

11261
2ej
18

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

DEPARTAMENTO DE FISILOGIA

"DEMOSTRACION CON TECNICAS MORFOLOGICAS Y ELECTROFISIOLOGICAS
DE LA CONEXION ENTRE EL NUCLEO VENTRO-POSTEROMEDIAL TALAMICO
Y EL NUCLEO CAUDADO"

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN CIENCIAS BIOMEDICAS

(FISIOLOGIA)

JOSE LUIS PORTES RIVERA

1987

TESIS CON
FALTA DE ORIGEN



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

T I T U L O

DEMOSTRACION DE CONEXIONES DIRECTAS ENTRE EL SISTEMA SENSORIAL ESPECIFICO(N.VENTROPOSTERO MEDIAL TALAMICO) Y EL NUCLEO CAUDADO.

I N D I C E

INTRODUCCION

TRABAJO EXPERIMENTAL

ESTUDIO NEUROHISTOLOGICO

ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO

MEDIANTE REGISTRO MONOPOLAR

MEDIANTE REGISTRO BIPOLAR

RESUMEN Y DISCUSION

CONCLUSIONES

BIBLIOGRAFIA

TESIS PARA OBTENER EL GRADO DE MAESTRO EN LA ESPECIALIDAD DE FISILOGIA DE CIENCIAS BIOMEDICAS FACULTAD DE MEDICINA, U N A M

I N D I C E

INTRODUCCION	
DESCRIPCION GENERAL	
CELULAS	1
PLEXO AXONAL	3
ORGANIZACION SINAPTICA	4
FUNCIONES MOTORAS	7
EL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL LA CONDUCTA Y EL APRENDIZAJE	11
EL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL Y LAS FUN_ CIONES SENSORIALES	
SISTEMA POLISENSORIAL	17
SISTEMA SENSORIAL ESPECIFICO	28
HIPOTESIS DE TRABAJO	51
TRABAJO EXPERIMENTAL	
MATERIAL Y METODO	
ESTUDIO NEUROHISTOLOGICO	57
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO MONOPOLAR	59
ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO BIPOLAR	62
RESULTADOS	
NEUROHISTOLOGICOS	64
E.ELECTROFISIOLOGICO MONOPOLAR	68
E.ELECTROFISIOLOGICO BIPOLAR	69
PROPIEDADES ELECTROFISIOLOGICAS DE LA RESPUESTAS DEL N. CAUDADO Y EL N. CENTROMEDIANO.	74
RESUMEN Y DISCUSION	76
CONCLUSIONES	79
BIBLIOGRAFIA	81

INTRODUCCION

I. DESCRIPCION GENERAL DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.

Anatomicamente el sistema extrapiramidal esta formado por: a) las areas 6,8, 48 de la corteza cerebral; b) estructuras subcorticales: núcleo caudado (N.Caudado,NC), putamen, glóbulo pálido (G,P, - G. pálido) formado por una porción externa o lateral y una interna o medial; c) estructuras subtalámicas: núcleo de Luys y núcleo subtalámico; d) estructuras mesencefálicas: substancia nigra (N,S.nigra) formada por una porción llamada compacta y otra reticular. De estas estructuras enumeradas la descripción detallada a continuación es del N. caudado exclusivamente.

CELULAS

Cajal (1911), estudió al sistema extrapiramidal mediante el método de Nissl en humanos y diferentes animales y encontró que las células de 8 a 10 micras, eran las más abundantes aunque también -- describió células más pequeñas y grandes, pero en escaso número. -- Namba (1957), Heimer et al (1979), citado por Divac (1979), proponen la división del NC en una región ventral y una dorsolateral. La -- ventral tiene como característica fundamental su relación estrecha con el sistema olfatorio y núcleo amigdalino, así como con la corteza cerebral relacionada con el sistema olfatorio (región supraorbital frontal). La porción dorsolateral no tiene estas características anatómicas y si representa al sistema extrapiramidal clásico. El estudio histológico. hecho por muchos autores entre -- ellos Kemp y Powell (1971) Adinolfi y Pappas (1968), Carpenter -- (1976) y ultimamente el trabajo de Groves (1983) con técnica de Golgi/Kopsch ha permitido el clasificar las células del N. Caudado en dos grupos dependiendo de la presencia de espinas dendritas o tipo "S" y sin espinas o tipo "A". Las células con espinas dendríticas -- se dividen en SI y SII. en SI el soma mide en término medio 20 a 30

micras, y presentan de 4 a 7 divisiones dendríticas cuyas arborizaciones dan lugar a una expansión de 500 micras de diámetro; el axón es fino, no mielinizado, largo que se puede marcar retrógradamente desde la sustancia nigra al g. pallidas. Estas células forman el 96% del total, Las SII son células de 60 micras de diámetro, su soma presenta características morfológicas semejantes, pero forman solo el 1% del total y se consideran las células gigantes del caudado. El otro grupo de células, son las que no poseen espinas en las dendritas y se describen como A (del inglés Aspiny) y se reconocen 3 subtipos de células sin espinas dendríticas.

AI: Este subtipo se caracteriza por ser pequeñas, de dendritas varicosas gruesas cuya expansión dan lugar a una extensión de 150 micras de diámetro, forman el 1% del total y su axón es corto y arborizado. Los otros dos tipos AII y AIII, forman el 2% del total y las características que determinan la diferencia está en la amplitud de su campo dendrítico, ya que en AII y AIII, es de más de 250 a 500 micras de diámetro; el axón de éstas, es también corto y mas arborizado que la AI. El mismo autor propone un modelo de las posibles conexiones axodendríticas. Las fibras aferentes talámicas y corticales, hacen contacto con las SII; del axón de estas células se origina una colateral hacia las dendritas de una célula AIII (sinapsis axodendrítica) y el axón de AIII inerva axodendríticamente a su vez, a SII. Las células AII reciben aferentes de la sustancia nigra; finalmente, las AII hacen un contacto axodendrítico con SII. Esta forma anatómica de conectarse, permite explicar algunos de los datos electrofisiológicos o de trastornos clínicos motores. Algunos investigadores han reportado la secuencia EPSP - IPSP ante la estimulación cortical o talámica (Buchwald y cols (1973), lo cual puede ser explicado en fun_

ción de la inhibición que las AIII pueden ejercer sobre SII (células de proyección de las vías aferentes corticales o talámicas) dada la colateral de SII sobre AIII. Algo semejante a lo que pasa entre las motoneuronas alfa espinales y las células de Renshaw. Dada la forma como están conectadas las fibras provenientes de la S. Nigra con la AII que a su vez se conectan axodendríticamente con las SII, los trastornos clínicos motores, se podrían explicar en función de un desbalance entre la acción inhibitoria de las AII sobre las SII.

Somogyi (1981), mediante técnicas combinadas de: microscopía electrónica, Golgi/Kpsch y transporte retrógrado de peroxidasa del rábano, llega a las mismas conclusiones respecto a los tipos celulares y sus conexiones.

Passik-Passik-Difiligia (1978, 1979), Zabo (1977, 1978), Grofova (1978), mediante la técnica de HRP, también coinciden con respecto a los tipos celulares y sus conexiones.

Bak et al. (1977), mediante el transporte del Herpes simple, reporta que las fibras aferentes nigrales, se hacen sobre las células de transfe medio; Difiligia/Passik/Passik (1978), combinan también técnicas de impregnación argéntica/oro y microscopía electrónica y tanto en los tipos celulares, su distribución y abundancia relativa, como sus conexiones, coinciden con los autores anteriores.

PLEXO AXONAL DEL NC

Adinolfi (1968), y Bak (1975), estudian la distribución de las fibras en el NC y describen que éste es homogéneo y está

formado por axones mielínicos y amielínicos, dendritas, procesos gliales.

Bak en 1975 y Kemp et al. (1971), describen en el NC. gran concentración de fibras amielínicas de 0.1 a 0.5 μ m de diámetro que tienen diferentes orientaciones, en cambio, las fibras mielínicas, son escasas y miden entre 0.3 y 1.6 μ m de diámetro.

El plexo axonal está formado fundamentalmente, por los axones de las células medianas intrínsecas del NC y sus colaterales.

A los axones de las neuronas intrínsecas o de proyección del NC, se agregan terminales axónicas correspondientes a vías aferentes de la corteza cerebral, del tálamo y de la formación reticular. Adinolfi (1968), describe que las vías aferentes al N. Caudado que en su mayoría son amielínicas, penetran a través de la cápsula interna. Estas vías son: a) axones finos que forman haces sin hacer sinapsis en él; b) axones finos que dentro del N. Caudado se subdivide; y, c) axones gruesos que allí se subdividen y hacen sinapsis escasas.

Bak, 1975, describe que las dendritas del plexo del NC son delgadas y muy ramificadas, observándose frecuente sobreposición entre dos dendritas sin hacer contacto sináptico.

ORGANIZACION SINAPTICA DEL NC

Se considera que la organización sináptica del NC es tan homogénea como la distribución de los diferentes tipos de neuronas en el núcleo, ya que todo tipo de terminal axónico, puede hacer sinapsis con todo tipo de somas y dendritas, incluso hasta una sola espina o segmento inicial puede recibir varios tipos de terminal axónica, lo que puede permitir que integre la información prove-

niente de diferentes fuentes.

Según Kemp (1971), la gran mayoría de las sinapsis en el NC, son de tipo axoespinosas, axosomáticas, dendrodendríticas y axo-axónicas. Estos investigadores también han observado gran diversidad anatómica de las terminales axónicas, ya que pueden hacer contactos con más de una área post-sináptica, por ejemplo, con dos espinas dendríticas, una espina y un soma, un soma y una dendrita o un segmento inicial de otro soma.

Bak. 1975, describe varios tipos de botones sinápticos en el NC, los cuales los denominó del I al IV. Hassler y col., (1977), mediante un estudio con microscopía electrónica, describen también varios tipos de sinapsis en el NC: axoespinosas, axodendríticas y axosomáticas, predominando éstas últimas; Kemp y Powell (1971), describen estas tres variedades de contactos.

Kemp (1971). Tennyson et al. 1973, describe que la sinapsis más común en el NC, es el asimétrico (engrosamiento de la membrana post-sináptica mayor que el presináptico, muy común en las sinapsis axoespinosas). Las sinapsis simétricas (engrosamiento pre y post-sináptico de igual grosor), se encuentran en menor proporción que las simétricas.

Hassler (1977) y Kemp et al. (1971c), hacen un análisis de las aferencias conocidas al NC y encuentran que las aferencias provenientes de la SN, forman sinapsis axoespinosas y axodendríticas al igual que las provenientes del complejo CM-PF talámico. Kemp et al. (1971d), establece que las aferencias cortico-estriadas, son axoespinosas y axodendríticas. Kemp et al. (1971d), también establece que la mayor proyección aferente al NC, proviene de la corteza, siendo menor las talámicas y son muy escasas las

provenientes del mesencéfalo y la corteza cerebral contralateral. Kamp et al. (1971d), ha descrito que las mencionadas aferencias que hacen contacto con varios tipos de células, determinan gran sobreposición de aferencias corticales, talámicas y de la SN sobre la misma región dendrítica de una neurona, aunque cada aferencia termina aisladamente sobre una espina diferente.

Debido a la homogeneidad estructural del NC y a que predominan en él las interneuronas, generalmente, los registros de actividad unitaria obtenidos en dicho núcleo, pertenecen a neuronas intrínsecas y no a las de proyección del NC hacia el GP, al Nucleo entopeduncular y la sustancia nigra.

II. FUNCIONES MOTORAS

Fue denominado Sistema Extrapiramidal al sistema de fibras que no pasaban por las pirámides bulbares, pero que tenían relación con el control de los movimientos voluntarios. Al Sistema de Fibras que pasan por las pirámides bulbares y se relacionan con la iniciación de los movimientos voluntarios, se le denominó Sistema Piramidal. Una de las primeras descripciones de la relación del Sistema Extrapiramidal con alteraciones clínicas motoras extrapiramidales, fue la de J. Parkinson (1817): "An essay on the shaking palsy", aunque él la relacionó con trastornos de la parte superior de la médula espinal. Posteriormente Charcot et al. (1862), relacionó el temblor del parkinsonismo con lesión bulbar de la substancia reticular bulbar. Sin embargo, no fue sino hasta la descripción de Brissaud (1895), en la que ya se reconoció a la lesión de la substancia nigra (S.N.), como causa del parkinsonismo y con la descripción de Hassler (1938), en la que relaciona alteraciones de la porción compacta de la S.N. y la enfermedad de Parkinson. Wilson (1912), demostró que la lesión localizada del putamen y globo pálido (G.P.) resultaba en lo que él sugirió, el nombre de enfermedad extrapiramidal. Vogt y Vogt (1820), concluyó de los datos clínicos y patológicos, que los ganglios basales (G.P.), eran el centro primario de los movimientos automáticos asociados y que los síntomas hiperkinéticos resultaban de la liberación del G.P. controlado por el estriado. Los trabajos de Levy et al. (1959), Siegfried (1972), Denny-Brown (1962), describieron las alteraciones extrapiramidales como una desintegración de la función motora, en la que la distonía ocupa el mayor grado.

Martin (1969), Forman et al. (1957), establecen una relación

estrecha entre, las alteraciones en la locomoción y el funcionamiento del G P. El G P. es relacionado con la iniciación y control del movimiento. El Núcleo Caudado se relaciona con el control del centro de gravedad. Estas relaciones explicarían las alteraciones motoras. Forman et al (1957), corroboran lo anterior. Se sabe que la locomoción, como lo propone Miller et al (1975), resulta de patrones de movimientos entre miembros homólogos (par de miembros anteriores o posteriores) y homolaterales (anterior/posterior del mismo lado). Estos patrones se venían afectados por los trastornos extrapiramidales. Brooks (1975), estudió experimentalmente, esta hipótesis y concluye que en ausencia de la guía visual, el Globus Pallidum está involucrado en guiar el movimiento.

Angel (1979) y Flowers (1975), hacen un estudio comparativo del movimiento de intención en sujetos normales y con trastornos extrapiramidales en los que se presentan alteraciones de los movimientos balísticos preprogramados y reporta que éstos son más lentos y con mayor número de errores. La importancia de estos estudios es que centran en los ganglios basales la regulación de la iniciación de los movimientos musculares. Gorang Steg et al. (1978) y Carlson (1959), relacionan la reserpina (depletor de monoaminas) con los trastornos motores y reportan que estos animales presentan similitud con la enfermedad de Parkinson (aquinecia, rigidez y temer fino). Lesión esterotáxica en ratas con 6-hidroxidopamina en 1 a S.N. o en el tracto nigroestriatal produce aquinecia, pero el temer o la rigides, son leves.

Kornhüber (1971, 1974), correlaciona registros electroencefalográficos con los movimientos voluntarios y llega a la conclusión

que de las estructuras que se relacionan con los movimientos voluntarios, el sistema extrapiramidal, inicia su activación antes de la corteza motora.

Aldridge et al. (1980), hace una correlación en monos entrenados entre la actividad unitaria del N. Caudado y G. Pallidum con un movimiento de la muñeca en los que la vía visual está implicada. Sus hallazgos indican que no parece que las células estén involucradas en la iniciación del movimiento, aunque no puede excluir su implicación en la ejecución.

Galambos et al. (1962), reporta que las respuestas eléctricas registradas en el N C. en monos y gatos, cambian de acuerdo al proceso conductual. Cuando se da un estímulo monótono, habituación, los potenciales registrados disminuyen de amplitud y cuando son sometidos a un proceso de condicionamiento, las respuestas aumentan y se mantienen estables.

De Long (1972, 1973) y De Long et al. (1974), estudian en monos, la actividad unitaria en G. Pallidum y en el Putamen, durante la realización de los dos tipos de movimiento (lentos y rápidos) y encuentran que la actividad de estímulo se correlaciona con los movimientos tipo rampa y sobre todo al inicio de éste; aunque hubo algunas neuronas (10%) que respondieron al de tipo ballístico. El putamen responde fundamentalmente, con los movimientos de los músculos axiales, los cuales están relacionados con los ajustes posturales. De 460 neuronas estudiadas en el N. Caudado, el 21% responde al movimiento alterno de la muñeca, flexión de los dedos y partes distales de las extremidades.

Niki et al. (1972), reporta que sólo un número reducido de neuronas del N. Caudado responden a movimientos de intención.

Matsunami y colls. (1975), reportan que las neuronas no responden ante movimientos pasivos de las extremidades.

Gybels y colls. (1967), Villablanca y colls. (1975), Avery y colls. (1975), Bogen y colls. (1962), reportan alteración de las reacciones de apoyo ante la lesión de los núcleos basales e incluso hay una relación entre el grado de lesión y la alteración de la reacción de apoyo. Villablanca y colls. (1977), reportan incluso alteración importante de las reacciones reflejas visuales de apoyo, así como las propioceptivas que dependiendo del grado de lesión, eran más ostensibles. Los reflejos de apoyo se ven altamente afectados por la lesión, sobre todo, bilateral del N. Caudado.

III. EL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL, LA CONDUCTA Y EL APRENDIZAJE

En 1935, Durup y Fessard mostraron una correlación de los cambios del electroencefalograma (EEG), con la aplicación de un estímulo. Observaron que la aplicación de tales estímulos producían desincronización electroencefalográfica.

Logan (1960), describió que el estímulo condicionamiento provoca desincronización generalizada cortical que posteriormente se circunscribe a áreas corticales específicas. Más tarde, conforme se adquiere la RC, la desincronización también desaparece de esas zonas corticales. John y colls. (1959), describieron resultados similares. Galambos y Sheats (1962), estudiaron la relación entre la respuesta condicionada instrumental (mover la cabeza) y los cambios eléctricos en diferentes zonas corticales y subcorticales que incluían al N. Caudado. Observaron la aparición de un potencial compuesto de varias ondas que ocurrían al inicio del proceso de condicionamiento que se mantiene si la respuesta condicionada se mantiene.

Este potencial complejo se abole con la extinción de la respuesta condicionada, Hearst y colls. (1960), investigan la relación entre las manifestaciones eléctricas y conductuales. Encontraron que durante el condicionamiento Pavloviano, con esfuerzo positivo (comida), solamente hay aumento de la amplitud del potencial provocado por el estímulo condicionado, (sonido) en el hipocampo. Con reforzamiento negativo (choque eléctrico nociceptivo) encontraron cambios importantes, tanto en el hipocampo como en el cuerpo geniculado medio. Asimismo, estudiaron las modificaciones eléctricas, durante el condicionamiento operante y observaron que los cambios ocurren solamente al inicio del proceso de este tipo

de condicionamiento en el hipocampo y en el N. Caudado.

Grinberg y colls. (1970), estudiaron la correlación entre una respuesta condicionada motora, y el potencial lento registrado monopolamente en el N. Caudado y en otras estructuras subcorticales. Encontraron: a) que este potencial aumenta la amplitud durante la adquisición de la RC; b) se mantienen durante la fase estable; c) se abole si se extingue la respuesta condicionada. Además, la morfología del potencial se modifica al cambiar el estímulo condicionado de luz-sonido a sonido-luz.

Estos datos electrofisiológicos nos permite suponer la participación del N. Caudado en el proceso del aprendizaje. Además, Kornhuber demostró que la respuesta motora se inicia en el sistema extrapiramidal. Sin embargo, el mecanismo de la participación no es muy claro, por lo que es necesario aclarar en qué parte del proceso del aprendizaje participa el N. Caudado.

Buchwald N.A. y colls. (1961), reportan que la estimulación del N. Caudado altera la discriminación durante la adquisición de la discriminación de dos estímulos visuales y además incrementó el tiempo de realización de la respuesta aprendida. Este efecto contrasta con la falta de efecto por estimulación de la substancia reticular. En las tareas complejas, fue más notorio el déficit.

Rosvold y colls. (1956), estudiaron también el efecto de la estimulación del N. Caudado sobre el aprendizaje, sólo que ellos estimulaban sobre condiciones de sobrentrenamiento y no reportan ninguna alteración sobre el proceso de aprendizaje.

Susz y colls. (1971), correlacionan los cambios electrofisiológicos del núcleo ventral anterior y lateral, el tálamo y la corteza, durante el reforzamiento por estimulación periférica y directa en el mismo N. Caudado, les permite establecer que durante el

condicionamiento ocurre activación de centros que bloquean los procesos inhibitorios que provocan cierta respuesta y dejan libres los que permiten llevar a cabo la respuesta. Al parecer, el N. Caudado está implicado en este proceso.

Soltysik y colls. (1975), estudian en monos la relación entre la actividad unitaria del NC, con la respuesta de retardo y reportan que hay una clara relación con la descarga del G. Pallidum con la prerespuesta y la respuesta condicionada y en cambio, durante el período de retardo, hay una disminución; en el NC disminuye durante el retardo la prerespuesta y aumenta durante la recompensa. Todos estos datos fueron analizados estadísticamente y resultaron significativos. Concluyen que tanto el G.P como el NC, participan en la elaboración de la conducta condicionada. Esto se ve reforzado por los datos de Forman y colls. (1957), quienes reportan que incluso la inhibición sobre el movimiento, no es seguido de sueño.

Divac (1974), estudia en éstos, el efecto de la lesión del polo frontal y de la porción anterior del NC, posterior a la adquisición de una respuesta condicionada motora de retardo instrumental. Los animales reaprendieron la respuesta previamente adquirida, posterior a la lesión del NC y no hubo diferencia con los controles normales. La combinación de ambas lesiones causa mayor alteración de la respuesta condicionada de retardo.

Thompson y Mettler (1963), Villablanca y colls. (1973), reportan que la lesión del NC unilateral o bilateral, no interfiere con la retención de la respuesta ya adquirida y sí con el proceso de adquisición de la respuesta condicionada.

Prado Alcalá y colls. (1972), reportan que la aplicación de 5 ul de KCL 3M al NC, determina la alteración en la realización de

la respuesta condicionada instrumental y tipo pavloviano, por lo que establecen que esta estructura es indispensable en la regulación motora de la respuesta aprendida y para el análisis de y/o almacenamiento de la información aferente.

Gybels y colls. (1967), reportan también alteración de la integración de la respuesta visual/motora con la lesión de pequeñas porciones del NC.

Brust-Cammona y colls. (1971), estudiaron en gatos la participación del lóbulo temporal, hipocampo y NC. en el proceso de condicionamiento e inhibición instrumental condicional. Lo que se encontró fue que los gatos con lesión posterior al condicionamiento alcanzaron el criterio con entrenamiento adicional; una vez que se recuperaron del acto quirúrgico. En algunos animales sin embargo, el número de sesiones fue mayor y estuvo en relación con el grado de lesión del NC. En el caso de la inhibición condicionada (I. Cda), fue donde se mostró mayor alteración. La lesión de la paleocorteza no tuvo efecto significativo sobre la readquisición de la I. Cda.; en cambio, la lesión del NC sí afectó a esta respuesta, ya que de la readquisición, ésta obtuvo con un aumento del número de sesiones de 5 a 6 veces mayor. Los datos histológicos y conductuales, mostraron una correlación estrecha entre el grado de lesión y la dificultad para readquirir la I. Cda. Aún en animales con lesión unilateral, se alteró la adquisición de ésta. Cuando se combinó la lesión del NC y paleocorteza, la alteración fue de tal magnitud, que fue necesario 2281 sesiones para alcanzar el criterio. La lesión aislada de corteza sin lesión del NC, no afectó la I. Cda. Las conclusiones son; el animal necesita de la integridad del NC para realizar con menor número de sesiones, en tanto la respuesta condicionada se afectó, pero en menor

grado que la I. Cda. Los autores proponen al N.C. como una estructura que forma parte del sistema polisensorial.

Dean y colls. (1959), estudian en monos el efecto de lesión de la corteza y/o del N C sobre la respuesta condicionada de retardo (RCR) y reportan que la lesión de la cabeza del NC impide a los animales alcanzar el criterio de aprendizaje establecido, no así la lesión de la corteza cerebral que permitió a los animales alcanzar el criterio de aprendizaje establecido.

Prado Alcalá y colls. (1984), estudian en ratas el efecto del bloqueo de la actividad colinérgica por la inyección de 60 μ g de atropina en la cabeza del NC, 2 minutos después de ser sometidos a un entrenamiento de prevención pasiva de un ensayo. Estos animales eran sometidos a la misma prueba 30 minutos y 24 horas después, encontrándose que a los 30 minutos, no había ninguna alteración pero en cambio a las 24 horas, los animales mostraban un déficit importante de la retención.

Haycock y colls. (1973), estudian en ratas también los procesos colinérgicos y la amnesia retrógrada y reportan que la alteración de los procesos colinérgicos los afecta en forma importante.

Brust Camona y colls. (1970), al estudiar la participación de la paleocorteza (lóbulo temporal) en el mismo tipo de condicionamiento, encontraron que algunos animales perdían la inhibición condicionada después de la lesión del N. Caudado. La lesión electrolítica del N.C. abolía o impedía la adquisición de la inhibición condicionada sin afectar en forma importante la respuesta de aproximación. Es importante aclarar que las lesiones del NC, no fueron muy extensas. Estos datos indican la participación del N. Caudado en la inhibición condicionada.

Similares efectos de la lesión del NC sobre respuestas condi

cionadas motoras han sido reportadas por Dean y cols. (1959), quienes demostraron que la lesión del NC produce pérdida de la capacidad de extinción de la respuesta mencionada. Además, el tiempo de escape guarda una relación directa con la extensión de la lesión del NC. Chrover (1963) y Dattling (9), descubrieron alteración en animales con lesión del Núcleo Caudado.

Brust Camona y cols. (1967), descubrieron que la microinyección de Novocaína en la cabeza del NC, anula la inhibición condicionada sobre la Respuesta Condicionada (RC)

Todos los datos concuerdan e indican que el NC participa en la realización de la actividad motora.

Buchwald y cols. (1961), Heuser y cols. (1961) y Shiamoto y cols. (1954), sugieren que éste núcleo desempeña un importante papel en la regulación de alguna etapa del reflejo condicionada y en forma importante en la inhibición condicionada.

Prado y cols. (1971), demostraron que la microinyección de KCL 3M en el NC, suprime las respuestas condicionadas de aproximación y la de apretar una palanca. Existen datos que al NC llegan vía sensoriales y no está en conexión con la corteza cerebral (Durup y Fessard, 1935; Kogan, 1960; John y cols., 1959; Galambos y cols., 1962).

IV. EL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL Y LAS FUNCIONES SENSORIALES

Por los datos bibliográficos anteriores, se establecen la participación del N. Caudado en funciones motoras de aprendizaje-conducta; por lo que el conocimiento de sus conexiones con las vías sensoriales, resultan cruciales para entender su participación funcional en estos procesos.

La información sensorial puede llegar por tres vías: a través del sistema polisensorial, a través de vías sensoriales directas o de núcleos talámicos sensoriales (núcleos ventroposteromedial o lateral).

A. SISTEMA POLISENSORIAL.

El sistema polisensorial se caracteriza por sus respuestas de latencia larga, no seguir frecuencias de más de 3 Hz., ausencia de una organización somatotópica (representación corporal en áreas definidas), hay sobreposición de diferentes modalidades sensoriales. Este tipo de actividad es característico de la substancia reticular (mesencefálica, bulbar y pontica) y del núcleo centromediano. A estas estructuras, también se le conoce como sistema activador ascendente. En general, la activación de este sistema produce lo que se llama, reacción del despertar o simplemente un estado de actividad mayor, Krauthamer (1978).

El sistema polisensorial, está formado por la substancia reticular, los núcleos reticulares e intralaminares del tálamo que tienen íntimas conexiones con la substancia reticular. Como se sabe, todas las fibras aferentes específicas sensoriales emiten una colateral a la substancia reticular. Esta a

través de sus conexiones talámicas, constituyen el sistema activador ascendente (sistema sensorial inespecífico) que termina en el manto cortical y provoca una estimulación amplia de la neocorteza, Hernández Peón (1961).

El Núcleo Centromediano (N. Cm). El Núcleo Centromediano al igual que los otros núcleos intralaminares, constituyen junto con la Substancia Reticular Mesencefálica, el sistema activador aferente ascendente inespecífico. Estos núcleos están situados en la lámina interna del Tálamo, entre el N. Mediano y los núcleos de recepción sensorial de la cara, núcleo ventropostero medial (N.V P M).

Las células de estos núcleos son triangulares, de árbol dendrítico escaso. Estos núcleos son atravesados en el polo anterior por gran cantidad de fibras que les dan aspecto reticular. Los límites con el Núcleo del Pulvinar en la región posterior, no existen y se hace en base a los tipos de células. De estos núcleos, el más voluminoso es el N.Cm , también llamado central. Portes Rivera (1977).

Considerando las características de las células, se pueden reconocer dos regiones nucleares.

- I) Area de células gigantes o magnocelular de límites imprecisos debido a prolongaciones pálidas finas que forman una especie de puente entre las células. El núcleo de estas células es oval con membrana nuclear bien definida y cuerpo excéntrico rodeado de substancia nuclear pálida. Su forma tiende a ser triangular. Los gránulos de Nissl son finos, se tiñen fuertemente; son más abundantes en los ángulos de donde se originan las prolonga

ciones dendríticas, en tanto que, en otras partes del soma, se distribuyen en forma difusa y dá a la célula, un aspecto de red.

El citoplasma se tiñe fuertemente y le dá a estas células, una coloración más oscura (Van Buren, 1972).

- II). Area de células pequeñas o parvocelulares. Son células de pequeño diámetro, de forma triangular, se tiñen pobremente por lo que se ven pálidas. El núcleo es grande sin membrana nuclear bien definida, el nucleoplasma se tiñe perfectamente y la cromatina está finamente distribuida, su núcleo es pequeño y excéntrico. Los corpúsculos de Nissl forman una fina red periférica y forman grupos gruesos cerca de la membrana nuclear.
- La porción magnocelular puede dividirse en dos porciones, una rostral y otra dorsomedial. La porción parvocelular, es basolateral.

El Núcleo Parafascicular (N. Pf.). Está formado por células de tamaño intermedio con características tintoriales, nucleares y de distribución de la Substancia de Nissl, semejantes al núcleo Centromediano. No hay agrupaciones celulares características, ya que las células están dispersas más o menos homogéneamente (Van Buren y colls., 1972).

Connexiones Aferentes/Eferentes

1. Aferentes al complejo Núcleo Centromediano, Núcleo Parafascicular (Ncm/Pf.).

a) Sensoriales.

Mehler (1966), reportó que las fibras sensoriales espinales, entran directamente al Núcleo Central (N. Cm).

Bowsher (1957), encuentra en humanos, que la sección de los cordones anterolaterales espinales, origina degeneración de fibras en el N. Cm. Gloss (1952), consideró que la degeneración de entrada en el complejo N. Cm/Pf, por lesión de los cordones anterolaterales, es únicamente de vía de paso hacia la masa lateral; lo que es apoyado por Nauta y colls. (1958) y por Mehler y colls. (1957, 1966 a, b), quienes hacen ver que el extremo superomedial del N.Cm., está en íntimo contacto con la lámina interna talámica.

Scheibel y Scheibel (1966a), mediante el método de Golgi, demuestran abundantes terminaciones del tracto espinotalámico al complejo Cm/Pf. Papez y colls. (1940-1937), reportaron que en el mono, en el gato y en el humano, las fibras de la porción dorsal del tracto trigeminal, también proyectan al N. Cm.

Ranson e Ingram (1932), confirman los datos de proyecciones trigeminales en el gato. Russell (1954), mediante el método de Marchi, niega la proyección del trigémino al N. Cm., ya que las fibras son más bien fibras reticulotalámicas de paso que terminan en el núcleo ventroposterolateral del tálamo y únicamente pasan a través del N. Cm. para terminar en aquellos.

Corticales al Complejo del N. Cm/Pf. (Conexiones). Walker (1935), estudió en dos macacos, la degeneración retrógr

da causada en el tálamo por la hemidecorticación (realizada por J.F. Fulton) y encuentra que no hay degeneración en los siguientes núcleos: N. Cm/Pf., Núcleo Submedio, Núcleo parocentral, núcleo central lateral, núcleo paraventricular y línea media epitalámica. La lobotomía frontal no produjo ningún cambio en el N. Cm.

Sin embargo, lesiones múltiples en la corteza sí producían degeneración en núcleos adyacentes. En el caso del humano, sí hay conexiones del N. Cm. con la corteza, debido, probablemente, al gran desarrollo cortical.

Aver (1956) y Petras (1966), demostraron que la ablación del giro coronal y procerus en el gato, dió lugar a degeneración retrógrada en el complejo Cm/Pf., Niimi Tsutsui (1953), confirmó los datos de degeneración y además reporta que la degeneración se limita a la región anterolateral del N. Cm. Mettler (1947), reporta en primates que la porción paramedial y posterior del área 6 y 4S proyecta al N. Cm., Kuypers (1966), lesiona el labio inferior de la cisura central (de Rolando) y encuentra degeneración en el N. Cm., Austruc (1966), remueve el área 8 de la corteza del mono y reporta degeneración en el N. Pf. Walker (1938), llega a esta conclusión, aunque la extirpación cortical fue mucho más amplia (hemidecorticación) y solamente se presentó degeneración en el N. Pf. y no en el N. Cm.

Area sensorial suplementaria. Chandler (1964), reporta que la ablación unilateral del área sensorial suplementaria (SII) en el gato, delimitada con la técnica electrográfica, origina degeneración de fibras en el N. Pf. y Cm. ipsi y con

tralaterales al sitio de lesión. Se encontró que estas fibras van por el cuerpo calloso. La ablación del área sensorial primaria (SI) (Chandler, 1964) y del opérculo frontal (Jones y colls., 1970) o de áreas corticales del lóbulo temporal (Whitlock y Nauta, 1956), no provocan degeneración en el N. Cm. Pf.

Del N. Estriado al Cm/Pf. (Conexiones). Szabo (1967), en el mono, no reporta degeneración en el N. Cm. después de la lesión del Putamen. Schulman y colls. (1954), en monos, con el método de Nauta-Cygax, reportan que el Putamen proyecta profusamente al N. Cm./Pf. y núcleos intralminares adyacentes, Vogt (1941, 1942), ha demostrado con lesiones amplias del putamen y del caudado, que hay conexiones al N. Cm. que son confirmadas por Freeman y colls. (1947), quienes reportan que la destrucción total del estriado causa degeneración total del complejo N. Cm/Pf. Estos mismos autores, reportan que la lesión parcial de la cabeza del N. Caudado o de la porción anterior del putamen, causan únicamente degeneración retrógrada leve o nula en el núcleo Cm/Pf. Estos datos explican la diferencia con Szabo (1967), quien no encontró proyección del putamen al Cm/Pf. Vogt (1941, 1942), reporta que el núcleo caudado proyecta a la región magnocelular (región basolateral) del N. Cm.

Simma (1951), reporta varios casos clínicos de lesiones en los núcleos basales, en un caso de epilepsia y de un quiste. En el caso de epilepsia, el núcleo caudado fue totalmente substituído por glía al igual que el núcleo acumbens,

otro cambio fue disminución del tamaño del Putamen sin alteraciones aparentes. Estos cambios de los núcleos se acompañaron de degeneración completa del N. Pf. y en el N. Cm. hubo degeneración total de la región dorsomedial con conservación de las características histológicas aparentemente normales del resto del núcleo.

En el caso de el quiste que destruyó: la cabeza del N. Caudado, la porción basal del Putamen y la región oral de la cápsula interna, produjo cambios degenerativos en el tálamo que consistieron en degeneración total del N. Pf. del N. Cm. en el que excepto una mínima parte estaba substituída por tejido glial. En otro caso en que el único cambio fue la substitución únicamente de la cabeza del N. Caudado por glía, no se presentó cambio degenerativo ni en el N. Pf., ni en el N. Cm.

2. Eferentes: Estriadas (N. Caudado-Putamen)

Johnson (1961), reporta en gatos, fibras eferentes del N. Central al N. Estriado (putamen). Powell y colls. (1956) reportan que en el macaco, el N. Pf. proyecta únicamente al putamen anteromedial y el N. Cm. proyecta ampliamente al putamen. En (1967), los mismos autores corrigieron sus resultados y reportaron que el N. Cm. proyecta a la cabeza del N. Caudado y a la porción anterior del Putamen y que el núcleo parafascicular proyecta a la porción posterior del putamen. Vogt y colls. (1941), reportan en experimentos con lesión extensa, que del N. Cm., la magnocelular, proyecta al N. Caudado y la parvocelular, proyecta al putamen. Simma,

(1951), confirma las conexiones del N. Cn. con el estriado y confirma los datos de Powell y colls. (1967), quienes relacionan la proyección del N. Pf. con el NC ventral. En humanos los reportes de Kirchbaun y colls. (1967), Papez y colls. (1937), Oppenheimer (1967) y los datos de Van Buren y colls. (1972), confirman estos resultados.

Laurson (1963), en su monografía, describe que los núcleos intralaminares se relacionan con el sistema extrapiramidal. Ya que conectan a los diferentes núcleos extrapiramidales con el sistema activador ascendente. Los núcleos intralaminares envían fibras al núcleo acumbens, al fondo del núcleo acumbens, al fondo del núcleo caudado, a la cabeza del núcleo caudado, putamen y pálido.

En el desarrollo evolutivo de la rata al mono, los núcleos de la línea media con sus conexiones intralímbicas de crecen en volumen y aumentan en forma importante el núcleo centromediano y el parafascicular, además, hay un aumento de volumen del putamen. En la rata y en el mono, se ha demostrado mediante técnicas de degeneración retrógrada, que existen conexiones del núcleo central medial, paracentral y central lateral con el N. Caudado. En el gato, por el método de Nauta, se han comprobado estas conexiones.

Krauthamer (1978), estudia en gatos, mediante técnicas de transporte retrógrado de la peroxidasa del rábano, las conexiones de los núcleos intralaminares, Núcleo Centromediano (N. Cn), Central lateral, parafascicular (N. Pf.) con el núcleo caudado.

Royce (1978), mediante técnicas de autoradiografía (uso

de material radioactivo para marcar), confirma que hay conexiones, aunque éstas son en forma de parches semejantes a las corticoestriadas. Sin embargo, el autor admite que dadas las conexiones en parches entre el N. Cm. y el Putamen, se pueden prestar a confusión y deben estudiarse más cuidadosamente en el gato. Asimismo, afirma que no hay demostración bien clara que las neuronas polisensoriales que proyectan al N. Cdo., sean las mismas que son inhibidas.

Endo (1977), Jones y colls. (1974), Wise y colls. (1977) Raminsky y colls. (1974), establecen claramente que entre el N.C. y la corteza cerebral, así como el núcleo medial del tálamo, tienen conexiones duales claramente establecidas, por lo que el acoplamiento funcional puede darse. De las conexiones de que no hay duda, las que se establecen entre el N. Cm. y el putamen; en cambio entre el N.C. y el N. Cm., no están plenamente demostradas. Estos datos son confirmados por Carpenter y colls. (1976), Carter y colls. (1978), Clavier y colls. (1967), y Kim y colls. (1976).

Bowsher (1978), estudia mediante la técnica de Nauta, el curso de las fibras sensoriales al diencefalo. Este estudio se hizo en tres pacientes, los cuales por dolor intratable medicamente, se les hizo sección del cordón anterolateral de la médula espinal. Estos pacientes permanecieron hasta el día de su muerte con termostesis y analgesia de las regiones afectadas, sin ninguna alteración motora o sensorial agregada. El estudio cuidadoso posterior a la muerte muestra que las fibras son solo como de terminación en el núcleo ventroposterolateral del tálamo ipsilateral, con pocas a el

núcleo contralateral. En cuanto al N. Cm. afirma, que las fibras son solamente de paso al núcleo talámico. El autor hace ver que no hubo control del tiempo de degeneración; este dato puede ser importante ya que Evan y colls. (1956), establecen como tiempo óptimo, 20 días para el humano.

Jones y colls. (1970), Hsiag-Tung y colls. (1947), con firman los datos de Bowsher Mehler y colls. (1966a), mediante la técnica de Nauta, en monos, reportan que la degeneración puede ser detectada en el núcleo reticular lateral, en el núcleo central lateral del tálamo y nula en núcleos reticulares talámicos. Estos mismos autores reportan que las fibras del dolor terminan en el N. Cm. Hambery y colls. (1953), correlacionan técnicas electrofisiológicas con técnicas de degeneración terminal para buscar el sitio de terminación de las fibras de dolor difuso y reportan que éstas terminan en la porción medial de la substancia reticular mesencefálica. Este sitio se relaciona con el que desencadena la reacción del despertar.

Witlock y colls. (1961) reportan registrando con micro electrodos en monos que la estimulación del nervio radial y tibial posterior, respuesta clara en el complejo ventrobasal talámico (sensorial), idéntica respuesta, en la región magnocelular del geniculado medial y "mínima" en el N. Cm. No reportan respuesta al NC

Mehler y colls. (1960), estudian en monos, mediante la técnica de Nauta-Cyax, la distribución del haz espirotalámico en el diencefalo. Reportan degeneración amplia y fina en el complejo ventrobasal talámico, no muy abundante en la

porción dorsolateral del N. Pf., ventrolateral del núcleo dorsomedial y en la región paralaminar anterior, es decir, alrededor del N. Cm. Dan datos de muy escasa terminación al N. Cm. Estos datos son reforzados por los reportes de Nauta y colls. (1958), en el gato, Powell y colls. (1952) y Sima (1951) en el hombre, Powell y colls. (1956), reportan que el N. Cm. proyecta al putamen.

Como se ve, la proyección sensorial a los núcleos intralaminares, no está bien establecida aunque hay datos sugestivos de ellas. Esto se ve reforzado por: Albe-Fessard, (1960a), Brust Carmona, (1971), Díez Martínez, (1976), y Vázquez Nin (1978), quienes han establecido que el sistema de proyecciones heterosensoriales hacia el NC se separa de las vías primarias a nivel mesencefálico y llega al N. Cdo. por dos vías diferentes sin pasar por la corteza. Una de las proyecciones subcorticales de la formación reticular del tallo hacia el N. Cdo., pasa a través del núcleo intralaminar centralis medialis; la otra vía pasa desde la formación reticular por la región subtalámica debajo del núcleo talámico ventroposterolateral y llega finalmente a través de la cápsula interna al N. Caudado.

3. Otras Conexiones.

Proyecciones cerebelosas. Clark (1936a), encuentra que del pedúnculo cerebeloso superior, un escaso número de fibras termina en el N. Cm.; Hassler (1950), reporta conexiones entre el N. Emboliforme y el N. Cm. aunque el número de fibras no es muy abundante.

Carpenter (1959), descubrió posibles conexiones con el N. Rojo, sin embargo, ellos mismos no les dan mucho valor debido a que el trayecto del electrodo fue muy irregular.

Del Pálido, Nauta y colls. (1960, 1961), reportan que la lesión del N. Cm. que no incluyó al N. Pf., causó degeneración de las fibras del pálido interno (medial).

Scheibel y colls. (1966a), con técnicas de Golgi, en el gato, encuentra conexiones extensas del N. Cm. con el N. medial, con los N. de la línea media, con el N. VI, N. VA. y N. Reticulares superomediales, sin determinar si son aferentes.

B. SISTEMA SENSORIAL ESPECIFICO

1. El sistema extrapiramidal está relacionado también con los sistemas sensoriales específicos. Uno de los primeros trabajos es el de Segundo y colls. (1956), en el que mediante el registro de la actividad unitaria del núcleo lenticular (G.P. putamen) del gato ante la estimulación periférica ipsilateral y contralateral, reportaron una relación clara entre la actividad unitaria y la estimulación del nervio clático o bien por alargamiento pasivo del gastrocnemio (propiocepción). La respuesta consistía de descargas hasta de 200/seg. durante 50 msec. Estas respuestas tuvieron una latencia promedio de 30 msec. No encuentran una distribución topográfica semejante a la del tálamo sensorial. Ambas estructuras responden a estímulos somáticos (propioceptivos, pulpa dentaria, patones, clático, mediano) o autonómicos (vago), y los patrones de descarga son diferentes para cada modalidad sensorial probada o bien si eran obtenidas por estimulación directa de las fi-

bras de nervios periféricos. No hacen distinción de si la estimulación podía provocar dolor o desencadenar una posible modalidad sensorial.

Albe-Fessard y colls (1960) registran con electrodo bipolar fino en el NC del gato, anestesiado con nembutal e inmovilizado con curare, la respuesta ante la estimulación cutánea, auditiva y visual. Reportan respuestas con latencias de 25 m seg para las dos primeras y 60 m seg para la visual.

Además del N. Cdo., se registran respuestas en la substancia reticular (S. Ret.), núcleo centramediano (N. Cm), zona incerta. Las únicas respuestas de corta latencia fueron las de origen cortical. Proponen que estas respuestas en el N.Cdo., viajan a través de la substancia reticular y los núcleos intralaminares (N. Cm.).

Albe-Fessard y colls. (1960b), han encontrado diferencias en la actividad unitaria espontánea, registrada en animales despiertos con respecto a los anestesiados con cloralosa. En los primeros, observan una actividad rítmica e irregular, pero constante; con la cloralosa observaron inicialmente, una oleada de descargas, las cuales, pasado cierto tiempo desaparecen completamente y solo reaparecen ante una estimulación apropiada.

Albe-Fessard (1960a, 1960b), Díez Martínez (1977), han encontrado que las neuronas del NC, son capaces de responder a casi todos los tipos de impulsos sensitivos, como son los visuales, auditivos, olfatorios y somáticos. Electrofisiológicamente, puede decirse que hay convergencia frecuente de

aferecias de origen heterogéneo sobre una misma neurona (Albe Fessard (1960a), Kitai (1976a)), o área del NC (Diez Martínez (1976), hecho que tiene su base anatómica en los hallazgos de Kemp y colls. (1971), sobre la convergencia de aferencias sobre una misma espina dendrítica.

Hay datos neurohistológicos de la llegada de fibras aferentes sensoriales a el N. Caudado. Así, Scheibel y Scheibel (1966), describieron fibras que van del complejo ventrobasal al N. Caudado, pero no especificaron lugar o complejidad de las terminaciones en el sistema extrapiramidal o de su posible importancia. Albe-Fessard y colls. (1960), reportaron respuesta indirecta del N. Caudado ante estímulos sensoriales, a través de la sustancia reticular mesencefálica y Núcleos talámicos inespecíficos (N. Centromediano y Central-medial).

Los estudios de Rocha-Miranda (1965), sugieren conexiones directa de la corteza cerebral (girus sigmoides), ya que las respuestas presentan tendencia a una sola respuesta, pequeñas variaciones de la latencia y tiempo de recuperación corto por lo que plantea la posibilidad de independencia del estriopálido de relevos talámicos; ya que habitualmente se plantean conexiones a través de putamen y G. Pálido al NC (Dusser de Barenne y colls. (1938))

Spiegel y colls. (1957), en el estudio electrográfico sobre conexiones talámo/estriado, hacen una breve descripción sobre las dificultades para identificar anatómicamente las vías y reportan que los núcleos intralaminares proyectan fundamentalmente al núcleo lenticular. Asimismo, reportan,

mediante la técnica de estricnización o de estimulación del núcleo centromediano/parafascicular, que hay proyecciones, fundamentalmente al núcleo lenticular. Con latencias del orden de 10 a 30 mseg.

La estricnización del núcleo ventral anterior o núcleo centromediano, da lugar a potenciales sobre todo en el pálido. La estimulación eléctrica provoca respuestas que eran suprimidas por destrucción del pálido; la estimulación eléctrica también produjo respuestas de tipo de reclutamiento de 6-7 Hz, en pálido, en el caudado o en ambos. La estimulación del ventral posterior puede inducir respuestas de reclutamiento rudimentarias, particularmente en el caudado, e incluso alternadamente de alta y baja amplitud. Por sus resultados, hacen ver que el efecto es más notorio en el núcleo ventral anterior, dorsomedial y en menor grado y menos constante, en el núcleo centromediano. Aunque mencionan a los intralaminares como efectivos, sin embargo, excluyen al núcleo centromediano. Estos datos coinciden con el estudio en monos de Powell y colls. (1956), mediante la técnica de degeneración celular retrógrada. Ellos reportan que la lesión de el MC causa un grado de degeneración mínimo en el N. Cm., pero si se incluía al putamen, el grado de degeneración es mayor e incluso lo abarcaba completamente.

Alum y colls. (1979), en gato hacen un estudio electrofisiológico y anatómico (mediante la peroxidasa del rábano) de las conexiones cortico-talámicas de la vía vestibular, no incluyen al caudado y reportan que la vía vestibular proyecta fundamentalmente, al núcleo del complejo ventrobasal, y

al núcleo geniculado medio, porción magnocelular, a los núcleos de la región posterior y casi nula la proyección a los intralaminares (N. Cm.). Las latencias fueron de 3 a 4.5 mseg. Estos mismos resultados son reportados por Liedgren y colls. (1976) y por Hand y colls. (1970). Potegal y colls. (1972), reportan que el núcleo vestibular proyecta al N.C. Esta vía resulta trascendental en la integración de los movimientos, en los que se incluyen los reflejos posturales generales, por lo que resulta extraño la ausencia de éste al N. Cm. que se supone es el núcleo de enlace de la vía somática.

Krauthamer (1978), reporta que el N.C. sí responde ante la estimulación somática, auditiva, visual, olfatoria y que estas respuestas registradas con electrodos bipolares concentricos, son máximas en la cabeza del N.C. 2 de 200 ó 300 μ V, de amplitud; se observó inversión de polaridad al descender a la porción ventral; estas respuestas no siguen frecuencias más allá de 2 Hz. Con técnicas de registro intracelular, se observan respuestas ante diferentes modalidades sensoriales. Albe-Fessard y colls. (1967, 1963, 1961, 1971, 1960, 1962, 1967), estudian la distribución topográfica de las respuestas, tomando en cuenta la latencia y amplitud, pero no ha sido posible demostrarlo. Las latencias de cada modalidad sensorial varía, siendo más largas las visuales, más cortas las somestésicas, lo cual está en contradicción de que todas las modalidades sensoriales que ingresan al N. Cdo., viajan vía el N. Cm. Sabemos que el N. Cm. funciona como un núcleo de transmisión de información sensorial al N. Caudado.

Purpura y colls. (1967), estudian la actividad unitaria

del NC ante la estimulación de los núcleos talámicos: ventral lateral (VL) y medial, observando que las respuestas aumentan y hay reclutamiento en la corteza cerebral ante estímulos supramaximos. Asimismo, encontraron que la estimulación de estos núcleos provocaba respuesta de reclutamiento, de predominancia negativas y distribuidas más o menos homogéneamente y que son el enlace del cerebelo y la corteza cerebral. La estimulación del núcleo medial no originó descargas de actividad unitaria, sino solamente este tipo de actividad cortical. La estimulación con frecuencias crecientes, tendió a disminuir la respuesta de tipo inhibitoria. Todas estas respuestas fueron de gran latencia, de 15 a 20 mseg. Los autores reportan que aunque hay bastantes evidencias de que los núcleos intralaminares proyectan al estriado, faltan estudios más profundos de las latencias de los potenciales postsinápticos excitatorios (PPSE). Dadas las latencias encontradas y de la existencia de PPSE, la explicación recae sobre el diámetro de las fibras que se sabe son de 0.5 micras de diámetro, Adinolfi (1967).

Richwald y collis. (1961), estudian el efecto sobre la actividad tipo salva en el N.C ante la estimulación de los núcleos talámicos difusos, el ganglio pálido, substancia reticular y ventral anterior. Si la intensidad del estímulo era semejante a la que permite obtener este tipo de actividad, la actividad tipo huso, desaparece.

Aunque el mecanismo de producción de esta actividad no es clara, sin embargo, es importante resaltar que el bloqueo puede ser producido incluso por la Subs. Ret. si se aumenta

la intensidad de la estimulación, semejante para obtener la actividad tipo huso. Quizás, este tipo de inhibición sea parecida cuando se altera la discriminación visual al estimular al NC a intensidades semejantes. Si la intensidad es por debajo de este nivel, no se produce ningún efecto sobre la discriminación visual.

Levine y colls. (1974), reportan que la actividad unitaria espontánea del núcleo caudado disminuye de frecuencia en comparación con la actividad de los núcleos ventral anterior y lateral del tálamo que no es afectada por la lesión unilateral del núcleo caudado. Ellos lo interpretan como una interrupción de las vías dopaminérgicas nigro/estriatales. Este punto de vista se ve reforzado por los hallazgos de Hill y colls. (1974), Moore y colls. (1971), Anden y colls. (1964) que reportan el mismo efecto si se lesionaban las vías dopaminérgicas nigro/estriatales.

Rowen (1976), reporta que en humanos, la lesión del N. Caudado origina alteración y déficit de las funciones perceptuales e intelectuales, para formular conceptos o encontrar rutas con mapas. Divac (1979), cita a Van Buren, quien reporta que en pacientes bajo anestesia local y concientes, la estimulación eléctrica del estriado causa inhibición de la fonación, de algunos movimientos voluntarios, así como ausencia de respuestas correctas ante estímulos visuales y auditivos, amnesia de lo ocurrido durante la estimulación, interferencia con la adquisición/retención/extinción de respuestas conductuales complejas y con procesos de memoria a corto plazo.

Finalmente, Laursen (1964), describe conexiones del NC que con la M^{édula} espinal, son indirectas y se hacen a través de los campos de forel y el N. Subtalámico. Para establecer estas conexiones, consideramos al N. Caudado, como el origen del Haz Caudado Lenticular que termina en el Putamen y globus pálido externo y globus pálido interno. De este último, se origina a su vez, el fascículo lenticular que atraviesa la cápsula interna y pasando por encima del N. Subtalámico, termina en la zona incerta y en los núcleos del campo Forel, de donde se origina el haz que llega a la substancia reticular gris tegmental profunda y a los N. de Darcktsewitch e Intersticial del Haz Longitudinal media. De estas estructuras se origina: el Haz Tegmento bulbar y Tegmento Espinal; de los campos de Forel se originan el Haz Rubrotegmento Espinal y el Haz Rubroespinal. Estos haces van a tener influencia sobre las motoneuronas y además posiblemente, podrían influir sobre las vías aferentes medulares. El A. Lenticular, originada en el Globus Pallidus externo e interno y Putamen, inerva también a los núcleos del campo de forel. Schulman y colls. (1957), describen en él, fibras directas del NC al N. Dorsomedial del tálamo, pero no han sido confirmados por otros autores.

4. Tálamo Núcleo Ventrocaudal (N. VC) o Núcleo Ventroposterolateral (N. VPL).

4.A. DESCRIPCIÓN GENERAL. Este núcleo corresponde al Núcleo Ventroposterior. Está en relación con el N. del Pulvínar, la cara dorsal con los N. Dorsocaudal, la cara

ventrolateral con el N. Ventrointermedio, su polo inferior interno está en relación con el N. Centromediano y su cara lateral o externa con la lámina medular externa.

El Núcleo que nos ocupa, está claramente definida una porción medial o interna, denominada N. Ventrocaudal interno o ventroposterior medial o N. Arcuato y una porción lateral o externa, el N. Ventrocaudal externo o Ventroposterior lateral.

La separación de esta porción se hace manifiesta por la llegada de las vías aferentes sensoriales, de modo que el N. Ventrocaudal interno, sirve de núcleo de relevo a la vía trigeminal sensorial y el externo a la vía somatosensorial general. Por su parte Scheibel y Scheibel (1966a), describen tres tipos de células, características del complejo Ventrobasal Talámico, que se describen a continuación:

4.A.1. Células receptoras sensoriales talámicas en forma de arbusto o mata que cubren un área de diámetro de 150 micras debido al número de dendritas que a su vez poseen un gran número de espinas dendríticas. Las células no están separadas, sino que debido a la proliferación dendrítica, se establecen contactos múltiples. Aunque las células se hallan distribuidas por capas, se establecen contactos entre las células de diferentes capas. Esta disposición neural seguramente participa en la modulación sensorial donde la interacción de las neuronas, es necesaria y además la convergencia y

divergencia de fibras aferentes sobre campos receptivos sensoriales vecinos, y a campos necesarios bien delimitados permitiría una organización funcional que explicaría la finísima localización sensorial, así como un alto grado de discriminación. Los axones de estas células son cortos y en su terminación, dan 4 ó 5 ramificaciones, formando pequeños haces, alguno de los cuales termina en los ganglios basales (sin que pueda precisarse el sitio), núcleos talámicos vecinos y corteza sensorial. Recientemente Ruch y cols. (1979), Ralston y cols. (1965, 1969), describen dos tipos de células en el complejo ventrobasal del tálamo: las células de relevo sensorial y las neuronas del Golgi Tipo II. Estos estudios con microscopía electrónica, muestran que las terminaciones sobre las neuronas de relevo, son gruesas, axodendríticas (proximal), con vesículas redondas y que forman sinapsis asimétricas (desigual grosor de las membranas pre y postsinápticas, típicas de sinapsis excitadora). Algunos botones terminales son de 10 micras y derivan de las columnas dorsales. Estas se denominan sinapsis gigantes y su número no está determinado. Las terminaciones corticales son pequeñas, con vesículas redondas oscuras, son presumiblemente excitatorias. Estos mismo autores, no encuentran en este complejo ventricular, un modelo de inhibición

sináptica. Las sinapsis son del tipo simétricas. Las células que reciben estos contactos, son de tipo Golgi II.

- 4.A.2. Células integradoras en número de 3 ó 4 por cada 100 células receptoras de axón largo que conectan varias regiones entre sí.
- 4.A.3. Células internunciales que al parecer se encuentran solamente en seres humanos, pues Cajal no las reporta en sus estudios.

4.B. NUCLEO VENTROCAUDAL, EXTERNO.

4.B.1. Aferentes.

Está formado de siete haces bien definidos: Lemnisco medio, Haz Espinotalámico, Sistema Reticular Ascendente, Sistema Cortifugo, Colaterales del Tálamo Ventral e Hipotálamo, Fibras Hipotalámicas y Aferentes Corticales.

a) Sistema del Lemnisco Medio

Rose (1959, 1969) y Mountcastle (1977) describen que una característica distintiva del sistema lemniscal es la precisión en la transmisión de localización, forma, tamaño, cualidad, secuencia temporal de los estímulos que llegan al cuerpo desde su localización topográfica corporal y desde la médula espinal, el tálamo hasta la corteza sensorial, área 3, 1, 2. Esta precisión de localización topográfica corporal, se debe

a que la proyección de los receptores de la superficie corporal, así como de la sensación kinestésica en los diferentes niveles anatómicos del sistema lemniscal, conservan un patrón fijo de localización, de tal suerte que cada área del cuerpo corresponde a un sitio particular de proyección, es decir, que hay una relación biunívoca. Esto es lo que nos permite establecer con precisión, el sitio de estimulación, así como sus características psicofisiológicas. Este haz corresponde a los cordones posteriores de la médula espinal. Werner y colls. (1967) y Whitsel y colls. (1968, 1969, 1970 y 1971), establecen que los axones son de más de 4 a 6 micras, mielínicos y se distribuyen a nivel medular en forma laminar. Los campos receptivos contiguos quedan juntos y penetran por la misma raíz dorsal y dependiendo de la densidad de inervación desde este nivel, se conserva mayor densidad de neuronas de proyección, de tal suerte que resulta un patrón demoneatómico preciso en cualquier nivel de la vía, en el tálamo y en la corteza sensorial. Otro aspecto importante de este sistema, es que después de su relevo en los núcleos de Goll y Burdach, no emiten ninguna colateral hasta su llegada

al diencéfalo. Mountcastle (1977), no da datos de proyección hacia otros núcleos del tálamo. Respecto a la proyección del sistema lemniscal a los intralaminares, N. Cn. no hay datos precisos y la mayor parte se refiere al sistema anterolateral de la médula espinal y los relacionan con dolor. Otra vía de comunicación con los núcleos intralaminares, es a través de la corteza sensorial como lo demuestran los trabajos de De Vito (1969, 1971, 1976), que quizás explique algunas de las características de respuesta de estas estructuras.

b) Sistema Anterolateral.

Mountcastle (1977), Kandel y cols. (1981), describen este cordón medular como filogenéticamente más antiguo, con respecto al cordón posterior. Este cordón se forma con fibras provenientes de receptores cutáneos, dolor, tacto, temperatura, vibración, que hacen sinapsis en el cuerpo posterior, se cruzan en la línea media y forman el haz espinotalámico antero-ventral. Los trabajos de Clark (1936), Mehler (1966, 1969), Morin (1955), Rose y cols. (1959), Rose (1969) y Kandel (1981), permiten ver que este sistema anterolateral está formado por tres componentes: Componente Espinobulbar

es una serie de fibras aferentes que siguen el trayecto del haz espinotalámico y que terminan en la sustancia reticular mesencefálica, sustancia periacueductal, Bowsher (1976), a partir de la cual los impulsos pasan a los núcleos intralaminares a través del haz retículo talámico; el componente paleoespino talámico desde la médula proyecta directamente al núcleo central lateral del grupo de núcleos intralaminares talámicos, este segundo componente contiene fibras A delta y tipo C conductoras de sensibilidad dolorosa fundamentalmente. Kandel (1981), describe que este segundo componente se origina de la lámina V del cuerno posterior de la sustancia gris de la médula espinal, en cambio, el primer componente lo hace en la lámina I y II de la sustancia gris de la médula espinal. Estos datos son corroborados por Rich y colls. (1979), Wall (1967, 1970), Price y colls. (1970), Mendell (1965), Scheiber y colls. (1968), Applebaum y colls. (1975), Selzer y colls. (1969), reportan además que las neuronas de la lámina V responden a la estimulación de fibras mielinizadas A delta de la piel y fibras no mielinizadas delgadas (1 a 5 micras) provenientes de las vísceras (aferentes). El tercer

componente del sistema anterolateral es el haz neoespinalámico que proyecta al complejo ventrobasal sensorial y a la región nuclear posterior del tálamo. Filogenéticamente, este componente es de desarrollo muy rápido, pues en los roedores apenas se le encuentra y ya en los primates y en el humano, está altamente desarrollado. Bowsher (1976), considera que en el humano, el 12% de las fibras de 2 a 4 μ m y el 36% de las fibras de 4 a 7 μ m, se hallan en el cordón anterolateral. Se ignora si contiene fibras tipo C y es el componente organizado topográficamente, del sistema anterolateral (Mountcastle, 1977).

c) Sistema Reticular Ascendente.

Este haz se origina en la porción central de la Substancia Reticular Mesencefálica, asciende, se bifurca en la porción posterolateral del complejo N. Cen. Pf y se abra en abanico formando una capa delgada. Las fibras que penetran al complejo ventrobasal, se bifurcan y terminan en forma de simples botones o en una especie de red sobre el soma y las dendritas de las células talámicas sensoriales. Applenberg (1959), confirmó esas conexiones mediante estudios electrofisiológicos ya que la estimulación

de la Substancia Reticular Mesencefálica, produce cambios de la respuesta que se registra en el núcleo. El efecto se debe, probablemente, a la activación de interneuronas inhibitorias.

d) Sistema Corticofugo.

Scheibel y Scheiberl (1966c) y Cajal (1911), describen que estas fibras provienen de colaterales del axón de las células piramidales grandes y medianas de la capa V de la corteza cerebral, ya que son de gran calibre de 6 a 8 micras de diámetro de gran velocidad y penetran por la parte anteroventral. El cuerpo estriado recibe también un número variable de colaterales. Las fibras terminan como un plexo discoide transversal o bien como un plexo difuso sin ninguna forma especial. La primera forma de terminación cubre la franja de dimensión anteroposterior muy estrecha, pero en cambio, cubre un área transversal mucho más amplia, lo cual causa una considerable sobreposición de campos. Esta forma de terminar, hace posible la regulación de la aferencia, ya sea modificando unos campos (contraste), o bien manteniendo una especialidad sensorial de un determinado grupo neuronal.

La segunda modalidad de terminación, -

tiene restricción y ejerce sus efectos al parecer, en forma difusa, provocando modificaciones fisiológicas de un número muy grande de células que reciben aferentes sensoriales. Estas fibras terminan sobre el soma o dendritas sin arreglo especial.

e) Colaterales al tálamo ventral.

Scheibel y Scheibel (1966), describieron fibras finas que puedan o no ser mielinizadas, cuyos orígenes son: el hipotálamo ventral, la porción ventral de los núcleos de la línea media, colaterales de fibras que penetran caudalmente al hipotálamo y colaterales del Haz Medial del cerebro anterior. Estas fibras ascienden por la porción lateral y penetran al Complejo Ventrobasal.

Scheibel y cols. (1966a) y Ramón y Cajal (1911), describen que las fibras provenientes de los núcleos inespecíficos que proyectan caudalmente al N. Centrocaudal Externo, son responsables de los efectos no específicos o no directo sobre la corteza cerebral.

Además, estas fibras estudiadas mediante la técnica de Golgi, muestran una distribución en forma difusa sin arreglo especial definido sobre las dendritas de las neuronas

del Complejo Ventrobasal, que participan funcionalmente en la regulación de la aferencia al tálamo o bien de la integración a nivel talámico.

f) Fibras hipotalámicas.

Son fibras finas amielóticas fundamentalmente, que provienen del N. Hipotalámico adjunto y que tienen conexiones con el tálamo. Las fibras cursan por la pared periventricular, se hacen dorsales y llegan a los núcleos de la línea media y de aquí, al Complejo Ventrobasal (CVB).

g) Aferentes Corticales.

Krieg (1954), mediante la técnica de Marchi, estableció que en el Núcleo Ventrocaudal externo, tiene una distribución somatotópica a áreas motoras corticales. Así, el área motora del brazo, proyecta a la porción medial del N. Ventrocaudal externo, en cambio el área de la pierna, proyecta a la porción lateral del N. Ventrocaudal Externo. Peale (1942), encontró que la lesión del área 3, 1, 2, 5 y 7, originaba degeneración del N. Lateroposterior, del núcleo ventroposterior e incluso establece que las regiones corticales anteriores, proyectan a las porciones anteriores del tálamo. Krieg (1954b), reportó que el grado de

degeneración en el tálamo, es mayor cuando la lesión del área 3 es mayor, en cambio, las áreas 4 y 2, no parecen contribuir mucho.

4.B.2. Eferentes

a) Subcorticales.

Poco es conocido de las fibras eferentes a estructuras subcorticales. Schiebel y colls. (1966a), estudiaron en roedores al Complejo Ventrobasal y reportaron que los axones de las células de mayor tamaño, llegan a los núcleos de la base y a la Substancia Reticular Mesencefálica. Cronch y Thompson (1938), estudiaron el trayecto talámico de las fibras originadas en el N. Ventrocaudal Externo, mediante la técnica de degeneración al N. Talámico Ventrals y Circundantes al Hipotálamo: tegmen y algunas fibras llegan al N. lentiforme.

b) Corticales.

Girus precentral. Cronch y Thompson (1938) y Cronch (1940), realizaron en monos lesiones bien localizadas en el N. Ventrocaudal Externo y reportaron que este núcleo proyecta a los tercios superiores del girus precentral y postcentral; el área de unión del N. Ventrocaudal Interno y el N. Ventro-

caudal Externo, proyecta a la porción inferior del girus pre y postcentral; estos mismos resultados fueron confirmados por Ranson y colls. (1941b).

Walker (1938a, 1938c), mediante lesiones delimitadas de la porción oral del N. Ventrocaudal Externo, estudió la proyección de este núcleo.

4.C. NÚCLEO VENTROCAUDAL INTERNO.

4.C.1. Aferentes.

a) Trigeminales.

Papez y Rundles (1937), lesionaron la porción del trigémino y siguieron el trayecto de las fibras degeneradas. Según esos estudios, dichas fibras cruzan la línea media y ascienden junto con el lemnisco medio, se separan a nivel del borde posteromedial del N. Centromediano y penetran al N. Ventrocaudal Interno (N. Arcuato). Walker (1939), estudió el trayecto de las fibras de la porción espinal del núcleo Sensorial del Trigémino del mono macaco. Encontró que las fibras emergen del núcleo y enseguida cruzan la línea media, ascienden entre la oliva inferior y las pirámides bulbares, se colocan en posición lateral con respecto al lemnisco medio, se entremezclan

con el haz espinotalámico y finalmente, terminan en la región media del N. Ventrocaudal Interno.

Las fibras que provienen de la porción espinal del trigémino, forman la vía ventral del trigémino. Del núcleo principal del trigémino se originan fibras que cursan lateralmente al lemnisco medio y terminan en la porción superolateral del N. Ventrocaudal Interno (N. VCI). Este grupo de fibras que provienen del núcleo principal del V par, forman las fibras adicionales del sistema ventral del trigémino.

Mouncastle y cols. (1952); confirmaron con técnicas electrofisiológicas, la proyección somatotópica del trigémino al N. Ventrocaudal interno.

b) Corticales.

Scheibel y Scheibel (1966), reportaron que las fibras corticales terminan en el N. Ventrocaudal interno. Peele (1942) observó en monos, que las áreas 3, 1, 2, 5 y 7, proyectan al N. Ventrocaudal Externo (N. Vce) y al N. Ventrocaudal Interno (N. Vci); el área 3 a la porción anterior, el área 2 a la porción medial y al área 5 y 7, proyectan a la porción posterior del N. Ventrocaudal interno.

4.C.2. Eferentes.

a) Corticales

Knighthon (1950), estudió en gatos la distribución cortical de las fibras sensoriales y concluyó que las fibras que proyectan al área sensorial II provienen de la porción posterior del N. Ventrocaudal Interno, Jones (1968) y Jones y colls. (1969b), lesionan el N. Ventrocaudal Interno y encuentran proyección al Área Cortical Somatosensorial Primaria (SI).

Cronch y colls. (1938a), Cronch (1940), Bucy y colls. (1955) y Roberts y Akert (1963), reportaron que el N. Ventrocaudal Interno proyecta a la corteza pre y postcentral y al giro angular.

Walker (1938d) y Clark y Powell (1953) confirmaron las conexiones del N. Vci con el giro postcentral. Van Buren y colls. (1972), describieron una serie de casos en los seres humanos en los que pudo precisarse que el N. Ventrocaudal Interno, se relacionaba con el giro postcentral.

b) Subcorticales.

Cronch y Thompson (1938a), lesionaron el N. Ventrocaudal Interno y encontraron fibras degeneradas en núcleos talámicos adyacentes (en el tálamo ventral contrala-

teral], en el hipotálamo, en la substancia reticular del tegmento y algunas fibras de generadas en el N. Lenticiforme.

HIPOTESIS DE TRABAJO

De la estructura del N.Caudado, los trabajos de un gran número de autores entre ellos: Cajal (1911), Namba (1957), Kemp et al (1971), Adinolfi et al (1968), Fox et al (1971-72), Carpenter (1976), Passik-Passik et al (1978-79), Bak et al (1977), Somogyi (1981), Groves (1983) coinciden en describir al N.Caudado como una estructura homogénea en cuanto a la distribución celular; las neuronas se describen de dos clases o tipos de acuerdo a la presencia de espinas en las dendritas y son o "S" o células que poseen espinas dendríticas y las "A" que no las poseen. De acuerdo a la longitud del axón son también clasificadas como tipo I si el axón es largo y tipo II si este es corto. En el caso de las "S" predominan las "S I". En cuanto al tamaño del soma se describen tres tamaños (de 5 a 24 micras) predominando en un 95% las de tamaño medio. En cuanto al plexo axonal las fibras son amielínicas de 0,5 micras de diámetro. La forma de terminación de las fibras aferentes extrínsecas como los contactos que hacen las fibras intrínsecas es sobre las espinas dendríticas, fundamentalmente sobre las células de tamaño medio. El N.Cdo se ha dividido de acuerdo a las conexiones aferentes en una región ventral relacionado con el sistema límbico en forma importante y la región laterodorsal es la que se ha encontrado fundamentalmente con las funciones extrapiramidales clásicas. Incluso hay una diferencia en cuanto a los transmisores sinápticos; así en la región dorsal predominan fibras dopaminérgicas.

El Sistema extrapiramidal participa en la coordinación de procesos motores, conductuales, de aprendizaje y percepción sensorial. Los trabajos de Parkinson (1817), Charcot (1862), Hassler (1938), Wilson (1912), Levy et al (1949), Denny-Brown (1962), Siegfried (1972), Gorang Steg (1978), Kornhuber (1972, 1974), De Long et al (1972, 1973, 1974), permiten establecer sin lu

gar a dudas la participación del N.Cdo en la integración, iniciación y coordinación de los movimientos voluntarios, que Kornhüber (1974) relaciona con los movimientos lentos o de rampa. Villablanca (1973, 1975) establece la participación en los procesos de sueño/vigilia, así como en los procesos posturales generales.

D.Albe-Fessard (1935), Kogan (1960), Brust-Carmona et al (1967, 1970, 1971), Hernández-Peón et al (1961), Buchwald et al (1961, 1973), Dean et al (1959), Chorover et al (1963), Heuser et al (1961), Shimamoto et al (1954), Thompson (1959), Galambos et al (1962), Hearst et al (1960), Costin et al (1963), Roslvod et al (1956), Hull et al (1967), Soltysik et al (1975), Divac (1974), Villablanca (1973), Prado-Alcañá (1972, 1983, 1984) entre otros autores señalan su participación en procesos de aprendizaje que incluyen tanto de reflejos condicionados de tipo Pavloviano como operantes o instrumentales de diferentes tipos, así como aquellos en que es evidente los procesos de memoria a corto plazo (prevención pasiva de un ensayo).

Para llevar a cabo estas funciones se precisa de información sensorial, que le permita al N.Caudado relacionar los procesos en los que está involucrado con el medio ambiente o la información sensorial pertinente, semejante a lo que sucede con el cerebrolo. Esto nos obliga a una revisión cuidadosa de las vías aferentes sensoriales al N.Caudado, que constituye la parte central del trabajo experimental. El estudio de la llegada de las vías aferentes se ha abordado con diferentes técnicas y a su vez se ha planteado la duda de si son directas a través de estructuras talámicas no relacionadas con áreas corticales de recepción sensorial específica.

Díaz-Martínez et al (1976-1977), Kitai (1976), Kemp et al (1971) plantean la posibilidad que sea a través de los N. Intra laminares: N. Centromediano/Parafascicular (N.Cm/Pf),

Spiegel(1937) reporta que el complejo N.Cm/Pf proyecta fundamentalmente al N.Lenticular, mediante técnicas de estricnización de los N.Intralaminares y establece que es fundamentalmente hacia el G.Palido. Esto mismo es propuesto por Krauthamer(1978) mediante técnicas electrofisiológicas. Albe -Fessard et al(1962,1963,1967,1970,1971) mediante técnicas electrofisiológicas estudia la proyección al N.Cdo de vías sensoriales mediante estimulación natural o estimulación eléctrica de estas y encuentra que los potenciales provocados de las diferentes modalidades sensoriales presentan diferentes periodos de latencia ;esto no permite establecer que exista una vía común de llegada de todas las vías sensoriales , por lo que hace dudar que los núcleos intralaminares sean los únicos encargados de transmitir al N.Cdo la información sensorial pertinente.

Los datos anatomohistológicos no concuerdan entre sí para establecer a los núcleos intralaminares como los de unión entre las vías sensoriales y el N.Caudado..Laursen(1963) reporta que las conexiones de los N.Intralaminares son fundamentalmente con el N.Caudado;Crosby(1962) con técnicas de degeneración retrógrada demuestra que las conexiones de los N.Intralaminares son con el putamen, lo cual es confirmado con la misma técnica por Szabo(1967). Esto también es confirmado por los siguientes autores :Endo(1977), Jones et al(1971), Wise et al(1977) , Carpenter(1976), Carpenter et al (1978), Clavier et al(1967), Kim et al(1967), Vogt(1941,1942), Raminsky et al (1973).

Bowsher et al(1970,1978) estudia en tres pacientes con sección del cordón anterolateral , por dolor intratable, las proyecciones diencefálicas del haz espinotalámico mediante la técnica de Nauta y reportan que las fibras son de paso en los núcleos intralaminares hacia el N.ventroposterolateral de tálamo.Resultados similares a los autores ante

son reportados por Hsiang-Tug(1947).Otros autores como Mehler(1960) , Nauta et al(1958),Powell(1952),Withlock(1961),Sima(1951) mediante técnicas de Nauta/Gygax confirman que la proyección del has espinotalámico es hacia el N.ventroposterolateral talámico y mínima su proyección hacia los N.Intralaminares.Scheibel et al (1966) con técnicas de Golgi en gatos estudia las conexiones sensoriales diencefálicas y no reporta terminación en el N.Cm/Pf y da algunas evidencias de proyección al N. Caudado.Mehler(1956) reporta que las fibras del dolor si proyectan al N.Cm; en cambio Hambery(1953) establece que las fibras del dolor resultan de proyecciones de la substancia reticular ,que es donde proyectan directamente.

Albe-Fessard(1960 a),Brust-Carmona(1971 a),Diez-Martinez(1976),Vazquez-Nin(1978) reportan que el paso de proyecciones heterosensoriales - hacia el N.Caudado no es a través de los N.Intralaminares,sino de fibras que pasando a través de la substancia reticular ,sin terminar en ella ,terminan en el N.Caudado..

Como se ve de los datos bibliográficos no existe un acuerdo tácito , de que las vías sensoriales terminen en el N.Caudado utilizando a los N.Intralaminares como núcleo de enlace y si hay datos de la posibilidad de conexiones directas , aunque tampoco hay datos abundantes de conexiones de los núcleos sensoriales talámicos con el N.Caudado,por lo que el propósito del trabajo es el de demostrar conexiones directas entre el N.ventroposteromedial.

son reportados por Hsiang-Tug(1947).Otros autores como Mehler(1960) , Nauta et al(1958),Powell(1952),Withlock(1961),Sima(1951) mediante técnicas de Nauta/Gygax confirman que la proyección del has espinotalámico es hacia el N.ventroposterolateral talámico y minima su proyección hacia los N.Intralaminares.Scheibel et al (1966) con técnicas de Golgi en gatos estudia las conexiones sensoriales diencefálicas y no reporta terminación en el N.Cm/Pf y da algunas evidencias de proyección al N. Caudado.Mehler(1956) reporta que las fibras del dolor si proyectan al N.Cm; en cambio Hambery(1953) establece que las fibras del dolor resultan de proyecciones de la substancia reticular ,que es donde proyectan directamente.

Albe-Fessard(1960 a),Brust-Carmona(1971 a),Diez-Martinez(1976),Vazquez-Nin(1978) reportan que que el paso de proyecciones heterosensoriales - hacia el N.Caudado no es a través de los N.Intralaminares,sino de fibras que pasando a través de la substancia reticular ,sin terminar en ella ,terminan en el N.Caudado..

Como se ve de los datos bibliograficos no existe un acuerdo tácito , de que las vias sensoriales terminen en el N.Caudado utilizando a los N.Intralaminares como nucleo de enlace y si hay datos de la posibilidad de conexiones directas , aunque tampoco hay datos abundantes de conexiones de los nucleos sensoriales talámicos con el N.Caudado,por lo que el propósito del trabajo es el de demostrar conexiones directas entre el N.ventroposteromedial.

V. TRABAJO EXPERIMENTAL.

DEMOSTRACION DE CONEXIONES DIRECTAS ENTRE EL NUCLEO VENTROPOSTERO MEDIAL TALAMICO Y EL NUCLEO CAUDADO.

Se siguieron dos procedimientos experimentales: uno mediante la técnica de impregnación argéntica, para demostrar degeneración terminal en el núcleo caudado posterior a la lesión del núcleo ventroposteromedial del tálamo; el otro procedimiento fue mediante la técnica de potenciales provocados, registrando los potenciales en el NC provocado por la estimulación eléctrica del núcleo ventroposteromedial del tálamo. El segundo procedimiento se dividió a su vez, en dos grupos de estudio: en uno se hizo el registro mediante un electrodo monopolar y la estimulación en el tálamo mediante un electrodo bipolar concéntrico; en el otro grupo, el registro se hizo mediante un electrodo bipolar concéntrico así como la estimulación. En este último grupo, también se estudió la participación del complejo núcleo centromediano/parafascicular como posible vía de enlace entre el tálamo sensorial y el núcleo caudado. Se usaron gatos de 2 a 2.5Kg de ambos sexos.

I. ESTUDIO NEUROHISTOLOGICO.

Este estudio se llevó a cabo mediante la Técnica de Fink-Haimer (1967). Esta técnica permite observar la degeneración terminal y relacionar neuroanatómicamente en forma precisa y específica, el sitio de proyección del sitio lesionado. En el caso de este estudio, como ya se dijo, se lesionó el núcleo ventroposteromedial talámico y se buscó la degeneración terminal en la cabeza del núcleo caudado.

MATERIAL Y METODO.

Se utilizaron 7 gatos para el análisis histológico de las conexiones tálamo/N. Caudado. La técnica utilizada fue

la de Fink & Heimer (1967) para la búsqueda de degeneración terminal en el N. Caudado y de la posible trayectoria de los axones de las neuronas talámicas del N. VPM.

Cinco de los gatos, fueron los sujetos experimentales y dos sirvieron de testigo. Se anestesió el animal con pentobarbital sódico, a razón de 40 mg/Kg. IP, se colocaron en el esterotáxico, se expuso el sitio óseo en donde se realizó la craneotomía en las mejores condiciones asépticas y mediante un electrodo bipolar, estrotáxicamente situado en las coordenadas: AP=7, L=6 y Hn -1 a 1-2, se procedió a pasar corriente directa de 0.5 Mamp, durante dos minutos a través del electrodo monopolar. Una vez hecha la lesión, se limpió, se cerró la piel y se aplicó 800,000 U. de Pemprocilina IM, la cual se repitió durante tres días y la herida fue mantenida aséptica. Transcurridos 7 días, el animal se le anestesió con Pentobarbital sódico, a razón de 40 mg/Kg. Una vez anes-tesiado, se cateterizaron ambas carótidas para la perfusión con solución salina al .9%, suficiente para eliminar la sangre del encéfalo y posteriormente, se hizo con formol al 10% para fijar los tejidos. La vía de escape, fueron las venas yugulares externas. Una vez terminada la perfusión, se decapitó al animal, y la cabeza, una vez liberada de la piel y anexos, se le hizo una craneotomía amplia y se guardó en un frasco con formol al 10%. Transcurridos 3 ó 4 días, se extrajo el cerebro y se cortó en bloques de 5 a 6 mm. en sentido anteroposterior, incluyendo en ellos, tanto donde se hizo la lesión (tálamo), como el N. Caudado entre anterior 14 y 20 de acuerdo al atlas esterotáxico de Snider y Niemer. Estos

bloques fueron cortados en rebanadas de 45 a 60 micras, mediante un microtomo de congelación con CO₂. En los animales control, se hicieron todas las maniobras, excepto la lesión en el tálamo. Una vez cortadas las secciones, se montaron sobre un portaobjetos, se tiñeron mediante la técnica de Nissl (para localizar el sitio y extensión de la lesión electrolítica) y la de Fink-Heimer (para la localización de las proyecciones en el Núcleo Caudado y el posible trayecto). Una vez teñidas, se le aplicó bálsamo de Canadá, se le colocó un cubreobjetos apropiado y se dejó secar para su estudio microscópico.

II. ESTUDIO ELECTROFISIOLOGICO.

- A) Registro Monopolar. En este grupo se estimuló con electrodos bipolares concéntricos al Núcleo Ventropostero-medial del tálamo y se registró la respuesta eléctrica con un electrodo monopolar la cabeza del Núcleo Caudado.
- MATERIAL Y METODO.

Se utilizaron 6 gatos de 2 a 2.5 Kg. de peso, de cualquier sexo. Se fijaron a una tabla de gato en decúbito dorsal mediante cuerdas en las extremidades, se anestesiaron con una gasa mojada en éter y metida en un cono de metal. Una vez anestesiados, se implantó una cánula endotraqueal y se cateterizó una vena yugular. Se continuó la anestesia con éter a través de la cánula endotraqueal y se le fijó con cuidado a un aparato este reotáxico. Se tuvo la precaución de aplicar Xilocaína simple al 2% (cada hora), en todos los posibles sitios

de dolor, durante todo el experimento. Una vez colocada la cabeza en el aparato estereotáxico, se marcaron las áreas para la craneotomía, tanto para implantar el electrodo de estimulación, como para el de registro. En este último caso, fue extensa para permitir el mapeo de la cabeza del Núcleo Caudado. Terminada la craneotomía, se suspendió el éter, se aplicó media ampula de flaxedil I.V. y se inició la respiración artificial, ajustando la frecuencia respiratoria de acuerdo a la frecuencia cardíaca (juzgada a través de su registro auditivo continuo), la coloración de la lengua, pupilas y temperatura rectal.

Para el registro de los potenciales provocados del Núcleo Caudado, se utilizó un electrodo monopolar de 0.2 mm de grosor en la punta, los registros fueron hechos conforme el electrodo descendió en pasos de 0.5 a 1 mm. Los trayectos se hicieron en las siguientes coordenadas en forma sistemática: Anteroposterior (AP) de 12 a 20, Lateral (L) de 2 a 10 y Altura (H) de 10 a 2. El equipo de registro incluyó: un amplificador de AC-P511 Grass, un osciloscopio Tektronix RM565 y una cámara Quimográfica marca Grass Tipo C4. La estimulación se llevó a cabo mediante un electrodo bipolar concéntrico con una separación entre sus puntas de 1.0 mm, implantado en el Núcleo Ventroposteromedial (N. VPM) del tálamo en las coordenadas AP=7.5 a 8, L=6 y H=0.9, de acuerdo al atlas estereotáxico de Jasper y Ajmone-Marsan (1955)

Se estimuló mediante pulsos cuadrados de 4 a 6

Volts de intensidad, 1.0 mseg. de duración y la corriente aproximada fue de 70 microamper . (La resistencia fue de 8 K aproximadamente, medida directamente). Estos parámetros se modificaron para probar ausencia de respuesta hasta llegar a las coordenadas del N. VPM mencionadas. Tanto el electrodo de estimulación como el de registro, fueron ipsilaterales. Para estimular, se utilizó un estimulador Grass S88.

Una vez terminado el experimento, se anestesió el animal con pentobarbital sódico (40 mg/Kg) por vía intravenosa, se cateterizaron las carótidas para perfundir primero con solución salina al 0.9% y una vez que el líquido de escape era cristalino, se continuó con formol al 10% con ferrocianuro de potasio. El escape del líquido se hizo a través de las yugulares externas que fueron cortadas en el momento de iniciar la perfusión. El ferrocianuro permite identificar el sitio de los electrodos. Terminada la perfusión, se hizo una craneotomía amplia y la duramadre se seccionó para permitir la penetración del formol en el cual se dejaba la cabeza durante tres a cuatro días. Al cabo de este tiempo, se extraía el cerebro para la sección mediante la técnica de congelación con CO₂, en cortes de 40 a 60 micras de grosor. Una vez hecha la selección de los cortes representativos, montados en portaobjetos para su tinción, y ya secos se les agregó una gota de bálsamo de Canadá, antes de poner el cubreobjetos. Estos cortes montados permitieron el estudio histológico y la microfotografía

B) ESTUDIO ELECTROFISIOLÓGICO CON ELECTRODO BIPOLAR CONCENTRICO.

En este grupo, el anestésico fue cloralosa por vía peritoneal a razón de 400 mg/kg. disuelto en solución salina al 0.9% a 37°C. El registro se hizo mediante un electrodo concéntrico bipolar utilizando un amplificador Grass AC-P511 y, un osciloscopio Tektronix 5103 de memoria. La fotografía se hizo con una cámara química C4. Sobreponiendo seis trazos: En este grupo, en 3 gatos se añadió el registro del Núcleo Centromediano/parafascicular, así como la lesión ipsilateral del sitio de máxima respuesta. Para juzgar de las condiciones de la preparación, se monitoreo mediante el ECG. Se usó un cojín eléctrico, para mantener la temperatura corporal a 37°C.

Las características del proceso de mapeo de la cabeza del núcleo caudado, fue semejante a la reportada para el grupo 2.A. En tres gatos, una vez localizado el sitio de máxima respuesta del núcleo caudado, se dejó fijo y se hizo simultáneamente el registro bipolar del complejo talámico: Núcleo Centromediano/Parafascicular (N. Intralaminares), en los que también se hizo la lesión electrolítica extensa ipsilateral. Se dejó transcurrir unos quince minutos y se repitió la estimulación talámica y el registro en ambas estructuras.

En cinco gatos de los 7 del grupo 2.B., una vez localizado el sitio de máxima respuesta en el N. Caudado a la estimulación talámica, se estudió los efectos de

la modificación de la frecuencia de estimulación de 1 a 10 Hz. y del intervalo (choque condicionante y de prueba). En estos mismos animales, una vez mapeado y habiendo determinado el sitio de máxima respuesta en el núcleo caudado y el N. Cm-Pfy, se lesionó con corriente de 0.5 m Amp. durante 2 a 3 minutos, en forma amplia, el complejo N. Cm-Pf y se repitió la estimulación talá-mica a razón de 1 Hz, y hasta 6 Hz, así como el efecto de variar los intervalos de estímulos pareados.

Una vez terminado el experimento al animal, fue perfundido a través del ventrículo izquierdo. La perfusión fue semejante al Grupo A. La sección del cerebro al igual que la del grupo A, se hizo de 3 días después de permanecer en el formol al 10%. El cerebro se congeló mediante hielo seco. El procesamiento de los cortes fue semejante al del grupo A.

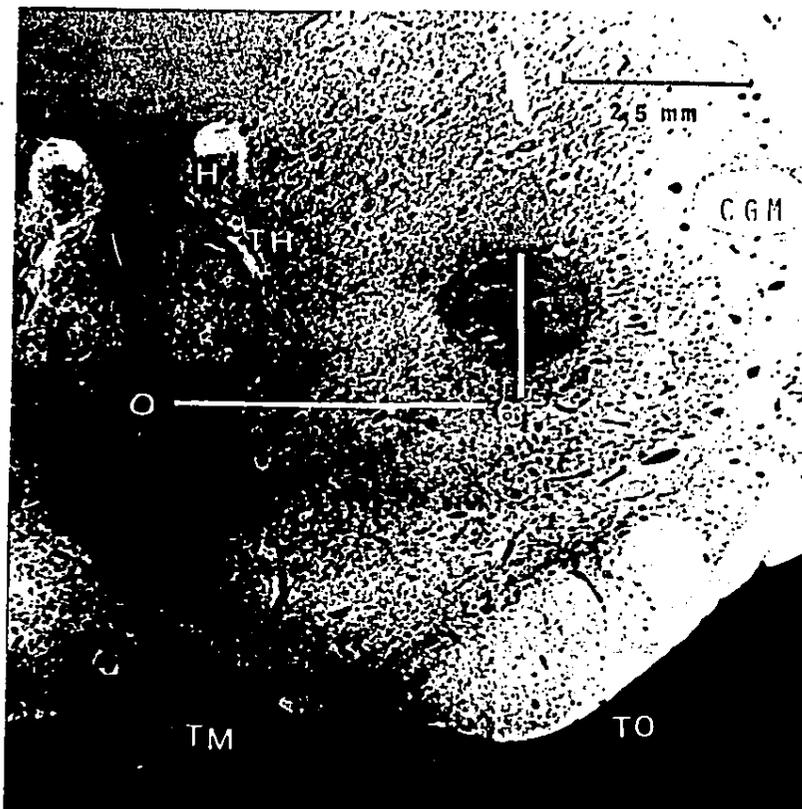


FIG. J.-CORRESPONDE A UNA MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE
 (POR CONGELACION) ANTEROPOSTERIOR DEL DIENCEFALO
 EN LAS COORDENADAS AP:7.5 LATERAL Y ALTURA SE
 SEÑALAN EN ESTA. LA LESION COMO SE MUESTRA SE LO
 CALIZA EN EL N. VENTROPOSTEROMEDIAL. EL ANALISIS DE
 DEGENERACION NO MOSTRO ALTERACION NEURAL DE LOS
 N. INTRALAMINARES VECINOS (N. CM-PARAFASCICULAR) O
 ESTRUCTURAS INTERNAS (HABENULA, H.; TRACTO HABENULAR
 TH;) U OTRAS AREAS VECINAS.
 TM: TUBERCULOS MAMILARES; TO: TRACTO OPTICO

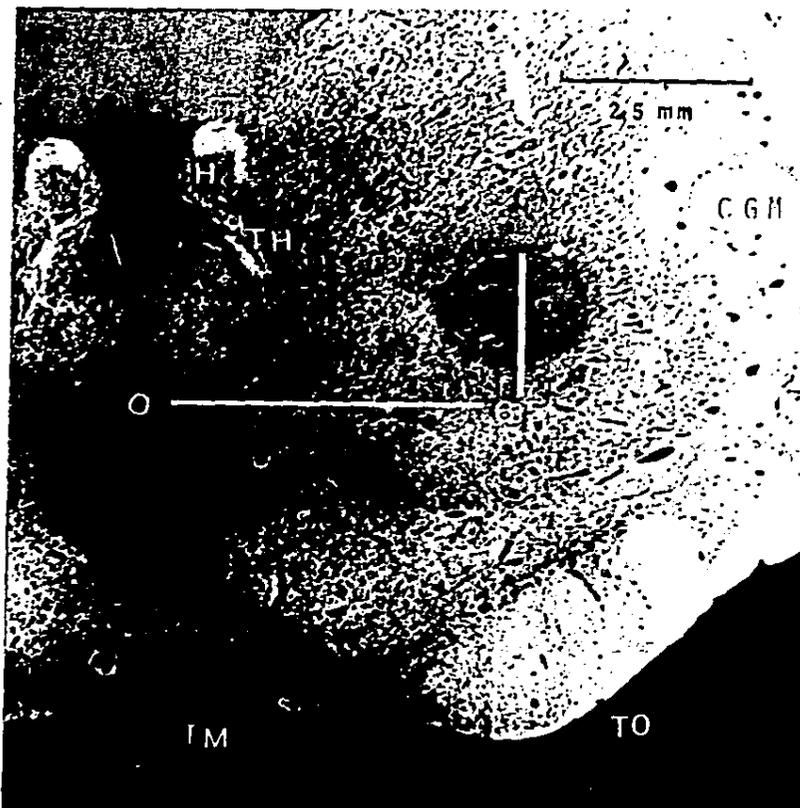


FIG. J-CORRESPONDE A UNA MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE (POR CONGELACION) ANTEROPOSTERIOR DEL DIENCEFALO EN LAS COORDENADAS AP:7.5 LATERAL Y ALTURA SE SEÑALAN EN ESTA. LA LESION COMO SE MUESTRA SE LOCALIZA EN EL N. VENTROPOSTERIOR MEDIAL. EL ANALISIS DE DEGENERACION NO MOSTRO ALTERACION NEURAL DE LOS N. INTRALAMINARES VECINOS (N. CM-PARAFASCICULAR) O ESTRUCTURAS INTERNAS (HABENULA, H.; TRACTO HABENULAR, TH;) U OTRAS AREAS VECINAS. TM: TUBERCULOS MAMILARES; TO: TRACTO OPTICO

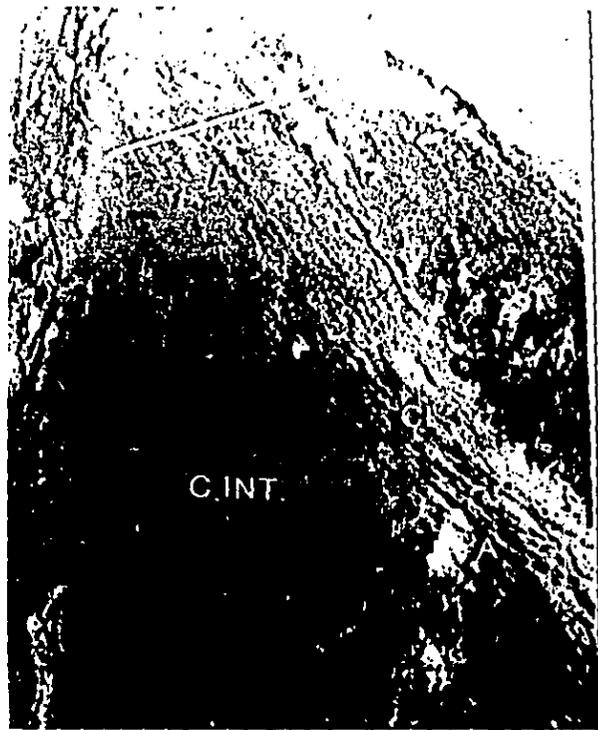


FIG:2 CORRESPONDE A UNA MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE ANTEROPOSTERIOR DE LA REGION VENTRAL DEL N:CAUDADO Y LA CAPSULA INTERNA, CI, PARA MOSTRAR LA LLEGADA DE AXONES CON SIGNOS EVIDENTES DE DEGENERACION, VARIOSIDADES Y FRAGMENTACION INDICADOS POR LAS FLECHAS CON LA LETRA "A". LA FLECHA SUPERIOR SOBRE LA IZQUIERDA MUESTRA LA LLEGADA DE VARIOS AXONES CON SIGNOS EVIDENTES DE DEGENERACION QUE SE INTERMAN AL CALMADO CALAUM. 100X

VI. RESULTADOS.

1. RESULTADOS NEUROHISTOLOGICOS.

Demostración de degeneración terminal en el núcleo caudado, posterior a la lesión electrolítica del núcleo ventroposteromedial del tálamo.

La Figura 1 nos muestra un corte anteroposterior AP=7.5, en donde se aprecia la extensión de la lesión electrolítica en el sentido anteroposterior y en profundidad, la lesión se localizó en el N. VPM, aunque el límite superior lo rebasó en una fracción de un milímetro, sin embargo, el grado de lesión en esta área fue mínima, juzgada por el grado de tejido glial presente, que en el centro de la lesión fue máximo. En el sentido anteroposterior, la lesión no fue mayor de 1.5 mm. En la figura se marca la calibración de 2.5 mm, así como la línea 0 de referencia de la profundidad. No se encontraron fibras con signos de degeneración en la comisura anterior o en la región septal. En los cortes seriados anteriores (17 a 20) se pudo comprobar la llegada de las fibras degeneradas a la corteza cerebral. Los cortes seriados mostraron que las fibras llegan al N. Caudado a través de su porción ventrolateral, como se señala en la Figura 2. En esta figura, mediante las flechas se señalan los axones con signos francos de degeneración, varicosidades y fraccionamiento; las flechas superiores izquierdas muestran la presencia de un grupo de axones degenerados. En los cortes anteroposteriores de frontal 14 a 16, la afluencia de axones al N. Caudado fue abundante, en cambio, en el resto de los cortes

examinados, ésta fue escasa o nula. De estos resultados se puede inferir que estas fibras abandonan a los N. Sensoriales para internarse en la cápsula interna y seguir su trayecto hacia el N. Caudado. Los datos de Scheibel (1966), parecen apoyar estos resultados.

El examen microscópico de las diferentes regiones del N. Caudado en diferentes anteroposteriores, mostró que en la cabeza del caudado en las coordenadas AP=14.5 a 16, LAT=4.5 a 6 y ALT=4.5 a 6, había signos característicos de degeneración terminal. Las Figuras 3, 4, 5 y 6 nos permiten mostrar, claramente, estos cambios. El examen del N. Caudado, así como de la cápsula interna contralateral, no mostraron cambios o alteraciones del plexo axonal o presencia de fibras con signos de degeneración. (Varicosidades o fragmentación terminal). Solo en algunos casos, la degeneración fue mínima.

La Figura 3 corresponde a un sitio de proyección de las fibras talámicas. Las fibras muestran cambios francos degenerativos, evidenciados por varicosidades (cambios de diámetro de los axones o arrozamiento, fragmentación terminal). En esta microfotografía, se aprecia cómo una fibra después de presentar los cambios de diámetro y antes de terminar, se fragmenta y termina aparentemente, sobre el soma neuronal, que aquí se señala con "as" a la derecha de la fotografía. Las células presentan pérdida de la substancia de Nissl, se ve muy clara y homogénea (semejante además, a la neurona de la Figura 6), no es posible hablar de desorganización subcelular con este método de tinción.



FIG:3-CORRESPONDE A UNA MICROFOTOGRAFIA DEL N. CALMADO ,EN DONDE SE APRECIAN AXONES(A) EN PROCESO DE DEGENERACION COMO LO EVIDENCIAN LAS VARIICOSIDADES Y FRAGMENTACION TERMINAL(v,f).ESTO SE VE EN CONJUNTOS DE LA DERECHA ABAJO EN DONDE SE MARCA VARIICOSIDADES Y LA FRAGMENTACION TERMINAL ANTES DE ESTABLECER UN CONTACTO AXOSOMATICO(as) SOBRE LA NEURONA(N).ESTA ZONA NO CORRESPONDE AL SITIO DE MAYOR CONCENTRACION DE FIBRAS TALAMICAS.EL AXON DE ARRIBA A LA IZQUIERDA ES MUCHO MAS EVIDENTE TODOS ESTOS CAMBIOS Y EL CONTACTO PARECE SER AXODENDRITICO.

CAL.ALM. 400X



FIG.4-CORRESPONDE A UNA MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE ANTERO
 POSTERIOR DEL NUCLEO CAUDADO (AP 16, L 15,5, ALT 5,5)-,
 SITIO DE MAYOR PROYECCION DE LAS FIBRAS TALAMICAS.-
 SE MUESTRAN LOS CAMBIOS DESCRITOS EN LA FIGURA 3, QUE
 CONSISTEN EN LOS CAMBIOS DE DIAMETRO COMO VARICOSI-
 DADES (v) DE LOS AXONES (A, A1) ASI COMO FRAGMENTACION
 (F) TERMINAL. AL TERMINA PROBABLEMENTE EN LA NEURONA
 N1, EL AXON "B", CON VARICOSIDADES NO MUY EVIDENTES TER-
 MINAN EN CONTACTOS AXODENDRITICOS (ao) SOBRE LAS NEU-
 RONAS "N4 Y N5", CON LA LETRA "C" SE SEÑALA OTRO GRU-
 PO DE AXONES CON SIGNOS EVIDENTES DE DEGENERACION:

CAL. ALM 400X

Las Figuras 4, 5 y 6 (A, B), corresponden al sitio de mayor proyección de las fibras talámicas al núcleo caudado. Este sitio corresponde a las coordenadas en donde electrofisiológicamente se encontró la máxima respuesta a la estimulación eléctrica del núcleo ventroposteromedial talámico.

La Figura 4 corresponde a una microfotografía del N. Caudado con un aumento de 400 X. Aquí como en las demás figuras, se muestran claramente los cambios degenerativos axonales consistentes en: cambios de diámetro (varicosidades, fragmentación terminal). Estos cambios los observamos con los axones marcados con A, A1, B y C, en quienes se aprecia cómo el axon sufre un adelgazamiento y fragmentación. Así como, las varicosidades características, sobre todo como se muestra en C. El axón B, debido a su situación espacial no fue fácil obtener una fotografía de todo su trayecto, se aprecia su terminación sobre las dendritas de las neuronas N4 y N5, que aquí se marcan con "ao" en la figura 4. El proceso de alteraciones axonales y celulares juzgada por los cambios descritos en otras figuras, se puede apreciar también en la Figura 5, en donde es posible ver la desorganización de los axones provenientes del núcleo ventroposteromedial con varicosidades abundantes, fragmentación terminal y su terminación clara sobre los somas neuronales marcadas con "N". Las neuronas, a pesar de estar rodeadas por los fragmentos axonales, sin embargo, la apariencia es de citoplasma muy homogéneo sin los corpúsculos de Nissl del perikarion, las demás neuronas tienen la misma apariencia.

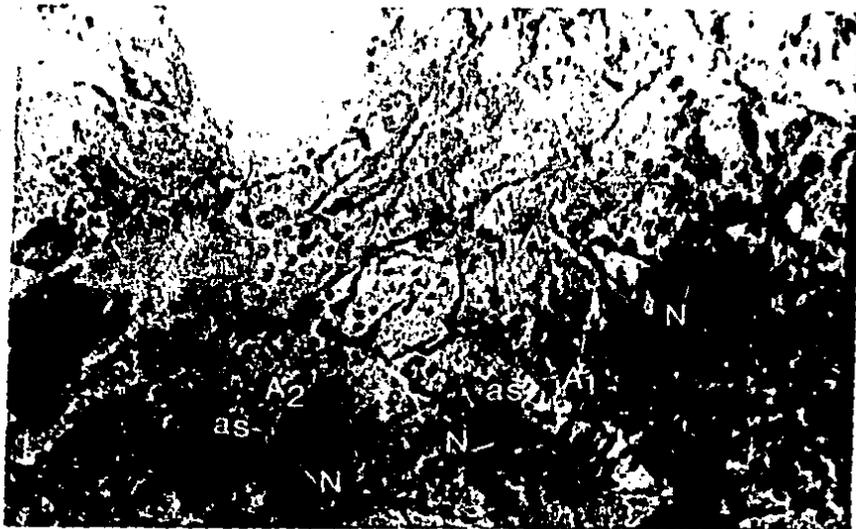


FIG.5. MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE ANTEROPOSTERIOR DEL NUCLEO CAUDADO (EN ANTEROPOSTERIOR 16, LATERAL 6, ALTURA 5.5) DEL SITIO DE MAYOR PROYECCION DE VIAS PROVENIENTES DEL NUCLEO VENTROPOSTEROMEDIAL TALAMICO. EN ESTA SE MUESTRA LA DESORGANIZACION DEL PLEXO AXONAL EVIDENCIADO POR LOS CAMBIOS DE DIAMETRO DE LOS AXONES (A), VARICOCIDADES (v), ASI COMO FRACCIONAMIENTO (f) TERMINAL. LOS AXONES TERMINAN POR CONTACTOS AXOSOMATICOS (as) SOBRE LAS NEURONAS (N), COMO SE MUESTRA POR A1, A2. LAS NEURONAS PARECEN SER DE TAMAÑO INTERMEDIO.

CAL. AUM 400X.

La Figura 6 nos permite observar sobre todo, los cambios de fraccionamiento terminal previo a la terminación sobre el soma neuronal como lo muestra la dirección de los axones marcados con "A3". En cambio, los axones marcados con "A1 y A2" terminan sobre una probable rama dendrítica aparentemente alterada por la falta de contactos sinápticos provenientes de fibras talámicas sensoriales. Las neuronas marcadas con "N2" todavía presentan la acumulación de corpúsculos de Nissl y se ven oscuras en comparación con N_1 y N_3 , en las que las células se ven muy claras y con pérdida de los corpúsculos de Nissl del perikarion. En N_3 no es clara la forma de terminar de los axones que pasan por debajo de ella. En "N4", se muestra la localización de axones que presentan cambios francos degenerativos. La orientación de la fotografía es oblicua para mostrar la orientación real de los axones. Se modificó el tiempo de exposición para presentar con más claridad los axones y sus cambios. Esto nos permitió comprobar los cambios de diámetro y la fragmentación axonal terminal.

La Figura 6B, con un aumento de 1000 X muestra claramente como los axones marcados con A1 y A2, terminan directamente sobre el soma neuronal de la neurona N1, la cual a pesar de lo oscuro de la foto, muestra la pérdida de los procesos dendríticos, así como de los corpúsculos de Nissl. Esta neurona pertenece a las células del grupo de las gigantes. En la fotografía también se muestran neuronas de pequeño diámetro, las que son más abundantes y se marcan con "n". Las neuronas "N1 y N2" en las esquinas superiores se parecen a las neuronas mostradas en la Figura 6. Aquí se aprecia también cómo los



FIG.6-MICROFOTOGRAFIA DE UN CORTE ANTEROPOSTERIOR DEL NUCLEO CAUDADO EN UN SITIO SEMEJANTE A LA FIGURA 5 Y CON UNA AMPLIFICACION DE 400X.LAS NEURONAS N1 Y N2 SON MUY CLARAS DEBIDO A LA PERDIDA DE LOS CORPUSCULOS DE NISSL Y ADEMAS SE VE COMO LOS AXONES (A) PRESENTAN VARICOSIDADES(v) Y FRAGMENTACION TERMINAL (f)ANTES DE TERMINAR SOBRE LAS NEURONAS APARENTEMENTE MEDIANTE CONTACTOS AXODENDRITICOS(ao).LAS NEURONAS N2 SE VEN DE MAYOR TAMAÑO Y CUBIERTAS DE LOS CORPUSCULOS DEL PERIKARION.LA FIGURA 6A SE LE DIO MENOR TIEMPO DE EXPOSICION PARA VER CON MAYOR DEFINICION LOS CAMBIOS AXONALES.N1 y N2 SE VEN CON DIFERENCIA DE DENSIDAD.

CAL.AUM 400X

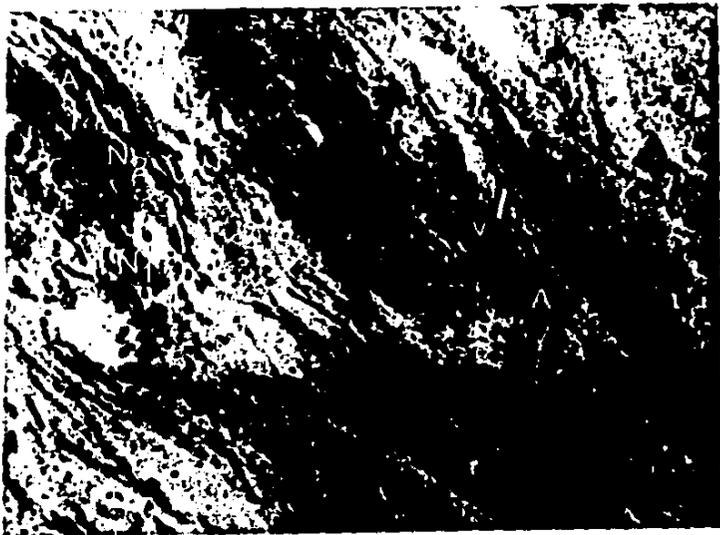


FIG. 6A. SEMEJANTE A LA FIGURA SEIS, LA DIFERENCIA SOLO ES EL TIEMPO DE EXPOSICION PARA SO
BRESALTAR LAS CARACTERISTICAS DE LOS AXO
NES QUE LLEGAN AL NUCLEO CAUDADO.

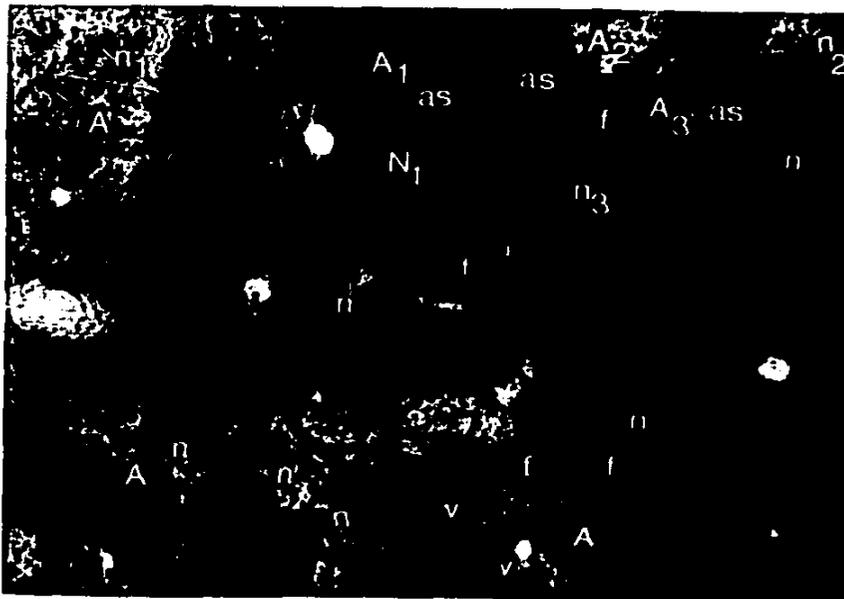


FIG. 5B. MICROFOTOGRAFIA CON UN AUMENTO DE 1000X PARA MOSTRAR LA NEURONA (N) EN LA CUAL HAY PERDIDA DE LOS CORPUSCULOS DE NISSL, EL SOMA ES MAS O MENOS HOMOGENEO Y LOS AXONES SUFREN FRAGMENTACION TERMINAL ANTES DE TERMINAR SOBRE EL SOMA NEURONAL (as). SE MARCAN TAMBIEN NEURONAS PEQUEÑAS (n) SOBRE LAS CUALES PARECEN TERMINAR LOS AXONES DEGENERADOS.

CAL.AUM.1000X

fragmentos de los axones hacen contacto con el soma neuronal. La neurona marcada con "N3", parece conservar los corpúsculos de Nissl. La proporción de neuronas pequeñas es mayor que las de gran diámetro como está descrito en la literatura. Además es claro que los contactos más abundantes son con las células pequeñas, aunque no exclusiva.

2. RESULTADOS ELECTROFISIOLÓGICOS.

a) Registro monopolar, de la actividad provocada en el núcleo caudado por la estimulación bipolar del Núcleo Ventroposteromedial Talámico (Ventrocaudal Interno, N. Vci).

La exploración de la proyección del N. VPM o Ventrocaudal Interno (Vci) al N. Caudado, se llevó a cabo en 5 gatos agudos. Estos animales bajo anestesia con éter, fueron traqueotomizados y hecha la craneotomía, para la implantación del electrodo de registro y estimulación. Los animales fueron inmovilizados con flaxedil. La exploración inicialmente fue muy amplia, incluyendo desde el anteroposterior 13 hasta el AP 20, posteriormente solo se exploró desde AP=14 a 17. Igual sucedió con las coordenadas Laterales y de Altura, ya que fue posible después de varios experimentos, constatar que la respuesta máxima ocurría entre LAT=4 a 6 y ALT=4.5 a 6.

Estas coordenadas coinciden con el centro de la cabeza del N. Caudado. La Figura 7 está formada por tres fotografías que fueron tomadas utilizando a la preparación como negativo sobre una cuadrícula de 5 mm. por lado. La foto superior corresponde a un corte del diencefalo en AP=7.5 en donde se muestra el

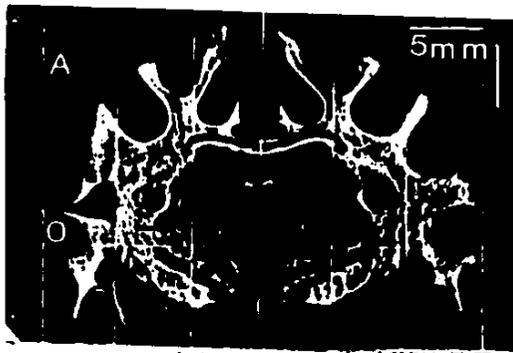
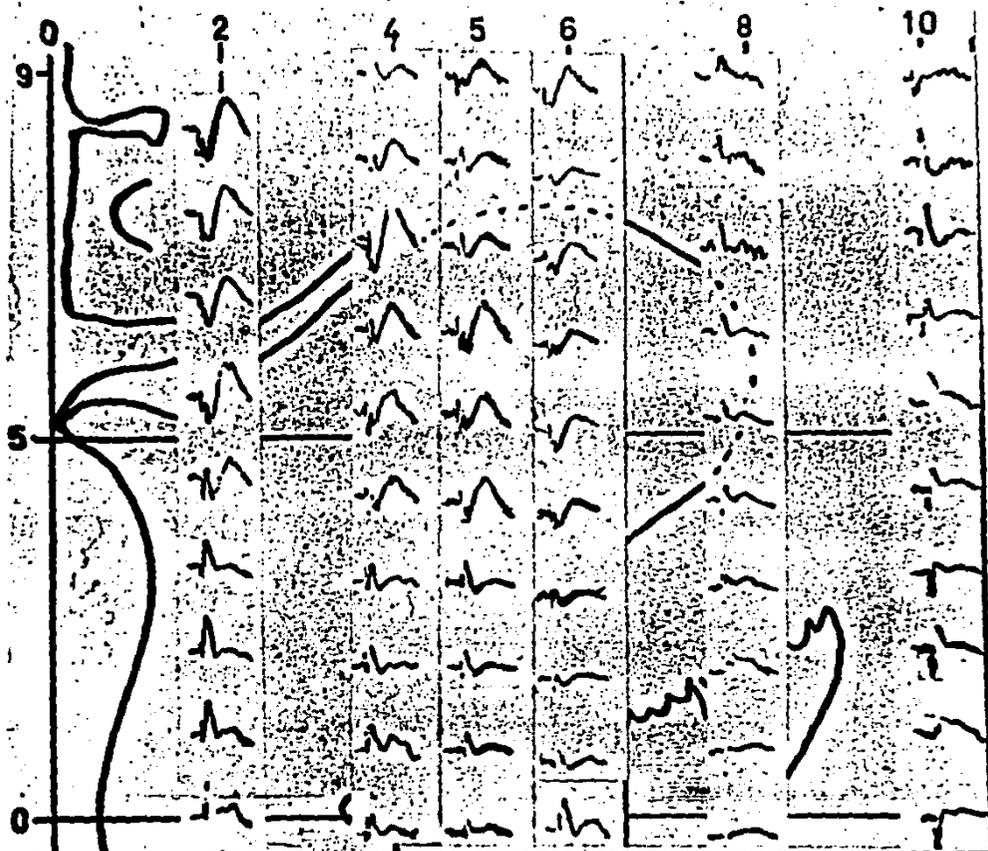


FIG.7-LA FIGURA MUESTRA 3 COR
TES ANTEROPOSTERIORES :
DEL TALAMO:A)-AP=7.5 ;
DEL N.CDO :B)-AP=16 y
DEL N.CDO :C)-AP=14.LOS
TRES CORTES SON MICROFO
TOGRAFIAS EN LAS QUE
SE MARCAN CON "O" LA RE
FERENCIA DE LA ALTURA
Y 5MM DE REFERENCIA DE
LONGITUD.

A-MUESTRA EL SITIO DE
POSICION DEL ELECTRODO
DE ESTIMULACION(VER FLE
CHA) Y CORRESPONDE AL
N.VPM TALAMICO.

B) Y C) MUESTRAN LOS
TRAYECTOS DE REGISTRO-
EN EL N.CDO ,LOS CUALES
SE SEÑALAN CON FLECHAS -
NEGRAS Y UNA RAYA BLAN
CA EN (C).



20 MSEG

400 UV

FIG 8-CORRESPONDE AL ESQUEMA DE UN CORTE ANTEROPOSTERIOR(ANTERIOR 16) DEL N. CAUDADO. TANTO LAS COORDENADAS LATERALES COMO LA ALTURA SE MARCAN CLARAMENTE EN ESTA. EL REGISTRO DE LOS POTENCIALES SE HIZO CON UN ELECTRODO MONOPOLAR Y LOS CAMBIOS DE MORFOLOGIA PARA CADA LATERAL (2,4,5,6,8 Y 10) Y ALTURA (9 A 0) PARA EL ANTEROPOSTERIOR 16. SE REPRESENTA SOBRE LA FIGURA DEL N. CAUDADO. EN LA FIGURA SE VE CLARAMENTE COMO EN LA CABEZA DEL N. CTD ENTRE EL LATERAL 4 A 6 Y ALTURA DE 5 A 7 - LA RESPUESTA ES MAXIMA. EN EL TRAYECTO LATERAL 2 SE REGISTRA UNA RESPUESTA SEMEJANTE A LA DEL N. CTD EN LA CORTEZA SUPRACALLOSA, LA QUE EN EL CUERPO CALLOSO CAMBIA A UNA DE TIPO DE FIBRAS DE PASO Y NUEVAMENTE AL PENETRAR AL N. CTD SE HACE SEMEJANTE A LA DEL AREA DE MAXIMA RESPUESTA.

trayecto del electrodo que termina justo 0.5 a 0.3 mm por encima de la línea 0 de referencia, como lo indica la flecha que señala dónde termina el trayecto del electrodo de estimulación. Las dos fotografías inferiores muestran los trayectos de exploración de la proyección hacia el N. Caudado. En este caso se exploró solamente los trayectos laterales: 4.5 y 6 y alturas de +8 a 0. Los registros se hicieron solamente durante el descenso del electrodo monopolar de registro. La foto central es un AP=16 y la inferior AP=14 a 14.5.

La Figura 8 ejemplifica el resultado de la exploración en AP=16.0 del N. Caudado y señalan claramente la zona central de la cabeza del N. Caudado como el sitio donde ocurre la máxima respuesta de los potenciales provocados. No se muestran otros anteroposteriores en donde no hubo respuesta ante la estimulación del N. VPM del tálamo. En algunos casos se movió el electrodo de estimulación fuera del núcleo talámico con el objeto de ver qué tan específica era la proyección, y en esta condición, no se encontró respuesta en el trayecto en donde se sabía había una respuesta clara en el núcleo caudado.

3. REGISTRO BIPOLAR DE LA ACTIVIDAD PROVOCADA EN EL NUCLEO CAUDADO, POR LA ESTIMULACION DEL NUCLEO VENTROPOSTEROMEDIAL DEL TALAMO.

A diferencia del registro monopolar, el registro bipolar circunscribe los campos eléctricos y permite una mayor localización de la proyección que se estudia.

A diferencia del estudio previo, en este caso, los animales se anestesiaron con cloralosa por vía intraperitoneal a razón

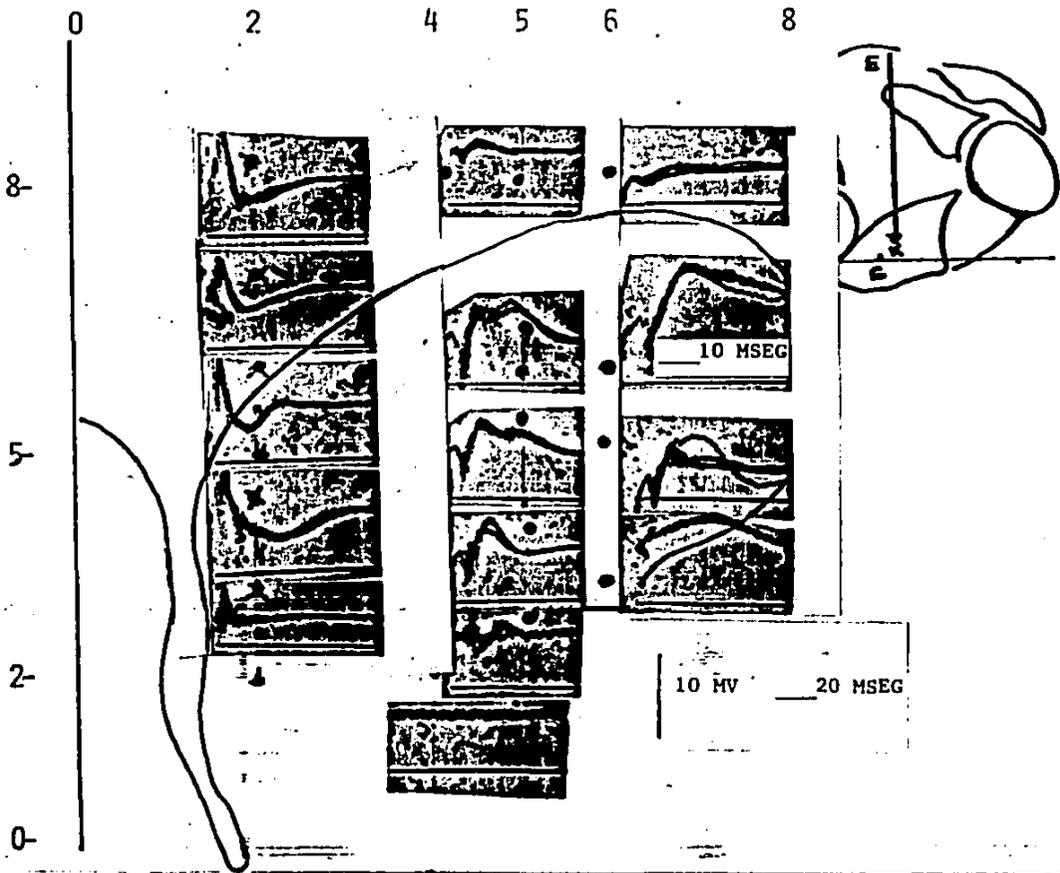


FIG. 9. MAPEO DEL NUCLEO CAUDADO.

LA EXPLORACION DEL SITIO DE PROYECCION EN EL N.CDO SE HIZO MEDIANTE UN ELECTRODO BIPOLAR CONCENTRICO SIGUIENDO TRAYECTOS DEFINIDOS EN: ANTEROPOSTERIOR, LATERAL Y ALTURA. UNA VEZ FIJADAS LAS COORDENADAS : AP Y LAT SE DESCENDIA EL ELECTRODO DESDE 10 A 2 OBTENIENDO LOS POTENCIALES SOLAMENTE DURANTE EL DESCENSO. EL SITIO DE ESTIMULACION SE ESQUEMATIZA EN LA FIGURA INCERTA ARRIBA A LA DERECHA Y CORRESPONDE AL N. VENTROPOSTEROMEDIAL DEL TALAMO. EN ALGUNAS OCISIONES UNA VEZ ENCONTRADA LA RESPUESTA MAXIMA EN EL N.CDO SE VARIO LA ALTURA DEL ELECTRODO DE ESTIMULACION HACIA ABAJO Y HACIA ARRIBA. EN AMBOS CASOS LA RESPUESTA DESAPARECIA POR COMPLETO. EN ESTA FIGURA EL ANTEROPOSTERIOR ES 16 EL LATERAL ES DE 5.5 A 6.0. LAS ALTURAS SE MARCAN A LA IZQUIERDA DE LOS TRAZOS. NOTE COMO LA RESPUESTA ES MAXIMA EN H=5.5 Y SE INVIERTE AL DESCENDER EL ELECTRODO DE REGISTRO.

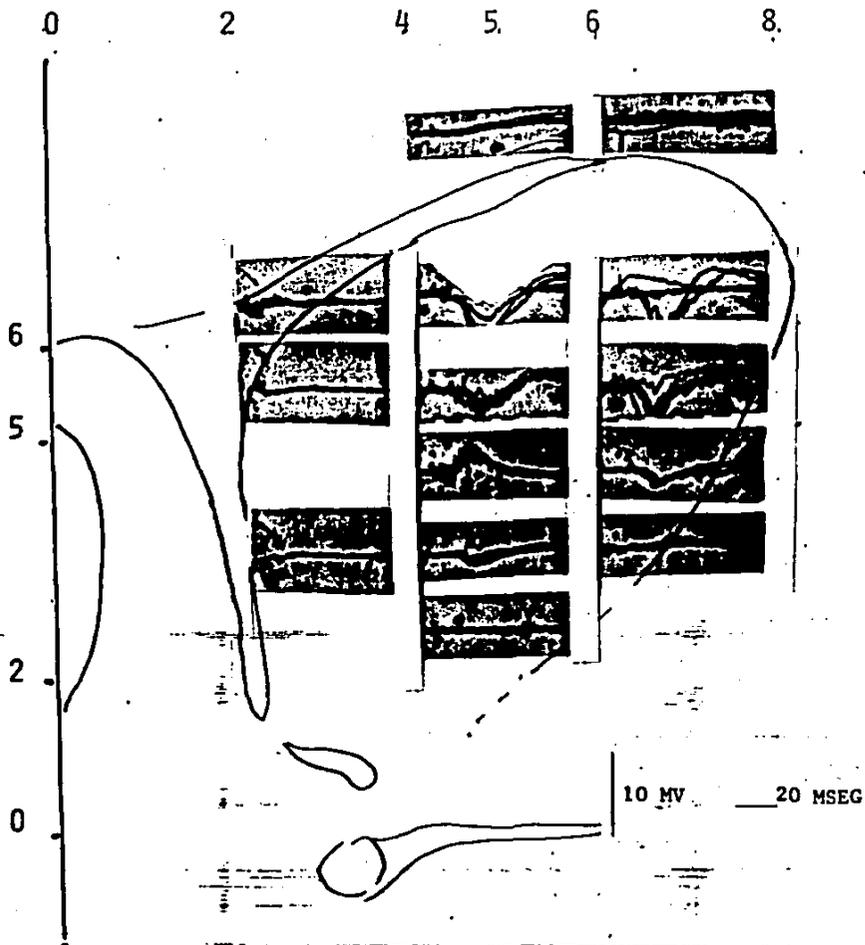


FIG.-9A - MAPEO DEL NUCLEO CAUDADO.

LAS CONDICIONES DE REGISTRO Y ESTIMULACION SON SEJANTES A LA FIG. 9. ESTA FIGURA CORRESPONDE AL ANTEROPOSTERIOR 15 Y TANTO EL LATERAL COMO LAS ALTURAS ESTAN INDICADAS EN LA FIGURA. EN ESTE ANTEROPOSTERIOR LA RESPUESTA ES MAXIMA EN EL LATERAL 5.5 Y TAMBIEN SE INVIERTE AL DESCENDER EL ELECTRODO DE REGISTRO AUNQUE LA AMPLITUD ES MENOR, LA CALIBRACION EN AMBAS FIGURAS PARA LA AMPLITUD ES LA MISMA.

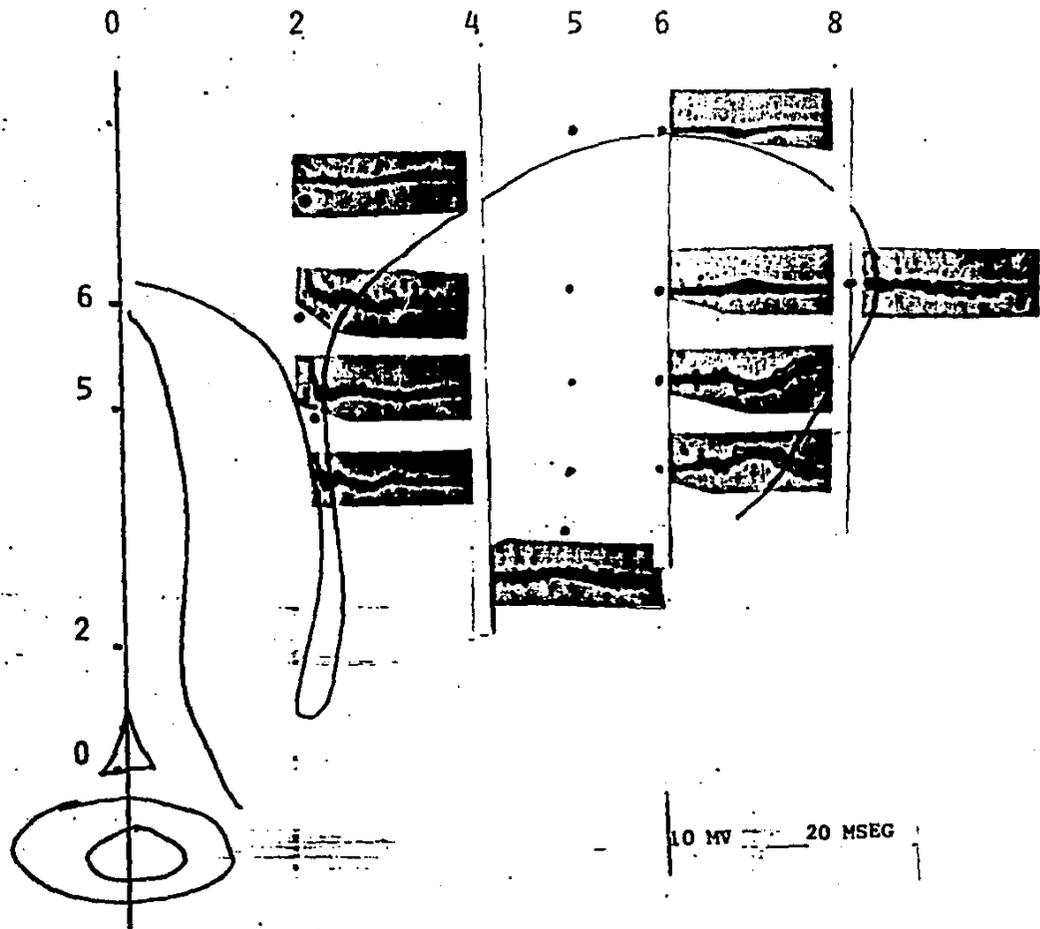


FIG.-9B -CONTINUACION DEL MAPEO DEL NUCLEO CAUDADO.
 ESTA FIGURA ES SEMEJANTE A LA FIGURA 9, EN CUANTO A LAS CONDICIONES DE REGISTRO Y ESTIMULACION DEL NUCLEO CAUDADO Y N.VENTROPOSTEROMEDIAL TALAMICO RESPECTIVAMENTE. AL IGUAL QUE LAS ANTERIORES LA RESPUESTA, AUNQUE MENOR CONSIDERABLEMENTE SIGUE LOCALIZANDOSE EN LAS MISMAS COORDENADAS. LA CALIBRACION EN LAS FIGURAS 10, 10A Y 10B SON SEMEJANTES EN CUANTO LA AMPLITUD

de 400 mg/Kg, disuelta en solución salina a 37°C. En base a los resultados obtenidos previamente con electros monopolares, se usaron las coordenadas donde se registraba la máxima respuesta, ésta fue en AP=16, LAT=5 y ALT=5.5 así como los cambios de polaridad de la respuesta según los cambios de altura realizados con el electrodo de registro en el N. Caudado. En algunos animales, el mapeo se inició con el electrodo de estimulación a 2 mm por encima del N. VPM, una vez llegado el electrodo de registro al sitio de máxima respuesta se descendía el electrodo de estimulación e inmediatamente aparecía la respuesta; después se continuaban los demás trayectos hasta terminar el mapeo del N. Caudado. Los resultados obtenidos coinciden con los del registro monopolar aunque el área positiva es más reducida. Al final del experimento se guardaba el cerebro en formol para la correlación histológica.

Las Figuras 9, 9A y 9B, nos permiten mostrar el resultado del mapeo del N. Caudado. La Figura 9 es un esquema de un corte anteroposterior del encéfalo en AP=16, en el que en la parte superior se marcan los laterales: 2,4,5,6,8,9,10 en los que se realizaron los trayectos; las alturas de cada trayecto se marcan en la columna de la izquierda y los sitios del registro se marcan con un asterisco negro en cada trayecto. Los trazos positivos se colocaron generalmente un poco por encima del asterisco correspondiente y en los trayectos en los que no hubo respuesta, se optó por poner un solo trazo para todo un trayecto.

En la parte superior derecha se agregó un esquema del tálamo en AP=7.5 para señalar el sitio en donde se implantó

el electrodo de estimulación. Este esquema fue hecho a partir de la fotografía del corte por congelación del tálamo para mostrar la posición del electrodo de estimulación. La altura fue 0.8, lateral 6.6 y anteroposterior 7.5. En la Figura se aprecia claramente la localización de la respuesta provocada en la cabeza del N. Caudado en las coordenadas: AP=16, LAT=4.5 a 6 y ALT=4.5 a 6.

El área fue mínima en 16.5, en cambio en 15.5 fue bastante semejante al AP=16.

Estos datos coinciden con los encontrados con la exploración monopolar tal como se ejemplifica en la Figura 8. Se midieron las latencias en los diferentes anteroposteriores mencionados y se hallaron cifras semejantes; en el caso de la Figura 9, la calibración del tiempo fue de 20 ms.

Siguiendo con la exploración (Mapeo) del núcleo caudado, de la proyección electrofisiológica del N. VPM talámico se exploró en AP=15, bajo las mismas condiciones de estimulación y siguiendo los mismos trayectos del electrodo de registro. Aquí también las alturas de registro se marcaron con asteriscos negros. En la Figura 9A se ejemplifican los hallazgos de la respuesta provocada. Durante esta exploración se encontró una reducción de la respuesta en amplitud y la localización fue alrededor de 1.2 mm^2 ya que las coordenadas fueron LAT=2 a 6 y la altura 5.5 a 6.

La exploración del AP=14 y 14.5 mostraron una área más restringida de respuesta, tanto en lateral como en altura. La Figura 9B muestra estos resultados. De estos resultados, se desprende que a medida que el electrodo de registro se

mueve en dirección posterior, el registro se circunscribe aún más, registrando las máximas respuestas entre 15.5 y 16 y mínima entre 14.5 y 14. Estos datos coinciden con la descripción de mayor proyección enurohistológica del NVPM.

¿PARTICIPA EL N. CENTROMEDIANO COMO NUCLEO DE ENLACE ENTRE EL NUCLEO VENTROPOSTEROMEDIAL Y EL NUCLEO CAUDADO?

Para contestar esta pregunta se diseñaron dos etapas experimentales. En la primera se demostraría que tanto en el N. Cm como en el N. Caudado, hay respuestas electrofisiológicas ante la estimulación del N. VPM talámico y en la segunda etapa se demostraría el efecto de la lesión electrolítica del complejo N. CM/Pf sobre la estimulación talámica. La ausencia de respuesta en la estructura dañada y la permanencia de la respuesta en el N. Caudado, sería indicio de que los núcleos no son vía de paso entre el N. VPM y el N. Caudado.

PRIMERA ETAPA. Esta se llevó a cabo mediante dos maniobras experimentales. La 1a. Maniobra consistió en fijar el electrodo en el N. VPM en las coordenadas AP=7.5, LAT=6.5 y ALT=0.8, y para el registro de la actividad provocada en el N. CM se hicieron dos trayectos, uno de ellos en: AP=7.5, LAT=3 y ALT=4 a 0.5 y el otro trayecto tuvo las coordenadas: AP=7.5, LAT=2 y ALT= de 4 a 0.5. Este arreglo experimental se esquematiza en la Figura 10. De cada una de las alturas se hizo estimulación a una frecuencia de uno por segundo (1 Hz). La respuesta obtenida consistió de un componente rápido de 0.5 a 1 mseg. de latencia y otro de 1.5 a 3 mseg. de latencia y de 40 mseg. de duración. Se observó que la respuesta aumentaba de amplitud al llegar al centro del N. CM. La 2a. maniobra

experimental de esta primera etapa consistió en fijar el electrodo de registro en el N. CM en las coordenadas AP=7.5, LAT=3 y ALT=0.6; el electrodo de estimulación del N. VPM se situó en AP=7.5, LAT=6.5 y la altura (ALT) se cambió de +4 a 0.5; en cada altura se descendió de mm en mm hasta llegar al centro del N. CM. Además se agregó el registro del trayecto, AP=16, LAT=5.5 y ALT=variable de 8 a 4 para cada sitio de estimulación durante el descenso del electrodo de estimulación al N. VPM. Desde altura 8 hasta 5.5 no hubo respuesta en el núcleo caudado o en el N. CM cuando el electrodo de estimulación estuvo fuera del núcleo talámico. Cuando el electrodo de registro del núcleo caudado estaba en ALT=5.5 y el electrodo de estimulación en una altura de 0.6, la respuesta era máxima tanto en el caudado como en el N. CM. Esta segunda maniobra se ejemplifica en la Figura 10B- y en la Figura 11. En la Figura 10B se ve claramente que cuando el electrodo se introduce en N. VPM la respuesta es máxima en ambas estructuras; en esta Figura se incluye solamente el registro del N. Caudado en altura 5.5 (centro de la cabeza del N. Caudado). La Figura 11 será descrita en la segunda etapa.

SEGUNDA ETAPA. Esta segunda etapa se inició una vez que la estimulación talámica generaba la respuesta máxima en ambas estructuras de registro. A través del electrodo de registro del N. CM se destruyó electrolítica y ampliamente, el complejo N. CM/Pf y se repitió la estimulación de los trayectos previamente explicados. Se encontró que la respuesta del N. CM desapareció y la del núcleo caudado permaneció sin alterarse

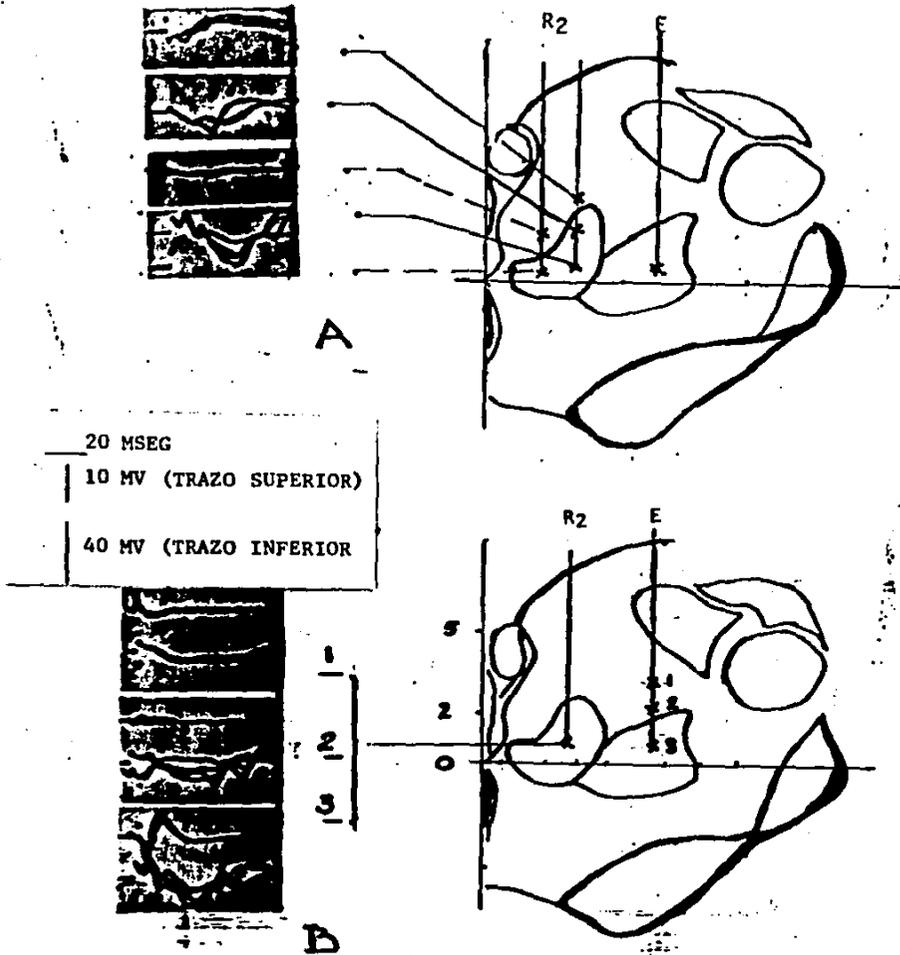


FIG.10-MAPEO ELECTROFISIOLÓGICO DEL NUCLEO CENTROMEDIANO(N.C.M.)

A.-SE FIJO EL ELECTRODO DE ESTIMULACION(E)EN EL N.VPM Y SE HICIERON DOS TRAYECTOS DE EXPLORACION DEL N.CM CON CINCO PUNTOS DE REGISTRO AL DESCENSO DEL ELECTRODO, MARCADOS CON ASTERISCOS SOBRE LAS LINEAS DEL TRAYECTO (R2).LOS POTENCIALES REGISTRADOS SE ILUSTRAN A LA IZQUIERDA, EN DONDE SE VE QUE SOLAMENTE EN LA PORCION BASAL DEL N.CM.LA RESPUESTA ES CLARA Y NO PARECE HABER INVERSION DEL POTENCIAL DURANTE EL DESCENSO.

B.-SE FIJO EL ELECTRODO DE REGISTRO EN EL N.CM (R2) Y SE VARIO LA ALTURA DEL ELECTRODO DE ESTIMULACION(E) COMO SE MUESTRA EN LA FIGURA INFERIOR SOLAMENTE CUANDO EL ELECTRODO SE INTRODUJO EN EL N.VPM.LOS POTENCIALES CORRESPONDIENTES A LOS PUNTOS :1,2 Y 3 SE MUESTRAN ACOMPARADOS DE LOS POTENCIALES DEL NUCLEO CAUDADO.EN ESTOS REGISTROS EL TRAZO SUPERIOR CORRESPONDE AL N.CAUDADO Y EL INFERIOR AL N.CENTROMEDIANO.LAS COORDENADAS DEL N.CDO SON AP=16,L=5.5 Y H=5.5.

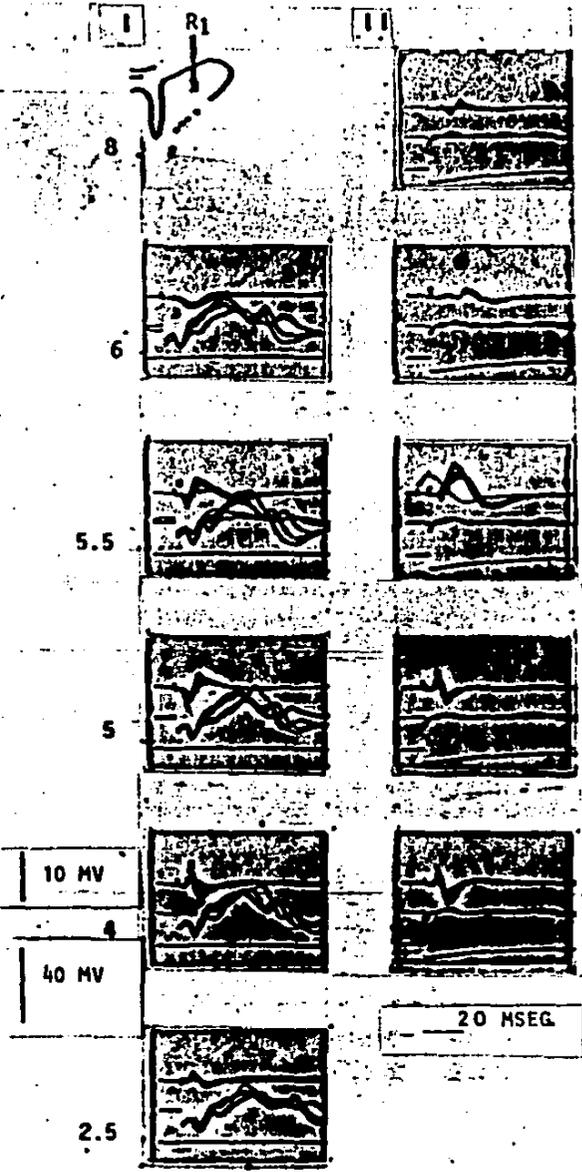
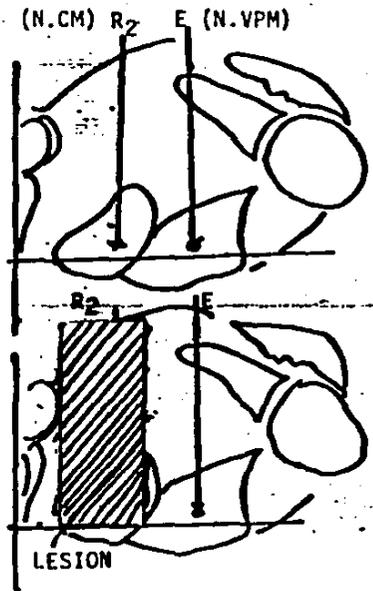


FIG.11-. EFECTO DE LA LESION DEL NU
CLEO CENTROMEDIANO IPSILATERAL (AL
SITIO DE ESTIMULACION Y REGISTRO)
SOBRE LA RESPUESTA PROVOCADA EN EL
N. CAUDADO Y CENTROMEDIANO POR LA
ESTIMULACION DEL N. VENTROPOSTERO
MEDIAL TALAMICO.

LA COLUMNA DE LA IZQUIERDA MUESTRA
LOS TRAZOS CONTROLES DEL N. CAUDADO
(TRAZO SUPERIOR) Y DEL N. CENTRO
MEDIANO (TRAZO INFERIOR). EL SITIO
DE REGISTRO DEL N. CDO FUE EN AN
TEROPOSTERIOR 16, LATERAL 5 5 Y
LA ALTURA SE SEÑALA A LA IZQUIER
DA DE CADA TRAZO EL SITIO DE RE
GISTRO DEL N. CM FUE CONSTANTE EN
LAS COORDENADAS QUE SE SEÑALAN
EN EL ESQUEMA.

LA COLUMNA DE LA DERECHA MUESTRA
LOS TRAZOS DESPUES DE LA LESION
ELECTROLITICA DEL COMPLEJO N. CM/
PF. LOS SITIOS DE REGISTRO Y ESTIMU
LACION SON SEMEJANTES A LOS SEÑAL
ADOS ARRIBA.



tanto en morfología como en latencia en los diferentes trayectos en los que por experimentos previos se sabe que ocurre la respuesta provocada. La Figura 11 muestra los resultados experimentales claramente. La columna de la izquierda muestra las respuestas en el trayecto AP=16, LAT=5.5 y ALT variables como se marcan a la izquierda de cada trazo y este constituye las respuestas antes de la lesión del N. CM. La columna de la derecha muestra los registros en AP=16, IAT=5.5 y ALT variables como se marcan a la izquierda de cada trazo y este constituye las respuestas antes de la lesión del N. CM. La columna de la derecha muestra los registros en AP=16, LAT=6 y alturas variables después de la lesión del N. CM. Como se ve, los trazos del N. Caudado permanecen y los del N. CM no se presentan, aunque se hizo descender el electrodo del N. CM por debajo de la lesión. Al explorar otros trayectos, no hubo cambios de las características de la respuesta. Los esquemas del tálamo de la derecha describen las maniobras realizadas en la obtención de los resultados.

4. PROPIEDADES ELECTROFISIOLÓGICAS DE LAS RESPUESTAS PROVOCADAS POR ESTIMULACION DEL N. VPM EN EL N. CAUDADO Y N. CM.

Se hicieron estudios de curvas de excitabilidad de la vía VPM/ N. Caudado. Una vez implantados los electrodos de registro bipolares en N. CM y N. Caudado, se fijó el electrodo de estimulación en el N. VPM en las coordenadas habituales para la obtención de la máxima respuesta en ambas estructuras de registro. Este experimento se realizó en varios animales durante el mapeo.

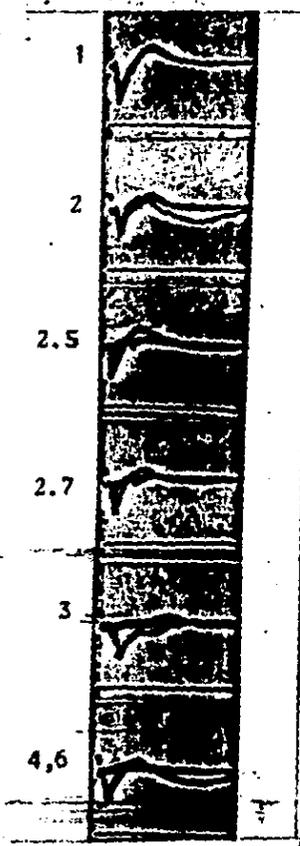


FIG. 12 · EFECTO DE LA VARIACION DE LA FRECUENCIA DE LA ESTIMULACION DEL N. VENTROPOSTEROMEDIAL TALAMICO SOBRE LA RESPUESTA PROVOCADA EN EL N. CAUDADO EN ESTA FIGURA SE MUESTRA EL EFECTO DE LAS FRECUENCIAS: 1, 2, 2.5, 2.7, 3, 4, 6; ESTAS FRECUENCIAS SE SEÑALAN A LA IZQUIERDA DE LOS TRAZOS CORRESPONDIENTES. CADA CUADRO DOS TRAZOS SOBREPUESTOS UNO AL PRIMER ESTIMULO CONTROL Y EL OTRO A LA FRECUENCIA DADA. A PARTIR DE 2.5 Hz LA RESPUESTA A LA FRECUENCIA CAUSA SUPRESION DE LA RESPUESTA. COMO SE VE EN LA FIGURA LA RESPUESTA ES NULA Y SE VE EN EL TRAZO SIN RESPUESTA.

40 MSEG.
5 MV

Primero se exploró el efecto de la variación de la frecuencia sobre las respuestas de ambas estructuras. Las frecuencias fueron: 1, 2, 2.5, 2.7, 3.0, y 4.6 Hz. Inicialmente se probaron otras frecuencias pero se encontró que el rango efectivo estaba entre 2 a 3 Hz.

La Figura 12 nos permite mostrar en forma resumida los cambios obtenidos por modificación de la frecuencia. Esto se muestra en la columna de la izquierda. Cada trazo consta de dos barridos sobrepuestos; el control corresponde al potencial de mayor amplitud, es decir, el del primer estímulo para estar seguro que hay la respuesta y después se aumenta la frecuencia hasta el valor marcado en cada trazo a la izquierda. Se vé claramente, que a partir de 2.7, la respuesta desaparece y corresponde al trazo horizontal.

VII. RESUMEN Y DISCUSION.

- 1.- Se estudio la proyección neuroanatomica al N. Caudado, mediante la técnica de Fink-Heiner (determinación de degeneración terminal axónica) posterior a la lesión electrolítica específica -- del núcleo ventropostromedial talámico. Los resultados del estudio neuroanatómico nos permiten demostrar que el N. VPM proyecta en forma ipsilateral y directa a la cabeza del N. Caudado a una región central de 6 mm^3 aproximadamente, ya que las coordenadas fueron de AP=de 16 a 14.5, LAT=de 4 a 6 y ALT=de 4 a 6. La densidad de proyección de hizo en forma cualitativa encontrándose que la porción central del NC, es la que recibe la mayor densidad de fibras. Esta proyección corresponde a la región fundamentalmente dorsal. Falta de explorar si existe una proyección topográfica del núcleo talámico explorado. La porción central del N.VPM que en forma constante correspondió a la zona que producía en el NC la máxima respuesta ,con una intensidad mínima ,corresponde probablemente al area de proyección de labios o boca (no se estudio),segun los mapas de proyección de Kandel (1981) y Mountcastle(1977),por lo que es necesario que modalidad sensorial es la que proyecta al NC , asi como si hay sobreposición sensorial.
- 2.- Las fibras provenientes del núcleo ventropostromedial probablemente siguen un curso hacia la capsula interna y de aqui en dirección rostral hacia la cabeza del núcleo caudado. Se buscó a traves de la comisura anterior y el cuerpo caloso, contralateral e ipsilateral ,encontrándose nula o mínima de generación y no parece ser el camino hacia el NC.No se siguieron las fibras hasta la corteza ,sin embargo si hubo degene_

ración abundante en el trayecto de las fibras hacia la corteza cerebral sensorial. En el NC la degeneración fue también abundante e ipsilateral.

- 3.- La terminación de las fibras al final de la neuropila del NC fue axosomática y axodendrítica y aunque no hubo una cuantificación fue evidente el predominio de la primera forma. Esta proporción puede explicarse en función de la desorganización celular o bien por falta de contactos tróficos. Esta forma de terminación sin embargo esta en contradicción con los datos de la literatura en los que se reportan predominancia axodendrítica. Fue posible apreciar que aunque predominan los contactos con células intermedias también fue posible apreciarlos en células de gran tamaño..
- 4.- El estudio electrofisiológico tanto con registro monopolar como con bipolar ,mostró en forma clara que hay una proyección del N.VPM a la cabeza del NC y ambos tipos de registro mostrarón coincidencia en su proyección en el NC. Las coordenadas fuerón: AP=15.5, LAT=5 y ALT=5.5. Dicha proyección es independiente del complejo del N.Cm/Pf , ya que su lesión no anula la respuesta a pesar que la lesión fué amplia.. Los períodos de latencia fuerón para la proyección del N.VPM al NC de 10 a 12 mseg y para la proyección del N.VPM al NC de 7 a 10 mseg , lo cual es congruente con las distancias hacia el N.Caudado. La proyección electrofisiológica coincidió con la neuroanatomica.
- 5.- La proyección electrofisiológica ,coincide con la proyección anatomica (degeneración terminal). El estudio no incluyó el

estudio tomográfico punto a punto entre el núcleo ventrosteroneuronal talámico y la cabeza del núcleo caudado

- 6.- Se estudiarán las características electrofisiológicas tanto de la respuesta del N.Caudado como la del N.CM mediante la variación de la frecuencia de estimulación y variación de la del intervalo de choques pareados y se encontró que partir de 2Hz había una depresión de la respuesta en ambas estructuras; así mismo el intervalo que causa una depresión semejante de la respuesta en ambas estructuras ocurrió alrededor de los 300 mseg. Estos hechos nos hacen pensar en una posible vía polisínáptica entre el N.VTM y el N.Caudado.
- 7.- Una posible explicación de por qué una posible vía directa tiene un comportamiento polisínáptico puede ser debido a la presencia de interneuronas, aunque la bibliografía al parecer nos la muestra como directa sobre las de mediano tamaño. Finalmente podría tratarse aunque en forma muy hipotética de características muy particulares de conducción de las fibras talamo-caudadas.

CONCLUSIONES

- 1.-El núcleo talámico ventroposteromedial (núcleo sensorial) proyecta en forma ipsilateral y directa, a la región central de la cabeza del núcleo caudado.
- 2.-Las fibras aferentes al núcleo caudado, provenientes del talamo sensorial estudiado, penetran a este por la porción ventrolateral y provienen de la cápsula interna.
- 3.-Los datos neurohistológicos presentes, consistentes en :escasa de generación de fibras hacia la comisura anterior, hacia la línea media del talamo o hacia el cuerpo calloso, nos permiten establecer que el posible trayecto de las fibras talamo/caudadas es del núcleo talámico a la cápsula interna ipsilateral y de aquí al núcleo caudado. El trayecto intratalámico debe ser abordado mediante otras técnicas para determinar el trayecto completo del núcleo talámico al caudado.
- 4.-Los contactos entre entre las fibras aferentes talámicas y las neuronas caudadas son fundamentalmente axosomáticas aunque hay datos de contactos axodendríticos. No se hizo la cuantificación en ninguna forma y los datos son de apreciación solamente. También debe considerarse que la desorganización celular por falta de contactos tróficos, puede originar degeneración dendrítica y dar la apariencia de contactos somáticos como lo demuestra los datos del presente trabajo. Los datos bibliográficos hablan fundamentalmente de contactos dendríticos.

Es necesario abordar mediante otras técnicas para corroborar los datos del trabajo de contactos axosomáticos, tales como las transportes retrogrado de peroxidasa del rábano y la de Golgi.
- 5.-Debe estudiarse si también el núcleo ventroposterolateral del talamo (núcleo sensorial somático) proyecta en forma semejante al caudado o si tiene una proyección diferente al núcleo ventroposteromedial (núcleo sensorial facial).

6. Igualmente, deberá hacerse un estudio adicional para esclarecer el curso intradiencefálico de las fibras tálamo caudadas mediante otras técnicas, tales como transporte retrógrado de la peroxidasa del rábano, y técnica de impregnación argentica de Golgi.
- 7.- Es necesario completar el presente trabajo mediante técnicas de registro unitario así como mediante el registro intracelular de actividad eléctrica por estimulación retrograda.
- 3.- El complejo de los núcleos intralaminares (núcleo centromediano y parafascicular) no es probable que sean los núcleos intermedarios entre el núcleo ventrosteromedial y el núcleo caudado.
- 9.- Se debe estudiar si el período de latencia tan largo no es consecuencia de particularidades de la conducción de las fibras implicadas en la transmisión desde el N.VPM-N.Caudado.

FE DE ERRATAS

Falta la cita de Jasper Herbert H. y Ajmone-Marsan(1955)

A stereotaxic atlas of the diencephalon of the cat.

The National Reserch Council of Canada.Otawa 2,Canada.

B I B L I O G R A F I A

ADINOLFI A.M., PAPPAS G.D. (1968). The fine structure of the caudate nucleus of the cat. *J. Comp Neurol.* 133:167-184, 1968.

ALBE-FESSARD D., Rocha Miranda C., Oswaldo Cruz E., (1960). Activités évoquées, dans le noyau-caude du chat en response a des types divers d'afférences. II. Etude microphysiologique. *EEG. Clin. Neurophysiology* (1960). 12:649-61.

ALBE-FESSARD D.D. Sc., Oswaldo-Cruz E. M. D., Rocha-Miranda C., M. D. Activités évoquées dans le noyau caude du chat en response a des types divers d'afférences. I. Etude macrophysiologique. *EEG. Clin. Neurophysiology* 1960, 12:405-420.

ALDRIGE J. W., Anderson J. R., Murphy J. T. (1980). The role of the basal ganglia in controlling a movement initiated by a visual prented cue. *Brain Research* 192 (1980):3-16.

ANDEN N. E., Carlson A., Dahlstrom A., Fuxe K., Hillar P.N.A., Larson K. (1964) Demonstration and mapping out of nigro-neostriatal dopamine - neurons. *Life Sci.* 3:523-530 (1964).

ANGEL R.W., Alston W., Higgins J. (1970) Control of movements in Parkinson's disease. *Brain* (1970) 93:1-14.

ANDKHIN P.A. (1961) New conception of the physiological architecture of conditioned reflex. pp. 189-230. In *Brain Mechanismus and Learning Symposium*, Blackwell Scientific Publications (1961).

APPLEBAUM, A.E., BEALL, J.E., Foreman, R.D., and Willis, W.D. (1975) - Organization and receptive fields of primate spinothalamic tracts neurons, *J. Neurophysiol.*, 1975, 38, 572-586.

APLENBERG B., Kitchell R.L., Landgren S (1959) *Acta Physiol Scand* -- 45:43-71.

ASTRUC J. (1964): Corticofugal fiber degeneration following lesion - of area 8 (frontal eye field) in Macaca mulatta. Anat. Rec. 148:256, 1964.

AUER J. (1956): Terminal degeneration in the eiencephalon after ablation of frontal cortex in the cat. J. Anat. (Lond) 90:30-41, 1966.

AVERY D.I., Villablanca J.R., Marcus R.J., Olmstead Ch. E. (1975) Development of the limb placing reactions in intact, frontal and caudate lesioned Kittens Fed. Pro.- 34:445 (#1271).

BAK I. J., CHOI W. B., HASSLER R, Usunoff K.G., Waguer A. (1975). Fine structural synaptic organization of the corpus striatum and substantia nigra in rat and cat. Advances in Neurol. 9:25-41 (1975).

BATTING K., ROSVOLD H.E. (1960). Comparison of the frontal and caudate lesions on delayed responses and alteration in monkeys. J. COMP. PHYSIOL. 58:1000-1004 (1960).

BLUM P.S., ABRAHAM L., GILMAN S. (1979). Vestibular, auditory and somatic input to posterior thalamus. Exp. Brain Reserch 34:1-9 1979.

BOGEN J.E., CAMPBELL B. (1962) Recovery foreleg placing after ipsilateral frontal lobectomy in the hemidecerebrectomized cat. Science 135:309-310 1962.

BOWEN F.P. (1976) Behavioral alterations in patients with basal ganglia lesions. In BASAL GANGLIA, YAHR M.D. (EDIT) RAVEN PRESS N. YORK 1976.

BOWSHER D. (1957) Termination of central pain pathways in man. The conscious appreciation of pain. Brain 80:606-622 1957.

BOWEN F.P., MALLART A. PETIT D., ALBE-FESSARD D. .A bulbar relay to -- centre median. J. Neurophysiol. 31:288-300 1968.

BOWEN F.P., (1970) Place and modality analysis in caudal reticular formation. J. Physiol (Lond) 1970, 209:473-486.

BOWEN F.P., (1976) Role of the reticular formation in responses to noxious stimulation Pain 2:361-378.

BROOKS V.W. (1975). Role of cerebellum and basal ganglia in initiation and control of movement. Le Journal Canadian des Sciences Neurologiques, August 1975 pp. 265-277.

BRUST CARMONA H., ZARCO CORONADO I. (1971a) Instrumental and inhibitory conditioning in cats. Effects of paleocortical and caudate lesions. Bol. Estud. Med. Biol. Mex 27:61-70 (1971a).

BRUST CARMONA H., PEÑALOZA ROJAS, CHON-KING G., GRIMBERG J., PRADO ALCALA R., ZIMMERMAN R. (1967). Efectos de la inyección de anestésicos y adrenalina en el N. caudado sobre la respuesta condicionada instrumental y su inhibición condicionada.

XI Congreso Interamericano de Psicología, México, D.F. pp. 98 1967.

BRUST-CARMONA H., PORTES RIVERA J.L., MASCHER I. (1971). Instrumental - and inhibitory conditioning in cats. Effects of neocortication. Bol. Estud. Med. Biol 27:1-8 1971.

BUCHWALD N.A.PHD., HEUSER G., WYERS E.J., LAUCHPRECHT B.A. (1961). The caudate spindle III. Inhibition by high frequency stimulation of -- subcortical structures. EEG. Clin. Neurophysiol 13:523-30 1961.

BUCHWALD N.A. PHD., WYERS E.J., CARLIN J., FARLEY R.E. (1961). Effects of caudate stimulation on visual discrimination.

Exp. Neurol 4:23-36 1961.

BUCHWALD N.A. PHD., PRICE D.D., VERNON L., HULL C.C. (1973). Caudate intracellular responses to thalamic and cortical input.

Exp. Neurol 38:311-323 1973.

BUCY P.C., KLUVER H. (1955). An anatomical investigation of the temporal lobe in the monkey. J. Comp. Neurol, 103:151-251, 1955.

Van BUREN S.M., YAKOLEV P.I. (1959). Connections of temporal lobe in man. Anat. Record 133:345.

Van BUREN S.M., BORKE R.C. (1972). Variations and connections of the hu
man thalamus. Part. 2. Variations of Human Diecephalum.
Springer-Verlag, New York, Heidelberg Berlin 1972.

CAJAL SANTIAGO R. (1911). C.R. CONGRESO INTERN (MADRID) 14:36-53.

CAMERON J. SCHLEHUBER S.D.S., SPOONER CH.E. Alterations in neostriatum -
tyrosine hydroxilase activity and behavior induced by electrical stimula
tions of the substance nigra.

Brain Reserch 91 (1975): 341;347. 1975.

CARLSON A. (1959) The occurrence, distribution and physiological role of
catecholamines in the nervous central systems
Pharmacol Rev. 11:490-493. (1959).

CARPENTER M.B. (1959). Lesions of fastigial nucleus in the rhesus mon--
keys. Amer. J. Anatomical 104:1-33.

CARPENTER M.B. (1976) Anatomical organization of the corpus striatum and
related nucleus. In YAHR M.D. (EDITORS)

BASAL GANGLIA RAVEN PRESS, NEW YORK 1976.

CARPENTER M.B. (1976): Anatomical organization of the corpus striatum --
and related nucleu. In, (EDIT) YAHR M.D.

BASAL GANGLIA RAVEN PRESS, NEW YORK 1976.

CARPENTER M.B., Nakamo K., Kim R. (1976) Nigrothalamic projections in --
the monkeys demonstrate by autoradiographic technics. J. Comp. Neurol.
165:401.

CARTER D.A., Fibiger H.C. (1978) The projections of the entopeduncular
nucleus and globus palidum in rat as demostrated by autoradiographic and
horseradish peroxidase histochemistry J. COMP. NEUROL 177:113/24 1978.

CHANDLER C.R. (1964): Thalamus termination of certicefugal fibers from -
somatic sensory areas I and II in the cat:

An experimental degeneration study. THESIS., University of Liverpool Ci-
ty by Boshier, 1966.

CHARCOT J. N., VULPIAN A. (1962) Reve Clinique de la paralysie agitante. III Quelques mets concernant la physiologie, pathologique de la paralysie agitante et du tremblant en general. Gaz. hebdomadaire 9:56.

CHOROVER S.I., GROSS CH. G. (1963) Caudate nucleus lesions and behavioral effects in rat. Science 141:826-827. 1963.

CLARK W.E.L. (1936). The termination of ascending tracts in thalamus of the macaque monkeys. J. Anat. 71:7-1936.

CLARK W.E.L. (1933b) An experimental study of the thalamic connections - in the rat. Phil Trans b.222:1-28 (1933b).

CLARK W.E.L. (1936a) J. Anat. London 71:7-40 1936a.

CLARK W.E.L., POWELL T.P.S. (1953) On the thalamo-cortical connections - on the general sensorial cortex of the Macaca. Proc. Roy. Soc. B 141:467-468 1953.

CLAVIER R.M., ATDMADJA S., FIBIGER H.C. : Brain Reser. Bull 1:379-384 - 1967.

COSTIN A., GUTMAN J., BERGMANN F. (1963) Relationship between caudate nucleus and dorsal hippocampus in the rabbit. EEG. Clin. Neurophysiol 15:997-1005 (1963).

CROUNCH R.L., THOMPSON J.K. (1938 a). The efferents fibers of the thalamus of Macaca rhesus. I. Lateral and ventral nucleus. J. Comp. Neurol 69: 255-272 1938a.

CROSBY E.C., HUMPREY T., LAUER E. (1962); CORRELATIVE ANATOMY OF THE NERVOUS SYSTEM. (EDIT). THE McMILLAN Co. NEW YORK 1962.

DEAN W.H., DAVIS G.D. (1959) Behavior changes following caudate lesions in rhesus monkeys. J. Neurophysiol 22:524-537 1959.

DE LONG M.R. (1971) Activity of pallidal neurons during movements. J. -- Neurophysiology 34:414 (1971).

DE LONG M.R. (1971) Activity of pallidal neurons during movements J. Neurop^hysiol 34:414- (1971)

DE LONG M.R., Stick P.L. (1974) Relations of basal ganglia, cerebellum and meter cortex unit to ram and ballistic limb movements. Brain Res. - 71:327-335 1974.

DELL P. (1952) Correlations entre le système végétatif et de la vie de - relation, mesencephale, diencephale et certex cerebral. J. Physiol. Path gem. (1952) 44:471-557 1952.

DEMETRESCU M., Demetrescu M. (1962) The inhibitory action oc caudate nucleus in cortical primary receiving areas in the cat. EEG. Clin. Neuro-- physiology 14:37-52 1962.

DEMETRESCU M., (1967) Ascending inhibitory and facilitatory influences - controlling primary thalamo-cortical responsiveness. Brain Reserch 6 -- (1967) 36-47.

DENNY-BROWN D. (1962) The basal ganglia and their relations disorders of movements. Oxford University Press London.

DENNY-BROWN D., (1967) In. M.D. Yahr, D.P. Purpura (Eds) Neurophysiologi cal Basis of Normal and Abnormal Motor Activites Raveu Press, New York - 415-444 (1967).

DENNY-BROWN D., Diseases of the basal ganglia and subthalamis nucleu. Ox ford Loose-leaf Medicine, (1945):621-302, or Oxford University Press. N.Y. iv, 1-74, 1945.

DEVITO J., T.C., and Patton, H.D. Analysis of residual weight discrimina- tory ability and evoked certical potentials following section of dorsal columns in monkeys. Indian J. Physiol. Pharmacol., 1964, 8, 117-126.

DEVITO J., Projections form the cerebral cortex to intralaminar nuclei -

in monkey. *J. Comp. Neurol.*, 1969, 136, 193-202.

DeVITO J., Corticothalamic connections of suprasylvian cortex in monkey. *Exp. Neurol.*, 1971, 32, 489-501.

DeVITO J., and Simmons, D.M. Some connections of the posterior thalamus in monkey. *Exp. Neurol.*, 1976, 51, 347-362.

DIEZ-MARTINEZ O., García-Muñoz M., Prieto G., Roig J.A., Brust-Carmona H (1976) Sensory afferent to the caudate nucleus. *Physiol and Behav.* --- 16:727-733 1976.

DIEZ-MARTINEZ O., Roig J.A., Brust-Carmona H. Topografía de la vía aferente somática al núcleo caudado. *Bol. Est. Med. Biol. Mex.* 20 (2 y 3): 9 1976.

DIEZ-MARTINEZ O., Roig J.A., Vargas J.E., Sepulveda J., Brust-Carmona H. (1977) Neuronal pathways mediating somatic evoked responses in the caudate nucleus of cat. *Physiol and Behav.* 19:269/76 1977.

DIFLIGIA M., Pasik P., Pasik T. (1976): A Golgy study of neuronal types in neostriatum of monkey *Brain Res.* 114: 245-256, 1976.

DIFLIGIA M., Pasik P., Pasik T. (1978): Electron microscopy of Golgy impregnated spiny neurons in monkeys neostriatum. *Neurosci. Abstract.* (in press cit. by Divac I., Oberg R.G.E. (EDIT) *THE NEOSTRIATUM PERGAMON* --- PRESS (1979).

DILA, C.J., (1971) A midbrain projection to the centremedian nucleus of the thalamus. A neurophysiological study. *Brain Res.*, 1971, 25, 63-74.

DILA C.J., (1974) Caudate nucleus and relearning of delayed alteration in cats *Physiological Psychology* 2 (2):104/106 1974.

DIVAC I. (1975) Magnocellular nuclei of the basal forebrain project to the neocortex, brainstem and olfactory bulb. Review of some functional -

correlates Brain Res. 93:385 1975.

DIVAC I., Oberg R.G.E. (1979) (Edit) THE NEOSTRIATUM, Pergamon press, Oxford New York. Toronto. Sidney. Paris. Frankfurt. 1979.

DURUP G., Fessard A.L. (1935) Electroencephalogramme d l'homme Anee Psychol (1935) 36:1-32.

DUSSER de BARENNE J.G., McCulloch W.S. (1938) Sensorimotor cortex, nucleus caudatus and thalamic opticus. J. Neurophysiol 1:364-377 (1938).

ENDO K., ARAKI T., ITO K. (1977) : Brain Res. 132:541-546 (1977)

ENDO K., ARAKI T., ITO K. (1977) : Brain Res. 132:547-552 (1977)

EVANS D.H.L., Hamlyn L.H. (1956) J. Anat. Lond. 90:193.

FLOWERS K. (1975): Ballistic and corrective movement on an aiming task - intention tremor and parkinsonian movement disorders compared, Neurology may 1975.

FORMAN D., Ward J.W. (1957) Responses to electrical stimulation of caudate nucleus in cats in chronic experiments. J. Neurophysiol 20:230-234.

FOX C.A., Andrade A.N., Hillman D.E., Schwin R.C., Rafols J.A. (1971/72 b) The aspiny neurons and glia in primate striatum.: A Golgy and electron microscopic study. J. Hinforschung 13:341-362 (1971/72b).

FOX C.A., Andrade A.N., Hillman D.E., Schwin R.C. (1971-72a): The aspiny neurons in the primate striatum: A Golgy and electron microscopy study. J. Hinforschung 13:181-201 (1971/72 a).

FOX C.A., Lu Qui I.J., Rafols J.A. (1974): Further observations on Ramón y Cajal "dwarf or neurogliform" neurons and oligodendroglia in the primate striatum. J. Hirnsforschung 15:517-527 (1974).

FREEMAN W., Watts J.W. (1947): Retrograde degeneration of the thalamus - following prefrontal lobotomy. J. Comp. Neurol. 86:65-93, 1947.

GALAMBOS R. G. Sheatja G. Bernier V. (1962) An electroencephalography -- study of classical conditioning. A. J. Physiol (1962) 203 (L):173-84.

GLEES P. (1944) The anatomical basis of cortico-striata connections. J. Anat (Lond) 1944, 78-47.

GLEES P., Bailey R. (1951): Schichtung und Fasergrösse des Tractus spino thalamicus des Menschen. Mschr. Psychiat. Neurol. 122:129-149 (1951).

GLEES P., Bailey R., (1951) The course and relations of spinothalamic -- tract in man Acta Psychiat. Neurol. Scand. (Suppl 74): 199-206.

GLEES P., Wall P. (1952): Fiber connections of the subthalamic region -- and the centromedian nucleus of the thalamus Brain 69:195-208.

GLEES P., (1953) The central pain tract (Tractus spinothalamicus). Acta Neurovege (Wieu) 7:160-174.

GORANG STEG. (1978). Biochemical aspects of rigidity. In SIEGFFRIED J. (EDIT) Parkinsons Disease, ..HANS-HUBER PUBLISHER
BERN STUTTGART VIENA (1972) pp. 47-61.

GRINBERG Z. (1970): Tesis Profesional para obtener el título de Psicólogo en la Fac. Filosofía y Letras, Colegio de Psicología, UNAM., D.F., 1970.

GROFOVA I. (1978) Types of striato-nigral neurons labeled by retrograde transport of horse-radish peroxidase.
Appl. Neurophysiol (1978) in Press.

GROFOVA I. (1979) Extrinsic connections of the neostriatum.
In: DIVAC I. ORBG R. G. E. THE NEOSTRIATUM, PERGAMON PRESS, NEW YORK.

GROVES P.M. (1983). A theory of the functional organization of the neostriatum and the neostriatum control of voluntary movements.
Brain Reserch Review 5:109-132 (1983).

GYBELS J. MEULDERS M., Callens M., Colle J. (1967) Disturbances of visuomotor integration in cats with small lesions of the caudate nucleus Arch. Int. Physiol. Biochim. 75:283-302.

HAMBERY J., JASPER L. (1953). Independence of diffuse thalamocortical projections system showed by specific nuclear destructions J. Neurophysiol 16:252-271 1953.

HAMBERY J., Ajmone-Marsan C., Dilworth M. (1954). EEG. Clin. Neurophysiol. 6:103, 91954).

HAND P.J., Morison A.R. (1970): Thalamocortical projection from the ventrobasal complex to somatic sensory areas I, II. Exp. Neurol 26:291-308 (1970).

HASSLER R. (1938): Zur Pathologie der Paralysis agitans und des postencephaliti schen Parkinsonismus J. Psychol. Neurol. 48:387, 1938.

HASSLER R., (1956a) Arousal effects in the humans by stimulations in the thalamus and pallidum Commun. Congr. Intern. Physiol. Brussels p. 405/6.

HASSLER R., Woong Chung J., Wagner A., Rinne U. (1977) Experimental demonstration of intrinsic synapses in cats caudate nucleus. Neurosciences letters 5:117-121, 1977.

HASSLER R., (1950a). Kleinhirn projektion zumm Mittelhirn und Thalamus. Dtsch. Z. Nervenheilklin. 163:629-671 (1950)

HAYCOCK J.W., Deadwyler S.A., Sideroff S.I. and McGaugh J. L. (1973) -- Retrograde amnesia and cholinergic systems in the caudate-putamen complex and dorsal hippocampus of the rat. Experimental Neurology 41:201-213.

HEARST E., Beer B., Sheatz G., Galambos R. (1960): Some electrophysiological correlates of conditioning in the monkey. E.E.G. Clin. Neurophysiol 12:137/52.

HERNANDEZ-PEON R., Brust-Carmona H. (1961) Functional rule of subcortical structures in habituation and conditioning p. 393-412 In Mechanism - and Learning Blackwell Scientific Publications.

HEUSER G., Buchwald N.A., Myers E.J. (1961) The caudate spindle II. Facilitatory and inhibitory caudal certifical pathways. EEG. Clinical Neurophysiol (1961) 13:519-524 1961.

HORVARTH F.E., Buser P. Thalamo-caudate cortical relationship in aynchro nized activity. I. Differentiation between ventral and dorsal spindles - systems. Brain Reserch 39(1972): 21-41.

HSIANG-TUNG CHANG and Ruch C.T. Topographical distribution of spinothalamis fibres in the thalamus of spider monkey. J. Anat. Lond 81(2):150-165 (1947).

HULL C.D., LEVINE M.S., BUCHWALD N.A., HELLER A., BROWNING R.A. (1974). The spontaneous firing pattern of forebrain neurons. I The effects of dopamine and non dopamine despons of caudate units firing pattern. Brain Reserch 73(1974): 241-262.

HULL C.D., Buchwald N.A. Vieth J. (1967): Cortical intracelullar analyses of responses to inhibitory and deshibitory stimuli. Brain Res. 6:12-21.

HULL C.D., Bernardi G., Price D.D., Buchwald N.A. (1973): Intracelullar responses of caudate neurons to temporally and spatially combined stimuli Exp. Neurol 38:324-336 (1973).

JOHNSON T.M. (1961). Fiber connections between the dorsal thalamus and corpus striatum in the cat. Experimental Neurology 3:556-569 (1961).

JONES E.G. (1968). Interrelations of the somatic sensory cortex and thalamus in cat. J. Anat. (Lond) 103:400-401.

JONES E.G., Powell T. PS. (1969): An electron microscopic study of the laminar pattern and mode of termination of afferent fibers pathways in -

the 2o. somatic cortex of the cat. Phils. Trans R. Soc Lond (Biol.Sci.) 257:45, 1970.

JONES E.G., Powell T.P.S. (1969): An electron microscopic study of the - laminar pattern and mode of termination of cortical thalamic fibers with in the sensory relay nuclei of thalamus Proc. R.Soc. Lond. (Biol) 172:--173.

JONES E.G., Powell T.P.S. (1970) Conexiones of the somatic sensory cortex of the Rhesus monkey. III. Thalamic conexions. Brain (1970):93, 37-56.

JONES E.G., and Burton, H. Cytoarchitecture and somatic sensory connecti vity of thalamic nuclei other than the ventrobasal complex in the cat. - J. comp. Neurol., 1974, 154, 395-432.

JONES E.G., and Leavitt, R.Y. Retrograde axonal transport and the demost ration of nonspecific projections to the cerebral cortex and striatum from thalamic intralaminar nuclei in the rat, cat and monkey. J. Comp. - Neurol 1974, 154, 349-378.

JOHN E.R., KILLAM K.F. (1959). Electrophysiological carrelatesof avoidan ce conditioning in the cat. . J. Pharmacol Exp. Therap. 125:252-274 1959.

KANDEL E.R., Schwartz J.H. (1981) (Editors) Principles of Neural Science Elsevier/North-Holland New York. Amsterdam. Oxford pp.200-204.

KEMP J.M., Powell T.P.S. (1970) The cortice-striate projections in the - monkey. Brain 93:525-546 1970.

KEMP J.M., Powell T.P.S. (1971) The structure of caudat e nucleus of the cat light and electron microscopy Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. -- B262:383-401.

KEMP J.M., Powell T.P.S. (1971) The site of termination of afferent fi-- bers in the caudate nucleus. Phil. Trans. Roy. Soc. London. Ser. B262: - 413-427.

- KEMP J.M., (1971) The synaptic organization of the caudate nucleus. Phil Trans. Roy. Soc. London Ser. B262:403-412.
- KEMP J.M., (1971) The termination of fibers from cortex and thalamus --- upon dendritic spines in the caudatus nucleus . A study with the Golgy - method.
Phil. Trans. Roy. Soc. London Ser. B262:429-439 1971.
- KIRCHBAUM W.R., Bonin G.V. (1947): Bilateral destruction of the prefrontal area and subsequent thalamic changes; report of a case J. Neurophth. exp. Neurol. 6:207-208, 1947.
- KIM R. NAKANO K., Jovaraman A. Carpenter M. B. (1976) Projection of the globus pallidus and adjacent structures: An autoradiographic study in -- the monkey J. Comp. Neurol. 169:203, 1976.
- KITAI S.T., Kocsis J.D., Wood J. (1976a): Origin and characteristic of - the cortico-caudate afferents and anatomical and electroencephalographical study. Brain Reserch 118:137-141 (1976a).
- KITAI S.T., Kocsis J.D., Preston R.J., Sugmori M. (1976b): Monosynaptic inputs to caudate neurons identified by intracellular injections of ---- horseradish peroxidase. Brain Re. 109:601-606 (1976b).
- KLEIST K. (1919) Auffassung der Subkorticales Bewegungwtörungen (Chorea, Athetose, Bewegungsausfall, Starre, Zittern) Arch. Psychiat. Nervenkr. - 59, 790.
- KNIGHTON R. (1950). Thalamic Relay nucleus of the second somatic sensory area in the cerebral cortex of the cat. J. Comp. Neurol 92:183-191 1950.
- KNIGHTON, R.S., and Dumke, P.R., eds. Pain. Boston, Little, Brown, 1966.
- KOGAN A.B. (1960) The manifestations of process of higher nervous activity in the electrical potentials of the cortex during free behavior of - animals. 13:51-56.

KORNHUBER H.H. (1971): Motor functions of the cerebellum and basal ganglia. The cerebellum saccadic (ballistic) clock, the cerebellonuclear - hold regulator, and the basal ganglia ramp (voluntary speed smooth movements) generator.

Kybernetik 8:157 (1971)

KORNHUBER H.H. (1974) Cerebral cortex, cerebellum, and basal ganglia: an introduction to their motor functions. In F.O. Schmitt and F. G. Worden (Eds). The neurosciences: Third study Program MIT. Press, Cambridge Massachusetts 1974 pp. 267-280.

KRAUTHAMER G. (1963): Inhibition of evoked potentials by striatal stimulation and its blockage by strychnine. Science 142:1175-76 1963.

KRAUTHAMER G., Albe-Fessard D. (1965): Inhibition of nonspecific sensory activities following striopallidal and capsular stimulation. J. Neurophysiol. 28:100-124.

KRAUTHAMER G., Denise Albe-Fessard (1965): Inhibition of nonspecific sensory activities following striopallidal and capsular stimulation. J. Neurophysiol 28:100-124. (1965).

KRAUTHAMER G., Feltz P., Albe-Fessard D. (1967) J. Neurophysiol 30:81-97.

KRAUTHAMER G., (1978): Sensory functions of the Neostriatum.: IN DIVAC I. ORBERG R.G.E. (EDITS): THE NEOSTRIATUM, PERGAMON PRESS, OXFORD, N. YORK, TORONTO, SIDNEY, PARIS, FRANKFURT, 1979. pp. 263-289.

KRIEG W.J.S.(1954a) Connections of the frontal cortex of the monkey, Springfield C.C. Thomas pp. 295.

KRIEG W.J.S.(1963) Connections of cerebral cortex.
Evanston Brain Books 1963.

KUYPERSH. G., (1966) In: Purpura D.P. YAhr M.D. (Edit) The Thalamus. pp. 122-126 New York: Columbia University press (1966).

LAKKE J. P. W. F., Kerf J., Wesseling H. (Editors) Parkinson's Disease, - Concepts and Proceedings of a symposium held at the University of Groningen, January 28, 1977.
Expecta Medica, Amsterdam-Oxford 1977.

LAURSEN A. M. (1963) Corpus Striatum. Acta Physiol. Scand. 50 (Suppl. -- 211):7-110.

LEVINE M. S., Hull C.D., Buchwald N.A., (1974a) Pallidal and entopeduncular intracellular responses to striatal, cortical, thalamic and sensory - inputs.
Exp. Neurol 44:440/60

LEVINE M. S., Hull C.D., Buchwald N.A. (1974b). Villablanca J.R. (1974b) The spontaneous firing pattern of forebrain neurons. II. Effect of unilateral caudate nuclear ablations Brain Res. 78:411-424 (1974b).

LEVINE M.N., Hull C.D., Buchwald N.A. (1977) Garcia-Hill E., Heller A., - Erineff L. (1977) The spontaneous firing patterns of forebrain neurons III. Prevention of induced asymmetries in caudate firing rates by unilateral - thalamic lesions. Brain Reserch 131 (1977):215-225.

LEVY A. VON., MONIER M., Krupp P. (1959) Elektrophysiologische analyse -- funktioneller verbindungsstrukturen zwischen den hauptstrukturen der extrapyramidalen systeme.
Con. Neurol. 19:334/48, 1959.

LIEDGREN S. R. C., Kristensson K, Larsby B., Odkvist L.M. (1976) Projections of thalamic neurons to cat primary vestibular cortical field studied by means of retrograde axonal transport of horseradish peroxidase
Exp. Brain. Res. 24:237/43.

MARK V. H., Ervin F. R., Yakovlev P. I. (1963): Stereotactic thalamotomy. - III The verification of anatomical lesion sites in the human thalamus -- Arch. Neurol. 8:528-538, 1963.

MARTIN J. P. (1967) The basal ganglia and Posture. Pitman Medical Publi-

shing Co. Ltd. London.

MATSUNAMI K., COHEN B. (1975) Afferent modulation of unit activity in glo
bus pallidus and caudate nucleus: Changes induced by vestibular nucleus -
and pyramidal tract stimulation. Brain Reserch 91:140-146 1975.

MEHLER W. R. (1957) The mamalian "Pain tract" in Physiology Anat. Rec. -
127:332 (1957).

MEHLER W. R., (1957) The mamalian "Pain tract" in phylogeny Anat. Rec. -
127:332 (Abstract).

MEHLER W. R., Feferman M. E., Nauta W. J. H. Ascending axon degeneration
following anterolateral cordotomy An experimental study in the monkey
Brain 83:718-751 (1960)

MEHLER W. R., Feferman M. E., Nauta W. J. H., (1960) 83 Ascending axon
degeneration following anterolateral cordotomy, An experimental study in
the monkey Brain 83:718-750 (1960).

MEHLER W. R., (1966) Some observation on seconoary ascending afferent sys-
tems in the central nervous system. En Knighton R. S. and Dunke P. R. edi-
tores: Pain, Boston, 1966, Little Brown & Co.

MEHLER W. R., (1966a) Further notes on the center median nucleus of Luys.
In. Purpura D. P., Yahr M.D. (Edit) The thalamus pp. 109-127, Nwe York Co
lumbia University Press.

MEHLER W. R., (1966c) The posterior thalamic region in man Confin. Neu-
rol. (Basel) 27:18-29 (1966c).

MEHLER W. R., (1966b) A comparison of cerebellar projections to vestibular
reticular and diencephalic nuclei in the monkey, cat and rat.

MEHLER W. R., (1969)., Some neurological species differences a posteriori
Ann N. Y. Acad. Sci. 167:424, 1969.

MEHLER W. R. (1974)., Central pain and the spinothalamic tract.
Adv. Neurol., 1974, 4, 127-146.

MENDELL, L. M. Physiological properties of unmyelinated fiber projections to the spinal cord. Exp. Neurol., 1966, 16, 316-332. See also Nature, -- 1965, 206, 97-99.

METTLER F.A. (1947a). Extracortical connections of the primate frontal cerebral cortex. I: Thalamocortical connections. J. Comp. Neurol 86:95-117 1947a.

METTLER F.A. (1947b) II. Corticofugal connections. J. Comp. Neurol 86:119-166. 1947b.

METTLER F.A., Relations between pyramidal and extrapyramidal function RES. Publi. Ass. Nerv. Ment. Dis. 1942, 21:150-227.

MILLER S., Van Der Meché F.G.A. (1975): Movements of forelimbs of the cat during stepping on a treadmill. Brain Reserch 91(1975): 255-269.

MORIN F. (1955). A new spinal pathways for cutaneous impulses, Amer. J. -- Physiol 183:245 1955.

MOUNTCASTLE V.B., HENEMAN E. (1952). The representation of tactile sensibility in the thalamus of the monkey. J. Comp. Neurol 97:409-439 1952.

MOORE R. Y., Chatnagar R. K., Heller A., (1971) Anatomical and chemical - studies of a nigro-neostriatal projections in the cat Brain Reserch 30: 119-135 (1971).

MOUNTCASTLE V. B. (1977). (Edit) Fisiología Médica. Vol. I., Capítulo 10: Integración neural de la somestesia. pp. 291-329, The Mosby Co, Saint --- Louis Mo. 1977.

NAMBA M. (1957). Cytoarkitektonische Untersuchungen am Striatum. J. Hirnforsch 3:24-48 (1957)

NAUTA W.J.H., Gyax P.A. (1954) Stain Technol 29:91.

NAUTA W.J.H., Kuypers H.G.J.M. (1958) Brain 81:319. Some ascending pathways in the brain-stem reticular formation. In Jasper H.H. (Edit) Reticular Formation of the Brain p.3-30 Boston Little Brown.

NAUTA W.J.H., Mehler W.R. (1961) Some efferent connections of the lentiform nucleus in monkey and cats. Anat. Record 1961, 139:260.

NAUTA W.J.H., Mehler W.R. (1966) Projection of the lentiform nucleus in the monkey. Brain Res. (Osaka) 1:3-42.

NAUTA W.J.H., (1975). Anatomical organization of pain pathways in the central nervous system. In S.H. Snyder and S. Matthysse (eds) Opiate receptor mechanisms. Neurosci. Res., Program Bull 13:84-87.

NIKI H., Sakoi., Kubota K. (1972): Delayed alteration performance and unit activity of the caudate head and medial orbitofrontal gyrus in the monkey. Brain Res. (1972)38:343-353, 1972.

NIIMI K., Tsutsu M., Kishi S., Kishi M., Fujita S. (1963) An experimental study of the course and termination of projection fiber from areas 4 & 6 in the cat. Folia psychyat. neurol. jap. 17:167-216.

NIIMI K., Tsutsu M., (1962): A contribution to the knowledge of the cortical connections of the anterior thalamic nuclei in the monkey. Tokushima J. Exp. Med, 9:1-7.

OLVERAS J. L., Besson J. M., Guilbaud G., Liebeskind J.C. Behavioral and electrophysiological evidences of pain inhibition from midbrain stimulation in the cat. Exp. Brain Res. 20:32-44 (1974).

OPPENHEIMER D. R. (1967): A case of striatal hemiplegia . J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 30:134-139 (1967).

PAPEZ J. W. (1940a): A summary of fiber connections of the basal ganglia with each other portions of the brain. Res. Publ. Ass. nerv. ment. Dis. 21:21-67 (1940a).

PAPEZ J. W., Rundles W., (1937) The dorsal trigeminal tract and the centre median nucleus of Luys. J. nerv. ment. Dis. 85:505-519.

PARKINSON J. (1817): A essay on the shaking palsy. Sherwood, Neely and Jones, London.

PASIK P., PASTIK T., DIFLIGIA M(1979): The internal organization of the -- neostriatum in mammals In: DIVAC I., OBERG R.G.E. (EDIT), Pergamon Press - pp. 5-35- 1979.

PAVLOV P. (1911). CONDITIONED REFLEXES. DOVER PUBLICATIONS.

PEELE T.L. (1942): Cytoarchitecture of individual parietal areas in the -- monkey (*Macaca mulatta*) and the distribution of the efferents fibers. J. - Comp. Neurol. 77:693-737, 1942.

PETRAS J. M. (1964): Some fiber connections of the precentral cortex (area 4, 6) with the diencephalon in the monkey (*Macaca mulatta*). Anat. Record - 148:322 1964.

PETRAS J. M. (1966): Fiber degeneration in the basal ganglia and diencephalon, following lesions in the precentral and postcentral cortex of the monkey (*Macaca mulatta*) with additional information in the chimpanzee. VIII. INTERNATIONAL CONGRESS ANAT. WIESBADEN (1966).

PORTES RIVERA J. L. (1977) (Edit) Monografía sobre las conexiones talámicas. UNIVERSIDAD AUTONOMA DE BAJA CALIFORNIA., DEPTO. EXTENSION UNIVERSITARIA, 1977.

POTEGAL M. P. (1969): J. COMP PHYSIOL PSYCHOL 69:756-764, 1969.

POTEGAL M. P., COPACK J. M., DEJONG B. W., KRAUTHAMMER G., GILMAN S. (1971) Vestibular input to caudate nucleus. Exp. Neurol 149:117-120.

POUSSART Y., LANGLOIS J. M. (1976).: Electrophysiological activity following chemical electrical stimulation of the caudate nucleus. A comparative

study. Brain Reserch 110:623-628 1976.

POWELL T.P.S. (1952): Residual neurons in the human thalamus following hemidecortication. Brain 75 :571-584 1976.

POWELL T.P.S., COWAN W.M. (1956): A study of thalamo-striate relations in the monkeys. Brain 79:364-390, 1956.

POWELL T.P.S., COWAN W.M. (1967): The interpretation of the degenerative changes in the intralimbar nuclei of the thalamus.

J. Neurol. Neurosurg. Psychiat 30:140-153 1967.

PRADO-ALCALA R.A., Signoret-Edward L., Figueroa M., Giordano M., Barrientos M.A. Post-trial injection of atropine into caudate nucleus interferes with long-term but not with short-term retention of passive avoidance. Behavioral and Neural Biology 42:81-84 (1984).

PRADO-ALCALA R.A., Wise R.A. (1984): Brain stimulation reward and dopamine terminal field I. Caudate-putamen nucleus acumbens and amigdala. BRAIN RES. 297(1984): 265-273.

PRICE, D.D., and Wagman, I.H. Physiological roles of A and C fiber inputs to the spinal dorsal horn of Macaca mulatta. Exp. Neurol., 1970, 29, 383-399.

PURPURA D.P., Malliani A. (1967): A intracellular study of the corpus striatum I. Synaptic potentials and discharge characteristic of caudate neurons activated by thalamic stimulation Brain Res. 6:325-340, 1967.

RALSTON, H.J. The organization of the substantia gelatinosa rolandi in the cat lumbrosacral cord. Z. Zellforsch., (1965) 67, 1-23.

RALSTON H.J., and Herman, M.N. The fine structure of neurons and synapses in the ventrobasal thalamus of the cat. Brain Res., (1969) 14, 77-97. See also: Ibid., 99-115.

RAMINSKY M., Mauro A.J., Albe-Fessard D. (1973) Projections of medial thalamic nuclei to putamen and cerebral cortex in the cat. Brain Res. 61: 69-71, 1973.

RAMON Y CAJAL S. Histologie du systeme nerveux de l'homme et des vertebres Transl L. Azoulay. CSIC Madrid, 1952, 2, 993 p.

RANSON S.W., Ingram W.R. (1932): Diencephalic coarse termination of medial Lemniscus and brachium conjunctivum. J. Comp. Neurol 56:257-275, 1932.

RANSON S.W., RANSON S.W. Jr., RANSON M., (1941): Fiber connections of the corpus striatum as seen in Marchi preparations. Arch. Neurol Psychiat (Chic) 46:239-249 1941.

RASMUSSEN A.T., Peyton W.T. (1948) The course and termination of the medial Lemniscus in man J. Comp. Neurol 88:411-424 (1948).

REXED, B. The cytoarchitectonic organization of the spinal cord in the cat. J. comp. Neurol., 1952, 96, 415-495. See also Progr. Brain Res. 1964, 11, 58-92.

ROCHA-MIRANDA C.E. (1965). Single unit analysis of cortex/caudate connections, E.E.G. Clin. Neurophysiol (1965) 19:237-247 1965.

ROSE J.E., MOUNTCASTLE V.B. (1959). Touch and Kinesthesia. Handbook Physiol (1959). Sec. I. 1:387-429 1959.

ROSE J.E., BRUGGE J.F., ANDERSON D.J., HIND J.E. (1969) Some possible neural correlates of combination tones. J. Neurophysiol (1969) 32:402-423.

ROSVOLD H.E., Delgado J.M. The effects on delayed alternation test performance of stimulating or destroying electrically structures within the frontal of the lobes of monkey's brain J. Comp. physiol. Psychol 49:365-372 1956.

ROYCE G.C. (1978): Autoradiographic evidences for a discontinuos projec--

tion to the caudate nucleus from the centromedian nucleus in the cat. Brain Res. 146:145-150, 1978.

RUCH T.C., PATTON H.D.: Physiology and Biophysics 19th Ed. W.B. Saunders - Co. 1966.

RUCH T.C., PATTON H.D. Physiology and Biophysics 20th. Ed., W.B. Sanders - Co. 1979.

RUSELL G.V. (1954a): The dorsal trigeminothalamic tract in the cat reconsidered as a lateral reticulo-thalamic systems of connections. J. Comp. Neurol 101:237-263 (1954a).

RUSELL G.V., (1954b): Thalamocortical relations in man. Tex. Rep. Biol. Med. 12:528/42. 1954b.

SCHEIBEL M.E., SCHEIBEL A.B. (1966a). Pattern organization in specific and non specific thalamic field. In: PURPURA D.P. & YAHR M.D. (EDIT). The thalamus pp 13-46, New York & London Toronto Columbia University Press.

SCHEIBEL, M.E., and Scheibel, A.B. (1968): Terminal axonal patterns in cat spinal cord. II. The dorsal horn. Brain Res., 1968, 9, 32-58.

SCHULMAN E., Auer J. (1957): Caudate efferent to the thalamus. Anat. Rec. 127:363 1957.

SEGUNDO J.P., Machne X. (1956): Unitary responses to afferent volleys in lenticular nucleus and claustrum. J. Neurophysiol 19:325, 1956.

SELZER, M., and Spencer, W.A. Convergence of visceral and cutaneous afferent pathways in the lumbar spinal cord. Brain Res., 1969, 14, 331-348; *ibid.*, 349-366.

SHIMAMOTO T., Verzeneand M.J. (1954): Relationship between caudate and diffusely projecting thalamic nuclei J. Neurophysiol (1954) 17:278-88.

SIEGFRIED J. (1972) Parkinson's Disease. Vol. I, Hans Huber Publisher, -- Bern Stuttgart Vienna.

SIMA K. (1951) Zur Projektion des Centrum medianum und Parafascicularis thalami beim Menschen. *Neuschr. Psychiat. Neurol* 122:32.

SOLTYSIK S., Hull C.D., Buchwald N.A., Fekete T. (1975). Single unit activity in basal ganglia of monkeys during performance of a delayed response task.

EEG. Clin. Neurophysiol (1975) 39:65-78.

SPIEGEL E.A., Szekely E.G., Baker W.W. Ph.D. (1957) Electrographic study of thalamic impulses to the striatum and pallidum. *EE. Clin. Neurophysiol* 9:291-299, 1957.

SOMOGYI P., SMITH A.D. (1981). Monosynaptic cortical input and axonal local collaterals of identified nigrostriate neurons. A light and electron-microscopic study using golgi peroxidase transport degeneration procedure. *J. Comp. Neurol.* 195:567-584 1981.

SUGIMORI M., Preston R.J., Kitai S.T., (1978): Responses properties and electrical constants of caudate nucleus neurons in cats. *J. Neurophysiology* 41(6) (1978): 1662-1675.

SUSZ J. P., Buchwald N.A., Hull C.D., Smith T.D. (1971) Unit inhibitory responses to peripheral and central conditioned stimuli. *Physiology and Behavior* 7:483-488 (1971).

SZABO J. (1967). The efferent projections of the putamen in the monkey. *Exp. Neurol* 19:463-476 (1967).

SZABO J., SARKISIAN J.S., LEONARD L., NEMET L. (1977). Pallidal stimulation in rats. Facilitation of stimulation induced chewing by food and water deprivation. *Physiol and Behavior* 18:361-368 1977.

TENNYSON N.M., Marce L.A. (1973): Intrinsic connections of caudate neurons. II. Fluorescence and electron microscopy following chronic isolation

Brain Res. 53:307-319, 1973.

THOMPSON R.L. Effects of lesion in the caudate and dorso frontal cortex - on conditioned avoidance behavior in cats. J. Comp. physiol Psychol 52: 650-659, 1959.

THOMPSON R.L., Mettler F.A. (1963). Permanent learning deficit associated with lesions in the caudate nucleus Am. J. Ment Defic. 67:526-535, 1963.

THOMPSON R.L., Johnson R.H., Hoops J.J. (1963). Organization of auditory, somatic sensory visual projections to associations field of cerebral cortex in the cat J. Neurophysiol, 1963. 26:343-364.

VAZQUEZ-NIN G.H., Nonati O., Echevarria O.M., Diez Martínez O., Roig J.A. (1978). Neuronal distribution in caudate nucleus and reticular caudate -- pathways. Brain Res. Bull. 3:419-424, 1978.

VILLABLANCA J.R., MARCUS R.J. (1973). Effects of bilateral simultaneous - ablation of caudate nuclei of cats. Fed. Proc. 32:1008 1973.

VILLABLANCA J.R., Marcus R.J. (1975) Recovery of limb placing reactions in cats with frontal or caudate nuclei ablations. Neurosci. Abstr. 1:506.

VILLABLANCA J.R., MARCUS R.J., OLMESTEAD C. (1976). Effects of caudate nuclei or frontal cortical ablations in cats. I. Neurology and gross behavior. Exp. Neurol (1976) 52:389-420 1976.

VOGT C., Vogt O (1920) Zur lehre der Erkankungen des Striaren Systems J. Psychol. Neurol Lpz. 1920, 25: 627-846. 1920.

VOGT C., Vogt O (1941). Thalamusstudien I-III. J. Psychol Neurol (Lpz) 50:32-152 1941.

VONEIDA T.J. (1960) An experimental study of the course and destination of fibers arising in the head of the caudates nucleus in the cat and monkey. J. Comp. Neurol 1960, 115-87, 1960.

WAIKER (1935): The retrograde cell degeneration in the thalamus of Maca

cus rhesus following hemidecortication. J. Comp. Neurol. 62:407-419, 1935.

WALKER A.E. (1938b): The thalamus of chimpanzee. I. Termination of the somatic afferent system. Conf. Neurol (Basel) 1:99-127, 1938b.

WALKER A.E., (1939): The origin, course and termination of the secondary pathways of the trigeminal nerve in primates. J. Comp. Neurol 71:59-89.

WALKER A.E., (1940a) The spinothalamic tract in man. Arch. Neurol. Psychiat (Cic): 43:284-298, 1940a.

WALL P.D. (1967). The laminar organization of dorsalhorn and effects of - descending impulses. J. Physiol (Lond) 188:403-423 1967.

WALL P.D. (1970). The sensory and motor role of impulses in the dorsal columns toward cerebral cortex. Brain (1970) 93:505-524 1970.

WEBSTER K.E. (1965) The corticostriate projections in the cat. J. Anat. 99:329-337 1965.

WERNER G., Whitset B.L.: The topology of dermatomal projection in the medial lemniscal system. J. Physiol 192:123, 1967.

WHITSEL B.L., Dreyer D.A., Ropolo JR. (1971): Determinants of the body - representation in the postcentral gyrus of macaques J. Neurophysiol 34: - 1018, 1971.

WHITSEL B.L., Petrucelli L.M., Sapiro G. (1971): Modality representation - in the lumbar and cervical fasciculus gracilis of squirrel monkeys Brain Res. 15:67 1969.

WHITSEL B.L., Petrucelli L.M., Werner G. (1969): Symmetry and connectivity in the map of the body surface in somatosensory area II of primates J. Neurophysiology 32:170 1969.

WHITSEL B.L., Petrucelli L.M., Ha H., Dreyer D. (1970): Modality represen

tation and fiber sorting in the fasciculus gracilis of squirrel monkeys
Experimental Neurol 29:227. 1970.

WISE S.P., JONES E.G. (1977)
J. Comp. Neurol. 175-129-158 (1977)

WITHLOCK D.G., Nauta W.J.H. (1956): Subcortical projections from the tem-
poral neocortex in Macaca mulatta.
J. Comp. Neurol. 106:183-212, 1956.

WITHLOCK D.G., Perl E.R. (1961): Thalamic projections of spinothalamic --
pathways in monkey Experimental Neurology 3:240-255 (1961).

WILSON S.A.K. The anatomy and physiology of the corpus striatum Brain, --
1913-14, 36:427-492.

YETERIAN F.H., VanHösen G.V. (1978) Corticostriate projections in the rhesus monkey: The organization of certain cortice-caudate connection Brain Res. 139:43-63 (1978).

ZELEUSKAYA V.S., Gruz de V. G. M. (1977). Various forms of Potentials -
recorded from caudate nucleus.
Neirofiziologiya 9(2): 149-156 (1977).