

# REVISTA CLÍNICA ESPAÑOLA

Depósito Legal M. 56 - 1958.

Director: C. JIMENEZ DIAZ. Secretarios: J. DE PAZ y F. VIVANCO  
REDACCION Y ADMINISTRACION: Antonio Maura, 13. MADRID. Teléfono 22 18 29

TOMO LXXI

31 DE OCTUBRE DE 1958

NUMERO 2

## REVISIONES DE CONJUNTO

### LOS SISTEMAS RETICULARES DEL TALLO ENCEFÁLICO

F. VALVERDE GARCÍA.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.

Prof. JIMÉNEZ DIAZ.

#### HISTORIA.

Toda la población neuronal existente en el tallo encefálico y sin aparente relación con ninguno de los pares craneales, cerebelo o grandes sistemas aferentes y eferentes del cerebro, ha permanecido durante muchos años sin evidenciar el porqué de su existencia.

El nombre de Formación Reticular fué aplicado a estas regiones más caudales del tallo encefálico, en las cuales la tinción de la mielina revelaba una complicada malla de fibras. Esta definición, nacida en los tiempos en que la investigación micrográfica todavía era joven, no puede ser mantenida.

Su disposición anatómica era conocida de una forma vaga e imprecisa, sin conocerse ninguna sistematización de su estructura e ignorándose el paraje y armazón de su trama fibrilar.

En los trabajos de CAJAL<sup>37, 38, 39, 40</sup> se aprecia un intento de sistematización de cierta clase de agrupaciones neuronales situadas en el tallo encefálico, y fácilmente evidenciables en los embriones de aves y mamíferos de escaso número de días. CAJAL indica claramente el trayecto y terminación de algunos pequeños tractos originados en estos grupos neuronales y los cataloga de vías de asociación de tercer orden.

Su significación fisiológica ha permanecido, también durante mucho tiempo, en la ignorancia. En 1875, RICHARD CATON y, posteriormente, HANS BERGER<sup>14</sup>, descubren la actividad eléctrica espontánea del cerebro, pero la describen como fenómenos puramente corticales, sin hacer intervenir para nada en la génesis del EEG ninguna de las estructuras profundas del cerebro.

BREMER, en 1935, y en una serie de trabajos suce-

sivos<sup>20, 21, 22, 23, 24</sup> observa que en el gato la exclusión del rombencéfalo por transección mediociliar, deja al cerebro en un permanente estado de aislamiento, con intensa actividad eléctrica semejante a la observada en el sueño y en la anestesia barbitúrica.

Los estudios de estimulación eléctrica de la Formación Reticular (F. R.) sólo daban por resultados una serie de movimientos groseramente definidos, de tipo extrapiramidal; eran las "respuestas tegmentales" de la vieja literatura<sup>32, 143, 144</sup>, y es preciso llegar hasta MAGOUN, quien en 1946, y junto con RHINES<sup>110, 111</sup>, descubren que la estimulación de determinadas regiones del tallo encefálico producen el cese instantáneo de cualquier movimiento inducido de origen cortical o periférico.

Indiscutiblemente, el hallazgo más sensacional en este punto es el descubrimiento por MORUZZI y MAGOUN, en 1949<sup>127</sup>, de que el estímulo de la F. R. en su porción rostral producía modificaciones electroencefalográficas semejantes a las del tránsito sueño-despierto, etiquetando a esta reacción como activación, desincronización, despertar electroencefalográfico o reacción de bloqueo.

Rápidamente se van acumulando hechos sobre los más variados fenómenos en que interviene la formación reticular, hasta el punto de decir que el conocido axioma de SHERRINGTON: "La corteza piensa en movimientos, no en músculos", puede ser cambiado por otro de más amplio significado, que dice: "La corteza no piensa sólo en movimientos, sino en amplios cuadros de comportamiento, en los cuales y teniendo como mediador a la F. R., motilidad, respiración, actividad autónoma y conciencia del mundo circundante, se integran armoniosamente en flexibles y variadas proporciones<sup>84</sup>.

#### ESTRUCTURA ANATÓMICA.

I) *Morfología general de las células que integran la F. R.*—Las células pertenecientes a la F. R. muestran, en el embrión del pollo, una estructura en nada diferenciable de cualquier otro tipo de neurona; poseen un protoplasma granuloso, núcleo claramente visible y expansiones protoplásmicas cortas y esca-

samente ramificadas, sin espinas ni varicosidades, y un axón que se origina bien en el soma de la célula o en una gruesa dentrita<sup>37, 40</sup>. En algunos parajes destácanse por su gran tamaño y por el largo trayecto que han de recorrer sus axones hasta integrarse en tractos o establecer relaciones con otras unidades<sup>30</sup>; otras tienen forma de huso con disposición dendrítica en doble penacho<sup>38</sup>.

Empleando el método de Nissl pueden distinguirse, en los gatos adultos, cuatro tipos de células con relación al tamaño: gigantes, grandes, medianas y pequeñas<sup>28</sup>. En el hombre pueden distinguirse tres tipos fundamentales de células reticulares<sup>132</sup>:

1. Grandes células multipolares con abundantes corpúsculos de Nissl, de forma predominantemente

alargada o fusiforme y con axones dirigidos horizontalmente.

2. Un segundo tipo lo integran una categoría extremadamente característica de células. Son grandes, de contornos irregulares y con dendritas cortas. El núcleo es excéntrico. La sustancia de Nissl está emplazada en masas irregulares yacentes en la periferia del protoplasma. Los bordes de estas células están curiosamente rasgados, y en algunas la disposición de la sustancia de Nissl en estratos concéntricos les da un peculiar aspecto de cebolla.

3. El tercer tipo lo componen otras células de menor tamaño, de contorno más o menos triangular y dendritas de mediana longitud.

II) *Citoarquitectura*.—Se ha de tener en cuenta que anatómicamente la F. R. es una estructura pobremente definida, que las concepciones anatómica y fisiológica de la F. R. no se corresponden mutuamente y que la F. R. no es una unidad morfológica por estar compuesta de muchos núcleos de muy diferente estructura.

Por otra parte enmascárase la delimitación de la F. R. cuando en su investigación se tropieza con la presencia de gran cantidad de fibras que con toda seguridad son fibras de tránsito. Hay además gran confusión en la nomenclatura anatómica; muchos núcleos que están dentro de la F. R., y por definición forman parte de ella, deberían de llevar el prefijo de "reticularis" en su nombre.

Se observa, en estos últimos años, la tendencia a usar el término de F. R. no sólo en un sentido anatómico, sino también fisiológico; esta tendencia crece alimentada por los resultados de la fisiología experimental, y por todo ello la comparación que se intenta establecer entre F. R. anatómica y F. R. fisiológica revela innumerables discrepancias.

La división de la F. R. en núcleos fué iniciada hace tiempo, estudiándose la delimitación de ciertos de ellos en diversas especies animales<sup>31, 71, 72, 89, 166, 177, 178, 179, 180</sup>; pero han sido los trabajos de BRODAL y colaboradores<sup>27, 28, 29, 30</sup>, y los de OLSZEWSKI<sup>132, 133</sup>, los que han dado una detallada subdivisión en el mayor número posible de núcleos y subnúcleos. No obstante, del escrutinio de las excelentes fotografías de estos autores y del examen de las secciones de Nissl, se saca la conclusión de que los límites señalados entre varios núcleos y subnúcleos debe, necesariamente, ser arbitraria en muchos puntos.

Comenzando su estudio por el de los embriones de pequeños mamíferos, proceder que ha dado sorprendentes resultados en manos de CAJAL, diremos que en el pollo y ratón se encuentra el armazón que sirve de base para la edificación de la complicada estructura citoarquitectónica de la F. R. del hombre<sup>37</sup>.

En estos animales pequeños hay una serie de agrupaciones neuronales que encajan dentro del concepto que hoy tenemos de la F. R. (fig. 1):

1. El núcleo superior o magnocelular principal corresponde aproximadamente al n. reticularis tegmenti de Bechterew. Reside a la altura del foco principal del núcleo masticador, prolongándose caudalmente hasta la región del facial y del acústico.

2. El núcleo del rafe. Aparece en todo su desarrollo a la altura del motor ocular externo y ocupa la mitad anterior del rafe, sus dendritas entrecruzanse en la línea media formando una comisura protoplasmática.

3. El foco magnocelular inferior presenta su extensión máxima a nivel del neumogástrico y del glosofaríngeo.

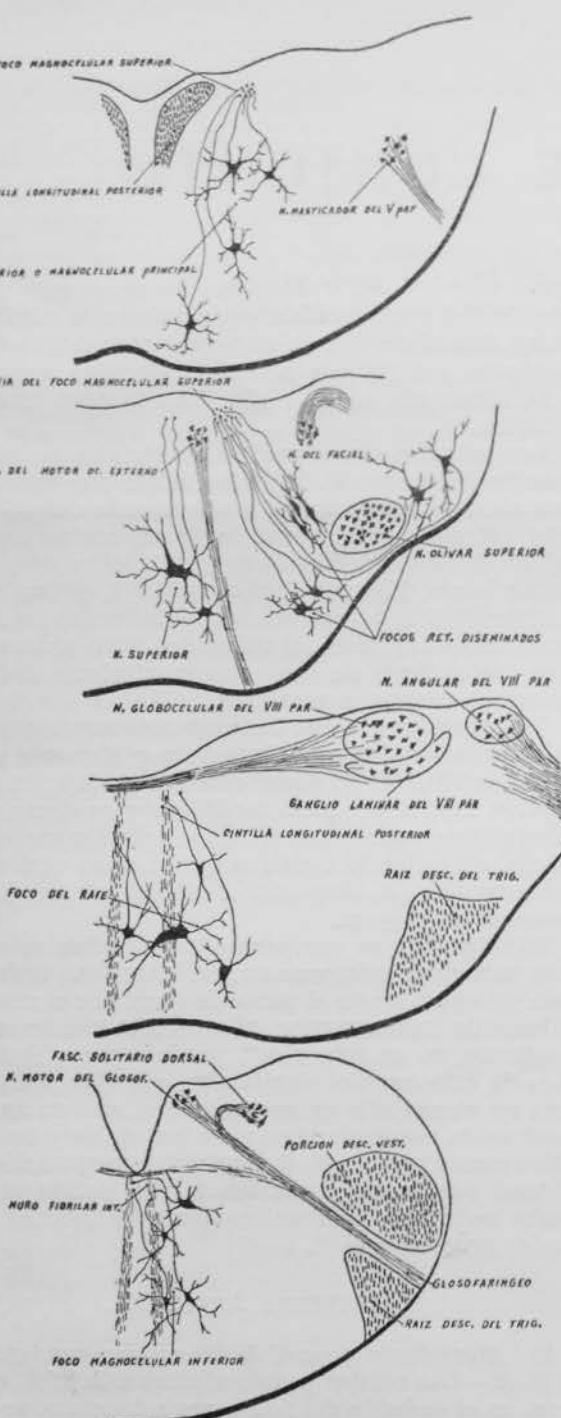


Fig. 1.—Cortes horizontales en el tallo encefálico del embrión de pollo de quince días para poner de manifiesto los grupos celulares de la formación reticular (de CAJAL<sup>37</sup>).

4. Existen luego una serie de focos diseminados, situados a la altura del acústico y del motor ocular externo y por fuera y a distancia del foco magnocellular principal, que a esta altura comienza a disminuir. Sus agrupaciones son tres: una, formada por pocos elementos esparcidos, situados a la altura de la oliva superior y en la región vecina del núcleo vestibular; otra, situada por delante y por dentro de la oliva superior, y la última, emplazada por dentro y por detrás de la mencionada oliva y en el mismo plano del facial.

En general, se puede decir que las células integrantes de estos núcleos son grandes, de unas 90 micras, estrelladas, y sus axones se dividen en T en plena formación reticular<sup>39</sup>.

Los modernos estudios de la F. R. en su aspecto citoarquitectónico, que comenzaron en el Instituto Neurológico de Montreal en 1947, evidenciando una marcada tendencia totalitaria, tienden a incluir gran parte de los núcleos existentes en el tallo encefálico como integrantes de la F. R. Actualmente se estudia, en un plan perfectamente detallado, todo el tallo encefálico, incluyendo en los mapas de la F. R. la totalidad de los núcleos existentes en él.

Empleando el método de la degeneración retrógrada, se ha podido estudiar el plan citoarquitectónico de la F. R. del gato<sup>28</sup>. A continuación de lesiones efectuadas en la región superior del tallo encefálico, aprécianse cambios característicos en las grandes células de la parte caudal de la F. R. Son cambios retrógrados consistentes en tigrolisis, adelgazamiento de la membrana y excentricidad del núcleo. En las células de mediano tamaño y en las pequeñas los cambios son menos dramáticos; además hay que tener en cuenta que en los animales jóvenes el núcleo está a menudo emplazado periféricamente.

Las alteraciones retrógradas producidas por hemisección a nivel del colículo superior evidencian la existencia de células pertenecientes a la F. R. todo a lo largo del tallo encefálico, pero principalmente hay agrupaciones más conspicuas a determinados niveles; en el gato, éstos son: a lo largo del trayecto central del VI par, en la región dorsal y dorsolateral de la oliva inferior, alrededor del núcleo ambiguo y en la parte ventral del núcleo del rafe del bulbo.

Comparando estos hallazgos con los llevados a cabo por MEESSEN y OLSZEWSKI<sup>118, 132</sup> en la F. R. del hombre, se saca la conclusión de que hay un cierto paralelismo entre las agrupaciones celulares descritas y las del hombre; esta semejanza se hace todavía más patente en especies similares, como, por ejemplo, el conejo, y así el área existente a nivel del VI par forma parte del n. reticularis caudalis pontis, descrito por OLSZEWSKI en el hombre.

A niveles bulbares los grupos celulares degenerados están presentes en el subnúcleo reticular ventral del bulbo, pero sólo en su zona periférica medioventral.

Una sección practicada a nivel de C3 interrumpe el cuadrante ventral de la médula del gato, pone de manifiesto la existencia de otra serie de núcleos que, contrariamente a los anteriores, recibirán influencias provenientes de la médula.

En este caso la población celular se distribuye del siguiente modo (fig. 2)<sup>150</sup>:

1. El n. reticularis gigantocellularis que envuelve por su cara externa y polo superior a la oliva bulbar.
2. El grupo celular X, pequeña agrupación neuronal, colocada inmediatamente por debajo de la oliva protuberancial.
3. Por fuera y rostralmente situado con respecto

al n. reticularis gigantocellularis, hállase el n. reticular de Meessen y Olszewski, contacta por su polo superior con el grupo celular X y lateralmente no excede los límites del fascículo cerebeloso ascendente directo.

4. El n. reticularis ventralis se halla situado en la parte inferior de la oliva bulbar, colindando lateralmente con el n. reticularis lateralis.

5. En un plano más posterior aparece el n. reticularis pontis caudalis, que alcanza sus máximas dimensiones a la altura de la oliva protuberancial y siendo al parecer la continuación rostral del n. reticularis gigantocellularis.

6. El n. reticularis parvocellularis se encuentra situado por debajo del núcleo del facial, posterior-

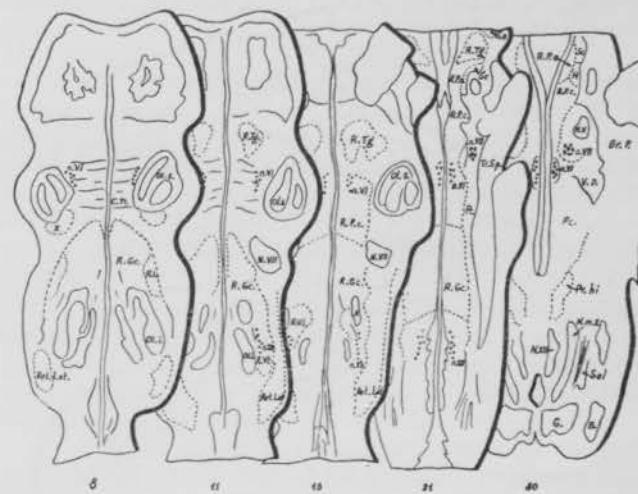


Fig. 2.—Cortes seriados y frontales del tallo encefálico del gato, en donde se aprecia la estructura nuclear de la formación reticular.

[A.I], n. ambiguo. [B.I], n. de Burdach. [Br. P.J], pedúnculos cerebelosos medios. [C. Tr.J], cuerpo trapezoide. [G.J], n. de Goll. [H.I], grupo celular H de Meessen y Olszewski. [N. V.I], n. masticador. [N. VII], n. del facial. [N. XII], n. del hipogloso. [N. VII], nerv. mot. oc. ext. [N. VIII], nerv. facial. [N. XII], nerv. hipogloso. [N. m. X.], n. motor del vago. [OI. I], Oliva inferior. [OI. S.], Oliva superior. [Pr. h.], n. praepositus hipoglosi. [Ret. Lat.], n. ret. lateralis. [R. Gc.], n. ret. gigantocellularis. [R. L.], n. ret. gigantocellularis de Meessen y Olszewski. [R. P. c.], n. ret. pontis caudalis. [R. P. o.], n. ret. pontis orales. [R. Vt.], n. ret. ventralis. [R. Tg.], n. ret. tegmenti pontis. [Sc.], n. subcoeruleus. [S. n.], sust. nigra. [Tr. Sp.], raíz desc. del V par. [V. D.], n. vestibular descendente. [X.], grupo celular X.

Los números en las figuras indican la distancia relativa de los cortes (de Rossi y Brodal 150).

mente envuelve el trayecto central de este nervio y está limitado hacia la línea media por el n. reticularis gigantocellularis en su parte inferior, y con el n. reticularis pontis caudalis en su polo superior.

7. La continuación rostral del n. reticularis pontis caudalis la constituye el n. reticularis pontis oralis, que hacia arriba se extiende hasta alcanzar el n. reticularis tegmenti pontis de Bechterew.

8. A la altura de este último núcleo, y en un plano discretamente posterior a él, se hallan otros dos núcleos de pequeña extensión y que superiormente no sobrepasan el límite rostral de la protuberancia, son: el n. subcoeruleus y el grupo celular H de Meessen y Olszewski.

En el conejo, la distribución de los núcleos de la F. R. es similar a la del gato<sup>118</sup>.

El estudio citoarquitectónico de la F. R. en el hombre, necesariamente ha de ser muy interesante por las consecuencias prácticas que de él se puedan obtener.

La delimitación de los distintos núcleos en la F. R. humana no ha sido tarea fácil; unos se pueden aislar

bastante bien de las estructuras vecinas por la distinta apariencia de éstas, pero en otros su individualización es más difícil, no hallándose a veces límites precisos. No obstante, una escrupulosa observación de conjunto permite, en la mayoría de los casos, una delimitación aproximada de ellos.

Comenzando su estudio en dirección ascendente encontramos<sup>132</sup> (fig. 3):

1. El n. centralis medullae oblongate (Cn. d. y Cn. v. en A de la fig. 3) está emplazado por detrás de la oliva inferior, extendiéndose hacia atrás hasta el núcleo del fascículo solitario, limitando por fuera con la raíz descendente del trigémino, y hacia la línea media con los nn. intercalatus del hipogloso y de

cleo del VI por por detrás. Rostralmente no sobrepasa los límites del trayecto central del VII par.

7. La porción del tegmento protuberancial está ocupada por el n. centralis pontis oralis, compuesto de numerosas células de pequeño tamaño y forma triangular con núcleos excéntricos y bordes rasgados. Este tipo de células es característico del tegmento protuberancial.

8. El llamado griseum centrale envuelve el acueducto de Sylvio y se extiende hasta continuarse con la sustancia gris central del tercer ventrículo.

9. A ambos lados del rafe y en el punto de transición entre cuarto ventrículo y acueducto de Sylvio hace acto de presencia el núcleo central superior. Sus

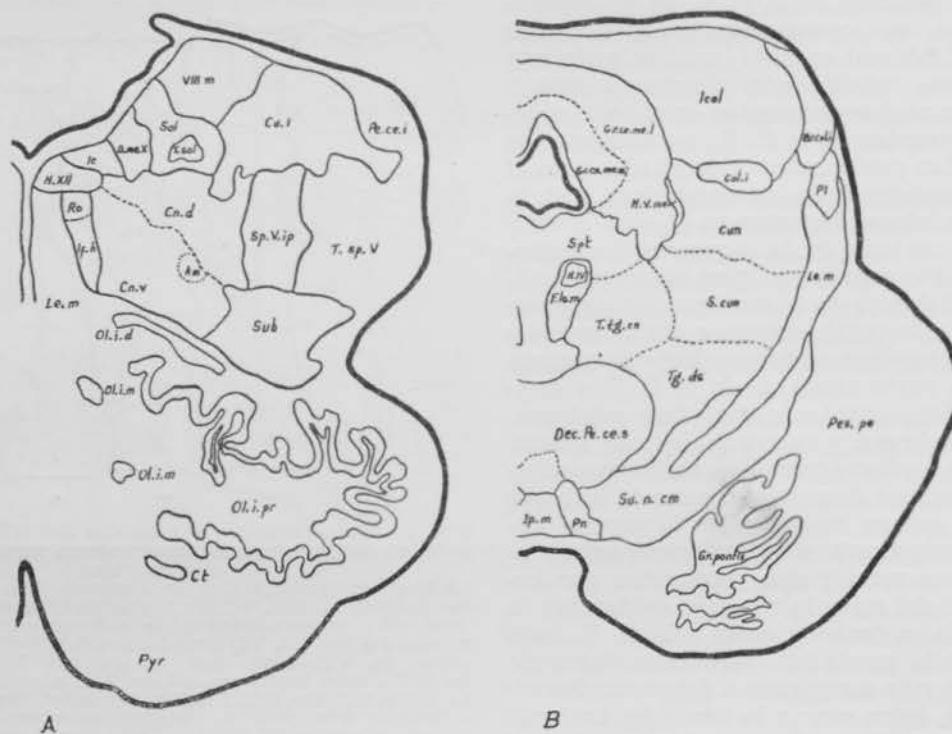


Fig. 3.—Cortes horizontales del tronco del encéfalo humano, en donde se aprecia la agrupación nuclear de la formación reticular. El corte A está practicado a la altura de la oliva bulbar y el corte B a la altura del colículo inferior (de OLSZEWSKI<sup>132</sup>).

Roller. Por arriba se extiende hasta el tercio superior de la oliva bulbar. Basándose en el distinto tamaño de sus células, puede hacerse una división de él en un subnúcleo ventral y otro dorsal.

2. El n. subtrigeminalis (Sub. en A de la fig. 3), situado ventralmente con respecto a la raíz descendente del trigémino y por detrás de la oliva inferior, está compuesto de células de mediano tamaño, reunidas en pequeñas agrupaciones y de forma redondeada u oval.

3. El n. gigantocellularis está situado por detrás del polo superior de la oliva bulbar en el límite entre bulbo y protuberancia.

4. El n. gigantocellularis lateralmente limita con el n. paragigantocellularis lateralis, el cual, a su vez, está situado por delante del núcleo del VII par y hacia la línea media contacta con el n. raphe pallidus, impar y de situación central.

5. Posteriormente al n. gigantocellularis que, como se ve, ocupa una posición central con respecto al resto de los núcleos, se halla el n. parvocellularis que, lateralmente, alcanza la raíz descendente del trigémino.

6) El n. centralis pontis caudalis se halla emplazado entre el n. gigantocellularis por delante, y el n.

células son de dos tipos: muy pequeñas, redondas u ovales, y de mediano tamaño, ovales, y con núcleo excéntrico.

10. Lateralmente, con relación al anterior, se halla el n. papillioformis, compuesto de células multipolares.

11. La cara medial del pedúnculo cerebeloso superior está cubierta por los nn. parabrachialis medialis y por el parabrachialis lateralis, que ocupan una posición algo más superior.

12. Medial, con relación al n. parabrachialis, hallase el locus coeruleus, de densa estructura celular y con abundante melanina.

13. Debajo de este último núcleo se halla el n. subcoeruleus, con características similares, y pudiéndose subdividir en un subnúcleo ventral y otro dorsal.

14. El pes pedunculi (Pes. pe. en B de la fig. 3) se halla separado del tegmento mesencefálico por el n. substantiae nigrae.

15. El n. interpeduncularis (Ip. m. en B de la figura 3) ocupa un espacio triangular entre los núcleos paranigris (Pn. en B de la fig. 3).

16) El n. suprtrochlearis está emplazado ventralmente al acueducto silviano (Spt. en B de la figura 3).

17. El área existente entre la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores y el lemnisco medio se halla ocupada por el n. *tegmenti pedunculopontinus*, haciendo patente el subnucleus *disipatus* del mismo en la figura 3.

18. A un nivel más caudal se halla el subnucleus *compactus*, conocido también con el nombre de núcleo de Kölliker, con células, cuya sustancia de Nissl se dispone periféricamente.

19. Los nn. *cuneiformis* y *subcuneiformis* yacen entre el tectum, dorsalmente y el n. *tegmenti pedunculopontinus*, que los limita ventralmente. Lo forman células triangulares cortejadas de abundante glia.

20. Finalmente, la subdivisión del núcleo rojo en porción parvocelular y magnocelular es válida en el hombre, haciendo constar que su parte magnocelular se halla enormemente disminuida con relación a otras especies más inferiores.

III) *Plan mieloarquitectónico*. — Siguiendo similar método expositivo que en la parte dedicada a la citoarquitectura, comenzaremos diciendo que en los mamíferos y aves de escaso tamaño se pueden individualizar, con mayores garantías de certeza, el origen, trayecto y terminación de los axones integrantes de la F. R., con la salvedad de que rara vez se los puede catalogar de fascículos, contentándose con el más discreto de tractos.

En los embriones de pollo y ratón se pueden delimitar las siguientes asociaciones (fig. 1):

#### 1. Vía del foco magnocelular principal.

a) El núcleo superior o foco magnocelular superior envía todos sus axones en dirección posterior, llegados a la altura de la cintilla longitudinal posterior se dividen en T e integran la llamada vía del foco magnocelular principal<sup>37</sup>.

b) Los axones procedentes del núcleo del rafe, en escasa cantidad, pasan a formar parte de la vía principal del foco magnocelular principal, pero la mayoría se dirigen a los haces del muro fibrilar interno, formación anatómica que constituye la sustancia blanca del rafe en la vecindad del cabo dorsal de éste, continuándose, ya con las fibras descendentes del lado externo y con las del interno de dicho muro, ya, en fin, algo más raramente con las del centro.

c) Las fibras del foco magnocelular inferior también entran a formar parte de la vía del foco magnocelular principal.

Como se ve, esta vía se extiende por casi todo el tallo encefálico, corre paralelamente, y a escasa distancia de la cintilla longitudinal posterior, pone en relación todos los núcleos de la F. R. en las especies inferiores, y rostralmente termina a la altura de los tubérculos cuadrigéminos, recibiendo en estos parajes colaterales procedentes de los fascículos que integran la decusación dorsal de la calota<sup>39</sup>.

2. Ciertas células de la F. R., especialmente las situadas a la altura de la protuberancia, envían sus axones a la cintilla longitudinal posterior.

3. Los axones de algunas de estas últimas integran un pequeño tracto situado por delante del núcleo del VII par, que pone en relación algunas células de la F. R. de la protuberancia.

En general, en estos animales no hay, aparte de los mencionados, tractos bien definidos, dirigiéndose los axones de los diversos núcleos en las más variadas direcciones y a no muy lejana distancia de su origen, donde se dividen en T, hecho fundamental señalado por CAJAL, que sirve de base a las modernas concepciones fisiológicas de la F. R.

CAJAL<sup>38</sup> describió que el sistema del fascículo sen-

sitivo del asta posterior de la médula, complejo sistema de pequeños circuitos neuronales entre asta posterior, porción vecina de la sustancia blanca y fibras longitudinales yacentes en el seno del asta posterior, se continúa directamente con la F. R. del bulbo. Observó que del haz reflejo-motor, patente todavía en las secciones más caudales del bulbo, se separan una serie de colaterales que entran a formar parte del mencionado sistema del asta posterior en la región crítica en que este sistema se va a expandir, transformándose en F. R. bulbar. Esto sucede a la altura en que los núcleos de Goll y de Burdach adquieren su máximo predominio. No olvidemos que entre los paquetes de fibras que integran este sistema se hallan dispersas gran cantidad de células, las futuras células de la F. R. del tronco del encéfalo, formando lo que CAJAL llamó proceso reticular del núcleo intersticial.

He aquí un punto sumamente interesante: el establecimiento de la continuidad anatómica entre la F. R. de la médula, el llamado sistema del asta posterior con su núcleo intersticial, y la F. R. del bulbo. Los impulsos que constantemente alcanzan la F. R. deben llegar, en su mayoría, por este sistema.

Las conclusiones que de lo anteriormente expuesto se pueden sacar son<sup>40</sup>:

1. Las células de la F. R. no tienen todas la misma función, ni idénticas conexiones. Las unas, la mayoría, son neuronas sensitivas de tercer orden, estando sometidas a la influencia de vías sensitivas centrales por las colaterales que de ellasemanan.

El otro grupo, menos numeroso, son neuronas motoras de segundo orden, encargadas de transmitir a los núcleos motores bulbares la excitación que han recibido de las colaterales o terminales de la vía piramidal.

2. Las fibras nerviosas que componen la F. R. gris y blanca se originan de cuatro lugares diferentes: a) De la médula, bajo la forma de fibras ascendentes. b) De las células intersticiales motrices del bulbo, que dan fibras ascendentes y descendentes. c) Células sensitivas de tercer orden, que también suministran fibras ascendentes y descendentes. d) De los núcleos sensitivos en donde se originan las vías centrales cortas o largas de segundo orden.

El gato es uno de los animales que más han servido en la pesquisa de las conexiones que la F. R. establece con el resto del sistema nervioso central; por ello la mayoría de los resultados se refieren al tallo encefálico de este animal, tomado como modelo para poder establecer semejanza con los resultados aportados por la fisiología experimental en éste y en cierta clase de primates subhumanos.

Siguiendo a ERODAL<sup>27</sup> podemos dividir su estudio en tres apartados: 1) Tractos descendentes reticuloespinales. 2) Tractos ascendentes, reticulotalámicos y otros. 3) Conexiones cerebelosas.

#### 1) Tractos descendentes reticuloespinales.

Los tractos reticuloespinales estudiados con el método de Marchi en el gato son tres:

a) El tracto reticuloespinal medial<sup>134</sup>, el más extenso de los tres, tiene dos regiones principales de origen: una, en los grandes elementos neuronales de la protuberancia y mesencéfalo, y otra, en los del bulbo. Este tracto es predominantemente homolateral. Una vez originado se sitúa en la parte lateral de la cintilla longitudinal posterior, precisamente en el mismo sitio en donde CAJAL<sup>37</sup> situó la vía principal del foco magnocelular superior en las especies más inferiores, lo que no hace inverosímil que pueda tratarse del mismo fascículo, estudiado en dos espe-

cies animales distintas. Desciende luego por delante del n úcleo del hipogloso y un poco por fuera de las fibras originadas en este n úcleo (nervio hipogloso). Por último, entra en la médula por el estrato intermedio, entre el fasciculus longitudinalis medialis y el fascículo ventral propio.

b) El tracto reticuloespinal lateral nace en las células reticulares de la protuberancia a nivel del n úcleo masticador, pasa por delante de la raíz descendente del trigémino y entra en la médula entre el haz piramidal cruzado y el rubroespinal.

c) El tracto reticuloespinal ventral se origina por fuera y a la altura del n úcleo reticular de Bechterew, desciende por detrás del cuerpo trapezoide y, pasando dorsalmente con respecto a la oliva dorsal accesoria, entra en el cordón ventral de la médula entre el fascículo propio y el más superficial vestíbuloespinal.

Hay una serie de axones que se originan en el mesencéfalo a la altura del n úcleo rojo y que no pueden ser considerados como formando parte de los haces rubroespinales; muchos de ellos terminan en el bulbo, pero otros se los puede perseguir hasta la médula<sup>168</sup>; verosimilmente descienden en modo análogo a los tractos reticuloespinales, y junto con los rubroespinales forman los tres principales sistemas de proyección caudal de la F. R., esto si se considera al n úcleo rojo como integrante de la F. R. dominado por un solo sistema aferente, en cuyo caso sus dimensiones se reducen notablemente a expensas de adquirir una mayor densidad celular.

En conjunto, los n úcleos que predominantemente proyectan a la médula son<sup>27</sup>: el n. reticularis pontis caudalis y la parte caudal del n. reticularis pontis oralis que proyectan homolateralmente, el n. reticularis gigantocellularis y el subnucleus reticularis ventralis que envian axones bilateralemente a la médula.

En este punto concuerdan la fisiología con la anatomía, ya que los n úcleos de origen de tractos descendentes coinciden con el área inhibitoria y facilitadora de MAGOUN y RHINES<sup>110, 111</sup>, con las áreas donde se emplaza el centro respiratorio<sup>82, 172, 173</sup> y con el área vasomotora<sup>3, 7</sup>.

## 2) Tractos ascendentes, reticulotalámicos y otros.

Uno de los puntos más interesantes en el estudio de la F. R. es la demostración de que los grandes sistemas aferentes y eferentes del cerebro, contrariamente a lo que se suponía, suministran gran cantidad de colaterales a su paso por el tallo encefálico.

Así, en el seno del haz piramidal, se ha descubierto la existencia de axones ascendentes, nacidos en la médula, que suministran colaterales e incluso terminales, para las células de la F. R. a la altura de la protuberancia<sup>30</sup>. El fascículo espinotalámico ventral también da gran cantidad de colaterales en la F. R. del tallo encefálico<sup>40, 64, 142</sup>, y lo mismo ocurre con las colaterales suministradas por los aferentes cerebelosos procedentes de la médula<sup>82, 122, 146</sup>. Ya hemos hablado antes de la continuación directa de la F. R. de la médula con la del bulbo.

A parte de éstas, se ha demostrado la existencia de proyecciones ascendentes específicas para la F. R. Practicando un corte a la altura de la médula cervical de tal forma que sólo interrumpa el cuadrante ventral de ésta, se encuentra gran cantidad de fibras degeneradas, que ascienden principalmente por la región anterolateral del n. reticularis lateralis<sup>150</sup>; muchas penetran en este n úcleo, otras pueden seguirse rostralmente por toda la cara lateral del bulbo, las hay que toman una dirección látero-medial y se expanden en abanico, particularmente a niveles bulba-

res bajos. Es posible que todas estas fibras sean colaterales de fibras ascendentes, que van a terminar a niveles más altos e incluso al tálamo.

Como punto de estación final pueden señalarse los n úcleos reticularis ventralis, el reticularis lateralis de Meessen y Olszewski y el n. reticularis gigantocellularis. Este último es origen de tractos descendentes y fin de ascendentes. Otro grupo en donde se aprecia gran cantidad de fibras degeneradas terminalmente es el n úcleo perteneciente al grupo celular X, situado por debajo de la oliva superior.

En la protuberancia sirven de estación terminal el n. reticularis pontis caudalis, el n. reticularis pontis oralis y el n. subcoeruleus; este último recibe un importante contingente de aferentes espinales. También el grupo celular H, de Meessen y Olszewski presenta degeneración terminal, aunque en menor intensidad.

Como se ve, la mayoría de los n úcleos proyectan en ambos sentidos, tanto hacia las porciones más rostrales del tallo encefálico como hacia la médula; hecho que concuerda con los trabajos de CAJAL, quien ya señaló que todos los axones nacidos en células reticulares se dividen en T, con una rama ascendente y otra descendente.

No obstante los n úcleos con preferente proyección hacia la médula parecen tener un emplazamiento algo más elevado que los n úcleos que reciben proyecciones ascendentes.

En conclusión: la mayoría de las fibras ascienden por la parte anterior del cordón lateral hasta el bulbo; las que alcanzan la protuberancia lo hacen en el seno de la F. R. bulbar; la protuberancia está, pues, suplica por vía del tracto medial, y las colaterales del fascículo espinotalámico alcanzan principalmente el n. reticularis ventralis y el n. reticularis lateralis.

Los n úcleos de mayor proyección ascendente son dos: el n. reticularis gigantocellularis y el n. subcoeruleus; aquél funciona como estación entre la médula y el tálamo, y éste es posible que, según BAXTER y OLSZEWSKI, sea parte del centro pneumotáxico.

Hay fibras que, en el seno de la F. R., ponen en relación determinados n úcleos; como ejemplo nos vale el n. reticularis caudalis pontis, que sirve de relevo para conexiones existentes entre la vía sensitiva del trigémino y el VIII par.

CAJAL<sup>40</sup> y PAPEZ<sup>134</sup> hablan de colaterales suministradas por las vías secundarias del trigémino para la F. R., sugiriendo una serie de relevos neuronales de corta extensión entre el V par y la terminación rostral de la F. R. Esto no concuerda con los trabajos de RUSSELL<sup>151</sup>, quien dice que, por lo menos en el gato, la vía secundaria del V par no existe como tal, tratándose simplemente de una serie de relevos de mediana longitud que integran el llamado fascículo reticulotalámico, pero sin tener nada que ver con las vías centrales del V par.

Hay otros sistemas de fibras en la F. R. y que no van más allá de los límites concedidos a ésta; en primer lugar tenemos los pertenecientes a la radiatio grisea tegmenti; se originan en la sustancia gris central y se expanden en abanico siguiendo direcciones normales al eje del tallo encefálico, para relacionarse con la F. R. vecina<sup>105</sup>.

El fascículo tálamo-pretecto-tegmental<sup>34, 35</sup> pertenece también a este sistema; se origina en la región de unión entre el tálamo y el pretectum (límite superior concedido a la F. R. del tallo encefálico); lateralmente, con respecto al tracto habenulo-peduncular, se incurva luego en dirección caudal y se entrelaza con las fibras de la comisura posterior en su

pars verticalis, para, al llegar a la altura del n úcleo de Gudden, expandirse y distribuirse en el tercio interno de la F. R. del mesencéfalo y rombencéfalo. Algunas fibras alcanzan la oliva inferior. Hay que tener en cuenta que este fascículo cursa en la inmediata vecindad del tracto tegmento-olivar y no debe confundirse con él; éste se le ve degenerar tras las lesiones efectuadas a nivel del n. mesencefálico profundus, par dorsalis<sup>36</sup> y nada tiene que ver con la F. R.

Citemos también una serie de conexiones tectoreticulares cruzadas de escasa longitud y la existencia del fascículo tecto-íncertal que, originado en el colículo superior, termina en la sustancia nigra y F. R. vecina<sup>33</sup>.

Por último, existen una serie de fibras ascendentes de considerable interés: las integrantes del así llamado tracto dorsal quinto-talámico, que asciende posterolateralmente con relación al fascículo talamo-pretectal-tegmental, para alcanzar el diencéfalo y que coincide visiblemente con el trayecto evidenciado por el sistema reticular activador ascendente de Magoun<sup>107</sup>, por lo cual señalamos que éste es otro punto de coincidencia entre la anatomía y la fisiología de la F. R.

A parte de estos sistemas de relativa corta extensión, el proceder de WEIL, los métodos argénticos y el empleo de una combinación del cresyl-violeta en secciones seriadas de cerebros de monos cortados en muy diferentes planos, utilizando un sistema de rotación seriada tri-ortogonal, evidencian la existencia de tres grandes sistemas de fibras largas que transitan entre el talamo y el bajo mesencéfalo<sup>117</sup>:

a) Un sistema de fibras, de calibre fino, que curva entre la región medial de la F. R. mesencefálica y el n. subparafascicularis del talamo, según la terminología de OLSZEWSKI<sup>131</sup>, este sistema viaja en la sustancia gris periacueductal y periventricular.

b) Fibras de mediano calibre originadas en el n. cuneiforme de la F. R., alcanzan el n. parafascicular del talamo.

c) El llamado tracto tegmental central es otro sistema de fibras gruesas que en su trayecto rostral se curva ventralmente debajo de los n úcleos arcuatus del talamo para alcanzar finalmente el n. ventral posterior y la zona incerta.

Al conjunto de estos tres sistemas se les denomina sistema paralemniscal y posiblemente esté también relacionado con el sistema reticular activador ascendente.

### 3). Conexiones cerebelosas.

Hay una serie de n úcleos que, emplazados en la F. R., proyectan directamente al cerebro; estos son<sup>27, 160</sup>: el n. reticularis tegmenti pontis de Bechterew, que lo hace en forma cruzada y directa sobre vermis y hemisferios, el n. reticularis lateralis con tres partes: la parte parvocelular tiene conexiones con el vermis, la magnocelular con el hemisferio cerebeloso del mismo lado y su parte subtrigeminal, que proyecta al lóbulo flóculonodular. Hay suficientes bases como para creer que los impulsos que, procedentes de la médula, alcanzan el cerebro, en su lóbulo anterior, hagan relevo en este n úculo<sup>26</sup>. El tercero es el n úculo reticular paramediano, situado por detrás de la oliva inferior; está dividido en tres porciones: accesoria, dorsal y ventral, y proyecta con preponderancia homolateral al lóbulo anterior del cerebro, vermis, pirámide y úvula, y tal vez esté relacionado funcionalmente con el área inhibitoria de Magoun y Rhines.

Las conexiones eferentes del cerebro transcurren

por vía del pedúnculo cerebeloso superior y finalizan, aparte de en el n úculo ventrolateral del talamo, en el n. rojo y n. reticularis tegmenti pontis, mientras que las fibras vehiculadas por el fascículo fastigiobulbar acaban en los n úcleos vestibulares lateral e inferior<sup>91</sup>.

Por vía de los pedúnculos cerebelosos superiores se establecen también conexiones cerebelifugas con la F. R. mesencefálica<sup>40, 141</sup>.

### FISIOLOGÍA

I) *Conexiones de la F. R. con otras partes del sistema nervioso.*—Hay una serie de regiones en el sistema nervioso que están en relación directa con la F. R., pero sin haberse podido demostrar la estructura anatómica de tales vías. Su existencia nos es patente por los resultados aportados por la fisiología experimental y su demostración se ha hecho evidente, bien empleando el método de la estimulación eléctrica o bien con el método de la estricnización, es por todo ello por lo que su estudio hay que incluirlo en el apartado de la fisiología.

En el mono existe una proyección evidente entre el área paraestriada y la F. R. mesencefálica, la proyección del área estriada se limita sólo a la región pretectal y al tegmento subtalámico. Los l óbulos temporal y frontal también proyectan a la F. R. mesencefálica de una manera difusa, pero hay una zona donde la proyección en conjunto del córtex temporo-parieto-occipital se hace particularmente densa; esta región corresponde a la F. R. vecina, al acueducto de Sylvius, cuerpo subtalámico, campo H2 de Forel y sustancia nigra.

Esta zona parece ser un campo que coordina todas las actividades de los l óbulos frontal, temporal, parietal y occipital, ya que aquí, en una variación de escasos milímetros, se encuentran múltiples interneuronas que proyectan en sentido ascendente de una manera muy difusa<sup>58, 93</sup>.

La estricnización del área 4S produce potenciales en espiga en el haz piramidal a su paso por el bulbo y F. R. vecina a él, principalmente en dos regiones: entre el cuerpo trapezoide y el haz piramidal, y en la parte lateral del lemnisco espinal, en el bulbo. Estas proyecciones proceden también del área 2S, son homolaterales y no establecen ninguna sinapsis intermedia entre corteza y F. R. Practicando lesiones a diversas alturas, se saca la conclusión de que estos tractos córtico-reticulares se segregan del contingente motor córtico-medular a una altura intermedia entre mesencéfalo y unión bulbo-protuberancial<sup>116</sup>.

Se ha demostrado la existencia de conexiones entre el tegmento mesencefálico y las áreas 6, insular suplementaria, temporal suplementaria, amigdala, hipocampo y corteza hipocampica<sup>6, 46, 113, 129, 137</sup>.

Los movimientos de tipo extrapiramidal obtenidos por estimulación del tegmento central, fascículo tegmental central, brazos conjuntivales y tractos rubroespinales, y consistentes en groseros movimientos de tronco y cabeza acompañados de flexión homolateral y extensión contralateral de las extremidades posteriores<sup>82, 143, 144</sup>, pueden también obtenerse por estímulos aplicados en la corteza extrapiramidal<sup>109</sup>. Se pone así de manifiesto la existencia de una zona situada en las vecindades del n úculo rojo y tectum ópticum vecino, donde confluyen los impulsos originados en las áreas motoras secundarias<sup>96</sup>.

El cerebro proyecta directamente al pretectum y tegmento<sup>67, 170</sup> y a la F. R. vecina a los n úcleos vestibulares por intermedio de éstos<sup>69</sup>.

II) *El Sistema Reticular Activador Ascendente (SRA) y el Electroencefalograma.*—En 1949, y en un artículo que se hizo memorable, MORUZZI y MAGOUN<sup>127</sup> demostraron que la estimulación del tallo encefálico en el gato, desincroniza y activa el trazado electroencefalográfico en un modo similar a los cambios que espontáneamente se observan en el tránsito del sueño a la vigilia (fig. 4).

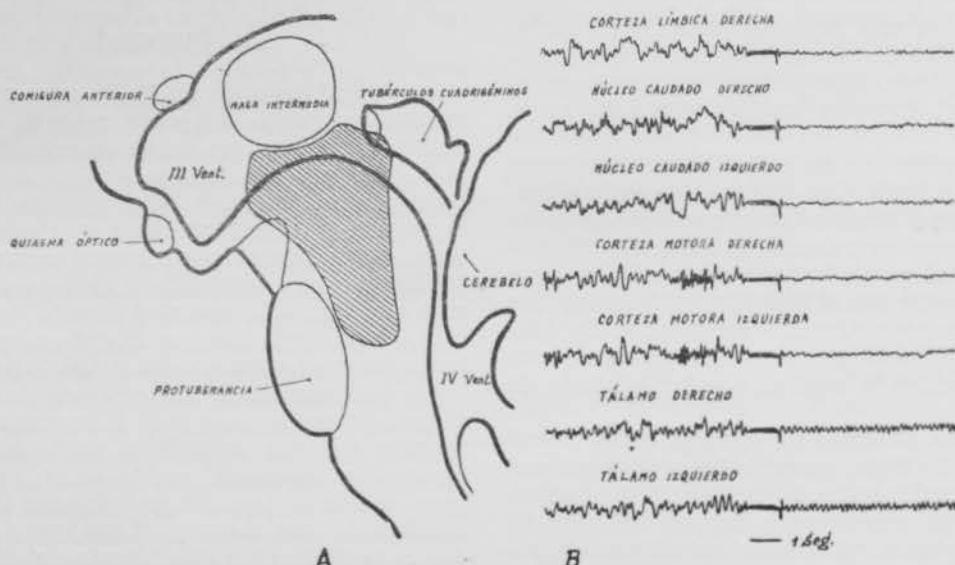


Fig. 4.—Reconstrucción sagital del tallo encefálico del mono, en donde puede verse: en A, la zona que origina el fenómeno del despertar electroencefalográfico, y en B, las alteraciones originadas en el registro cortical y talámico tras la estimulación durante un segundo de esta zona (de MAGOUN<sup>128</sup>).

Este efecto ha sido obtenido desde la F. R. medial del bulbo, protuberancia, tegmentum, hipotálamo dorsal y subtálamo<sup>107, 162, 163</sup>.

Las vías por las cuales asciende este impulso no se conocen con certeza, pero es posible que, tras adecuadas sinapsis en el sistema talámico, alcancen la corteza viajando a través de la corona radiata, representando así un relevo común multisiniápico para toda clase de descargas secundarias que, por aferentes inespecíficos, alcanzan el tallo encefálico<sup>140</sup>. Es interesante hacer constar que este sistema tiene preferente orientación hacia la parte anterior del cerebro, tendencia más acusada todavía en el mono que en el gato<sup>60</sup>.

En la figura 4 puede verse el área que, tras su estimulación, origina estos cambios en el trazado electroencefalográfico, pudiendo apreciarse en B, de la misma figura, los cambios producidos en el EEG tras la estimulación durante un segundo de la F. R.

La gran importancia funcional de este sistema reticular no específico en el tallo encefálico está indicada por los efectos obtenidos por lesiones experimentales en su parte cefálica. En los monos con tales lesiones se observa que durante todo el tiempo que sobreviven a la operación permanecen en un estado comatoso, en el cual la ausencia de toda reacción emotiva, junto con el permanente estado de inconsciencia, contrasta agudamente con las manifestaciones experimentadas por cualquier animal sano<sup>108</sup>.

Toda esta serie de hallazgos están en perfecto acuerdo con las ya ancianas observaciones de BREMER<sup>20, 21, 23, 24</sup>, quien observó que, como ya hemos dicho anteriormente, la exclusión del rombencéfalo deja al cerebro del gato en un permanente estado de aislamiento, con intensa actividad eléctrica, semejante a la observada durante el sueño.

El mecanismo por el cual los impulsos reticulares ejercen su efecto de despertar sobre la corteza, es un problema por demás interesante, pero difícil de resolver al mismo tiempo. Una hipótesis simple acepta una serie de continuos impulsos subliminares que constantemente están bombardeando la F. R. y que, provenientes del exterior por vías de los sistemas sensitivos específicos y de los pares craneales y jun-

to con determinados impulsos asociativos, mantienen este estado de excitación, sólo interrumpido en el tránsito de la vigilia al sueño. La F. R., entonces, por medio de sus múltiples circuitos interneuronales, integra, polariza y multiplica estos impulsos ascendentes para proyectarlos sobre el diencéfalo y la corteza, que permaneciendo así, en estado de permanente influjo, condiciona la actividad consciente<sup>25</sup>.

Basado en el anterior concepto, se puede ahora fácilmente explicar el fenómeno del sueño, suponiendo una desactivación por fatiga sináptica en la F. R. sin necesidad de recurrir para su explicación a la admisión de la existencia del centro hignógeno<sup>86, 87</sup>.

La existencia de esta serie de impulsos de que hemos hablado y que constantemente están actuando sobre la F. R., ha sido demostrada experimentalmente, y así se han recogido potenciales en ella, al estimular el trigémino y el nervio isquiático en el gato<sup>11</sup>, por estimulación del VIII par y del nervio ciático<sup>62</sup> y del nervio óptico<sup>60</sup> en el mono, por estimulación de los esplácnicos<sup>4</sup> y, en general, se ha puesto de manifiesto que todos los estímulos procedentes de los nervios sensitivos ascienden bilateralmente en la médula vehiculados por sistemas inespecíficos y bilateralmente activan la F. R.<sup>64, 120, 152</sup>.

El SRA es, pues, un lugar de convergencia de estímulos y juega un papel primordial en el despertar, mantenimiento del estado de vigilia y atributos mentales del ser consciente<sup>57</sup>.

Es interesante la observación de que la estimulación eléctrica de la F. R., además de manifestarse en el EEG de la forma que hemos señalado, provoca en el hipocampo una reacción completamente opuesta, o sea la aparición de ondas lentas de 4 a 6 por segundo y de mediano voltaje. Es posible que estos resultados traduzcan una reacción específica del asta de Amón en el momento del despertar. Esta reac-

ción no se manifiesta más que a un cierto nivel de vigilancia (semi-dormido o semi-despierto) y no aparece en el sueño profundo<sup>147</sup>. Verosímilmente esta influencia viaja por el fórnix<sup>74</sup>.

El problema se centra ahora en dos puntos: en primer lugar hay que tratar de averiguar qué camino sigue este SRA en su tránsito por el diencéfalo hacia la corteza, y en segundo lugar poner de manifiesto en qué sitios se establecen sinapsis entre la F. R. y la corteza.

En la figura 5, tomada de MAGOUN, se ha señalado toda la extensión de este SRA, siendo muy interesante hacer constar que en los cortes 1 y 2 este área coincide exactamente con el lugar de emplazamiento del fascículo quinto-talámico, como anteriormente quedó indicado. MAGOUN<sup>108</sup> dice que este sistema circula, en su trayecto hacia la corteza, por dos caminos: uno, por ruta extratalámica, siguiendo el sistema c de McLardy o tracto tegmental central, de allí pasaría al núcleo tegmental anterior y núcleo peripeduncular, según la terminología de OLSZEWSKI<sup>131</sup>, hasta la zona incerta, para desaparecer luego en la punta del n. ventralis postero-lateralis y entremezclándose, finalmente, con las fibras frontorubrales de la zona incerta<sup>117</sup>.

La otra vía sería a través de los núcleos intralaminares del tálamo<sup>16, 62, 155</sup>, ya que se ha demostrado que lesiones en los núcleos intralaminares del tálamo en su parte anterior producen los mismos efectos que las lesiones producidas en la F. R. mesencefálica, dejando al animal en profundo y permanente estado de sueño. Al primero de los sistemas aducidos se le ve caminar por la cápsula interna en los cortes más rostrales de la figura 5.

Si aceptamos como una de las vías de conducción la que camina por intermedio de los núcleos intralaminares del tálamo, habremos de hacer algunas consideraciones sobre el así llamado sistema intralaminar.

MORISON y DEMPSEY<sup>123, 124, 125</sup> comenzaron, en 1942, una serie de trabajos que culminaron con la descripción del sistema intralaminar o sistema de repletamiento. Observaron que los potenciales de repletamiento se producen sólo al estimular el sistema intralaminar del tálamo con frecuencias muy cercanas a las del ritmo espontáneo de la corteza.

Al hablar de este sistema hay que tener en cuenta los siguientes tres puntos importantes:

1. El sistema reticular talámico parece recibir conexiones aferentes de todas las vías ascendentes sensoriales.

2. Hay importantes conexiones corticofugas para este sistema<sup>92</sup>.

3. El sistema reticular talámico es la continuación rostral del SRA del tallo encefálico.

Los impulsos ascendentes procedentes de la F. R. mesencefálica, probablemente se dividen a nivel talámico, en el hombre por lo menos, para pasar a través de relevos multisinápticos hacia el sistema reticular del tálamo.

La mayoría de los datos que poseemos concernientes a la estructuración del sistema reticular talámico han sido evidenciados, tanto por la experimentación fisiológica como por el método de las degeneraciones.

Los resultados de tales estudios indican que este sistema talámico inespecífico tiende a funcionar como un conjunto unitario, dentro del cual hay además cuadros de organización topográfica.

Los grupos celulares de emplazamiento rostral (centrum medianum, región paramediana del tala-

mo, n. intralaminares, n. paracentral y n. central anterior) están ampliamente interconectados.

Se ha demostrado la amplia extensión de los eferentes del centrum medianum hacia el resto del sistema inespecífico del tálamo<sup>128</sup> y, a su vez, se ha puesto de manifiesto que los impulsos procedentes del exterior se difunden bilateralmente con sinapsis intermedia en alguno de los núcleos reticulares del tálamo a la corteza, precisamente a partir del centrum medianum<sup>2</sup>.

Además de estas asociaciones hay conexiones entre este sistema y el núcleo caudado<sup>156</sup>, el putamen, globo pálido y corteza. En este último caso la proyección se haría del siguiente modo<sup>128</sup>:

1. El centrum medianum no proyecta directamente a la corteza.

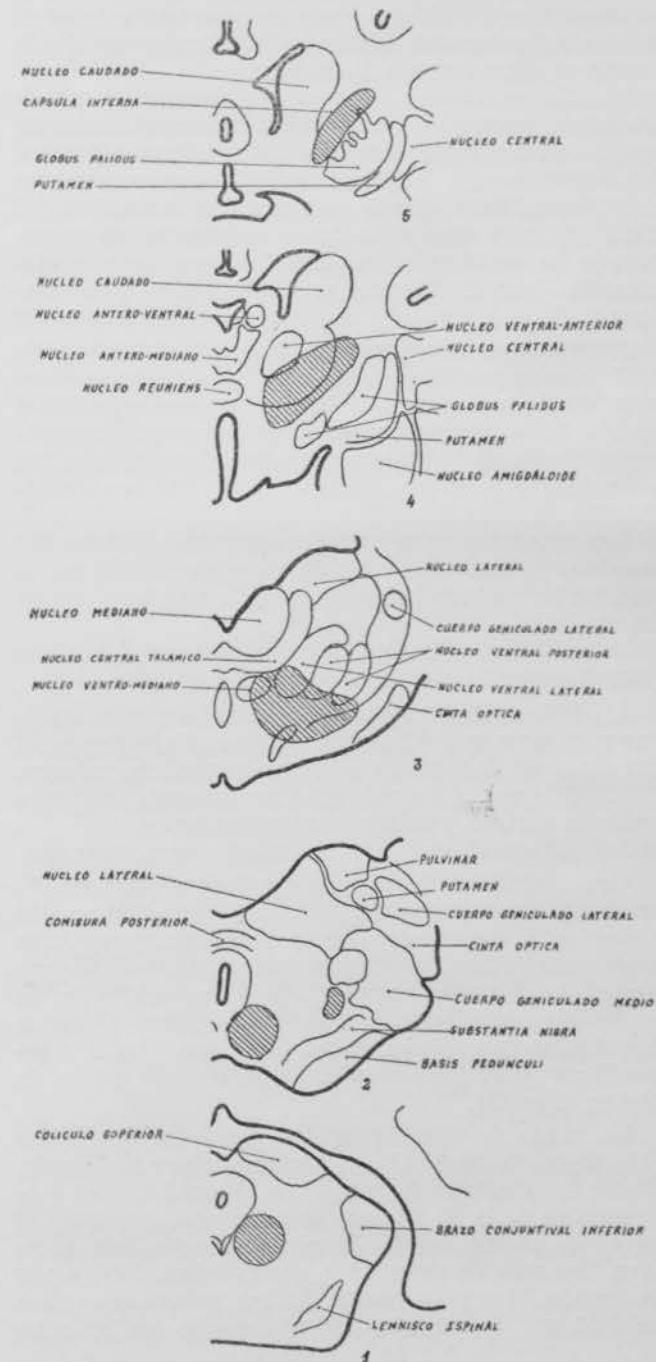


Fig. 5.—Cortes seriados del tallo encefálico y región talámica del gato, en donde se observa toda la extensión del sistema reticular activador ascendente. Las áreas en rayado son las zonas desde las que se puede obtener la desincronización electroencefalográfica (de MAGOUN<sup>108</sup>).

2. Los grupos intralaminares más anteriores proyectan a la corteza prepiriforme, infralímbica y límbica, presubiculum y área entorinal con proyecciones adicionales discretas a las márgenes del neocortex en su vecindad con las cortezas rinal y cingulada.

De las observaciones antedichas se pueden sacar las siguientes posibilidades:

1. La existencia de las conocidas proyecciones sensoriales a la corteza sensoriomotora y parietal de asociación a través de los grandes sistemas aferentes cerebrales.

2. La transmisión a través del complejo reticular del tálamo, quien proyecta de una forma ordenada y topográfica a amplias porciones del neocortex<sup>161</sup>.

3. Establecimiento de un circuito que, procedente del SRA, se relaciona sinápticamente con los núcleos inespecíficos del tálamo, para de aquí proyectarse al núcleo reticular del tálamo e intralaminares, desde donde se difundirían a la corteza.

4) Es posible que haya otras estructuras, aparte de las mencionadas, que ejerzan influencia sobre la corteza de un modo difuso y con similares efectos a los obtenidos por estimulación del sistema reticular del tálamo. Este influjo se haría por derivación del SRA del tallo encefálico hacia el hipotálamo, suponiendo la existencia de circuitos que, previa circulación por el fórnix, se difundirían a la corteza<sup>15, 75, 121</sup>.

Sabemos también que la estimulación simultánea de la F. R. mesencefálica y del área hipotalámica periforinal produce reacciones de ataque y agresividad en el animal<sup>90</sup>, y que estimulando el complejo claustramigdaloidé se producen respuestas similares a las obtenidas por estimulación de la F. R. mesencefálica<sup>53</sup>.

Los conceptos relativos a la actividad eléctrica del cerebro, y basándose en las anteriores observaciones, pueden ahora integrarse en la siguiente visión de conjunto.

La actividad eléctrica del cerebro puede dividirse convenientemente en tres apartados:

1. Potenciales explosivos producidos por impulsos nerviosos iniciados por cambios originados en el interior del organismo o en su superficie externa.

2. Diferencia de potencial permanente existente entre la corteza y estructuras subyacentes.

3. Potencial oscilante: el Electroencefalograma.

Las condiciones homeostáticas de la corteza son<sup>18</sup>: en el cerebro en descanso, pero despierto, el ritmo alfa típico está compuesto por la suma de potenciales sinápticos de las dendritas apicales de las células piramidales. En este caso, el influjo constante de los estímulos procedentes de todo el organismo alcanzan las células piramidales a través de los aferentes específicos (y probablemente mediando una célula de Golgi, tipo II).

El grado de despolarización del árbol dendrítico (el substrato del EEG) es controlado por la llegada, vía de los aferentes inespecíficos, de excitaciones provenientes de la F. R., que de este modo modifica el nivel de excitabilidad. Simultáneamente, una excesiva descarga de las células piramidales se evita por la acción hiperpolarizante de las pequeñas células inhibidoras de axón ascendente, según los trabajos de ECCLES<sup>50, 51, 52</sup> y de RENSHAW<sup>145</sup>.

Ahora bien, las variaciones de este estado darán lugar a:

1. Sueño o coma: desconexión de S. R. A.
2. Vigilia: activación del SRA más allá del equili-

brio que posee el cerebro en reposo, pero despierto. Los impulsos ascendentes que provienen de la periferia al llegar a la F. R. pierden su carácter de específicos, para pasar a activar los circuitos multisínapticos emplazados entre mesencéfalo y tálamo<sup>1</sup>.

3. Atención selectiva: atención polarizada a determinado evento. Las influencias facilitadora e inhibidora la apoyan, junto con el establecimiento de circuitos reverberantes entre corteza y tálamo por vías diferentes a las seguidas por los grandes sistemas específicos<sup>42</sup> o admitiendo la existencia de un marcapaso subcortical<sup>65</sup>, o mejor aún, por intermedio del SRA, que coetáneamente enmascara y apaga cualquier otra actividad que pudiera perturbarla.

4. Anestesia barbitúrica: bloqueo del control ascendente.

5. Ausencias y ataques de pequeño mal: Se ha probado que la actividad del sistema reticular bloquea la acción de reclutamiento del sistema inespecífico del tálamo. La retirada de este efecto bloqueante durante la pérdida de la conciencia, en los ataques de pequeño mal, libera la actividad de reclutamiento anormal de estos centros, impeliendo a la corteza de asociación a una descarga bilateral sincrona.

6. Las lesiones destructivas del mesencéfalo abren el ritmo alfa y producen un estado comatoso.

7. Electronarcosis: la estimulación del diencéfalo en regiones de localización muy precisa aplana por completo el registro cortical<sup>77, 78, 79, 80, 81</sup>.

### III) Influencias caudales de los sistemas reticulares.

#### 1. Actuación sobre la musculatura somática.

La F. R. tiene una participación muy destacada sobre el sistema reflejo y cuadros posturales.

Las influencias descendentes de la F. R. tuvieron su punto de partida cuando MAGOUN y RHINES<sup>110</sup> observaron que la estimulación bulbar durante la acción refleja inhibe totalmente el movimiento, bien sea éste inducido de origen cortical o periférico.

Los estímulos empleados pueden ser nociceptivos, propioceptivos o táctiles, y afectan a toda clase de músculos; flexores, extensores o posturales. El área bulbar que inhibe la actividad refleja se localiza a la altura de la oliva bulbar, entre ésta y el núcleo de origen del hipogloso, extendiéndose hacia arriba hasta la región del facial.

Posteriormente, esta acción inhibidora de la F. R. ha sido ampliamente comprobada<sup>7, 9, 112, 130, 159, 171</sup>.

Ahora bien, esta zona bulbar inhibidora no funciona por autonomía propia, sino que está influida por determinadas fuentes.

En primer lugar, la posición del animal influye sobre el estado de inhibición, observándose una inhibición máxima con el animal en posición supina<sup>100</sup>; en segundo lugar, la acción inhibidora está apoyada por el cerebelo<sup>154</sup>, que influye sobre ella a través de los núcleos dentados<sup>158</sup>; la estimulación del lóbulo anterior del cerebelo produce un aumento considerable en las descargas recogidas con microelectrodos en una sola unidad de la F. R. bulbar inhibidora, al mismo tiempo que se produce la inhibición del reflejo<sup>126</sup>.

Además, esta región inhibidora está también en dependencia de la corteza límbica<sup>43, 103</sup>, y sobre todo está influida por las áreas supresoras de la corteza cerebral<sup>10, 68</sup>.

En la F. R. bulbar inhibidora se ha demostrado la existencia de una sumación, tanto espacial como temporal de los influjos que proceden, tanto del cerebelo como de las colaterales suministradas por el haz piramidal a su paso por el tallo encefálico a la altura

del bulbo<sup>5, 12</sup>; estos influjos disminuyen considerablemente durante la hipotermia experimental<sup>164</sup>. Las vías descendentes se hallan en el cordón anterolateral de la médula y terminan en la porción lateral del núcleo intermedio<sup>110</sup>; son homolaterales; no obstante, hay un discreto entrecruzamiento en la médula<sup>70, 165</sup>.

Casi simultáneamente se descubrió que hay un haz facilitador situado más lateralmente en la F. R., el cual se extiende por arriba hasta el tegmento, sustancia gris central y subtálamo. La estimulación de estas regiones facilita reflejos de centros inferiores, originados en la médula<sup>99</sup> y aumenta los efectos de estimulación del área motora<sup>111</sup>.

Las influencias descendentes de esta nueva región también están apoyadas por el cerebelo, pero a través de los núcleos fastigii<sup>157</sup> y por los núcleos de Deiters<sup>8, 166</sup>.

Las influencias descendentes de esta zona viajan por fibras gamma<sup>73</sup> y descienden en los haces vestíbulo y reticuloespiniales emplazados en la mitad ventral de los cordones laterales y en los cordones ventrales<sup>98</sup>.

Esta región facilitadora no está aparentemente influida por la corteza y sólo funciona apoyada por el cerebelo y por aferentes procedentes de los pares craneales<sup>85</sup>; así la sección que motiva la rigidez de descerbración suprime la ayuda cortical para la región inhibidora, en tanto que deja sin oposición a la F. R. facilitadora que, coextensivamente con los núcleos vestibulares, se manifiesta en esta forma de rigidez extensora<sup>174</sup>.

2. Otras actuaciones del sistema reticular descendente.

a) La regulación central de la actividad cardíaca por medio de la F. R. fué puesta de manifiesto cuando se descubrió que la transección mediocervical origina, al poco tiempo, una acentuada taquicardia en el animal de experimentación. En este estado, la transección mediopontina hace descender la frecuencia cardíaca por debajo de sus niveles normales, acompañada de fenómenos de marcapaso migratorio y pronunciada arritmia sinusal. En este segundo estado, la sección del vago de nuevo provoca taquicardia.

Todo esto hace pensar que en la rigidez de descerbración, al dejar al sistema reticular facilitador sin oposición, tenga en esta forma otro aspecto de manifestarse; con ello se propone que la preponderancia de este cuadro parasimpático, ya que en esta sección del tallo encefálico la bradicardia va, además, acompañada de sialorrea, hiperperistaltismo, rinorrea, etc., esté activado por el sistema reticular facilitador.

Esto induce a pensar que, en lo que se refiere a la regulación autónoma, la F. R. es un nivel de integración intermedio entre el hipotálamo y otros centros de integración más primitivos<sup>84, 101</sup>.

b) Influencias vasomotoras se han localizado también en la parte caudal del tallo encefálico con aparente agrupación rostral y lateral de las zonas desde las que los estímulos provocan vasoconstricción y medial e inferior con relación a las anteriores, que provocan vasodilatación<sup>3, 7</sup>.

c) Todos los intentos de sistematización del centro respiratorio dejan mucho que desear; cada autor hace su mapa de los puntos espiratorios e inspiratorios; pero la comparación de los resultados entre varios autores no tiene más que vagos rasgos de semejanza.

Lo único cierto es que parece haber una agrupa-

ción medial posterior de los puntos inspiratorios a la altura de la oliva bulbar y en un área comprendida entre ésta y el núcleo de origen del hipoglosco, extendiéndose por arriba hasta los límites superiores del bulbo<sup>7, 49, 82, 172</sup>.

Con microelectrodos implantados en la zona donde se sitúa el centro respiratorio se han registrado actividades neuronales, obteniéndose tres tipos de trazados que corresponden a las actividades vagal central, expiratoria e inhibitoria, y cuya distribución está de acuerdo con los resultados citados anteriormente<sup>48</sup>.

El esquema más simple de funcionamiento del centro respiratorio, formulado como consecuencia de los efectos producidos por la práctica de lesiones a diversas alturas combinadas con desaferentación vaginal, es el siguiente<sup>44, 88</sup>:

Inhibición intermitente de la actividad inspiratoria tónica del centro apnéusico, localizado a la altura de la F. R. facilitadora en protuberancia y bulbo, por impulsos que vienen periódicamente del centro pneumotáxico, que OLSZEWSKI y BAXTER localizan en el n. subcoeruleus, o de los receptores de dilatación o tensión pulmonar.

d) La F. R. en su parte craneal, a la altura de la unión del mesencéfalo con el subtálamo, interviene también sobre la regulación inconsciente de ciertas actitudes posturales, lo que se ha llamado "expresión emocional inconsciente". La estimulación de estas regiones produce expresiones características de la musculatura facial<sup>97</sup>, ocular<sup>13</sup> y movimientos locomotores inconscientes, y en algunos casos el cese instantáneo de cualquier movimiento<sup>76</sup>.

Por último, se entrevé un nuevo campo de acción sobre la esfera psicosomática, ya que la estimulación constante o periódica, a intervalos regulares, de electrodos crónicamente implantados en la F. R. vecina al hipotálamo posterior, evidencian ciertos fenómenos similares a los del síndrome general de adaptación<sup>55, 61, 139</sup>.

#### IV) Anestesia, agentes químicos y Formación Reticular.—La actuación de los agentes anestésicos tiene una parte muy destacada sobre la F. R.

Refiriéndonos ahora concretamente a la anestesia barbitúrica tendremos en cuenta los siguientes puntos<sup>19</sup>:

1. En el estadio inicial la acción barbitúrica se ejerce sobre las células de la corteza.

2. En un grado discretamente más profundo de narcosis barbitúrica, obsérvese una acción depresiva sobre el SRA; el resultado es un aumento de la respuesta en el sistema sensorial específico, respuesta que viaja por ambas rutas talámica y extratálmica.

3. En un tercer grado de profundidad anestésica, el nivel diferencial entre la acción inhibitoria y la del sistema específico se ha perdido, permaneciendo patentes los "estallidos barbitúricos" aparentemente vehiculados por vías reticulocorticales integrantes del sistema de reclutamiento. Este fenómeno consiste en la existencia de una actividad eléctrica, rápida y de alto voltaje originada en las estructuras profundas del cerebro.

4. En el último grado de profundidad anestésica no es preciso que exista una actuación de prevención para que los impulsos alcancen la corteza. El solo hecho del desequilibrio en el balance entre inhibición y activación es el que impide que los impulsos sensoriales alcancen la precisa elaboración necesaria para hacerse conscientes.

Este balance que existe entre los sistemas específico e inespecífico es el que con sus oscilaciones motiva el fenómeno de la anestesia.

Observaciones llevadas a cabo en monos favorecen las anteriores hipótesis<sup>63</sup>: recogiendo la actividad eléctrica que se origina en ambos sistemas específico e inespecífico, a medida que aumenta la profundidad anestésica se observa que la conducción a través del sistema específico no se modifica, mientras que la acarreada por el sistema extralemniscal o inespecífico va deprimiéndose paulatinamente. En este estado, en que los potenciales recogidos en las estructuras profundas se apllanan, se observa paralelamente que los recogidos en la corteza sensitiva no sólo no disminuyen, sino que incluso aumentan de intensidad.

El por qué de este estado, en que registrándose potenciales en la corteza del animal ésta permanece inconsciente, se explica, corroborando las anteriores hipótesis, porque la corteza es incapaz de hacer efectivo (esto es, de asociarse con áreas motoras) el impulso que recibe, precisamente motivado por el desequilibrio existente ahora entre el sistema de conducción específico y el inespecífico o SRA.

El sistema de que estamos hablando, y que juega el papel de inactivador en el estado anestésico, pudiera suponerse que está representado por las células de Golgy, tipo II, de la corteza; pero dado que existe gran número de estas células en la F. R. mesencefálica, se piensa que la actuación de los agentes anestésicos se lleva a cabo tanto en la corteza como en el tallo encefálico<sup>106</sup>, ya que se ha probado la considerable disminución que experimentan los potenciales espontáneos recogidos en la F. R. a medida que aumenta la profundidad de la anestesia<sup>102, 158</sup>.

Concluyendo, el mecanismo de la anestesia sería el siguiente: hay dos sistemas perfectamente equilibrados, uno es el sistema de proyección específico periférico-tálamo-cortical; el otro es el sistema inhibidor, cuyo substrato está constituido por las células de tipo Golgy II yacentes, tanto en la corteza como en la F. R. De su perfecto equilibrio resulta la percepción consciente de los estímulos en un sujeto normal, y ahora, cuando el sistema reticular queda deprimido, se produce el desequilibrio, dando por resultado el estado anestésico.

Se ha suscitado la cuestión de si la F. R. funciona como mecanismo adrenérgico o colinérgico.

He aquí las pruebas que favorecen el primer punto de vista<sup>47</sup>:

1. Una sección del tronco cerebral a la altura de la protuberancia deja una cantidad de sustancia reticular apreciable en relación con la corteza; el trazado cortical, a base de una tal preparación, es un trazado de sueño o de vigilia muy atenuado. En este estado la inyección de una dosis de adrenalina provoca, después de un latencia de quince a veinte segundos, una activación cortical prolongada e independiente de los efectos vasculares periféricos de la adrenalina.

2. La preparación de Bremer de "cerebro aislado" por transección prepontina, sección que, como sabemos, desconecta la corteza de la mayor parte de las formaciones reticulares, no evidencia el anterior efecto de activación electroencefalográfica tras la inyección de adrenalina.

La confrontación de estos dos tipos de experiencias denota que la adrenalina tiene un efecto similar a la estimulación eléctrica de la F. R.

Contrariamente a lo anterior, otros autores<sup>148, 149</sup>, suponen un mecanismo colinérgico. La inyección de

acetilcolina en la preparación de cerebro aislado de Bremer produce un cuadro de alerta bilateral y en nada diferenciable del originado al estimular la F. R. mesencefálica.

Por último diremos que ciertas drogas, tales como la pentobarbitona, hioscina y atropina, elevan considerablemente el umbral necesario para obtener la respuesta del despertar electroencefalográfico, mientras que otras, como la fisostigmina y la anfetamina, desciden el mencionado umbral<sup>17</sup>.

## PATOLOGÍA

Ciertos disturbios observados en la clínica pueden tener su localización en la F. R.

El temblor postural definido por MAGOUN y col.<sup>128</sup> como una serie de contracciones regulares de agonistas y antagonistas, alternándose con una frecuencia de 4 a 10 por segundo, patentes durante el mantenimiento de la postura, es un hallazgo fundamental en las enfermedades del sistema extrapiramidal. Se produce en el mono con idénticas características que en la parálisis agitante humana, cuando se practica una lesión en una región situada en el tegmento inmediatamente por detrás de la parte central de la sustancia nigra, por fuera del núcleo rojo y campo H de Forel<sup>41</sup>. En estas condiciones se interrumpen las fibras que terminan en la F. R. mesencefálica; estas neuronas desaferentizadas vuelven hipersensibles a la acetilcolina suministrada por las adyacentes células intactas, originando así el temblor<sup>54</sup>.

Las lesiones de tipo tumoral o los infartos con áreas de reblanecimiento producidos por trombosis de la arteria basilar, producen en el animal de experimentación y en el hombre un estado de permanente sopor, con considerable pérdida de la conciencia, en el que, a veces, es posible lograr alguna respuesta por un intenso estímulo, pero volviéndose rápidamente a sumir en su perpetuo estado de sopor<sup>56, 59, 66, 167</sup>.

Hay otro hallazgo en clínica que pone de manifiesto la dependencia de ciertas células de Betz con la F. R.: son los casos diagnosticados de epilepsia centroencefálica por trauma obstétrico. En el EEG de estos casos puede verse alguna vez el fenómeno, que los americanos denominan "shift phenomenon"<sup>96</sup>, traducido al castellano, fenómeno de variación; consiste en que mientras un hemisferio muestra la aparición esporádica de potenciales patológicos, consistentes en ondas theta de alto voltaje y en número de una o dos en un período bastante largo del trazado, el otro hemisferio aparece sin ninguna alteración, pero rápidamente y en el transcurso de pocos segundos, el fenómeno se invierte, apareciendo ahora impregnado el otro hemisferio que antes no accusó alteración alguna, mientras que en aquél han desaparecido los potenciales patológicos.

Estas alteraciones se deben a la existencia de áreas de reblanecimiento en la F. R., motivados por el trauma obstétrico, y el fenómeno se puede explicar del siguiente modo: si tomamos como definición de células de Betz aquellas que responden antidiárticamente a la estimulación de las pirámides en el bulbo<sup>115</sup>, se observa que hay otras células, similares a éstas, emplazadas en la corteza motora, que normalmente están inhibidas por la F. R. mesencefálica. Las lesiones en la F. R. "liberan" a estas neuronas, las cuales en este estado de cosas se manifiestan evolucionando esta clase de esporádicos potenciales patológicos<sup>114, 119, 170</sup>.

Por último, otro estado patológico: la conmoción admite una participación de primer orden de la F. R.

En condiciones experimentales y tras haber dado un golpe en la región parietal de un mono, el registro electroencefalográfico, tomado en la F. R., muestra un considerable aplanamiento. Se sugiere<sup>175</sup> que en estas condiciones tenga lugar un efecto de "desengranaje" en las sinapsis de la F. R., y en este momento cese la descarga constante responsable del estado de vigilia, produciéndose la inconsciencia.

La observación microscópica en estos casos evidencia cambios celulares consistentes en cromatolisis, retipersión e indicios de atrofia celular, localizados en el bulbo entre las dos olivas inferiores<sup>43</sup>.

#### FORMACIÓN RETICULAR Y CONCIENCIA

JUNG<sup>95</sup> define la conciencia como una función selectiva y de coartación para limitadas experiencias psíquicas actuales, que se destacan de múltiples fenómenos de potencialidad mental, que permanecen inconscientes. La atención es una ayuda coordinada para la percepción consciente, y, desde el punto de vista clínico, hemos de aceptar que tanto atención como conciencia son funciones privativas del cerebro.

El hecho de que el nivel de conciencia, así como sus fluctuaciones, dependan directamente de la actividad existente en la F. R., dió origen a una serie de concepciones absurdas en lo referente al emplazamiento, concepto y límites de la conciencia.

La conciencia no tiene un substrato normal, fijo y estable; la conciencia es una abstracción y como tal no puede ser objeto de investigación científica<sup>104</sup>, pero hay una región en el cerebro que hace posible la existencia de la conciencia. Esta existe sólo en asociación con el tránsito de potenciales eléctricos a través de los múltiples circuitos cambiantes entre tallo encefálico y corteza. No se puede decir que la conciencia esté aquí o allá, pero sin la integración centroencefálica no puede existir<sup>136</sup>.

La integración funcional de las actividades de los dos hemisferios en los procesos mentales conscientes puede transcurrir bien por intermedio del cuerpo caloso y de otros sistemas comisurales o bien por proyecciones córticosubcorticales, por debajo del nivel talámico. Esta última parece ser la vía más importante a juzgar por el hecho de que la sección del cuerpo caloso evidencia escasa o nula participación en los mecanismos de integración consciente.

Este sistema integrador centroencefálico, en virtud de un proceso de plasticidad permanente producido por el paso de impulsos sinápticos, actuaría como archivo memorístico.

Ahora bien, los esquemas que en él se archivan no son todos, sino que ha de admitirse un trabajo de selección producido por el estado de atención del sujeto. Una experiencia original puede adquirir representación consciente sólo cuando pasa por el sistema reticular activador, y así el proceso de "traer a la mente un recuerdo" seguiría un camino inverso al de su captación, pasando de la F. R. centroencefálica al córtex temporal<sup>135</sup>.

La opinión de que el cerebro trabaja como un conjunto unitario y de que la conciencia es una propiedad de su actividad total, está supuesta por la existencia de una organización de masas de neuronas indiferenciadas distribuidas por todo el sistema nervioso. Este supuesto está también apoyado por el hecho de existir una región específica, donde se lleva a cabo una integración experimental, en cuyo caso las otras partes del cerebro participan en este proceso sólo a título de operaciones inconscientes.

A la vista de los hallazgos modernos, estos procesos sólo pueden llevarse a cabo en las neuronas del sistema reticular y en el diencéfalo.

De la naturaleza de estas relaciones podemos deducir que los sistemas reticulares actúan en tres clases de operaciones generales y simultáneas y de equivalente importancia, mientras que otros centros quedan relegados sólo a participar en una sola de estas operaciones<sup>54</sup>:

1. Se comportan como sistemas de transmisión múltiple, por medio de sus bien definidas vías aferentes y eferentes.

2. Pueden recibir mensajes, sin necesidad de desprendérse inmediatamente de ellos, enviándolos a otros lugares: trabajo de integración.

3. Exhiben actividad autónoma, generalmente de forma rítmica y muy parecida a la actividad de un marcapaso.

Por conveniencia se puede llamar a estas operaciones: transmisión, integración y actividad autónoma, respectivamente; están preformadas como mecanismos intrínsecos y dependen de las características dinámicas y geométricas de los componentes neurales de este sistema.

#### BIBLIOGRAFÍA

1. ADRIAN, E. D.—*Brain mechanisms and consciousness*, Oxford, pág. 237; 1956.
2. ALBE-FESSARD, D., y ROUGEUL, A.—*EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 131; 1958.
3. ALEXANDER, R. S.—*J. Neurophysiol.*, 9, 205; 1946.
4. AMASSIAN, V. E.—*J. Neurophysiol.*, 14, 445; 1951.
5. AMASSIAN, V. E., y DE VITO, R. V.—*J. Neurophysiol.*, 17, 575; 1954.
6. AUER, J.—*Progress in Neurobiology*, Elsevier, pág. 315; 1956.
7. BACH, L. M.—*Am. J. Physiol.*, 171, 417; 1952.
8. BACH, L. M., y MAGOUN, H. W.—*J. Neurophysiol.*, 10, 331; 1947.
9. BACH, L. M.—*J. Neurophysiol.*, 13, 259; 1950.
10. BARKER, S. H., y GELLMORN, E.—*J. Neurophysiol.*, 10, 133; 1947.
11. BAUMGARTEN, R., y MOLLICA, A.—*Pflügers Archiv.*, Bd., 259, 79; 1954.
12. BAUMGERTEN, R.; MOLLICA, A., y MORUZZI, G.—*Pflügers Archiv.*, Bd., 259, 56; 1954.
13. BENDER, M. B.; TENG, P., y WEINSTEIN, E. A.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 72, 282; 1954.
14. BERGER, H.—*Arch. f. Psychiat.*, Bd., 87, 527; 1929.
15. BERNHAUT, M. E.; GELLMORN, E., y RASMUSSEN, T.—*J. Neurophysiol.*, 16, 21; 1953.
16. BOND, D. D.; RAND, C. T.; BIDDER, G. T., y ROWLAND, V.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 78, 143; 1957.
17. BRAILEY, P. B., y KEY, B. J.—*EEG Clin. Neurophysiol.*, 10, 97; 1958.
18. BRAZIER, M. A.—*J. Nerv. Ment. Dis.*, 126, 303; 1958.
19. BRAZIER, A. B.—*Brain mechanisms and consciousness*, Oxford, pág. 163; 1956.
20. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 118, 1235; 1935.
21. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 118, 1241; 1935.
22. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 121, 861; 1936.
23. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 122, 460; 1936.
24. BREMER, F.—*C. R. Soc. Biol. (Paris)*, 122, 464; 1936.
25. BREMER, F.—*Brain mechanisms and consciousness*, Oxford, pág. 137; 1956.
26. BRODAL, A.—*J. Comp. Neurol.*, 98, 113; 1953.
27. BRODAL, A.—*Progress in Neurobiology*, Elsevier, pág. 240, 1956.
28. BRODAL, A., y FRANCO-ROSSI, G.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 74, 68; 1955.
29. BRODAL, A., y TORVIK, A.—*J. Neurophysiol.*, 17, 484; 1954.
30. BRODAL, A., y WALBERG, F.—*Arch. Neurol. Psychiat.*, 68, 755; 1952.
31. BROWN, J. O.—*J. Comp. Neurol.*, 78, 365; 1943.
32. BROWN, G.—*Proc. Roy. Soc. London*, 87, 145; 1913.
33. BUCHER, V. M., y BÜRGI, S. M.—*J. Comp. Neurol.*, 93, 139; 1950.
34. BUCHER, V. M., y BÜRGI, S. M.—*J. Comp. Neurol.*, 96, 139; 1952.
35. BUCHER, V. M., y BÜRGI, S. M.: *J. Comp. Neurol.*, 98, 355; 1953.
36. BÜRGI, S. M., y BUCHER, V. M.—*Progress in Neurobiology*, Elsevier, pág. 256; 1956.
37. CAJAL, S. R.—*Trab. del Lab. de Invest. Biol.*, 7, 259; 1909.
38. CAJAL, S. R.—*Rev. Trab. Microsc.*, 2, 67; 1897.
39. CAJAL, S. R.—*Anal. de la Soc. Esp. de Histor. Natur.* Madrid, 6 febr. 1895.
40. CAJAL, S. R.: *Histologie du Système Nerveux de l'homme et des vertébrés*. Ed. C. S. I. C.; 1952-55.
41. CARPENTER, M. B.; WHITTIER, J. R., y METTLER, F. A.—*J. Comp. Neurol.*, 93, 1; 1950.

42. CHANG, H.-T.—J. Neurophysiol., 13, 235; 1950.
43. CHASON, J. L.; HARDY, W. G.; WEBSTER, J. E., y GURDJIAN, E. S.—J. Neurosurg., 15, 135; 1958.
44. CHATFIELD, P. O., y PURPURA, D. P.—Am. J. Physiol., 172, 632; 1953.
45. CLARK, G.; CHOW, K. L.; GILLASPY, C. C., y KLOTZ, D. A.—J. Neurophysiol., 12, 459; 1949.
46. CROSBY, E. C.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, pág. 217; 1956.
47. DELL, P.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, página 297; 1956.
48. DIRKEN, M. N., y WOLDRING, S.—J. Neurophysiol., 14, 211; 1951.
49. DIRKEN, M. N., y WOLDRING, S.—J. Neurophysiol., 14, 227; 1951.
50. ECCLES, J. C.—*Pflügers Archiv.*, Bd. 260, 385; 1955.
51. ECCLES, J. C.; FATT, P., y LANDGREN, S.—J. Neurophysiol., 19, 75; 1956.
52. ECCLES, J. C.; FATT, P., y LANDGREN, S.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, p. 73; 1956.
53. FEINDEL, W., y PENFIELD, W.—Arch. Neurol. Psychiat., 72, 605; 1954.
54. FESSARD, A. E.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 200; 1956.
55. FREEDMAN, D. X., y FENICHEL, G.—Arch. Neurol. y Psychiat., 79, 164; 1958.
56. FRENCH, J. D.—Arch. Neurol. y Psychiat., 68, 727; 1952.
57. FRENCH, J. D.—J. Neurosurg., 15, 97; 1958.
58. FRENCH, J. D.; HERNÁNDEZ-PEÓN, R., y LIVINGSTON, R. B.—J. Neurophysiol., 18, 74; 1955.
59. FRENCH, J. D., y MAGOUN, H. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 68, 591; 1952.
60. FRENCH, J. D.; VON AMERONGEN, F. K., y MAGOUN, H. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 68, 577; 1952.
61. FRENCH, J. D.; PORTER, R. W.; CAVANAUGH, E. B., y LONGMIRE, R. L.—Arch. Neurol. Psychiat., 72, 267; 1954.
62. FRECH, J. D.; VERZEANO, M., y MAGOUN, H. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 69, 505; 1953.
63. FRENCH, J. D.; VERZEANO, M., y MAGOUN, H. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 69, 519; 1953.
64. GARDNER, E., y HADDAD, B.—Am. J. Physiol., 172, 475; 1953.
65. GAROUTTE, B., y AIRD, R. B.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 259; 1958.
66. GASTAUT, H.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, p. 249; 1956.
67. GAUTHIER, C.; MOLLICA, H., y MORUZZI, G.—J. Neurophysiol., 19, 468; 1956.
68. GELLIHORN, E.—J. Neurophysiol., 10, 125; 1947.
69. GERNANDT, B. E., y THULIN, C. A.—Am. J. Physiol., 171, 121; 1952.
70. GERNANDT, B. E., y THULIN, C. A.—J. Neurophysiol., 18, 113; 1955.
71. GILLILAN, L. A.—J. Comp. Neurol., 78, 213; 1943.
72. GILLILAN, L. A.—J. Comp. Neurol., 78, 289; 1943.
73. GRANIT, R.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, página 295; 1956.
74. GREEN, J. D., y ARDUINI, A. A.—J. Neurophysiol., 17, 533; 1954.
75. GREEN, J. D., y MORIN, F.—Am. J. Physiol., 172, 175; 1953.
76. GROSSMAN, R. G.—J. Neurophysiol., 21, 85; 1958.
77. GUALTIEROTTI, T.; MARTINI, E., y MARZORATI, A.—J. Neurophysiol., 12, 363; 1949.
78. GUALTIEROTTI, T.; MARTINI, E., y MARZORATI, A.—J. Neurophysiol., 13, 1; 1950.
79. GUALTIEROTTI, T.; MARTINI, E., y MARZORATI, A.—J. Neurophysiol., 13, 5; 1950.
80. GUALTIEROTTI, T.; MARTINI, E., y MARZORATI, A.—J. Neurophysiol., 13, 113; 1950.
81. GUALTIEROTTI, T.; MARTINI, E., y MARZORATI, A.—J. Neurophysiol., 13, 117; 1950.
82. HABER, E.; KOHN, K. W.; NGAI, S. H.; HOLADAY, D. A., y WANG, S. C.—Am. J. Physiol., 190, 350; 1957.
83. HADDAD, B.—Am. J. Physiol., 172, 511; 1953.
84. HERBEL, E. H.; BRECKENRIDGE, C. G., y SPENCER, W. A.—Am. J. Physiol., 171, 178; 1952.
85. HERNÁNDEZ-PEÓN, R., y HAGBARTH, K. E.—J. Neurophysiol., 18, 44; 1955.
86. HESS, W. R.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 117; 1956.
87. HESS, W. R.—C. R. Soc. Biol. (Paris), 107, 1333; 1931.
88. HOFF, H. E., y BREWENBRIDGE, C. G.—Arch. Neurol. Psychiat., 72, 11; 1954.
89. HUBER, G. C., y CROSBY, E. C.—J. Comp. Neurol., 78, 123; 1943.
90. HUNSPERGER, R. W.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, pág. 289; 1956.
91. JANSEN, J.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, página 232; 1956.
92. JASPER, H. H.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 374; 1956.
93. JASPER, H.; AJMONE-MARSH, C., y STOLL, J.—Arch. Neurol. y Psychiat., 67, 155; 1952.
94. JENKNER, F. L., y WARD, A.—Arch. Neurol. y Psychiat., 70, 489; 1953.
95. JUNG, R.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, p. 310; 1956.
96. KANH, E. A.; BASSETT, R. C.; SCHNEIDER, R. C., y CROSBY, E. C.—*Correlative Neurosurgery*. Charles C. Thomas, 1955.
97. KELLY, A. H.; BEATON, L. E., y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 9, 181; 1946.
98. KEMPINSKY, W. H., y WARD, A. A.—J. Neurophysiol., 13, 295; 1950.
99. KLEYNTJENS, F.; KOIZUMI, K., y BROOKS, C. Mc.—Arch. Neurol. Psychiat., 73, 425; 1955.
100. KOELLA, W. P.—Am. J. Physiol., 173, 443; 1953.
101. KORTEWEG, G. C.; BOLES, J. Th., y CATE, J. T.—J. Neurophysiol., 20, 101; 1957.
102. KREINDLER, A.; STERIADE, M.; ZUCKERMANN, E., y CHI-MION, D.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 271; 1957.
103. KREMER, W. F.—J. Neurophysiol., 10, 371; 1947.
104. KUBIE, L. S.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, p. 444; 1956.
105. KUYFERS, H. G.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, pág. 264; 1956.
106. LONGO, V. G., y SILVESTRINI, B.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 111; 1958.
107. MAGOUN, H. W.—Arch. Neurol. Psychiat., 67, 145; 1952.
108. MAGOUN, H. W.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 1; 1956.
109. MAGOUN, H. W.—Physiol. Rev., 30, 459; 1950.
110. MAGOUN, H. W., y RHINES, R.—J. Neurophysiol., 9, 165; 1946.
111. MAGOUN, H. W., y RHINES, R.—J. Neurophysiol., 9, 219; 1946.
112. MANDELL, A. J., y BACH, L. M.—Am. J. Physiol., 190, 330; 1957.
113. MARSAN, C. A., y STOLL, J. Jr.—Arch. Neurol. Psychiat., 66, 669; 1951.
114. MARTÍN, A. R., y BRANCH, C. L.—J. Neurophysiol., 21, 368; 1958.
115. MARTÍN, A. R., y BRANCH, C. L.—J. Neurophysiol., 21, 380; 1958.
116. McCULLOCH, W. S.; GRAF, C., y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 9, 127; 1946.
117. McLARDY, T.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, página 282; 1956.
118. MESSENN, H., y OLSZEWSKI, J.—*Cytoarchitektonischer Atlas des Rautenhirsns des Kaninchens*. Basel, Karger, 1947.
119. MELZACK, R.; STOTLER, W. A., y LIVINGSTON, W. K.—J. Neurophysiol., 21, 353; 1958.
120. MORIN, F.—Am. J. Physiol., 172, 483; 1953.
121. MORIN, F., y GREEN, J. D.—Am. J. Physiol., 175, 251; 1953.
122. MORIN, F., y HADDAD, B.—Am. J. Physiol., 172, 497; 1953.
123. MORISON, R. S., y DEMPSEY, E. W.—Am. J. Physiol., 135, 281; 1942.
124. MORISON, R. S., y DEMPSEY, E. W.—Am. J. Physiol., 135, 293; 1942.
125. MORISON, R. S., y DEMPSEY, E. W.—Am. J. Physiol., 135, 301; 1942.
126. MORUZZI, G.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 21; 1956.
127. MORUZZI, G., y MAGOUN, H. W.—EEG Clin. Neurophysiol., 1, 455; 1949.
128. NAUTA, W. J., y WHITLOCK, D. G.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 81; 1956.
129. NIEMER, W. T., y JIMÉNEZ-CASTELLANOS, J.—J. Comp. Neurol., 93, 161; 1950.
130. NIEMER, W. T., y MAGOUN, H. W.—J. Comp. Neurol., 87, 367; 1947.
131. OLSZEWSKI, J.—*The Thalamus of the Macaca Mulatta Reinhardt*. Basel, 1952.
132. OLSZEWSKI, J.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 54; 1956.
133. OLSZEWSKI, J., y BAXTER, D. W.—J. Neurophysiol., 18, 276; 1955.
134. PAPEZ, J. W.—J. Comp. Neurol., 41, 365; 1926.
135. PENFIELD, W.—Arch. Neurol. Psychiat., 67, 178; 1952.
136. PENFIELD, W.—Brain, 81, 231; 1958.
137. PENFIELD, W., y KEASLEY, W.—Arch. Neurol. Psychiat., 66, 289; 1951.
138. PETERSON, E. W.; MAGOUN, H. W.; McCULLOCH, W. S.; y LINDSEY, D. B.—J. Neurophysiol., 12, 371; 1949.
139. PORTER, R. W.—Am. J. Physiol., 172, 515; 1953.
140. PURPURA, D. F.—J. Neurophysiol., 18, 246; 1955.
141. RAND, R. W.—J. Comp. Neurol., 101, 167; 1954.
142. RANSON, S. W.—*The Anatomy of the Nervous System*. Saunders, 1953.
143. RANSON, S. W.; HINSEY, J. C., y DIXON, H. N.—Arch. Neurol. Psychiat., 24, 966; 1930.
144. RANSON, S. W.; INGRAN, W. R.; HANNETT, F. I.; ZEIS, F. R., y TERWILLIGER, E. H.—Arch. Neurol. y Psychiat., 28, 513; 1932.
145. RENSHAW, B.—J. Neurophysiol., 9, 191; 1946.
146. REXED, B., y BRODAL, A.—J. Neurophysiol., 14, 399; 1951.
147. RIMPAUD, L.; PASSOUANT, P., y CADILHAC, J.—Rev. Neurol., 93, 303; 1955.
148. RINALDI, F., y HIMWICH, H.—Arch. Neurol. Psychiat., 73, 387; 1955.
149. RINALDI, F., y HIMWICH, H.—Arch. Neurol. Psychiat., 73, 396; 1955.
150. ROSSI, G. F., y BRODAL, A.—Arch. Neurol. Psychiat., 78, 439; 1957.
151. RUSSELL, G. V.—J. Comp. Neurol., 101, 237; 1954.
152. SCHEIBEL, M.; SCHEIBEL, A.; MOLLICA, A., y MORUZZI, G.—J. Neurophysiol., 18, 309; 1955.
153. SCHLAG, J., y BRAND, H.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 305; 1958.
154. SCHOOLMAN, A., y DELGADO, J. M.—J. Neurophysiol., 21, 1; 1958.
155. SCHREINER, L.; RIOCH, D.; PECHTEL, C., y ADRIAN, J.—J. Neurophysiol., 16, 234; 1953.
156. SHIMAMOTO, T., y VERZEANO, M.—J. Neurophysiol., 17, 278; 1954.
157. SNIDER, R. S., y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 12, 335; 1949.
158. SNIDER, R. S.; McCULLOCH, W. S., y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 12, 325; 1949.

159. SPRAGUE, J. M., y CHAMBERS, W. W.—Am. J. Physiol., 176, 52; 1954.
160. SPRAGUE, J. M., y CHAMBERS, W. W.—J. Neurophysiol., 16, 451; 1953.
161. STARZL, T. E., y MAGOUN, H. W.—J. Neurophysiol., 14, 133; 1951.
162. STARZL, T. E.; MAGOUN, H. W., y TAYLOR, C. W.—J. Neurophysiol., 14, 461; 1951.
163. STARZL, T. E.; MAGOUN, H. W., y TAYLOR, C. W.—J. Neurophysiol., 14, 479; 1951.
164. STEVENSON, G. C.; COLLINS, W. F.; RANDT, C. T., y SAURWEIN, T. D.—Am. J. Physiol., 194, 423; 1958.
165. SUDA, I.; KOIZUMI, K., y BROOKS, C. McC.—J. Neurophysiol., 21, 113; 1958.
166. TAMTHAL, B.—J. Comp. Neurol., 78, 407; 1943.
167. TUCKER, J. S.—EEG Clin. Neurophysiol., 10, 405; 1958.
168. VERHAART, W. J.—*Progress in Neurobiology*. Elsevier, pág. 273; 1956.
169. WALBERG, F.—J. Comp. Neurol., 96, 283; 1952.
170. WALTER, W. G.—*Brain mechanisms and consciousness*. Oxford, pág. 345; 1956.
171. WANG, G. H.—J. Neurophysiol., 21, 327; 1958.
172. WANG, S. C., y NGAI, S. H.—Am. J. Physiol., 190, 343; 1957.
173. WANG, S. C.; NGAI, S. H., y FRUMIN, M. J.—Am. J. Physiol., 190, 333; 1957.
174. WARD, A. A.—J. Neurophysiol., 19, 89; 1947.
175. WARD, A. A.—J. Neurosurg., 15, 129; 1958.
176. WITHERSIDE, J. A., y SNIDER, R. S.—J. Neurophysiol., 16, 397; 1953.
177. WOODBURN, R. T.—J. Comp. Neurol., 78, 169; 1943.
178. WOODBURN, R. T., y CROSBY, E. C.—J. Comp. Neurol., 78, 191; 1943.
179. WOODBURN, R. T., y CROSBY, E. C.—J. Comp. Neurol., 78, 253; 1943.
180. WOODBURN, R. T., y CROSBY, E. C.—J. Comp. Neurol., 78, 441; 1943.

## ORIGINALS

### ESTUDIO ULTERIOR DEL PAPEL DEL RIÑON EN LA REGULACION DE LA SED

C. JIMÉNEZ DÍAZ, J. M. LINAZASORO y A. MERCHANTE.

Instituto de Investigaciones Clínicas y Médicas.  
Madrid.

Anteriormente<sup>1</sup> hemos comunicado nuestras observaciones, que permiten aceptar que el riñón produce algo que estimula la sed, siendo verosimilmente el estímulo adecuado para esta incisión la dificultad para concentrar, en la medida necesaria, elementos osmóticos en la orina al servicio de la regulación física de los líquidos orgánicos. El riñón en régimen de restricción acuosa concentra al máximo, pero al hacerlo libera algo estimulante de la sed para poder atenuar ese trabajo; cuando la capacidad de concentración disminuye por causa renal (nefritis difusa crónica) o extrarenal (diabetes insípida), la sed es superior a las necesidades reales de agua para una determinada capacidad de concentración. Nosotros hemos visto que los animales nefrectomizados dejan de beber agua, o beben mucho menos que los normales, y que si a estos animales se les inyecta un extracto renal su sed se aumenta. Hemos querido confirmar este hallazgo en otras condiciones experimentales y tratar de averiguar cuál es entre los factores conocidos que van en un extracto renal el que puede actuar como estimulante de la sed. En este trabajo comunicamos los resultados obtenidos.

#### TÉCNICA.

En las ratas se empleó la misma técnica descrita en el trabajo anterior<sup>1</sup>. Se midió la cantidad de líquidoingerido y se estimó su retención por el cambio de peso. El extracto SAR fué el mismo de los estudios previos y

la renina fué obtenida por nosotros según el método descrito por BRAUN MENÉNDEZ y cols.<sup>2</sup>.

Ss estudió también en perros el cambio en el espacio tiocianato provocado por la nefrectomía y su influencia por el extracto renal. El contenido total de agua se midió por el método de BRATTON y MARSHALL<sup>3</sup>, con sulfanilamida, y el espacio extracelular por el de BARKER<sup>4</sup> con el tiocianato.

No creemos que el espacio así medido sea realmente el espacio extracelular, pues existen numerosas demostraciones de que la nefrectomía altera la permeabilidad celular, y lo que se mide es en gran parte espacio intracelular; por eso, nos limitamos a hablar de "espacio de tiocianato".

#### RESULTADOS.

##### 1. Ratas.

En estos animales se hicieron una serie de experiencias sobre lotes de 12. Los valores individuales en cada grupo se recogen en los cuadros I-VI, que ponemos en el protocolo final. Aquí nos referimos a los valores medios, que son ampliamente significativos en el sentido estadístico.

Un grupo de animales (seis machos y seis hembras) eran intactos y tenían a su disposición, en lugar de agua, como en las experiencias anteriores, suero salino fisiológico (cuadro I).

Otro lote era de animales machos castrados (cuadro II). Esta experiencia se hizo porque en la retención del agua se observó constantemente una diferencia entre machos y hembras; aquéllos tenían leve retención, en tanto que éstas perdían de peso. Así, los seis animales machos del primer grupo ganaron peso todos, siendo el aumento medio de 2,86 por 100 en veinticuatro horas, y las seis hembras todas perdieron por término medio — 1,69 por 100. La castración en los machos influyó poco el resultado: siguieron ganando un promedio de 1,37 por 100.

Con el objeto de descartar un efecto del SAR, en el animal intacto se hicieron experiencias inyectando en las ratas, machos y hembras, dicho