

ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA



TOMO VII.-Núm. I.
ENERO. FEBRERO. MARZO. ABRIL.

MEXICO
1966

CONTENIDO

	Pág.
EDITORIAL	1
LOPEZ R., R. y APES C.: NUEVO MÉTODO PARA LA TINCIÓN HISTOLÓGICA RÁPIDA CON UN COLORANTE METACROMÁTICO: VIOLETA DE CRESILO	3
HERNANDEZ P., R.: FISIOLÓGIA DEL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO. ACTUALIZACIÓN	15
LOZANO S., G.: INDICACIONES DE LA ESPLENOGRAFÍA	39
GOMEZ A., S.: EL DIAGNÓSTICO DEL APRENDIZAJE	43

DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD

PRESIDENTE:

DR. FERNANDO QUIROZ PAVIA

SECRETARIO:

DR. SADI DE BUEN

TESORERO:

DR. MARIO ALBA RODRIGUEZ

PRIMER VOCAL:

DR. EDUARDO BRAVO GARCIA

SEGUNDO VOCAL:

DR. ANUAR SAID SAID

VOCAL POR HISTOLOGÍA:

DR. MIGUEL GUERRERO

VOCAL POR EMBRIOLOGÍA:

DRA. AMELIA SAMANO BISHOP

VOCAL POR RADIOLOGÍA:

DRA. ALICIA TIRADO

PRESIDENTE HONORARIO:

DR. FERNANDO QUIROZ GUTIERREZ

SECRETARIO PERPETUO:

DR. ROGELIO CAMACHO BECERRIL

CONSEJO EDITORIAL

DIRECTOR:

DR. SALVADOR GOMEZ ALVAREZ

CONSEJEROS:

DR. MARIO GARCIA RAMOS

DR. FERNANDO QUIROZ PAVIA

DR. ENRIQUE ACOSTA VIDRIO

DR. SALVADOR DE LARA GALINDO

DR. ANTONIO VILLASANA ESCOBAR

DR. LUIS LOPEZ ANTUNEZ

Dirección Oficial: Apartado Postal Núm. 25279

Admón. de Correos 70

MEXICO 20, D. F.

ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA

Organo Oficial de la Sociedad Mexicana de Anatomía

EDITORIAL

La vida moderna en el ejercicio de cualquier profesión, requiere fuerte dosis de responsabilidad social para superarse con cuidadosa preparación.

El profesor de ciencias morfológicas debe de estar superándose constantemente para lograr la capacidad para orientar a las nuevas generaciones con sólida disciplina, cuyos resultados sean duraderos y que, en sus actuaciones, determinen repercusiones futuras de grandes dimensiones culturales.

Existe actualmente todo un conjunto de principios, direcciones, criterios, normas, recursos y técnicas para las indagaciones científicas de los investigadores y en especial para la enseñanza objetiva, con el fin de asegurar tanto a profesores como a alumnos, de los medios necesarios para una actuación segura y eficaz.

Este conjunto de principios, lo encontramos en los trabajos de estudio o de investigación que se realizan, en las diferentes escuelas y facultades en donde se imparten enseñanzas morfológicas y, la mejor oportunidad para saber los diferentes caminos seguidos por los investigadores, es el de conocer el trabajo en cada una de sus fases.

En las reuniones de los Congresos, se exponen trabajos de investigación o de estudio marcando la técnica seguida en su realización.

Estos acervos aumentan el caudal de conocimientos de los asistentes y brindan la oportunidad de establecer el diálogo para profundizar dichos estudios.

En la organización del PRIMER CONGRESO PANAMERICANO DE ANATOMIA Y TERCERO NACIONAL, se ha procurado programar cuidadosamente los trabajos que se presentarán, en secciones especiales, para mayor orientación y correlación de conclusiones.

El asistir a estas reuniones debe constituir una meta en la investigación y en la enseñanza de las Ciencias Morfológicas.

Nuevo método para la tinción histológica rápida con un colorante metacromático: Violeta de Cresilo*

RUBEN LOPEZ-REVILLA**
y CAMILO APESS***

Departamento de Anatomía. Escuela de Medicina.
Universidad Autónoma de San Luis Potosí.

INTRODUCCION

En el presente trabajo se expone un nuevo método para la tinción rápida y eficaz de tejidos animales normales y patológicos, mediante el uso de un colorante metacromático, el violeta de cresilo.

La necesidad del diagnóstico histológico de urgencia, determinante este último de la conducta operatoria a seguir en enfermos con tumores de malignidad dudosa, ha llevado a la elaboración de técnicas que permiten la observación microscópica inmediata de las biopsias transoperatorias.

La tendencia actual en buena técnica histológica es evitar la introducción de artefactos, simplificar los métodos y obtener resultados rápidos y de buena calidad. Estas condiciones han tratado de satisfacerse en el trabajo rutinario y de urgencia, de histología normal e histopatología, mediante el uso de colorantes metacromáticos y el micrótopo frío (crióstato).

En estudios realizados en nuestro laboratorio, observamos que el violeta de cresilo, colorante metacromático del grupo de las oxazinas¹, proporcionaba excelentes resultados en la tinción de secciones de tejidos hechas con el crióstato. Estos hallazgos nos llevaron a investigar si este colorante era capaz de proporcionar resultados fácilmente reproducibles, rápidos y de buena calidad, requisitos mínimos en la técnica histológica moderna. También iniciamos el estudio con el objeto de encontrar su aplicación práctica inmediata en el diagnóstico histopatológico de urgencia y en la preparación ordinaria de tejidos para su observación microscópica. Para ello, hicimos un estudio sistemático de las propiedades metacromáticas del violeta de cresilo, con atención a las variables que más influyen en este fenómeno.

En 1877, Ehrlich² definió la metacromasia como "la variabilidad en el tono de un colorante absorbido, que depende de la naturaleza del substrato coloreable al que se absorbe".

* Este trabajo fue posible gracias al donativo RF 61092 de la Fundación Rockefeller y a una beca de la Biological Stain Commission.

** Instructor de las Prácticas de Histología y Embriología.

*** Jefe del Departamento de Anatomía.

Lison³ modificó la definición de Ehrlich de este modo: "ciertos elementos tiñen a ciertos componentes histológicos en un tono diferente al de la solución colorante". El mismo autor definió nuevamente la metacromasia como "el hecho de que un colorante químicamente definido y puro, coloree a diversos elementos en diferentes tonos".

Esta singular propiedad de los colorantes metacromáticos los distingue de otros que no son capaces de teñir simultáneamente y con diferentes tonos, diversas estructuras histológicas.

El modelo de crióstato que usamos, figura 1, fundamentalmente fue diseñado para: A) Mantener constantemente fríos el microtomo y los tejidos, entre -20° y -40°C . B) Obtener secciones histológicas en serie. Para esto, el aparato consta de: I) Una máquina refrigerante que proporciona un ambiente frío a la cámara que contiene al microtomo, con un control termostático entre 0 y -40°C . II) Un estativo congelador de tejidos, placa hueca con 4 agujeros en los que se adaptan los discos del microtomo. Dentro del estativo circula gas "Freón 12" a -70°C . Los tejidos son congelados por transmisión de la baja temperatura. Para adherirlos firmemente usamos solución salina (NaCl al 0.85%). Montados los bloques en los discos, son fácilmente cortados en secciones seriadas, a un espesor variable, a voluntad, entre 2 y 30 micras.

MATERIAL Y METODOS

Tejidos frescos de animales y tejidos humanos normales y con alteraciones patológicas fueron congelados en los discos del microtomo del crióstato. La congelación fue hecha empleando acetona-hielo seco

(-30°C .) o bien en el estativo congelador del crióstato (Lipshwa Manufacturing, Co.).

Se estudiaron:

1. Tejido epitelial.
 - I. Epitelio de revestimiento (lengua).
 - II. Epitelios glandulares (estómago e hígado).
 - III. Células epiteliales de descamación de la mucosa oral para la determinación del cromosoma sexual.
2. Tejido conjuntivo.
 - I. Células y fibras (fibroblastos, fibras colágenas, tendones de inserción y fibras elásticas en arterias).
3. Tejido muscular.
 - I. Músculo liso (estómago, arteria).
 - II. Músculo estriado esquelético (psoas iliaco humano).
4. Tejido nervioso.
 - I. Células ganglionares.
5. Biopsia transoperatoria.
 - I. Procedente de bronquio.

Primeramente se determinaron las condiciones óptimas en las cuales actúa el violeta de cresilo. Se probaron: *concentración de la solución colorante, pH de la misma y tiempo de tinción.*

Concentración óptima del colorante: Se prepararon soluciones acuosas saturadas de violeta de cresilo obtenido de tres orígenes: 1) E. Merck, A.G., 2) Edward Gurr, Ltd., 3) National Aniline Division, de Allied Chemical Corp. (N.A.D.). Debido a que la solubilidad varía según la procedencia del colorante, las proporciones de sus soluciones saturadas fueron: Violeta de Cresilo (Merck) 2.5%, Cresyl Fast Violet CNS (Gurr) 2%, Cresyl Ace-

tate (N.A.D.) 1%. Las soluciones fueron filtradas antes de usarse para eliminar el exceso de colorante.

pH. Amortiguador de acetatos 0.2M. Rango 3.5-4.5.

Tiempo de tinción. Variable según la procedencia del violeta de cresilo:

Colorante de Merck . . 5 segundos.

Colorante de Gurr . . 10 segundos.

Colorante de N.A.D. . 15 segundos.

Método de tinción:

1. Secciones de crióstato de 8 micras de espesor, fueron montadas en portaobjetos de 7.5 × 2.5 cm. Se tiñeron en las diferentes soluciones colorantes, preparadas de acuerdo con las especificaciones de concentración, pH y tiempo de tinción anotados arriba.

2. Se diferenciaron mediante lavado en agua destilada durante 15 segundos.

3. Se montaron en gelatina-glicerina 1:1.

4. Se observaron y fotografiaron empleando un Fotomicroscopio Zeiss.

RESULTADOS

Los tres colorantes usados dieron, básicamente, los mismos resultados.

Además de las diferencias en solubilidad, encontramos que también varían los tonos de los colores que adoptan las estructuras tisulares, según el colorante que se use. Se puede generalizar diciendo que: con el colorante de Merck se obtuvo la mayor metacromasia (más tonos rojos), con el de Gurr hubo un balance adecuado de tonos violetas y rojos, y el de la N.A.D. proporcionó menos tonos rojos y más violetas, es decir, es el menos metacromático de los tres.

Los resultados obtenidos en los cuatro tejidos fundamentales y en la biopsia trans-

operatoria de bronquio se describen a continuación. Tratamos de compensar la brevedad descriptiva del texto con la documentación objetiva que ofrecen las microfotografías.

1. *Tejido epitelial.* En general se obtuvo excelente tinción en las estructuras de origen epitelial. Este tejido fue el que mostró mayor afinidad por el colorante, se tiñó más intensa y más rápidamente que los demás. I. En la sección de lengua, figura 2, se demostraron el epitelio de revestimiento con sus papilas gustativas. II. En el epitelio glandular del estómago, figuras 3 y 4, observamos claramente la distinción entre las células principales o zimógenas, productoras de pepsinógeno y las células parietales que secretan un producto precursor del ácido clorhídrico. En la figura 3 se demostró, además, la muscularis mucosa, las células ganglionares del plexo mientérico de Auerbach y la capa muscular. En las secciones de hígado, figura 5, logramos demostrar claramente las mitocondrias, que en este órgano son relativamente grandes y esféricas. III. En los núcleos de las células procedentes de la mucosa oral de una mujer joven, se localizó el heterocromosoma sexual X. La figura 6 lo muestra nitidamente. Sabemos que este cromosoma se encuentra en contacto con la membrana nuclear, que es de forma alargada y de mayor tamaño que los demás cromosomas llamados somáticos. En un frotis procedente de la mucosa oral de un hombre joven, figura 7, obviamente no se observó el heterocromosoma X. En el hombre el heterocromosoma sexual es llamado Y; no se distingue fácilmente en las preparaciones ordinarias, dado que no muestra en ellas peculiaridades distintivas características.

2. *Tejido conjuntivo.* Este fue fácilmente discriminado porque las fibras colágenas

dieron una metacromasia roja. I. La figura 8 corresponde al anillo fibroso auriculoventricular del corazón de conejo. Apreciamos la inserción de las fibras musculares cardíacas en las fibras colágenas densas del anillo; en su espesor observamos abundantes fibroblastos. La figura 9 corresponde a una arteriola en la que comprobamos, en imagen negativa, la membrana elástica interna la cual se visualizó por su birrefringencia. En este caso, las fibras elásticas no mostraron afinidad al colorante. II. El cartilago dio una intensa metacromasia roja en la substancia intercelular; la figura 10 corresponde al cartilago elástico de la epiglotis.

3. *Tejido muscular.* En general las fibras musculares lisas y estriadas muestran gran afinidad por el colorante, lo que se comprobó por el intenso tono violeta de sus citoplasmas. Se consiguió excelente demostración de las mitocondrias en las fibras musculares estriadas. I. En las figuras 3 y 9, que corresponden a estómago y arteria, vemos claramente la estructura de las fibras musculares lisas. II. En el músculo esquelético humano, figura 11, se demostró la estructura fina de las miofibrillas con una imagen clara y nítida de las estriaciones transversales.

4. *Tejido nervioso.* En las células ganglionares del sistema nervioso, se comprobó, figura 12, la excelente localización que proporciona el violeta de cresilo, en los granos de Nissl.

5. *Biopsia transoperatoria.* Las figuras 13 y 14 corresponden a los resultados logrados en la biopsia de bronquio. Se trató de un carcinoma broncogénico indiferenciado. Obsérvese la abundante proliferación celular (fig. 13) y el detalle celular fino (fig. 14) que obtuvimos: pleomorfismo celular, diferencia en forma en las células; anisocariocitosis, irregularidad en

el tamaño y forma de los núcleos de las células tumorales, desproporción nucleocitoplásmica; picnosis, tinción exagerada de los núcleos de las celdillas carcinomatosas

DISCUSION

Según Williams⁴, Bender obtuvo por primera vez violeta de cresilo en el año de 1892. En 1898 se describió como un colorante metacromático³.

Ya que el enfoque de este trabajo tiende a la aplicación práctica inmediata de las propiedades del violeta de cresilo, no consideramos conveniente discutir la naturaleza intrínseca de la reacción metacromática. Referimos al lector interesado en esta característica que presentan algunos colorantes, a los excelentes trabajos que sobre este tema se han escrito³, 5-9.

A partir de la obtención del violeta de cresilo, se han publicado algunos trabajos incompletos sobre su uso. Bielschowsky y Plien¹⁰, en 1900, utilizaron el violeta de cresilo concentrado, frio, trataron las secciones durante 24 horas y las diferenciaron en pasos por alcohol. Con ello lograron teñir los granos de Nissl de las células nerviosas. En 1910, Ehrlich¹¹ dio a conocer algunos de los resultados obtenidos con el violeta de cresilo: tonos violeta en los núcleos, azul en el citoplasma y rojo en el amiloide, la mucina y los gránulos de las células cebadas. Krause¹² lo usó en 1913 para la tinción de secciones histopatológicas, particularmente como un colorante específico para el amiloide y la mucina. En 1924, Spiridonovitch¹³ lo empleó como colorante vital de los leucocitos. Williams⁴ insistió en que el violeta de cresilo era el colorante más adecuado para el diagnóstico microscópico de piezas extirpadas quirúrgicamente. En 1925, este mismo autor¹⁴

escribió: "... se han usado diferentes azules de metileno policromáticos. Estos, en general, tiñen de azul los núcleos y el estroma de un rojo azulado, pero la metacromasia se detiene ahí. Son útiles en algunos diagnósticos, pero de ninguna manera los resultados que con ellos se obtienen son comparables a los que da el violeta de cresilo".

A pesar de la insistencia con la que Williams propuso al violeta de cresilo como un colorante muy adecuado para el diagnóstico histopatológico, su método no se popularizó como se hubiese deseado. Quizá ello se debió a que el método que él diseñó es relativamente complicado. También influyó el hecho de que, en aquellos años, el colorante no se producía químicamente puro en los Estados Unidos de América; el violeta de cresilo aceptable (Kresylviolett) era únicamente producido en Alemania. Por otra parte, las bondades del violeta de cresilo en la tinción del tejido nervioso, hicieron que los histólogos enfocaran su atención en el empleo del colorante casi exclusivamente en este tejido¹⁵.

Los avances logrados en el diseño de los crióstatos, han hecho que estos instrumentos sean cada día más usados en la preparación de laminillas histológicas. Como ya se ha señalado, las secciones de tejidos hechas con el crióstato, ofrecen innumerables ventajas, entre otras: 1) obtención fácil y rápida de cortes histológicos de buena calidad; 2) costo muy reducido de los mismos; 3) nos permite trabajar con tejidos frescos, de ahí que un mismo bloque tisular puede ser procesado con los métodos histológicos e histoquímicos que deseemos, sin las limitaciones que impone la fijación, paso preliminar obligado en las otras técnicas histológicas (método de parafina, método de congelación mediante CO₂).

En 1960, Pearse¹⁶ y uno de nosotros¹⁷ reportamos simultáneamente que, sin detrimento de la buena preservación de su morfología y de sus componentes químicos, las secciones de crióstato no requieren fijación previa para teñirlas adecuadamente. Gracias a esta experiencia, hemos omitido la fijación de las secciones que usamos para el diseño de nuestro método. Hemos demostrado que la omisión de la fijación no influye desfavorablemente en la obtención de buenos resultados.

En otro trabajo¹⁸ discutimos las demás ventajas que ofrecen las secciones de crióstato sobre las de parafina.

Los resultados que obtuvimos con el violeta de cresilo son más rápidos y de mejor calidad que los que se obtienen con otros colorantes metacromáticos: tionina, azul de toluidina, Azur A, Azur II, Azul de metileno y Giemsa.

La gran versatilidad tintorial del violeta de cresilo en los cuatro tejidos fundamentales normales como en los patológicos, hace que nuestro método sea ideal tanto para la preparación de colecciones histológicas para fines docentes, cuanto para el diagnóstico rápido y seguro de las biopsias transoperatorias.

RESUMEN

1. Se reporta un nuevo método para la tinción rápida, fácil y económica en secciones de crióstato, de tejidos normales y patológicos, mediante el uso de un colorante metacromático: el violeta de cresilo.

2. Se determinaron las condiciones óptimas de tinción con diferentes muestras de violeta de cresilo. Para llegar a ello, se investigaron cuidadosamente las variables que más influyen en la metacromasia: con-

centración del colorante, pH de la solución y tiempo de tinción.

3. Se describen e ilustran los resultados obtenidos en los cuatro tejidos fundamentales y en una biopsia transoperatoria de bronquio en la que se diagnosticó carcinoma broncogénico indiferenciado.

4. Por la versatilidad tintorial del violeta de cresilo, el nuevo método se propone como el ideal para la preparación de colecciones histológicas para la docencia, así como para el diagnóstico rápido y seguro de biopsias transoperatorias, especímenes quirúrgicos y de órganos procedentes de autopsias.

5. Se hace una revisión de la literatura sobre los usos del violeta de cresilo en histología e histopatología.

6. Se menciona e ilustra un modelo de criostato. Se hacen algunas consideraciones sobre las ventajas que ofrece este instrumento en la preparación de secciones histológicas; a saber: rapidez, economía, simplicidad, aplicación de diversos métodos histológicos e histoquímicos en las secciones con él obtenidas.

ABSTRACT

Williams (1923 and 1925) reported that Cresylecht Violet, a rare dye, proved to be of promise in pathological work: 1. in the so-called biopsy, and 2. in "Diagnostic Surgical Tissue Work". He designed a method for the rapid staining of tissues, using cresylecht violet in unfixed frozen sections. He found that this method was useful for rapid diagnosis.

The improvement in the purity of the dyes and the ease with which frozen sections are obtained by means of the cryostate, stimulated investigation of a rapid, simple and easily reproducible me-

thod yielding constant results. Using cresyl violet from different sources and cryostate sections, we devised a rapid staining method for animal tissues. This paper is a preliminary report of the results obtained with such method in normal and pathological specimens.

MATERIAL AND METHODS

Normal and pathological, human as well as animal tissues were used in our experiments. We employed only fresh, unfixed tissues. The specimens were mounted on the microtome discs and frozen in the "Quick Freeze Satge" of the cryostate (Lipshaw Manufacturing Co., Detroit, Mich.). Alternatively, tissues were frozen using dry ice-acetone (-30°C). Sections 8 microns thick were made, mounted at room temperature on 3×1 slides, and stained in the cresyl violet solution.

Concentration, pH, and staining time of the solutions were tested. Three samples of the cresyl violet used were obtained from different sources: National Aniline Division, Allied Chemical Corporation, U. S. A. (Cresyl Violet Acetate); Edward Gurr, Ltd., England (Cresyl Fast Violet CNS); E. Merck, Germany (Kresylviolet).

Preliminary experiments were done in order to determine the optimal staining conditions.

Concentration and pH of the staining fluids. Saturated solutions of the dyes were made in buffers at different pH ranging from 3.4 to 7.7. The buffers used were: 0.2M acetate buffer, pH 3.8-5.6; 0.2M citrate buffer, pH 3.4-5.5; 0.2M phosphate buffer, pH 5.9-7.7. Staining solutions were made at pH differences of 0.2 in each of the buffers.

The three tested samples were soluble in the aqueous media.

The solutions were filtered before being used. In each case, a slight amount of dye was retained by the filter paper. Precipitation of the dye occurred when citrate and phosphate buffers were used.

Acetate buffered solution was stable. Optimal pH ranged between 3.8 and 5.

Staining time. Optimal staining time was fixed by immersion of the cryostate sections in Coplin jars containing the working staining solutions. Sections were observed under the microscope after being immersed

every second from one to sixty, and every fifteen seconds from one to fifteen minutes. The optimal staining time was set when unchanged metachromasia and adequate intensity of the colors were obtained.

There were differences in the metachromatic properties of the samples. Sections stained with Kresylviolet showed more metachromatic (red) tones than the ones obtained with Cresyl Fast Violet CNS and Cresyl Violet Acetate. The latter was the least metachromatic of the three. Results are summarized in the table below:

Sample	Concentration of dye in saturated solution	Optimal staining time	Meta. chromasia
Cresyl Violet Acetate	1 %	15 sec.	+
Cresyl Fast Violet CNS	2 %	10 sec.	++
Kresylviolet	2.5 %	5 sec.	+++

All the solutions were buffered with acetic acid-acetate 0.2M, pH 3.8-5.

Staining procedure.

1. Immerse cryostate sections in the staining solution during the time mentioned for the specific dye.

2. Wash in distilled water during 5 seconds.

3. Mount in gelatin-glycerine (1:1).

If permanent preparations were desired, we ran them through alcohols, xylene, and mounted in a natural or synthetic resin.

Paraffin sections were processed in the same way with comparable results to those obtained with cryostate sections.

RESULTS AND COMMENTS

The results of staining on each of the four fundamental tissues and the lung

biopsy studied are briefly presented. An effort is made to compensate for brevity by means of illustrations.

Epithelial Tissue. In both lining and glandular epithelial cells, excellent staining was obtained. This is shown in figures 2, 3, 4, 5, 6, 7. The pictures prove that the method is very suitable for staining mitochondria, sexual chromosome, and secretory granules.

Connective Tissue. Collagen fibers showed red metachromasia, fig. 8. In the fibers of the internal elastic membrane of the arteries, a "negative" image was observed, fig. 9. The intercellular substance of the elastic cartilage of the epiglottis showed an intense red metachromasia, fig. 10.

Muscular Tissue. Cross bands A, I, and Z were very well defined in human skeletal muscle, fig. 11. Smooth muscle fibers showed a light violet stained cytoplasm, fig. 3. Heart muscle fibers were also stained lightly with a violet-blue tone in its cytoplasm, fig. 8.

Nervous Tissue. Only the ganglionic cells of the myenteric plexus of the stomach were investigated. A strong violet color of the Nissl bodies was obtained, fig. 3.

Lung Biopsy. Because of the excellent staining of the nucleus and cytoplasm that this method provides, the diagnosis of bronchogenic carcinoma was readily made. Figs. 13 and 14 show remarkable pleomorphism in the abundant tumoral giant cells.

RECONOCIMIENTOS

Expresamos nuestro agradecimiento a la Srita. Celina Vivian Balch por su excelente colaboración en la preparación del original, y al Sr. Benito Carrera por su magnífico diagrama del crióstato.

ACKNOWLEDGEMENTS

Our thanks are due to Miss Celina Vivian Balch for her help in preparing the manuscript. This work was possible thanks to the laboratory equipment donated by the Rockefeller Foundation under grant RF-61092, and to a Student Research Fellowship from the Biotigical Stain Commission.

REFERENCIAS

1. CONN, H. J.: Biological stains, 7a. ed. p. 111-113, 1961, Baltimore, The Williams and Wilkins Company.

2. EHRLICH, P.: Beiträge zur Kenntniss der Anilinfärbungen und inhrer Verwendung in der mikroskopischen Technik. Arch. Mikr. Anat., 13:263-277, 1877.
3. LISON, L.: La signification histochimique de la métachromasie. Compt. Rend. Soc. Biol., 118:821-824, 1935.
4. WILLIAMS, B.G.R.: Cresylecht violet, a rare dye. J. Lab. Clin. Med., 8:250-252, 1923.
5. LISON, L.: Etudes sur la métachromasie; colorants métachromatiques et substances chromotropes. Arch. biol. 46:-599-668, 1935.
6. MICHAELIS, L. y GRANICK, S.: Metachromasy of basic dyestuffs. J. Amer. Chem. Soc., 67:1212-1219, 1945.
7. MICHAELIS, L.: The nature of the interaction of nucleic acids and nuclei with basic dyestuffs. Cold. Spr. Harb. Symp. Quant. Biol., 12:131-142, 1947
8. SYLVEN, B. and MALMGREN, H.: On the alleged metachromasy of hyaluronic acid. Lab. Invest., 1:413-431, 1952.
9. SYLVEN, B.: Metachromatic dye-substrate interactions. Quart. J. Micr. Sci., 95:327-358, 1954.
10. BIELCHOWSKY Y PLIEN: Neurol. Centralb., xix: 1141, 1900. Citado por Williams⁴.
11. EHRLICH, P.: Enzyklopädie der Mikroskopischen Technik, 2a. ed. 1:800; 2:680, 1910, Berlin, Urban & Schwartzenberg.
12. KRAUSE: Normal histology, 1913, Berlin. Citado por Williams⁴.
13. SPIRIDONOVITCH, R.: The vital staining of white blood cells with cresylecht Violet. Anat. Record., 27:367-373, 1924.
14. WILLIAMS, B.G.R: Further studies with cresylecht violet including a report of my six-second method for staining tissues. J. Lab. Clin. Med., 10:312-315, 1925.
15. POWERS, MARGARET M., CLARK, G.: An evaluation of cresyl each violet acetate as a Nissl stain. Stain Techn. 30:83-88, 1955.
16. PEARSE, A. G. E.: Histochemistry theoretical and applied. 2^a. ed. pp. 22-23, 1960: Boston, Little, Brown and Company.
17. APESS, C. y FERRANS, V. J.: I. Histochemical studies of fixation on salivary and pancreatic secretion. Anat. Rec. 136:156-157, 1960.
18. APESS, C.: II. Histochemical studies of fixation on salivary and pancreatic secretion. Tesis. Tulane University Graduate School, 1960.

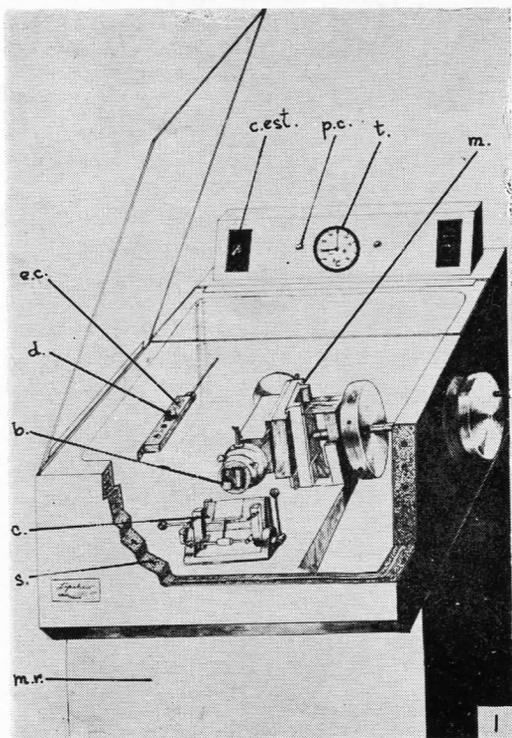


FIG. 1. Crióstato, c.est., control del estativo congelador; p.c., piloto del estativo congelador; t., termómetro; e.c., estativo congelador; d., disco del microtomo; m., microtomo; b., bloque de tejido; cuch., cuchilla; s., serpentín refrigerante; m.r., sitio de la máquina refrigerante.

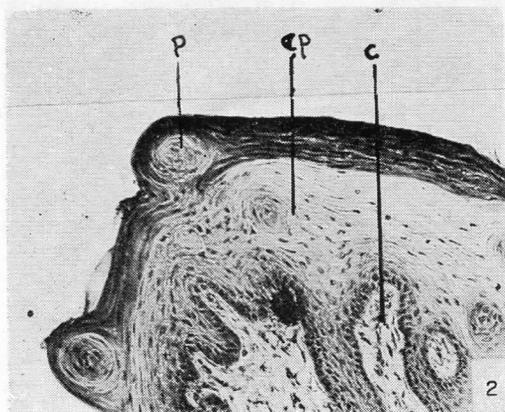


FIG. 2. Lengua. ep. epitelio plano estratificado; p., papila gustativa; co., corion. Excelente tinción del epitelio. Metacromasia roja de las fibras colágenas del corion. 240 X.

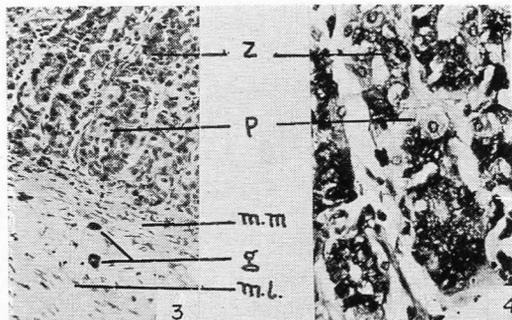


FIG. 3. Estómago. z. células zimógenas; p. células parietales; m.m., muscularis mucosa; g., células ganglionares nerviosas; m.l., capa de fibras musculares lisas. Buena diferenciación entre las células zimógenas y las parietales de las glándulas fúndicas. Tinción adecuada de las células ganglionares y de las fibras musculares lisas. 400 X.

FIG. 4. Glándulas fúndicas del estómago. Presencia de gránulos en las células zimógenas. 620 X.

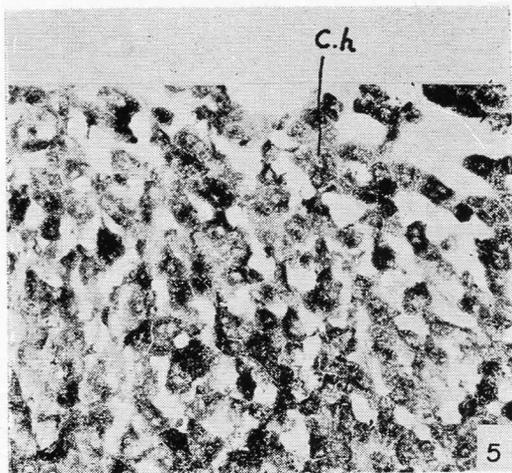


FIG. 5. Hígado. c. h., células hepáticas que contienen granulaciones finas que corresponden a mitocondrias, las cuales se tiñen de violeta intenso. 400 X.

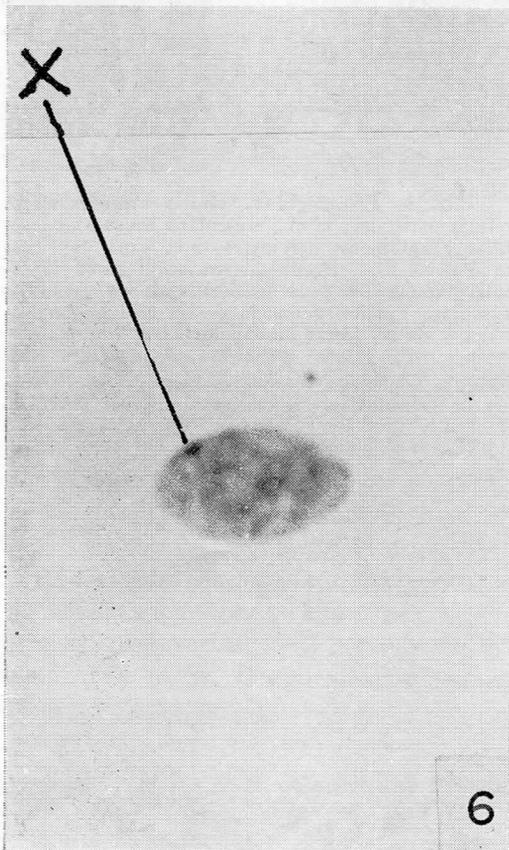


FIG. 6. Núcleo de célula de descamación de mucosa oral de una mujer joven. Demuestra el heterocromosoma sexual femenino. \times . 1200 \times .

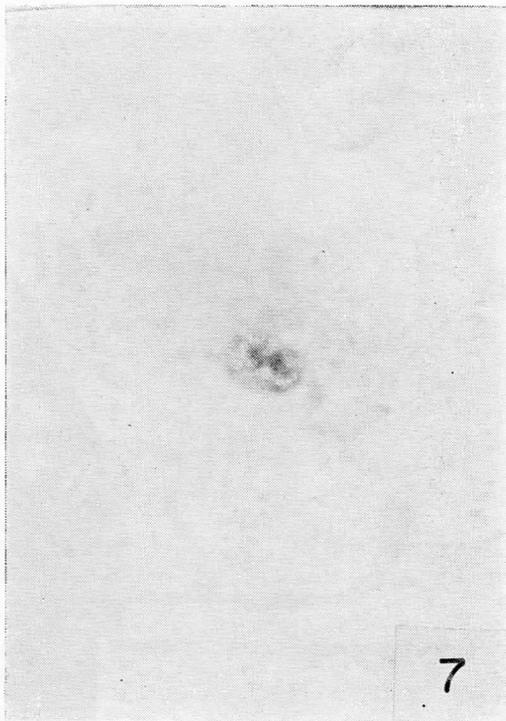


FIG. 7. Núcleo de célula de descamación de mucosa oral de un hombre joven. No demuestra ningún cromosoma con características diferentes. 600 \times .

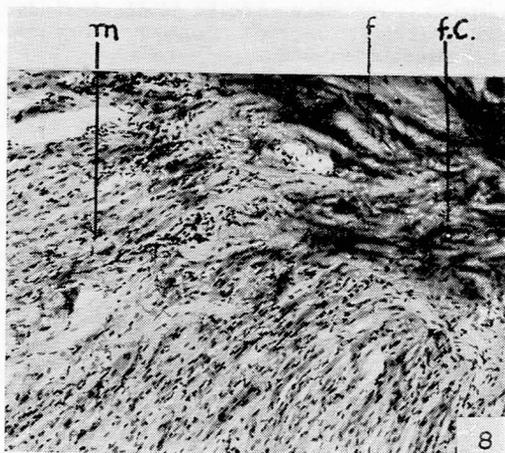


FIG. 8. Corazón a nivel de la inserción de las fibras miocárdicas en el anillo fibroso auriculoventricular. f. c., fibras colágenas; f., fibroblastos; m., miocardio. Metacromasia roja del tejido conjuntivo. Tinción violeta de las células miocárdicas. 240 \times .

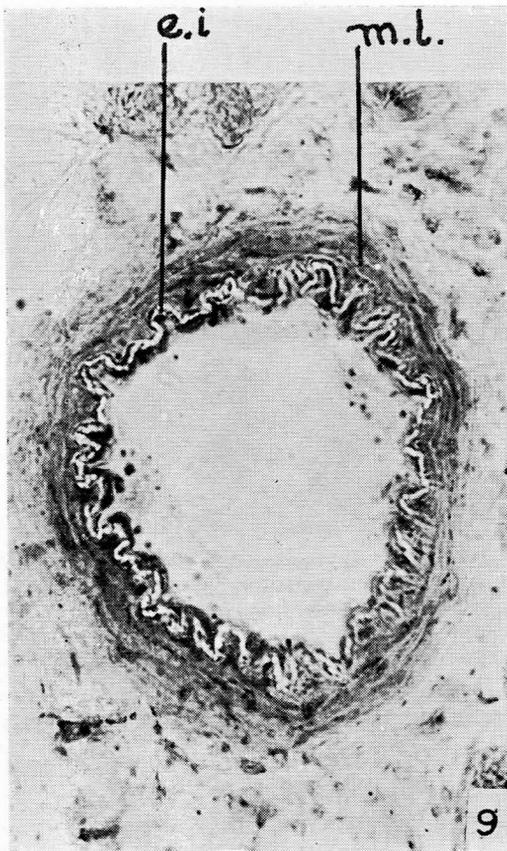


FIG. 9. Arteriola, e. i. membrana elástica interna, no se tiñe y su imagen "negativa" se observa debido a que es birrefringente; m.l., fibras musculares lisas de la capa media, las cuales se tiñen en violeta claro. 600 X.

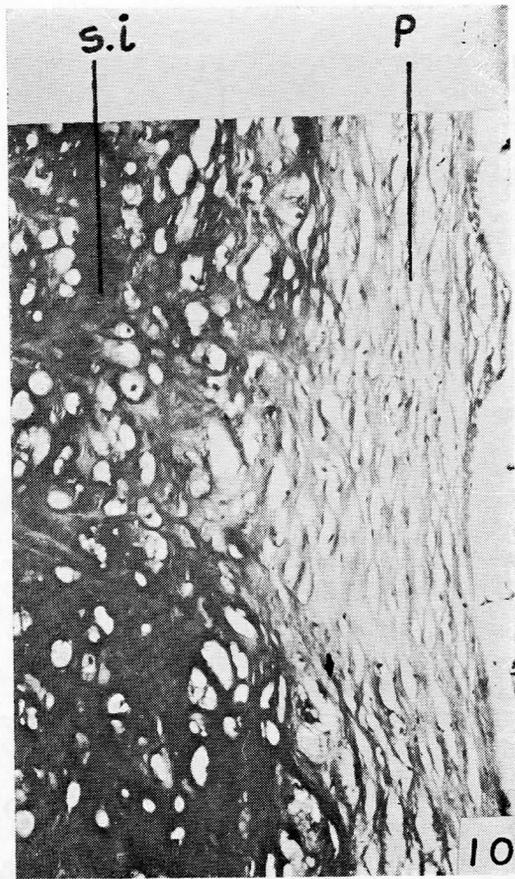


FIG. 10. Cartilago elástico de la epiglotis, s.i., substancia intercelular que da una metacromasia roja intensa; p., pericondrio, metacromasia roja débil. 400 X.

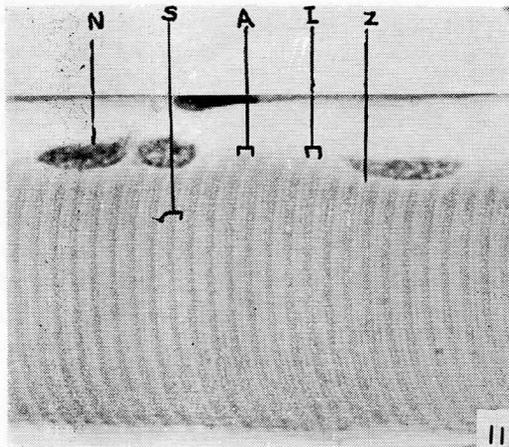


FIG. 11. Fibra de músculo esquelético. No., núcleo; A., disco oscuro A; I., disco claro I, dividido por la banda oscura Z; S., sarcómera, entre dos bandas Z adyacentes. 1200 X.



FIG. 12. Célula nerviosa que contiene gránulos de Nissl que se tiñen intensamente de violeta. 900 X.

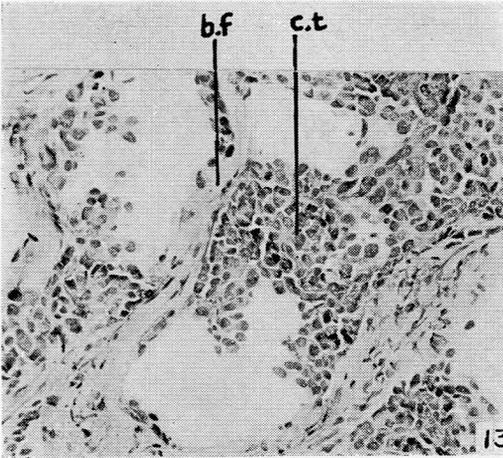


FIG. 13. Carcinoma broncogénico indiferenciado. b.f., bandas fibrosas que limitan las células tumorales, c.t., las cuales se observan bien teñidas. 450 X.

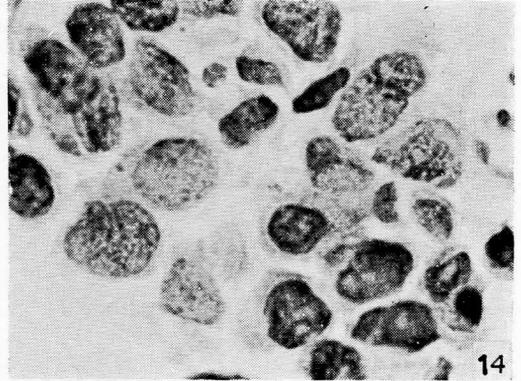


FIG. 14. Amplificación de la figura anterior para demostrar la anisocariocitosis, pleomorfismo celular y picnosis. 900 X.

CONSTITUCION DE LA ASOCIACION PANAMERICANA DE ANATOMIA

Día 23 a las 17 horas

CENTRO INTERAMERICANO DE ESTUDIOS
DE SEGURIDAD SOCIAL

SALA DE MESA REDONDA

Fisiología del Sistema Nervioso Autónomo. Actualización*

R. HERNANDEZ-PEON**

La antigua definición del Sistema Nervioso Autónomo propuesta por Langley,²⁴ quien lo considera como un sistema de inervación eferente visceral independiente de influencias nerviosas superiores, debe ser modificada a la luz de los resultados obtenidos de estudios neurofisiológicos recientes. El Sistema Nervioso Autónomo comprende tanto vías eferentes que se extienden desde las porciones más superiores del sistema nervioso central hasta los efectores viscerales, como vías aferentes que transmiten continuamente información de las vísceras a todos los niveles del neuroneje. La figura 1 muestra las principales vías aferentes que llevan los impulsos viscerales al sistema nervioso central. En ella se encuentran representados los dos troncos nerviosos que contienen la inervación de todas las vísceras abdominales: el esplácnico y el vago. Los impulsos del esplácnico ascienden hasta la corteza, pasando por la médula espinal, el tronco cerebral y el tálamo, a través de una vía aferente específica que tiene una situación anatómica exactamente comparable a la de la vía aferente somática. Por lo tanto, desde los estudios de Amassian² esta vía afe-

rente específica se designa con el nombre de vía somatoesplácnica comprendiendo el fascículo espinotalámico, los cordones medulares posteriores y los lemniscos medios, cuyas fibras establecen conexiones sinápticas con neuronas del núcleo ventroposterolateral del tálamo que, a su vez, envían sus axones hacia el área del tronco de la corteza sensitivomotora. Como otras, esta vía aferente específica emite colaterales que, desprendiéndose a lo largo del tallo cerebral, llegan a toda su porción central desde el bulbo raquídeo hasta la región ventromedial del tálamo la cual se designa actualmente con el nombre de sistema reticular por estar constituida anatómicamente en gran parte por la llamada formación reticular ("*formatio reticularis*").²⁷ Los impulsos vagales han sido registrados en el núcleo ventroposteromedial del tálamo y en el sistema reticular del tallo cerebral. No se conoce actualmente cuál es el área cortical de proyección específica para los impulsos vagales. Es probable que esta área se encuentre situada en la corteza cerebral profundamente situada a nivel de la ínsula de Reil. Los impulsos vagales y los impulsos esplácnicos no solamente

* Unidad de Investigaciones Cerebrales, Secretaría de Salubridad y Asistencia, México, D. F., 1963. Dirección actual: Moras 445, México, 12, D. F.

** Publicado en: Acta Neurol. Latinoamericana. 1963, 9:260-281 y autorizada para esta publicación.

llegan al sistema reticular del tallo cerebral, sino que, a través de las conexiones ascendentes de este último con el sistema límbico, alcanzan tanto el hipocampo como la amígdala, y aun los ganglios basales subyacentes a la ínsula de Reil.

Aunque el sistema nervioso vegetativo presenta ciertas características especiales dentro de una organización funcional general muy similar a la del sistema nervioso somático, ambos sistemas funcionan armoniosa e íntegramente en las diferentes situaciones fisiológicas para la preservación del individuo y de la especie. La coordinación de las actividades somatovegetativas se realiza en los diferentes niveles del sistema nervioso central, en todos los cuales existe una amplia superposición de los mecanismos que controlan la actividad de sendos tipos de efectores.

Por razones didácticas seguiré en esta descripción un curso inverso al que siguen normalmente los impulsos fisiológicos. Existen mecanismos segmentales y mecanismos suprsegmentales. Los mecanismos segmentales se encuentran situados, en su mayor parte, a nivel de la médula espinal y otros a nivel del tallo cerebral. Están constituidos principalmente por una neurona aferente, una neurona intercalar y una neurona eferente preganglionar que establece sinapsis con la neurona postganglionar, ya sea a nivel de los ganglios prevertebrales o paravertebrales. Sin embargo, existen algunas sinapsis ganglionares que se encuentran en la vecindad del nervio espinal, en vez de estar situadas en la cadena simpática,²³ lo cual explica algunos fracasos de la simpatectomía que deja completamente intactas dichas vías. En la ineficiencia terapéutica de la simpatectomía interviene también el fenómeno fisiológico designado por Cannon⁷ "sensibilización por denervación" y estudiado

después por Cannon y Rosenblueth.⁸ Cuando se secciona una cadena neuronal se produce un aumento de excitabilidad en los elementos situados distalmente a la sección tanto para los impulsos nerviosos como para los agentes humorales. Por este motivo, los vasos y otras estructuras viscerales denervadas crónicamente desarrollan una hiperexcitabilidad consecutivamente a la denervación.

Otro dato fisiológico interesante es que todas las fibras preganglionares, tanto del simpático como del parasimpático, son colinérgicas. La transmisión entre neurona y neurona, es decir, a nivel de la sinapsis en la porción periférica del sistema nervioso autónomo, se efectúa por la liberación de un mediador químico identificado como acetilcolina. La mayor parte de las neuronas postganglionares simpáticas son adrenérgicas y liberan una substancia que se ha identificado como noradrenalina. La mayoría de las neuronas postganglionares parasimpáticas son colinérgicas. Sin embargo, este principio no es general. Entre las excepciones dignas de mencionar se encuentran:

a) La innervación de las glándulas sudoríparas. Los nervios simpáticos que innervan las glándulas sudoríparas son colinérgicos. Por lo tanto, la atropina administrada localmente por iontoforesis suprime la sudoración excesiva en casos de hiperhidrosis (observaciones personales).

b) También existen fibras vasodilatadoras simpáticas en los músculos esqueléticos que son colinérgicas. En la división parasimpática existen fibras vagales en el corazón que son adrenérgicas.

Integración refleja espinal.

La organización segmental de los reflejos espinales viscerales puede estudiar-

se electrofisiológicamente registrando con el osciloscopio la actividad refleja producida por la estimulación del nervio esplácnico. Se ha comprobado que las fibras aferentes viscerales en los diferentes segmentos de la médula espinal producen reflejos de distinta magnitud. Entre los reflejos producidos por la activación del nervio esplácnico, el mayor ocurre a nivel del segmento torácico XII.

Dichos arcos reflejos espinales formados por la primera neurona (que transmite impulsos aferentes procedentes tanto de receptores cutáneos como de receptores serosos y viscerales) y por neuronas intercalares que van a activar finalmente las neuronas preganglionares simpáticas, o bien las motoneuronas somáticas que inervan a los músculos esqueléticos, están sujetos a su vez a influencias supraespinales que proceden de niveles superiores del sistema nervioso central. En efecto, la sección de la médula espinal produce una elevación del umbral de los reflejos espinales somáticos correspondientes y un efecto opuesto en los reflejos vegetativos o viscerales. Cabe señalar que además de las influencias descendentes mencionadas que van a actuar sobre las interneuronas y las neuronas que constituyen la vía final común de las vías somática y visceral, existe una importante influencia descendente inhibitoria tónica procedente del tallo cerebral y que inhibe la entrada de los impulsos aferentes procedentes de la primera neurona a nivel de su sinapsis con la segunda neurona.^{15, 16, 17, 18, 19} Esta influencia inhibitoria impide que los numerosos impulsos originados en los receptores produzcan una activación refleja masiva de las neuronas eferentes que forman la vía final común. Como esta influencia descendente inhibitoria es extraordinariamente sensible a los barbitúricos¹² y a los

anestésicos en general, se comprende que durante el acto operatorio bajo anestesia general, numerosos impulsos producidos por la manipulación de las vísceras produzcan intensos reflejos viscerales.

Integración refleja bulbar.

A nivel del bulbo raquídeo existen varios grupos de neuronas funcionalmente distintas que participan en la integración refleja de procesos vegetativos fundamentales. Un ejemplo de integración refleja viscerosomática digestiva es el vómito. El núcleo del fascículo solitario y los núcleos vagales motores están muy próximos a una área denominada "centro del vómito" el cual además de ser excitado por impulsos viscerales y de las serosas, puede ser activado por sustancias químicas como la apomorfina (Fig. 2). Otra integración bulbar refleja es la cardiovascular. A nivel del bulbo raquídeo se encuentra la formación reticular bulbar que contiene los llamados "centros presor y depresor" y los llamados "centros cardioaceleradores". Los impulsos procedentes de los tensorreceptores* carotídeos y aórticos activan a las neuronas vagales cardiomodadoras y además inhiben a las neuronas reticulares cardio y vasomotoras por intermedio de neuronas inhibitorias (Fig. 3). Por lo tanto, un au-

* Actualmente los términos basorreceptores y presorreceptores han sido desechados de la terminología fisiológica científica ya que dichos receptores no son sensibles a los cambios de presión, sino a los cambios de tensión en la pared de los vasos en que se encuentran situados. Por lo tanto, no solamente una distensión producida por el aumento de la presión intraarterial es capaz de producir una activación en estos receptores, sino que también la contracción de la musculatura correspondiente como la producida por la aplicación local de una gota de adrenalina puede excitar dichos receptores. El estímulo real de dichos receptores es el cambio de tensión de la pared arterial y por lo tanto, el término de tensorreceptores es más adecuado.

mento de la presión arterial resulta en una disminución de los impulsos eferentes en los nervios simpáticos que mantienen el tono vasomotor. Los receptores que se encuentran situados en los corpúsculos carotídeo y aórtico son sensibles a cambios químicos (quimiorreceptores). El principal estímulo químico es una disminución en la concentración del oxígeno sanguíneo la cual activa dichos quimiorreceptores produciendo una excitación de las neuronas reticulares cardio y vasomotoras. Refleja-mente se produce entonces un aumento de la descarga de las neuronas preganglionares vasoconstrictoras y cardioaceleradoras que a su vez actúan sobre el corazón y los vasos correspondientes. Los estudios experimentales de Alexander¹ han demostrado que el llamado "centro presor" se encuentra situado en la formación reticular lateral bulbar, mientras que la formación reticular situada más medialmente ejerce una influencia depresora. Ambas regiones (la presora y la depresora) tienen una influencia tónica, como se puede comprobar registrando los impulsos de los nervios cardíacos y observando la modificación que se produce en la frecuencia de su descarga cuando se practican secciones sucesivas a distintos niveles del bulbo (Fig. 4). La integridad de esta porción bulbar es absolutamente necesaria para los reflejos vasomotores presores, puesto que la sección espinal por debajo del bulbo raquídeo determina una elevación considerable del umbral de los reflejos presores consecutivos a una estimulación nociceptiva. Sin embargo, días o semanas después de la sección, aumenta la excitabilidad de las neuronas preganglionares espinales, probablemente por "sensibilización postdenervación", y aparecen nuevamente los reflejos presores en el animal espinal.

A nivel del bulbo raquídeo se realiza también la integración refleja respiratoria. Las neuronas respiratorias se encuentran situadas a nivel de la formación reticular bulbar. Entre los impulsos aferentes que reciben estas neuronas se encuentran los del vago y los del trigémino, siendo estos últimos principalmente inhibitorios. A su vez, las neuronas respiratorias bulbares activan a las motoneuronas respiratorias situadas en la médula espinal. Dichas neuronas respiratorias bulbares están sujetas a varias influencias tónicas procedentes de segmentos suprayacentes en la protuberancia y en el mesencéfalo. En la porción inferior de la protuberancia se encuentran las neuronas apnéusticas que parecen ejercer una influencia facilitadora, y más arriba se encuentran las neuronas neumotáxicas que ejercen una influencia inhibitoria (Fig. 5).

Integración refleja hipotalámica.

La siguiente región suprabulbar integradora se encuentra situada en el hipotálamo. El hipotálamo no es más que una parte del sistema límbico, nombre propuesto por Mac Lean²⁵ para la mayor parte de las estructuras que en la anatomía clásica se han descrito con el nombre de rinencéfalo. El sistema límbico tiene una participación muy importante en la integración somato-vegetativa de los mecanismos homeostáticos, emocionales y motivacionales.

Los circuitos límbicos comprenden dos tipos de estructuras: corticales y subcorticales. Un gran número de ellas se encuentran situadas en la profundidad del lóbulo temporal. El hipocampo, por sus fibras eferentes en el fórnix, establece conexiones con el septum y después con el hipotálamo y los cuerpos mamilares de donde se origina el fascículo mamilotalámico de

Vicq d'Azyr que se dirige al núcleo anterior del tálamo. Un grupo de fibras eferentes de este último lo conecta al área 24 de la circunvolución del cíngulo cuya porción retroesplénica se continúa con el hipocampo, formándose así un circuito cerrado conocido con el nombre de circuito de Papez (Fig. 9). Aunque originalmente Papez³² propuso que dicho circuito sería el substrato anatómico de la emoción, estudios más recientes indican que su papel funcional es mucho más elevado y que quizás intervenga en la memoria reciente y en procesos psíquicos complejos. Además del circuito de Papez, el sistema límbico comprende la amígdala, la cual envía un importante componente a la *stria terminalis* que la conecta con el hipotálamo. Otros fascículos límbicos importantes son la *stria medullaris* y el fascículo medio del cerebro anterior.

Las conexiones del sistema límbico se pueden sintetizar en 3 vías principales:²⁸ primarias, secundarias y terciarias. Las *vías límbicas primarias* se originan en el hipocampo y en la amígdala (Fig. 7). A través del fórnix el hipocampo establece conexiones con el septum, la región preóptica, el tálamo, el hipotálamo y los cuerpos mamilares; se comunica con la sustancia gris periacueductal a través de la *stria terminalis* y del fascículo de asociación longitudinal. La amígdala establece conexiones con el septum, la región preóptica y el hipotálamo. Partiendo del septum y de la región preóptica lateral, que a su vez tienen conexiones entre sí, las *vías límbicas secundarias* envían impulsos a través del fascículo medio del cerebro anterior al hipotálamo lateral, al área tegmental ventral de Tsai, a la región preóptica lateral, al hipotálamo medial, a los cuerpos mamilares y al núcleo central tegmental superior (Fig. 8). Las *vías límbi-*

cas terciarias parten del hipotálamo lateral, de los cuerpos mamilares y de la habénula (Fig. 6). Del hipotálamo lateral las fibras del fascículo medio del cerebro anterior se dirigen a la sustancia gris periacueductal, la cual a su vez tiene extensas conexiones con la formación reticular mesencefálica, particularmente a través de la *radiatio grisea tegmenti* de Weisschedel.³⁸ Mediante el fascículo mamilotegmental los cuerpos mamilares establecen también conexiones con la formación reticular mesencefálica. A través del fascículo retroflexo descrito por Maynert, la habénula envía impulsos al núcleo interpeduncular, y éste a su vez tiene conexiones con la formación reticular mesencefálica.

En resumen, las estructuras del sistema límbico comprenden numerosas vías que van a terminar en la calota mesencefálica, y aun se extienden a la porción vecina de la protuberancia. Por otra parte, existen conexiones ascendentes que llevan impulsos sensoriales de todas las modalidades desde el sistema reticular a las estructuras límbicas. En síntesis, las estructuras límbicas temporales, prosencefálicas y diencefálicas envían impulsos descendentes a una vía final común en el mesencéfalo, y a su vez, el sistema reticular envía impulsos ascendentes al sistema límbico. Esta doble cadena neuronal ha sido designada por Nauta con el nombre de *círculo límbico-mesencefálico* (Fig. 10).

El hipotálamo es una de las regiones que han sido más estudiadas por los neurofisiólogos interesados en la actividad visceral. Se sabe desde hace mucho tiempo que su estimulación eléctrica es capaz de modificar el funcionamiento de todos los efectores viscerales. Se han registrado cambios en la presión arterial, en la respiración, en la sudoración, etc. Más recientemente, con el nuevo método de es-

timulación química localizada intracerebral se han precisado zonas de regulación visceral en las cuales las neuronas responden selectivamente a los mediadores químicos del sistema nervioso autónomo periférico. A través de cánulas implantadas a permanencia en el cerebro con el método estereotáxico, Hernández-Peón et al.²¹ han observado variados efectos viscerales por la aplicación de un diminuto cristal de acetilcolina cuando éste es introducido en ciertas estructuras centrales. En estudios no publicados realizados en colaboración con el Dr. Boom, hemos comprobado que la administración de acetilcolina en la región del hipotálamo medial y superior, señalada en la Fig. 12, inhibe la actividad del colon registrada mediante un transductor y un tubo de polietileno implantado crónicamente en esa porción del intestino. Sin embargo, la estimulación colinérgica con carbachol (que posee una acción más prolongada de la acetilcolina) no produce ningún cambio en el intestino cuando este último está quiescente. Estos resultados sugieren que la acetilcolina puede ser un transmisor sináptico en vías hipotalámicas inhibitorias de la motilidad colónica. En otros experimentos, la acetilcolina aplicada un poco más lateralmente produjo el efecto opuesto, es decir, un aumento de la actividad colónica (Fig. 13), demostrándose así su especificidad anatómica. En otras áreas hipotalámicas o bulbares, la estimulación colinérgica local produjo un variado conjunto de respuestas viscerales autonómicas (micción, defecación, vómito y salivación). Todos estos efectos viscerales corresponden a localizaciones anatómicas extraordinariamente precisas, ya que a menudo dejaron de observarse cuando la acetilcolina fue aplicada a un milímetro de distancia de una área central que produjo respuestas muy notables.

El hipotálamo recibe impulsos sensoriales de todas las modalidades a través de las colaterales que las vías aferentes específicas envían al sistema reticular del tallo cerebral (Fig. 14). Se han descrito los más variados reflejos hipotalámicos como consecuencia de una estimulación sensorial. Además, el hipotálamo recibe influencias de las estructuras temporales del sistema límbico, de la superficie orbitaria del lóbulo frontal y de ciertas áreas de la neocorteza; y por otra parte, es sensible a la acción de diferentes hormonas como la tiroidea, las suprarrenales y las gonadales. Esto se ha demostrado por experimentos con lesiones localizadas y por la aplicación directa de pequeñísimas cantidades de hormonas en áreas muy circunscritas del hipotálamo. Con este último método, Harris et al.¹³ han encontrado que la aplicación de etilbestrol en una área circunscrita del hipotálamo produce en la gata un estado de celo persistente durante el cual la hembra es sexualmente receptiva.

A su vez, el hipotálamo regula todas las glándulas endocrinas a través de la hipófisis (Fig. 15). El hallazgo experimental de que la estimulación de ciertas zonas hipotalámicas produce selectivamente secreción de adrenalina de la médula suprarrenal, mientras que la estimulación de otras áreas vecinas produce secreción exclusiva de noradrenalina, demuestra la compleja organización funcional de esta estructura diencefálica. Actualmente se acepta que la hormona antidiurética (que actúa sobre los tubos renales) y la hormona ocitócica (que actúa sobre la musculatura lisa de varios efectores como el útero, el intestino, etc.) son secretadas a nivel de los núcleos supraóptico y paraventricular respectivamente, y después de ser conducidas a lo largo de los axones del fascículo hipotálamo-hipofisario son almacenadas

en el receso posterior de la neurohipófisis. Por otra parte, la región hipotalámica próxima al *tuber cinereum* modifica la secreción de las diferentes hormonas adenohipofisarias a través del sistema porta-hipofisario descrito por Popa y Fielding.³³ Es muy probable que el hipotálamo secrete diferentes sustancias de naturaleza química actualmente desconocida, las cuales intervendrían en la secreción específica de las distintas hormonas adenohipofisarias (somatotrópica, tirotrópica, gonadotrópicas, adenocorticotrópica, etc.). También existe una distribución topográfica de las regiones hipotalámicas que intervienen en la secreción de las diversas hormonas adenohipofisarias. Por ejemplo, la hormona luteotrópica es secretada principalmente por estimulación de la región rostral vecina al núcleo paraventricular y al núcleo supraóptico, mientras que la secreción de hormona tirotrópica requiere principalmente la integridad de una región más inferior, y las otras hormonas gonadotróficas y la adenocorticotrópica requiere la actividad de una porción más basal. En resumen, puede concluirse que el hipotálamo es activado por diversos impulsos sensoriales, por diferentes hormonas y aun por cambios de la osmolaridad del plasma sanguíneo (Fig. 11).

Mecanismos homeostáticos.

El mantenimiento de la composición química del organismo se realiza con la intervención de circuitos homeostáticos en los que, a menudo, el hipotálamo constituye una parte fundamental. Estos circuitos homeostáticos son sensibles a la acción de numerosas influencias nerviosas y humorales, y actúan tanto en situaciones fisiológicas como en situaciones de emergencia. La actividad integradora del hipotálamo es

modificada por influencias descendentes excitadoras e inhibitoras procedentes del telencéfalo, así como por influencias ascendentes excitadoras e inhibitoras procedentes de estructuras inferiores como el mesencéfalo (Fig. 17). A continuación se mencionan algunos ejemplos de sistemas homeostáticos.

La figura 31 es un esquema del sistema antidiurético en el que el núcleo supraóptico constituye el sitio de producción de la hormona antidiurética que determina la reabsorción de agua a nivel del tubo distal del riñón eliminándose así solamente el agua osmóticamente libre. La hipertonicidad del plasma es el estímulo fisiológico que regula la actividad ordinaria del núcleo supraóptico. Sin embargo, en ciertas condiciones como en situaciones emocionales, por estímulos condicionados, o por sugestión hipnótica, dicha actividad tónica puede aumentar o disminuir. Agentes humorales como la acetilcolina, la nicotina y la morfina, pueden aumentar también su actividad, y otros como el alcohol la disminuyen. La adrenalina, el anhídrido carbónico y los anestésicos también actúan sobre el núcleo supraóptico, pero probablemente lo hacen de manera indirecta a través de una región inhibitora en el mesencéfalo que puede ser activada por impulsos transmitidos por el vago, procedentes de los volorreceptores. Dichos impulsos son aumentados por inyecciones de solución salina isotónica, de soluciones isoncóticas de albúmina, y por el contrario, disminuyen por hemorragias, durante la posición ortostática, y por oclusión venosa. En síntesis, el número de los impulsos ascendentes vagales procedentes de los volorreceptores sigue un curso paralelo a los cambios de volumen del líquido circulante.

El sistema antinatriurético (Fig. 18) está constituido por una región talámica a

nivel de la habénula cuya destrucción suprime la producción de la glomerulotrofina, la cual estimula la secreción de aldosterona por la capa glomerulosa de la corteza suprarrenal, y que a su vez es responsable de la reabsorción de sodio en el túbulo renal. La actividad de esta región central puede aumentar en situaciones emocionales, está sujeta seguramente a los cambios de sodio cambiante en el cuerpo, y es disminuida tónicamente por influencias inhibitorias procedentes de regiones más caudales del mesencéfalo y de la porción adyacente rostro-pontina. En efecto, la destrucción de esta última zona produce un aumento de la secreción de aldosterona.¹⁰ A su vez, dicha región inhibitoria puede ser activada por impulsos ascendentes vagales procedentes de los volorreceptores.

Conviene señalar que los mecanismos de integración hipotalámica no actúan en forma exclusiva ya que el mismo estímulo generalmente activa simultáneamente varios mecanismos fisiológicos que tienden a producir la mejor respuesta homeostática del organismo. Por ejemplo, un aumento de la osmolaridad de los líquidos del cuerpo produce no solamente una activación de los osmorreceptores que estimulan la secreción de hormona antidiurética aumentando la reabsorción acuosa a nivel del túbulo renal, sino que además activa osmorreceptores dipsógenos los cuales determinan una tendencia a la ingestión de agua. En experimentos no publicados, Hernández-Peón ha demostrado que la hiperosmolaridad activa osmorreceptores de localización desconocida (posiblemente hipotalámicos) los cuales inhiben la actividad de los núcleos salivales bulbares determinando de esta manera una disminución de la secreción de saliva (Fig. 16). Estos y otros datos experimentales no apoyan la hipótesis de Cannon,⁶ quien creyó que la sed

era debida a una sequedad de la mucosa bucal. En realidad, dicha sequedad que acompaña a la sed es una consecuencia del estímulo osmótico dipsógeno. El resultado final de estas respuestas efectoras es una disminución de la pérdida de agua y un aumento de la ingestión de agua las cuales tienden a disminuir la hiperosmolaridad de los líquidos para restablecer el nivel normal.

Otro circuito homeostático importante es el que regula el volumen de los líquidos del cuerpo (Fig. 19). La hipovolemia produce una disminución de la descarga de los volorreceptores y por lo tanto, de la actividad de estructuras inhibitorias que actúan sobre la región talámica glomerulotrofínica. La mayor secreción de glomerulotrofina determina un aumento consecutivo de aldosterona y de la reabsorción renal de sodio y del agua osmóticamente obligada. Cuando la pérdida de volumen de los líquidos excede cierto límite crítico para la vida, se activa el núcleo supra-óptico y se produce un aumento de secreción de hormona antidiurética que disminuye la pérdida de agua por el riñón. Además, se produce sed que lleva al organismo a ingerir agua, aumentándose así el volumen de los líquidos.

Las respuestas efectoras finales consecutivas a los procesos de integración activados por impulsos procedentes de los receptores tienden a modificar el estímulo inicial cerrándose así circuitos de retroalimentación negativa que mantienen constantes las características fisiológicas del cuerpo necesarias para la supervivencia del individuo.

Otros circuitos homeostáticos en los cuales participan tanto efectores viscerales como somáticos son los de la termorregulación. El calor excita termorreceptores que se encuentran localizados en la región pre-

óptica, los cuales a su vez activan mecanismos hipotalámicos que mediante la porción periférica del sistema nervioso vegetativo dan como resultado vasodilatación cutánea, sudoración, salivación y polipnea (Fig. 21). Estos mecanismos tienden a aumentar la pérdida de calor. Por otra parte, a través del sistema nervioso somático se produce una disminución del tono muscular y de la actividad muscular. Consecutivamente a un aumento de la temperatura ambiente se observa con frecuencia somnolencia y sueño. Es probable que el sistema del sueño, que atraviesa la región preóptica, sea activado por el calor, produciéndose así una inhibición del sistema de vigilia que es seguida por una disminución del tono y de la actividad muscular. Todo esto conduce a una hipoproducción de calor que tiende a restablecer la temperatura normal.

En el circuito homeostático para el frío participan además de los efectores viscerales y somáticos, ciertos efectores endocrinos (Fig. 20). El frío produce la descarga de termorreceptores cutáneos y traqueales que a su vez activan al hipotálamo posterior. De esta región se transmiten impulsos al esplácnico que inerva la médula suprarrenal secretándose así adrenalina la cual a su vez produce hiperglicemia. Por una vía simpática directa se produce también vasoconstricción cutánea y piloercción. Por otra parte, se secreta tirotrófina la cual induce la secreción de tiroxina y un aumento del metabolismo basal. Además, se activa el sistema reticular de vigilia lo que da como resultado una hiperactividad muscular, la hiperglicemia, el aumento del metabolismo basal y la hiperactividad muscular tienden a producir calorígenes, es decir, aumento de la producción del calor para contrarrestar el frío. Por otra parte, la vasoconstricción y la pi-

loercción tienden a conservar el calor del organismo, restableciéndose así la temperatura corporal.

Además de intervenir en los mecanismos homeostáticos las respuestas viscerales se integran con las respuestas somáticas en respuestas conductuales más complejas, como las asociadas con las emociones y las motivaciones.

Mecanismos emocionales.

En situaciones de peligro o amenaza, el animal o el individuo tiene que resolverlas para sobrevivir. Las dos formas comunes de respuesta conductual ante una situación de peligro o amenaza son: la huida y la agresión. Otras respuestas menos frecuentes y generalmente inadecuadas, son la inmovilización y la inconsciencia (Fig. 22). Las respuestas conductuales de huida y de agresión van acompañadas respectivamente de un componente subjetivo de temor en el primer caso, y de ira en el segundo. Sus componentes objetivos están constituidos por respuestas somatoendocrinas y viscerales. Para la huida o la agresión se contraen los músculos esqueléticos, aumenta la secreción de adrenalina y de corticoides suprarrenales, y se producen numerosas respuestas viscerales. En las reacciones emocionales participan: el cerebro anterior, el hipotálamo y las porciones temporales del sistema límbico, prolongándose esta vía hacia atrás hasta la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo. La demostración experimental de que una respuesta emocional integrada puede ser producida por la estimulación de una región selectiva y localizada en el sistema nervioso central fue hecha por Hess²² quien produjo en el gato reacciones emocionales de ira por estimulación del hipotálamo. Actualmente se ha reproducido también la res-

puesta emocional de ira por estimulación química localizada de ciertas áreas del cerebro anterior (región septal), del hipotálamo y aun de regiones más caudales como la substancia gris periacueductal²¹ (Fig. 23). También se observaron respuestas similares por aplicación de noradrenalina en otras áreas del sistema límbico como la región preóptica medial y el núcleo ventromedial del hipotálamo.

La excitabilidad de las áreas límbicas que intervienen en la conducta emocional puede ser modificada por drogas psicótropas como las tranquilizadoras y las anti-depresoras.²⁰ La reserpina disminuye dicha excitabilidad y la imipramina la aumenta.

Mecanismos motivacionales.

El hipotálamo, y en general, el sistema límbico interviene en las tres motivaciones fundamentales del individuo que son: el hambre, la sed y el apetito sexual. Se ha demostrado que la estimulación eléctrica de una zona localizada en la porción lateral del hipotálamo (*área fagógena*) produce una tendencia en el animal a ingerir alimentos, y que su destrucción produce afagia. Por el contrario, al estimular la porción ventromedial del hipotálamo en un animal hambriento, este último deja de comer. A su vez, la destrucción de la misma región hipotalámica produce un estado crónico de hiperfagia que conduce a la obesidad.

También en el hipotálamo existe una pequeña zona que podría designarse *área dipsógena* cuya estimulación eléctrica produce polidipsia y que se encuentra situada medialmente en la vecindad del fórnix y de los fascículos mamilotalámicos de Vicq d'Azyr (Fig. 25). Andersson³ ha observado en cabras que la aplicación local en dicha región de 0,1 c.c. de una solución

hipertónica de NaCl produce una ingestión excesiva de agua. Por el contrario, la destrucción de esa zona produce adipsia que puede conducir al animal a una deshidratación fatal. Esta área dipsógena no solamente puede ser activada por la hiperosmolaridad del plasma, sino que también es sensible a cambios en el volumen de la sangre circulante. En casos de hemorragias abundantes se puede comprobar que dichos pacientes presentan una sed intensa que se calma al reponer el plasma sanguíneo deficiente. Por lo tanto, el área dipsógena hipotalámica es sensible tanto a la hiperosmolaridad como a impulsos procedentes de volorreceptores que probablemente están situados en el tórax a nivel de la pared de los grandes vasos y del corazón (Fig. 26).

El sistema límbico también participa en la conducta sexual. Recientes investigaciones de Mac Lean²⁶ han demostrado en el mono que la estimulación de ciertas estructuras límbicas produce erección, la cual dura solamente durante la estimulación; al suspenderse la estimulación, la erección termina; aún más, se ha comprobado que dicha erección no es simplemente un fenómeno vegetativo periférico, sino que va acompañado seguramente de la motivación y de la experiencia subjetiva correspondiente. En efecto, al estimular a control remoto (sin alambres) a un mono macho colocado en una jaula con una hembra que no le interesaba por el momento, se produce la erección y el mono se dirige inmediatamente a la hembra para realizar la cópula.³⁴ Mac Lean²⁶ ha observado que si se conecta el electrodo intracerebral a un estimulador que pueda ser accionado mediante una palanca por el propio animal, este último aprieta la palanca para autoestimularse esa parte del cerebro hasta producirse la erección; entonces deja de

empujar la palanca y al terminarse la erección vuelve a autoestimularse. En esta forma el animal puede estimularse intermitentemente hasta 48 horas sin comer y sin dormir.

Además de estas estructuras cuya activación produce respuestas sexuales, existen estructuras inhibitorias con una acción tónica que frenan constantemente a las regiones mencionadas anteriormente. Por ejemplo, la extirpación de la punta de los lóbulos temporales produce en el gato una conducta sexual desinhibida para copular con animales de diferentes especies como monos, gallinas, perros, etc.³⁵

El sistema límbico también interviene en la producción de emociones o sensaciones placenteras, las cuales, se acompañan de fenómenos vegetativos. Los importantes experimentos de Olds³¹ han demostrado que un animal tiende a autoestimularse ciertas áreas del sistema límbico si el electrodo se conecta a un estimulador que pueda ser accionado mediante una palanca por el propio animal. Se ha observado que una rata puede autoestimularse su propio cerebro con una frecuencia de 8 000 veces por hora. La autoestimulación se produce en estructuras límbicas como el septum, el hipotálamo lateral y las estructuras olfatorias anteriores. Por otra parte, existe una zona situada por encima de los tubérculos mamilares extendiéndose hasta la parte dorsal del mesencéfalo cuya estimulación induce al animal a retirarse de la palanca para no volverla a tocar de nuevo. Experimentos más recientes en el hombre han demostrado que la estimulación de la región septal produce una sensación de placer o de euforia con variantes desde una euforia simple en la que el individuo reporta estar contento sin saber por qué³⁶ hasta la euforia asociada a una sensación sexual.¹⁴ La figura 28 muestra la situación

predominantemente lateral de estructuras límbicas temporales y prosencefálicas que tienden a producir autoestimulación y gratificación, así como el sistema más medialmente situado en el tallo cerebral el cual tiende a producir una reacción de huida o de escape en el animal.

El sistema límbico y el sueño.

Se ha sugerido en diversas épocas que el hipotálamo participa no solamente en las funciones viscerales, sino también en el sueño y en la vigilia. Algunos investigadores^{9, 30} propusieron que el "centro de vigilia" se localiza en el hipotálamo posterior, mientras que el centro del sueño" se encontraría en el hipotálamo anterior. En realidad, actualmente se sabe que no existen centros aislados independientes localizados en núcleos anatómicos. Todos los resultados fisiológicos indican que el cerebro está organizado en sistemas neuronales funcionales que ocupan diferentes circuitos anatómicos. Con el método de estimulación química localizada intracerebral, Hernández-Peón et al.²¹ han inducido sueño experimental por estimulación colinérgica de una vía cerebral muy circunscrita que corresponde al circuito límbico-mesencefálico descrito por Nauta.²⁹

La vía hipnogénica, circuito hipnogénico o sistema del sueño cuya activación induce sueño, se extiende desde la parte más anterior hasta la parte más posterior del cerebro (Fig 24). De la región del tubérculo olfatorio pasa por la parte medial de la región preóptica, sigue el trayecto del fascículo medio del cerebro anterior en el hipotálamo lateral y en el hipotálamo posteromedial para dirigirse después por la región ventromedial del mesencéfalo al núcleo interpenduncular; de aquí asciende hacia arriba y atrás por los núcleos de Bech-

terew y de Gudden para llegar a la porción dorsomedial del tegmento pontino extendiéndose hacia atrás en una situación dorsomedial por la región del fascículo longitudinal medio hasta la parte superior del tegmento bulbar. La dirección de los impulsos en este circuito hipnagénico es descendente, ya que las lesiones electrolyticas²¹ o el bloqueo atropínico local en segmentos caudales,³⁷ evitan el sueño producido por estimulación colinérgica de su porción rostral. La figura 29 ilustra experimentos en los cuales la aplicación de atropina en los núcleos interpeduncular, o de Bechterew, o de Gudden, evitó el sueño producido por estimulación colinérgica de la región preóptica.

Influencias neocorticales.

Aunque tradicionalmente se había considerado que la corteza no interviene en el funcionamiento del sistema nervioso autónomo, estudios recientes han demostrado su participación en numerosos mecanismos viscerales. La porción central del tallo cerebral llamada sistema reticular recibe importantes proyecciones de ciertas áreas de la neocorteza cerebral, como la superficie orbitaria del lóbulo frontal, el área 8, la corteza sensitivomotora, la región parieto-occipital, la primera circunvolución y la punta del lóbulo temporal además de otras proyecciones que recibe de la circunvolución del cíngulo o supracallosa en la superficie interna o mesial del hemisferio. La estimulación eléctrica de estas áreas con proyecciones corticoreticulares descritas por French, Hernández-Peón y Livingston¹¹ produce efectos vegetativos. Por ejemplo, la estimulación del área 8 produce cambios pupilares y de la actividad gastrointestinal; la estimulación de la región sensitivomotora produce cambios no-

tables en la presión arterial; la estimulación de la superficie orbitaria produce cambios en la respiración, etc. Varias áreas corticales participan en la regulación de cada uno de los diferentes aparatos y sistemas. Por ejemplo, en el control del aparato digestivo intervienen vías corticofugas del área 8, de la región parietal, de la insula, de la parte anterior del cíngulo y de la superficie orbitaria del lóbulo frontal, las cuales concluyen a la región mesodiencefálica constituida por el hipotálamo y la porción vecina del mesencéfalo. (Fig. 30).

Los mecanismos autonómicos neocorticales intervienen probablemente en los procesos nerviosos más complejos como los relacionados con formas de aprendizaje superior incluyendo el pensamiento y la voluntad. El acto más simple de motilidad voluntaria ilustra la integración somatovegetativa a nivel de la corteza cerebral.

Los impulsos que parten de las estructuras motoras superiores que comprenden un circuito reticulocortical, descienden por las vías motoras para producir la contracción muscular. Sin embargo, esto no es lo único que sucede durante la estimulación de la corteza motora. Además de la activación de dicha vía motora clásica, se produce una activación del sistema simpático-adrenal incluyendo una vía corticofuga simpática vasodilatadora colinérgica que determina un aumento de la circulación muscular. Al mismo tiempo, la activación del simpático y la liberación de adrenalina producen: a) una mayor distensibilidad cardíaca que aumenta la sangre de reserva del corazón; b) un aumento de la contractilidad cardíaca que contribuye a aumentar el volumen sistólico, y c) taquicardia. De todo esto resulta un aumento del gasto cardíaco. Además, se produce una vasoconstricción visceral que distribuye la

sangre hacia la circulación muscular. Todos estos fenómenos tienden a aumentar la circulación muscular preparando así al músculo para su contracción óptima. Secundariamente se produce la hiperhemia reaccional consecutiva a la contracción muscular.

CONCLUSIONES

Los niveles centrales de integración en la médula espinal, en el bulbo raquídeo, y en el hipotálamo, son activados por impulsos procedentes de receptores de diferentes categorías funcionales (Fig. 27): 1) mecanorreceptores como los tensorreceptores del seno carotídeo; 2) quimiorreceptores como los del corpúsculo carotídeo; 3) osmorreceptores como los hipotalámicos de la sed y de la HAD; 4) termorreceptores, como los cutáneos, traqueales y preópticos; y 5) los fotorreceptores retinianos. Las respuestas reflejas resultantes comprenden: respuestas somáticas, viscerales, endocrinas y subjetivas. La sed puede considerarse como una respuesta refleja subjetiva consecutiva a la activación de osmorreceptores hipotalámicos. Existen influencias tónicas descendentes y ascendentes de naturaleza facilitatoria e inhibitoria las cuales regulan la excitabilidad de los diferentes niveles señalados anteriormente. En cada uno de ellos se realiza una perfecta integración somatovegetativa que juega un importante papel funcional en los mecanismos homeostáticos, en la conducta emocional y en las motivaciones básicas como el hambre, la sed y el apetito sexual.

Finalmente, conviene señalar que la coordinación entre el sistema nervioso autónomo y el sistema nervioso somático se realiza no solamente en numerosos actos reflejos y en la conducta instintiva, sino también en procesos con un alto grado de

elaboración filogenética como la motilidad voluntaria.

Solamente el conocimiento anatómico y fisiológico de todos estos sistemas de regulación central que intervienen coordinadamente en el control de la actividad visceral, endocrina y somática proporcionará las bases científicas de la medicina psicósomática. Se puede vislumbrar la participación central del sistema de vigilia en el tallo cerebral y sus relaciones recíprocas con las vías sensoriales y la neocorteza; la participación del sistema límbico-mesencefálico que interviene en el sueño y en las conductas emocional y motivacional; y la participación de la neocorteza y del circuito de Papez que intervienen en la memoria. Es probable que una alteración del equilibrio coordinado de estos diferentes circuitos produzca los cambios neuroendocrinos y viscerales exagerados y persistentes que constituyen las enfermedades psicósomáticas.

De lo anteriormente expuesto se deduce que la distinción establecida por Bichat⁵ entre un sistema nervioso para la vida animal y otro para la vida de relación, es práctica y fisiológicamente artificiosa; y además, que el concepto de homeostasis, brillantemente vislumbrado por Claude Bernard⁴ y claramente expuesto por Cannon,⁶ debe extenderse para incluir a todas las actividades vegetativas y somáticas, que integradas en respuestas conductuales, contribuyen a la preservación del individuo y de la especie.

RESUMEN

Se discute la organización de la representación central del sistema nervioso autónomo con sus diferentes niveles de integración en la médula espinal, en el bulbo raquídeo y en el hipotálamo. Se describen las conexiones íntimas entre el sistema

límbico y el mesencéfalo así como los efectos vegetativos obtenidos por estimulación química localizada en el hipotálamo. Para ejemplificar algunos mecanismos centrales homeostáticos se mencionan los funcionamientos del sistema antidiurético, del sistema antinatriurético y de los circuitos termorregulares. Se discuten los mecanismos neurofisiológicos que intervienen en las emociones y en las motivaciones básicas como el hambre, la sed y el apetito sexual. Algunos hallazgos recientes del autor y sus colaboradores demuestran la existencia de un circuito hipnogénico localizado en el circuito límbico-mesencefálico; además, se presentan pruebas sobre la transmisión sináptica colinérgica en dicho circuito. Finalmente, se señala la participación de ciertas áreas de la neocorteza en la regulación del sistema nervioso autónomo, ejemplificando la integración de los sistemas nerviosos somático y autónomo durante la contracción muscular voluntaria. Se concluye que existe una compleja integración somatovegetativa en los mecanismos centrales homeostáticos, en la conducta emocional, en las motivaciones básicas y aun en algunos procesos más complejos como la motilidad voluntaria, y se sugiere que alteraciones exageradas y persistentes de dichos mecanismos contribuyen a la producción de las enfermedades psicósomáticas.

SUMMARY

This paper reviews the organization of the central representation of the autonomic nervous system with the different levels of integration at the spinal cord, at the medulla oblongata, and at the hypothalamus. The anatomical connections between the limbic system at the midbrain are described emphasizing their functional unity. New results obtained by localized chemical stimulation of the hypothalamus are reported. Rage behavior, sleep, changes of muscular tone and a great variety of autonomic effects were obtained by cholinergic stimulation of various hypothalamic loci. The functional organization of some central homeostatic mechanism like the antidiuretic system, the antinatriuretic

system and the thermoregulating circuits are described. The neurophysiological mechanisms of emotions and basic motivations such as hunger, thirst and sexual appetite are also described. Recent findings of the author have demonstrated the existence of a hypnogenic pathway involving the limbicmidbrain circuit in which synaptic transmission is cholinergic. Finally, the participation of certain neocortical areas in the regulation of the autonomic nervous system have been pointed out, and the integration of the somatic and the autonomic components of the nervous system is exemplified in the act of voluntary muscular contraction. It is concluded that there is a complex somato-autonomic integration occurring in central homeostatic mechanisms, in emotional behavior, in basic motivations, and in certain higher processes like voluntary movements. It is suggested that exaggerated and persistent disturbances of those mechanism underlie psychosomatic diseases.

REFERENCIAS

1. ALEXANDER, R. S.: Tonic and reflex functions of medullary sympathetic cardiovascular centers. *J. Neurophysiol.*, 1946, 1: 205-212.
2. AMASSIAN, V. E.: Interaction in the somato-visceral projection system. *Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis.*, 1952, 30: 371-402.
3. ANDERSON, B.: The effect of injections of hypertonic NaCl-solutions into different parts of the hypothalamus of boats. *Acta Physiol. Scand.*, 1953, 28: 188-201.
4. BERNARD, C.: *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux.* 1878, Paris, Bailliére, 404 pp.
5. BICHAT, M.: *Recherches physiologiques sur la vie et la mort.* 1800, Paris, Brosson, Gabon et Cie., 449 pp.
6. CANNON, W. B.: *The wisdom of the body.* 1932, New York, Norton, 312 pp.
7. CANNON, W. B.: "A law of denervation". *Amer. J. med. Sci.*, 1939, 198: 737-750.

8. CANNON, W. B. and ROSENBLUETH, A.: *The supersensitivity of denervated structures. A law of denervation*. 1949, New York, Macmillan, 245 pp.
9. ECONOMO, C. VON: *Die encephalitis lethargica*. 1918, Wien, Deuticke.
10. FARREL, G. L.: Regulation of aldosterone secretion. *Physiol. Rev.*, 1958, 38: 709-728.
11. FRENCH, J. D.; HERNÁNDEZ-PEÓN, R. and LIVINGSTON, R. B.: Projections from cortex cephalic to brain stem (reticular formation) in monkey. *J. Neurophysiol.*, 1951, 18: 74-95.
12. HAGBARTH, K. E. and KERR, D. I. B.: Central influences on spinal afferent conduction. *J. Neurophysiol.*, 1954, 17: 295-307.
13. HARRIS, G. W.; MICHAEL, R. P. and SCOTT, P. P.: *Neurological site of action of stilboestrol in eliciting sexual behavior*. [In: WOLSTENHOLME, G. E. W. and O'CONNOR, C. M. (eds.): *Neurological basis of behavior*. 1958, London, Churchill, pp. 236-254.]
14. HEATH, R.: Comunicación personal. 1962.
15. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Central mechanisms controlling conduction along central sensory pathways. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 1955, 1: 256-264.
16. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: The centrifugal control of sensory inflow to the brain and sensory perception. *Acta Neurol. Latinoamer.*, 1958, 5: 279-298.
17. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Neurophysiological correlates of habituation and other manifestations of plastic inhibition (internal inhibition). The Moscow Colloquium on Electroencephalography of Higher Nervous Activity. *EEG clin. Neurophysiol.* 1960, Supp. 13: 101-114.
18. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Reticular mechanisms of sensory control (Massachusetts Institute Symposium on Principles of Sensory Communication). *Sensory Communication*. 1961, New York, London, The M. I. T. Press & John Wiley and Sons, pp. 497-520.
19. HERNÁNDEZ-PEÓN, R. and BRUST-CARMONA, H.: Functional role subcortical structures in habituation and conditioning. [In: DELAFRESNAYE, J. F. (ed.): *Brain Mechanisms and Learning*. 1961, Oxford, Blackwell, pp. 393-408.]
20. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Las bases fisiológicas de la neurofarmacología. *Rev. Neurol. Neurocirug. Psiquiat.* (México), 1962, 3: 123-139.
21. HERNÁNDEZ-PEÓN, R.; CHÁVEZ-IBARRA, G.; MORGANE, P. J. and TIMO-IARIA, C.: Limbic cholinergic pathways involved in sleep and emotional behavior. *Exper. Neurol.*, 1963, 8: 93-111.
22. HESS, W. R.: *Das Zwischenhirn: Syndrom, Lokalisierungen, Funktionen*. 1949, Basel, Schwabe.
23. KUNTZ, A.: *Visceral innervation and its relation to personality*. 1951, Springfield, Thomas, pp. 152.
24. LANGLEY, J. N.: *The autonomic nervous system*. 1921, Cambridge Heffer, Part. I, 80 pp.
25. MAC LEAN, P. D.: Some psychiatric implications of physiological studies on fronto-temporal portion of limbic system (visceral brain). *EEG. clin. Neurophysiol.*, 1952, 4: 407-418.
26. MAC LEAN, P. D.: The limbic system with respect to two life principles [In: BRAZIER, M. A. M. (ed.): *The central nervous system and behavior*. 1959, Madison, Madison Printing Co., pp. 31-118.]
27. MAGOUN, H. W.: *The waking brain*. 1963, Springfield, Thomas, 2nd. Edition, pp. 188.
28. NAUTA, W. J. H.: Some neural pathways related to the limbic system. [In: RAMEY, E. R. and O'DOHERTY, D. S. (eds.): *Electrical studies on the unanesthetized brain*. 1960, New York, Hoeber, pp. 1-16.]
29. NAUTA, W. J. H.: Hippocampal projections and related neural pathways to the mid-brain in the cat. *Brain*, 1958, 81: 319-340.
30. NAUTA, W. J. H.: Hypothalamic regulation of sleep in rats. An experimental study. *J. Neurophysiol.*, 1946, 1: 285-316.
31. OLDS, J.: A preliminary mapping of electrical reinforcing effects in the rat brain. *J. Comp. Physiol. Psychol.*, 1956, 49: 218-285.
32. PAPEZ, J. W.: A proposed mechanism of emotion. *Arch. Neurol. Psychiat.* (Chicago), 1937, 38: 725-243.
33. POPA, G. T. and FIELDING, U.: A portal circulation from the pituitary to the hypothalamic region. *J. Anat.*, 1930, 65: 88-91.
34. ROBINSON, B.: Comunicación personal. 1962.
35. SCHREINER, L. and KLING, A.: Behavioral changes following rhinencephalic injury in cat. *J. Neurophysiol.*, 1953, 16: 643-659.
36. SEM-JACOBSEN, G. W. and TORKILDSEN, A.: Depth recording and electrical stimulation in

the human brain. [In: ROMÉY, E. R. and O'DOHERTY, D. S. (eds.): *Electrical studies on the unanesthetized brain*, 1960, New York, Hoeber, p. 275.]

37. VELLUTI, R. and HERNÁNDEZ-PEÓN, R.: Atropine blockade within a cholinergic hypno-

genic circuit. *Experimental Neurology*, 1963, 8: 20-29.

38. WEISSCHEDEL, E.: Die zentrale Haubenhahn und ihre Bedeutung für das extra-pyramidal-motorische System. *Arch. Psychiat.*, 1937. 107: 443.

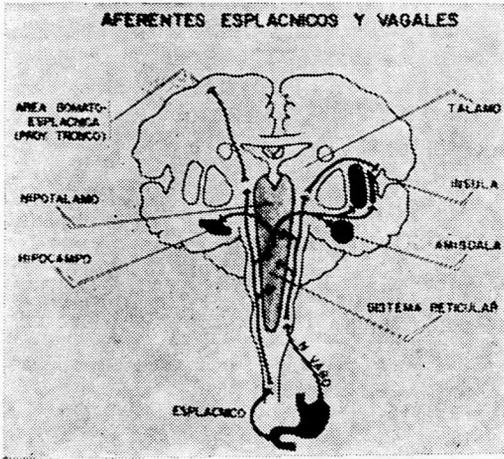


FIG. 1. Representación esquemática de las vías centrales activadas por los impulsos aferentes transmitidos por los nervios viscerales espláncico y vago. De las vías aferentes específicas se desprenden colaterales que ascienden por el sistema polisensorial en el tallo cerebral para distribuirse particularmente al hipocampo, la amígdala, el putamen y el claustrum.

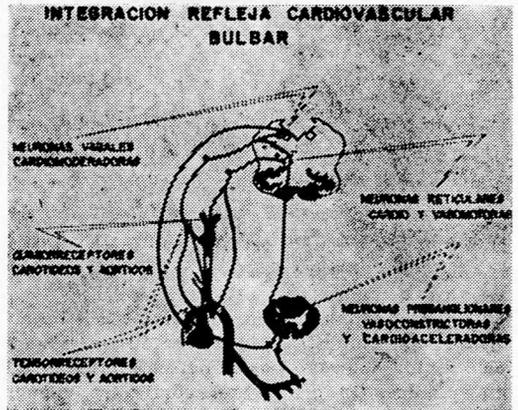


FIG. 3. En este esquema se muestran las principales áreas reflejas cardiovasculares situadas a nivel del bulbo raquídeo. Los impulsos procedentes de los tensorreceptores carotídeos y aórticos inhiben a las neuronas cardioaceleradoras y presoras de la formación reticular bulbar, en tanto que los impulsos procedentes de los quimorreceptores carotídeos y aórticos excitan a dichas neuronas.

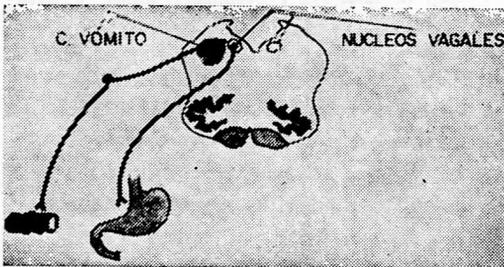


FIG. 2. Integración refleja gastrointestinal bulbar. Esquema que muestra la activación refleja del núcleo motor del vago por impulsos aferentes gastrointestinales. El centro del vómito se encuentra situado en la vecindad de los núcleos vagales y puede ser activado tanto por impulsos aferentes abdominopelvianos como por agentes químicos o por hipertensión intracraneal.

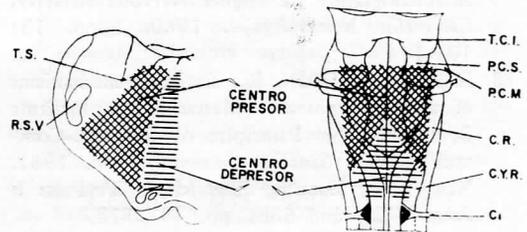


FIG. 4. Esquema que muestra en una sección horizontal a nivel del bulbo raquídeo y en una vista dorsal del mismo, la situación lateral y superior del centro presor y la localización medial e inferior del centro depresor. T. S., tracto solitario, R. S. V., raíz sensitiva del trigémino, T. C. I., tubérculo cuadrigémino inferior, P. C. S., pedúnculo cerebeloso superior, P. C. M., pedúnculo cerebeloso medio, C. R., cuerpo restiforme, C. Y. R., cuerpo juxtarrestiforme, C. I., primer segmento cervical.

VIAS LIMBICAS PRIMARIAS

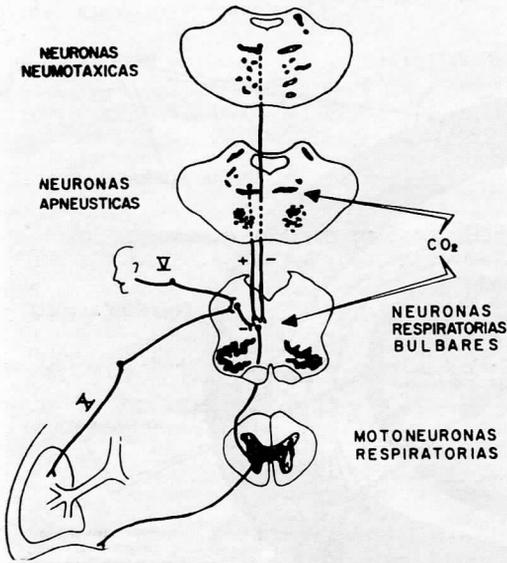


FIG. 5. Esquema que muestra los arcos reflejos respiratorios bulbares y sus segmentos aferentes del V y X pares. Se muestran también las influencias neumotáxicas y apnéusticas (inhibitoria y facilitadora respectivamente) procedentes de niveles pontinos, así como la acción excitatoria del CO₂ sobre las neuronas respiratorias reticulares bulbares.

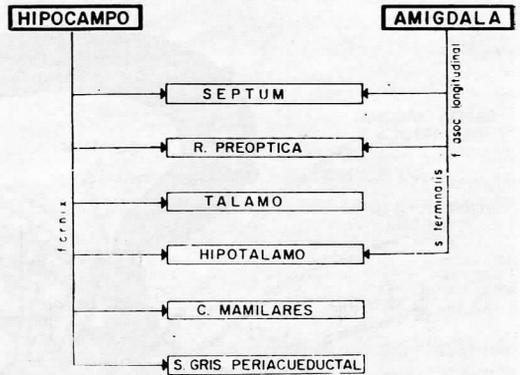


FIG. 7. Diagrama que muestra en forma sintética las vías límbicas primarias de Nauta originándose en el hipocampo y en la amígdala, las cuales establecen conexiones a través del fórnix, de la stria terminalis y del fascículo de asociación longitudinal con el septum, la región preóptica, el tálamo, el hipotálamo, los cuerpos mamilares y la sustancia gris periacueductal.

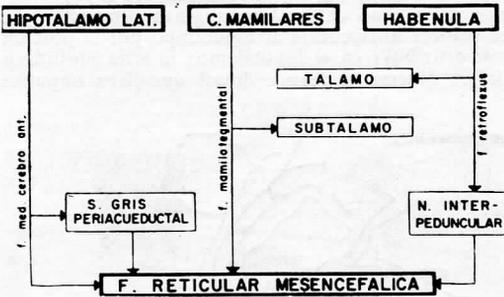


FIG. 6. Esquema de las vías límbicas terciarias que se originan en el hipotálamo lateral, los cuerpos mamilares y la habénula para establecer conexiones finales con la formación reticular mesencefálica después de hacer relevos en la sustancia gris periacueductal a través del fascículo medio del cerebro anterior y en el núcleo interpeduncular a través del fascículo retroflexo de Maynert. Los cuerpos mamilares establecen conexiones directas con la formación reticular mesencefálica a través del fascículo mamilotegmental.

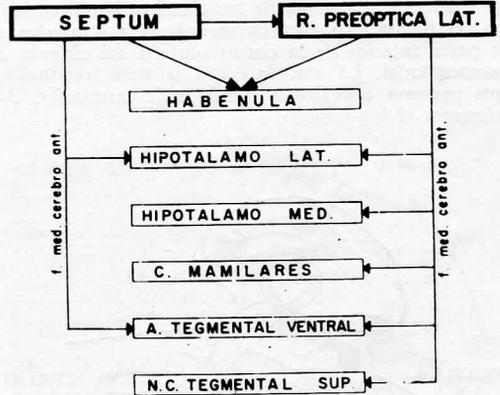


FIG. 8. Esquema sintético de las vías límbicas secundarias que se originan en la región preóptica lateral, las cuales establecen conexiones a través del fascículo medio del cerebro anterior con la habénula, el hipotálamo lateral, el hipotálamo medial, los cuerpos mamilares, el área tegmental ventral de Tsai y el núcleo central tegmental superior.

CIRCUITOS LIMBICOS

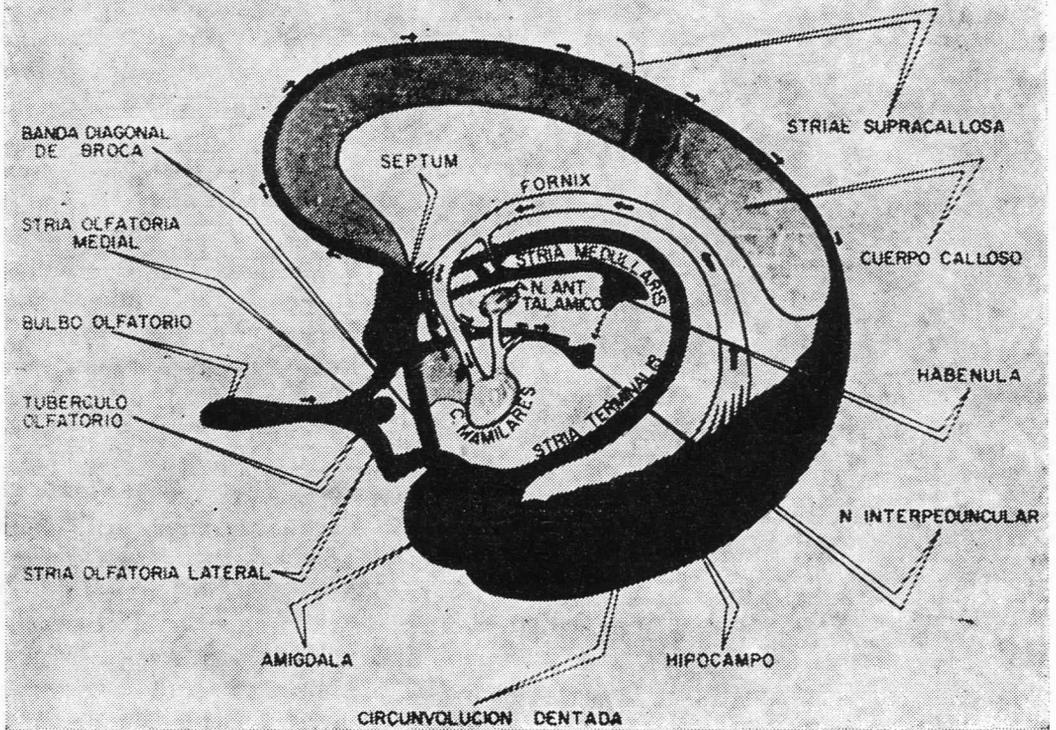


FIG. 9. Esquema de los circuitos límbicos incluyendo: el circuito de Papez formado por el hipocampo, el fórnix, los cuerpos mamilares y el núcleo anterior del tálamo del cual se originan proyecciones a la parte anterior de la circunvolución del cíngulo que se conecta nuevamente al hipocampo por la porción retroesplénica. La amígdala con la stria terminalis que se distribuye en el hipotálamo; la stria medularis que presenta conexiones con la stria terminalis. Además, se observa el fórnix dorsal que lleva impulsos al hipocampo.

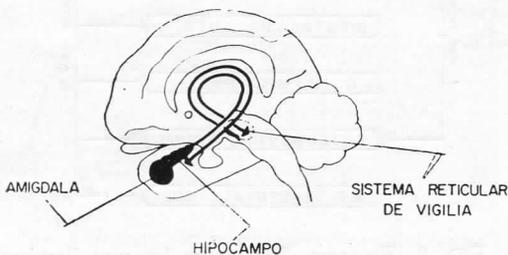


FIG. 10. Circuito límbico-mesencefálico que establece conexiones ascendentes y descendentes entre el sistema reticular de vigilia a nivel del mesencéfalo y las estructuras límbicas temporales como la amígdala y el hipocampo.

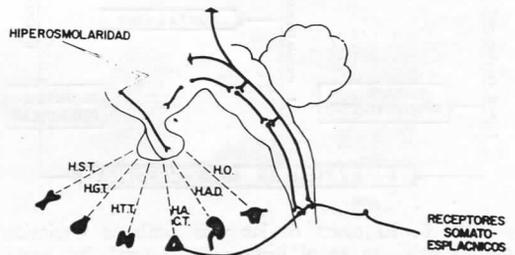


FIG. 11. Integración refleja hipotalámica. Esquema que resume la integración hipotalámica de los impulsos originados en los receptores somatoespláncnicos así como la actividad inducida por la hiperosmolaridad del plasma que actúa a nivel del núcleo supraóptico. La acción hipotalámica se efectúa por vía nerviosa directa y por vía hormonal o humoral.

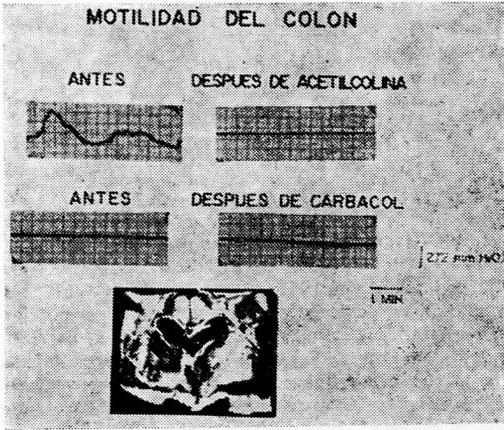


FIG. 12. Efectos de la aplicación localizada de un diminuto cristal de acetilcolina o de carbacol en la región medial hipotalámica señalada por la huella de la cánula implantada a permanencia. Los registros de la motilidad del colon fueron hechos en el gato despierto en estado de reposo y muestran la acción inhibitoria de la acetilcolina en la región hipotalámica señalada.

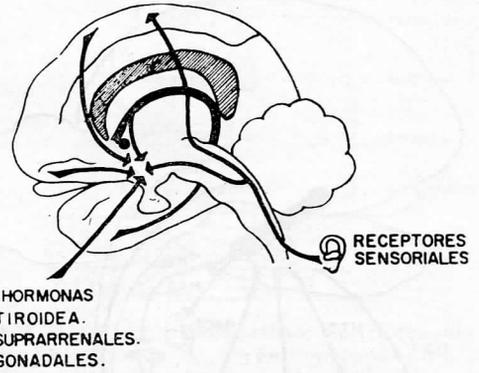


FIG. 14. *Influencias hipotálamo-petas.* Esquema que muestra la convergencia en el hipotálamo tanto de impulsos sensoriales procedentes de los receptores a través del sistema reticular del tallo cerebral, como de impulsos corticofugos descendentes y de impulsos procedentes de estructuras límbicas frontales y temporales. Además, se ha demostrado experimentalmente que diversas hormonas circulantes como las tiroidea, suprarenales y gonadales modifican directamente la actividad del hipotálamo.

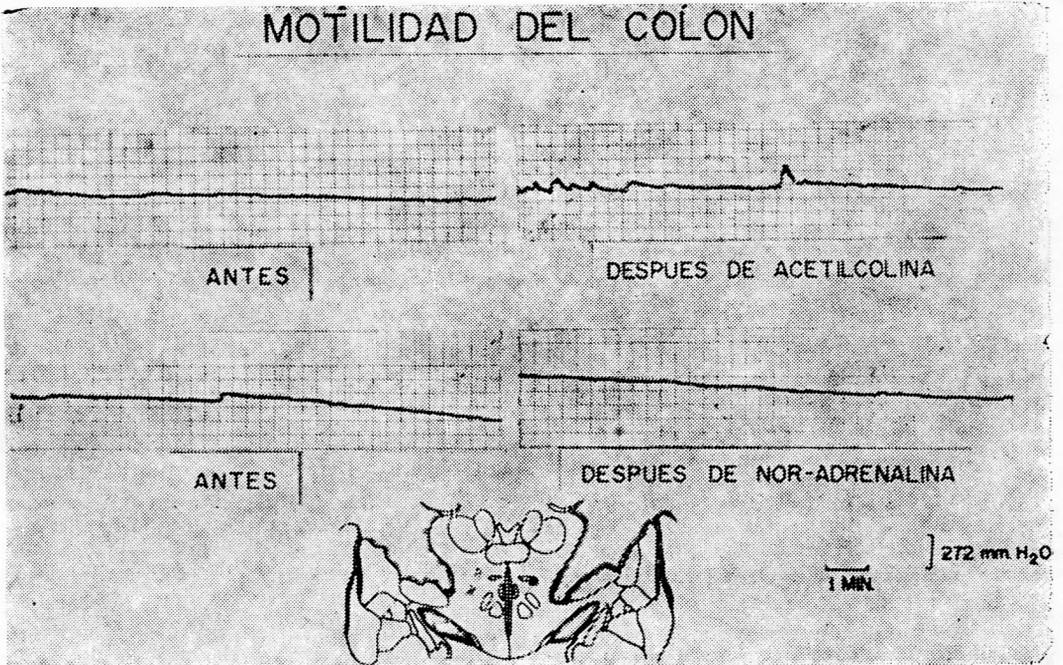


FIG. 13. Este experimento muestra la acción excitatoria sobre la motilidad colónica producida por la acetilcolina aplicada localmente en el punto hipotalámico señalado.

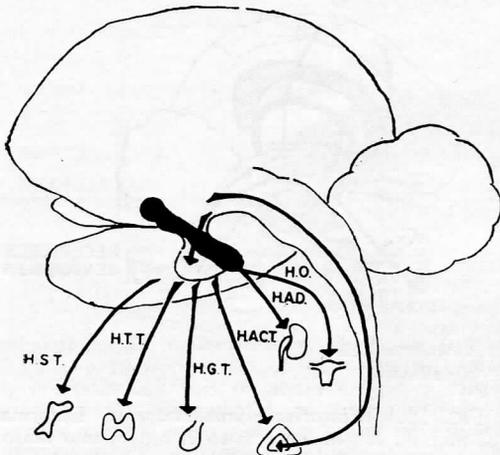


FIG. 15. *Influencias hipotalámofugas.* Influencias eferentes del sistema hipotálamo-hipofisario mostrando el control general ejercido a través de la neurohipófisis y adenohipófisis sobre los tubos renales, la musculatura uterina, las estructuras óseas, y las demás glándulas endocrinas como la tiroides, las gónadas y la corteza suprarrenal. Además, el hipotálamo regula por vía nerviosa directa la actividad de la médula suprarrenal.

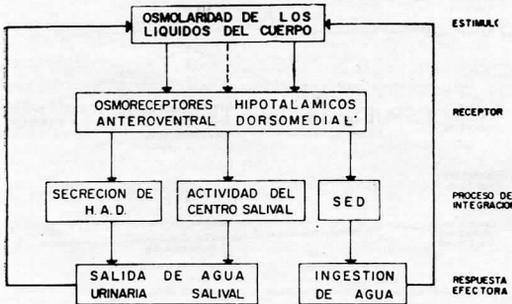


FIG. 16. Circuito de regulación homeostática que tiende a mantener constante la osmolaridad de los líquidos del cuerpo. Un aumento rápido de osmolaridad constituye el estímulo que va a activar los osmoreceptores hipotalámicos los cuales a su vez aumentan la secreción de hormona antidiurética, la actividad del centro salivar bulbar y del área dipsógena hipotalámica. Los dos primeros efectos contribuyen a reducir la salida del agua del cuerpo por la orina y la secreción salivar, en tanto que la sed contribuye a aumentar la ingestión del agua.

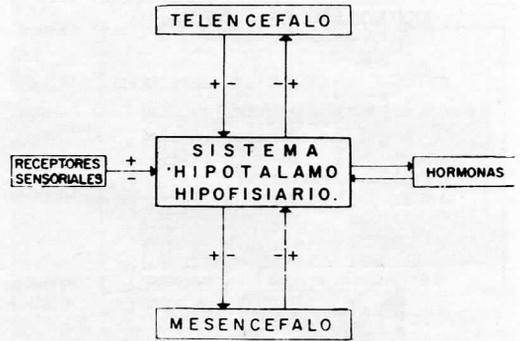


FIG. 17. Organización central del sistema hipotálamo-hipofisario con sus influencias recíprocas doubles excitatorias e inhibitorias, ascendentes y descendentes con el telencefalo y le mesencefalo. La actividad del sistema hipotálamo-hipofisario puede ser aumentado o disminuida también por impulsos sensoriales y por las mismas hormonas liberadas.

SISTEMA ANTINATRIURETICO

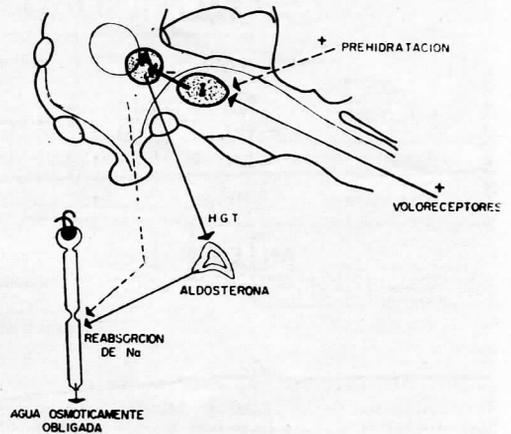


FIG. 18. Esquema del sistema antinatriurético que muestra una región secretora de glomerulotrofina localizada en la parte posterosuperior del diencefalo. A nivel rostrorontino y mesencefálico existe una región inhibitoria que podría identificarse con el sistema reticular. De esta manera, la secreción de aldosterona de la corteza suprarrenal que regula la reabsorción de sodio a nivel del túbulo renal puede ser modificada a través de las mencionadas regiones del tallo cerebral por los impulsos procedentes de los volorreceptores que señalan cambios de volumen del líquido circulante.

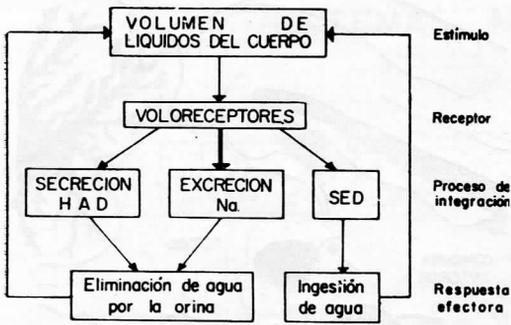


FIG. 19. Circuito de regulación homeostática del volumen de los líquidos del cuerpo. La disminución de dicho volumen constituye un estímulo que activa los volorreceptores cuyos impulsos ponen en marcha los mecanismos de excreción de sodio y secreción de hormona antidiurética que tienden a disminuir la producción de agua por la orina. Además, la activación de los mecanismos dipsógenos hipotalámicos produce sed que conduce a la ingestión de agua.

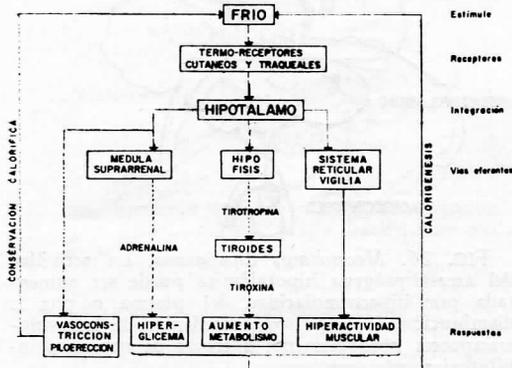


FIG. 20. Esquema que sintetiza los mecanismos homeostáticos de integración hipotalámica activados por el frío. Los impulsos de los termorreceptores al frío cutáneos y traqueales envían su información al hipotálamo que a su vez produce respuestas eferentes que tienden, por una parte, a aumentar la producción de calor y por otra parte, a disminuir la pérdida de calor. Entre los primeros mecanismos se encuentra la liberación de tiroxina a través de la tirotrófina hipofisaria y la secreción de adrenalina de la médula suprarrenal, así como la activación del sistema reticular de vigilia que produce una hiperactividad muscular. Entre las segundas se encuentra la vasoconstricción cutánea y la piloerección mediados por vía simpática directa.

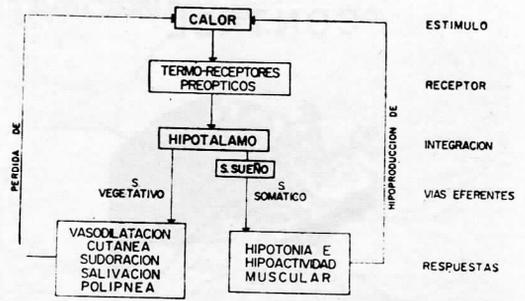


FIG. 21. Circuito homeostático de termorregulación. La activación de los termorreceptores de la región preóptica producida por una elevación de temperatura pone en marcha mecanismos hipotalámicos los cuales, por una parte, activan vías vegetativas que resultan en vasodilatación cutánea, sudoración, salivación y polipnea; y por otra parte, activan el sistema del sueño el cual a través de la vía somática produce una hipotonia e hipoactividad muscular. El primer grupo de respuestas vegetativas conduce a una pérdida de calor del organismo y el grupo de respuestas somáticas hace disminuir la producción de calor. La consecuencia final es una restauración de la temperatura corporal.



FIG. 22. Esquema que resume los tres tipos fundamentales de respuestas conductuales consecutivas a una situación de peligro o amenaza. Los dos tipos más frecuentes son: de huida o de agresión que van acompañados, respectivamente, de un componente subjetivo de temor o de ira. El tercer tipo de respuesta, menos frecuente, comprende una inmovilización que es precedida o acompañada de pánico y que puede ser seguida de inconsciencia. Variadas respuestas somáticas, endocrinas y viscerales acompañan a las tres respuestas conductuales.

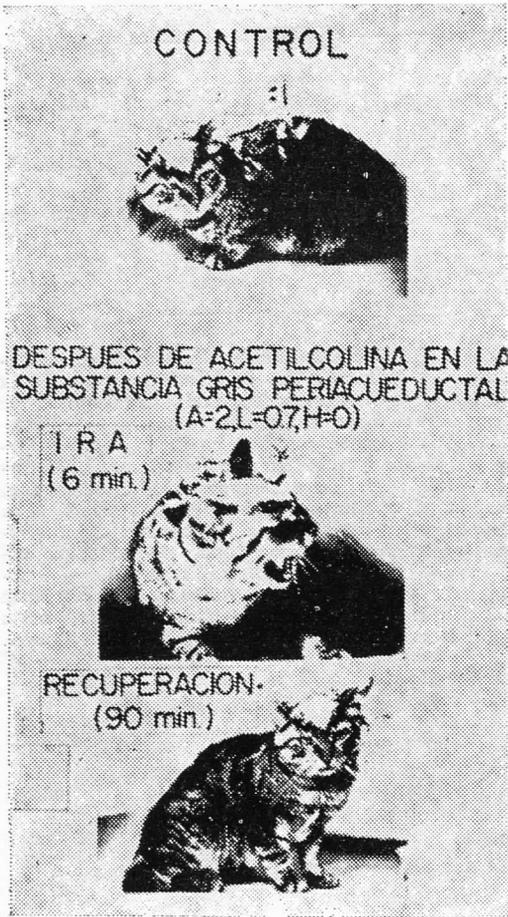


FIG. 23. Reacción conductual de ira, con bufido, gruñido, dilatación pupilar, etc., producida por la aplicación de un diminuto cristal de acetilcolina en la substancia gris periacueductal.

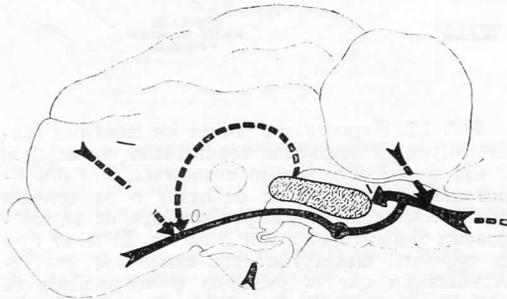


FIG. 24. Sistema de sueño. Esquema del sistema de sueño con un segmento descendente limbicomesencefálico que recibe proyecciones corticales temporales y frontales, y un segmento ascendente procedente de la porción caudal del tallo cerebral con proyecciones espinales y cerebelosas.

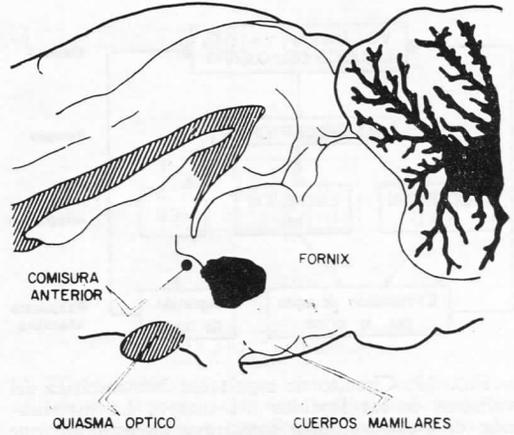


FIG. 25. Area dipsógena hipotalámica situada en la porción medial del hipotálamo entre el fórnix y el fascículo mamilotalámico de Vicq d'Azyr. La estimulación eléctrica u osmótica de esta área produce sed y su destrucción resulta en adipsia.

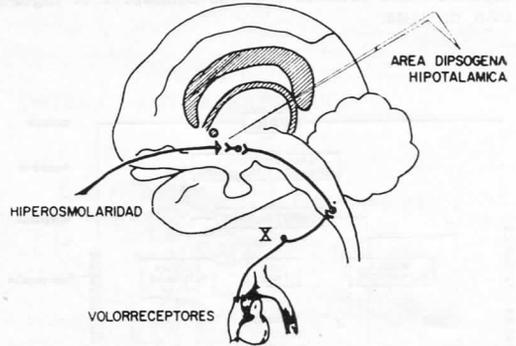


FIG. 26. Mecanismos dipsógenos. La actividad del área dipsógena hipotalámica puede ser aumentada por hiperosmolaridad del plasma o por la disminución de impulsos procedentes de los volorreceptores probablemente a través de neuronas inhibitorias.



FIG. 27. Esquema que muestra los diferentes niveles de integración refleja que al ser activados por los diferentes grupos de receptores sensoriales dan lugar a variadas respuestas reflejas. Dichos niveles de integración están sujetos a influencias tónicas procedentes de otros niveles del sistema nervioso central.

SISTEMAS MOTIVACIONALES

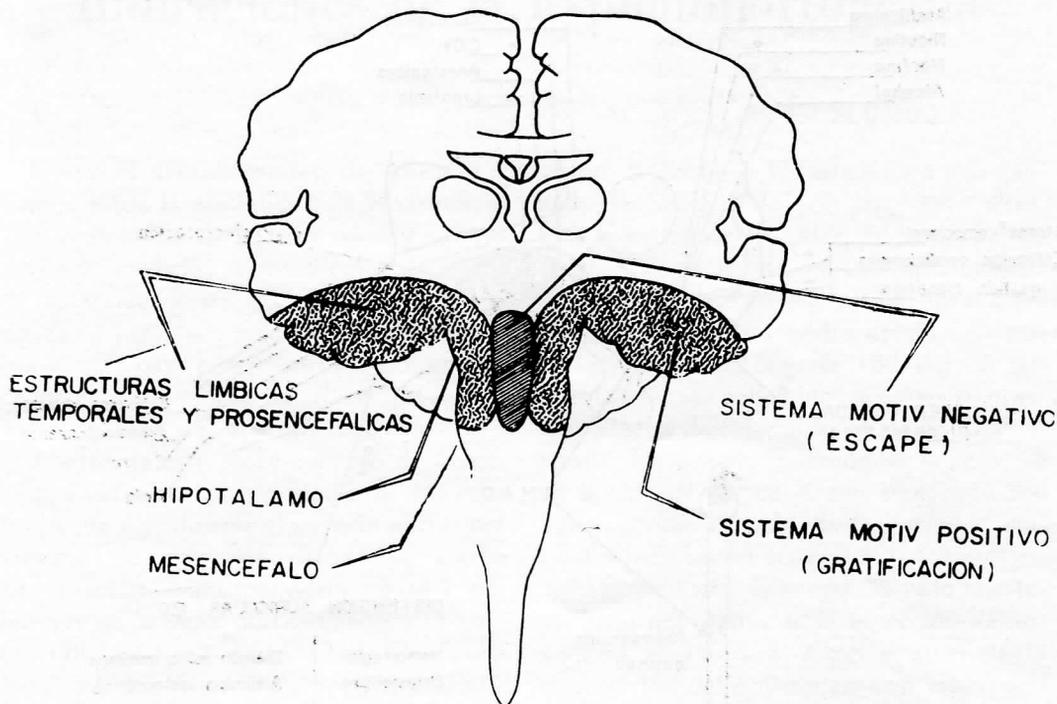


FIG. 28. Esquema que muestra la lateralización del sistema límbico motivacional positivo o de gratificación, y la situación más medial del sistema negativo o de escape.

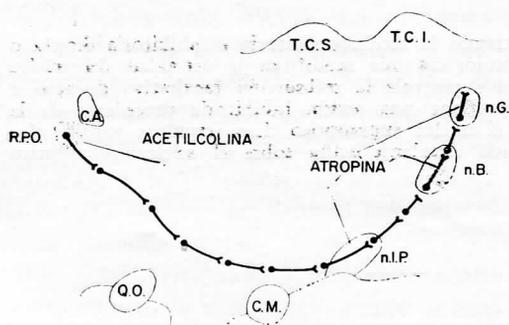


FIG. 29. Esquema que muestra el circuito polisináptico límbico-mesencefálico hipnagénico de conducción descendente y colinérgico. La aplicación local de atropina en su segmento caudal a nivel de los núcleos de Bechterew y de Gudden previene el sueño producido por la aplicación local de acetilcolina en la región preóptica.

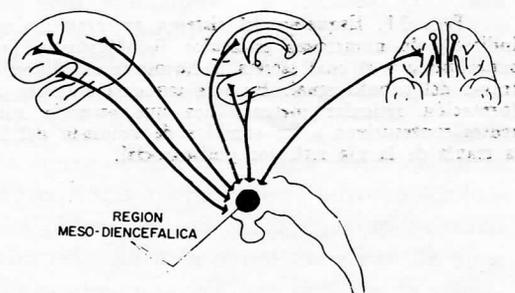


FIG. 30. Proyecciones corticofugas de control digestivo. Esquema que muestra las proyecciones córtico-hipotalámicas procedentes de diferentes áreas corticales como los campos oculares frontales, la insula de Reil, la región parietal, el cínculo, la corteza temporal basomedial, y la superficie orbitaria del lóbulo frontal que intervienen en la regulación del aparato digestivo.

SISTEMA ANTIDIURETICO

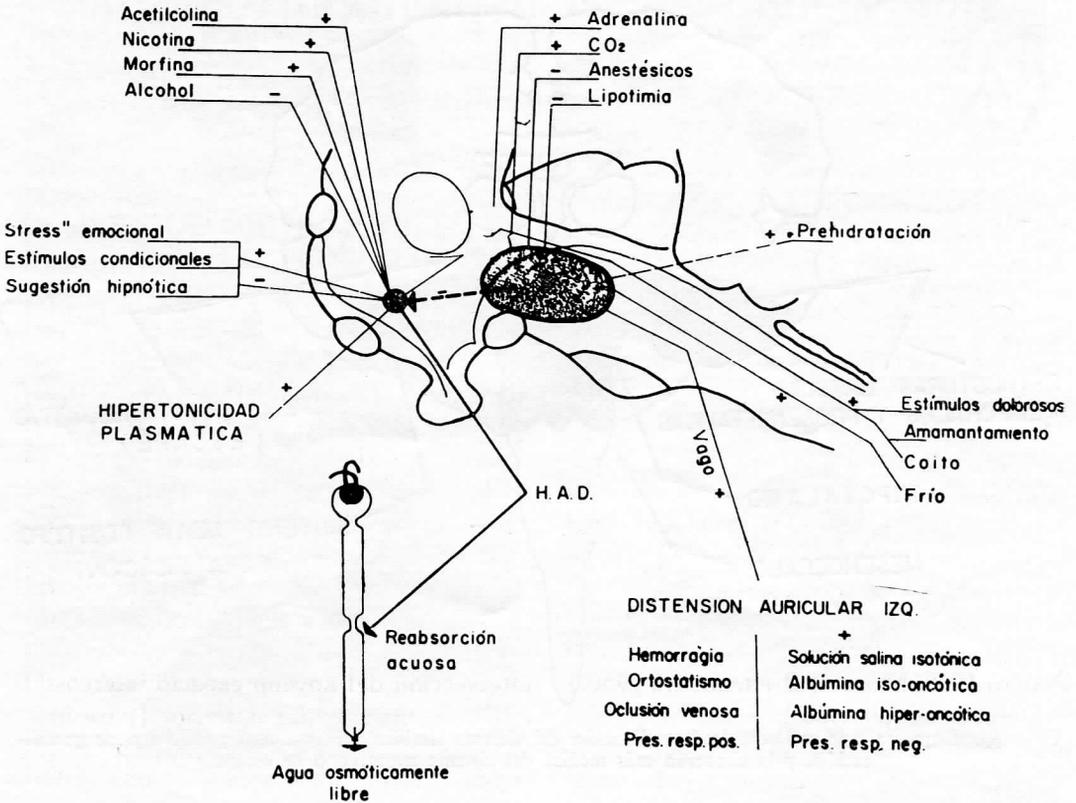


FIG. 31. Esquema del sistema antidiurético mostrando la acción excitatoria e inhibitoria directa o indirecta de numerosos estímulos fisiológicos y farmacológicos que modifican la actividad del núcleo supraóptico y el cual secreta la hormona antidiurética que controla la reabsorción facultativa de agua a través del túbulo renal. En este esquema sintético se propone una acción inhibitoria procedente de la formación reticular mesencefálica que actuaría sobre el núcleo supraóptico. Los impulsos vagales aferentes consecutivos a los cambios de volumen del líquido circulante actúa sobre el núcleo supraóptico a través de la vía reticular polysensorial.

Indicaciones de la Esplenoportografía

DR. SALVADOR GOMEZ ALVAREZ.*

Desde el descubrimiento de Abeatici y Campi sobre la posibilidad de la visualización radiológica de la vena porta y sus ramas por inyección intraesplénica de medio de contraste, hasta la fecha han aparecido en la literatura médica numerosas publicaciones para considerarlo como un procedimiento de diagnóstico en diferentes padecimientos del aparato digestivo.

Aparte de este procedimiento de inyección, existen¹ otros por medio de los cuales puede visualizarse el sistema porta, por ejemplo: la inyección directa de medio de contraste transoperatoria en una tributaria de la vena porta: venografía porta. (Blakemore y Lord 1945. De Sousa Pereira 1949. Moore y Bredenbaujh 1950.)

Después de punción percutánea de una gran rama porta cerca del hilio hepático; venografía porta transhepática percutánea (Steinbach y cols. 1953). La demostración de la vena porta y esplénica es también posible después de la inyección del lado arterial del medio de contraste, como se hace en la aortografía translumbar. (Odman, (1956), cateterizó el tronco celiaco para obtener un llenado más selectivo del sistema porta.

De estos métodos la esplenoportografía percutánea es la más ampliamente utilizada.

La técnica empleada es la siguiente: Indicaciones preoperatorias; el día anterior a la prueba se ordena enema evacuan-

te, por la noche se les administró una cápsula de Seconal de 100 mg, dieta absoluta a partir de las doce de la noche; en la mañana se les administra otra cápsula de Seconal de 100 mg media hora antes de la exploración y se les aplicó una ampolla de Dolantina de 100 mg 30 minutos antes; en todos los pacientes se practicó prueba de tolerancia al medio de contraste. El estudio radiológico se efectuó en la sala de Rayos X con equipo de 300 miliamperios, charola de intercambio manual o bien con el seriógrafo.

El procedimiento se efectúa bajo anestesia local por medio de la inyección de novocaína al 1% 1 a 2 c.c. a nivel de la intersección del noveno espacio intercostal izquierdo, línea axilar posterior (para brazos normales) y en el noveno espacio intercostal línea axilar media cuando el bazo está aumentado de tamaño. Una vez lograda la infiltración de la piel y planos blandos de la pared del tórax se procede a efectuar la punción del bazo con aguja del Núm. 17 de 2 pulgadas de longitud; la aguja deberá llevar una dirección hacia atrás, hacia arriba y hacia adentro, en forma oblicua y con un ángulo aproximado con relación a la pared del tórax de 45 a 60 grados; una vez que tenemos la sensación de haber penetrado la cápsula del bazo (3 a 4 cm de la punta de la aguja) se introduce 2 cm más profundo con el objeto de tener la certeza de estar en ple-

* Colaboró: Dra. ELVIRA LOMELI C.

no parénquima esplénico, se retira el mandrín y se observa goteo franco de sangre por el pabellón de la aguja. (Se recomienda hacer esta maniobra lo más rápido posible para no permitir que el enfermo respire, o bien se le ordena que no respire cosa que nosotros no indicamos.) (En todos los casos hemos hecho esplenomanometría previa a la esplenopografía por lo que en este momento se toma la presión conectando el manómetro de agua, por intermedio de un tubo de polietileno flexible y con llave de 3 vías, colocándolo a nivel de la mesa y a 12 cm por encima del mismo y se toma la presión en dos ocasiones cuando menos; en seguida se conecta la jeringa de veterinario con el medio de contraste, se inyectan 5 ml y se expone una placa radiográfica con el objeto de verificar la situación de la punta de la aguja dentro del bazo. Cuando utilizamos manómetro eléctrico "Elema" de trazo directo no necesitamos del control radiográfico ya que las características del trazo nos permiten establecer con certeza si estamos dentro del parénquima esplénico. Nos esperamos a que la placa sea revelada y mientras mantenemos el sistema permeable mediante la inyección muy lenta de pequeñas cantidades de solución de cloruro de sodio al 8 por mil. Una vez que estamos seguros de la colocación correcta de la aguja se procede a inyectar la totalidad del medio de contraste (35 a 40 ml de Urokon al 150%) en 4 a 6 segundos ejerciendo una presión moderada en el émbolo de la jeringa. Cuando se han inyectado las 4/5 partes del medio de contraste se efectúa la primera exposición radiográfica, la segunda se efectúa 8 segundos después (que es el tiempo en que normalmente se puede cambiar el chasis) y por fin se toma una tercera placa radiográfica 20 a 30 segundos después de ter-

minada la inyección del medio de contraste. Cuando se tiene seriógrafo se toman placas una cada 2 a 3 segundos hasta completar diez placas.

No hemos tenido accidentes serios con este procedimiento. Sólo en algunas ocasiones dolor en hipocondrio izquierdo irradiada a hombro y base del cuello; en dos ocasiones signos de irritación de la serosa peritoneal que en un caso cedió con el reposo y en el otro hubo necesidad de aplicar 500 ml de sangre total con mejoría absoluta 24 hs. después; no hubo alteración significativa del pulso o de la presión arterial. A los enfermos se les vigiló durante 24 hs. manteniéndolos en reposo, dieta líquido y vigilancia de pulso, presión y cualquier otra manifestación de complicación del procedimiento. Esto está de acuerdo con la incidencia de complicaciones que publican otros autores (1-2-3).

Como contraindicaciones se pueden anotar la hipersensibilidad al medio de contraste, alteraciones en el mecanismo de coagulación, descenso considerable en el número de plaquetas, a menos de cien mil por milímetro cúbico; es importante afirmar que el tiempo de protrombina no siempre es un índice fiel para contraindicar el procedimiento cuando el tiempo está alargado. Los pacientes con ascitis a tensión son un motivo de contraindicación por la dificultad que se tiene para puncionar el bazo, igualmente existe contraindicación relativa en pacientes que no cooperen, o que tengan alteraciones de la conducta y en los niños; en estos casos es necesario emplear anestesia general para efectuar el estudio.

Los datos radiográficos obtenidos serán discutidos por el Dr. Bernardo Servisnsky; sólo mencionamos que se obtienen con la técnica descrita las dos fases de llenado del hígado, la vascular y la sinusoidal, así

como la visualización del sistema porta. La indicación más conocida es la que se refiere a los pacientes con signos de hipertensión portal. Se ha demostrado que la inyección de medio de contraste en el bazo no modifica la hemodinámica del sistema porta por lo que la observación de un flujo reverso sostenido en las tributarias positivamente identifica algún tipo de obstrucción que traduce en última instancia la causa de la hipertensión del sistema, pudiendo ésta radicar a cualquier nivel topográfico ya sea intrahepático, prehepático o posthepático; y es este aspecto uno de los que más interesan al clínico, para orientar su diagnóstico y planear una terapéutica adecuada.

Se sabe que una de las expresiones clínicas más frecuentes de la hipertensión porta lo constituye el sangrado masivo del tubo digestivo alto, por varices esofagogástricas rotas, pero que este sangrado puede ser producido por otras causas, por lo que la demostración de las varices esofagogástricas y del bloqueo sólo se logra por medio de la esplenoportografía, cuando otros procedimientos han fallado. Algunos autores⁴ señalan el hecho de haber observado la presencia del medio de contraste en la luz del esófago a través de las varices sangrantes. Es necesario aceptar que este procedimiento es de gran importancia cuando se necesita conocer además de la topografía del bloqueo el estado anatómico y funcional de los vasos y colaterales que nos orientarán en la elección del procedimiento quirúrgico de derivación adecuada. Como lo afirma Doehner, Ruzika, y Rousselot⁵ en 2/3 de los pacientes con cirrosis portal, no tienen hipertensión porta en virtud de la existencia de colaterales de suficiente tamaño 8 a 15 mm sean preexistentes o desarrollándose por lo que la hipertensión se alivia naturalmente o no

se desarrolla. Es interesante que uno de los autores, Rousselot, exige un diámetro mínimo de diez milímetros o como criterio para la selección de un vaso para derivación portocava. Estos autores han obtenido una serie de aplicaciones prácticas en relación a las derivaciones naturales demostradas por esplenoportografía, cuando se piense intervenir quirúrgicamente y en términos generales se acepta que hay que respetar estas anastomosis y efectuar el procedimiento quirúrgico en el territorio no colateralizado. De este aspecto de valoración del tratamiento quirúrgico nace otra indicación de la esplenoportografía que es la evaluación de la permeabilidad de la anastomosis portocava que haya efectuado el cirujano.

En nuestro medio es de sobra conocida la alta incidencia de la cirrosis hepática como causa de la hipertensión del sistema venoso porta y en estos casos es donde la esplenoportografía nos muestra un aspecto muy especial del árbol venoso intrahepático aparte de la colateralización y llenado retrógrado de las tributarias que nos ayudan al diagnóstico.

Otra de las indicaciones se encuentra en el diagnóstico de padecimientos del hígado del tipo destructivo como el absceso hepático, del tipo expansivo como los quistes, tumores primarios y metastásicos del hígado y en las anomalías hepáticas. El reconocimiento de estas lesiones se funda en el estudio de las modificaciones que le imprime las fases de llenado del hígado y como lo hicimos notar en un trabajo anterior en relación al absceso hepático⁶ fue posible encontrar una correlación entre los datos aportados por el vasculograma y los obtenidos por el hepatograma, pero que en virtud de que en ocasiones la opacificación del hígado aparentemente normal no es uniforme los defectos tienen que interpre-

tarse a la luz de los hechos clínicos, no habiendo hasta la fecha demostrado que exista un patrón vascular y un hepatograma específico de absceso hepático, a pesar de que algunos autores tratan de dar características específicas a cada uno de los padecimientos antes mencionados.

Finalmente la esplenoportografía está indicada en el diagnóstico de tumores del epigastrio, principalmente del páncreas. J. Röscher⁷ publica que los tumores del epigastrio causan múltiples cambios en la forma, curso y diámetro de las venas, de ahí la utilidad de la esplenoportografía como método auxiliar en el diagnóstico topográfico del tumor. Nosotros tenemos un caso estudiando en el Servicio de Cirugía General del Hospital Español del Dr. Guillermo Alamilla, con diagnóstico clínico de hipertensión porta, por bloqueo extrahepático con esplenomegalia; al que se hace esplenoportografía la que mostró, plegamiento de la esplénica en U y defecto de llenado de la porta por proceso compresivo y que en la intervención resultó ser un carcinoma que abarcaba epiplón gastrosplénico; metástasis a bazo y a ganglios de la transcavidad y posible primario en páncreas.

De nuestra serie de casos, 42 en total, no podemos aún obtener conclusiones definitivas ya que el número es insuficiente; el mayor número de casos lo comprenden los de absceso hepático, 25 casos, en algunos de los cuales se utilizó la esplenoportografía como método de control del tratamiento, sobre todo si éste fue del tipo quirúrgico, 16 casos de cirrosis hepática y un caso de tumor del páncreas; cuando menos en la mitad de los casos de cirrosis hepática fue el sangrado del tubo digestivo alto el que nos orientó a practicar esplenoportografía y esplenomanometría pa-

ra conocer las causas del sangrado habiendo encontrado en todos ellos varices esofagogástricas rotas por hipertensión del sistema porta por bloqueo intrahepático.

BIBLIOGRAFIA

1. I. BRGSTRAND and C. A. EKMAN.: Percutaneous Lienoportal Venography Technique and Complications. Acta Radiológica, Vol. 47: 269-279, January, 1957.
2. MELVIN, M. FIGLEY, M. D.: Splenoportography, Some Advantages and Disadvantages. An Arbor Michigan. Amer. Jour. of Roentgenol. Radium, Therapy and Nuclear Medicine Vol. 80.80: No. 2, 313 323 July Dec, 1958.
3. W. F. PANKE, AUGUSTO H. MORENO, LOUIS, M. RPUSSELOT.: Place of Surgery in Cirrohsis of liver. Surg Clin Of. N. Amer, 1293 Vol. 38. Oct. 1948:
4. CAMPUZANO MANUEL: Mesa Redonda. Sangrado gastrointestinal XV aniversario de la fundación del Hospital de Enfermedades de la Nutrición. Centro Médico del I. M. S. S. Oct. 9-61. Citado por el Dr. Aaron Lieberman. Diagnóstico Diferencial de las hemorragias profusas producidas por varices esofágica y úlcera péptica Revista de Gastroenterología de México XVII Tomo XLI No. 157 pág. 63 Enero-Febrero de 1962.
5. GUNTHER A. DOEHNER M. D. FRANCIS F. RUZIKA JR. M. D. LOUIS M. ROUSSELOT M. D. y GEORGE HOFFMAN M. D. The Porthal Venous Systemon its Pathological Roenntgen Anatomy. Radiology. Vol. 66 No. 2 pag. 206 Feb. 1956:
6. GILBERTO LOZANO SALDÍVAR, ELVIRA LOMELÍ CERVANTES: Esplenoportografía en el absceso hepático. Trabajo de ingreso a la Asociación Mexicana de Gastroenterología el día 16 de junio de 1962 leído en el auditorio No. 2 del Centro Médico Nacional del I. M. S. S.
7. J. RÖSCH. FORTSCHR. a.d. Geb. d. RÖNGENSTRAHLEN 90: 415:434-April 1959. The role of Splenoportography in the Diagnosis of epigastric Tumors. Cita en Abstracts of Current Literature, Radiology Vol. 74. No. 2 pag. 333 Feb. 1960.

El diagnóstico del aprendizaje

DR. GILBERTO LOZANO SALDIVAR.*

En el diagnóstico del aprendizaje, el maestro actúa en relación como el médico con sus pacientes: toma las informaciones, analiza los síntomas y realiza los exámenes pertinentes para llegar a identificar la etiología precisa y así basar el diagnóstico y establecer en definitiva el tratamiento.

El diagnóstico del aprendizaje es una fase muy importante en el trabajo de la docencia, dado que la problemática de cada alumno radica en diferencias individuales y en la capacidad específica para aprender.

El procedimiento que debe seguirse está constituido por el análisis de los cinco elementos siguientes:

- I. Observación sistemática y directa del método empleado para el estudio de las lecciones.
- II. Análisis de las lecciones presentadas por el alumno.
- III. Pruebas analíticas tipificadas para identificar los mecanismos más eficientes en el aprendizaje.
- IV. Verificar el grado de comprensión del alumno mediante interrogatorios reflexivos que serán hechos en presencia del profesor.
- V. Entrevistas personales de carácter informal, realizadas en las oportunidades adecuadas fuera de la cátedra, pa-

ra sondear la naturaleza y dinámica de la motivación del alumno.

Empleando estos puntos en el procedimiento del diagnóstico, se encontrará específicamente la identificación del aprendizaje de cada alumno.

Basado en las indicaciones aportadas por los elementos anteriores, el profesor hará el diagnóstico definitivo del grupo y organizará el plan de acción terapéutica para que, los alumnos, superen sus deficiencias y obtengan en máximo grado el aprendizaje.

El plan más recomendable para este fin, es el de agrupar a los alumnos en equipos de trabajo, basado en la similitud de aptitudes encontradas.

De esta manera, el trabajo de investigación y documentación en bibliotecas y laboratorios, será muy estimulante y beneficioso para mejorar el aprendizaje.

En ocasiones el aprendizaje defectuoso es una consecuencia inevitable de causas aún más profundas que el profesor debe investigar con todo cuidado para llegar a conocerlas y estar en posibilidades de eliminarlas.

Las causas más frecuentes de estas deficiencias, las encontramos en la salud del alumno, en su equilibrio emocional, en actitudes hostiles a la facultad, a sus compañeros o al profesor.

* Depto. de Anatomía. Fac. de Med. U. N. A. M.

Igualmente se encuentran la indisciplina, motivación negativa, falta de madurez, irresponsabilidad y reacciones de fondo traumático que manifiestan un cierto desajuste del alumno, y que por tanto, el profesor debe diagnosticar tempranamente para implantar de inmediato los medios conducentes para la corrección adecuada de cada caso.

De esta manera podrá el profesor saber las anomalías y señalar las recomendaciones al grupo o en lo personal a determinados alumnos, para sugerirles la consulta con especialistas, quienes prescribirán el tratamiento adecuado y finalmente, el profesor debe atenuar y contrarrestar toda condición desfavorable del alumno para estimularlo al cumplimiento de sus estudios, procurando ser un agente importante y decisivo en el tratamiento, obrando con

interés, comprensión y simpatía para el alumno en tratamiento.

El alumno es siempre un factor accesible, cuando el estímulo y la compañía del profesor elogian sus resultados en el progreso del tratamiento.

El método de diagnóstico del aprendizaje, es actualmente muy recomendado por los pedagogos para el mejoramiento de la docencia y el aprovechamiento del alumno.

BIBLIOGRAFIA:

- CLAPARIDE EDUARDO.: "Cómo Diagnosticar las aptitudes del alumno". Aguilar, Editor, Madrid 1930.
- WAPLES, DOUGLAS.: Procedures in High School Teaching. The MacMillan Comp. Nueva York. 1959.
- THOMAS FRANK W.: Principles and Technique of Teaching. Houghton Mifflin Comp. N. Y. 1954.

INFORMACIONES GENERALES

- I. ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA se publica cada cuatro meses. Contiene artículos originales sobre investigación morfológica de interés en la enseñanza, con resúmenes, bibliografía y notas generales en relación con los progresos más recientes.
- II. LOS ARTICULOS ORIGINALES por publicar, deberán enviarse en original y copia en tamaño carta, a doble espacio, con su respectivo resumen y con ilustraciones por separado en 6 × 9 centímetros.
- III. Se confirma la realización de nuestros Congresos, I Panamericano y III Nacional, en el Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social.
- IV. La Constitución de la Asociación Panamericana de Anatomía, se efectuará el sábado 23 de julio próximo en la Sala de Mesa Redonda del Comité Permanente de Estudios de Seguridad Social, situado en San Jerónimo Lídice; al finalizar este acto solemne, se brindará un "Vino de Honor" en amistosa convivencia.
- V. Las demostraciones de los trabajos prácticos que se presentarán en los Congresos, serán una nota relevante de nuestros eventos.
- VI. La mayor parte de los Delegados que serán los que formen en Consejo para la Constitución de la Asociación Panamericana; ya han sido nombrados y esperamos que los restantes lo sean a la mayor brevedad posible para finalizar nuestro programa a este respecto.
- VII. Seguimos recibiendo comunicaciones de apoyo y de inscripción tanto nacionales como extranjeras.
- VIII. Toda información que se desee, puede ser solicitada a la Directiva del Congreso, al apartado postal 25279, Admón. de Correos 70. México 20, D. F.