en el aspecto de las células, que si bien adoptan una disposición en sentido transversal en la glomerular, tanto en la externa como en la interna (denominada de transición), en la fascicular adopta una disposición longitudinal, o perpendicular a la corteza. Por otra parte, la morfología nuclear es distinta, ya que en la *glomerular externa*

los núcleos son anfractuóscos en sus contornos, mientras que en la *glomerular interna* los núcleos son regulares en sus contornos. Por otra parte, la morfología nuclear de la fascicular presenta anfractuósidades, si bien no son tan marcadas como las de la glomerular externa. La cromatina nuclear de la glomerular externa difiere claramente de la disposición que adopta en la glomerular interna y en la fascicular y éstas entre sí. Por lo que respecta al contenido protoplasmático ya hemos visto las diferencias en los depósitos de lípidos y en la distribución y organización de las mitocondrias, lo que coincide con los trabajos de WHEATLEY (1969), que ya indicaba las diferencias en tamaño entre los tubos de las mitocondrias de las distintas regiones, si bien este autor no describe claramente estas diferencias referidas a las diferentes capas de la corteza. Sobre este mismo sentido, BLOODWORTH y POWERS (1968), trabajando sobre el perro, ya marcan las diferencias de aspecto morfológico de las mitocondrias e incluso hablan ellos de una zona distinta morfológicamente entre la glomerular y la fascicular, indicando diferencias en el aspecto de las mitocondrias entre esta zona y la interna, y de ésta con la fascicular, como nosotros hemos podido apreciar.

Resumen

Hemos realizado un estudio a microscopía a luz y a microscopía electrónica de la corteza suprarrenal de la rata adulta normal.

Hemos observado las tres zonas clásicas descritas por los autores.

Por lo que respecta a la glomerular cabe distinguir en ella dos zonas de distinta reacción a los procedimientos *C-H-P* de Gomori y al *Pas*.

Estos detalles se aprecian también en la morfología de sus elementos celulares. A microscopía electrónica muestran también diferencias los elementos celulares de la porción externa e interna de la glomerular y de y de ésta con la fascicular.

Dadas las características morfológicas diferentes, consideramos que se debe de hablar de una *zona glomerular externa* y una *zona glomerular interna* en el animal normal.

Consideramos que el término de zona de transformación externa, muy discutido por algunos autores, es un término que indica solamente ciertas interpretaciones de determinados momentos funcionales.

Summary

We performed a study on the Adrenal Cortex of a normal Adult rat with Optic and Electron Microscope.

We observed the three classic zones described by authors.

In the Glomerular zone we can distinguish two partes which give a different reaction to the tints of *C-H-P* of Gomori and to *P.A.S.* These details are shown also in the morphological structure of the cellular elements.

The Electron Microscope shows also the difference in cellular elements in the external layer and the internal layer of the Glomerular zone, apart

from the Fascicular Zone. Due to the difference in the morphology of the Glomerular zone, we consider that it should be referred to as an *external Glomerular Zone* and as an *internal Glomerular Zone* in the normal rat.

Zusammenfassung

Die Nebennierenrinde der normalen erwachsenen Ratte wurde mit dem Lichtmikroskop und dem Elektronenmikroskop untersucht.

Wir beobachteten die von den Autoren beschriebenen drei klassischen Zonen.

In der Zona glomerulosa lassen sich zwei Schichten mit verschiedener Reaktion auf die *C-H-P* Methode von Gomori und auf *PAS* unterscheiden. Diese Einzelheiten drücken sich auch in der Morphologie ihrer Zellelemente aus.

Unter dem Elektronenmikroskop weisen auch die Zellen der äußeren und der inneren Schicht der Zona glomerulosa und der Zona fasciculata Unterschiede auf. Auf Grund dieser verschiedenen morphologischen Merkmale meinen wir, daß man beim normalen Tier von einer *äußeren zona glomerulosa* und einer *inneren zona glomerulosa* sprechen sollte.

Wir glauben, daß der Begriff des äußeren Transformationsfeldes, der von einigen Autoren sehr diskutiert wird, ein Begriff ist, der nur gewisse Interpretationen bestimmter funktionaler Stadien ausdrückt.

Resumé

Nous avons réalisé une étude au microscope à lumière et au microscope électronique de l'écorce du rat adulte normal. Nous avons observé les trois zones classiques décrites par les auteurs. En ce qui concerne la Glomérulaire il faut y distinguer deux zones, de réaction différente aux procédés *C-H-P*, de Gomori et au *PAS*. On apprécie aussi ces détails dans la morphologie de ses éléments cellulaires. Au microscope électronique les éléments cellulaires de la portion externe et interne de la Glomérulaire et de celle-ci avec la Fasciculaire montrent aussi des différences. Une fois les différentes caractéristiques morphologiques données nous considérons que l'on doit parler d'une zone *glomérulaire externe* et d'une zone *glomérulaire interne* chez l'animal normal. Nous considérons que le terme de zone de transformation externe très discuté par quelques auteurs est un terme qui indique seulement certaines interprétations de moments fonctionnels déterminés.

BIBLIOGRAFÍA

- AMAT-MUÑOZ, P. (1955a): Aspectos cristalográficos y lipoideos en la corteza suprarrenal del gato en distintos estados de funcionamiento. «An. Anat.», **4**, 109-116.
- (1955b): Aspectos de actividad genital en relación con la suprarrenal e hipófisis. «An. Anat.», **4**, 279-308.
- ASTRUC, J. (1960): Expresión morfológica y funcional de la suprarrenal y tiroides de ratas tras sección de los nervios ópticos. «An. Anat.», **9**, 531-546.
- BACHMANN, R. (1954): Handbuch der Mikroskopischen Anatomie des Menschen. bd. 6, 5. Die Nebenniere. Springer-Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg.

- BLOODWORTH, Jr., J. B. M., y K. L. POWERS (1968): The ultrastructure of the normal dog Adrenal. «J. Anat.» (London), **102**, 457-476.
- COTTE, G., y D. PICARD (1961): A study of lipids in the adrenal cortex: ultrastructural aspects. «Cr. Soc. Bio.» (Paris), **153**, 1.221-1.223.
- FERRER-TORRES, R. (1964): Aportaciones al estudio de la dinámica del substrato anatómico corticosuprarrenal durante el embarazo. «An. Anat.», **13**, 437-458.
- GÓMEZ BOSQUE, B., y O. ORTIZ MANCHADO (1961): Adrenal cortex and electroshock. The behavior of the birefringent substance in the adrenal cortex in experimentally induced epileptic attacks. «Acta. Anat.» (Basel), **38**, 353-367.
- GOMORI, G. (1941): Observation with differential stains on human islets of Langerhans. «Amer. j. path.», **17**, 395-406.
- ITO, T., S. SHIBASAH, e Y. TAKAHASHI (1964): The zona intermedia of the Adrenal Gland. «Arch. histol. jap.», **24**, 229-245.
- TONUTTI, E. (1951): Experimentell-morphologische Grundlagen der Anpassungsschäden. «Lehrg.», **17**, 1-10.
- (1953): Experimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie der Nebennierenrinde. «Deutsch. Gesellsch. f. Pathol.», **36**, 123-158.
- (1954): Über die Pathogenese der Nebennierenrindenschäden bei Intoxikationen mit bakteriellen Giften. «Gaz. Med. Portug.», **1**.
- WHEATLEY, D. N. (1968): Mitochondrial Tubules in the rat adrenal cortex. «J. Anat.» (London), **103**, 151-154.

Prof. V. SMITH-AGREDA
Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina
Valencia (España)



COMPORTAMIENTO DE LA NEUROSECRECIÓN EN LOS STRESS DE DESHIDRATACIÓN Y FRÍO AGUDO

Por

R. VÁZQUEZ RODRÍGUEZ⁽¹⁾

La reacción de alarma (CANNON y BRITTON, 1926; SELYE, 1936) que desencadena el organismo frente a un agente stresante depende, en gran parte, del sistema neuroendocrino, jugando el hipotálamo un papel esencial (TONUTTI, 1951, 1953, 1954).

Su importancia se debe a que en el hipotálamo se forma la sustancia (o las sustancias) que estimula la secreción de las hormonas adenohipofisarias necesarias para que las reacciones de alarma y de defensa puedan realizarse.

El papel que la neurosecreción juega en estas reacciones, que en su conjunto forman el síndrome general de adaptación, ha sido estudiado bajo diversos aspectos y en diferentes circunstancias experimentales, desde la íntima conexión que guarda con el metabolismo del agua y con la contracción uterina hasta su discutida acción en el stress.

En relación con este problema, nosotros hemos estudiado la morfología neurosecretora en el stress de hambre y sed en el cobaya (VÁZQUEZ y PALOMERO, 1970), en el gato (VÁZQUEZ, 1971) y en el stress de terror en el conejo (VÁZQUEZ, 1970).

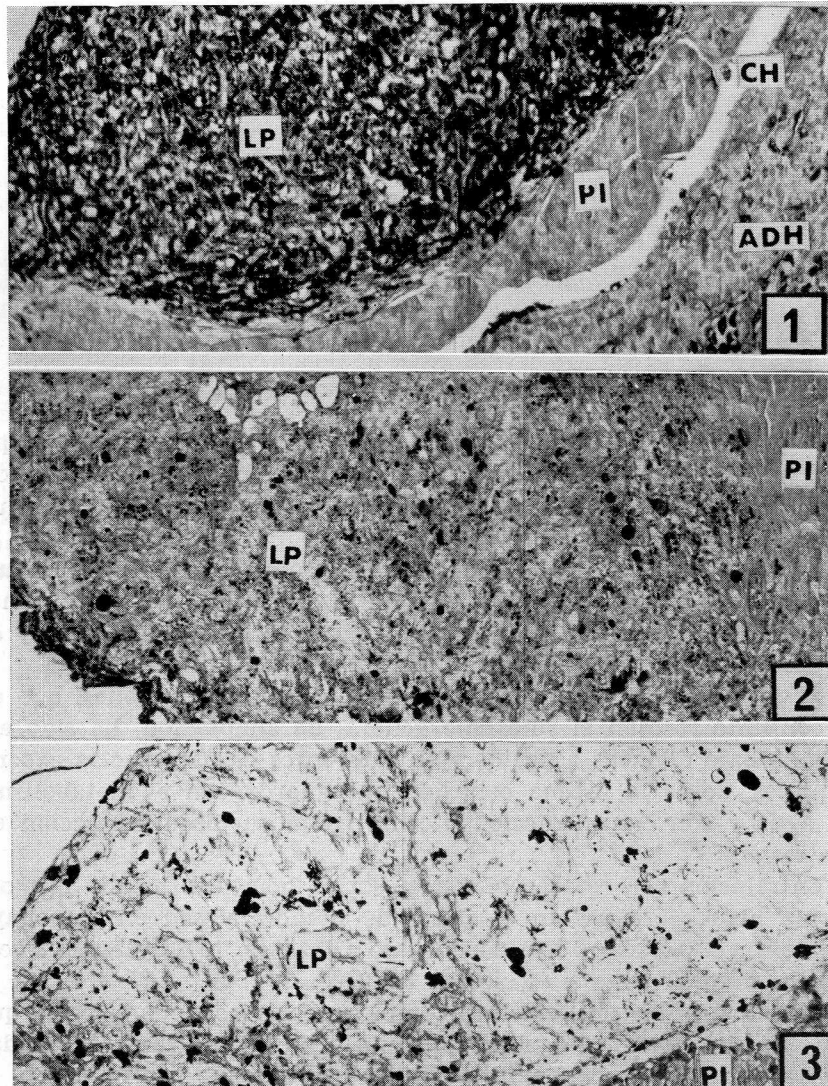
En este trabajo pretendemos comparar el aspecto morfológico que la neurosecreción presenta en el lóbulo posterior de ratas sometidas al stress progresivo de hambre y sed y al stress de frío.

Material y técnicas

Como animal de experimentación hemos usado ratas en ambos sexos.

Un grupo de ratas fueron sometidas de forma progresiva a stress de hambre y sed, sacrificándolas entre el primero y sexto días del comienzo del experimento.

(1) Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. Jefe del Departamento: Prof. Dr. Pedro Amat Muñoz.



Figs. 1, 2 y 3. — Lóbulos posteriores de ratas sometidas a stress progresivo de hambre y sed. Tinción: PfG. Obj.: 12'5×. Oc.: 10×. *Fig. 1:* Lóbulo posterior de aspecto normal (2 días de stress). *Fig. 2:* Disminución del material neurosecretor (4 días de stress). *Fig. 3:* Empobrecimiento de neurosecreción (5 días de stress).

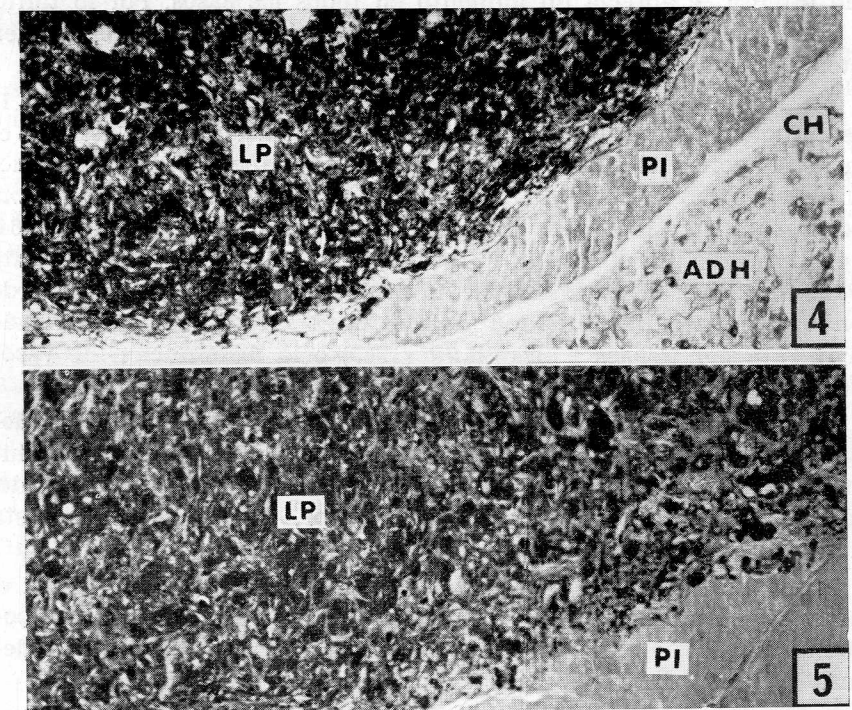
Otro grupo fue sometido a stress de frío intenso (-12°C), de forma ininterrumpida, durante 3 horas, o de forma discontinua durante 6 horas (en dos intervalos de 3 horas separados por otro de 3 horas).

Todas las ratas fueron sacrificadas con éter (las sometidas a frío, en la misma nevera), y el bloque hipotálamo-hipofisario fue fijado en Bouin-Hollande-sublimado, incluido en parafina, cortado en serie y teñido con el paraldehído-fuchina de GABE (1953), con la tinción PAS-orange G, según EZRIN y MURRAY (1963) y con el azul alcian-PAS-orange G según HERLIANT (1960).

Resultados obtenidos y discusión

El lóbulo posterior del grupo de animales sometidos a hambre y sed se caracteriza por una disminución progresiva de su material neurosecretor en relación con la duración del stress.

A los dos días de iniciado el experimento, la cantidad de neurosecreción del lóbulo posterior (fig. 1) es semejante o ligeramente inferior a la del animal normal. A los cuatro días, la pobreza neurosecretora es manifiesta (fig. 2) y se acentúa aún más a los cinco días (fig. 3). En estos dos casos, el material paraldehído-fuchina positivo



Figs. 4 y 5. — Lóbulos posteriores de ratas sometidas al stress de frío (-12°C). Tinción: PfG. Obj.: 12'5×. Oc.: 10×. *Fig. 4:* Aumento del material neurosecretor (3 horas de duración del stress). *Fig. 5:* La neurosecreción que el lóbulo posterior contiene es muy superior a la del animal normal (stress de 6 horas, discontinuo).

está formado por escasos cuerpos de Herring grandes y por pequeñas granulaciones muy finas, situadas cerca de los vasos.

Las ratas del segundo experimento, es decir, las que fueron sometidas a frío intenso, bien continuo o bien discontinuo, presentan un lóbulo posterior en el que se observa un incremento acentuado del material neurosecretor.

En efecto, la figura 4 nos muestra un lóbulo posterior repleto de material fuchinófilo, en cantidad superior al animal normal, con abundancia de cuerpos de Herring grandes. En la figura 5 se aprecia también un gran aumento de material neurosecretor. En ambos casos la vascularización es muy patente.

La comparación de las cinco figuras permite concluir que en el stress de hambre y sed la cantidad de neurosecreción guarda relación inversa a la duración del experimento, mientras que en el stress de frío intenso se aprecia un aumento en todos los casos. Por lo tanto, el comportamiento de la sustancia neurosecretora es diferente en estos dos tipos de stress.

En los diversos stress, en los que se produce deshidratación, la disminución, hasta la casi total desaparición, del material teñido es un hecho conocido desde hace tiempo y estudiado en varias especies animales, como la rata (ORTMANN, 1950, 1951; SARRAT, 1967), la *Rana esculenta* (HILD, 1951), en conejos y otros mamíferos (LEDERIS, 1964) y por nosotros, en el cobaya (VÁZQUEZ y PALOMERO, 1970) y en el gato (VÁZQUEZ, 1971). El consumo de la neurosecreción está de acuerdo con el aumento de actividad antidiurética en plasma, encontrado en la rata por RABASA y BERGMANN (1969) o la disminución de vasopresina en el lóbulo posterior (VILHARDT, 1969).

En resumen, la neurosecreción interviene en el mecanismo biológico de defensa ante la deshidratación, a través de su factor adiu-rético, lo que implica el consumo y la consecuente desaparición del material neurosecretor del lóbulo posterior, tanto más manifiesta cuanto mayor sea la duración de la deshidratación.

Probablemente no ocurre lo mismo frente al stress de frío, en el que es lógico pensar que los ejes hipotálamo-hipofisotiroideo e hipotálamo-hipofisopararrenal desempeñen la labor principal en la defensa del organismo.

Según ESCOLAR y col. (1966) el frío actúa sobre el hipotálamo, activando el sistema neurosecretor diencefálico. La mayor parte de los autores está de acuerdo en una acción hipotalámica que desencadena un mecanismo neural. En favor de estas hipótesis están los siguientes hechos:

1. Una descarga rápida de TSH es encontrada, tras el stress de frío agudo, por BROWN-GRANT (1956) en la rata, por BROWN-GRANT, HARRIS y RESCHLIN (1954) en el conejo, y en el hámster por KNIGGE y BIERMAN (1958).
2. Otros autores encuentran aumentadas, tras el stress de frío, la hormona ACTH (NOWELL, 1959, y KNIGGE, 1960, entre otros) y la adiuretina (LUTZ y col., 1968).
3. Un aumento de adenocitos corticotropos y tireotropos ha sido encontrados por PALOMERO (1970) en ratas sometidas a frío agudo.

Incluso parece que el frío actuaría, a través del hipotálamo, sobre otras hormonas adenohipofisarias. Así, en ratas sometidas durante una hora a 4° C, MÜLLER y col. (1967) encontraron una disminución de la hormona del crecimiento en la adenohipófisis y del factor liberador de la somatotropina (SRF) en el hipotálamo.

El por qué aumenta la neurosecreción en todos los animales estudiados por nosotros se presta a diversas interpretaciones.

Podría considerarse el aumento de la neurosecreción: a) Como la expresión de un mayor estímulo en la secreción de hormonas adenohipofisarias (TSH y ACTH sobre todo). NOWELL (1959) sugirió la necesidad de las hormonas neurohipofisarias para la liberación del ACTH en los stress sistemáticos. b) Con el fin de potenciar la liberación de ACTH y TSH, actuando no sobre la adenohipófisis, sino favoreciendo la liberación de CRF (véase YATES, 1967) y de TRF.

Sin embargo, de acuerdo con otros autores, aún podría darse otra interpretación que, en cierto modo, se contrapone a las anteriores. Así, RINNE y SONINEN (1964) afirman que cuando la liberación de CRF aumenta, el material neurosecretor disminuye, y viceversa. De acuerdo con estos autores, la neurosecreción en el stress de frío aumentaría, no influyendo en la secreción del CRF hipotalámico. Por acción recíproca interhormonal cabe aún la posibilidad de que exista un mayor estímulo sobre el TRF o sobre la hormona tireotropa adenohipofisaria.

ABREVIATURAS USADAS

PfG: Paraldehído fuchina de GABE.

L.P.: Lóbulo posterior.

P.I.: Pars intermedia.

C.H.: Caverna hipofisaria.

ADH: Pars distalis de la adenohipófisis.

Resumen

Se hace un estudio comparativo del aspecto morfológico de la neurosecreción en el lóbulo posterior de ratas sometidas al stress progresivo de hambre y sed y al frío intenso (-12°C).

La cantidad de material neurosecretor existente en el lóbulo posterior guarda relación inversa con la duración del stress de hambre y sed, disminuyendo progresivamente a medida que este se prolonga.

Por el contrario, el stress de frío, en todos los animales estudiados, aumenta el material neurosecretor, manteniéndose a niveles superiores al existente en el animal normal.

En vista de los resultados obtenidos, se discute el papel que la neurosecreción juega ante los dos tipos de stress.

Summary

A comparative study was made in rats, of the effects of hunger and thirst, in one group, and cold in the other, on the neurosecretion of the posterior lobe of the hypophysis.

The neurosecretory material is reduced according to the length of time of stress by hunger and thirst. On the contrary, in stress by cold there is an increase in the quantity of the neurosecretion over that in a normal rat.

Zusammenfassung

Man führt ein komparatives Studium der morphologischen Aspekte der Neurosekretion am Hinterlappen der Ratte, welche einen zunehmenden Hunger und Durst-Stress, sowie intensiver Kälte (-12°C), ausgesetzt wurde.

Das befundene Neurosekretionsmaterial am Hinterlappen, steht in entgegengesetzter Relation zur Dauer des Hunger u. Durst-Stress, so vermindert die Neurosekretion bei Verlängerung des Stress.

Das Gegenteil geschieht beim Kältestress. Bei alle den untersuchten Tieren vermehrt sich das Neurosekretionsmaterial und hält sich in höherem Stand als beim normalen Tier.

An Hand der gewonnenen Resultate erörtert man die spielende Rolle der Neurosekretion bei den verschiedenen Stress typen.

Resumé

On fait étude comparative de l'aspect morphologique de la néurosecrétion du lobule postérieur des souris soumises au stress progressif de la faim et soif et au froid intense (-12°C).

La quantité de matériel neurosecréteur qui existe dans le lobule postérieur, garde une relation inverse avec la durée du stress de la faim et soif, diminuant progressivement à mesure que celui-ci se prolongue.

An contraire, le stress du froid, dans tous les animaux observés, augmente le matériel neurosecréteur, maintenant à niveaux supérieures celui qui existe dans l'animal normal.

En vue des résultats obtenus, on discute le rôle que la neurosecrétion joue envers les deux types de stress.

**BIBLIOGRAFÍA**

- BROWN-GRANT, K. (1956): Changes in the thyroid activity of rats exposed to cold. «J. Physiol.», **131**, 52-57.
- , G. HARRIS y S. REICHLIN (1954): The effect of emotional and physical stress on thyroid activity in the rabbit. «J. Physiol.», **126**, 29-40.
- CANNON, W. B., y S. W. BRITTON (1923): Studies on the conditions of activity in endocrine glands. The influence of motion and emotion on medullo-adrenal secretion. «Amer. J. Physiol.», **79**, 433-465.
- ESCOLAR, J., V. SMITH-AGREDA, P. AMAT y J. M.^a SMITH-AGREDA (1966): Anatomía Humana. Funcional y aplicada. Vol. III. Heraldo de Aragón. Zaragoza.
- EZRIN, C., y S. MURRAY (1963): The cells of the human adenohypophysis in pregnancy, thyroid disease and adrenal cortical disorders. In: «Cytologie de l'adénohypophyse». Ed. por J. BENOIT y C. DA LAGE. Eds. del C. N. R. S., 183-199.
- GABE, M. (1953): Sur quelques applications de la coloration par la fuchsineparaldehyde. «Bull. Micr. zool.», **3**, 153-162.
- HERLANT, M. (1960): Etude critique de deux techniques nouvelles destinées a mettre en évidence les différentes catégories cellulaires presentes dans la glande pituitaire. «Bull. Micr. App.», **10**, 37-44.
- HILD, W. (1951): Experimentell-morphologische Untersuchungen über das Verhalten der neurosekretorischen Bahn nach Hypophysentieldurchtrennung, Eingriffen in der Wasserhaushalt und Belastung der Osmoregulation. «Virchows Arch. Path. Anat.», **319**, 526-546.
- KNIGGE, K. M. (1960): Neuroendocrine mechanisms influencing ACTH and TSH secretion and their role in cold acclimation. «Fed. Proc.», **19**, 45-51.
- , y S. M. BIEMAN (1958): Evidence of central nervous system influence upon coldinduced acceleration of thyroidal I^{131} release. «Amer. J. Physiol.», **192**, 625-630.
- LEDERIS, K. (1964): Relationship between fine structure and function of the vertebrate hypothalamoneurohypophysial system. In: «Proceeding of the Second International Congress of Endocrinology», 563-569, London.
- LUTZ, B., B. KOCH y C. MIALHE-VOLOSS (1968): Liberation de l'hormone anti-diuretique au cours d'agressions systémique et neurotrope chez le rat. «C. R. Acad. Sci.» Paris, **266**, 1.166-1.168.
- MÜLLER, E. E., A. ARIMURA, S. SAWAND, T. SAITO y A. V. SCHALLY (1967): Growth hormone releasing activity in the hypothalamus and plasma of rats subjected to stress. «Proc. Soc. Exp. Biol. Med.» (N. Y.), **125**, 874-878.
- NOWELL, N. W. (1959): Studies in the activation and inhibition of adreno-corticotropic secretion. «Endocrinology», **64**, 191-201.
- ORTMANN, R. (1950): Morphologisch experimentelle Untersuchungen über das diencephal hypophysäre System im Verhältnis zum Wasserhaushalt. «Klin. Wschr.», **28**, 449.
- ORTMANN, R. (1951): Über experimentelle Veränderungen der hypophysen Zwischen-Hirnsystem und die Beziehung der sog. Gomorisubstanz zur Adiuretini. «Z. Zellforsch.», **36**, 92-140.
- PALOMERO, G. (1970): Efectos del frío y de la tiroidectomía parcial sobre la adenohipófisis. Comunicación al IX Congreso Internacional de Anatomía celebrado en Leningrado (Rusia).
- RABASA, S. L., y F. BERGMANN (1969): Acción de la deshidratación sobre la actividad antiurética del plasma y de la hipófisis de la rata. «Medicina» (Buenos Aires), **29**, 333-338.

- RINNE, U. K., y V. SONNINEN (1964): Diurnal changes in the hypothalamo-neurohypophysial neurosecretion of the rat and its relation to the release of corticotrophin. «Acta Anat.», **56**, 131-145.
- SARRAT, R. (1967): Modificaciones de la pars intermedia y posterior de la hipófisis producidas por el hambre y la sed. «An. Anat.», **16**, 59-98.
- SELYE, H. (1936): The alarm reaction. «Canad. Med. Assoc. J.», **43**, 706.
- TONUTTI, E. (1951): Experimentell morphologische Grundlagen der Ampangungsschäden. «Nauheimer Fortb. Lebrg.», **17**, 1.
- (1953): Experimentelle Untersuchungen zur Pathophysiologie der Nebennierenrinde. «Freib. Tagung der Dtsch. Gesellch. f. Pathologie», **36**, 123.
- (1954): Über die Pathogenese der Nebennierenrindeläsionen bei Intoxikationen mit bakteriellen Giften. «Gar. med. portug.», **1**.
- VÁZQUEZ, R. (1970): Morfología neurosecretora en el stress emocional. (Trabajo presentado a las oposiciones a cátedra de Anatomía de la Universidad de Bilbao.)
- (1971): Respuesta neurosecretora del gato ante el stress de hambre y sed. (Trabajo inédito.)
- y G. PALOMERO (1970): Neurosecreción y stress en el cobaya. «An. Anat.», **19**, 81-97.
- VILHARDT, H. (1969): Influence of prolonged overhydration and dehydration on vasopressin content and neurosecretory material in the hypothalamo neurohypophysial system of rats. «Acta Physiol. Scand.», **76**, 30.
- YATES, F. E. (1970): Control fisiológico de la secreción de hormonas de la corteza suprarrenal. In: La corteza suprarrenal. Ed. por A. B. EISENSTEIN. Eds. Toray, S. A. Barcelona.

Dr. R. VÁZQUEZ RODRÍGUEZ
Departamento de Anatomía
Facultad de Medicina
Salamanca (España)

CONEXIONES ASCENDENTES DEL BULBO RAQUÍDEO ⁽¹⁾

POR

J. L. VELAYOS

Planteamiento

EL bulbo raquídeo es una zona de paso de diferentes haces que se originan en niveles inferiores al mismo; otros se originan en esta zona para ascender a niveles más altos.

1. En relación a las fibras que ascienden por los cordones posteriores, clásicamente se ha descrito su llegada a los núcleos de Goll y de Burdach. A partir de tales núcleos, GLEES (1944), en gatos, describe conexiones con globus pallidus del lado opuesto. Sin embargo, BOWSER (1958) no encuentra tales conexiones tras lesiones del núcleo de Goll en macacos; tampoco las encuentra con formación reticular. HAND y CHAN NAO LIU (1966), por otra parte, encuentran en gatos conexiones de las regiones rostrales del núcleo de Goll con formación reticular mesencefálica.

No hay que olvidar que BRODAL (1958) afirma que el lemnisco medial no da fibras a la formación reticular. LUND y WEBSTER (1967), por lesiones pequeñas en los núcleos de Goll y Burdach en ratas ven, por el método de Nauta, cómo la porción caudal de cada núcleo proyecta contralateralmente al complejo ventrobasal de una forma topográfica; y también a zona medial de geniculado medial. La porción rostral de cada núcleo mandaría axones a zona incerta contralateral, núcleo pretectal anterior y complejo posterolateral, así como a colículos y a protuberancia.

(1) Tesis doctoral realizada en el Departamento de Anatomía de la Facultad de Medicina de la Universidad de Navarra y dirigida por el Prof. F. Reinoso-Suárez. Fue leída el 9 de febrero de 1970 ante el Tribunal constituido por los Profesores Jiménez Vargas (Presidente), Amat Muñoz (Secretario), Reinoso-Suárez, Jiménez-Castellanos y Díaz Domínguez (Vocales). Calificada con la nota "Sobresaliente cum laude".

Este trabajo fue realizado con ayuda de una beca del M.E.C. para Formación de Personal Investigador.

2. KENT MOREST (1967) observa que las columnas dorsal y lateral de médula espinal en gatos proyectan ipsilateralmente al área postrema; las neuronas de esta área conectan con las regiones dorsal y medial del núcleo solitario medial. El mismo autor hace lesiones de control en los núcleos de la columna posterior y observa proyecciones hacia oliva inferior contralateral, núcleo reticular del tálamo y núcleo ventrobasal y no sobre las zonas a las que proyecta el núcleo solitario. El autor piensa que las vías viscerales ascendentes se interrumpen en la formación reticular bulbar y núcleo dorsal tegmental antes de alcanzar diencéfalo.

3. En cuanto a las fibras ascendentes que caminan por el cordón anterolateral de médula espinal, MEHLER, FEFERMAN y NAUTA (1960), mediante cordotomías cervicales y torácicas en macacos rhesus, demuestran conexiones espinoolivares, espinobulbares, espinofaciales, espinotectales, hacia sustancia gris central, geniculado medial en su porción magnocelular, y vías espinotalámicas entremezcladas con las del lemnisco medial; igualmente conexiones con núcleos intralaminares.

NAUTA y KUYPERS (1958), por lesiones de hemisección cervical en gatos, observan fibras espinocerebelosas, espinotectales, espinotalámicas, espinoolivares, espinoreticulares. Estas últimas, caminando medialmente al núcleo motor del trigémino.

4. Centrándonos en la formación reticular, vemos que LEWANDOWSKY (1904) fue uno de los primeros que iniciaron la descripción de las proyecciones ascendentes reticulares por métodos wallerianos hacia diencéfalo, proyecciones que se mezclan con fibras medulares y de tipo trigeminotalámico.

BRODAL afirmaba en 1958 que las fibras largas ascendentes a partir de la formación reticular están completamente ignoradas.

NAUTA y KUYPERS (1958) han encontrado que el tractus fasciculorum de Forel contiene numerosos axones que se originan en la región magnocelular medial de la formación reticular bulbar y pontina, mezclados con otras fibras difusas, incluyendo las vías ascendentes espinal y del trigémino. Se distribuyen en la formación reticular del tegmento, en la sustancia gris periependimaria, colículo superior y área pretectal, núcleos intralaminares del tálamo y región subtalámica. Las fibras se bifurcan en diencéfalo en un componente talámico y otro subtalámico, separados por el núcleo ventral del tálamo. La mayoría se originan en niveles rostrales a la oliva inferior. Y por lo que respecta a la región reticular parvicelular, en el tercio lateral de bulbo, en su tegmento, contiene un sistema longitudinal ascendente, a lo largo de la zona medial del núcleo espinal del trigémino, hacia la región parabraquial del istmo, y se une al tractus fasciculorum de Forel, con el que se distribuye en cerebro medio y diencéfalo.

ROSSI y ZANCHETTI afirmaban también en 1957 la existencia de una

bifurcación de las fibras ascendentes en una porción talámica y otra subtalámica. La mayoría de las primeras terminan en los campos H de Forel; las del manojito talámico terminan en el complejo centro-mediano-parafascicular y en los núcleos paracentral y central lateral del tálamo.

JOHNSON (1969) observa en material humano fibras en el tractus de Forel procedentes del núcleo solitario.

La formación reticular envía impulsos ascendentes para regular la actividad cortical (MORUZZI, 1944). REINOSO-SUÁREZ (1962) afirma que puede actuar sobre los impulsos sensitivos aferentes a nivel de los receptores, de la primera sinapsis, del tálamo y de la corteza. La formación reticular interviene en la regulación del ritmo vigilia-sueño, y muy en relación con esta regulación los núcleos intralaminares, región preóptica, banda diagonal, etc., etc. (REINOSO-SUÁREZ, 1969; REINOSO-SUÁREZ y LLAMAS, 1968).

5. Por lo que respecta a los núcleos del trigémino, EMMERS (1967) afirma que casi todas las fibras ascendentes trigeminales se cruzan a nivel del puente para formar el tracto trigeminotalámico ventral, y las que no se cruzan permanecen difusamente situadas en la formación reticular mesencefálica. RUSSELL (1954) dice que en el gato no existe haz trigeminotalámico dorsal, ya que se trata de fibras de la vía reticulotalámica lateral.

NAUTA y KUYPERS (1958), por lesión del núcleo descendente del trigémino en gatos, observan que las fibras se distribuyen bilateralmente; las fibras van a unirse al lemnisco medial, principalmente en sus dos tercios dorsales, así como a la parte medial de las fibras espinotalámicas. Las conexiones son en mayor cantidad en el lado contralateral que en el ipsilateral. Las fibras se distribuyen en formación reticular, sustancia gris periacueductal, colículo superior y región pretectal, núcleos intralaminares y subtálamo.

Los mismos autores, por lesiones del núcleo principal del trigémino, observan gran cantidad de fibras degeneradas en el mismo haz ipsilateralmente.

LUND y WEBSTER (1967), lesionando el complejo nuclear del trigémino, en ratas, observan degeneraciones en el complejo ventrobasal contralateral, así como en geniculado medial contralateral (entre otras).

6. Si nos referimos a la vía auditiva, los trabajos realizados son en muy pequeña cantidad en comparación con los realizados para estudiar otras vías. Creemos que sigue en pie la afirmación de CAJAL en 1902: "Quedan todavía muchos detalles dudosos y aun cuestiones fundamentales, entre ellas el curso de la vía acústica central y la estructura del cuerpo geniculado interno".

Es muy interesante para nuestro propósito el trabajo de GOLDBERG y MOORE (1967), que lesionan el lemnisco lateral por una parte y

hacen una hemisección cervical por otra. Demuestran proyecciones del lemnisco lateral a colículo inferior; conexiones comisurales y en niveles rostrales al colículo inferior, es decir, en región intercolicular, sustancia gris central, colículo superior, porción lateral del tegmento medio e incluso en geniculado medial magnocelular y región vecina de cerebro medio, de modo que esta distribución es análoga a la descrita por NAUTA y KUYPERS (1958) y por MEHLER, FEFERMAN y NAUTA (1960) para fibras de origen medular, lo cual hace pensar a los autores que el tracto acústico central es un componente de las vías espinotalámicas.

GLEES (1944), por otro lado, no encuentra fibras del lemnisco lateral en geniculado medial.

Nos hemos propuesto estudiar las vías ascendentes del bulbo raquídeo, ya que, según se desprende de la bibliografía existente, de la cual presentamos lo más destacado, quedan aún muchos datos por aclarar.

Hemos realizado lesiones de coagulación en ratas a nivel de médula cervical alta, núcleo espinal del trigémino y región caudoventral de protuberancia. Hemos utilizado los métodos de tinción del cresilvioleta, además de métodos argénticos: NAUTA-GYGAX (1954) y la más reciente modificación al método de Nauta, el de FINK y HEIMER (1966).

Material y métodos

Se ha lesionado, bajo anestesia por éter, en 27 ratas blancas adultas, la región cervical superior de médula espinal, la región retro-olivar en bulbo raquídeo y región caudoventral del puente.

El método operatorio ha sido, en unos animales, el de coagulación, mediante la introducción de un electrodo que atraviesa la membrana occipitoatloidea, con inclinaciones variables con respecto a la superficie del occipital.

También hemos operado animales a campo abierto, previa laminectomía, cuidando que no se produzcan hemorragias grandes por lesión de las arterias vertebrales, o bien hemorragias pequeñas y continuas. Ambos tipos de hemorragia se evitaron fácilmente cuidando la introducción del bisturí en las zonas apropiadas y utilizando hemostático.

El periodo de supervivencia ha oscilado de dos días a una semana. El menor tiempo de supervivencia, con vistas a teñir por el método de Fink y Heimer.

El método de perfusión ha sido en todas las ratas el mismo: solución salina al 9‰ y después formol al 10%, a 4°C de temperatura. Después era extraído el sistema nervioso, introducido en formol al 10% y finalmente cortado con microtomo de congelación y

teñido, previas pruebas, por los métodos de Nauta-Gygax en sus variantes, nitrato de uranilo y/o ácido fosfomolibdico, y el de Fink y Heimer. También se ha usado el método de Nissl para los cortes de 50 micras de espesor, mientras que para cortes de 25 micras se utilizaban los métodos argénticos reseñados.

Los cortes han sido en dirección sagital, frontal y horizontal para observar perfectamente las fibras degeneradas y las terminaciones de las mismas bajo diferentes perspectivas.

Tanto los cortes teñidos por los métodos argénticos como los teñidos por el método de Nissl eran dibujados en ampliación de 10× y, utilizando método microscópico habitual, eran estudiados los cortes uno por uno y trasladadas las conclusiones al dibujo. De esta forma, los dibujos nos daban una idea espacial del camino recorrido por las fibras degeneradas y las terminaciones, teñidas por los métodos de plata, y de los núcleos correspondientes por entre los que discurrían dichas fibras o bien terminaban, gracias al método de Nissl.

Resultados

Se hace una descripción de los resultados en los animales más significativos de cada grupo.

R-7

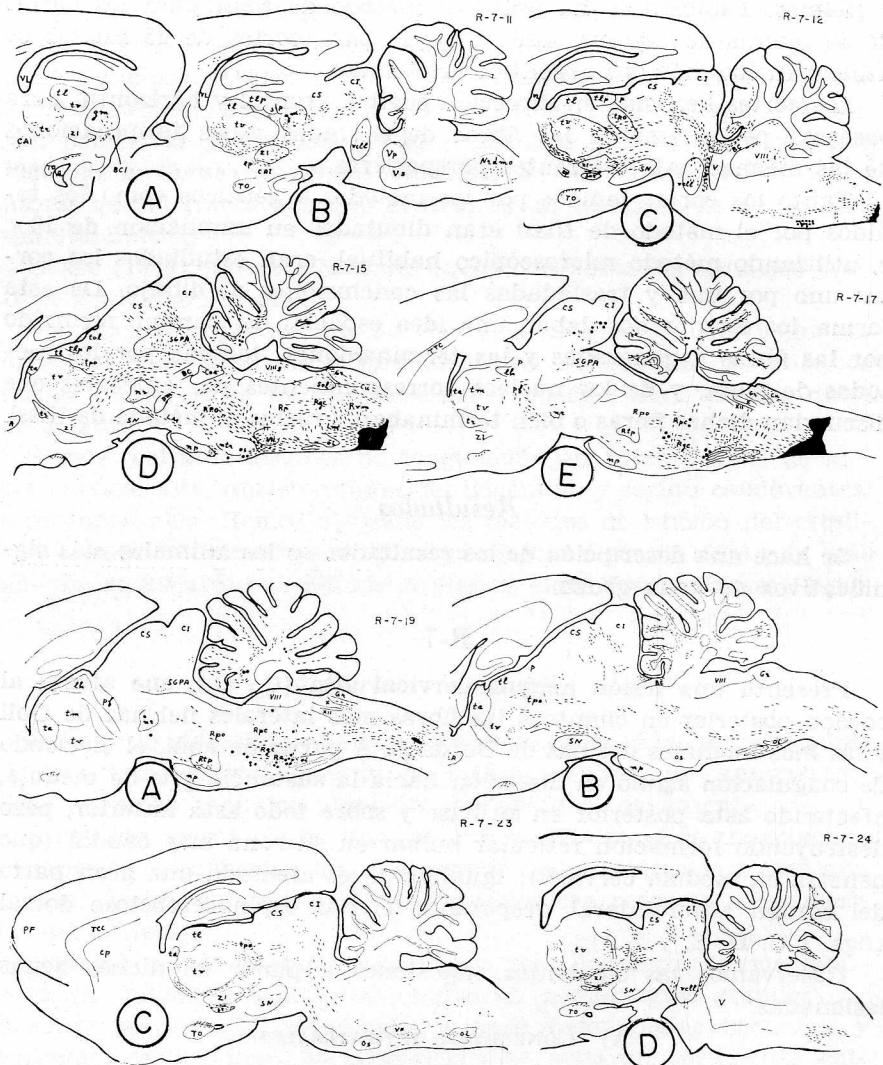
Presenta una lesión médula cervical alta (C₁, C₂), que afecta al cordón posterior en cuanto a las fibras más laterales del haz de Goll y las más mediales del haz de Burdach. A partir de aquí, el electrodo de coagulación siguió en dirección hacia la sustancia gris de médula, afectando asta posterior en su base y sobre todo asta anterior, pero destruyendo formación reticular bulbar en su zona más caudal (que penetra en médula cervical); igualmente es afectada una gran parte del cordón anterolateral, respetando el haz espinocerebeloso dorsal (figs. 1 C, D, E, y 2 A).

Observamos las siguientes conexiones a partir de dichas zonas lesionadas:

A) CONEXIONES IPSILATERALES

1. Bulbo raquídeo y protuberancia

a) Observamos fibras degeneradas de paso, a nivel del núcleo gracillis y en el núcleo cuneatus, e incluso se ven terminaciones de fibras en el núcleo gracillis en su porción más lateral, y en el cuneatus en su porción más medial, por fibras que llegan caudorrostralmente en la región más dorsal de bulbo raquídeo. Por otra parte, dichas fibras terminan también en núcleo del tracto solitario, en su zona más caudal. Algunas fibras se ven terminando en el núcleo vestibular, en su zona espinal (figs. 1 C, D, E, y 2 A).



FIGS. 1 y 2. — Representación en cortes sagitales de las fibras degeneradas consecutivas a la lesión en la médula cervical alta en la R-7. En las figuras, las fibras degeneradas de paso, teñidas por el método de Nauta-Gygax, se representan en forma de puntos pequeños. Las fibras degeneradas cortadas transversalmente, teñidas por el método de Nauta-Gygax, se representan por puntos gruesos. Las terminaciones degeneradas, teñidas por el método de Fink y Heimer, en forma de cruces.

Vemos, además, fibras terminando en la porción más caudal del núcleo del XII par craneal, pero su dirección es ventrodorsal (figura 2 A).

En protuberancia se aprecian fibras que también terminan en el núcleo vestibular, sobre todo en su porción superior y algunas en su porción lateral (fig. 1 C).

b) Por lo que respecta a las estructuras más ventrales de bulbo raquídeo, podemos ver fibras espinoolivares degeneradas que parecen terminar en el nucleus olivaris accessorius medialis y dorsalis. Parece ser que la oliva principal no recibe conexiones; quizá algunas, en pequeña cantidad, en su polo inferior (fig. 1 D, E).

En cuanto a protuberancia, observamos cómo siguen terminando las fibras en estructuras, tales como el núcleo del facial, es decir, fibras espinofaciales, pero con la característica de que van llegando a las porciones más medial y ventromedial de dicho núcleo (figs. 1 D, E, y 3 A). Los núcleos del puente, en su zona más caudal, reciben algunas fibras degeneradas (fig. 1 E).

Todas estas estructuras ventrales que estamos considerando reciben proyecciones de un sistema fibrilar ventral, que va ascendiendo degenerado a partir de la lesión y va atravesando las citadas estructuras e incluso aportando a las mismas conexiones. Este sistema se concentra ventral y medialmente al núcleo del VII par craneal y, más rostralmente, a nivel del polo inferior de la oliva mesencefálica, se dividen en dos manojos fibrilares, uno dorsal y otro ventral, de los cuales el primero se va situando más medialmente y el segundo más lateralmente (fig. 1 D, E). También apreciamos una serie de fibras que corren delante de los núcleos del puente y algunas a nivel del lemnisco medial (fig. 1 D, E).

c) Por lo que se refiere a las regiones centrales de bulbo y protuberancia, es decir, a la formación reticular bulbar y pontina, vemos en su espesor fibras espinoreticulares degeneradas que, a medida que van ascendiendo, van disminuyendo en cantidad, probablemente debido a que tales fibras van terminando en dicha formación reticular.

Se ven, sobre todo, en los cortes mediales al núcleo motor del trigémino; reciben el refuerzo de las fibras del sistema fibrilar ventral, que considerábamos antes, en su ramificación dorsal (fi. 1 B, C, D, E).

Las fibras espinoreticulares van terminando en nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae (fig. 1 B), algunas en el nucleus reticularis parvocellularis (figs. 1 E y 2 A).

En niveles más rostrales, en el nucleus reticularis pontis oralis (fig. 1 E) y algunas en el nucleus reticularis tegmenti pontis, en su porción más caudal y ventral (fig. 2 A).

2. Isthmo pontomesencefálico

Vemos fibras degeneradas terminando en los núcleos parabraquiales (figs. 1 C, D, y 3 B), fibras que parecen proceder del componente lemniscal lateral del sistema fibrilar ventral considerado anteriormente. También se pueden observar fibras que parecen venir caudorrostralmente, como si procediesen de la formación reticular bulbo-protuberancial.

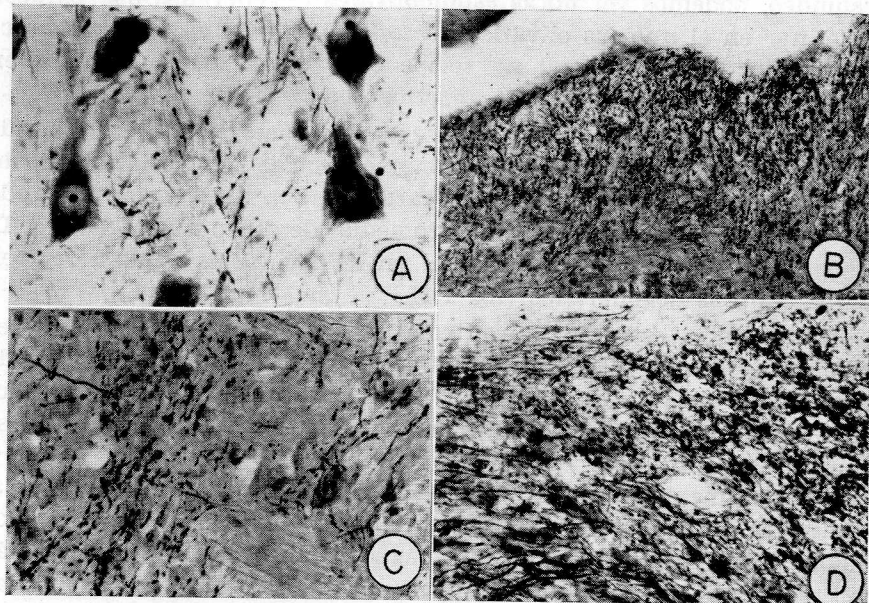


FIG. 3. — A) Rata R-7. Fibras espinofaciales degeneradas, lado ipsilateral a la lesión (método de Nauta-Gygax). B) Rata R-7. Fibras degeneradas en núcleos parabraquiales, lado ipsilateral a la lesión (método de Nauta-Gygax). C) Rata-7. Fibras degeneradas situadas en lámina medular interna del tálamo, lado ipsilateral a la lesión (método de Nauta-Gygax). D) Rata-6. Fibras degeneradas en núcleos parabraquiales ipsilaterales a la lesión (método de Nauta-Gygax).

Algunas fibras se ven en la porción más dorsal de locus caeruleus y comienzan a verse fibras en la sustancia gris periacueductal en su porción más lateral (fig. 1 E).

3. Cerebelo

Las fibras se distribuyen en sus porciones más anterior y posterior. Ingresan por el pedúnculo cerebeloso superior (fig. 1 B, C, D, E).

4. Mesencéfalo y diencéfalo

a) El contingente de fibras reticulares ascendentes, reforzado por las fibras espinales, sigue avanzando hacia las regiones rostrales del

cerebro y parece como si fuese dando fibras a la sustancia gris periacueductal en su porción más lateral, así como al colículo inferior, en pequeña proporción, y al superior, en sus zonas más profundas, más que al inferior. Se observan también en formación reticular mesencefálica (fig. B, C, D, E).

Esta serie de fibras, al llegar a diencéfalo, se bifurcan en un componente subtalámico y otro talámico (fig. 1 D). El primero se introduce en los campos H de Forel y da fibras al núcleo entopeduncular en pequeña cantidad (fig. 1 B, D).

Y el componente talámico va aportando fibras a los núcleos intralaminares, fundamentalmente al núcleo parafascicular, así como a la porción más dorsal y lateral de los núcleos talámicos ventrales (fig. 1 C, D, E), e incluso se introducen fibras en el núcleo talámico posterior (fig. 1 C, D) y algunas en el geniculado medial (fig. 1 B). Estas fibras del componente talámico son en realidad colaterales, porque el "grueso" principal de las fibras parece dirigirse por medio de la lámina medular interna hacia la porción más rostral del tálamo (figs. 1 B, C, D, y 3 C).

b) En cuanto al componente de fibras ascendentes que se situaban más lateralmente, también van a las regiones más orales; atraviesan el núcleo ventral caudal del lemnisco lateral en una pequeña proporción, porque la mayoría de sus fibras se sitúan dorsalmente a este núcleo (fig. 1 C). Ascenden las fibras hacia colículo superior, donde hay gran número de terminaciones en su zona más profunda; se observan pocas en el colículo inferior (fig. 1 C, D).

Siguen avanzando las fibras lemniscales y vemos que llegan al núcleo talámico posterior, geniculado medial y núcleo ventral del tálamo (fig. 1 B, C).

En comisura supraóptica notamos fibras degeneradas, fibras que pasan al lado opuesto, para terminar en zonas análogas a las descritas para estas fibras lemniscales laterales (fig. 1 A, B, C, E).

B) CONEXIONES CONTRALATERALES

En el lado contrario a la lesión se ve menor número de fibras degeneradas que en el homolateral. Las fibras se decusan a nivel de bulbo raquídeo, fundamentalmente a nivel del núcleo reticular gigantocelular. Igualmente vemos fibras que se cruzan ventral y caudalmente a la oliva inferior (fig. 2 A). Algunas fibras se cruzan, pero en pequeña cantidad a nivel de la comisura del colículo inferior. Otras, según queda visto, por la comisura supraóptica (figs. 1 E y 2 A).

El hecho es que en el lado opuesto a la lesión existen fibras degeneradas que van ascendiendo y encontrándose con las estructuras equivalentes a las del lado de la lesión.

Vemos las siguientes proyecciones:

1. Bulbo y protuberancia

a) Fibras degeneradas terminando en oliva inferior accesoria medial y dorsal; en la porción ventromedial del facial; en la porción más caudal de núcleos del puente (fig. 2 C).

b) No observamos el contingente de fibras dorsales degeneradas como veíamos en el lado de la lesión. No existen fibras degeneradas en los núcleos de la columna posterior, núcleo del fascículo solitario, núcleo del hipogloso y núcleos vestibulares.

c) La zona central de bulbo y protuberancia o de la formación reticular recibe también fibras degeneradas, pero en menor cantidad: el nucleus reticularis ventralis medullae oblongatae parvocellularis (en éste prácticamente no se observan), nucleus reticularis pontis oralis, muy pocas en nucleus reticularis tegmenti pontis (fig. 2 B, C).

2. Isthmo pontomesencefálico

Hay fibras degeneradas en sustancia gris periacueductal y en núcleos parabraquiales (fig. 2 B, C, D).

3. Cerebelo

Fibras degeneradas en porción anterior y posterior (fig. 2 B, C, D).

4. Mesencéfalo y diencefalo

a) Seguimos viendo fibras en sustancia gris periacueductal, colículo inferior, colículo superior, formación reticular mesencefálica. Estas fibras pertenecen al componente fibrilar de la zona central del tronco del encéfalo (fig. 2 B, C).

Tales fibras se bifurcan, igual que en el lado de la lesión, en un manojo subtalámico, que va aportando fibras a los núcleos intralaminares, núcleos ventrales del tálamo, núcleo posterior del tálamo y geniculado medial (fig. 2 B, C, D). También vemos cómo el "grueso" principal se introduce en lámina medular interna (fig. 2 C, D).

b) Por otra parte, las fibras lemniscales laterales, que atraviesan en pequeña proporción el núcleo ventral caudal del lemnisco lateral, terminan en colículo inferior, algo en el colículo superior, núcleo talámico posterior, geniculado medial y núcleo ventral del tálamo (fig. 2 D).

En la comisura supraóptica, vemos también fibras degeneradas (figura 2 B, C, D).

R-25

Presenta lesión en médula cervical, lado derecho, que afecta a cordón posterior derecho y parte del izquierdo (en su zona medial), e incluso sustancia gris de médula, lesionando asta posterior, formación reticular y asta anterior (fig. 4 A).

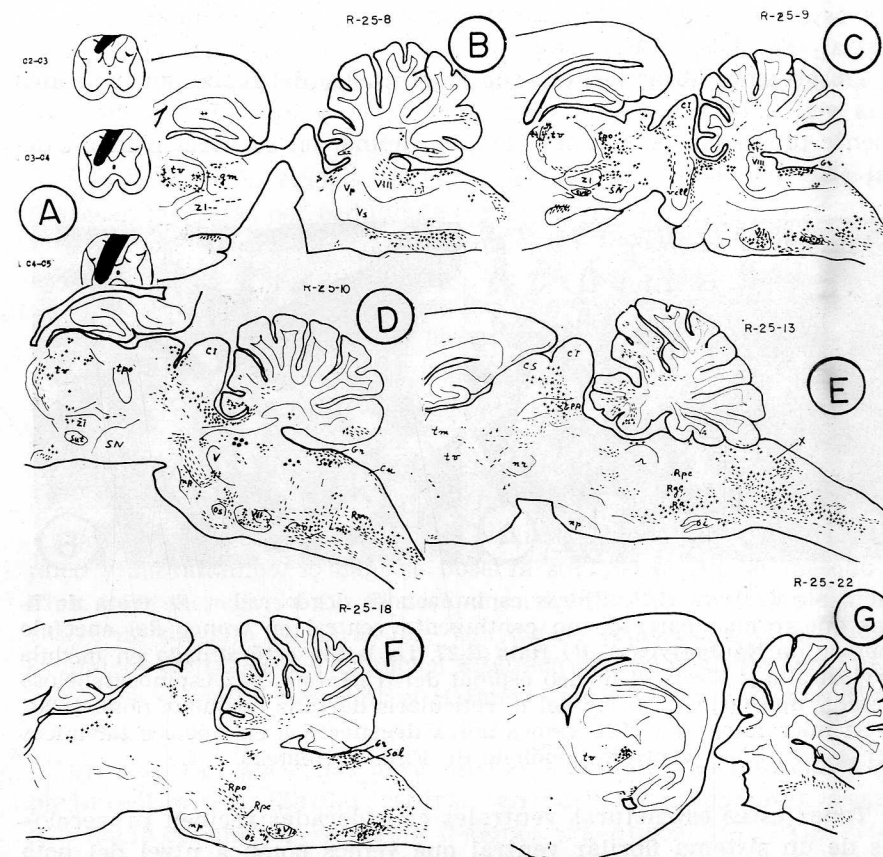


FIG. 4. — Representación en cortes sagitales de las fibras degeneradas consecutivas a una lesión en médula cervical, que afecta al cordón posterior, asta posterior, región intermedia y asta anterior de la rata R-25. Interpretación de los símbolos como en las figuras 1 a 11.

A) CONEXIONES IPSILATERALES

1. Bulbo raquídeo y protuberancia

a) Vemos fibras degeneradas de paso en núcleo gracillis y en cuneatus (método de Nauta-Gygax), así como terminales degeneradas (método de Fink y Heimer) (fig. 4 B, C) y en el núcleo gracillis. Son fibras que llegan caudorrostralmente en la región más dorsal de bulbo raquídeo. También vemos terminales en los núcleos del X y XII pares craneales. Se observan también fibras en el núcleo vestibular (figura 4 B, C, D) no sólo en la zona correspondiente a bulbo, sino también a protuberancia.

b) Vemos también fibras espinoolivares degeneradas, así como terminales en oliva inferior por ambos métodos argénticos. Parece ser

que estas conexiones fundamentalmente son en sus zonas medial y caudal (fig. 4 B, C, D, E, F).

Observamos fibras terminando en el núcleo del facial, en sus zonas más ventrales y laterales (figs. 4 B, C, D, y 5 A). Los núcleos del puente presentan terminales (Fink y Heimer en su porción más caudal (fig. 4 C, D).

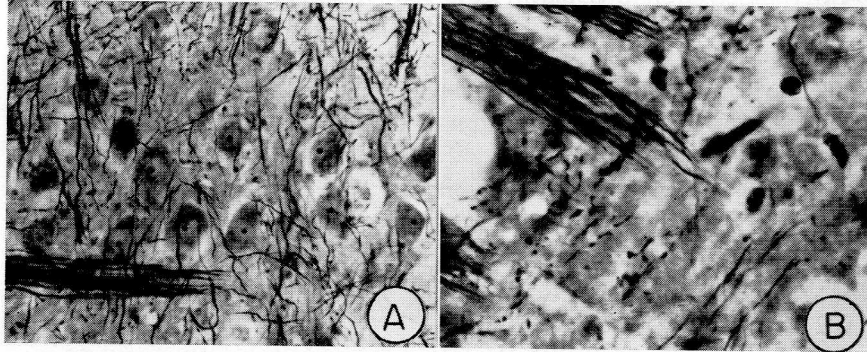


FIG. 5. — A) Rata R-25. Fibras espinofaciales degeneradas. Se trata de fibras que forman parte de un contingente ventral en tronco del encéfalo (método de Nauta-Gygax). B) Rata R-27. La lesión está situada en médula cervical alta y afecta el núcleo espinal del trigémino, haz espinocerebeloso dorsal y una pequeña parte del n. reticularis dorsalis medullae oblongatae. En la microfotografía observamos fibras degeneradas en núcleos talámicos ventrales (método de Fink y Heimer).

Todas estas estructuras ventrales consideradas reciben proyecciones de un sistema fibrilar ventral que vemos cómo a nivel del polo inferior de la oliva mesencefálica se divide en dos manojos fibrilares, dorsal y ventralmente a ella (fig. 4 D). El dorsal se sitúa después más medialmente y el ventral más lateralmente (fig. 4 B, C, D).

c) Las regiones centrales, o sea, la formación reticular bulbar y protuberancial, presenta fibras espinoreticulares degeneradas, que van disminuyendo en cantidad a medida que ascienden. Se ven medialmente a los núcleos del trigémino (fig. 4 B, C, D). Vemos cómo existen fibras degeneradas y terminales en los núcleos reticulares, tales como el ventralis medullae oblongatae, lateralis magnocellularis, gigantocellularis, del rafe, y pocas en el parvocellularis (por ambos métodos argénticos).

No hay que olvidar que también existen fibras y terminales degeneradas en sustancia gris medular.

2. Istmo pontomesencefálico

Fibras degeneradas terminando en núcleos parabraquiales y terminales (método de Nauta-Gygax y de Fink y Heimer). Parecen ser fibras que vienen del componente lemniscal lateral (fig. 4 C, D).

Algunas fibras lemniscales laterales atraviesan el nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis (fig. 4 C) y ya se observan fibras y terminales degeneradas en sustancia gris periacueductal (fig. 4 D).

3. Cerebelo

Las fibras se distribuyen en sus porciones más anterior y posterior. Ingresan las fibras por pedúnculo cerebeloso superior (fig. 4 B, C, D, E).

4. Mesencéfalo y diencefalo

a) Parece ser que las fibras más mediales del sistema fibrilar ventral (quizás reforzadas por fibras espinoreticulares), que considerábamos en el apartado 1), van dando fibras a la sustancia gris periacueductal en su zona más lateral (por los dos métodos), al colículo inferior en pequeña proporción y sobre todo en sus zonas más profundas y al superior (fig. 4 D, E), así como a formación reticular mesencefálica.

Estas fibras, en diencefalo, se bifurcan en un componente talámico y subtalámico, lo cual se observa solamente con el método de Fink y Heimer (fig. 4 C). El componente talámico, en cambio, constituye un manajo de fibras que van dando colaterales a los núcleos talámicos ventrales. En el núcleo talámico posterior vemos terminales (sólo por el método de Fink y Heimer) (fig. 4 C, D). Este manajo se encuentra en el espesor de la lámina medular interna.

b) Por otra parte, las fibras que se situaban más lateralmente a partir del sistema fibrilar ventral (en pequeña proporción), ascienden hacia colículos (por ambos métodos argénticos) (fig. 4 C). Vemos fibras, además, en núcleo talámico posterior, geniculado medial, núcleos ventrales del tálamo (fig. 4 B, C).

También observamos fibras degeneradas en comisura supraóptica (fig. 4 B, C, D).

B) CONEXIONES CONTRALATERALES

1. Bulbo raquídeo y protuberancia

a) Fibras degeneradas y terminales degeneradas en oliva inferior, núcleo del facial, y no observamos en núcleos del puente (aunque es probable su existencia) (fig. 4 F).

b) Vemos fibras y terminales degeneradas en el núcleo gracillis, así como en el fascículo solitario (fig. 4 F).

c) La zona correspondiente a formación reticular bulboprotuberancial presenta menor número de fibras degeneradas que en el lado de la lesión. Incluso algunas en sustancia gris medular.

Hay que destacar la existencia de fibras y terminales degeneradas en el núcleo reticularis pontis caudalis y en el oralis, y en los núcleos

del rafe (fig. 4 F). Estas son fibras que avanzan más bien ventralmente y no centralmente.

2. Istmo pontomesencefálico

Observamos algunas fibras degeneradas en sustancia gris periacueductal (fig. 4 F).

3. Cerebelo

Fibras degeneradas en zonas anterior y posterior de cerebelo, pero fundamentalmente en zona anterior (fig. 4 F, G).

4. Mesencéfalo y diencéfalo

Vemos fibras degeneradas en formación reticular mesencefálica, colículos (método de Nauta-Gygax) y terminales degeneradas en núcleos talámicos ventrales (método de Nauta-Gygax y de Fink y Heimer). Hay que destacar también la existencia de fibras en la lámina medular interna (método de Nauta-Gygax).

R-22

La lesión afecta al núcleo espinal del trigémino en su porción caudal, haz descendente del trigémino, una pequeña parte del núcleo reticularis dorsalis medullae oblongatae y el haz espinocerebeloso dorsal en pequeña proporción (fig. 6 B).

Las fibras degeneradas que observamos se distribuyen bilateralmente.

Las conexiones que vemos son las siguientes:

A) NIVELES INMEDIATAMENTE INFERIORES A LA LESIÓN (Médula) (fig. 6A)

En cuanto a las zonas ipsilaterales, vemos cómo hay fibras degeneradas en la sustancia marginal de Lissauer, y asimismo fibras terminando en la sustancia gelatinosa de Rolando, lo cual no sólo se revela por el método de Nauta-Gygax, sino también por el de Fink y Heimer. También vemos terminaciones por el método de Fink y Heimer, aunque en pequeña cantidad, en la formación reticular bulbar (que desciende hasta médula cervical), a ambos lados de la lesión. Algunas fibras degeneradas se observan en el cuerno anterior.

Algunas fibras en cordón posterior, terminando en las formaciones celulares de esta zona, células pertenecientes al núcleo de Goll, que descienden hasta la médula cervical.

B) NIVEL DE LA LESIÓN (Bulbo raquídeo) (fig. 6B)

Encontramos igualmente fibras degeneradas con el método de Nauta-Gygax y terminaciones con el de Fink y Heimer en el núcleo es-

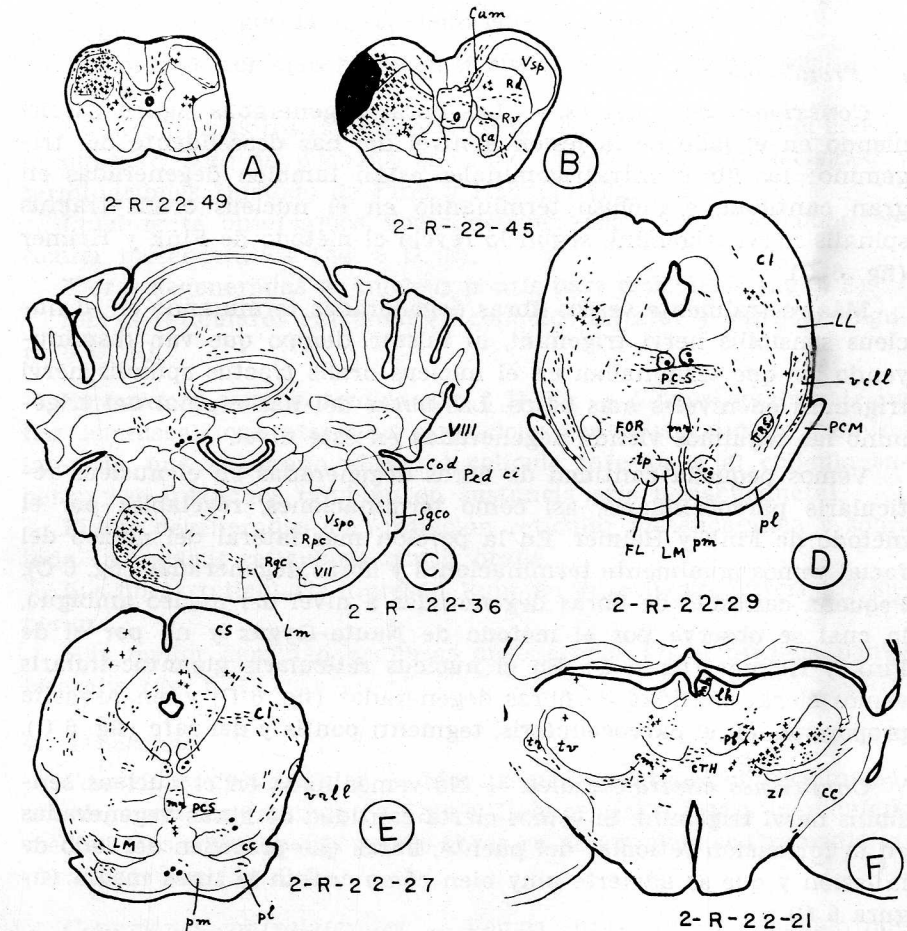


FIG. 6. — Representación en cortes frontales de las fibras degeneradas consecutivas a la lesión realizada en la rata R-22. La lesión afecta al núcleo espinal del trigémino, haz descendente del trigémino, parte del núcleo reticularis dorsalis, medullae oblongatae y haz espinocerebeloso dorsal. Interpretación de los símbolos como en las figuras 1 a 11.

pinal del trigémino ipsilateral, en la zona vecina a la lesión; las fibras van pasando al lado opuesto a nivel de la comisura posterior.

Algunas terminaciones se observan en formación reticular bulbar caudal, en ambos lados, revelables por los dos métodos de tinción mencionados.

Existen fibras degeneradas en el nucleus residualis cornu anterioris.

También vemos algunas fibras en cordón posterior, en núcleo grácil e incluso en el nucleus cuneatus medialis.

C) NIVELES SUPERIORES A LA LESIÓN

1. *Protuberancia*

Conexiones ipsilaterales. — Las fibras degeneradas siguen ascendiendo en el lado de la lesión a nivel del haz descendente del trigémino; las fibras intratrigeminales están también degeneradas en gran cantidad, e incluso terminando en el nucleus oralis tractus spinalis nervi trigemini, según lo revela el método de Fink y Heimer (fig. 6 C).

Más rostralmente vemos fibras degeneradas terminando en el nucleus sensibilis nervi trigemini, al mismo tiempo que van disminuyendo las que terminaban en el nucleus oralis tractus spinalis nervi trigemini en niveles más bajos. Las fibras del haz espinal del trigémino las seguimos viendo degeneradas en este nivel.

Vemos pequeña cantidad de fibras degeneradas en el nucleus reticularis parvocellularis, así como terminaciones, revelables por el método de Fink y Heimer. En la porción más lateral del núcleo del facial vemos igualmente terminaciones y fibras degeneradas (fig. 6 C). Pequeña cantidad de fibras degeneradas a nivel del núcleo ambiguo, lo cual se observa por el método de Nauta-Gygax y no por el de Fink y Heimer (fig. 6 C). En el nucleus reticularis gigantocellularis vemos cierta cantidad de fibras degeneradas (fig. 6 C) y, en pequeña proporción, en el parvocellularis, tegmenti pontis y del rafe (fig. 6 C).

Conexiones contralaterales. — No vemos nada en el nucleus sensibilis nervi trigemini. Si vemos cierta cantidad de fibras degeneradas en la formación reticular del puente, fibras que proceden del lado de la lesión y que se advierte muy bien cómo cruzan la línea media (figura 6 C).

2. *Cerebelo* (fig. 6C)

Vemos fibras degeneradas más en el lado de la lesión que en el contralateral. Las fibras entran por pedúnculo cerebeloso inferior.

Con el método de Fink y Heimer vemos también cierta cantidad de terminaciones referidas fundamentalmente a la zona del vérmix.

3. *Mesencéfalo*

Conexiones ipsilaterales. — Notamos un contingente de fibras que se sitúan lateralmente al nucleus lemnisci lateralis dorsalis y que parecen continuarse con las fibras trigeminales. Vienen a constituir una formación lemniscal que atraviesa el nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis, para ingresar en el colículo inferior, donde encontramos cierta cantidad de fibras degeneradas terminando (método de Nauta-Gygax) y pequeña cantidad de terminaciones (método de Fink

y Heimer), éstas, sobre todo, situadas en las zonas más profundas del colículo inferior (fig. 6 D).

También se aprecian fibras en la sustancia gris periacueductal (figura 6 E).

En niveles más rostrales anotamos fibras degeneradas en el colículo superior, pero en pequeña cantidad (método de Nauta-Gygax) y terminaciones (método de Fink y Heimer) (fig. 6 E).

Igualmente observamos fibras degeneradas en la formación reticular mesencefálica (fig. 6 D, E).

Fibras degeneradas en nucleus pontis pars reticularis (fig. 6 E).

Fibras reticulares entrando en colículos inferior y superior (figura 6 D, E).

Conexiones contralaterales (fig. 6 D, E). — Vemos igualmente un haz lemniscal, que atraviesa el nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis, que va dando fibras al colículo inferior y al colículo superior; se introduce también en sustancia gris periacueductal.

Fibras degeneradas en formación reticular mesencefálica y sobre todo en nucleus reticularis pontis oralis.

Las fibras reticularis ingresan también en colículos inferior y superior.

Hay menor cantidad de fibras degeneradas en el nucleus pontis lateralis (fig. 6 E).

4. *Diencefalo*

Conexiones ipsilaterales. — Muy pequeña cantidad de terminaciones degeneradas (método de Fink y Heimer) en el núcleo geniculado medial. Más rostralmente vemos fibras en el complejo centromediano-parafascicular (fig. 6 E).

Conexiones contralaterales. — Vemos fibras en el geniculado medial, pero fundamentalmente vemos fibras degeneradas terminando en islotes en el núcleo talámico ventral, en sus porciones más ventrales, observables por el método de Nauta-Gygax y por el de Fink y Heimer (figs. 6 F y 7 A, B).

También se ven fibras degeneradas (método de Nauta-Gygax) y terminaciones degeneradas (método de Fink y Heimer) en el complejo centromediano-parafascicular.

R-23

La lesión está situada en núcleo espinal del trigémino, en su porción más caudal, afectando el haz descendente del trigémino e incluso el haz espinocerebeloso dorsal. No parece que la lesión haya destruido formación reticular. Parece ser que se ha lesionado en

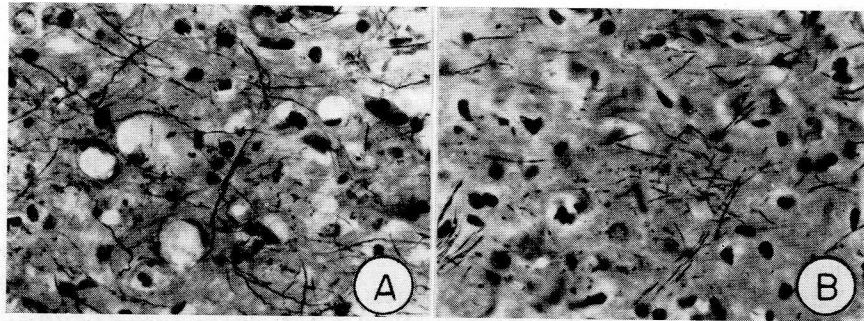


Fig. 7

cierta medida el haz cuneiforme en su porción más lateral (figura 8 B, C, D).

Las conexiones observadas son las siguientes:

A) NIVELES INMEDIATAMENTE INFERIORES A LA LESIÓN (Médula) (fig. 8A)

Conexiones ipsilaterales. — Vemos cómo las fibras degeneradas descienden por el haz descendente del trigémino; hay terminaciones degeneradas en el núcleo espinal del trigémino (método de Nauta-Gygax) que incluso se ven con el método de Fink y Heimer.

Hay algunas fibras degeneradas en formación reticular bulbar caudal; nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae y ventralis medullae oblongatae. También algunas en el nucleus residualis cornu anterioris y terminaciones degeneradas.

También vemos cómo algunas fibras se introducen en el cordón posterior.

Conexiones contralaterales. — Las fibras van pasando al lado opuesto, ya a estos niveles, por la comisura gris posterior.

Se observan muy pocas fibras degeneradas en el nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae y ventralis medullae oblongatae, así como en el nucleus residualis cornu anterioris (en éste se ven algunas terminaciones degeneradas por el método de Fink y Heimer).

B) NIVEL DE LA LESIÓN (Médula cervical alta, bulbo y protuberancia)

Vemos claramente cómo las fibras degeneradas pasan al lado opuesto de la lesión, en niveles protuberanciales, atravesando la formación reticular protuberancial. Vemos incluso fibras en el nucleus cuneatus lateralis, tanto del mismo lado como del lado opuesto (figura 8 D). En el lado opuesto a la lesión no vemos prácticamente fibras en el nucleus spinalis inferioris nervi trigemini, aunque quizá alguna en el nucleus oralis tractus spinalis nervi trigemini (fig. 8 D).

Por el método de Fink y Heimer parecen verse algunas terminaciones degeneradas en oliva inferior y en el núcleo del XII par, tanto en un lado como en el lado contrario de la lesión (fig. 8 C, D). Algunas fibras degeneradas en el núcleo del VIII par en el mismo lado y pocas terminaciones en el lado opuesto (fig. 8 D).

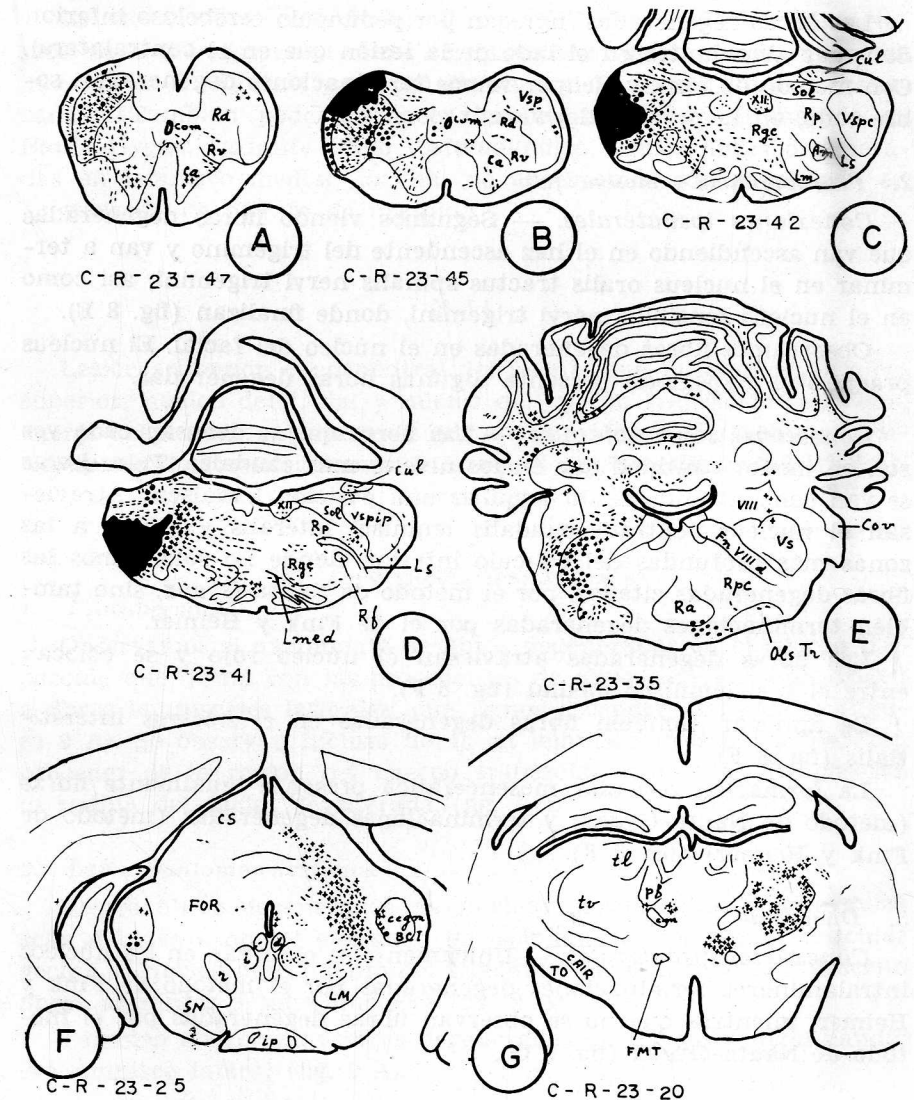


Fig. 8. — Representación en cortes frontales de las figuras degeneradas consecutivas a la lesión realizada en la rata R-23. La lesión afecta a núcleo espinal del trigémino, haz descendente del trigémino, haz espinocerebeloso dorsal y la porción lateral del haz cuneatus.

A medida que nos vamos acercando a niveles superiores a la lesión el número de fibras que cruzan es menor.

C) NIVELES SUPERIORES A LA LESIÓN

1. Cerebelo (fig. 8E)

Las fibras degeneradas ingresan por pedúnculo cerebeloso inferior. Son más abundantes en el lado de la lesión que en el contralateral. Con método de Fink y Heimer vemos terminaciones degeneradas, sobre todo, en la porción del vérmix.

2. Protuberancia y mesencéfalo

Conexiones ipsilaterales. — Seguimos viendo fibras degeneradas que van ascendiendo en el haz ascendente del trigémino y van a terminar en el nucleus oralis tractus spinalis nervi trigemini, así como en el nucleus sensibilis nervi trigemini, donde finalizan (fig. 8 E).

Observamos fibras degeneradas en el núcleo del facial. El nucleus praepositus hypoglossi presenta algunas fibras degeneradas.

Conexiones contralaterales. — Las fibras que se decusan cada vez son en menor cantidad que en los niveles más caudales. Tales fibras se van concentrando hasta adquirir una posición lemniscal. Atraviesan el nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis y llegan a las zonas más profundas del colículo inferior, donde no sólo vemos las fibras degeneradas citadas, por el método de Nauta-Gygax, sino también terminaciones degeneradas por el de Fink y Heimer.

Las fibras degeneradas atraviesan el núcleo rojo y se colocan entre él y el lemnisco medial (fig. 8 F).

Se aprecian también fibras degeneradas en el nucleus interstitialis (fig. 8 F).

La formación reticular mesencefálica presenta igualmente fibras (método de Nauta-Gygax) y terminaciones degeneradas (método de Fink y Heimer) (fig. 8 F).

3. Diencéfalo

Conexiones ipsilaterales. — Únicamente se observan en los núcleos intralaminares terminaciones degeneradas por el método de Fink y Heimer, mientras que no se observan fibras degeneradas por el método de Nauta-Gygax (fig. 8 G).

Conexiones contralaterales. — Se observan algunas terminaciones degeneradas por el método de Fink y Heimer en el nucleus centralis corporis geniculatis medialis en su zona más medial (fig. 8 F).

En el núcleo talámico ventral vemos fibras y terminaciones de-

generadas (método de Nauta-Gygax y de Fink- y Heimer) en disposición peculiar, como de islotes (fig. 8 G).

Algunas fibras degeneradas observamos en núcleos intralaminares (método de Nauta-Gygax), así como terminaciones degeneradas (método de Fink y Heimer). Lo mismo podemos decir del nucleus lateralis thalami (fig. 8 G).

Es curioso observar cómo en el método de Fink y Heimer apreciamos en el nucleus gelatinosus terminaciones degeneradas, mientras que con el de Nauta-Gygax prácticamente no se ven fibras degeneradas. (También podemos hacer constar cómo con el método de Nauta-Gygax, variante ácido fosfomolibdico, vemos fibras degeneradas en lemnisco medial, lo cual no observamos con el método en su variante de nitrato de uranilo.)

R-11

Lesión en región caudoventral del puente que ha afectado a oliva superior, núcleo del facial y núcleo del cuerpo trapezoide, así como cuerpo trapezoide, mediante la introducción de un electrodo que, dirigiéndose dorsoventralmente, interesa el núcleo espinal del trigémino y la formación reticular lateral (fig. 9 A, B).

A) CONEXIONES IPSILATERALES

1. Protuberancia

Observamos el nacimiento de fibras degeneradas en el cuerpo trapezoide que, junto con las procedentes de oliva superior, dan origen a fibras lemniscales laterales, que vemos ascender claramente (figura 9 A). Se observan incluso fibras en lemnisco medial que parecen proceder de la región del cuerpo trapezoide (fig. 9 A). Se observa la rodilla del facial degenerada (fig. 9 B).

2. Isthmo pontomesencefálico

Vemos fibras degeneradas en núcleos parabraquiales (que quizá sean debidas a que el electrodo ha lesionado la formación reticular vecina al núcleo descendente del trigémino, de donde se han descrito fibras aferentes a tales núcleos) (fig. 9 A).

También observamos fibras degeneradas en núcleo ventral caudal del lemnisco lateral (fig. 9 A).

3. Cerebelo

Algunas fibras degeneradas en sus porciones más anterior y posterior.

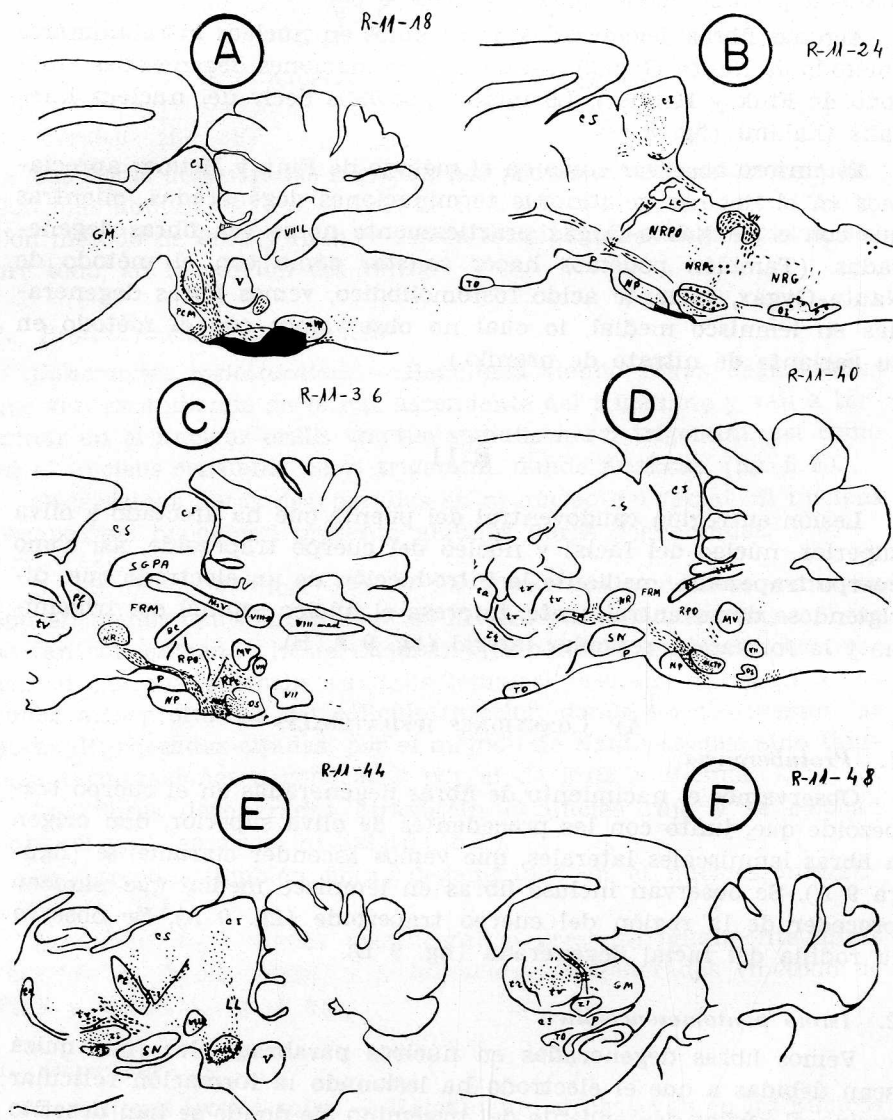


FIG. 9. — Representación en cortes sagitales de las fibras degeneradas consecutivas a la lesión realizada en la rata R-11. La lesión está situada en la región caudoventral del puente y comprende olivina superior, núcleo del VII par, núcleos del cuerpo trapezoide. El electrodo en su entrada atravesó el núcleo espinal del trigémino y formación reticular lateral. Interpretación de los símbolos como en las figuras 1 a 11.

4. Mesencéfalo y diencefalo

Se observan las fibras lemniscales laterales llegando a colículo inferior (fig. 9 A). Las fibras degeneradas en el colículo superior son escasas. Se observan algunas fibras degeneradas en la formación reticular mesencefálica y en el núcleo geniculado medial (fig. 9 A).

B) CONEXIONES CONTRALATERALES

A medida que nos acercamos a la línea media vemos cada vez con mayor nitidez la decusación del cuerpo trapezoide (fig. 9 B).

Dorsalmente al cuerpo trapezoide, y muy próximas a él, observamos fibras degeneradas cruzadas, que no observamos más caudalmente (fig. 9 B). Dorsalmente a la olivina inferior también observamos fibras degeneradas que se cruzan (fig. 9 B).

1. Protuberancia

Las fibras cruzadas del cuerpo trapezoide van terminando en el núcleo del cuerpo trapezoide y en la olivina superior (fig. 9 C).

Las fibras que se cruzan dorsalmente al cuerpo trapezoide ingresan en muy pequeña cantidad en el lemnisco medial y en la formación reticular vecina (fig. 9 C). Vemos, sin embargo, gran cantidad de fibras en lemnisco medial que parecen originarse en la zona del cuerpo trapezoide (fig. 9 C).

En núcleos del puente vemos algunas fibras degeneradas (fig. 9 B).

2. Istmo pontomesencefálico

Las fibras lemniscales laterales degeneradas van ascendiendo dando algunas terminales al núcleo ventral caudal del lemnisco lateral. También se ven algunas fibras (no reseñadas) en núcleos parabrachiales.

3. Mesencéfalo

Vemos fibras degeneradas en sustancia gris periacueductal, así como en colículos, aunque en menor cantidad que en el lado de la lesión (fig. 9 E), en formación reticular mesencefálica. Es de destacar la existencia de terminaciones en núcleo rojo (fig. 9 C, D).

4. Diencefalo

Vemos fibras degeneradas en gran cantidad en lemnisco medial, que van terminando en los núcleos ventrales del tálamo. Vemos, además, fibras en zona incerta, así como en geniculado medial (fig. 9 E, F).

R-8

La lesión se presenta situada en región caudoventral del puente, de modo que el electrodo penetra dorsoventralmente y en dirección oblicua, lesionando formación reticular en la zona del nucleus reticularis pontis caudalis. Así como núcleo espinal del trigémino (en el paso del electrodo). La lesión, pues, está en región caudoventral del puente y afecta al cuerpo trapezoide y núcleo del cuerpo trapezoide.

A) CONEXIONES IPSILATERALES

1. Bulbo raquídeo y protuberancia

Las fibras degeneradas se observan, sobre todo, medialmente al núcleo del trigémino, de modo que podemos ver fibras a nivel de la formación reticular bulbar y pontina, aunque no en gran cantidad.

Se observan también algunas fibras ventralmente, a nivel de oliva inferior, y algunas terminaciones en el núcleo del facial (fig. 10 B). También en núcleo vestibular vemos fibras degeneradas (fig. 10 A).

Ya en protuberancia, observamos claramente cómo las fibras del cuerpo trapezoide van en dirección transversal (fig. 10 B), y a partir de esta zona surgen fibras lemniscales laterales que siguen ascendiendo en dirección al istmo pontomesencefálico. Incluso se notan fibra del lemnisco medial, que parecen proceder de esta zona (figura 10 B).

Algunas terminales degeneradas en núcleos del puente.

2. Isthmo pontomesencefálico

Vemos fibras degeneradas en núcleos parabraquiales (fig. 10 A, B), así como en sustancia gris periacueductal. El núcleo ventral caudal del lemnisco lateral es atravesado por las fibras lemniscales (fig. 10 A), aunque la mayoría de ellas van dorsalmente a este núcleo, y además dicho núcleo presenta fibras terminales degeneradas.

3. Cerebelo (fig. 10 A, B)

Algunas fibras degeneradas en sus porciones más anterior y posterior.

4. Mesencéfalo

Observamos fibras degeneradas en colículos inferior y superior, en sustancia gris periacueductal y formación reticular mesencefálica (fig. 10 B).

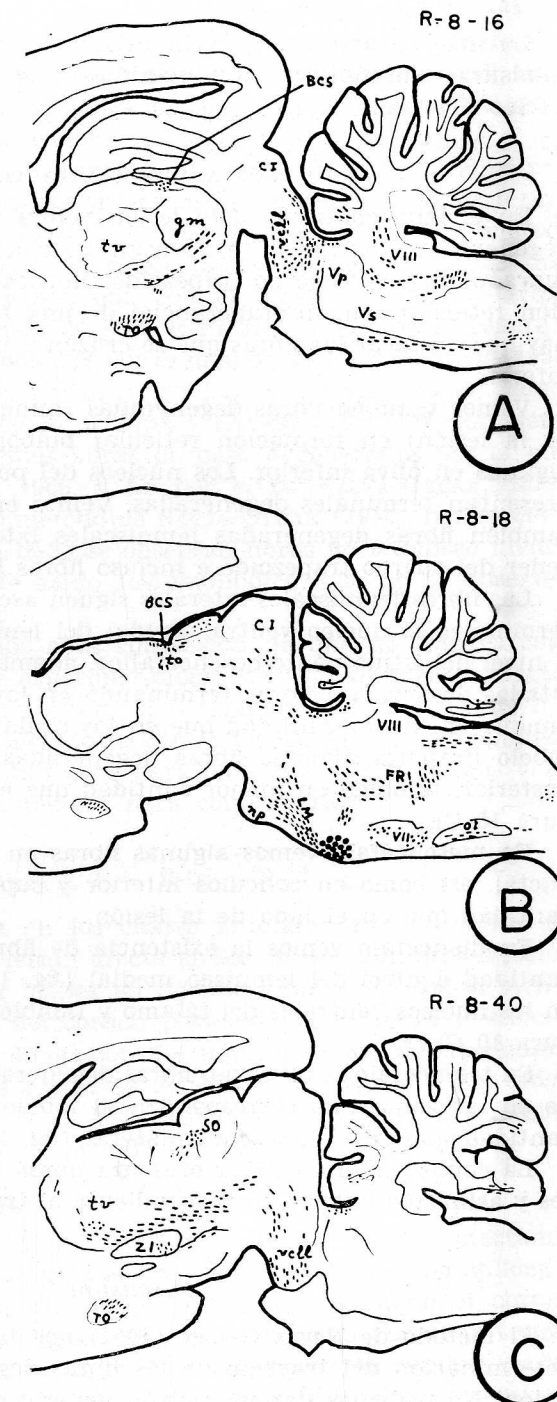


FIG. 10. — Rata R-8. Lesión en región caudoventral de protuberancia que afecta n. reticularis pontis caudalis, núcleo espinal del trigémino, cuerpo trapezoide y núcleo del cuerpo trapezoide. Fibras degeneradas situadas ventralmente en tronco del encéfalo a nivel de oliva inferior y núcleo del VII par. Dorsalmente, en núcleos del VIII par. Centralmente, en formación reticular. A partir de la zona del cuerpo trapezoide surgen fibras lemniscales laterales y fibras lemniscales mediales. Fibras degeneradas en núcleos parabraquiales, colículos, formación reticular mesencefálica, sustancia gris periacueductal, núcleos talámicos ventrales, zona incerta, tracto óptico.

5. *Diencefalo y telencefalo*

Lo más característico es la existencia de fibras degeneradas en comisura supraóptica, muy manifiestas, y al mismo tiempo en el núcleo del tracto óptico (fig. 10 A, B).

B) CONEXIONES CONTRALATERALES

En el lado contrario a la lesión vemos menor número de fibras degeneradas. Las fibras se decusan no sólo a nivel de la comisura supraóptica y del cuerpo trapezoide, sino también a nivel de formación reticular bulboprotuberancial de una forma un tanto difusa, y hay que destacar las fibras que se cruzan a niveles dorsales a la oliva inferior.

Vemos también fibras degeneradas (aunque menos que en el lado de la lesión) en formación reticular bulboprotuberancial, así como algunas en oliva inferior. Los núcleos del puente, en su zona caudal, presentan terminales degeneradas. Vemos en este lado contralateral también fibras degeneradas lemniscales laterales, que parecen proceder del cuerpo trapezoide e incluso fibras lemniscales mediales.

Las fibras lemniscales laterales siguen ascendiendo, dando algunas terminales al núcleo ventral caudal del lemnisco lateral (fig. 10 C). A nivel del istmo pontomesencefálico, además de estas últimas fibras citadas observamos fibras terminando en los núcleos parabraquiales, aunque en menor cantidad que en los ipsilaterales (fig. 10 C). El cerebelo presenta algunas fibras degeneradas, en su zona anterior y posterior, también en menor cantidad que en la zona ipsilateral (figura 10 C).

En mesencefalo vemos algunas fibras en sustancia gris periacueductal, así como en colículos inferior y superior, siempre en menor cantidad que en el lado de la lesión.

En diencefalo vemos la existencia de fibras degeneradas en gran cantidad a nivel del lemnisco medial (fig. 10 C). Fibras terminando en los núcleos ventrales del tálamo y también en la zona incerta (figura 10 C).

En telencefalo se observan fibras degeneradas y también terminando en las zonas que corresponden al lóbulo frontal, pero en menor cantidad que en el lado contralateral (fig. 10 C).

La comisura supraóptica presenta fibras degeneradas muy patentes y asimismo la zona correspondiente al tracto óptico (fig. 10 C).

Discusión

El método de NAUTA-GYGAX (1954) nos ha sido muy útil para la determinación del trayecto de las fibras degeneradas a partir de la lesión. No podemos dar un patrón general del aspecto de las fibras

degeneradas porque de un animal a otro hay diferencias; incluso dentro de un mismo animal se presentan diferencias en la morfología de las fibras degeneradas de unas regiones a otras. Dicho método llega a teñir también fibras degeneradas cuando ya están prácticamente terminando en las estructuras correspondientes, de modo que al estudiar tales estructuras por el método de FINK y HEIMER (1966) vemos en ellas un granulado que nos indica la presencia de botones terminales. Por otra parte, se observa cómo los hallazgos con el método de FINK y HEIMER (1966) pueden ser distintos (por lo menos más completos), en algunos casos, que con el método de NAUTA-GYGAX (1954); por ejemplo en R-23-20 y en R-27-21', por lo que se refiere a botones terminales, de modo que por el método de NAUTA-GYGAX (1954) no observamos fibras que terminen en las estructuras donde vemos dichos botones por el método de FINK y HEIMER (1966) (o, por ejemplo, en R-25-9, donde vemos fibras de paso degeneradas por el método de FINK y HEIMER, 1966, y no por el de NAUTA-GYGAX, 1954). Incluso dentro del mismo método de NAUTA-GYGAX (1954), hemos comprobado cómo en la rata R-23 se observan fibras en lemnisco medial (R-23-25) con la variante ácido fosfomolibdico, que no se observan con el nitrato de uranilo.

Por todo ello, llegamos a la conclusión de que no sólo es conveniente introducir en la experimentación neuroanatómica un factor variable, tiempo de supervivencia, sino también otro factor muy importante, utilización del método de NAUTA-GYGAX (1954), acompañado del de FINK y HEIMER (1966), éste para confirmar los hallazgos verificados con el primero, e incluso para completarlos.

Ratas R-7, R-6, R-25 y R-27

La lesión es parecida en los cuatro animales. Es una lesión en médula cervical alta. La lesión afecta en los cuatro a la prolongación de la formación reticular bulbar en médula espinal. En todos, menos en R-27, hay afectación del cordón posterior. Igualmente se lesiona el asta posterior o la prolongación del núcleo espinal del trigémino, en su continuidad con la sustancia gelatinosa de Rolando. En todos, menos en R-27, hay lesión de asta anterior. En cuanto a la lesión del cordón anterolateral es variable de unos a otros animales.

A) *Conexiones ipsilaterales*

Es de notar la existencia de un sistema fibrilar dorsal conectando con los núcleos de la columna posterior, de acuerdo con los hallazgos clásicos. En el animal R-27, aunque no se ha lesionado el cordón posterior, vemos también algunas fibras caminando por él, y terminando en los citados núcleos, lo cual es manifiesto, en cambio, en los otros tres animales, donde la lesión de cordón posterior es bien no-

toria. Esto nos hace pensar que el sistema fibrilar dorsal que estamos considerando no sólo lleva impulsos para los núcleos del cordón posterior, sino también para los núcleos vestibulares, fundamentalmente el núcleo vestibular espinal.

Hay que destacar la existencia de terminaciones en el núcleo del fascículo solitario (R-7 y R-25), zona muy vecina al área postrema, quizá explicables porque la lesión ha afectado a la base del asta posterior, por donde discurren fibras viscerales; estos hallazgos estarían en relación con los de KENT MOREST (1967), que lesiona la columna posterior y lateral y encuentra conexión con el área postrema, la que, a su vez, conecta con el núcleo solitario. De todas formas, creemos necesario precisar más exactamente estas conexiones en posteriores trabajos.

Aparte del sistema fibrilar considerado (el dorsal), observamos igualmente un tracto ventral que presenta fibras espinoolivares, precisamente terminando en las estructuras paleoolivares, fibras que no se observan en la rata R-27, probablemente porque en ella no se lesionó la sustancia gris de médula en tanta intensidad como en los otros animales. Vemos, además, fibras espinofaciales, para las porciones más antiguas del facial (del núcleo del facial), todo lo cual va de acuerdo con MEHLER, FEFERMAN y NAUTA (1960); tampoco observamos fibras espinofaciales en R-27. También encontramos en R-7, R-6, R-25, fibras que terminan en las porciones más caudales de los núcleos del puente. Según lo dicho, parece ser que el sistema fibrilar ventral de bulbo y protuberancia, procedente de médula espinal, contendrá fibras en relación con las estructuras más antiguas (de oliva inferior, núcleo del facial y núcleos del puente). Las fibras espinoolivares fueron ya descritas por NAUTA y KUYPERS (1958).

Estas fibras ventrales se van concentrando ventralmente al núcleo del facial y más rostralmente se dividen en dos manojos, uno que va hacia las zonas mediales y otro a las laterales. El primero va a reforzar el manojito reticular, que discurre por la parte central del tronco del encéfalo; así pues, la formación reticular recibe datos sensitivos procedentes de médula espinal, lo que está de acuerdo con los datos clásicos. El contingente más lateral va a formar un sistema lemniscal.

De acuerdo con NAUTA y KUYPERS (1958), MEHLER, FEFERMAN y NAUTA (1965) y LUND y WEBSTER (1967), vemos fibras espinoreticulares. Tales fibras van disminuyendo a medida que ascienden, porque van terminando en la formación reticular al mismo tiempo que reciben "el refuerzo" del sistema fibrilar ventral. Estas fibras espinoreticulares constituirían la vía espinal difusa de que hablan NAUTA y KUYPERS (1958). Este contingente de fibras sigue avanzando, reforzado por las fibras espinales del sistema ventral y va dando fibras a los núcleos parabraquiales (que también parecen recibir el manojito la-

teral del contingente ventral). Es curioso destacar cómo estas fibras que llegan a los núcleos parabraquiales se observan en las ratas R-7, R-6 y R-25 y no en R-27. Además de en núcleos parabraquiales, vemos terminaciones en la sustancia gris periacueductal, colículos, formación reticular mesencefálica, conexiones que se sitúan medialmente a los núcleos del trigémino. La conexión con los núcleos parabraquiales no es mencionada por los autores citados, aunque sí con las otras estructuras.

Estas fibras siguen avanzando hacia las regiones más rostrales del cerebro, produciéndose una bifurcación en un componente talámico y subtalámico. ROSSI y ZANCHETTI (1957) y REINOSO-SUÁREZ y LLAMAS (1968) hablan de esta bifurcación, referida a las fibras reticulares ascendentes, que se originan en bulbo y protuberancia. NAUTA y KUYPERS (1958) también la describen referida a las fibras espinoreticulares, así como a las ascendentes que proceden de formación reticular bulbar y protuberancial. Por lo tanto, parece ser que lo que se denomina tractus fasciculorum de Forel no sólo contiene fibras aportadas por la formación reticular bulboprotuberancial, sino también por médula espinal. Las fibras que se dirigen a subtálamo se introducen en los campos H de Forel y, por lo que respecta a la rata R-7, vemos terminales en el núcleo entopeduncular (fibras no descritas por los autores citados en nuestra bibliografía). Las fibras que se dirigen a tálamo, es decir, la otra rama de la bifurcación, presenta un "grueso" que discurre por la lámina medular interna, con una degeneración muy patente, muy apreciable por el método de NAUTA-GYGAX (1954), variante nitrato de uranilo, fibras que terminan en la zona más oral del tálamo. Colaterales de este "grueso" son las fibras que terminan en la porción más dorsal y lateral de los núcleos talámicos ventrales, incluso se introducen fibras en el núcleo talámico posterior, núcleos intralaminares (complejo centromediano-parafascicular) y algunas en geniculado medial, núcleo considerado por algunos de naturaleza no auditiva en su porción más medial. Las fibras degeneradas en las porciones más dorsales de los núcleos talámicos ventrales son descritas por LUND y WEBSTER (1967), aunque no por NAUTA y KUYPERS (1958), ni por MEHLER, FEFERMAN y NAUTA (1960).

Esta sistematización que consideramos, es decir, la bifurcación de las fibras en niveles diencefálicos, no la observamos en R-27, sino que en este animal simplemente vemos terminaciones en el complejo talámico ventral. Es de hacer notar que en este animal la lesión de formación reticular es pequeña en comparación con los otros animales, así como la lesión en asta posterior, lo cual confirma que las fibras que estamos considerando son en gran parte de origen medular, de nacimiento probablemente en la base del asta posterior, así como en la formación reticular bulbar, que se prolonga hacia médula. Estas fibras no olvidemos que son el componente medial del sistema fi-

brillar ventral, componente que no observamos en R-27. Por lo tanto, este componente medial y, en consecuencia, las fibras que se bifurcan a partir de este componente, procederían de la base del asta posterior medular y formación reticular vecina, así como del asta anterior.

Pero las fibras del sistema fibrilar ventral que discurren en tronco del encéfalo dan un manojo que se lateraliza, según ya hemos dicho, que atraviesa el núcleo ventral caudal del lemnisco lateral en pequeña proporción. Son fibras que notamos claramente en R-27, situadas medialmente al núcleo ventral rostral del lemnisco lateral. Ascenden a colículos, sustancia gris periacueductal, geniculado medial, núcleo talámico posterior, núcleos ventrales del tálamo. Incluso vemos en R-27 que existen fibras que terminan en formación reticular mesencefálica. La lesión en R-27 es fundamentalmente de sustancia gelatinosa de Rolando, o la prolongación del núcleo espinal del trigémino, y de parte del cordón lateral. Esto creemos que significaría que el contingente lateral del sistema fibrilar ventral procede fundamentalmente de las zonas dichas.

(Por otra parte, vemos fibras degeneradas en corteza cerebral cuyo camino de llegada no conocemos. En la rata R-24, que no presenta lesión alguna, no observamos fibras degeneradas en corteza prácticamente; las que se ven son muy poco significativas; serían fibras de degeneración espontánea de esta rata R-24.)

B) Decusaciones y conexiones contralaterales

Vemos también fibras en comisura supraóptica, que pasan al lado opuesto y que representan el componente C de esta comisura, descrito por MINDERHOUD (1967). Otras zonas de decusación son el rafe, las comisuras de los colículos y la porción caudoventral del bulbo raquídeo en relación a oliva inferior. Las fibras van terminando en zonas análogas a las del lado ipsilateral, aunque en menor cantidad, lo que concuerda con diversos autores.

Ratas R-22 y R-23

La lesión es en núcleo espinal del trigémino, lesionando en R-22, además, el *nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae*.

El estudio de estos animales revela la continuidad en espacio y en conexiones del núcleo lesionado y la zona gelatinosa de Rolando.

Vemos, además, cómo el sistema del trigémino también aporta, (como veíamos en el caso de las fibras espinales de los animales comentados antes) fibras a la formación reticular, que, por tanto, es un "pool" de recepción de sensaciones tanto de tronco y extremidades como de cabeza.

Las fibras trigeminales se cruzan sobre todo a nivel de protuberancia, de acuerdo con EMMERS (1967). Hay conexión también en el lado opuesto con formación reticular (rata R-23, cuya lesión es prác-

tica y exclusivamente de núcleo espinal). La R-23 presenta conexiones a oliva inferior, núcleos del XII y del VIII par, conexiones análogas a las de R-7.

Por lo tanto, el sistema sensitivo del trigémino parece ser que estaría organizado de una forma análoga al sistema sensitivo de médula espinal, con terminaciones en oliva inferior, núcleos del VIII, VII y XII par, etc., con algunas diferencias, que no detallamos.

Tal es la semejanza, que vemos también cómo las fibras degeneradas se observan en colículo inferior, superior, sustancia gris periacueductal, formación reticular mesencefálica, después de haber constituido un sistema lemniscal, que atraviesa el núcleo ventral caudal del lemnisco lateral. Vemos también fibras en geniculado medial. Todas estas conexiones serían las referentes a las sensaciones dolorosas, que se integran en los niveles más bajos que estamos considerando. Vemos una distribución en "archipiélago" en el núcleo ventral del tálamo, muy apreciable, tanto por el método de NAUTA-GYGAX (1954) como por el de FINK y HEIMER (1966), todo lo cual concuerda con los hallazgos clásicos. También en intralaminares vemos conexiones, e incluso en *nucleus gelatinous* (R-23 y no en R-22).

Hasta aquí, las conexiones contralaterales. Las ipsilaterales por encima de las decusaciones trigeminales son escasas. Únicamente llegarían a núcleos intralaminares (R-23). En la rata R-22, en que se ha lesionado formación reticular bulbar, vemos conexiones en estas zonas ipsilaterales en formación reticular troncoencefálica, así como en colículos, sustancia gris periacueductal, núcleos intralaminares, y no en comisura supraóptica, dato de interés en comparación con los hallazgos obtenidos en R-7 y R-6. En R-22 igualmente vemos fibras en corteza, concordante con R-7 y R-6, donde lesionamos formación reticular bulbar caudal.

¿De dónde proceden las fibras que observamos en corteza en R-22, R-7 y R-6? Todavía no estamos en disposición de aclarar este asunto. Se necesita más material de experimentación en nuestro haber.

Ratas R-11 y R-8

La lesión en ambas es muy parecida, pero con la salvedad de que en R-8 no ha sido lesionado el núcleo del facial. Se trata de lesión en la región caudoventral del puente. En R-8 es lesionada también la formación reticular bulbar, debido a que el electrodo penetra con gran inclinación, así como núcleo espinal del trigémino.

Las fibras que nacen del cuerpo trapezoide, junto con las procedentes de oliva superior (las primeras procedentes de la región I del núcleo coclear ventral según IRVING, 1966; para FERNÁNDEZ y KARAPAS, 1967, ninguna neurona del núcleo coclear dorsal lesionada entra en el cuerpo trapezoide), dan origen al lemnisco lateral, que

da fibras terminando en el núcleo ventral caudal del lemnisco lateral. Este lemnisco lateral da fibras también a colículos, a formación reticular mesencefálica y a geniculado medial, lo cual está de acuerdo con los hallazgos de CAJAL (1902). Vemos, además, conexiones con sustancia gris periacueductal.

Es curioso destacar cómo algunas fibras del lemnisco medial parecen proceder de la región del cuerpo trapezoide.

También vemos fibras degeneradas en núcleos parabraquiales, hallazgo también constante en los animales comentados antes (R-7, R-6 y R-25), que quizá sean debidas a que el electrodo ha lesionado la formación reticular vecina al núcleo descendente del trigémino, en el caso de R-11, y claramente lesionada la formación reticular en el caso de R-8, pues de estas dos zonas se han descrito fibras aferentes a los núcleos parabraquiales.

Existen fibras que se decusan dorsalmente al cuerpo trapezoide, que ingresan en pequeña cantidad en el lemnisco medial y también en formación reticular vecina. Es posible que procedan del núcleo espinal del trigémino, pues según EMMERS (1967), casi todas las fibras descendentes trigeminales se cruzan a nivel del puente, ya que más caudalmente las fibras que se decusan son a niveles dorsales a la oliva inferior (R-8) y de una forma un tanto difusa. Pero cabe otra explicación: que sean fibras propiamente reticulares, debido a la lesión en formación reticular. Luego no sólo se decusan las fibras a nivel del cuerpo trapezoide, sino también dorsalmente a él, y de una forma difusa a lo largo de la formación reticular de bulbo y protuberancia. También observamos fibras en comisura supraóptica, al mismo tiempo que fibras terminando en núcleo del tracto óptico.

En R-11 vemos fibras terminando en núcleos del puente, quizá debido a que se ha lesionado el sistema fibrilar ventral de tronco del encéfalo. También ello podría explicar muchas de las conexiones en R-8 y R-11; son análogas a R-7, R-6, R-25 y R-27. Por ello se explicaría también el que en R-8 aparezcan fibras en corteza, cuyo camino no hemos aclarado todavía.

Es curioso destacar la conexión en R-11 de las fibras que discurren por la zona caudoventral del puente con el núcleo rojo, estructura de control de motilidad, con lo cual podemos deducir que existen conexiones ascendentes no sólo hacia núcleos del puente, facial y oliva inferior, en relación al control de la motilidad (R-7, R-6 y R-25), sino también con el núcleo rojo.

Resumen y conclusiones

Los animales empleados son ratas blancas. Se realizan lesiones mediante introducción de electrodo de coagulación, en médula cervical, en cuatro de ellas; igualmente, en núcleo espinal del trigémino en otras dos; en re-

gión caudoventral de protuberancia en dos también, y en una de ellas no se hizo lesión, con el fin de que nos sirviese de control.

En dos de las ratas lesionadas en médula cervical (R-7 y R-6) se utiliza electrodo de coagulación introducido atravesando membrana occipitoatloidea. El período de supervivencia es de siete días. Se realizan cortes sagitales en serie por congelación, que se tiñen por métodos argénticos para estudiar la degeneración secundaria (métodos de NAUTA-GYGAX, 1954) y por el método de NISSL.

En otras dos ratas de las lesionadas en médula cervical (R-25 y R-27), la lesión es realizada con bisturí, a campo abierto, previa laminectomía. El período de supervivencia es de tres días. Se realizan cortes sagitales por congelación en serie en la R-25 y frontales en la R-27, que se tiñen, para estudiar la degeneración secundaria, por métodos argénticos (método de NAUTA-GYGAX, 1954, y los FINK y HEIMER, 1966) y por el método de NISSL.

En las dos ratas con lesión en núcleo espinal del trigémino (R-22 y R-23) se utiliza electrodo de coagulación introducido atravesando membrana occipitoatloidea. Los períodos de supervivencia son de sesenta horas y cuatro días, respectivamente. Se realizan en ambos animales cortes frontales por congelación, que se tiñen, para estudiar la degeneración secundaria, por métodos argénticos (métodos de NAUTA-GYGAX, 1954, y de FINK y HEIMER, 1966) y por el método de NISSL.

En las dos ratas con lesión en región caudoventral de protuberancia (R-11 y R-8) se utiliza electrodo de coagulación introducido atravesando membrana occipitoatloidea. Los períodos de supervivencia son de ocho y siete días, respectivamente. Se realizan cortes sagitales por congelación en ambos animales y se tiñen, para el estudio de la degeneración secundaria, por el método de NAUTA-GYGAX, 1954; igualmente es utilizado el método de NISSL.

Se corta en cortes horizontales por congelación la rata denominada R-24, que no presenta lesión. Se utilizan los métodos de tinción argénticos de NAUTA-GYGAX y de FINK y HEIMER y, además, el de NISSL.

A) En los animales en que la lesión es en médula cervical, ha comprendido fundamentalmente: cordón posterior, asta posterior, formación reticular bulbar en su continuidad con médula cervical, asta anterior y cordón lateral, en distinto grado.

A partir de la lesión vemos fibras que se sitúan dorsalmente terminando en:

1. Núcleos de la columna posterior.
2. Núcleo del fascículo solitario.
3. Núcleos vestibulares.

Otras fibras se sitúan ventralmente conectando con:

4. Paleooliva.
5. Porción antigua del núcleo del facial.
6. Porción caudal de núcleos del puente.

Otras fibras se sitúan centralmente, con las que se mezclan fibras que vienen del manojo ventral terminando en:

7. Formación reticular bulbar y pontina.
8. Núcleos parabraquiales.
9. Sustancia gris periacueductal.
10. Colículo inferior.

11. Colículo superior.
12. Formación reticular mesencefálica.

Las fibras se bifurcan en diencefalo formando un componente subtalámico que se introduce en los campos H de Forel y termina en:

13. Núcleo entopeduncular.

Y un componente talámico que se sitúa en la lámina medular interna y aporta conexiones a:

14. Núcleos intralaminares.
15. Núcleos talámicos ventrales.
16. Núcleo talámico posterior.
17. Núcleo geniculado medial.

Existen fibras que se sitúan lateralmente y que terminan en colículos, núcleo talámico posterior, geniculado medial, núcleos ventrales del tálamo.

Las fibras se decusan a nivel de comisura supraóptica entre otras. Siempre vemos fibras terminando en cerebelo en sus porciones anterior y posterior.

En el lado contrario a la lesión las fibras terminan en las zonas análogas a las del lado homolateral, aunque en menor cantidad.

No hemos encontrado descritas en nuestra bibliografía las terminaciones en núcleos del puente, núcleos parabraquiales, núcleo entopeduncular, ni las fibras que caminan en lámina medular interna.

B) En los animales en que la lesión ha comprendido núcleo espinal del trigémino también abarcó haz espinocerebeloso dorsal.

Vemos terminaciones en las siguientes estructuras:

1. Sustancia gelatinosa de ROLANDO, ipsilateral.
2. Formación reticular bulbar, bilateral.
3. Núcleo residual del cuerno anterior bilateralmente.
4. Núcleo sensible del nervio trigémino ipsilateral.
5. Núcleo del facial ipsilateralmente.

En una de las ratas vemos terminaciones en:

6. Oliva inferior.
- Núcleos vestibulares.

Seguimos viendo fibras terminando en:

8. Núcleos reticulares, gigantocelular, parvocelular, del tegmento pontino, del rafe (bilateralmente).
9. Colículo inferior bilateralmente.
10. Colículo superior bilateralmente.
11. Sustancia gris periacueductal bilateralmente.
12. Formación reticular mesencefálica bilateralmente.
13. Geniculado medial bilateralmente.
14. Núcleo talámico ventral contralateralmente.
15. En uno de los animales observamos fibras degeneradas en núcleo gelatinoso de hipotálamo.

En cerebelo se observan terminaciones.

No hemos encontrado descritas en nuestra bibliografía conexiones con núcleo del facial, oliva inferior, núcleos vestibulares, núcleo gelatinoso de hipotálamo.

C) En los animales en que la lesión comprende región caudoventral de protuberancia se lesionaron fundamentalmente las siguientes estructuras: cuerpo trapezoide, núcleos del cuerpo trapezoide (en uno de los casos, oliva superior).

Vemos las siguientes terminaciones en las estructuras que se citan a partir de tal lesión (ipsilateralmente):

1. Núcleos del puente.
2. Núcleos parabraquiales.
3. Núcleo ventral caudal del lemnisco lateral.
4. Sustancia gris periacueductal.
5. Formación reticular mesencefálica.
6. Colículo inferior.
7. Geniculado medial.

En uno de los animales vemos fibras degeneradas en comisura supraóptica y terminales en núcleo del tracto óptico. La lesión ha afectado también al núcleo reticular caudal del puente.

Contralateralmente vemos terminaciones en:

8. Núcleo del cuerpo trapezoide.
9. Oliva superior.

En general, las terminaciones son las mismas que en las del lado homolateral

Se observan también conexiones contralaterales con:

10. Núcleo rojo.

Parece como si de la zona del cuerpo trapezoide surgiesen fibras que ingresan en gran cantidad en lemnisco medial.

En cerebelo se observan terminaciones.

No hemos encontrado en nuestra bibliografía conexiones con núcleos del puente, núcleos parabraquiales, núcleo rojo.

ABREVIATURAS

a	Nucleus accumbens
Am	Nucleus ambiguus
BC	Brachium conjunctivum
BCI	Brachium colliculli inferioris
CA	Commissura anterior
Ca	Nucleus residualis cornu anterioris
CAI	Capsula interna
CAIR	Capsula interna, pars retrolenticularis
CC	Crus cerebri
cgm	Nucleus centralis corporis geniculati medialis
CCS	Commissura colliculorum superiorum
CI	Colliculus inferior
cm	Nucleus centre median
Cod	Nucleus cochlearis dorsalis
Coe	Nucleus coeruleus (Lc)
Com	Nucleus commissuralis
Cov	Nucleus cochlearis ventralis
cp	Nucleus caudatus putamen
CS	Colliculus superior
CT	Corpus trapezoideum

CTH	Commissura thalami
Cu	Nucleus cuneatus
Cul	Nucleus cuneatus lateralis
Cum	Nucleus cuneatus medialis
Dm	Decussatio mesencephali ventralis
ep	Nucleus entopeduncularis
F	Columna fornicis
FC	Fissura chorioidea
FL	Fasciculus longitudinalis
FLM	Fasciculus longitudinalis medialis
FMA	Forceps major
FMT	Fasciculus mamillothalamicus (Mth)
Fn VIIId	Fibras nervi facialis descendens
FO	Fórnix
FOR, FR	Formatio reticularis
FRM	Formatio reticularis mesencephali
g	Nucleus gelatinosus
GD	Gyrus dentatus
GM, gm	Nucleus geniculatis medialis
Gr	Nucleus gracilis
H ₁	Campo H ₁ de Forel
i	Nucleus interstitialis (Cajal)
ip	Nucleus interpeduncularis
III	Nucleus nervi oculomotorii
IV	Nucleus nervi trochlearis
Lc	Locus coeruleus (Coe)
lh	Nucleus habenulae lateralis
LL	Lemniscus lateralis
LM	Lemniscus medialis (L med)
Lm	Nucleus reticularis lateralis magnocellularis
Ls	Nucleus reticularis lateralis subtrigeminalis
mh	Nucleus medialis habenulae
mr	Nucleus medianus raphes
Msv	Nucleus tractus mesencephali nervi trigemini
MV	Nucleus motorius nervi trigemini
NCT	Nucleus trapezoides
NP, np	Nuclei pontis (Po)
NR, nr	Nucleus ruber (r)
Nrdmo	Nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae (Rd)
NRCP, NRPC	Nucleus reticularis pontis caudalis (Rpc)
NRG	Nucleus reticularis gigantocellularis (Rgc)
NRPO	Nucleus reticularis pontis oralis
ntr	Nucleus trapezoides (Tr)
n VII	Nucleus nervi facialis (VII)
oi, OI	Nucleus olivaris inferior
Ols, OS, os	Nucleus olivaris superior
p, Pt	Nucleus pretectalis
PCM, Pedm	Pedunculus cerebellaris medius
PCS, Peds	Pedunculus cerebellaris superior
Ped ci	Pedunculus cerebellaris inferior
PF	Polus frontalis
Pf, pf	Nucleus parafascicularis
pl	Nuclei pontis, pars lateralis
pm	Nuclei pontis, pars medialis
P	Tractus corticospinalis

P, Po	Nuclei pontis (np, NP)
Prh	Nucleus praepositus hypoglossi
r	Nucleus ruber
Ra	Nuclei raphes (Rf)
Rd	Nucleus reticularis dorsalis medullae oblongatae (Nrdmo)
Rf	Nuclei raphes
Rgc	Nucleus reticularis gigantocellularis (NRG)
Rp	Nucleus reticularis parvocellularis
Rpc	Nucleus reticularis pontis caudalis (NRCP, NRPC)
RPO, Rpo	Nucleus reticularis pontis oralis (NRPO)
Rtp	Nucleus reticularis tegmenti pontis (tp)
Rv, Rvm	Nucleus reticularis ventralis medullae oblongatae
S	Subiculum
Sgeo	Substantia gliosa cochlearis
SGPA	Substantia grisea periacueductalis
SN	Substantia nigra
Sol	Nucleus tractus solitarii
SPCC	Splenium corporis callosi
Sth, sut, st	Nucleus subthalamicus
SV	Tractus spinalis nervi trigemini (TrnVs)
ta	Nucleus anterior thalami
TCC	Truncus corporis callosi
tl	Nucleus lateralisthalami
tlp	Nucleus lateralis thalami, pars posterior
tm	Nucleus medialis thalami
TO	Tractus opticus
tp	Nucleus tegmenti pontis (Rtp)
tpo	Nucleus posterior thalami
tr	Nucleus reticularis thalami
Tr	Nucleus trapezoides (ntr)
TrnVs, TsV	Tractus spinalis nervi trigemini (SV)
TRS	Tractus rubrospinalis
tv	Nucleus ventralis thalami
tvd	Nucleus ventralis thalami, pars dorsomedialis
V	Nervus trigeminus (NV), nucleus nervi trigemini
vcll	Nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis
VI	Nucleus nervi abducentis
VII	Nucleus nervi facialis
VIII	Nucleus vestibularis
VIII (n)	Fibras nervi statoacustici
VIII L	Nucleus vestibularis lateralis
VIII med	Nucleus vestibularis medialis
VIII s, VIII sp	Nucleus vestibularis spinalis
VIII S	Nucleus vestibularis superior
VL	Ventriculus lateralis
Vp	Nucleus princeps nervi trigemini
vrl	Nucleus ventralis rostralis lemnisci lateralis
Vs	Nucleus sensibilis nervi trigemini
Vsp	Nucleus tractus spinalis nervi trigemini
Vspc	Nucleus caudalis tractus spinalis nervi trigemini
Vspip	Nucleus interpolaris tractus spinalis nervi trigemini
Vspo	Nucleus oralis tractus spinalis nervi trigemini
X	Nucleus nervi pneumogastrici
XII	Nucleus nervi hypoglossi
ZI	Zona incerta

Summary

The animals employed were Albino rats. In four animals, lesions were produced by the introduction of a coagulation electrode into the cervical region of the spinal cord; in two others, into the spinal trigeminal nucleus; in another two, into the caudoventral region of the pons; and in another, no lesion was made and served as control.

In two of the with lesions in the cervical region of the spinal cord (R-7 and R-6) a coagulation electrode was used, introduced through occipitoatloideal membrane. The survival period was seven days. The material was frozen and serial sagittal sections were made, which were stained by methods of silver impregnation in order to study secondary degeneration (methods of NAUTA-GYGAX, 1954) and by the method of NISSL.

In the other two rats with lesions in cervical spinal cord (R-25 and R-27), the lesion was produced by means of a scalpel after laminectomy. The survival period was three days. The material was frozen and serial sagittal sections were made in R-25 and frontal sections in R-27, stained by methods of silver impregnation in order to study secondary degeneration (methods of NAUTA-GYGAX, 1954, and FINK-HEIMER, 1966) and by the method of NISSL.

In the two rats with lesion in the spinal trigeminal nucleus (R-22 and R-23) a coagulation electrode was used, introduced through occipitoatloideal membrane. The survival periods were 60 hours and four days, respectively. The material was frozen and serial frontal sections were made in both animals, and stained by methods of silver impregnation (methods of NAUTA-GYGAX, 1954, and FINK-HEIMER, 1966) and by the method of NISSL.

We have not encountered in our bibliography connections with the nucleus nervi facialis, oliva inferior, nuclei vestibulares, nucleus gelatinosus hypothalami.

C) In the animals in which the lesion involved the caudoventral region of the pons, the following structures fundamentally are lesioned: corpus trapezoideus, nuclei of the corpus trapezoideus (in one of the cases, the oliva superior).

We see the following terminations in the structures indicated originating from the lesion (ipsilaterally):

1. Nuclei pontis.
2. Nuclei parabrachiales.
3. Nucleus ventralis caudalis lemnisci lateralis
4. Substantia grisea periaqueductalis.
5. Mesencephalic reticular formation.
6. Inferior colliculus.
7. Geniculatus medialis.

In one of the animals we see degenerated fibres in the supraoptical commissure and terminals in the nucleus tractus optici. Others are seen in the cerebral cortex. The lesion have affected also the nucleus reticularis caudalis pontis.

On the opposite side we see terminations in:

8. Nucleus corporis trapezoideus.
9. Oliva superior.

In general, the terminations are the same as in the homolateral side. Contralateral connections are also observed with:

10. Nucleus ruber.

It seem as of fibres originated from the zone of the trapezoideal body enter the medial lemniscus in large quantity.

We see terminations in the cerebellum.

We have not encountered in our bibliography connections with the nuclei pontis, nuclei parabrachiales, nucleus ruber.

In the two rats with lesions in the caudoventral region of the pons (R-11 and R-8), a coagulation electrode was introduced through the occipitoatloideal membrane. The survival periods were 8 days and 7 days, respectively. The material was frozen and serial sagittal sections were made in both animals, and stained by methods of silver impregnation (methods of NAUTA-GYGAX, 1954) and by the method of NISSL.

In R-24, with no lesion, horizontal sections were made and stained by methods of silver impregnation (methods of NAUTA-GYGAX, 1954, and FINK-HEIMER, 1966) and by the method of NISSL.

A) In the animals in which the lesions in cervical spinal cord, lesions are found chiefly in:

1. Nuclei of GOLL and BURDACH.
2. Nucleus of the solitarius fasciculus.
3. Nuclei vestibulares.

Other fibres are situated ventrally connecting with:

4. Pallidum.
5. Old portion of the nuclei pontis.
6. Caudal portion of the nuclei pontis.

Other fibres are situated centrally, with which are mixed fibres coming from the ventral bundle terminating in:

7. Medullar and pontine reticular formation.
8. Nuclei parabrachiales.
9. Substantia grisea periaqueductalis.
10. Inferior colliculus.
11. Superior colliculus.
12. Mesencephalic reticular formation.

The fibres bifurcate in diencephalon forming a thalamic component which are introduced into the H fields of Forel and terminate in:

13. Nucleus entopeduncularis.

And a thalamic component which is situated in the lamina medullaris interna and make connections with:

14. Nuclei intralaminares.
15. Nuclei ventrales thalami.
16. Nucleus posterior thalami.
17. Nucleus geniculatus medialis.

There are fibres which are situated laterally and terminate in colliculi, nucleus posterior thalami, nucleus geniculatus medialis, nuclei ventrales thalami.

The fibres cross at the level of commissura supraoptica. We also see fibres terminating in cerebellum in its anterior and posterior portions.

In the opposite site to the lesion the fibres terminate in zones analogous to those of the homolateral site, but in smaller numbers.

We have not encountered in our bibliography the terminations in nu-

clei pontis, nuclei parabrachiales, nucleus entopeduncularis, nor the fibres which enter the lamina medullaris interna.

B) In the animals in which the lesion has involved the nucleus spinalis trigemini, it also involved the dorsal spinocerebellar tract.

We see terminations in the following structures:

1. Substantia gelatinosa ROLANDI (ipsilateral).
2. Reticular formation (in medulla, bilaterally).
3. Nucleus residialis cornu anterioris (bilaterally).
4. Nucleus sensibilis nervi trigemini (ipsilateral).
5. Nucleus facialis (ipsilateral).

In one of the rats we see terminations in:

6. Oliva inferior.
7. Nuclei vestibulares.

We see again fibres terminating in:

8. Nucleus reticularis gigantocellularis, parvocellularis, tegmenti pontis, raphe (bilaterally).
9. Inferior colliculus (bilaterally).
10. Superior colliculus (bilaterally).
11. Substantia grisea periaqueductalis (bilaterally).
12. Mesencephalic reticular formation (bilaterally).
13. Genuculatus medialis (bilaterally).
14. Nucleus ventralis thalami (heterolaterally).
15. In one of the animals we observe degenerated fibres in nucleus gelatinous hypothalami.

Terminations are observed in the cerebellum.

Zusammenfassung

Bei weissen Ratten studiert man mit Hilfe der Silberimpregnationsmethode, die nach Schädigungen der hohen, zervikalen Medulla, des Bulbar- tegments und dem basalen Gebiet der Caudabrücke auftretenden Sekundär- degenerierung.

Resumé

On étudie dans des rats blanches para la méthode d'imprégnation argentine la dégénération secondaire consecutive à les lésions dans la partie plus haute de la moelle cervicale, tegmentum bulbi de la région basale du pons caudalis.

BIBLIOGRAFÍA

- BOWSHER, D. (1958): Projections of the gracile and cuneate nuclei in macaca mulatta: an experimental degeneration study. «J. Comp. Neur.», **110**, 135-156.
- BRODAL, A. (1958): The reticular formation of the brain stem. An attempt at integration of the anatomical data.
- CAJAL, S., y RAMÓN (1902): Estructura del tubérculo cuadrigémimo posterior, cuerpo geniculado interno y vías acústicas centrales. Inst. "Santiago Ramón y Cajal" del C. S. I. C., Madrid.

- EMMERS, R. (1967): Synaptic relationships between the ascending trigeminal fibers and the third order gustatory, thermal and tactile neurons in the rat thalamus. Amer. Assoc. Anat., Eightieth annual session, Kansas. «Anat. Rec.», **157/2**, 240.
- FINK, R. P., y L. HEIMER (1967): Two methods for selective silver impregnation of degenerating axons and their synaptic endings in the central nervous system. «Brain Res.», **4**, 369-375.
- GLEES, P. (1944): The contribution of the medial fillet and strichiphalamic fibers to the dorsal supraoptic decussation, with a note on the termination of the lateral fillet. «J. Anat.», **78**, 113-117.
- GOLDBERG, J. M., y R. Y. MOORE (1967): Ascending projections of the lateral lemniscus in the cat and monkey. «J. Comp. Neur.», **123/2**, 143.
- HAND, P., y CH. N. LIU (1966): Efferent projections of the nucleus gracilis. «Anat. Rec.», **154**, 353.
- JOHNSON, F. H. (1969): Experimental observations on reticular tracts in the human brain stem. «Anat. Rec.», **163/2**, 307.
- KENT MOREST, D. (1967): Experimental Study of the Projections of the Nucleus of the Tractus Solitarius and the Area Postrema in the Cat. «J. Comp. Anat.», **130/4**, 277-301.
- LUND, R. D., y K. E. WEBSTER (1967): Thalamic Afferents from the Dorsal Column Nuclei. An Experimental Anatomical Study in the Rat. «J. Comp. Anat.», **130/4**, 301-313.
- (1967): Thalamic Afferents from the Spinal Cord and Trigeminal Nuclei. An experimental Study in the Rat. «J. Comp. Anat.», **130/4**, 313-329.
- MEHLER, W. H., M. E. FEFERMAN y W. J. H. NAUTA (1960): Ascending axon degeneration following anterolateral cordotomy. An experimental study in the monkey. McMillan and Co. Limited, St. Martin's Street. London.
- MINDERHOUD, J. M. (1967): Observations on the Supraoptic Decussations in the Albino Rats. «J. Comp. Neur.», **129/297-312**.
- MORUZZI, G. (1964): Reticular influences on the EEG. «Electroenceph. clin. neurophysiol.», **16**, 2-17.
- NAUTA, W. J. H., y P. H. GYGAX (1954): Silver impregnation of degenerating axons in the central nervous system: a modified technic. «Stain Technol.», **29**, 91-93.
- , y H. G. J. KUYPERS (1958): Some Ascending pathways in the brain stem reticular formation. Reticular formation of the brain. Henry Ford Hospital Symposium. Boston Little Brown, 3-30.
- REINOSO-SUÁREZ, F. (1962): Consideraciones sobre las bases anatomofisiológicas del control de las sensaciones a la luz de las modificaciones que sufren los potenciales evocados en las vías visual y auditiva tras lesiones subcorticales. «Rev. Med. Univ. Navarra», **6**, 203-216.
- (1969): Centros reguladores de la vigilia y el sueño. (En prensa).
- , y A. LLAMAS (1968): Fibras ascendentes desde tegmento pontino oral en el ratón. «Acta Neurol. Latinoamer.», **14**, 5-16.
- ROSSI, G. F., y A. ZANCHETTI (1957): The Brain Stem Reticular Formation. «Anat. and Physiol.», 212-227.
- RUSSELL, G. W. (1954): The dorsal trigemino-thalamic tract in the cat re- considered as a lateral reticulo-thalamic system of connections. «J. Comp. Neur.», **101**, 237-263.

Dr. J. L. VELAYOS
Facultad de Medicina
Universidad de Navarra
Pamplona (España)



NOTICIAS

SOCIEDAD ANATOMICA DE HABLA ALEMANA

La reunión núm. 67 de dicha Sociedad tendrá lugar a partir del 20 de marzo de 1972 hasta el día 24 del mismo mes, en la ciudad de Colonia. El Presidente es el profesor BUCHER (Lausana), y el Organizador local, el profesor ORTMANN, Director del Instituto Anatómico de Colonia.

El tema principal se referirá al riñón (estructura, histoquímica y fisiología de la nefrona, del tubo colector y del aparato yuxtaglomerular, así como también la vascularización del riñón).

En cuanto a las demostraciones interesaría adjuntar alguna hoja anexa con las referencias más importantes a ser tenidas en cuenta en la demostración. Existe la posibilidad de mostrar algunas diapositivas (tamaño y número). También será reservado algún tiempo para la discusión de las demostraciones.

Naturalmente pueden enviarse comunicaciones libres, interesando que con el título vayan algunas líneas resumen o esquema que permita al Organizador su oportuna clasificación y encuadre en el programa.

Comunicaciones y demostraciones pueden enviarse, lo más tarde hasta el 31 de diciembre, al Secretario General de la Sociedad.

ANATOMISCHE GESELLSCHAFT

Die 67. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft findet vom
20. März (*Begrüssungsabend*) bis 24. März 1972 in Köln

statt. Vorsitzender ist Prof. Dr. O. Bucher (Lausanne), örtlicher

Organisator Prof. Dr. R. Ortman, Anatomisches Institut, 5 Köln 41.

Als *Hauptthema* wurde die *Niere* gewählt. Über Struktur, Histochemie und Physiologie der Nephrone, der Sammelrohre und des juxtaglomerulären Apparates sowie über die Vaskularisation der Niere werden zunächst einige eingeladene Referenten sprechen. Ferner erhalten die die Harnorgane betreffendn Kurzvorträge von 10 Minuten Dauer bei der Programmgestaltung den Vorzug.

In der Gesvhaftssitzung in Zagreb wurde beschlossen, die wissenschaftlichen *Demonstrationen* aufzuwerten. Es ist in der Tat in vielen Fällen vorteilhafter, einige Präparate oder elektronenmikroskopische Dokumente —mit einem knappen beschreibenden Text und einer Zusammenfassung der

Befunde versehen— auszustellen als in kurzer Zeitfolge eine (meist zu große) Anzahl von Diapositiven zu zeigen. An unserer Kölner Versammlung wird die zum Besichtigen und Diskutieren der Demonstrationen notwendige Zeit im Programm reserviert sein.

Anmeldungen für freie Vorträge und Demonstrationen (mit Angabe der Zahl der Lupen und/oder Mikroskope, der Optik, des erforderlichen Platzes sowie anderer Wünsche) müssen

bis spätestens 31. Dezember

beim Schriftführer, Herrn Prof. Dr. M. Watzka, Anatomisches Institut, Saarstr. 19, 65 Mainz, eingegangen sein. Es wird gebeten, mit der Anmeldung eine stichwortartige Skizzierung des behandelten Themas einzusenden; diese soll dem Vorstand eine sinnvolle Programmgestaltung ermöglichen. Ein Thema soll nicht zweimal (Vortrag und Demonstration) behandelt werden. Zudem muß sich der Vorstand vorbehalten, bei Zeitmangel einen Teil der Vorträge auf eine Reserbeliste zu setzen.

Angemeldete Vorträge und Demonstrationen, die aus irgendwelchen Gründen hinfällig werden, sollen vor dem 10. März 1972 beim Schriftführer abgemeldet worden sein.

Mit freundlichen kollegialen Grüßen

der Schriftführer
M. Watzka

der Vorsitzende
O. Bucher

NOTAS BIBLIOGRÁFICAS

CELULAS Y ESTRUCTURA CELULAR. E. H. MERCER. Editorial Interamericana, S. A.

Este libro tiene la virtud de que, con sólo 120 páginas, introduce de forma amena en el conocimiento de las bases de la Biología Celular. El Autor se esfuerza en ahondar lo suficiente en los modernos conceptos de Biología Molecular, consiguiendo que el lector comprenda los mecanismos íntimos de la vida de la célula.

Tales mecanismos, muy complejos, sólo pueden llevarse a cabo con una abigarrada información entre los diversos componentes celulares que componen el núcleo y citoplasma. Para esto, los actuales conceptos cibernéticos sobre información a nivel celular, son vertidos en la Obra y tratados con gran claridad y sencillez; tal es el caso de la actividad en este sentido de los ácidos desoxirribonucleico y ribonucleico, capaces de modificar la numerosa información que necesita la célula para sintetizar, de modo correcto, esa serie de compuestos necesarios en su metabolismo y reproducción. Los conocimientos de Biología Molecular son relacionados con los detalles estructurales finos, conocidos gracias al Microscopio Electrónico. De esta manera, conceptos difíciles de comprender al referirlos a un substrato, son más asequibles al no especialista en esta materia.

En un capítulo siguiente se estudian las células como elementos que tienden a unirse y a asociarse entre sí, razonando de esta manera sobre la formación de los diversos tejidos. A esta facultad de adhesión entre células similares contraponen el Autor la tendencia inveterada de toda célula

de cualquier organismo multicelular, de moverse para buscar su alimento, quizás por mantenerse latente esta acusada actividad de sus antepasados protozoarios. Si estas características ancestrales se actualizan en células que forman un determinado tejido, se instaura el cáncer, que desde este punto de vista no es sino un salirse de las estrictas leyes que rigen una comunidad, dando lugar, por sucesivas divisiones a un «foco de rebelión» o neoplasma en el que quizás lo fundamental es que las moléculas de DNA de los elementos que lo componen, hayan sufrido alguna alteración.

Otro capítulo es dedicado a la comunicación de unas células con otras, bien mediante contactos de simple vecindad, ya por elaboración de sustancias (hormonas) que actúan a distancia sobre las llamadas células «blanco», mediante impulsos bioeléctricos. Los modernos conceptos de cibernética, que los físicos ensayan con modelos eléctricos, son comparados aquí con sus análogos biológicos, comprendiéndose mejor así la importancia de un proceso de retroalimentación, la función de un órgano coordinador, etc.

En el capítulo sobre división celular, son vertidos los clásicos conceptos sobre este tema y se vuelve a hacer hincapié sobre la importancia del DNA como material genético, capaz de duplicarse exactamente, transmitiendo a las células hijas la misma potencia informadora que poseía la matriz.

En un sexto capítulo hace referencia a las células vegetales, bacterias, así como al virus bacteriófago. Se obtiene con todo ello un control global de esta ciencia tan vigorosa en la actualidad que es la Biología Celular.

Acaba el Autor con un capítulo dedicado al microscopio de luz y electrónico, así como a las técnicas necesarias para hacer posible el estudio celular con estos potentes medios de observación.

Consideramos a este libro como una loable labor de síntesis y de puesta al día de una materia que en la actualidad resulta indispensable al médico. Desde este punto de vista, su lectura es muy interesante y provechosa.

S. R. G.

ANATOMIA HUMANA. W. D. GARDNER y W. A. OSBURN. Editorial Interamericana, S. A.

Es este libro un manual de Anatomía Humana en el que de manera clara y concisa se expone elementalmente cada una de las partes del organismo. De cada sistema se hace una descripción anatómica que va engarzada con las correspondientes consideraciones de tipo funcional. Para esto, el libro está dotado de abundante iconografía (más de 600 figuras), así como de 8 láminas a color, con lo que el estudiante tiene de modo simultáneo la doble vivencia del texto y de la figura o esquema oportuno. Esta circunstancia la consigue este libro por corresponder cada figura a la página en donde está el texto a que hace referencia. En este detalle de gran comodidad, los Autores han sido tan estrictos que nos encontramos con las figuras que no necesitan estar numeradas.

En un primer capítulo se hace un estudio de la organización de la materia viva, siguiendo con los tejidos fundamentales, órganos y sistemas. Hace hincapié en el segundo capítulo sobre los tejidos conectivos, pasando en sucesivos apartados a los sistemas esquelético, muscular, nervioso, etc.

Por su concisión y claridad creemos útil este libro para estudiantes de Medicina y, sobre todo, para Ayudantes Técnicos Sanitarios.

S. R. G.

ANATOMIA DEL SISTEMA NERVIOSO. S. W. RANSON y S. L. CLARK.
10.^a edición Editorial Interamericana. México, 1968.

La obra de RANSON-CLARK llega a su décima edición con pequeñas modificaciones en texto y figuras, aportando la idea básica y sencilla del conocimiento del sistema nervioso que caracterizó su primera edición.

La simbiosis forma-función, a nivel de este sistema, es la meta que sus autores se proponen a lo largo de todos sus capítulos. El manual presenta un orden lógico de razonamiento, iniciándose por un desarrollo filo- y ontogenético que intenta establecer analogías y diferencias, presidiendo siempre la función. Se considera, a continuación, el estudio del sistema nervioso del adulto, comenzando por la médula y ascendiendo hasta llegar al cortex cerebral, ilustrando el texto con esquemas clásicos de Cajal basados en impregnaciones metálicas. Al final de cada descripción estructural se inserta el significado funcional basado en la organización.

La idea de síntesis se basa en el estudio de las vías nerviosas, que seguidas de un capítulo de «ejemplos clínicos» dan un sentido aplicativo del que se sacan importantes consideraciones fisiopatológicas. El estudio es completado, a manera de epílogo, por medio de un atlas, analizando cortes efectuados a niveles críticos.

La idea de que el alumno intervenga en el laboratorio realizando personalmente las prácticas y participando a continuación en problemas experimentales, lleva a los autores a indicar algunas nociones de Anatomía Comparada del sistema nervioso con vistas al mejor desenvolvimiento del alumno en el laboratorio, estimulando la afición hacia la investigación en esta rama de la medicina.

Por la lógica y sistemática ordenación de sus conceptos, creemos que el libro continúa ofreciendo los fundamentos básicos para quien quiera iniciarse y avanzar en el estudio de la Neuroanatomía.

R. S.

4-2

