

Núcleo Accumbens Septi

Fabián Piedimonte, MD ^{1; 2;} Tania Acosta ^{1; 3}



Fabián C. Piedimonte
Neurocirujano

1 Fundación CENIT para la Investigación en Neurociencias.

2 Sociedad Argentina de Neuromodulación.(SANE)

3 Comité Editorial Revista Argentina de Anatomía Online.

Correspondencia: Juncal 2222, 5º piso (C1125ABB) CABA, República Argentina
+54 (11) 6009-1360 – info@fundacióncenit.org.ar

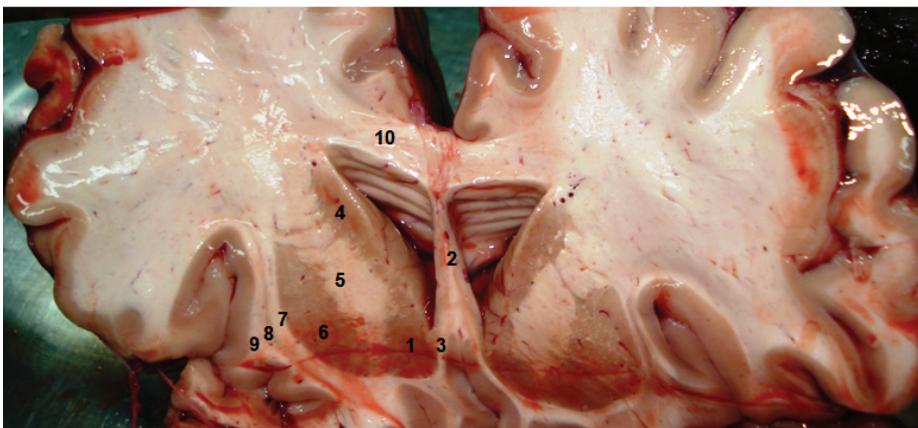
¿Por qué el Núcleo Accumbens representa un especial interés en el campo de la Neurocirugía Funcional? ¿Integra puntualmente las bases neurobiológicas de qué patologías con potencial resolución neuroquirúrgica? ¿Qué dificultades se presentan a la hora de establecer sus límites y relaciones topográficas más relevantes cuando es seleccionado como blanco principal en la cirugía estereotáctica, ya sea ablativa o mediante técnicas de neuromodulación?

El Núcleo Accumbens Septies es una estructura gris subcortical prosencefálica que presenta funciones en los procesos motivacionales, emocionales y motores. Es la porción más prominente del estriado ventral, siendo este último un elemento del circuito límbico, integrado por las regiones ventromediales del núcleo caudado y el putamen, el bulbo olfatorio, ubicado en la superficie basal del prosencéfalo, junto con el mencionado núcleo accumbens (Figura 1). El sistema estriado palidal dorsal

desempeña un papel destacado en la iniciación motora que deriva de las actividades cognitivas, mientras que el sistema estriado palidal ventral está implicado en la iniciación de los movimientos en respuesta a estímulos que son motivacionalmente o emocionalmente significativos.

Globalmente considerado, el núcleo en cuestión tiene forma biconvexa, estrechado dorsalmente, y se encuentra ubicado en ambos hemisferios en forma simétrica, paralelo a la línea media, presentando una dirección levemente caudal.

Con respecto a los límites, usualmente se acepta que se localiza inferior con respecto al brazo anterior de la cápsula interna, lateral a la porción vertical de la banda diagonal de Broca y medial al antemuro y la corteza piriforme. Se extiende dorsolateralmente hacia el putamen ventral y dorsomedialmente, hacia el caudado ventral sin una demarcación nítida. La comisura anterior constituye su límite posterior. El límite medial está representado



1. Núcleo accumbens. 2. Septum lucidum. 3. Banda diagonal de Broca (porción vertical). 4. Núcleo caudado. 5. Cápsula interna (brazo anterior). 6. Núcleo lenticular. 7. Cápsula externa. 8. Antemuro. 9. Cápsula externa. 10. Cuerpo calloso.

Fig. 1. Sección coronal del cerebro a nivel de los núcleos accumbens

por un plano vertical que pasa por el borde inferior del ventrículo lateral, en la parte posterior del núcleo Acc este límite puede ser ligeramente medial a aquel borde. Una línea que se extiende hacia abajo y lateralmente al borde rostral de la cápsula interna constituye el límite lateral. El límite anterior es dificultoso establecerlo exactamente, se considera que es la división anterior de la cabeza del caudado/putamen por medio de la cápsula interna¹.

Según un estudio en el cual se llevó a cabo la medición de la longitud de 20 Acc, se estableció que su longitud máxima era de 16 mm a 22 mm con una media de 19,4 mm. La longitud mínima varió desde 8,5 mm a 13,5 mm con una media de 10,5 mm. Existió una pequeña asimetría entre los Acc derecho e izquierdo, con una media de $10,6 \pm 0,4$ mm y $10,8 \pm 1,1$ mm, respectivamente. La parte posterior del Acc, fácil de delimitar (su longitud mínima) fue aproximadamente la mitad (10,5 mm) de su longitud máxima (19,4 mm). Estas medidas fueron relativamente constantes. Este núcleo no sufre atrofia en la medida en que aumenta la edad, como otras estructuras cerebrales (amígdala, hipocampo). La simetría del Acc también es evidente en su altura de unos 7 mm¹.

Se divide en dos porciones: una central (core) y otra periférica (shell), confinada al margen ventromedial del núcleo. La información es transmitida principalmente desde la porción periférica a la central. La porción periférica está asociada al sistema límbico y la central, al sistema motor extrapiramidal.

El núcleo accumbens posee conexiones con numerosas estructuras, de allí que se lo involucre en la fisiopatología de numerosas patologías neurológicas y psiquiátricas, a saber: depresión, esquizofrenia, trastorno

obsesivo compulsivo, trastornos de ansiedad, adicciones y abuso de sustancias, entre otras.¹ No obstante, en este texto se profundizará en la descripción del circuito córtico-estriado-tálamo-cortical como fundamento anatómico del tratamiento quirúrgico con técnicas de neuromodulación del Trastorno Obsesivo Compulsivo (TOC) refractario al tratamiento conservador (Figura 2).

El circuito córtico-estriado-tálamo-cortical involucra las cortezas orbitofrontal (COF), cingulada anterior (CCA) y los núcleos de la base. En general, la COF y CCA envían proyecciones excitatorias al estriado: putamen, caudado y núcleo accumbens. Desde el estriado al tálamo existen dos rutas distintas: una vía directa y otra indirecta. La vía directa proyecta desde la corteza pasando por el globo pálido interno (GPi) y la sustancia nigra (SN) pars reticulata hacia el núcleo dorsomedial del tálamo, retornando luego a dichas cortezas. La vía indirecta es similar desde la corteza al estriado, pero luego proyecta al globo pálido externo (GPe) y al núcleo subtalámico (NST) antes de retornar al GPi/SN uniéndose a la vía directa al tálamo y proyectando nuevamente hacia la corteza.

Teniendo en cuenta la naturaleza de los neurotransmisores predominantes de estas rutas, los impulsos transmitidos por la vía directa desinhiben al tálamo, resultando esto en una liberación del comportamiento respondiendo a la necesidad de una función adaptativa. La actividad en la vía indirecta inhibe al tálamo, resultando en la finalización del comportamiento una vez que se ha conseguido determinado objetivo.³ La teoría que prevalece sobre la fisiopatología del TOC sugiere la existencia de un proceso patológico estriatal primario de etiología desconocida basado en un desequilibrio relativo en favor de la vía directa sobre las vías indirectas dentro de estos circuitos.

La falta de inhibición estriatalámica resultante conduce a una hiperactividad en la COF y la CCA, el núcleo caudado y el tálamo, lo que está relacionado a los pensamientos intrusivos y anormales y comportamientos observados en el TOC.³

REFERENCIAS

1. Lia Lucas Neto, Edson Oliveira et al. "The Human Nucleus Accumbens: Where Is It? A Stereotactic, Anatomical and Magnetic Resonance Imaging Study". *Neuromodulation: Technology at the neural interface*. Volume 11. Number 1. 2008
2. Jason S. Hauptman, MD, Antonio A. F. DeSalles, MD, PhD, Randall Espinoza, MD, MPH, Mark Sedrak, MD, Warren Ishida, MD "Potential Surgical Targets For Deep Brain Stimulation In Treatment-Resistant Depression". *Neurosurg Focus*. 2008;25(1):E3
3. Lozano AM; Gildenberg PL; Tasker RR. "DBS for OCD". *Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery*. Ed. Springer, Verlag Berlin Heidelberg 2009.

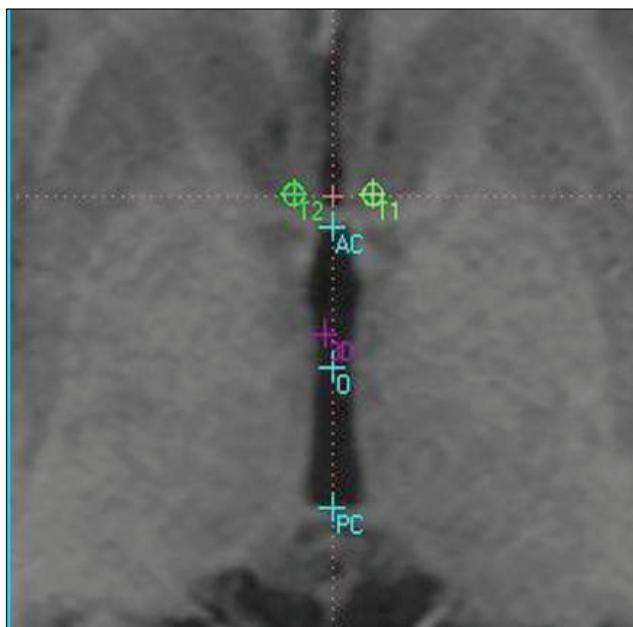


Fig. 2. Planeamiento estereotáctico para el implante de electrodos cerebrales profundos en ambos núcleos accumbens. Sección axial de RMN.