

ARCHIVOS MEXICANOS DE  
**anatomía**

20/1/83

# ARCHIVOS MEXICANOS DE ANATOMIA

Organo oficial de la Sociedad Mexicana de Anatomía  
Apartado Postal 70-278  
Ciudad Universitaria  
04510 México, D. F.

EDITOR: DRA. ALICIA ALVAREZ RAMÍREZ  
CO-EDITORES: DRA. LUZ MARÍA FLORES PLAUCHU  
DR. NATALIO GONZÁLEZ ROSALES

## CONSEJO EDITORIAL:

DR. ENRIQUE ACOSTA VIDRIO  
DR. SALVADOR DE LARA GALINDO  
DR. GILDARDO ESPINOSA DE LUNA  
DR. MARIO GARCÍA RAMOS  
DR. MANUEL GRANADOS NAVARRETE  
DR. CARLOS GILBERT RODRÍGUEZ  
DR. JOAQUÍN REYES TÉLLEZ-GIRON

## COMITE EDITORIAL:

M.C. SALVADOR PELÁEZ JUÁREZ  
M.C. MIGUEL ÁNGEL GUILLÉN GONZÁLEZ  
M.V.Z. SANTIAGO AJA GUARDIOLA

## CONTENIDO

1. Editorial
3. Modificaciones normales en la forma, dimensiones y estructura del acueducto mesencefálico.  
Dr. Ismael Herrera Vázquez y Dr. Gonzalo M. García Nava.
15. Persistent left superior vena cava.  
José Meciano Filho y Cassio V. Penteadó.
20. Estudio de las alteraciones pulmonares de fetos de ratón de 18 días de gestación, producidas por la administración de diazepam (Valium).  
Dra. Ma. Cristina Márquez Orozco, Q. Amalia Márquez Orozco y Dra. - Amelia Sámano Bishop.
31. Los núcleos vestibulares.  
Dr. José Nava Segura.
41. Las pruebas vestibulares y su valor pronóstico en los estados de coma.  
Dr. Jaime E. Gueva.a Dondé, Dr. José Nava Segura y Dr. Joaquín Reyes Téllez Girón.

## — EDITORIAL —

Este número de la revista aparecerá durante el desarrollo de la V Reunión Nacional de Morfología que se llevará a cabo - del 26 al 30 de septiembre, en la Ciudad de Puebla, organizada por nuestra Sociedad y la Escuela de Medicina de la Universidad Autónoma de Puebla.

La primera de ellas se hizo en Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, en el año de 1975, y ahí se acordó realizarlas en provincia cada dos años, con la finalidad de fomentar las relaciones científicas entre los docentes e investigadores de las disciplinas morfológicas en todo el país.

En esta ocasión, se celebrará además el I Congreso Nacional de Estudiantes de Morfología, del 22 al 24 del mismo mes, organizado por los alumnos de la Escuela Sede.

De ambos eventos surgirá sin duda, motivación e interés en los alumnos para el estudio y la investigación de las ciencias morfológicas; en los docentes e investigadores además - del intercambio de experiencias servirá para estrechar vínculos amistosos y de trabajo. Todo ello como una contribución - de los morfólogos en la formación de los profesionales de la Medicina.

## MODIFICACIONES NORMALES EN LA FORMA, DIMENSIONES Y ESTRUCTURA DEL ACUEDUCTO MESENCEFALICO

Dr. Ismael Herrera Vázquez \*

Dr. Gonzalo M. García Nava \*\*

### RESUMEN

Se han reportado variaciones en la forma, tamaño y características del revestimiento endimario en el acueducto mesencefálico. Dado que las lesiones del acueducto suelen ser causa de enfermedad y/o muerte, en el presente trabajo se estudiaron 30 mesencéfalos humanos de individuos fallecidos en nuestra población con el fin de determinar la forma y dimensiones así como las características microscópicas del revestimiento endimario, se practicaron secciones perpendiculares al eje mayor del tronco encefálico y se seleccionaron siete niveles para su análisis. Fue frecuente encontrar formas triangulares con vértice ventral o dorsal, ovales, romboideas o de hendidura. Las mediciones mostraron variaciones considerables en secciones transversales a diferentes niveles de un mismo espécimen e igual ocurre en un mismo nivel en especímenes diferentes. A la observación microscópica se encontró diversidad a la situación de la capa endimaria y variaciones en la estructura y densidad celular de la capa glial subependimaria.

Los resultados del presente estudio pueden ser considerados como muestra representativa de individuos normales, de utilidad para el diagnóstico de la anomalía en la forma y dimensiones del acueducto mesencefálico.

### ABSTRACT

Variations in form, size and endymal lined of the mesencephali acueduct

---

\* Sección de Neuromorfología. Departamento de Anatomía Humana. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

\*\* Sección de Morfofisiología. Escuela Nacional de Estudios Profesionales Zaragoza. Universidad Nacional Autónoma de México.

have been reported. There is no need of great damage to occlude this small ductus of communication between the III and IV encephalic ventricles.

The clinic symptoms and even death can be the result of a small process hard to recognize during the patient life time. And its identification can be established after death and only by the use of microscope.

The aim is to offer a control group that would allow the establishment of analogies and differences when studying pathological cases in our population.

Thirty human midbrain were studied and perpendicular sectioning to the major axis of the encephalic trunk were practiced. Seven levels were selected for their analysis. Triangular forms found with ventral on dorsal vertex, oval, rhomboid, cleft shape.

The measures show considerable variations in transversal sections at different levels in a same specimen and it also occurs in the same level of different specimens. We found diversity in the situation of linina endymal and variations in structure and cellular density in linina glial subependymal to observation microscopic.

In this study the results may be considerations sample how representative of normal individual, useful for diagnosis in the aqueduct mesencephalic of anomaly in the form and dimensions.

## INTRODUCCION

El acueducto mesencefálico aparece en anfibios por el cierre de los tori semicirculares (futuros colículos) (Pirlot 1976). En algunos reptiles, aves y en todos los mamíferos el acueducto mesencefálico comunica al III con el IV ventrículos (Kappers 1957).

La primera descripción del acueducto mesencefálico fue hecha por Vesalio en 1542, el cual lo caracterizó como un tubo corto de apertura triangular, con disposición dorsal al tronco encefálico y en la línea media; con una cavidad anterior y una inclinación de 50° o 55°, presenta una cara anteroinferior o suelo, relacionada con el tegmento mesencefálico (H. Gray, 1973), y una cara posterosuperior o bóveda relacionada con el tectum mesencefálico y por consiguiente, con los estratos y núcleos de los colículos y la comisura posterior, el acueducto está rodeado por la sustancia gris central, con espesor de 15

mm (Woollamm 1953).

El revestimiento endimario durante el desarrollo prenatal contiene células, con intensa actividad mitótica que originan a los glioblastos y neuroblastos de la pared del tubo neural (Fugita, 1973). En la etapa adulta las células del revestimiento endimario también pueden dividirse (Flyger 1957) (Lange, 1929). Las células endimarias son células de forma prismática alta o plana, con cinetocilios que influyen en el movimiento del líquido cerebroespinal (L.C.E.); forman una capa de una célula similar a un epitelio simple. Las células presentan prolongaciones basales de longitud variable que se dirigen hacia el neuropilo y pueden terminar en relación con capilares sanguíneos. Dorsal al orificio rostral del acueducto mesencefálico, se localiza el órgano subcomisural (Dandy 1945), el revestimiento endimario en esta región se cons

tituye por células específicas, - llamadas tanicitos (Tennyson, - 1964). Los tanicitos son células con escasos cinetocilios y con - prolongaciones basales de más de 500 micrómetros de longitud, rami - ticadas (Leonhardt, 1966) que pre - sentan al relacionarse con las pa - redes de los capilares dilatacio - nes separadas por una membrana ba - sal (Hirano, 1967).

La primera observación de es - tenosis del acueducto mesencefálico fue hecha por Hilton en 1847. Dandy, en 1920, establece el diag - nóstico y da las pautas para el tratamiento de la hidrocefalia, como resultado de la estenosis - acueductal, Polloch (1915), Fried - man (1924), Rhein (1925) y Stica (1978), correlacionan la esteno - sis acueductal e hidrocefalia con alteraciones endócrinas.

La reducción en la luz del acueducto ha sido tema de mucha controversia, se discute de un estrechamiento de esta vía puede ó no resultar en hidrocefalia.

Han sido descritos por Russel (1949) cuatro tipos de estenosis acueductal: Estenosis del acue - ducto mesencefálico; por gliosis, donde para poder establecer que la estenosis es la causa de la hi - drocefalia, es necesario emplear secciones de control transversales hechas a diferentes niveles (Alvord, 1961). Bifurcación del acueducto mesencefálico; se pre - sentan dos conductos, en el plano medio sagital del mesencéfalo, se parados por tejido normal, el ca - nal dorsal tiene numerosos brazos e inclusive pueden existir los - llamados "conductos fantasmas" (Shellshear-Emery, 1976), puede haber malformaciones de estructu - ras vecinas. Formación septal; el acueducto puede estar parcial o

totalmente obstruido por una mem - brana delgada de neuroglia, el - septo se sitúa perpendicularmente al eje mayor del acueducto. Forma - ción de acueductulos; en este ca - so aparece también gliosis, con - estrechamiento del acueducto gene - rando dos o más conductos parale - los al acueducto que comunican al III con el IV ventrículos del en - céfalo.

## MATERIAL Y METODOS

Se obtuvieron 30 cerebros hu - manos en postmortem inmediato, se - parando los que presentan datos - sugestivos de hidrocefalia o pade - cimientos del sistema nervioso. Se fijaron 22 especímenes con una solución de formaldehído al 10%, disecando y orientando el corte, fueron incluidos en parafina y se realizaron cortes seriados a un milímetro de distancia, de 7 mi - crómetros de grosor y tiñendo con las técnicas de hematoxilina y eo - sina, Nissl y Golgi; la observa - ción y mediciones de los diáme - tros posteroventral y transversal se realizó con un micrómetro ocu - lar y de objeto en un fotomicros - copio Reichert. En 5 especímenes se realizó la fijación con una - mezcla de paraformaldehído al 1% glutaraldehído al 1%, con solu - ción buffer fosfato de sodio a pH de 7.4, en secciones pequeñas de regiones conocidas, posterior - mente se pasaron a solución buffer fosforizada con tetraóxido de os - mio al 2% durante dos horas, se deshidrató con alcohol etílico y se incluyó en epón 812, se seccio - nó con ultramicrotomo y se obser - varon en un microscopio electró - nico de transmisión M-9 Zeiss. - Los datos micrométricos obtenidos fueron procesados para conocer -

los valores medios y la desviación estándar de cada nivel. Los criterios para exclusión del estudio que usamos fueron: 1) Datos morfológicos de afectación del encéfalo 2) Cortes no perpendiculares - al eje mayor del tronco del encéfalo. 3) Datos morfológicos de es tenosis acueductal. 4) Alteraciones técnicas.

Los casos revisados, 13 correspondieron al sexo masculino, con edad promedio de 30 años y rangos de 3 a 68 años. Nueve especímenes del sexo femenino, con edad promedio de 36 años y rango de 18 a 80. (Tabla I)

la sustancia negra, respectivamente.

Los niveles fueron:

1. Comisura posterior
2. Colículos superiores parte alta
3. Colículos superiores parte baja
4. Surco intercolicular
5. Colículos inferiores parte media
6. Inicio caudal de la fosa interpeduncular
7. el puente. (Fig. 1)

#### RESULTADOS

Se encontraron en cada uno de los niveles analizados formas, para el primero, triangulares de vértice anterior, con la prominencia

Tabla I

#### MESENFALOS DE PACIENTES SIN SINDROME DE HIPERTENSION ENDOCRANEANA

Sexo	Número	%	Edad	Rango
M	13	61	30.4	3 - 68
F	9	42	36	18 - 80

Los casos revisados pueden ser considerados como una muestra representativa de individuos normales.

Los niveles seleccionados para su estudio, se establecieron por medio de referencias tanto en la configuración exterior como en la interior del tronco encefálico y estas fueron; a) los colículos superiores; b) el surco intercolicular; c) los colículos inferiores; d) la fosa interpeduncular; e) el velo medular anterior; y a) la comisura posterior; b) el núcleo rojo; c) la decusación del pedúnculo cerebeloso superior; d)

cia dorsal correspondiente a la comisura posterior; para el segundo, formas triangulares con vértice anterior siendo el triángulo ensanchado por prolongaciones laterales homólogas de los ventrículos ópticos en otras especies; en el tercero, ovoideas; en el cuarto y quinto niveles, romboidales y en los dos últimos niveles en forma de "T" (ver Fig. 1).

Para el diámetro transversal presentó en el primer nivel su mayor amplitud, siendo en esta parte la relación mediante la co-



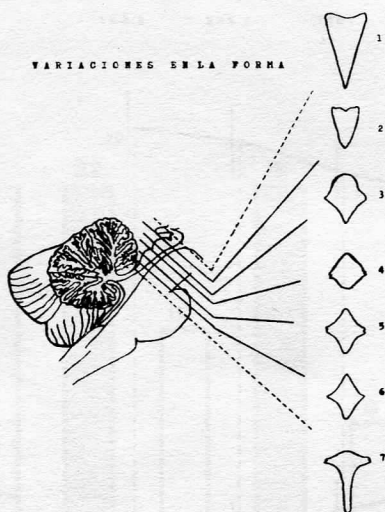


Fig. 1. Esquema del tronco encefálico que muestra los niveles seleccionados por configuración exterior e interior del mesencéfalo.

misura posterior con el III ventrículo, su media fué de 1.98 mm; el segundo nivel se presentó como el más estrecho en todo este plano con 1.33 mm; el tercer nivel mostró un aumento a 1.41; se redujo ligeramente a 1.40; el quinto nivel mostró 1.54 mm; el sexto - 1.46 y el séptimo nivel 1.91 mm. (Fig. 2)

En el diámetro anteroposterior el primer nivel mostró un diámetro promedio de 2.43; el segundo de 2.29; el tercero de 1.95; el cuarto de 1.69; en el quinto 1.78; el sexto 1.85 y el séptimo de 2.80 mm. (Fig. 3)

La estructura mostró modificaciones en la primera línea celular, que corresponde al revestimiento endependimario con células de tipo epitelial cúbico con cilios, ó células cúbicas sin cilios y células tipo plano simple; algunas

de estas células muestran actividad mitótica en edades más tempranas. Algunas células forman aisladamente o en acúmulos, enterramientos hacia la zona acelular - subependimaria. (Fig. 4).

En este mismo sitio aparecen prolongaciones basales de algunas células endependimarias, los tanicitos en la porción rostral del - acueducto. En especímenes de edades tempranas aparecen criptas endependimarias en regiones de los - niveles cinco al siete, siendo - más frecuentes a edades juveniles y menos en edades seniles. La - Aliosis subependimaria se presentó en la mayoría de los especímenes estudiados, excepto en los de edad avanzada. El enterramiento - celular se presentó en la mayoría de los especímenes jóvenes hasta los 30 años. La formación de acue-

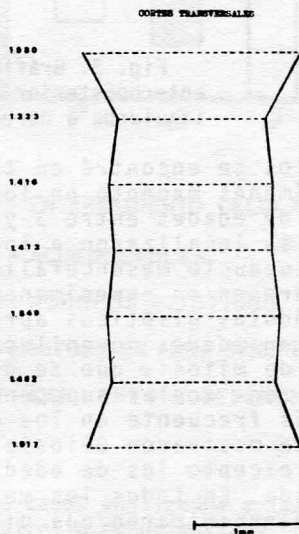


Fig. 2. Gráfica con la media de los valores de diámetro transversal tomados siempre en el mayor de este plano. Las cifras están en milímetros referidos en la escala inferior.

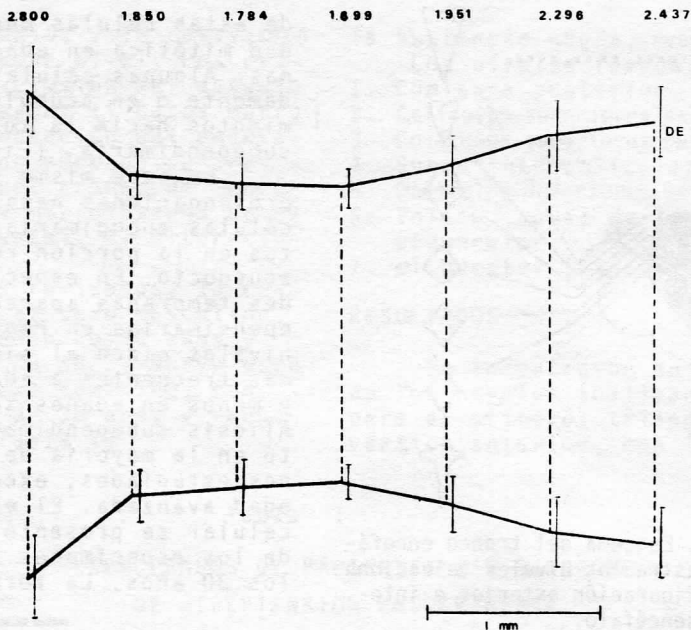


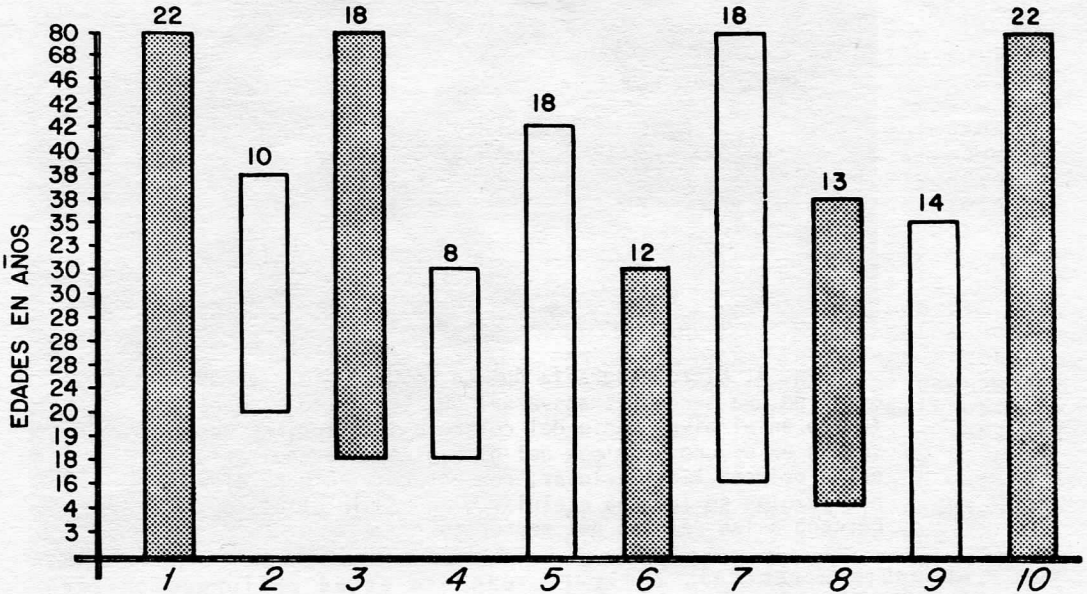
Fig. 3. Gráfica de los valores medios en el diámetro anteroposterior (sagital), en sentido caudo-rostral de izquierda a derecha.

dúctulos se encontró en todos los especímenes excepto en los más jóvenes de edades entre 3 y 4 años, estos se localizaron a lo largo del acueducto mesencefálico. (Fig. 5) Aparecen en especímenes jóvenes nódulos glióticos aproximadamente en edades juveniles las imágenes de mitosis que se presentan en la zona acelar subependimaria fué más frecuente en los especímenes que mostraron Gliosis, la mayoría excepto los de edad más avanzada. En todos los mesencéfalos se encontraron una dilatación bilateral y dorsal entre el segundo y tercer nivel que le corresponde con los homólogos de los ventrículos ópticos en otras especies. (Tabla 2)

El enterramiento celular que se presenta acompañado de criptas o de pequeños acueductulos separados de la capa ependimaria se presentó con más frecuencia en el nivel del surco intercolicular y en niveles caudales a este en dirección al IV ventrículo.

La observación ultramicroscópica muestra en aumentos de 1,900 X, células tipo epitelial ligeramente planas en especímenes jóvenes y prismáticas en los de mayor edad, el extremo apical muestra diferenciaciones membranales de tipo estereocilios y cinetocilios, en estos últimos a la sección transversal se observan túbulos con una fórmula  $9 \times 2 + 2$  correspondiéndose a 9 dobletes periféri

## No. DE CASOS



1.- GLIOEPITELIO ISOPRISMATICO CON CILIOS

6.- ENTERRAMIENTO CELULAR

2.- GLIOEPITELIO ISOPRISMATICO SIN CILIOS

7.- ACUEDUCTULES

3.- GLIOEPITELIO PLANO SIMPLE

8.- NODULOS GLIOTICOS

4.- CRIPTAS EPENDIMARIAS

9.- MITOSIS EN ZONA SUBEPENDIMARIA

5.- GLIOSIS SUBEPENDIMARIA

10.- CAPILARES SUBEPENDIMARIOS

Tabla 2. Se observan las edades de cada uno de los casos analizados y las variantes estructurales que mostraron en la capa del gliopitelio endimario y en la zona acelar subependimaria.

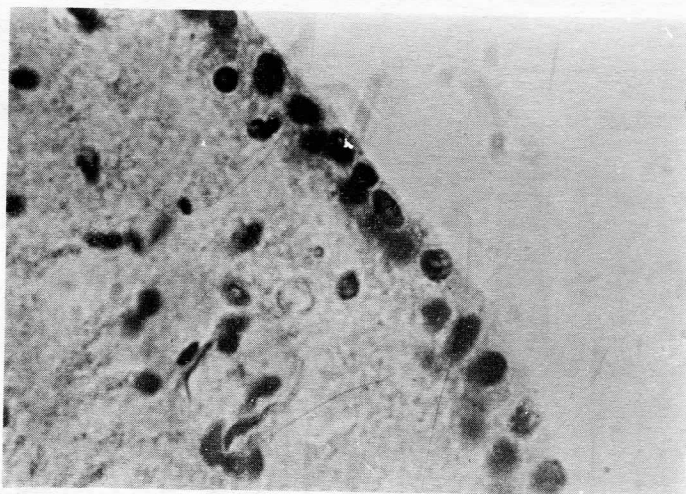


Fig. 4. Microfotografía óptica (400 X), tinción de Golgi de una sección transversal del acueducto mesencefálico en el nivel medio del colículo inferior, se observan en oscuro, núcleos del gliopitelio endimario en la primera línea celular, con enterramiento de algunas células en la zona acelular y un nódulo gliótico cercano a las células del neuropilo.

cos y un doblete central, a mayor aumento, 28 500 X, se visualiza el cuerpo basal en el cinetocilio con mitocondrias cercanas; en los bordes contiguos de dos células endimarias, se distingue - cercano al borde apical, el complejo de unión con zónula adherente y mácula adherente (desmosoma), tanto en esta región celular como en partes más profundas. El Orgas toplasma es abundante en el polo apical y también en el extremo basal de algunas regiones como en - el primero y segundo nivel, porción dorsal en donde los tanicitos presentan escasas prolongaciones apicales y la prolongación basal se profundiza hacia el neuropilo periependimario, relacionándose esta prolongación con células gliales y neurocitos, ramifi-

cándose estas prolongaciones y acercándose a la pared de capilares o en otras áreas desconocidas. (Fig. 6)

#### DISCUSION

La estenosis del acueducto mesencefálico se reporta como causa frecuente de hidrocefalia en niños, sin embargo, no siempre esta patología se asocia con una estenosis acueductal (Flyger 1957) y esto puede deberse a la evolución que presenta el fenómeno de Gliosis en la formación de vías - alternas que permitan el flujo - del líquido cerebroespinal del III al IV ventrículo.

La estenosis acueductal puede estar presente en solo una parte del acueducto mesencefálico, -

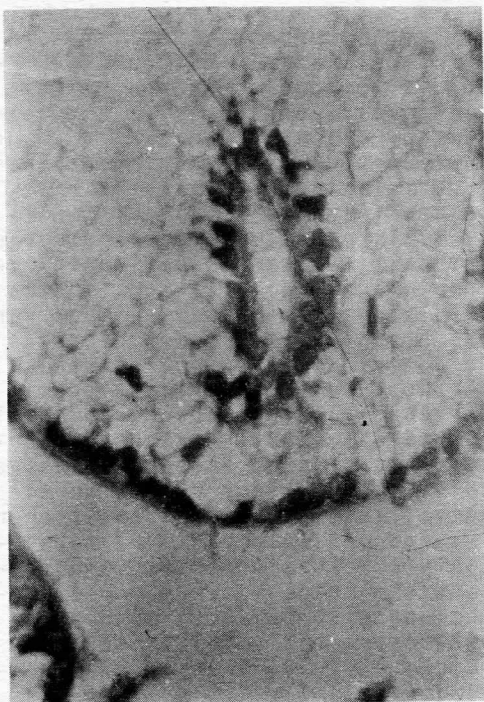


Fig. 5. Microfotografía óptica, tinción de Nissl en el nivel bajo de los colículos superiores; se observa en la zona acelular subependimaria un acueducto, conducto paralelo al acueducto mesencefálico que aparece después del enterramiento celular endependimario.

pero la porción rostral a esta, presenta una dilatación ampular (Shellshear 1976). Después de que Dandy (1920) sugirió la existencia de un proceso inflamatorio primero en la patogénesis de la estenosis acueductal, se publicaron varios trabajos para apoyar esta situación. Thompson (1977) corrobora la evidencia de la circunstancia ligada entre el virus de la parotiditis y estenosis acueductal adquirida, en la que

Johnson demostró que el virus de la parotiditis en el hámster recién nacido produce estenosis acueductal; describió el caso en que un paciente presentó síntomas clínicos de estenosis después de la infección por virus de la parotiditis. Se han descrito posteriormente otros virus como el de la influenza, parainfluenza y reovirus, provocaron en animales de laboratorio estenosis acueductal (Mitro, Kiss, 1977) (Flyger, 1978) Bickers, 1949; Woollam, 1953.

Reportan estenosis acueductal, como un carácter hereditario con aparición de hidrocefalia que conduce a la muerte, en una familia, en la que ocho miembros de una misma generación fueron afectados, así como el estudio de necromia de gemelos ambos con estenosis acueductal. Este trabajo apoya el punto de vista de que la Gliosis es multifactorial ya que varios autores han detectado cambios menores de Gliosis y formación de nódulos glióticos, así como formación de acueductulos. La teoría de una causa infecciosa o tóxica es sostenida por la marcada incidencia de Gliosis en cerebros con desviaciones ventriculares quirúrgicas que pueden ocasionar posterior estrechamiento en el acueducto mesencefálico.

En el proceso de Gliosis que tiene causas multifactoriales (Bickers, 1949), debe destacarse que las variaciones normales que presente el acueducto mesencefálico, tanto en su forma como en sus dimensiones se pueden dividir en una porción anterior, que se corresponde con los niveles 1 y 2, ampular niveles 2 y 3, media porción 4, rodilla con el nivel 5 y porción posterior niveles 6 y 7 (Woollam, 1953), siendo el segundo y cuarto nivel los más estre-

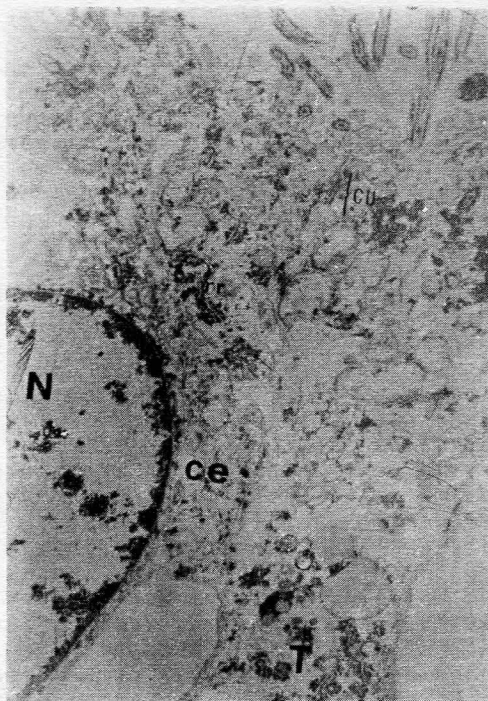


Fig. 6. Microfotografía electrónica - (28 500) en la que se observa el núcleo (N) de una célula de neuroepitelio ependimario con su retículo rugoso (rr) y en el borde apical presenta microvellosidades y cinetocilios (c), así como el complejo unitivo con otra célula que corresponde a un tanicito (T) con su prolongación hacia el neuropilo, en donde hace sinapsis con neurocitos o termina en capilares.

chos y corresponden a la rodilla y porción anterior las que con mayor posibilidad pueden sufrir la estenosis.

En el primero y segundo nivel la presencia de tanicitos y acúmulos celulares subependimarios constituyen el órgano sub-

comisura (Burnett, 1981). Y son estas células más evidentes en edades tempranas (Bugnon, 1962) siendo este órgano en la actualidad muy discutido en cuanto a sus funciones de tipo neuroendócrinas o correlación hipófisis e hipotálamo (Arranz, 1974).

El revestimiento ependimario que participa en forma importante en el flujo del C.E. con (Gotow, 1979) sus conetolios que muestran las características morfológicas de actividad como son la presencia de túbulos centrales y periféricos, así como un cuerpo basal (González, 1980) y mitocondrias cercanas a este. Algunas de estas células, con menor número de cinetocilios, los tanicitos, tienen importancia (Emery, 1972) para una participación en la comunicación endócrina y de neuromedadores entre el L.C.E. y el tejido nervioso a los vasos sanguíneos (Bickers, 1950; Emery, 1972; Ugrumov, 1981).

La presencia en la mayoría de los especímenes estudiados de gliosis, como son nódulos glióticos correspondientes a conglomerados ependimarios y gliales en la capa subependimaria que protruye hacia la luz del acueducto mesencefálico; las criptas que son invaginaciones de la capa ependimaria hacia la porción subependimaria; los acueductos fantasmas que son conductos paralelos al acueducto mesencefálico forma de saco, y los acueductales, en forma semejante a los anteriores, pero con comunicación hacia los ventrículos III y IV. Es probable que la evolución de la gliosis subependimaria siga este orden para permitir el flujo del L.C.E. aún en condiciones de estenosis acueductal o derivaciones ventri-

culares.

El uso de las secciones seriadas en las necropsias a nivel del tronco encefálico son un procedimiento práctico que puede ser seguido en forma rutinaria, para el reconocimiento de cada una de las variantes que presentan las capas celulares endimarias y tejido nervioso circundante para con esto poder establecer en forma más amplia los criterios anormales en cada estrato.

Las referencias usadas, tanto en la configuración exterior como interior, permiten fácilmente conocer y comparar las variaciones en los diámetros coronal y sagital del acueducto mesencefálico.

Los cambios morfológicos que presenta el revestimiento endimario en su desarrollo ontogénico, tienen una gran importancia en la diferenciación funcional de estas células, así como su participación probable en la regulación endócrina de algunas funciones del encéfalo.

Los cambios como mitosis en zona subependimaria, la gliosis subependimaria, los nódulos glióticos, el enterramiento de células y criptas endimarias, así como la formación de acueductos, siguen aparentemente una secuencia y esto puede ser desencadenado por múltiples factores que inician la gliosis siguiendo un probable curso progresivo, en la secuencia antes dicha. La presencia de distintos grados de gliosis en la mayoría de los especímenes analizados nos lleva a pensar que en este tejido existe una gran susceptibilidad al proceso inflamatorio y las infecciones virales pueden participar de una manera importante en edades tempranas para producir estos cambios.

## AGRADECIMIENTOS

Los autores desean agradecer a:

Dr. Salvador de Lara Galindo  
Dr. Jorge Arauz Contreras. Su valioso apoyo y consejos.

Técnicas: Beatriz Rodríguez Z. y Elisa Molina Gómez.

Al Consejo editorial de Archivos Mexicanos de Anatomía que dirige la Dra. Alicia Alvarez Ramírez.

## BIBLIOGRAFIA

1. *Ariens Kappers C.U., G.C. Huber, and Crosby. The comparative anatomy of the nervous system of vertebrates, including man. Mc. Millan Co. New York. 1936.*
2. *Beckett, R.M. Netsky and H.M. Zimmerman. Developmental stenosis of the aqueduct of Sylvius. Am. J. Path.; 26: 755-787. 1950.*
3. *Bickers, D.S. Adams R.D. Hereditary stenosis of the aqueduct of Sylvius as a cause of congenital hidrocéfalo. Brain, 72:246-262. 1949.*
4. *Burnett, B.I. Felten D.L. aqueductal tanyocytes in the rabbit. Brain a - Golgi study. Anat. Rec. Jul. 200(3): 321-330. 1981.*
5. *Emery, J.L. Staschak, M.C. The size and form of the aqueduct cerebral in children. Brain. 95: 591-598. 1972.*
6. *Flyger, G. Hellmquist, V. Normal variations in the caliber of the human cerebral aqueduct. Anat. Rec. 127: 151-162. 1957.*
7. *González, S.R. y Martínez, C. Ultrastructure of the basal body and the ciliary rofts of the ependymal epithelium of the third ventricle in the cat. Acta Anat. 107: 91-107.1980.*
8. *Gotow, T. y Hashimoto, P.H. Fine structure of ependymal and intercellular junctions in the area postrema of the rat. Cell Tissue Res. 201: 207-225. 1979.*

9. Jonhson R.T. Jonhson K.P. Hydrocephalus as a sequela of experimental mixovirus infections. *Exp. Mol. Path.* 10: 68-80. 1969.
10. Matthews, M.A. Orge M.F.S.T. u - Faiane, C.L. An electron microscopic analysis of abnormal ependymal cell proliferation and envelopment of sproutig axons following spinal cord transection in the rat. *Acta. Neuropathol. (berl)* 45:27-36. Depto. Anat. Louisiana. 1979.
11. Mitro, A. y Kiss A. Histological observations on the ependymal of the ventriculus mesencephali in the guinea pig. *Acta Anat.* 97:248-256. 1977.
12. Pirlot Paul. Morfología evolutiva de los cordados. Ed. Omega. C. 13, 710-711. 1976.
13. Nordlander, R.H. Singer, M. The - role of ependymal in regeneration of the spinal cord in the urodele anfibian tail. *J. Comp. Neurol.* 180: 349-374. 1978.
14. Russell, D.S. Observations on the pathology of hidrocephalus. *Spec. Rep. Serv. Med. Res. Count. No.* 265. 1949.
15. Readler, E. Readler, A. Felahaus, S. Prenatal differentiation of colliculus superior in the rat. *Bibl. Anat.* 19:174-191. 1981.
16. Shellshear, I. Emery, J.L. Gliosis and aqueductule formation in the aqueduct of Sylvius. *Dev. Med. Child Neurol. (supl.)* 37:22-28. - 1976.
17. Sovick, V. D. Hazen, B. Loken A.F. A family is reproted in whish eight members of one generation were the Syndrome Hidrocephalus with aque- ductal stenosis. *Clinic. Genet.* 11 (6) 416-420. 1977.
18. Tennyson, V.M. The fine structure of the ependymal lining of the - aqueduct in young rabbits. *Papers of a Symposium Held on the - Harriman Campus of the Columbia University.* June 10-12. 279. 1977.
19. Thomas , P.C. Sathyasean, A.G. Micro morphology of the third ventricular ependyma and infundibular recess in the muddeel amphipnous cuchia (Hans) J. Hirmtorsch. 23(1): 101-107. 1982.
20. Thompson, M.D. A cause of adquired aqueductal stenosis. *The J. of - Pediatrics.* V. 94 No. 6 923-924. 1979
21. Ugrumov, M.V. Mitskevitch, M.S. - interrelations between neural - elements and tanyctes during the perinatal period of the rat. *Cell. Tissue Res.* 215(3): 635-641. 1981.
22. Vick, N.A. Lin, M. Bigner, D.D. The role of the subependymal plate in - tumorigenesis. *Acta Neuropathology. (berl.)* 40: 63-71. 1977.
23. Welsh, M.G. Beitz, A.D. Specialized ependymal ridges in the cerebral - aqueduct of the rat. *Neurosci. Lett.* Nov.18. 27(1): 1-6. 1981.
24. Woollamm, D.H. Millen, J.W. Anato- mical considerations in the Pathology of stenosis of the cerebral aque- duct. *Brain.* 76: 104-102. 1953.



## PERSISTENT LEFT SUPERIOR VENA CAVA

José Meciano Filho (\*)

Cassio V. Penteado (\*\*)

### SUMMARY

The authors describe a case of persistent left superior vena cava with normal development of the right superior vena cava and absence of the left brachiocephalic vein. A brief review of the literature and some considerations concerning to the frequency and causes of the anomaly are presented.

### RESUMEN

Se describe un caso de persistencia de la vena cava superior izquierda con desarrollo normal de la vena cava superior derecha y ausencia del tronco venoso braquicefálico izquierdo. Se hace una breve revisión de la literatura y algunas consideraciones respecto a la frecuencia y las causas de la anomalía.

### INTRODUCTION

The persistence of the left superior vena cava (LSVC) is a not very rare anomaly. Considered in the past just as a curiosity of the development, this anomaly have an increasing interest with the expanding heart surgery, heart catheterization, echography and new roentgen procedures. The finding of electrical cardiac alterations in patients with persistent LSVC (Momma et al. 1969; James et al. 1976) and the possibility of surgical correction of persistent LSVC in the patients having physiological and haemodynamics alterations, became the persistence of the LSVC an important clinical and surgical event.

---

(\*) Instructor

(\*\*) Prof. Assist. Doutor

Departamento de Anatomía, Instituto de Biología, Universidade Estadual de Campinas, Caixa Postal 6109  
13100, Campinas, S. Paulo, Brasil.

## DESCRIPTION OF THE CASE

It is a case of persistent - LSVC connected to the coronary sinus, with normal development of - the right superior vena cava and absence of the left brachiocephalic vein. The heart comes from an adult of unknown sex and was - haphazardly found in the dissecting-room. The cadaver had been previously dissected by students and the left superior vena cava had been partially removed at the time of discovery of the anomaly. There are no macroscopic abnormalities in the heart, the aorta - and the coronary vessels. The pulmonary trunk presents a fusiform dilation and has a calibre of 44 mm.

The left superior vena cava passes downward on the left of - the pulmonary trunk, posteriorly to the left auricle and anteriorly to the pulmonary artery and - veins, below which it drains into a large coronary sinus (Fig. 1). The left superior vena cava is 73 mm long (the intrapericardial - part measures 36mm) and has a - calibre of 18 mm at the inferior margin of the inferior left pulmonary vein. At 50 mm before its - opening in the coronary sinus, - the left superior vena cava - receives a hemiazygos vein which has a calibre of 8 mm. The coronary sinus is 65 mm long and is largely dilated, having a calibre of 24 mm in its middle third. It receives the great cardiac vein, the - small cardiac vein and the posterior vein of the left ventricle. The coronary sinus opens into the right atrium through an ostium - devoid of valve and measuring 24 mm of diameter.

The right superior vena cava

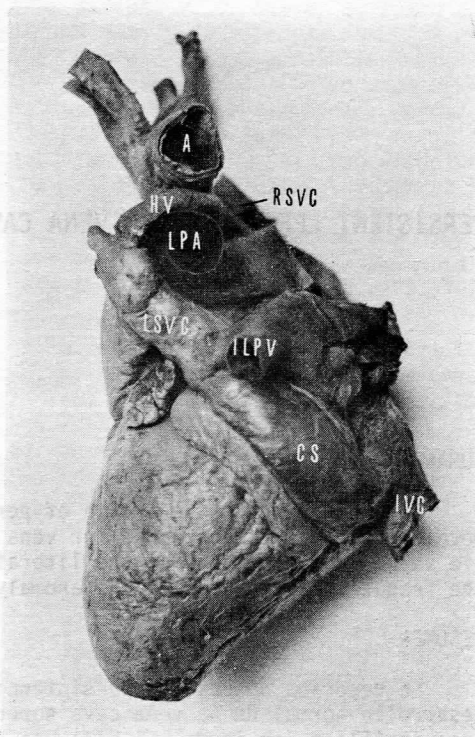


Fig. 1. Left posterior oblique view of the heart. The left superior vena cava (LSVC) receives a hemiazygos vein - (HV) and drains into a large coronary sinus (CS). A = aortic arch. LPA = left - pulmonary artery. ILPV = inferior left - pulmonary vein. IVC = inferior vena cava. RSVC = right superior vena cava.

has a calibre of 15 mm and is 84 mm long (the intrapericardial - part measures 15 mm). At 46 mm before its opening into the right - atrium, it receives an azygos - vein which has a calibre of 9 - mm. The inferior vena cava has a calibre of 24 mm and is provided with an ostial valve which has 9 mm of height in its middle point.

There are four right and two left pulmonary veins, which normally open into the left atrium. The right and left atrium cavities present no abnormalities and the fossa ovalis is normal. There are no abnormalities in the right and left ventricles cavities and in the atrioventricular valves.

## DISCUSSION

The left superior vena cava is normally found in monotremes, marsupials, birds and several mammals (Wallraff, 1939).

According to Locchi (1927), the persistence of the LSVC with absence of the left brachiocephalic vein is most common than the persistence of the LSVC associated with the presence of the left brachiocephalic vein. Nevertheless, according to Winter (1954), of 101 cases of persistent LSVC in which there was a definite reference to the left brachiocephalic vein, this vessel was present in 62.

According to Wennerstrand (1953) the first case of persistent LSVC was described by Böhmer (1752). Gruber (1864) compiled 27 cases from the literature. Successfully, Krause (1876) compiled about 40 cases, Pangratz (1894) 42 cases, Bauer (1896) 70 cases, Ancel and Villemin (1908) 89, Mc Cotter (1916) 120. Locchi (1927) described a new case and gave us an excellent review of the world literature. This author compiled 154 cases until then. Adachi (1933) added new cases, increasing the number to 169. Atwell and Zoltowski (1938) compiled 175 cases, Chouke (1939) 205 (this author do not cite neither Locchi nor Adachi). Siqueira and Zaragoza (1943) estimate probably 230

cases until 1943. Winter (1954) reviewed and analyzed 174 cases from the world literature and added 30 new cases. From 1954 on, the new diagnostic procedures, the expanding heart catheterization and heart surgery have increased considerably the number of cases, becoming the review of the world literature a prodigious task.

The persistence of the LSVC is not exactly known. Gibson (1921) found one case in 700 cadavers examined (0.14%). Keyes and Keyes (1925) found one case in 385 (0.25%). Steinberg et al (1953) estimate 0.5% in the general population. Keith et al (1967) refer one case in 350 autopsies (0.28%). The incidence of persistent LSVC associated with congenital heart diseases varies between 3% (Campbell and Deuchar, 1954) and 4.5% (Smareglia and Micozzi, 1959). Frazer et al (1961) found 4.3%. Bjerregard et al (1980) in 3671 pediatric patients with congenital heart diseases found 49 with persistent LSVC (1.3%).

The causes of the persistence of the LSVC vary. There exist several theories concerning to the origin of this anomaly. In the normal development of the superior caval system, the formation of an anastomotic channel between the left and the right anterior cardinal veins, promotes the deviation of the blood flow from the left anterior cardinal system to the right. With the establishment of this new channel (left brachiocephalic vein), the part of the left anterior cardinal vein below this anastomosis, and the left common cardinal vein, atrophy (Fig. 2). The remainder portion of this latter vein turns

into the ligament of left vena cava and the oblique vein of left atrium. The proximal part of the left superior intercostal vein is formed from the remainder portion of the left anterior cardinal vein while its distal part is formed from the upper end of the posterior cardinal vein. The persistent left horn of the sinus venosus constitutes the coronary sinus.

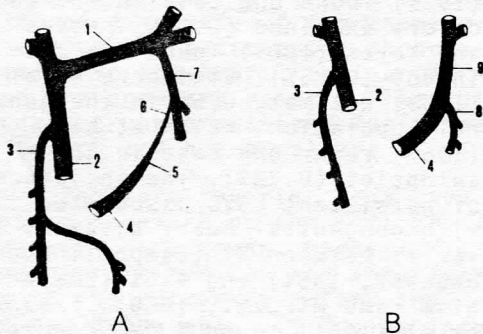


Fig. 2. A = normal development of the superior caval system. B = persistence of the left superior vena cava. 1 = left brachiocephalic vein. 2 = right superior vena cava. 3 = azygos vein. 4 = coronary sinus. 5 = oblique vein of left atrium. 6 = ligament of left vena cava. 7 = left superior intercostal vein. 8 = hemiazygos vein. 9 = left superior vena cava.

According to the most accepted theory, the lack of formation of the left brachiocephalic vein promotes the development of LSCV (Gegenbaur, 1892). The inclination and calibre of the left brachiocephalic vein are also important factors for the development of the LSVC. When the left brachiocephalic vein is nearly hori-

zontal, or when it has a quite little calibre, the difficulty of the blood to flow to the right superior vena cava, promotes the persistence of the LSVC (Ancel and Villemin, 1908). To Stadeler (1924) the persistence of the LSVC may only be the persistence of the embrionic disposition, as occurs in birds and several mammals. In the case of Wennerstrand (1963), the persistent LSVC was associated to a nearly horizontal positioning of the left brachiocephalic vein and stenosis in the opening of the coronary sinus into the right atrium. In our case the lack of formation of the left brachiocephalic vein was probably the cause of the persistence of the LSVC. Of course, the causes must be searched in every case and multiple causes responsible for others eventual simultaneous congenital cardiac anomalies may be present.

ACKNOWLEDGEMENT

The authors wish to thank to Prof. João Baptista Parolari for his valuable assistance

REFERENCES

- 1) Adachi, B. : *Das Venensystem der Japaner*. Kyoto, 1933.
- 2) Ancel, P. and Villemin, F.: *Sur la persistance de la Veine cave supérieure gauche chez l'homme*. *J. Anat. Physiol.*, 46 (1908) (cited by Wennerstrand).
- 3) Atwell, W. J. and Zoltowski, P.: *A case of left superior vena cava without a corresponding vessel on the right side*. *Anat. Rec.*, 70: 525-532, (1938).
- 4) Bauer, K.: *Ein Fall von Verdoppelung der oberen Hohlvene*. *Schwalbes Morph. Arbeiten*, 6: 221 (1896) (cited by

- Wennerstrand).
- 5) Bjerregaard, P. and Laurson, H. B.: Persistent left superior vena cava. Incidence, associated congenital heart defects and frontal plane P-wave axis in a pediatric population with congenital heart disease. *Acta Paediatr. Scand.*, 69: 105-108, 1980.
  - 6) Bömer: *Observ. rar. anat.* 1752 (cited by Wennerstrand).
  - 7) Campbell, M. and Deuchar, D.C.: The left-sided superior vena cava. *Brit. Heart. J.*, 16: 423-439, 1954.
  - 8) Chouke, K.S.: A case of bilateral superior vena cava in an adult. *Anat. Rec.*, 74: 151-157, 1939.
  - 9) Fraser, R.S., Dvorkin, S., Rossal, R. E. and Eidem, R.: Left superior vena cava. A review of associated congenital heart lesions, catheterization data and roentgenologic findings. *Am. J. Med.* 31: 711-716, 1961.
  - 10) Gibson, A.: Note on a persistent left duct of Cuvier. *Anat. Rec., Philadelphia* 20: 421-422 (1921).
  - 11) Gegenbaur, C.: *Lehrbuch der Anatomie des Menschen.* 5 Aufl., Leipzig, 1892.
  - 12) Gruber, W.: Rudimentäre Vena cava superior sinistra beim einem Erwachsenen. *Wirchows. Arch.*, 32: 114, 1864 (cited by Wennerstrand).
  - 13) James, T.N., Marshall, T.K. and Edwards, J.E.: De subitaneis mortibus. XX. Cardiac electrical instability in the presence of a left superior vena cava. *Circulation*, 54: 689-697, 1976.
  - 14) Keith, J.D., Rowe, R.D. and Vlad, P. In: *Heart Disease in infancy and Childhood*, 2 ed., Macmillan, London, 1967.
  - 15) Keyes, D.C. and Keyes, H.C.: A case of persistent left superior vena cava with reserved azygos system. *Anat. Rec.*, 31: 23-26, 1925.
  - 16) Krause, W.: Varietäten der Körpervenen. In: Henle, J.: *Handbuch der Gefasslehre des Menschen.* Braunschweig 1876.
  - 17) Locchi, R.: Veia cava superior esquerda no adulto. *Ann. Fac. Med. São Paulo*, 2: 5-31, 1927.
  - 18) Mc Cotter, R.E.: Three cases of the persistence of the left superior vena cava. *Anat. Rec.*, 10: 371-383, 1916.
  - 19) Momma, K. and Linde, L.M.: Abnormal rhythms associated with persistent left superior vena cava. *Pediatr. Res.*, 3: 210-216, 1969.
  - 20) Pangratz, A.: *Über eine sogennante Verdoppelung der oberen und unteren Hohlvene.* Med. Diss. Königsberg 1894. (cited by Wennerstrand).
  - 21) Siqueira, M.C. and Zaragoza, A. Duas variações venosas: A) Veia cava superior esquerda única; B) Persistência da veia cava superior esquerda. *Ann. Fac. Med. Univ. São Paulo* 19: 27-38, 1943.
  - 22) Smareglia, M. and Micozzi, P.: La persistenza della Vena cava superiore sinistra. *Arch. Chir. Torace*, 16 (1959) 389. Ref. in *Excerpta Medica. Section 1*, 14 (1960) No. 12, 938. (cited by Wennerstrand)
  - 23) Stadeler, W.: *Zei seltene Gefaessanomalien.* Auszug In *Diss.*, Bonn. 1924. (cited by Locchi).
  - 24) Steinberg, I., Dubilier Jr., W. and Lukas, D.S.: Persistence of left superior vena cava. *Dis. Chest.*, 24: 479-488, 1953.
  - 25) Wallrraf, J.: Ein Fall von linker Vena cava superior ohne entsprechender Vene auf der rechten Seite. *Anat. Anz.*, 87: 305-311, 1939.
  - 26) Wennerstrand, J.R.: A case with a Vena cava superior on both sides. *Anat. Anz.*, 112: 338-343, 1963.
  - 27) Winter, F.S.: Persistent left superior vena cava. *Survey of world literature and report of thirty additional cases.* *Angiology*, 5: 90-132, 1954.

# ESTUDIO DE LAS ALTERACIONES PULMONARES DE FETOS DE RATON DE 18 DIAS DE GESTACION, PRODUCIDAS POR LA ADMINISTRACION DE DIAZEPAM (VALIUM)

Dra. Ma. Cristina Márquez Orozco \*  
Q. Amalia Márquez Orozco \*  
Dra. Amelia Sámano Bishop \*

## RESUMEN

Investigaciones con Valium marcado con  $C^{14}$  demostraron que esta droga se acumula en el hígado fetal humano, de hámster, de mono y de ratón y se elimina lentamente. No se sabe si durante este período es inocuo o si puede causar alteraciones en el tejido pulmonar.

El estudio fue hecho en dos grupos de hembras de ratón de la cepa CD-1 que recibieron del sexto al decimoséptimo día de la gestación una inyección intraperitoneal. El primer grupo recibió una dosis diaria de Diazepam de 2.7 mg/kg y el segundo, solución salina al 0.9%. Las hembras fueron sacrificadas al décimoctavo día de la gestación, se obtuvieron los fetos, se les extrajeron los pulmones, que fueron fijados en formol al 10% amortiguado, incluidos en Paraplast, cortados a 5µm, teñidos con hematoxilina-eosina y estudiados al microscopio fotónico.

En los fetos de ratón del grupo experimental había una disminución de la actividad motriz y cianosis.

Al microscopio se observó que los pulmones presentaban zonas colapsadas y hemorrágicas. Las paredes del árbol bronquial, de las arterias y de las venas estaban engrosadas. El epitelio respiratorio tenía células con el citoplasma vacuolizado, con el borde apical engrosado, con gránulos basófilos y núcleos vesiculosos con la cromatina en acúmulos gruesos. Aún cuando estos datos no se pueden extrapolar al hombre se sugiere evitar el uso del Diazepam durante la gestación.

---

\* Departamento de Embriología. Facultad de Medicina. Universidad Nacional Autónoma de México.

## SUMMARY

Investigations with Valium labeled with  $C^{14}$ , demonstrated that this drug is accumulated in fetal lung human, hamster, monkey and mice. This drug is eliminated very slowly. During this period there is no information whether it is harmless or if it causes alterations in lung tissues.

Studies were made with 2 groups of female mice CD-1 strain receiving a single daily intraperitoneal injection of Diazepam from the sixth to seventeenth day of pregnancy. The first group received a daily single dose of 2.7 mg/Kg of Diazepam and the second, 0.9% of saline solution. Females were sacrificed at the 18th day of pregnancy.

The fetal lungs were fixed in 10% neutral formaldehyde, embedded in Paraplast, cut at 5 $\mu$ m, stained with hematoxilin-eosine and studied with light microscope.

In the fetal mice from the experimental group, a decrease from locomotor activity and cyanosis was observed. By light microscopy the lungs showed collapsed and hemorrhage zones. The walls from the bronchial tree, the arteries and the veins were thickened. The cells from the respiratory epithelium presented vacuolated cytoplasm, thick apical edge with basophilic granulations and voluminous nuclei in which the chromatin was seen in clumps. Although the extrapolation of mice data to the human is not without hazard, it is suggested that the use of diazepam be avoided during pregnancy.

## INTRODUCCION

El diazepam es uno de los tranquilizantes más empleados en la actualidad, tanto por el médico general como por los especialistas, por ser muy eficiente en la reducción de la tensión emocional tan frecuente en la época actual y por su efecto miorrelajante, razones por las que se ha generalizado su uso como premedicación durante el trabajo de parto, en el tratamiento de amenazas de aborto, en casos de placenta previa, en actividad prematura del útero y en la toxemia gravídica, sin que aparentemente produzca efectos secundarios indeseables en la madre y en el producto, sin embargo, algunos autores como Charles E. Flowers et al, 1969 (1), han observado en los hijos de mujeres tratadas con diazepam durante el parto, que al nacimiento tenían hipotonía, hipotermia, depresión neurológica y respiratoria y un Apgar de 5 a 6 al minu-

to del nacimiento. Según J. Scher et al, 1972 (2), en recién nacidos de madres que recibieron durante el parto 20 mg de diazepam registraron una disminución significativa de la fluctuación de la frecuencia cardíaca que se recuperaba en 65 minutos y que el Apgar era de 5 a 6 al minuto del nacimiento y M. André et al, 1973 (3), encontraron en prematuros, de madres con eclampsia o pre-eclampsia tratadas durante la gestación con dosis de diazepam de 1.5 a 14.7 mg/Kg, evidente depresión respiratoria y neurológica, hipotonía y ausencia de reflejos primitivos. Los niños se recuperaron después de varias horas e incluso días.

Mediante estudios realizados principalmente por J. E. Idänpään Heikkilä et al, 1971 (4,5), M. Mandelli et al, 1975 (6) y E. Van Der Kleijn, 1969 (7), con Valium marcado con  $C^{14}$ , se comprobó que tanto el fármaco como sus metabo-

litos atraviesan con rapidez la barrera placentaria humana, de hámster, de mono y de ratón, que circulan en proporción mayor en la sangre materna que en la fetal y se acumula en los tejidos fetales, de los cuales se elimina lentamente.

Utilizando la misma metodología empleada en el presente trabajo, se ha observado que los fetos de ratón de 18 días de gestación tienen alteraciones en el desarrollo de la retina, L. Correa, 1979 (8), del corazón, G. de la Fuente, 1979 (9), de los riñones, R. M. Ortega, 1979 (10) y de la placenta, M. H. Flores, 1980 (11). En fetos de ratón de 16 días de gestación también se altera el pulmón, Z. B. Becker, 1982 (12), el estómago, S. León, 1982 (13) y la ultraestructura del corazón, M. C. Márquez et al, 1983 (14).

Teniendo en cuenta los antecedentes mencionados, el objetivo de este trabajo es investigar si el diazepam que se deposita en los pulmones de fetos de ratón, cuyas madres han sido tratadas con una dosis diaria del fármaco de 2,7 mg/Kg inyectada por vía intraperitoneal, altera el tejido pulmonar.

## MATERIAL Y METODO

Se utilizaron 40 hembras de ratón de la cepa CD-1 de 25 a 30 g. y machos de 30 a 35 g., ambos de 5 a 7 meses de edad. Las hembras vírgenes se aparearon en proporción de 5:1, durante 30 minutos entre 7 y 7:30 a.m., se separaron y revisaron para buscar el tapón vaginal. Las hembras que lo presentaron fueron aisladas y distribuidas al azar en dos grupos. Del sexto al décimoséptimo día de la gestación, se les inyectó in-

traperitonealmente al primer grupo, una vez al día, diazepam a una dosis de 2.7 mg/Kg y al segundo, solución salina al 0.9%. Al décimoctavo se sacrificaron las hembras por decapitación, se les practicó laparotomía media del abdomen, se extrajeron los fetos, los cuales fueron pesados, medidos y observada su morfología externa, antes de disecarlos para obtener los pulmones, que se fijaron en formol al 10% amortiguado con fosfatos a un pH de 7.2. Se lavaron, deshidrataron e incluyeron en Paraplast para ser cortados a 5  $\mu$ m, teñidos con hematoxilina eosina y observados al microscopio fotónico.

El peso y la talla de los fetos se comparó por medio de la t de Student, para determinar si existían diferencias estadísticamente significativas entre los fetos del grupo experimental y los del control.

## RESULTADOS

Los fetos de ratón del grupo experimental no presentaron alteraciones morfológicas externas, sin embargo, su actividad locomotora estaba disminuída, la coloración de la piel era cianótica, presentaban depresión respiratoria y en cortos períodos después del nacimiento (aproximadamente 20 min.) morían, mientras que los testigos permanecían vivos, se movían normalmente y tenían la piel sonrosada.

Al microscopio fotónico se observó que los fetos del grupo tratado con diazepam a una dosis de 2.7 mg/Kg los pulmones tenían amplias zonas que no se habían distendido sino que permanecían colapsadas (Fig. 1), en cambio en los pulmones de los fetos del gru-



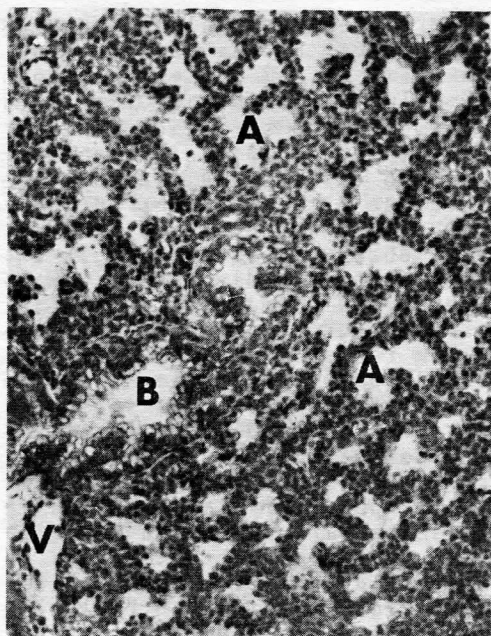


Fig. 1. Corte histológico del pulmón de un feto del grupo experimental, en el que se observa el árbol respiratorio colapsado, en el cual se identifican los alveolos (A), los bronquios (B) y un vaso sanguíneo. 560 X.

po tratado con solución salina al 0.9% los conductos respiratorios se habían dilatado en forma normal y eran muy escasas las áreas colapsadas (Fig. 2).

El epitelio respiratorio de los fetos del grupo experimental era de mayor espesor que el de los controles, al igual que la pared de los vasos arteriales y venosos.

Los bronquios en el grupo experimental tenían un epitelio cilíndrico pseudoestratificado, constituido por células más altas ( $11.39 \pm 1.81 \mu\text{m}$ ) que las

del control ( $6.26 \pm 1.81 \mu\text{m}$ ), en el cual los núcleos en lugar de localizarse hacia la base, como es lo habitual, se distribuían en forma tan irregular que llegaban a situarse en el extremo apical de las células, los cuales eran globosos y protruían hacia la luz de los bronquios, formando especies de abanicos que llegaban a ocuparla totalmente. El citoplasma estaba vacuolizado, se teñía tenuemente excepto en una delgada banda apical que tenía una afinidad tintórea un poco mayor. Los núcleos eran más voluminosos ( $13.0 \pm 2.2 \mu\text{m}$ ) en comparación de los controles ( $9.1 \pm 1.37 \mu\text{m}$ ),

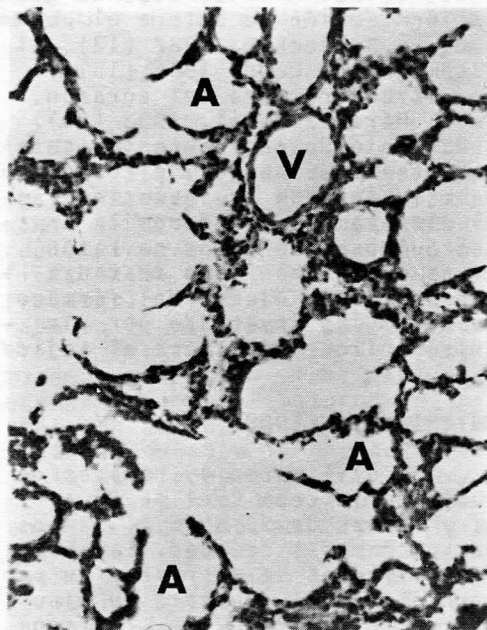


Fig. 2. Corte de pulmón de un feto del grupo control, en el que se observan los alveolos (A) normalmente distendidos y vasos sanguíneos (V). 560 X.

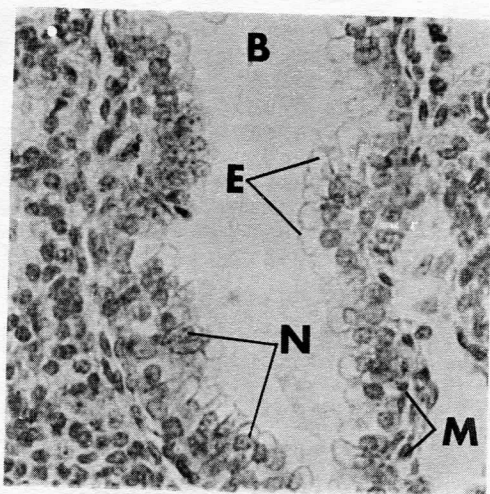


Fig. 3. Pulmón de un feto del grupo tratado con diazepam, en el que se observa un bronquio (B) cuyo epitelio (E) tiene voluminosos núcleos (N) dispuestos irregularmente, al igual que su capa muscular (M).

su forma era alargada, ovoide, esférica e irregular con el jugo nuclear claro, la cromatina en grumos gruesos, escasos que se adherían a la membrana nuclear. La capa muscular era más delgada, formada por un número de células de mayor tamaño que se distribuían irregularmente. (Figs. 3 y 4).

En los bronquiolos de los fetos del grupo tratado con diazepam, el aspecto del epitelio era igual al de los bronquios solo que disminuía el espesor hasta ser prácticamente cuboide, siendo notable que la distribución de los núcleos era irregular, por lo que su aspecto era pseudoestratificado y no de un epitelio cilíndrico. El tejido conectivo elástico que los rodea estaba constitu-

do por un número reducido de células no bien organizadas.

Los conductos, sacos alveolares y alveolos en la mayor parte de los pulmones estaban colapsados dando la impresión de ser tejido glandular. El epitelio de los alveolos era cuboide con citoplasma claro, vacuolizado, núcleos esféricos o irregulares con la cromatina en grumos semejantes a los que se observaron en el epitelio bronquial (Fig. 5). En los controles el epitelio era pavimentoso con los núcleos alargados que sobresalían hacia la luz alveolar y con citoplasma tan escaso que en algunos sitios parecía no existir (Fig. 6).

El espesor de las paredes interalveolares también era mayor en los tetos del grupo experimen-

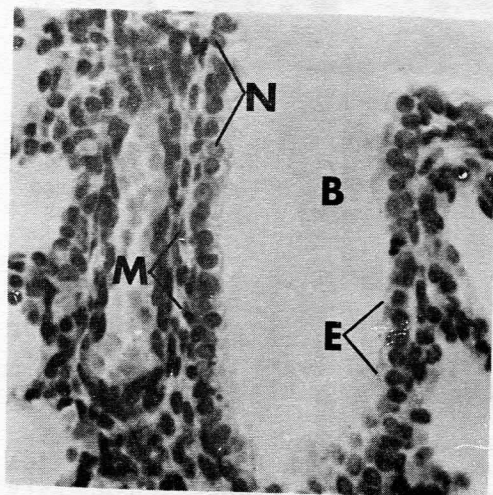


Fig. 4. Bronquio (B) del pulmón de un feto del grupo control, en el cual se observa el epitelio (E) con núcleos (N) colocados en la base de las células y la capa muscular (M) dispuesta regularmente. 1372 X.

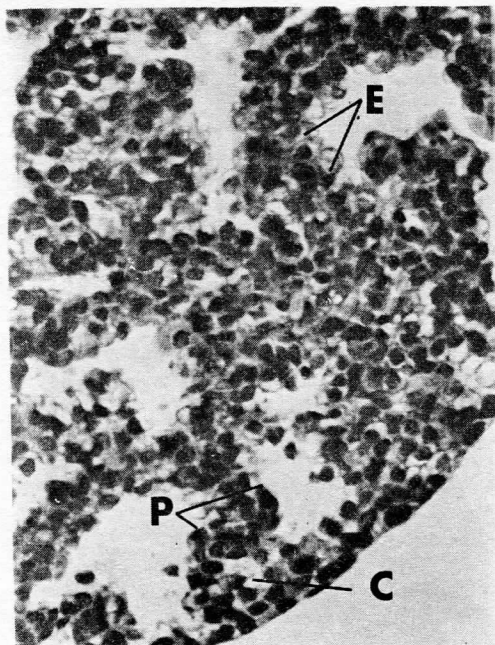


Fig. 5. Corte de pulmón de un feto del grupo experimental, en el que se distingue el epitelio alveolar (E) constituido por células cuboides, la pared interalveolar (P) gruesa, con escasos capilares (C). 1372 X.

tal ( $12.29 \pm 3.02 \mu\text{m}$ ) que en los controles ( $5.85 \pm 0.99 \mu\text{m}$ ) y daban la impresión de estar irrigadas por un número menor de capilares (Fig. 5 y 6).

En general se observó que las paredes de los vasos sanguíneos de los pulmones de los fetos tratados con diazepam tenían paredes más gruesas que la de los controles lo que era más evidente en las arterias de mayor calibre, cuyas paredes medían  $13.0 \pm 2.2 \mu\text{m}$ . en los animales del grupo experimental y  $9.1 \pm 1.35 \mu\text{m}$ . en los controles. Sus capas más alteradas eran la media y la adventicia.

La primera estaba formada por células con citoplasma vacuolizado, núcleos muy voluminosos, con la cromatina en grumos gruesos adheridos a la membrana nuclear y jugo nuclear abundante. En la segunda los fibroblastos eran escasos, estaban dispersos y eran difíciles de distinguir en algunos cortes transversales u oblicuos. (Figs. 7 y 8).

Entre la pleura visceral de ambos grupos la única diferencia que se observó fue que los núcleos de las células del pulmón de los fetos tratados con el fár-

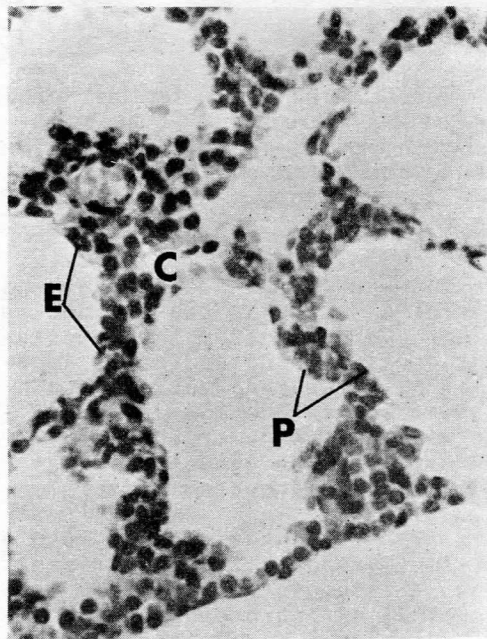


Fig. 6. Alveolos de un feto del grupo control, en los que se distingue el epitelio pavimentoso (E). Las paredes interalveolares (P) son delgadas y tienen abundantes capilares (C). 1372 X.

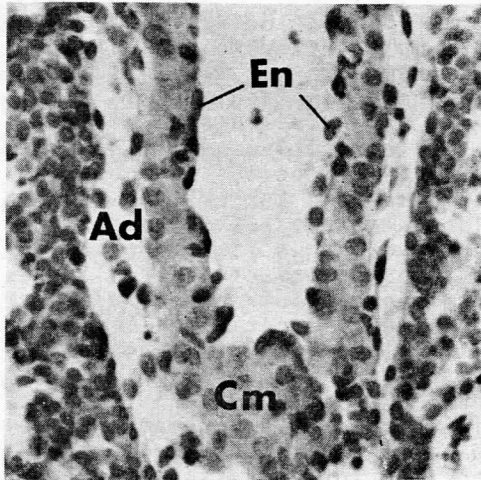


Fig. 7. Corte de una arteria del pulmón de un feto del grupo tratado con diazepam, en el que se ven, el endotelio (En), la capa media (Cm) engrosada y la adventicia (Ad) mal organizada. 1372 X.

maco también eran un poco mayores que los observados en los controles

#### DISCUSION

La alteración de la actividad locomotora de los fetos tratados con el diazepam, podría deberse a una depresión neurológica semejante a la observada por M. André et al, 1973 Op cit en productos de mujeres tratadas durante la gestación con diazepam y que sería producida por una acción directa del fármaco sobre el sistema nervioso central.

En cambio la depresión respiratoria que siempre se ha atribuido a un efecto secundario de la acción del diazepam sobre el sistema nervioso central, probable-

mente esté más relacionada con la alteración que presenta el epitelio del árbol respiratorio ya que si se encuentra engrosado al igual que las paredes de los vasos sanguíneos que además son menos abundantes, obstaculizarían que el intercambio de gases se llevara a cabo eficientemente, sobre todo a nivel de los alveolos, provocándose así depresión respiratoria, consecuentemente cianosis y muerte de los fetos.

Si la actividad secretora del epitelio respiratorio está disminuida es probable que la producción del factor tensoactivo también pudiera estar alterada, lo cual acentuaría la insuficiencia respiratoria.

Las modificaciones histológicas del epitelio respiratorio y de los vasos sanguíneos podrían estar relacionadas con alteraciones de la estructura de los orga-

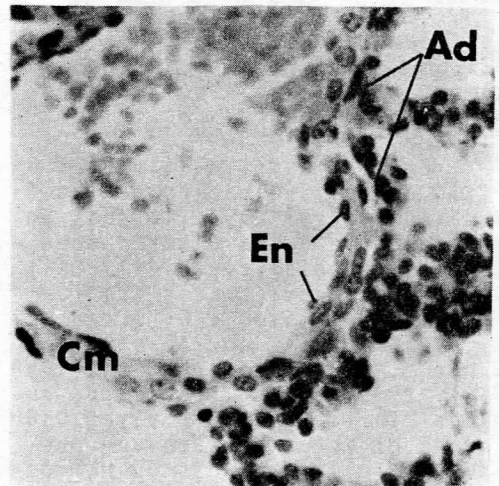


Fig. 8. Arteria del pulmón de un feto control, en la que se distinguen, el endotelio (En), la capa media (Cm) y la adventicia (Ad). 1372 X.

nelos citoplásmicos producidos por el diazepam, que serían semejantes a las observadas por P.C. Breen et al, 1970 (15), en cultivos de fibroblastos a los que se les agregan 20  $\mu$ /ml de diazepam. En este caso las células observadas al microscopio fotónico mostraban vacuolización del citoplasma, granulaciones basófilas distribuidas en acúmulos y disminución de la secreción de la colágena.

A microscopía electrónica se comprobó que el retículo endoplásmico rugoso tenía cisternas dilatadas con material electrodensó, había grandes complejos vesiculares y elementos membranosos que no se encontraron en los controles. Se llegaron a observar hasta tres grupos de cisternas del complejo de Golgi en cada célula y el material fibrilar era más escaso que el del control.

Las alteraciones celulares se observaron aún con dosis de 0.1  $\mu$ /ml de diazepam solo que el número de células afectadas era mayor al aumentar la dosis del fármaco.

En los mismos cultivos el ritmo de multiplicación de los fibroblastos disminuyó, lo cual podría deberse a las alteraciones de los organelos citoplásmicos y a rupturas cromosómicas comprobadas por el mismo P.C. Breen et al, 1970 Op cit, en fibroblastos y por M.A. Stenchever et al, 1969 (16), 1970 (17), en leucocitos humanos "in vitro" e "in vivo", aún cuando el autor pensaba que probablemente los mecanismos homeostáticos "in vivo" podrían modificar el efecto del diazepam, los resultados son contrarios a la hipótesis propuesta.

Un hecho interesante es que por los trabajos de Van Der Kleijn

J. E. Idänpään-Heikkilä et al, 1971 Op cit y Erkkola et al, 1974 (18), se sabe que la cantidad de diazepam que circula en la sangre fetal es equivalente a la utilizada en los cultivos de fibroblastos y de leucocitos humanos, que se acumula en los pulmones en cantidades altas, las que podrían ser mayores que las circulantes.

Las observaciones realizadas permiten concluir que el diazepam aplicado intraperitonealmente del sexto al decimoséptimo día de la gestación a dosis de 2.7 mg/Kg, produce en el pulmón de ratón de dieciocho días, engrosamiento del epitelio respiratorio y de las paredes de los vasos sanguíneos y colapsamiento del árbol respiratorio, cianosis y disminución de la actividad locomotora de los fetos, que podrían deberse a que el diazepam altera directamente la ultraestructura celular y por lo tanto la fisiología de los tejidos pulmonares.

Los resultados de este trabajo no pueden extrapolarse al hombre, sin embargo permiten recomendar que se evite el uso del diazepam en mujeres embarazadas ya que no se descarta la posibilidad de que en el hombre el diazepam llegue a producir efectos semejantes, lo cual podría explicar la depresión respiratoria encontrada en productos de mujeres tratadas con este fármaco durante la gestación. Además para comprobar si existen alteraciones similares se necesitaría tomar muestras de pulmón de mortinatos, recién nacidos que fallezcan o en niños que mueran por problemas respiratorios en un período corto después del nacimiento y que tengan como antecedente el que la madre haya sido tratada con diazepam durante el embarazo.

## AGRADECIMIENTOS

Las autoras agradecen a la - Biol. Georgina Alvarez Fernández y a la Biol. Verónica Gazca Ramírez su ayuda técnica.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fowers, C.E., Rudolph, C.E. and Desmond, M.M.: Diazepam (Valium) as an adjunct in - obstetric analgesia. *Obstet. Gynecol.* 34(1): 68, 1969.
2. Scher, J., Hailey, D.M. and Beard R.W.: The effects of Diazepam on the fetus. *J. Obstet. Gynecol. Brit. Comm.* 79: 635, 1972.
3. André, M., Sibout, M., Petri, J.M. et Vert, P.: Dépression respiratoire et neurologique chez le prématuré nouveau-né de mere traitée par Diazépam. *J. Gyn. Obst. Biol. Repr.* 2 (4): 357, 1973.
4. Idänpään-Heikkilä, J.E., - Jouppila, J.O., Poulakka, J. O. and Vorne, M.S.: Placental transfer and fetal metabolism of diazepam in early human - pregnancy. *Am. J. Obstet. - Gynecol.* 109: 1011, 1971.
5. Idänpään-Heikkilä J.E., Taska, R.J., Allen, H.A. and Schoolar, J.C.: Placental transfer of - diazepam  $C^{14}$  in mice, hamster and monkeys. *J. Pharmac. Exp. Therap.* 176(3): 752, 1971.
6. Mandelli, M., Morselli, P.L., Nordio, S., Pardi, G., Principi, N., Sereni, F. and - Tognoni, G.: Placental transfer of diazepam and its disposition in the newborn. *Clin. Pharmacol. Ther.* 17(5): 564, 1975.
7. Van Der Kleijn, E.: Kinetics of distribution and metabolism of diazepam and chlor-diazepoxide in mice.: *Arch. Int. Pharmacodyn.* 178(1): 193, 1969.
8. Correa, L.: Estudio Histológico de la retina fetal de ratones blancos tratados con - diazepam (Valium). Tesis profesional de Biólogo. Facultad de Ciencias, UNAM. México. - 1979.
9. De la Fuente, G.: Determinación de alteraciones morfológicas del corazón fetal de ratones de la cepa CD-1, producidas por la aplicación de - diazepam (Valium). Tesis profesional de Biólogo. Facultad de Ciencias, UNAM. México. - 1979.
10. Ortega, R.M.: Efectos de la - administración del diazepam - (Valium) sobre la morfología del riñón fetal de ratón blanco (*Mus musculus*) de la cepa CD-1. Tesis profesional de - Biólogo. Facultad de Ciencias, UNAM. México. 1979.
11. Flores, M.H.: Estudio morfológico de la placenta de *Mus musculus* de la cepa CD-1, tratados con Diazepam (Valium). Tesis profesional de Biólogo. Facultad de Ciencias, UNAM. - México, 1980.
12. Becker, Z.B.: Efectos del Diazepam (Valium) sobre el desarrollo del pulmón de embriones de ratón blanco. Tesis - profesional de Biólogo. Facultad de Ciencias, UNAM. México. 1982.
13. León, S.: Efectos de la administración del diazepam (Valium) sobre la histología del estómago fetal de ratón blanco *Mus musculus* de la cepa - CD-1. Tesis profesional de - Biólogo. Facultad de Ciencias

- Biológicas, Universidad Veracruzana. México. 1982.*
14. Márquez-Orozco, M.C., Gazca-Ramírez, V. and Márquez-Orozco, A.: *Ultrastructural alterations of fetal mice heart produced by treatment with diazepam during gestation. Proc. West. Pharmacol. Soc. 26: 83, 1983.*
  15. Breen, P.C. and Stenchever, M. A.: *Some effects of diazepam on the fine structure of human fibroblasts in tissue culture. A. Obstet. Gynecol. 108(4): 520, 1970.*
  16. Stenchever, M.A., Frankel, R. B., Jarvis, J.A. and Veress, K.: *Some effects of diazepam in human cells in vitro. Amer. J. Obstet. Gynec. 103: 836, 1969.*
  17. Stenchever, M.A., Frankel, R. B. and Jarvis, J.A.: *Effect of diazepam on chromosomes of human leukocytes in vivo. Amer. J. Obstet. Gynec. 17: 456, 1970.*
  18. Erkkola, R., Kanto, J. and Sellman, R.: *Diazepam in early human pregnancy. Acta. Obstet. Gynec. Scand. 53: 135, 1974.*

## LOS NUCLEOS VESTIBULARES

Dr. José Nava Segura \*

### RESUMEN

Se elabora un estudio clínico de la función de los núcleos vestibulares y la vía vestibular en pacientes neurológicos, revisando la anatomía de las vías vestibulares y sus fibras de asociación tanto aferentes como eferentes. Se mencionan además los signos clínicos presentes secundarios al daño de estas estructuras en pacientes neurológicos, estableciendo inicialmente la fisiología de los núcleos y vías por medio de algunas pruebas clínicas.

### ABSTRACT

The present study is based on a clinical study of the physiology of the vestibular nuclei in neurological patients, established by the use of clinical tests. A review is made of the anatomy of the vestibular pathways both afferent and efferent. Clinical manifestations secondary to the vestibular lesions are mentioned.

### INTRODUCCION

Estos núcleos en número de cinco, están situados en la parte dorsal del bulbo y del puente, debajo del piso del IV ventrículo; están formados por neuronas de forma y tamaño diferente a pesar de lo cual constituyen una unidad funcional.

Los núcleos vestibulares son: medial, lateral, inferior, superior

y el núcleo de Lewandoski.

El núcleo medial o de Schwalbe está situado en el dorso del bulbo y del puente, por fuera del núcleo del haz solitario y por dentro del núcleo vestibular lateral. El núcleo lateral o de Deiters queda por fuera del pasado y medial al cuerpo restiforme, está constituido por neuronas de

---

\* Médico Neurólogo del Hospital General. Profesor por oposición de Fisiología Humana, de Neurología y de curso de postgraduados de hipnología médica y Oftalmología de la UNAM.



gran tamaño, semejantes a las células motoras de la sustancia reticular vecina, el núcleo vestibular inferior bulbar o de Gilis, parece continuar el extremo inferior del núcleo lateral y el núcleo vestibular inferior está situado en el bulbo, en la parte interna del cuerpo restiforme. El núcleo superior o de Bechterew está situado en el puente y continúa hacia arriba el extremo superior del núcleo lateral. El núcleo de Lewandowski queda por arriba del núcleo superior.

Los núcleos vestibulares reciben su principal vía aferente del vestíbulo del oído interno. Establecen conexiones en doble sentido con el cerebelo arcaico o lóbulo floculonodular, con el núcleo del techo, con la sustancia reticular, con la médula cervical y el lóbulo temporal del lado opuesto, a través de una sinapsis en el tálamo. La conexión con los núcleos oculomotores, es un solo sentido y nace principalmente en el núcleo vestibular medial para terminar en los núcleos III, IV y VI. (Fig. 1)

La porción vestibular del VIII par craneal se origina en las células ciliadas del utrículo, sáculo y conductos semicirculares; camina hacia dentro por el conducto auditivo interno unido a la rama coclear y al VII par; después se introduce en el tallo cerebral a nivel del surco colateral posterior del bulbo y termina en los núcleos vestibulares.

En su recorrido por el conducto auditivo interno se originan, en ocasiones, tumores de las células de sostén que lo rodean; estas neoplasias denominadas neurofibromas del VIII par, provocan en su inicio irritación del VIII par y posteriormente supre-

sión funcional.

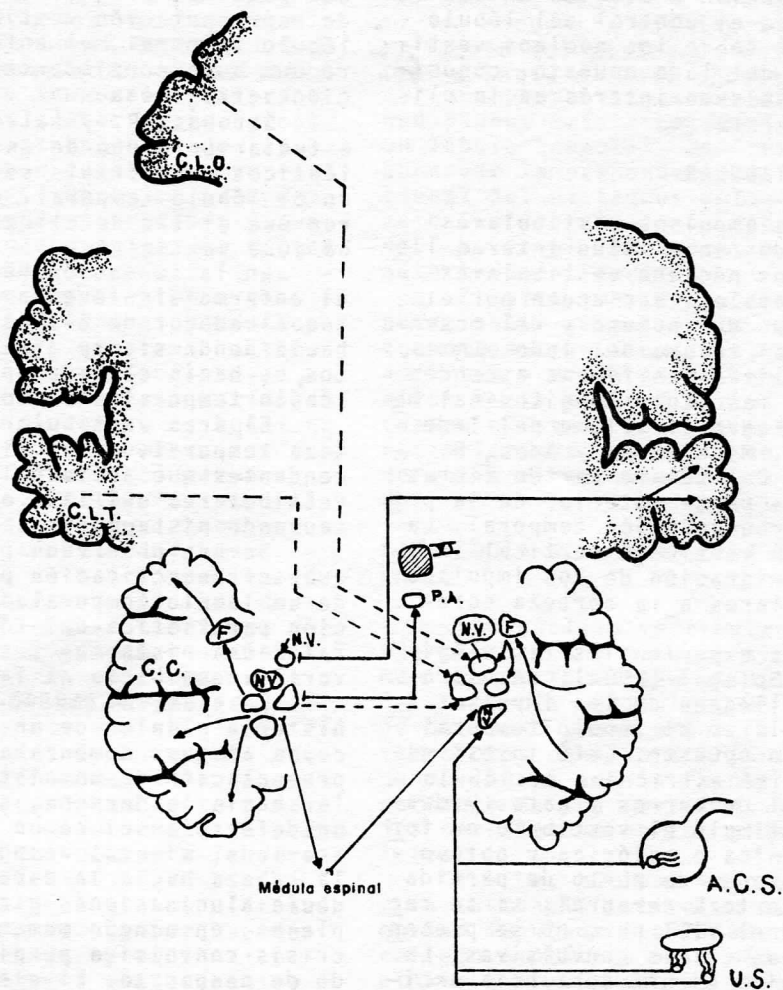
La porción arcaica del cerebelo o lóbulo floculonodular, situada en la cara inferior del cerebelo, parte más anterior, vecina al IV ventrículo, envía y recibe fibras de los núcleos vestibulares; la conexión es homolateral, es decir, el flóculo del lado derecho y la mitad derecha del nódulo se comunica en ambos sentidos con los núcleos vestibulares del mismo lado. Lo mismo sucede en el lado izquierdo. El núcleo del techo o núcleo fastigi pertenece al cerebelo arcaico, establece conexiones con los núcleos vestibulares en un solo sentido; las fibras nacen del núcleo del techo y van a terminar a los núcleos vestibulares del mismo lado y del lado opuesto.

La substancia reticular está íntimamente conectada con los núcleos vestibulares, de tal manera que la función facilitadora del reflejo del tono muscular la ejercen en forma mancomunada.

La médula espinal en su porción cervical envía fibras ascendentes a los núcleos vestibulares inferior y lateral del mismo lado; a su vez, estos núcleos envían impulsos descendentes al asta anterior de la médula cervical homolateral.

La corteza cerebral del lóbulo temporal recibe los impulsos originados en los núcleos vestibulares del lado opuesto. Las fibras vestibulares ascienden por el casquete de la protuberancia y del mesencéfalo hasta el tálamo óptico del lado opuesto; del tálamo óptico ascienden fibras tálamo corticales al lóbulo temporal en su primera circunvolución. El lóbulo temporal da origen a fibras descendentes que van a terminar, para activarlos, en los núcleos -

# CONEXIONES DE LOS NUCLEOS VESTIBULARES



## EFERENTES

PA - Núcleo paraabducens

NV - Núcleos vestibulares

F - Núcleo fastigii

## AFERENTES

ACS - Conducto semicircular

VS - Utriculo y sáculo

vestibulares del lado opuesto. Se debe hacer énfasis sobre esta última relación anatómica en que se establece el control del lóbulo temporal sobre los núcleos vestibulares del lado opuesto, conocimiento de sumo interés en la clínica.

#### VIA VESTIBULAR

Los impulsos vestibulares originados en el oído interno llegan a los núcleos vestibulares homolaterales, ascienden por el casquete del puente y del mesencéfalo al tálamo del lado opuesto, sin utilizar las fibras ascendentes del fascículo longitudinal medio y llegan al tálamo del lado opuesto, Mickle, W. y Ades, H. (1952). Del tálamo parten fibras hacia la parte anterior de la primera circunvolución temporal. La conexión vestíbulo cortical indica la emigración de los impulsos vestibulares a la corteza cerebral.

Las experiencias fisiológicas de Spiegel (1934), demostraron la llegada de los impulsos vestibulares al lóbulo temporal del lado opuesto. Este investigador aplicó estricnina al lóbulo temporal de perros y gatos y después estimuló el vestíbulo en forma mecánica o calórica y obtuvo convulsiones de punto de partida en la corteza cerebral; si se seccionaba el VIII par, no se presentaban las crisis convulsivas. La estrignina es una sustancia excitante de la actividad del sistema nervioso central, que actúa bloqueando la colinesterasa a nivel de la sinapsis.

Penfield ha estimulado eléctricamente la corteza del lóbulo temporal de pacientes sometidos a cirugía intracraneana y ha provo-

cado sensaciones vertiginosas.

Existen crisis epilépticas con punto de partida en el área de representación vestibular del lóbulo temporal, el enfermo refiere una aura consistente en sensación vertiginosa.

Strobo, R. y Salem, W., al estudiar un grupo de enfermos epilépticos cuya crisis se iniciaba en el lóbulo temporal, encontraron que el 17% de ellos presentaba aura vertiginosa.

En la sensación vertiginosa el enfermo siente girar los objetos alrededor de él. La dirección hacia donde siente girar los objetos, es hacia el lado opuesto al lóbulo temporal excitado.

El área vestibular de la corteza temporal, envía fibras descendentes que activan los núcleos vestibulares del lado opuesto, causando nistagmus.

Se han observado pacientes que sufren activación paroxística de un lóbulo temporal. La activación paroxística del lóbulo temporal causa nistagmus y sensación vertiginosa hacia el lado opuesto.

Gastaut, H. (1954) refiere la historia clínica de un paciente cuyos ataques comenzaban con la presentación de un nistagmus ocular hacia la derecha, seguido de un defecto en el campo visual de ese lado, minutos después giraba la cabeza hacia la derecha y padecía alucinaciones visuales complejas, en ningún momento de la crisis convulsiva perdía el estado de despierto. El electroencefalograma reveló la presencia de un área de hiperexcitabilidad en la región temporoccipital izquierda.

En el año de 1962 examinamos una niña de 9 años de edad, que padecía crisis epilépticas consistentes en: presentación de nistagmus a la derecha, una gran hiper-

sensibilidad del sentido del olfato, sacudidas musculares en el brazo derecho y otra clase de síntomas neurológicas. El registro electroencefalográfico demostró un área de activación paroxística en el lóbulo temporal izquierdo.

En condiciones fisiológicas cuando se gira enfrente de los ojos un tambor con líneas verticales alternas de color blanco y negro, se generan impulsos visuales que a través de la vía óptica llegan al lóbulo occipital, de donde parten nuevas fibras que van al lóbulo temporal conduciendo los impulsos que van a estimular los núcleos vestibulares.

El lóbulo temporal estimulado por esta maniobra, es aquel hacía donde gira el tambor. Por ejemplo, si giramos el tambor a la izquierda, el lóbulo temporal estimulado es el izquierdo, que a su vez, a través de fibras descendentes va a activar los núcleos vestibulares del lado derecho. Los núcleos vestibulares derechos desvían el eje visual hacia la izquierda en forma lenta y luego originan un movimiento rápido corrector que vuelve el eje visual al frente. El nistagmus ocular lleva el nombre de la fase rápida. Por eso, cuando se gira el tambor a la izquierda, se presenta nistagmus ocular a la derecha y visceversa.

El nistagmus que es el resultado del giro del tambor, se denomina nistagmus optoquinético.

El nistagmus optoquinético en condiciones fisiológicas es simétrico a ambos lados.

Si se encuentra un proceso patológico en un lóbulo temporal, se puede presentar preponderancia del nistagmus ocular hacia un lado, dependiendo de la excitación o inhibición que provoque el pro-

ceso patológico.

En personas que han sufrido lobectomías temporales de un lado, se encuentra disminución o abolición del nistagmus optoquinético hacia el lado opuesto.

En presencia de un enfermo que padece crisis convulsivas de un lóbulo temporal, es frecuente observar la preponderancia direccional del nistagmus optoquinético o incluso nistagmus "espontáneo" hacia el lado opuesto del lóbulo temporal excitado.

El nistagmus optoquinético puede estar aumentado en la frecuencia de sus sacudidas, en la amplitud o en la persistencia de ellas hacia algunos de los lados; cuando existe alguna de estas características, se habla de preponderancia direccional hacia un lado.

## FISIOLOGIA DE LOS NUCLEOS VESTIBULARES

Los núcleos vestibulares ejercen una doble función: en primer lugar, facilitan unidos con la sustancia reticular, el reflejo del tono y dan origen a las reacciones equilibratorias; en segundo lugar, son la fuente más importante de los movimientos reflejos coordinados de los globos oculares.

1.- Los núcleos vestibulares y la sustancia reticular vecina envían impulsos facilitadores del reflejo miotático a la médula espinal, a través de las vías descendentes vestibuloespinal y reticuloespinal; esta acción facilitadora se ejerce de manera continua; si se lesionan los núcleos vestibulares de un lado y la sustancia reticular vecina, se provoca disminución del tono muscular en los músculos de los miembros -

del mismo lado de la lesión. También se observa elevación del hombro homolateral a la lesión.

Los núcleos vestibulares - ejercen una acción discontinua sobre la musculatura del cuerpo y - extremidades, que va a dar origen a las reacciones equilibratorias; por ejemplo, una persona con los ojos vendados en posición erecta sobre una tabla en equilibrio - inestable, movilizable, al moverla se presentan reacciones musculares no concientes, que comunican al cuerpo y a las extremidades posiciones que impiden la caída. Al aplicar agua caliente al conducto auditivo externo, se obtiene estimulación de los núcleos vestibulares de ese lado; si la persona tiene los miembros superiores extendidos hacia delante durante la prueba, se presenta - una desviación de las extremidades hacia el lado opuesto al vestíbulo excitado.

Los núcleos vestibulares envían impulsos a la sustancia reticular del mesencéfalo, donde se - combinan con impulsos provenientes de los ojos y de la corteza cerebral, para originar las reacciones de enderezamiento.

Los impulsos vestibulares - son importantes en los reflejos - posturales.

2.- Los núcleos vestibulares son responsables de la movilidad refleja de la musculatura extrínseca de los globos oculares.

El sistema de activación refleja extraocular aparece en la - lamprea y existe en todas las especies animales superiores.

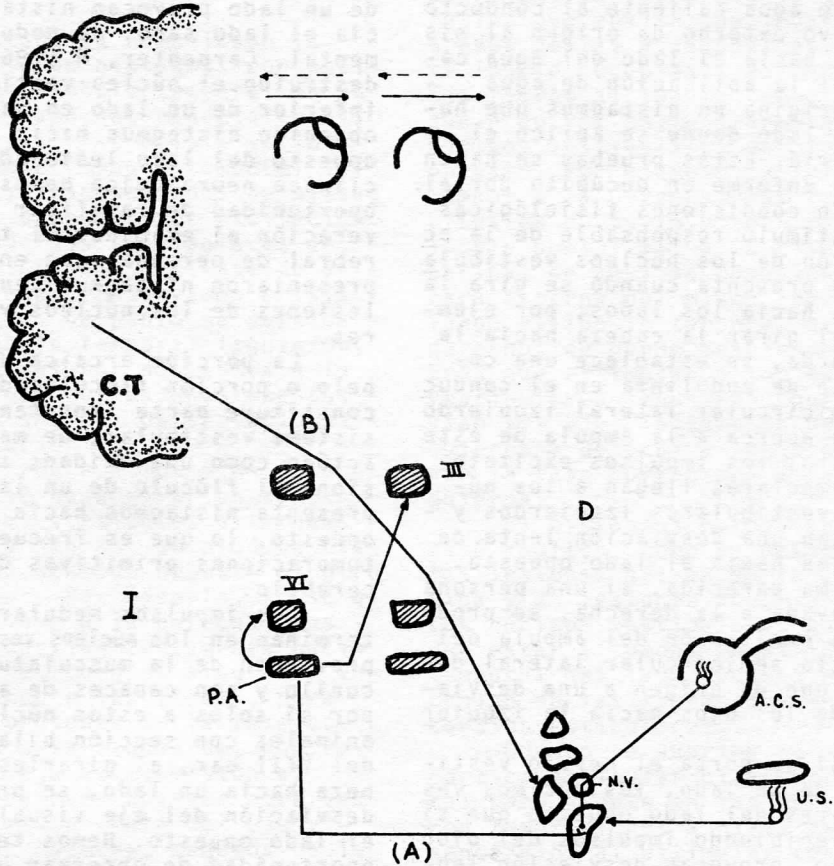
Al estimular los núcleos vestibulares de un lado, ya sea por impulsos que provengan del vestíbulo del oído interno, de la médula espinal homolateral o de la corteza cerebral del lóbulo tem-

poral del lado opuesto, se produce una desviación lenta de los - ojos hacia el lado opuesto de los núcleos vestibulares excitados; - la desviación lenta es seguida - por un movimiento rápido de corrección, en que los ojos vuelven a mirar hacia el frente para posteriormente presentarse otra vez. la desviación lenta de los ojos - hacia el lado opuesto, seguida - del movimiento rápido de corrección. La unión de los dos movimientos oculares, resultado de la excitación de los núcleos vestibulares, se denomina nistagmus ocular. El movimiento que constituye la fase lenta se presenta primero y es más importante que el movimiento de la fase correctora; pero debido a que el movimiento rápido es más notable, el nistagmus ocular se denomina según la dirección de la fase correctora y así se habla del nistagmus a la izquierda cuando la fase rápida es hacia este lado; nistagmus hacia arriba cuando la fase correctora tiene este sentido, etc.

Si se irriga el conducto auditivo izquierdo con agua caliente, se estimula el vestíbulo y - los núcleos vestibulares de ese - lado que dan origen a un nistagmus a la izquierda, que consta de una fase lenta, en que el eje de la mirada se desvía hacia la derecha, seguida de una fase rápida - correctora, en que los ojos son - llevados a la posición de reposo, con el eje de la mirada dirigido hacia el frente. (Fig. 2)

Si se aplica agua helada al conducto auditivo externo se originan impulsos inhibidores a los núcleos vestibulares homolaterales, por lo que los núcleos del - lado opuesto originan una desviación inicial lenta de los ojos hacia el lado del conducto auditivo

## EL NISTAGMUS



I. Izquierda. D. Derecho. ACS. Conducto semicircular. NV. Núcleos vestibulares. A. Impulso activador núcleo para-abducens (PA), desvía ojos a la izquierda; corteza lóbulo temporal (CT) corrige esta desviación con las fibras (B) corticovestibulares. La flecha punteada indica dirección de fase lenta del nistagmus, la - flecha continua indica la fase rápida del nistagmus (a la derecha).

irrigado con agua helada, seguida de la fase correctora rápida que dirige los ojos hacia el lado no estimulado. En términos clínicos se expresan estas experiencias - funcionales al decir: la aplicación de agua caliente al conducto auditivo externo da origen al nistagmus hacia el lado del agua caliente; la aplicación de agua fría origina un nistagmus que huye del lado donde se aplicó el agua fría. Estas pruebas se hacen con el enfermo en decúbito dorsal.

En condiciones fisiológicas del estímulo responsable de la activación de los núcleos vestibulares se presenta cuando se gira la cabeza hacia los lados; por ejemplo, al girar la cabeza hacia la izquierda, se establece una corriente de endolinfa en el conducto semicircular lateral izquierdo que se acerca a la ampula de este conducto; los impulsos excitatorios ampulares llegan a los núcleos vestibulares izquierdos y provocan una desviación lenta de los ojos hacia el lado opuesto. En forma parecida, si una persona es llevada a la derecha, se produce una excitación del ampula del conducto semicircular lateral derecho que da origen a una desviación de los ojos hacia la izquierda.

Si se corta el nervio vestibular de un lado, los núcleos vestibulares del lado opuesto que siguen recibiendo impulsos del oído interno, provocan desviación lenta de los ojos hacia el lado lesionado seguida de movimiento rápido corrector hacia el lado sano. Estos hechos se expresan diciendo: la lesión del VIII par o del oído interno de un lado, provocan nistagmus hacia el lado sano que dura varias semanas.

Los núcleos vestibulares de

cada lado deben recibir el mismo número de estímulos; si aumentan o disminuyen de un lado, se provoca nistagmus.

La destrucción parcial o total de los núcleos vestibulares de un lado provocan nistagmus hacia el lado sano. De modo experimental, Carpenter, M. (1961) ha destruido el núcleo vestibular inferior de un lado en gatos y ha obtenido nistagmus hacia el lado opuesto del lado lesionado; en la clínica neurológica hemos tenido oportunidad de ratificar esta aseveración al examinar el tallo cerebral de personas que en su vida presentaron nistagmus causado por lesiones de los núcleos vestibulares.

La porción arcaica del cerebelo o porción floclonodular constituye parte importante del sistema vestibular, de manera que actúan como una unidad; si se lesiona el flóculo de un lado se presenta nistagmus hacia el lado opuesto, lo que es frecuente en tumores primitivos del arquicerebelo.

Los impulsos medulares que terminan en los núcleos vestibulares provienen de la musculatura del cuello y son capaces de activar por sí solos a estos núcleos. En animales con sección bilateral del VIII par, al girarlos la cabeza hacia un lado, se presenta desviación del eje visual hacia el lado opuesto. Hemos tenido la oportunidad de observar una paciente que padecía tumores bilaterales del VIII par, con abolición total de sus funciones; al girarle la cabeza hacia los lados en un cuarto oscuro, para que no hubiese fijación, se observaba la desviación del eje visual hacia el lado opuesto del giro dada a la cabeza.

La corteza del lóbulo temporal es capaz de activar los núcleos vestibulares del lado opuesto y causar nistagmus.

Desafortunadamente no existen trabajos científicos de excitación del lóbulo temporal y nistagmus.

Gastaut ha comunicado la existencia de nistagmus por excitación del lóbulo temporal en un enfermo joven que padecía crisis convulsivas. Las crisis se iniciaban en el lóbulo temporal izquierdo y eran seguidas de nistagmus a la derecha, por excitación de los núcleos vestibulares de ese lado. En una paciente de 9 años de edad, observamos crisis convulsivas de punto de partida en el lóbulo temporal izquierdo, manifestadas por nistagmus a la derecha que duraba unos cuantos segundos, seguida de sensaciones de levitación.

Si frente a los ojos de una persona se hace girar un tambor con líneas verticales alternas blancas y negras, se produce nistagmus en sentido opuesto al giro del tambor. Por ejemplo, si se gira el tambor a la derecha, los ojos se desvían lentamente hacia la derecha, como si siguieran voluntariamente las líneas, para después presentarse la fase correctora a la izquierda, que regresa el eje de la visión al frente; después aparece otra vez la desviación lenta del eje visual a la derecha, seguida de la fase rápida a la izquierda. En términos generales, "la dirección del nistagmus al girar el tambor es opuesta a la dirección del giro".

La presentación de este nistagmus no tiene relación con la voluntad y se presenta en aquellos pacientes capaces de visua-

lizar las líneas, a pesar de que su conciencia esté deprimida. La vía que siguen los impulsos responsables de este tipo de nistagmus, denominado optoquinético, es la siguiente: al girar el tambor, se estimulan los bastones de la retina que envían sus impulsos a través de las vías ópticas, hasta el lóbulo occipital, de donde parten fibras al lóbulo temporal, que a su vez envía fibras a los núcleos vestibulares del lado opuesto. Por ejemplo, al girar el tambor a la derecha, los impulsos visuales de movimientos llegan al lóbulo occipital, a la cisura calcarina; de aquí se comunican a la cara externa del mismo lóbulo y luego al lóbulo temporal del lado derecho, de donde descienden fibras que estimulan a los núcleos vestibulares izquierdos que desvían los ojos lentamente de izquierda a derecha y luego originan la fase correctora a la izquierda.

El nistagmus optoquinético está abolido, como es obvio, en las lesiones graves de la vía óptica y en lesiones superiores a los núcleos vestibulares que pueden estar situadas en el lóbulo temporal del lado opuesto o en el camino de las fibras descendentes corticovestibulares.

Cuando se suprime la conexión corticovestibular bilateralmente, tal como sucede en las personas con tumoraciones a nivel del mesencéfalo, al estimular con agua caliente los núcleos vestibulares solo se obtiene la desviación lenta hacia al lado opuesto del lado estimulado; no existe la fase correctora. Por este motivo algunos investigadores clínicos habían señalado que la fase rápida del nistagmus tiene origen en la corteza cerebral. Pero si se observa a



estos enfermos descerebrados después de varias semanas, se obtiene el nistagmus con sus dos fases: la lenta y la rápida al estimular el aparato vestibular con agua caliente.

El vértigo es una sensación en que el sujeto siente girar los objetos alrededor de él o que él gira alrededor de los objetos; de manera impropia a la primera sensación subjetiva se le denomina vértigo objetivo y a la segunda vértigo subjetivo, ya que el vértigo lleva implícita la característica de subjetividad no se puede hablar de vértigos objetivos.

La sensación vertiginosa acompaña en ocasiones al nistagmus, principalmente al que proviene de padecimientos del oído interno o del VIII par o de la vía vestibulocortical. La sensación vertiginosa tiene el mismo sentido de dirección de la fase rápida del nistagmus.

#### BIBLIOGRAFIA

1. *Field, W.S. and Alford, B.R. Neurological aspect of auditory and vestibular disorders. Charles Thomas Publisher. 1964.*
2. *Galambos, R. Supression of auditory nerve activity by stimulation of efferent fibers to cochlea. J. Neurophysiol. 19: 434, 1956.*
3. *Rasmussen, G.L. Further observations of the efferent cochlear bundle. J. Comp. Neurol. 99:199, 1953.*
4. *Smith, L. Optokinetic nystagmus. - Charles Thomas Publisher. 1963.*
5. *Spiegel, E. A. and Alexander, A. vertigo in brain tumors with special reference to results of laberinth examination. Ann. Otol. Rhin. and Laryng. 45:979, 1953.*
6. *Sprange, J.N. and Chambers, W. Regulation of posture in intact and descerebrate cat. I- cerebellum reticular formation, vestibular nuclei J. Neurophysiol. 16:451. 1953.*
7. *Youmans. Neurological Surgery. W.B. Saunders Company. 1982.*
8. *Fred Plum and G. Posner. Estupor y coma. Editorial Interamericana. 1983.*
9. *J. Corvera B. Nuevas técnicas de exploración vestibular. Rev. Academia Nacional de Medicina. 1979.*
10. *Grienfield's Neuropathology, edited by Blackwood, W. and Corsellis, J. A.N. Year Book Medical Publishers Inc. 1976.*

# LAS PRUEBAS VESTIBULARES Y SU VALOR PRONOSTICO EN LOS ESTADOS DE COMA

Dr. Jaime E. Guevara Dondé \*

Dr. José Nava Segura \*\*

Dr. Joaquín Reyes Téllez Girón \*\*\*

## RESUMEN

Este trabajo efectúa una correlación entre el funcionamiento de los núcleos vestibulares durante la evolución de los pacientes en estado de coma y su pronóstico. Se revisa la neuroanatomía y neurofisiología de las vías vestibulares. Se valora la actividad de los núcleos vestibulares por medio de la irrigación del meato acústico externo indicando que las alteraciones o la ausencia en la actividad vestibular es fundamental para la valoración pronóstica de los pacientes en estado de coma.

## SUMMARY

This article to effect study between vestibular reflection and prediction for evolution in comatose patient. To revise Neuroanatomy and Physiology of vestibular way. To study for activity vestibular nucleus with to irrigate external conduit, - to indicate for alteration or absence in the vestibular activity it's fundamental in the prediction valuation of the comatose patient.

## INTRODUCCION

Las pruebas vestibulares son utilizadas en la clínica neurológica para la exploración de la rama vestibular del VIII par craneal

\* Residente de Cirugía General del D.D.F.

\*\* Médico Neurólogo del Hospital General, S.S.A.

\*\*\* Médico externo del Hospital General, S.S.A.

(vestíbulo coclear) o para demostrar la ausencia de actividad neuronal supratentorial en pacientes que se han recuperado de un paro cardiopulmonar de tiempo prolongado, o en pacientes en estado de coma en los cuales el electroencefalograma marca una línea isoelectrica, dando de esta manera el diagnóstico de muerte cerebral.

Existen estudios en pacientes en estado de coma en los cuales se ha observado que en la fase premortem la aparición de una línea isoelectrica en el electroencefalograma se correlaciona con la pérdida de la actividad de los núcleos vestibulares. Pero en algunas ocasiones pacientes en los cuales ya existía línea isoelectrica en el E.E.G. han presentado actividad vestibular y han recuperado el estado de alerta.

Clásicamente se describe el síndrome de deterioro rostrocaudal en el cual la pérdida del estado de alerta y el resto de las funciones reflejas del tronco cerebral lleva un orden decreciente de acuerdo a la altura de la lesión, aunque convendría hacer notar que en pacientes con heridas agudas en la cabeza y otras formas de daño cerebral difuso, las alteraciones de los reflejos del tronco cerebral pueden superponerse y resulta de esta manera difícil correlacionar, por ejemplo, tipos respiratorios particulares con lesiones localizadas discretas de daño cerebral.

Hasta el momento no se ha logrado encontrar la manera de pronosticar la evolución de los pacientes en estado de coma, por lo que se han elaborado un gran número de escalas (Glasgow, Albani, etc.) pruebas químicas, farmacológicas, clínicas y de gabinete

(E.E.G.) para lograr determinar su evolución, no siendo hasta el momento significativas, agregando las dificultades técnicas, de material y personal especializado para efectuarlas.

Por lo anterior el presente estudio efectúa una correlación entre el funcionamiento de los núcleos vestibulares y la evolución de los pacientes en estado de coma, estudiando además el resto de los reflejos neurológicos (tipos de respiración, reflejos pupilares, motilidad ocular, pestañeo, corneopalpebral, reflejo al estiramiento de los músculos, reflejos patológicos y la respuesta al estímulo doloroso). Intentando de esta manera demostrar que las alteraciones o la ausencia de actividad de los núcleos vestibulares puede ser utilizada para evaluar el pronóstico de los pacientes en coma. Y como se ha observado en otros estudios más fidedigno que el E.E.G.

Los núcleos vestibulares son en número de cinco, situados en la parte dorsal de la médula oblongada y el puente, debajo del piso del IV ventrículo. Los núcleos vestibulares son: Interno o de Swalbe, externo o de Deiters, inferior o de Gilis, superior o de Bechterew y el núcleo de Lewandoski.

El núcleo interno está situado en el dorso de la médula oblongada y puente, por fuera del núcleo del haz solitario y por dentro del núcleo vestibular externo. El núcleo externo se encuentra por fuera del pasado e interno al cuerpo restiforme, el núcleo vestibular inferior parece continuar el extremo inferior del núcleo lateral y se encuentra situado en la médula oblongada, en la parte interna del cuerpo restiforme. El núcleo

superior, situado en el puente - continúa hacia arriba al extremo superior del núcleo lateral, el núcleo de Lewandoski queda por - arriba del núcleo superior.

La porción vestibular del - VIII par craneal se origina en - las células ciliadas del utrículo, sáculo y canales semicirculares, camina hacia dentro por el meato acústico interno unido a la rama coclear y al VII par craneal, - después se introduce en el tronco cerebral a nivel del surco colateral posterior de la médula oblongada y termina en los núcleos vestibulares. Esta vía establece conexiones en doble sentido con el arquicerebelo o lóbulo flóculo-nodular, con el núcleo del techo, con la sustancia reticular, con la médula cervical, con el lóbulo temporal del lado opuesto a través de una sinapsis en el tálamo, la conexión con los núcleos oculomotores es en un solo sentido y nace principalmente en el núcleo vestibular interno para terminar en los núcleos de los pares craneales III IV y VI. Los núcleos vestibulares son responsables de la movilidad refleja de los globos oculares.

Si se aplica agua helada a través del meato acústico externo se originan impulsos inhibidos a los núcleos vestibulares homolaterales, por lo que los - núcleos del lado opuesto originan una desviación lenta inicial de los ojos hacia el meato acústico irrigado con agua helada, seguido de una fase correctora rápida que dirige los ojos hacia el lado contrario. Es conocida esta respuesta con el nombre de nistagmus hacia el lado de la fase correctora.

## MATERIAL Y METODO

Se estudiaron 28 pacientes - en estado de coma, 26 hombres y 2 mujeres, de los cuales 24 fueron comas traumáticos, 3 comas hepáticos y 1 por accidente cerebrovascular. Fueron examinados cada 24 horas, recogiendo los siguientes datos: Movimientos oculares, oculocefálicos y oculo vestibulares, estado de alerta, ritmo respiratorio, reflejos pupilares, - corneopalpebral, pestañeo, reflejo al estiramiento de los músculos, control de esfínteres, reflejos patológicos y respuesta al estímulo doloroso. Cuando un paciente recuperaba el estado de alerta salía del estudio. Fueron seleccionados en tres grupos; Vivos, muertos e ignorados (de estos últimos se desconoció el final de su evolución) siendo el número de casos 3, 18 y 7 respectivamente. Todos los pacientes podían haber sido clasificados por debajo de 6 en la escala de Glasgow o en a de Albani.

Los reflejos vestibulares - fueron explorados de la siguiente manera: Se aplicó por medio de - irrigación continua a través del meato acústico externo (primero - izquierdo y posteriormente derecho) 200 ml de agua a 20°C durante 2 minutos, aplicándose la irrigación izquierda/derecha con una diferencia de 5 minutos. Se registró la presencia o ausencia de - nistagmus, así como otros fenómenos agregados. (Tabla I). El paciente se mantuvo durante la exploración en decúbito dorsal con la cabeza elevada 30° para orientar los conductos semicirculares, posteriormente se efectuó la exploración neurológica general. Los datos evaluados en las prue-

bas vestibulares fueron los siguientes: tiempo de latencia, duración del fenómeno, tipo de nistagmus, desviación de los globos oculares y otros fenómenos agregados. En la exploración neurológica general se valoró en cuánto a tipo de respiración (Tabla II) Cheyne Stokes, Hiperventilación, Apneustica, Kussmaul, Biot, Normal y asistida. En pupilas se valoró su simetría y reactividad (Tabla III). En movimientos oculares: parpadeo espontáneo, corneopalpebral, ojos de muñeca, nistagmus espontáneo, desviación de los globos oculares (Tabla IV) En reflejos al estiramiento de los músculos; posición (descerebración, decorticación) tono, cremasteriano, cútaneo abdominal, maceo, bicipital, tricpital, patelar, aquileo y como reflejos patológicos Babinski y Hoffman (Tabla V). Control de esfínteres y por último respuesta al estímulo doloroso (Tabla VI). Fueron realizadas 8 angiografías carotídeas y en todos se tomaron placas radiográficas de cráneo AP y lateral en las cuales se mostraba fractura en 10, de diversa magnitud, todas las angiografías fueron normales.

## RESULTADOS

Veintiocho pacientes en estado de coma fueron estudiados con un promedio de vida de 48 horas, eliminando a una paciente, la cual sobrevivió durante 20 días en estado de coma hasta que murió. Diecinueve pacientes se encontraban por debajo de los 40 años y nueve por arriba de los 50 años.

Tres pacientes recuperaron el estado de alerta, todos presentaron actividad vestibular desde

el primer momento que quedaron en coma hasta que recuperaron el estado de alerta. El ritmo respiratorio, la movilidad ocular y los reflejos musculares se encontraban activos, no controlaban los esfínteres, todos tenían respuesta al estímulo doloroso, existían en los tres casos alteraciones pupilares, anisocoria en dos y mi-driasis en uno.

Fallecieron 18 pacientes, 13 de ellos durante toda su estancia no presentaron en alguna ocasión actividad vestibular (Tabla VII). Cuatro pacientes presentaban respiración asistida y uno respiración tipo Biot, ninguno presentaba reflejos pupilares, oculocefálicos, musculares ni respuesta al estímulo doloroso. En tres pacientes más, el ritmo respiratorio era normal, las pupilas se encontraban mióticas y fue variable la respuesta de los movimientos oculares y de los reflejos musculares, no existiendo en alguno de ellos respuesta al estímulo doloroso. El ritmo respiratorio de hiperventilación se encontró en tres pacientes, siendo variable su respuesta a los reflejos pupilares, oculares y musculares, siendo negativa la respuesta a los estímulos dolorosos. Dos pacientes con respiración de Biot presentaron, uno anisocoria y el otro pupilas mióticas arreflexicas, pero existía actividad oculocefálica y muscular, la respuesta al estímulo doloroso fue positiva solamente en uno de ellos.

De los 18 pacientes muertos, cinco de ellos presentaban actividad vestibular alterada (Tabla VIII). En cuatro de ellos el ritmo respiratorio fué normal y en uno de ellos se presentó respiración de Biot. Todos presentaban tamaño y reactividad vestibular

TABLA I

VARIETADES DE NISTAGMUS							
PACIENTE	NORMAL	SOLO A DERECHA	AUSENTE	DISMIN	AUMENT	ABAJO	MOV. PENDULAR
VIVOS	3	0	0	0	0	0	0
MUERTOS	0	0	13	1	1	1	1
IGNORADO	0	0	4	3	0	0	0

TABLA II

RESPIRACION					
PACIENTE	HIPERVENT.	APNEUTICA	NORMAL	ASISTIDA	BIOT
VIVOS	0	0	3	0	0
MUERTOS	3	0	8	4	3
IGNORADO	1	0	6	0	0

TABLA III

RESPUESTA PUPILAR					
PACIENTE	MIOT. REACT.	MIOT. ARREF.	MID. REACT.	MID. ARREF.	ANISOCORIA
VIVOS	0	0	0	1	2
MUERTOS	3	6	1	6	2
IGNORADO	1	2	0	0	4

TABLA IV

MOVIMIENTOS OCULARES						
PACIENTE	OJOS	PESTAÑO	CORNEAL	OJOS	NISTAGMUS	DESVIACION
	FIJOS			MUÑECA		OJOS
VIVOS	2	3	3	1	0	0
MUERTOS	1	5	7	5	0	1
IGNORADOS	3	3	6	3	1	0

TABLA V

REFLEJOS MUSCULARES					
PACIENTE	DESCEREB.	BICIPITAL	TRICIPITAL	BABINSKI	ESFINTERES
VIVOS	0	3	3	3	0
MUERTOS	3	8	6	7	0
IGNORADO	1	6	3	5	0

**TABLA Vbis**

<b>MOVIMIENTOS DE EXTREMIDADES</b>			
<b>PACIENTES</b>	<b>AUSENTES</b>	<b>PRESENTES</b>	<b>CONVULSIONES</b>
VIVOS	0	3	0
MUERTOS	14	3	1
IGNORADOS	4	2	1

**TABLA VI**

<b>RESPUESTA AL ESTIMULO DOLOROSO</b>		
<b>PACIENTES</b>	<b>PRESENTES</b>	<b>AUSENTES</b>
VIVOS	2	1
MUERTOS	3	15
IGNORADOS	2	5



TABLA VII

TRECE PACIENTES MUERTOS CON NISTAGMUS AUSENTE.

RESPIRACION	PUPILA	MOV. OCULARES	REFLEJOS MUSCULARES	RESP. AL DOLOR	CONT. ESFINTERES
BIOT	ANISOCORIA	PRESENTES	PRESENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
HIPERVENT.	MIOT. ARREF.	AUSENTES	PRESENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
ASISTIDA	MID. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
BIOT.	MIOT. ARREF.	PRESENTES	PRESENTES	PRESENTES	NEGATIVO
NORMAL	MIOT. REACT.	PRESENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
ASISTIDA	MID. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
HIPERVENT.	MIOT. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
ASISTIDA	MID. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
NORMAL	MIOT. ARREF.	PRESENTES	AUSENTES	PRESENTES	NEGATIVO
HIPERVENT.	MID. REACT.	PRESENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
ASISTIDA	MID. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
BIOT	MID. ARREF.	AUSENTES	AUSENTES	NEGATIVA	NEGATIVO
NORMAL	MIOT. ARREF.	AUSENTES	PRESENTES	NEGATIVA	NEGATIVO

TABLA VIII

CINCO MUERTOS CON NISTAGMUS PRESENTE EN FORMA OCASIONAL.						
TIPO DE NISTAGMUS	RESPIRACION	PUPILAS	MOV. OCULARES	R. MUSCULARES	R. AL DOLOR	
SOLO A LA DERECHA	HIPERVENT.	MIOT. REACT.	PRESENTES	PRESENTES	NEGATIVA	
MOV. PENDULARES	NORMAL	MID. REACT.	PRESENTES	AUSENTES	PRESENTE	
HACIA ABAJO	NORMAL	MID. ARREF.	PRESENTES	PRESENTES	PRESENTE	
DISMINUIDO	NORMAL	MID. ARREF.	PRESENTES	PRESENTES	NEGATIVA	
AUMENTADO	NORMAL	MIOT. ARREF.	AUSENTES	PRESENTES	NEGATIVA	

variable. Los movimientos oculocefálicos y los reflejos musculares se presentaron en cuatro, siendo negativa la respuesta al dolor en tres de ellos.

Siete pacientes se encontraban vivos en estado de coma antes de salir del hospital desconociendo de esta forma su evolución posterior. Durante su estancia 4 pacientes no presentaron nistagmus en alguna ocasión y en 3 de ellos se encontraba alterado (disminuido), 6 presentaban ritmo respiratorio normal, siendo variable la reactividad pupilar, los movimientos oculocefálicos y los reflejos musculares se encontraban presentes en 4 de ellos, cuatro pacientes no presentaban movimientos espontáneos y cinco no respondían al estímulo doloroso.

De los 28 pacientes estudiados, 8 presentaban actividad vestibular irregular durante los primeros días en que cayeron en coma, perdiéndose posteriormente en cinco de ellos en forma definitiva hasta que fallecieron, y en tres de ellos se desconoció su última evolución. Una de las pacientes se mantuvo viva en estado de coma durante veinte días, siendo negativa la respuesta vestibular y 24 horas antes de morir presentó nistagmus vertical hacia abajo, escasas sacudidas lo cual se menciona como característico de lesión pontina.

## DISCUSION

Los signos clínicos estudiados en los 18 pacientes no muestran la afección rostrocaudal en forma característica, ya que como hemos mencionado, los traumatismos craneoencefálicos graves muestran distorsiones en el eje del tronco cerebral, siendo manifes-

tados los datos de edema cerebral, en algunos sitios más que en otros, esto demostrado por el número de angiografías carótideas efectuadas sin encontrar alteraciones en el trayecto de las arterias cerebrales, siendo que algunos de los pacientes mostraban anisocoria, la cual solamente puede ser explicada por el edema cerebral.

De los signos clínicos estudiados solamente los movimientos oculocefálicos y oculo vestibulares mostraron que su alteración o pérdida se encontraba relacionada con el próximo desenlace fatal del paciente. Siendo más característica la pérdida de la actividad vestibular, ya que algunos pacientes mostraban alteraciones en la respuesta vestibular antes de mostrar alteraciones en los movimientos oculocefálicos.

Por lo anterior indicamos que las pruebas vestibulares son un método clínico sencillo y fidedigno para evaluar el pronóstico de nuestros pacientes en estado de coma.

## BIBLIOGRAFIA

1. Fred Plum and Gerome Posner. *Estupor y coma*. Ed. El Manual Moderno. 1972.
2. Youmans. *Neurological Surgery*. Ed. Sundears. 1982.
3. J. Corvera B. Nuevo método para cuantificar la función vestibular con fines clínicos. *Gaceta Médica de México* Vol. 115 No. 1 Enero 1979.
4. M. A. Hanid. Prognostic value of the oculo vestibular reflex in fulminant Hepatic Failure. *British Medical Journal* 22 April 1978. Pág. 1029.
5. A. L. Smith. Barbiturate protection in cerebral hypoxia. *Anesthesiology*. 47:285-293. 1977.
6. Togliu Ju. Galvanic vestibular test in the assessment of coma and

- Brain death. *Ann. Neurol.*, 1981. Mar 19(3) 294-296.
7. Paba. Evaluation of the Brainstem - function and Prognosis of comatose patients by means of the auditory Brainstem response and caloric - test. *Nippon Jibiinkoka Gakkai Kaihd.* 1981. Dec. 23134 (12):1542-1553.
  8. Hicke RG. The vestibulo-ocular - (caloric) reflex in the diagnosis of cerebral death. *Anaesth. - Intensive care.* 1979. May 17(2): 169-173.
  9. Sanvite WL. Prognostic-Evolutive - Evaluation of patient in coma breed on ocular reflexes. *Arq. - Neuropsiquiatr.* 1978 Jun. 36(2): - 128-136.
  10. Simon RP. Forced Downward ocular - Deviation. Ocurrence during oculo-vestibular tessting in Sedative - Drug-Induced Coma. *Arch. Neurol.* - 1978 Jul. 35(7): 456-463.
  11. Saito T. Diagnostic values of - caloric vestibulo-ocular reaction in patients with impaired consciousness. *Neurol. Surg. Tokio.* 1977. Jun. 5(7): 725-731.
  12. P. Larghero. Hematomas Intracraneanos traumáticos. Editorial Intermédica. Buenos Aires, Argentina. 1959.
  13. J.D. Jood. Vestibular mechanisms in Health and Disease. VI Extraordinary Meeting of the Barany Society. London. New York. San Francisco. - 1978.
  14. Alfred Coats. The air Caloric Test. *Arch. Otolaryngol.* Vol. 102 Jun. 1976. Págs. 343-354.
  15. J. Nava S. Neuroanatomía funcional. Síndromes neurológicas. Impresiones Modernas. México D.F. 1976.
  16. J. Chusid. Neuroanatomía Correlativa y Neurología Funcional. El Manual Moderno. México D.F. 1972. Se - gunda Edición.
  17. Barr. El Sistema Nervioso Humano. Editorial Harla. México. Segunda Edición. 1975.
  18. J. Nava S. Neurología Clínica. Cuarta Edición. Editorial Unión Gráfica. 1981.
  19. A. Delmas. Vías y Centros Nerviosos. Editorial Toray Masson. Tercera Edición. 1972.
  20. R. Adams M. Victor. Principios de Neurología. Editorial Reverte S. A. Barcelona. 1981.
  21. R. Miller. Atlas of the Central - Nervous System in Man. Second Edition. The Williams and Wilkins Co. Baltimore.
  22. Greenfield's. Neuropathology. Year Book. Medical Publishhers Inc. Third Edition. 1977.
  23. S. Zuleger. Atlas of the Central - Nervous System in Sectional Planes. Urban and Schwarsenberg. Baltimore. Munich. 1977.
  24. W. Ganong. Review of Medical - Physiology. 9th Edition. Lange Medical Publications. 1979.
  25. A. Guyton Tratado de Fisiología Médica. Quinta Edición. Editorial Interamericana. 1977.

MESA DIRECTIVA DE LA SOCIEDAD MEXICANA  
DE ANATOMIA

1 9 8 3 - 1 9 8 4

- M.C. JOAQUIN REYES TELLEZ GIRON  
Presidente
- BIOL. MA. ELENA CASTILLO ROMERO  
Secretaria
- M.C. CASSANDRA NUÑEZ TOVAR  
Tesorera
- M.V.C. EUGENIO ALFREDO MILLAN DENA  
1er. Vocal
- M.C. GONZALO MOISES GARCIA NAVA  
2do. Vocal
- M. en C. MA. CRISTINA MARQUEZ OROZCO  
Vocal por Embriología
- M. en C. JUAN ORTEGA RANGEL  
Vocal por Histología
- M. en C. JORGE ARAUZ CONTRERAS  
Vocal por Microscopía Electrónica
- M.C. CARLOS MANZANO S.  
Vocal por Radiología
- M.V.Z. PEDRO GODDARD ENSAUSTIGA  
Vocal por Anatomía Comparada
- M.C. CARLOS GUERRERO MARTINEZ  
Vocal por Antropología

# V REUNION NACIONAL DE MORFOLOGIA

## COMITE ORGANIZADOR

PRESIDENTE:	DR.	JOAQUIN REYES TÉLLEZ-GIRON
VICEPRESIDENTE:	DR.	JAVIER GARCÍA TORRES
SECRETARIO:	BIÓL.	MARÍA ELENA CASTILLO ROMERO
PROSECRETARIO:	DRA.	CLEOTILDE VALLEJOS M.
TESORERO:	DRA.	CASSANDRA NÚÑEZ TOVAR
COMITES ASESORES:	DR.	CESAR OCTAVIO REYES MENDEZ
GENERALES.	DR.	JOSÉ LUIS SÁNCHEZ MACÍAS

## COMITE CIENTIFICO:

	M. EN C.	JUAN S. ORTEGA RANGEL
	M. EN C.	MARÍA CRISTINA MÁRQUEZ OROZCO
	M.V.Z.	SANTIAGO AJA GUARDIOLA
	DR.	JORGE ARAUZ CONTRERAS
	DRA.	ALICIA ALVAREZ RAMÍREZ
ACTIVIDADES SOCIO-CULTURALES:	M.V.Z.	PEDRO GODAT ENSAUSTIGA
	DR.	CARLOS GUERRERO MARTÍNEZ
	DR.	CARLOS MANZANO S.
RELACIONES PÚBLICAS:	M.V.Z.	ALFREDO E. MILLÁN DENA
	DR.	GONZALO M. GARCÍA NAVA
	DR.	NATALIO GONZÁLEZ ROSALES