

Un acercamiento al complejo sistema extrapiramidal

A. Gómez Rodríguez. *Profesor asociado. Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

J. M. Infante Bizcocho. *Profesor asociado. Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

J. J. Gómez López. *Profesor asociado. Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

M. Rebollo Salas. *Profesor asociado. Área de Fisioterapia. Universidad de Sevilla*

RESUMEN

Todos los actos motores que podemos realizar de una forma involuntaria o semiautomática se encuentran en relación y comunicación mediante el *sistema extrapiramidal*; además, todos los actos motores realizados por el hombre se caracterizan por su extraordinaria exactitud y coordinación, lo cual se consigue por la función proporcional de numerosos grupos musculares, dirigidos no sólo voluntariamente sino en gran parte de forma automática y gracias al papel, no menos importante, de los múltiples mecanismos reflejos, los cuales actúan automáticamente y forman parte del sistema extrapiramidal.

El conocimiento de la estructura de este complejo sistema, así como de su fisiología y fisiopatología, es de una gran importancia para la aplicación de los tratamientos de Fisioterapia neurológica, pues la vía extrapiramidal se encuentra alterada en un gran número de enfermedades neurológicas que requieren tratamiento fisioterapéutico.

Palabras clave: Vía extrapiramidal, Fisioterapia, coordinación, acto motor.

ABSTRACT

All the motor acts that we can accomplish in a way involuntary or semiautomatic, are found in relationship and communication through the *Extrapiramidal system*, furthermore all the motor acts accomplished by the man are characterized by their extraordinary accuracy and coordination, which is procured by the proportional function of numerous muscular groups, directed not alone voluntarily but in a way automatic large part and thanks to the paper, not less important, of the multiple reflex mechanisms, they act automatically, and form part of the extrapiramidal system.

The knowledge of the structure of this complex system, as well as of its physiology and its physiopathology, it is of a great importance for the application of the Neurological physical therapy treatments, since the extrapiramidal route is found altered in a great number of neurological diseases that require Physiotherapy.

Key words: Extrapiramidal route, Physical therapy, coordination, motor act.

INTRODUCCIÓN

Clásicamente se han descrito dos vías motoras eferentes: la *piramidal* y la *extrapirami-*

dal y aunque existen claras diferencias funcionales, éstas se han exagerado a lo largo de la historia, basándose sobre todo en ciertas características anatómicas, como fue el

descubrimiento, a ambos lados del bulbo, de un par de protuberancias llamadas *pirámides bulbares*, a través de las cuales pasan las vías descendentes del haz piramidal. Los científicos le dieron una gran importancia a este hecho, y pensaron que las pirámides bulbares eran un importante punto motor, puesto que en ningún otro sitio del SNC se distinguía tan bien una vía motora.

Pero actualmente se sabe que esta vía, aunque fundamental, como lo demuestra los importantes déficit motores causados por su lesión, es sólo una parte de las muchas vías motoras descendentes, las cuales, en conjunto, forman todo un sistema complejo que determina la conducta motora del animal.

La *vía extrapiramidal* tiene un origen cortical más amplio aún que la *piramidal*. Casi todo el córtex contribuye a la formación de esta vía, sobre todo los lóbulos frontal y parietal, también el lóbulo temporal, y seguramente el occipital. Pero además de este origen cortical, se origina también en estructuras subcorticales, dando lugar a un enorme complejo de estructuras nerviosas, cuya lesión provoca trastornos

motores más incapacitantes incluso que los de la vía piramidal.

Parece ser que la complejidad de su estructura y de su función, es lo que ha contribuido a que no se le dedique a este sistema tanta atención como a la vía piramidal, puesto que es muy difícil registrar la distribución de la actividad neural extrapiramidal y hacer un estudio detallado de sus efectos motores.

Históricamente se ha formado la idea de que los trastornos extrapiramidales aparecen, sobre todo, en las lesiones de las porciones subcorticales del encéfalo (cuerpo estriado, globo pálido, núcleo subfálamico, etcétera). Estas estructuras están íntimamente conexas con el *tronco del encéfalo* (sustancia negra, núcleo rojo, sustancia gris de la lámina cuadrigémina, núcleo de la comisura posterior y formación reticular) que también desempeñan un importante papel en la regulación automática (extrapiramidal) de las neuronas motoras (fig. 1).

Estas formaciones tienen una gran cantidad de vías de conducción que las enlazan

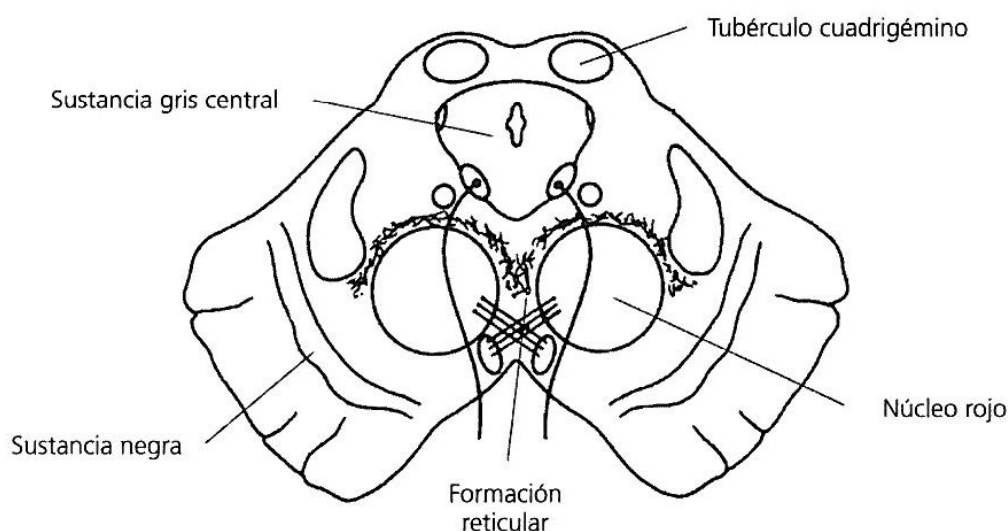


FIG. 1. Localización en el mesencéfalo de algunos componentes de la vía extrapiramidal.

entre sí, muchas de las cuales pasan a través del tálamo.

Una importante cantidad de estas conexiones forman circuitos neuronales cerrados, que unen las múltiples estructuras extrapiramidales subcorticales con los hemisferios del cerebro, formando sistemas funcionales únicos (según A. K. Anojin) (fig. 2).

PLAN DE ORGANIZACIÓN DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

De la corteza de los procesos lateral, medial e inferior del área anterior del *lóbulo frontal*, directamente por la corona radiada y también por el brazo anterior de la cápsula interna, se dirigen fascículos hacia las forma-

ciones del sistema extrapiramidal y núcleos basales del mismo lado.

El núcleo caudado, el putamen y el globo pálido conectan con células del *tronco del encéfalo*, sobre todo con la *formación reticular*.

Desde hace mucho tiempo se conocen en anatomía una serie de fascículos que se originan en los núcleos del *tronco del encéfalo*, descienden por los cordones de la médula espinal y terminan haciendo sinapsis con las células del asta anterior a diferentes niveles, constituyendo:

1. El tracto reticuloespinal.
2. El tracto vestibuloespinal.
3. El tracto olivoespinal.
4. El tracto rubroespinal.
5. El fascículo longitudinal medial.
6. El tracto tectoespinal.

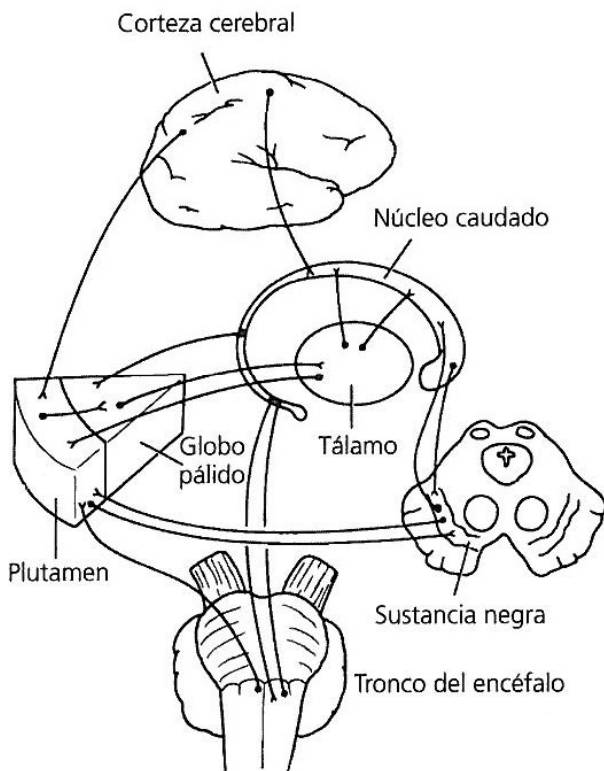


FIG. 2. Algunas conexiones entre el córtex cerebral, los núcleos basales, los núcleos talámicos y el tronco del encéfalo.

El mayor de ellos es el *tracto reticuloespinal*, constituido por axones de la formación reticular, que descienden por el cordón anterior de la médula (la parte ventral) y por el cordón lateral (parte medial y lateral del mismo).

Las fibras del *tracto tectoespinal*, por su parte, hacen sinapsis a nivel del bulbo, con los axones de las neuronas de la *formación reticular*.

El *tracto rubroespinal* también conecta con la *formación reticular*. Llama la atención, además, la existencia de fibras que enlazan la *sustancia negra* del *tronco del encéfalo* con los ganglios basales de los hemisferios, con los núcleos del puente (tracto nigropontico) y también con la formación reticular de la médula oblongada (tracto nigroreticular), y se puede pensar que los impulsos descendentes de la sustancia negra se dirigen a las neuronas motoras de la médula espinal por el *tracto reticuloespinal*.

En general, los *ganglios basales* constituyen un importante centro extrapiramidal, que tiene numerosas funciones motoras, asociadas con la actividad del córtex y del cerebelo, y que están interconectados por una amplia red neural, algunos de cuyos circuitos forman largas vueltas neurales que permiten un control retrógrado entre los núcleos basales y otras estructuras del SNC.

En conjunto, el *sistema extrapiramidal*, al igual que el *piramidal*, se proyecta a lo largo de todo el eje cerebroespinal, desde la corteza cerebral hasta la parte inferior de la médula espinal. Pero las estructuras anatómica e histológica de ambos sistemas son distintas.

Los cuerpos de las neuronas del sistema piramidal se agrupan en la corteza cerebral, mientras que los del extrapiramidal forman una larga columna de neuronas, con gran cantidad de fibras nerviosas que se difunden en todo el encéfalo y la médula. Esta columna aumenta de volumen en algunas zonas (ganglios subcorticales), y en otros niveles se forman densos entrelazamientos de fibras y células (globo pálido, formación reticular y proceso reticular de la médula).

FUNCIÓN MOTORA DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL

Desde hace muchos años ya se pensaba que el sistema extrapiramidal tenía una función motora. Las porciones subcorticales del mismo son, en su formación biogénica, más antiguas que el sistema piramidal, y en algunas especies animales más inferiores, por ejemplo las aves, cuya corteza cerebral no se ha desarrollado totalmente, los ganglios basales constituyen el nivel más alto de integración motriz y están relacionados íntimamente con el lóbulo olfatorio del cerebro.

Las observaciones clínicas, y en particular anatomoclínicas, han desempeñado un papel importante en el descubrimiento de la importancia funcional de este sistema.

Mediante su estudio se han observado desórdenes de los movimientos que no pueden ser explicados por alteraciones del sistema piramidal ni por trastornos de la coordinación.

Uno de estos síndromes llama la atención por la lentitud y pobreza de los movimientos, y se conoce como *hipocinesia*, fenómeno contrario a la *hipercinesia*, donde aparecen manifestaciones totalmente opuestas. En ambos casos existen, además, alteraciones del tono muscular, que se diferencian notablemente de las observadas en las lesiones del sistema piramidal, y de la neurona motora periférica. A principios de siglo se expuso la idea de que las hipocinesias eran consecuencia de lesiones en las estructuras filogenéticas más antiguas (globo pálido), y que las hipercinesias estaban relacionadas con lesiones del núcleo caudado y del putamen. Pero actualmente esta explicación ha sido rechazada, poniéndose en claro que las alteraciones extrapiramidales pueden aparecer en las lesiones del palio y del *tronco del encéfalo*.

Entre 1940 y 1960 se obtuvieron nuevos detalles sobre la función de la parte del sistema extrapiramidal llamada *sustancia reticular*. El estímulo eléctrico experimental de esta formación provoca una activación del córtex cerebral; además, en la formación reticular existen áreas que, al ser irritadas, provocan la activación funcional de la médula espinal, dando lugar a un incremento de los reflejos espinales (fig. 3).

Sin embargo, otras zonas de la formación reticular pueden inhibir la actividad de la corteza cerebral y de la médula espinal. Se ha demostrado, en este sentido, que los impulsos que van por el *tracto reticuloespinal*

no sólo llegan a las motoneuronas alfa, sino también a las gamma (R. Granit).

Asimismo, se descubrió la porción final de la vía por la cual el sistema extrapiramidal determina, en parte, el tono de los músculos esqueléticos. La porción aferente de este reflejo está representada por las fibras de la sensibilidad profunda muscular, que a nivel del *tronco del encéfalo* emite colaterales hacia la formación reticular. Los impulsos eferentes que surgen de esta formación descienden por el *tracto reticuloespinal*, y como resultado de todo esto se produce una activación de toda la corteza cerebral, sobre todo del lóbulo frontal.

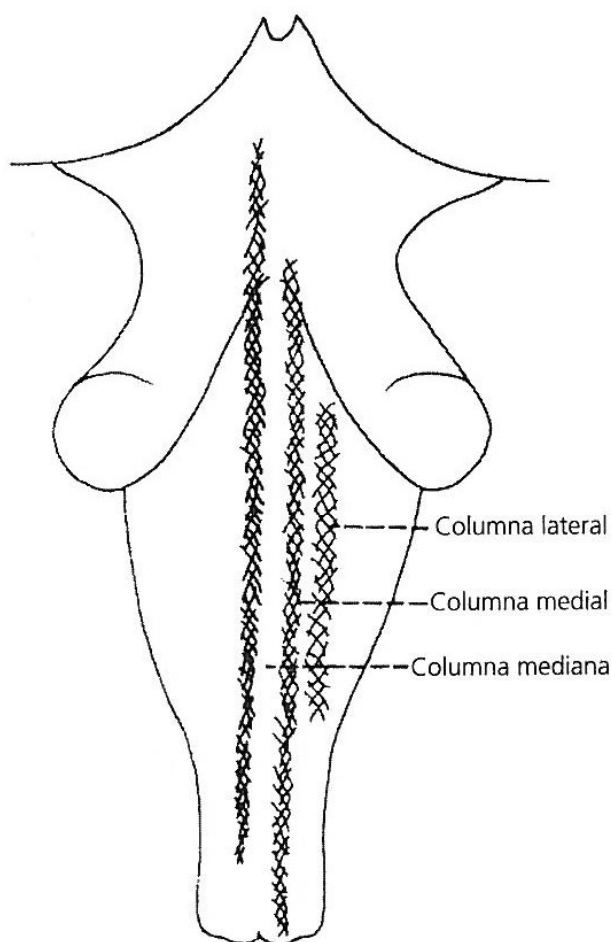


FIG. 3. Esquema de las porciones de la formación reticular en el tracto del encéfalo.

Así, se forma un sistema de circuitos que van del *lóbulo frontal* a los *ganglios basales*, fundamentalmente al estriado, y regresan a éste pasando por el *tálamo*.

Estos *circuitos*, que se cierran mediante el canal de conexión recíproca, tienen actualmente una importancia fundamental para explicar la actividad del sistema nervioso central.

SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL Y REGULACIÓN DEL MOVIMIENTO

El *movimiento* es consecuencia de la interacción de muchas regiones del SNC. Para realizar un movimiento, el encéfalo se plantea una serie de preguntas en cuya respuesta participan numerosas partes del sistema nervioso:

a) Primero tiene que haber una *motivación* para moverse. En esta fase participa el *sistema límbico*, en conexión con el *área prefrontal* y con estructuras subcorticales.

b) Luego interviene la *corteza precentral* o *motora* para decidir *cómo* y *cuándo* hacer el movimiento, sobre todo si es espontáneo.

c) Y por último, y antes de terminar la acción, intervienen el *cerebelo* y los *ganglios basales*, para *constatar* que el movimiento está bien hecho, mediante un sistema de *control paralelo* a la actividad del córtex cerebral.

En este trabajo nos centraremos en esta última fase donde interviene el *sistema extrapiramidal*.

CIRCUITOS FRONTOBASALES

En 1972, Rosvold, estudiando el córtex prefrontal en el mono, definió dos subsistemas:

a) El *sistema dorsal*, que se origina en el córtex dorsolateral y que implica al núcleo caudado, al pálido, al núcleo subtalámico y al hipocampo.

b) El *sistema orbital*, que se origina en el córtex orbital prefrontal, implicando al núcleo caudado, al pálido, al núcleo centromediano, al hipotálamo y al núcleo septal.

Más tarde, Alexander (1990) describió cinco circuitos *frontosubcorticales*:

- a) Circuito motor.
- b) Circuito oculomotor.
- c) Tres circuitos prefrontales:
 - 1. El dorsolateral.
 - 2. El lateral orbital.
 - 3. El cingulado.

A su vez, los circuitos *ganglios basales-tálamo-córtex* se organizan de forma paralela.

Circuito motor

Los datos experimentales ya hacían pensar, a principios de los años 70, que los ganglios basales participaban en la *inhibición* y en las *etapas previas* al inicio de un movimiento. Este papel inhibitorio nos permite elegir entre una acción motora u otra; por ello, cuando se lesionan bilateralmente, el animal de experimentación tiene tendencia a seguir andando hasta tropezar con cualquier obstáculo con que se encuentre (Magendie, 1824).

Las proyecciones de los ganglios basales se dirigen al *córtex motor* por medio del tálamo ventral, adonde van también las proyecciones del cerebelo, aunque dentro del tálamo ambas proyecciones ocupan distintas zonas.

Las vías motoras de los ganglios basales se encuentran en el *putamen*, y esta parte del

estriado recibe a su vez proyecciones de áreas *motoras primarias y suplementarias*, y del área *premotor*, además de las áreas de Brodman 3,1,2 (córtex sensorio-motor), y del *córtex asociativo*.

En conjunto dan lugar a una representación somatotópica donde están representados el miembro inferior, la zona orofacial y el miembro superior.

Por lo tanto, el circuito motor está implicado en la *preparación y ejecución* del movimiento, y los *ganglios basales* no deben considerarse estructuras motoras solamente, sino que tienen que ver con la *selección y activación* de los *programas motores* que sean necesario desarrollar, según el estado sensorial y las motivaciones del entorno (fig. 4).

Investigaciones actuales han demostrado, incluso, una implicación del circuito de los ganglios basales en los pacientes *obsesivo-compulsivos*.

Parece ser que muchos de estos enfermos desarrollan movimientos coreiformes y tienen déficit funcionales de los lóbulos frontales, en los ganglios basales o en ambos a la vez;

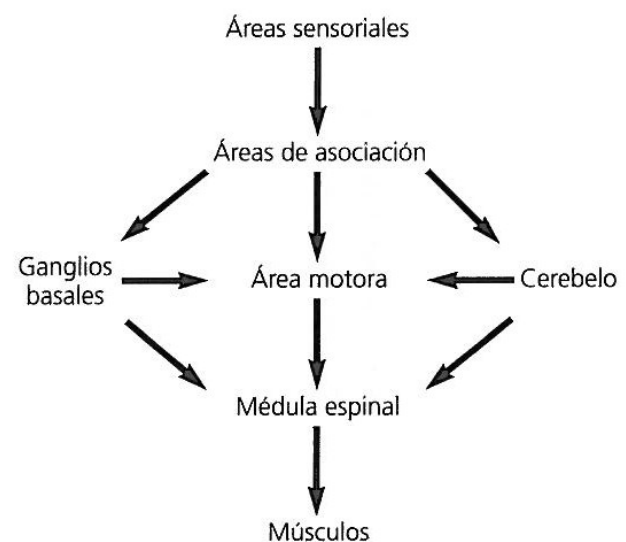


FIG. 4. Principales estructuras que intervienen en la ejecución del acto motor.

concretamente se ha demostrado que en estos pacientes el núcleo caudado tiene un menor tamaño que el de las personas sanas.

Circuito oculomotor

La parte del estriado que corresponde a este circuito se encuentra en el *núcleo caudado*, que recibe proyecciones de diversas zonas responsables del control ocular. A su vez, el núcleo caudado se proyecta hacia la *sustancia negra*, y a la parte caudal y dorso medial del *globo pálido*.

Desde la sustancia negra se dirige al *núcleo dorsomedial del tálamo*, el cual envía proyecciones de retorno a los *campos oculares frontales y suplementarios*.

Circuitos prefrontales

Prefrontal dorsolateral

Se proyecta en la cabeza del *núcleo caudado*; desde allí se dirige al tercio dorsomedial del *globo pálido* y a la *sustancia negra*.

Desde el *globo pálido* se envían proyecciones pálido-tálamicas, concretamente a la *región medial del tálamo*.

Desde la sustancia negra se proyecta al *núcleo dorsomedial del tálamo*. Cada uno de estos núcleos del tálamo, a su vez, conecta con el *córtex dorsolateral prefrontal*, y de esa forma se cierra el circuito.

Las lesiones de este circuito dan lugar a alteraciones de la *memoria de trabajo* de tipo espacial.

Circuito lateral orbital

Se proyecta hacia el *núcleo caudado* (sector ventromedial). A esta zona del caudado

llegan también impulsos de las áreas auditiva y visual.

Desde el núcleo caudado existen proyecciones a la *sustancia negra* y al *globo pálido*; desde allí se conectan con los *núcleos dorsomedial y ventral-anterior del tálamo*, cerrándose el circuito con la proyección del tálamo al *córtex prefrontal orbital lateral*.

Las lesiones de este circuito dan lugar a *conductas que perseveran* y a la incapacidad de los animales para *cambiar de estrategias*.

Circuito cingulado

A la zona ventral del *cuerpo estriado* llegan proyecciones de las *estructuras límbicas* y del *córtex cingulado anterior*. Desde allí existen proyecciones al *globo pálido*, que a su vez conecta con el *núcleo dorsomedial del tálamo*, cerrándose el circuito con las proyecciones *tálamo-corticales*.

LA FUNCIÓN DEL CEREBELO

Se ha apuntado anteriormente que antes de terminar cualquier acción se produce una intervención del *cerebelo*, para constatar que la ejecución del movimiento es correcta.

El *cerebelo* no es sólo una estructura motora, sino un importante centro regulador de la *actividad cinesomora*.

Se le considera el principal ganglio propioceptivo del SNC y el centro superior de regulación sensorial automática del movimiento, puesto que sus aferencias aportan un gran número de informaciones, tanto sensorial como sobre el estado de la contracción muscular y postural, y sus eferencias llegan a una serie de estructuras cerebrales que están relacionadas con el control motor, formando un circuito activo constan-

temente y destinado al control del movimiento. La función del cerebelo es la de enriquecer la calidad del rendimiento motor, aportando suavidad, armonía y coordinación a la contracción de los músculos sinergistas y antagonistas (fig. 5).

En 1917, Gordon Holmes descubrió los síntomas causados por lesiones cerebelosas en soldados heridos por granadas en la primera guerra mundial. Estos pacientes manifestaban una hipotonía muscular, ataxia postural y temblor intencional; los movimientos voluntarios no eran precisos, con falta de armonía, y tampoco eran capaces de hacer movimientos rápidos y continuados.

El cerebelo utiliza toda la información sensorial para *predecir* y *corregir* el *movimiento voluntario*, informando al cerebro sobre los movimientos que se han de realizar para conseguir la trayectoria adecuada y realizar el movimiento con la fuerza, contracción y relajación adecuadas.

El cerebro puede, con esa predicción, *anticipar* los resultados del movimiento *antes* de que éste se inicie. Además, el cerebelo actúa como un *detector de errores*, al comparar el objetivo del movimiento con el mundo real

donde éste se desarrolla y haciendo las correcciones oportunas; por ello, Eccles (1987) dice que el cerebelo sería el sistema de predicción y control del movimiento.

Este papel rector del cerebelo en la ejecución de los movimientos voluntarios se manifiesta en la coordinación de los componentes rápidos (fásicos) y lentos (tónicos) del acto motor, y esto es posible gracias a la relación del cerebelo con los músculos y la corteza cerebral.

Cuando el cerebelo recibe la información de todos los receptores que se estimulan durante el movimiento, capta el estado del aparato locomotor, y con esta información influye sobre el *núcleo rojo* y la *formación reticular del tronco del encéfalo*, y éstos, a su vez, transmiten los impulsos a las motoneuronas gamma de la médula espinal que regulan el *tono muscular*.

El cerebelo tiene múltiples relaciones con todos los lóbulos del cerebro, y esto podría explicar el que la función del cerebelo, al parecer, es corregida por las diferentes porciones del palio. Entre estas relaciones se destacan dos grandes fascículos:

1. El *tracto frontopontocerebelar*, conjunto de axones que forman el brazo anterior de la cápsula interna y hacen sinapsis con las células del puente, cuyos axones, a su vez, terminan en la corteza cerebelar. De allí se dirigen al núcleo dentado, que tiene un papel fundamental en la retransmisión de los impulsos elaborados en el cerebelo. Las fibras del núcleo dentado llegan hasta el núcleo rojo del lado opuesto, y por el *tracto reticuloespinal* controlan la *actitud vertical* y en particular la *estática* y la *marcha* del individuo.

2. El *tracto occipitotemporal*, cuyas neuronas se sitúan en los lóbulos temporal y occipital, y sus axones llegan a la base del mesen-

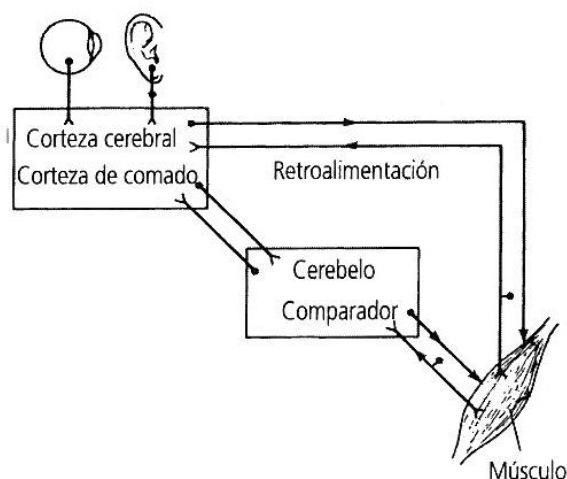


FIG. 5. El cerebelo como comparador.

céfalo, a los núcleos del puente del mismo lado. Los axones de las células del puente pasan al lado contrario y llegan a la corteza del cerebelo, y desde allí se dirigen al núcleo dentado, el cual se relaciona con el tronco cerebral. Mediante este tracto se controla la *coordinación* del cerebelo con los órganos de la *vista* y el *oído*.

Además, algunas aferencias del cerebelo se proyectan en la corteza motora (giro precentral y frontal), y por ello esta vía *músculo-cerebelo-cortical* se puede incluir en el analizador cinético.

Parece ser que la principal actividad del cerebelo se ejerce gracias a su influencia a nivel subcortical.

Los impulsos aferentes del cerebelo controlan los reflejos propioceptivos de distensión. Cuando se contrae un músculo, se excita el huso neuromuscular, tanto de los agonistas como de los antagonistas, lo que podría provocar la aparición de otro reflejo; sin embargo, esto, normalmente, no ocurre, debido a la acción inhibitoria de los impulsos cerebelosos; de ahí que, en las lesiones del cerebelo, al faltar esta acción inhibitoria, los reflejos propioceptivos segmentarios se desinhiben, apareciendo movimientos oscilantes en los miembros, que se intensifican con los movimientos intencionales.

Las alteraciones del cerebelo dan lugar a muchos síntomas relacionados con la *inervación recíproca*. La explicación breve de este hecho sería que, cuando se realiza un movimiento, las neuronas motoras de los músculos agonistas y antagonistas se encuentran en estados opuestos: unas excitadas y las otras inhibidas, debido a que los axones de las células receptoras de la médula espinal (cuyos cuerpos se encuentran en los ganglios espinales) se dividen en ramas, unas excitan a las neuronas de los músculos agonistas y otras

conectan con las células intercalares, las cuales a su vez inhiben a las neuronas de los antagonistas. Pero hay que destacar que en esa función integradora intervienen los impulsos del cerebelo.

Como ya hemos visto, las aferencias y eferencias cerebelosas nacen y terminan a nivel medular por medio del complejo *núcleo-vestibular*, de los *núcleos reticulares* y del *núcleo rojo*, y estas conexiones están bajo el control de la *corteza cerebelosa*.

Pues bien, la corteza del cerebelo es capaz de modular el juego de músculos *agonistas-antagonistas*, permitiendo regular la *amplitud* y la *velocidad* de los movimientos, asegurando además la *coordinación* de los mismos.

Estas funciones son, a su vez, fundamentales en los mecanismos de estabilización y orientación, aunque la extirpación experimental del cerebelo no impide la coordinación entre el ajuste postural y el movimiento.

El cerebelo parece estar más relacionado con la adquisición de *nuevas combinaciones de movimientos* que con el desarrollo de gestos automáticos; sin embargo, las dificultades para la estabilización y la orientación impiden, o dificultan, que el aprendizaje de gestos nuevos se pueda hacer con facilidad.

FUNCIONES MOTORAS DE LA FORMACIÓN RETICULAR

La *formación reticular* es un núcleo neural central situado en el *tronco del encéfalo*, que se extiende desde la región caudal de la médula hasta el tálamo, pasando por la protuberancia y el mesencéfalo.

Está compuesta por una aglomeración de células y fibras nerviosas de diversos tipos y tamaños que se entremezclan y forman una compleja matriz neural.

Desde el punto de vista de su función motora se puede dividir en:

- Formación reticular facilitadora (FRF).
- Formación reticular inhibidora (FRI).

La FRF recibe impulsos excitadores de las vías sensoriales ascendentes y de las fibras del núcleo vestibulococlear; estos impulsos son dirigidos luego por la formación reticular a niveles superiores de actividad, aunque esta fuerte actividad es controlada por influencias descendentes que proceden de la corteza motora, de los ganglios basales y del cerebelo. Cuando este control se altera, la FRF se libera, aumentando sus descargas sobre los reflejos espinales, sobre todo los extensores, produciéndose generalmente, además, una inhibición de los reflejos flexores.

Por otro lado, la FRI necesita la actividad de centros superiores para ejercer su acción inhibitoria sobre los reflejos medulares; esta acción se manifiesta facilitando los reflejos flexores e inhibiendo los extensores.

Esta organización de las estructuras reticulares puede explicar observaciones experimentales como consecuencia de secciones a lo largo del eje bulbo-protuberancial como:

- Rigidez por descerebración.
- Rigidez por descerebelación.
- *Shock* espinal.

Además, estas estructuras mandan vías ascendentes hacia el tálamo. Se ha demostrado que las neuronas retículoespinales tienen una influencia predominante en la regulación del tono antigravitatorio:

- Mantienen la actitud postural.
- Dan lugar a reacciones de enderezamiento.
- Corrigen desequilibrios.

Más recientemente (1991) se ha propuesto que estas estructuras intervienen en los procesos de ajustes posturales anticipados.

LESIONES DE LA REGIÓN SUBCORTICAL DEL ENCÉFALO

Esta región comprende estructuras que forman parte o que están relacionadas íntimamente con la *vía extrapiramidal*, como son el *tálamo*, los *ganglios basales*, la *sustancia blanca de los hemisferios* y la *cápsula interna*.

Los procesos patológicos como hemorragias, focos isquémicos, tumores, etc., son causa frecuente de lesiones simultáneas de varias de estas formaciones, aunque pueden lesionarse de forma individual.

LESIONES DEL TÁLAMO

En el *tálamo* se diferencian porciones específicas (sobre todo el área ventrolateral) que están relacionadas con las vías ascendentes directas, y otras inespecíficas, en situación más medial, a las que llegan los impulsos aferentes de la *formación reticular*.

La lesión del tálamo da lugar, ante todo, a alteraciones de la *sensibilidad cutánea y profunda*. Aparece *hemianestesia* de todas las formas de sensibilidad dolorosa, térmica, musculoarticular y táctil, sobre todo en las porciones distales de los miembros, siendo frecuente que se asocie una *hiperpatía*.

La lesión de la parte medial del tálamo se acompaña de dolores intensos y hemialgias, con intensas sensaciones de frío, ardor y alteraciones vegetativas de la piel.

Las alteraciones del sentido musculoarticular y las interrupciones de las conexiones *tálamo-corticales* dan lugar a una *ataxia mixta* (sensitiva y cerebelar).

La interrupción de las conexiones del tálamo con los ganglios basales y con los lóbulos frontales puede dar lugar a alteraciones motoras, sobre todo hipercinesis complejas como *coreoatetosis*.

También, al estar relacionada la función del tálamo con la esfera emocional, su lesión puede dar lugar a *risa y llanto espasmódicos* y a otras manifestaciones emocionales.

Los hemisíndromes talámicos más frecuentes y constantes son:

- Hemianestesia con hiperpatía.
- Hemianopsia.
- Hemiataxia.

LESIONES DE LOS GANGLIOS BASALES

Las lesiones de los ganglios de la base pueden dar lugar a alteraciones de la actividad motora, como *discinesias* (hipocinesia o hipercinesis) y alteraciones del *tono muscular* (hipotonía y rigidez), y a la *enfermedad de Parkinson*. Sin embargo, el diagnóstico detallado de las alteraciones de los *ganglios basales* no está todavía bien estudiado, aunque se supone que en la patología de la porción *estriada* aparecen con más frecuencia hipercinesis complejas asociadas a hipotonía muscular, y en las afecciones del sistema palidial son más características la rigidez muscular y las hipocinesias.

Con las lesiones subcorticales también se relacionan las hipercinesias del tipo de atetosis, distonía de torsión, hemibalismo y corea.

LOS GANGLIOS BASALES Y EL HEMISFERIO DERECHO

Recientes estudios realizados en monos (Wright, 1980) han demostrado que existe

una relación entre los ganglios basales y la corteza intrínseca o corteza de asociación.

Las alteraciones producidas por lesiones experimentales en la corteza intrínseca convexa también aparecen al lesionar las partes de los núcleos de la base donde estas zonas corticales se proyectan. Las lesiones de la sustancia negra y su proyección nigroestriada pueden dar lugar a un síndrome de negligencia.

Las lesiones de la corteza intrínseca dan lugar a *agnosias*, las cuales no son debidas a la imposibilidad de distinguir unas señales de otras, sino a la incapacidad para hacer uso de estas distinciones y elegir entre alternativas (Pribram y Mishkin, 1955), y es en esta capacidad donde reside el principio del *procesamiento de información*, como reducción de incertidumbre (Shannon y Weaver, 1949).

Un enfermo con agnosia puede decir que hay diferencia entre dos objetos, pero no sabe qué significa esta diferencia.

Si la agnosia es severa, se suele acompañar de una negligencia, el paciente no se da cuenta de que no sabe y además niega dicha agnosia.

Podríamos hablar con estos síntomas de *conciencia objetiva personal y extrapersonal*.

Investigaciones realizadas en el laboratorio de Mountcastle (Mountcastle, Lynch y Acuna, 1975) y otras realizadas con pacientes (Pribram, 1981) demostraron que la corteza intrínseca daba respuesta sólo cuando un objeto estaba dentro de su campo visual y además a su alcance.

En los seres humanos, la distinción entre personal y extrapersonal implica a la corteza parietal derecha y las estructuras cercanas. No se sabe actualmente distinguir con certeza las zonas cerebrales cuya lesión produce agnosia de las que provocan una negligencia.

Estudios hechos con monos y con humanos (McCarthy y Warrington, 1990) parecen de-

mostrar que la agnosia está relacionada con el significado definido por el uso corporal.

La conexión entre *ganglios basales* y la *corteza intrínseca* hacen pensar que estos sistemas, basándose en el uso, pueden diferenciar entre *un ser personal objetivo* y *una realidad extrapersonal*.

SITUACIÓN ACTUAL

Desde hace mucho tiempo, los anatomistas y los fisiólogos han descrito dos vías motoras clásicas: la *piramidal* y la *extrapiramidal*.

La *vía piramidal* procedente de la corteza frontal llega hasta el bulbo raquídeo, y después de cruzar al lado contrario, hace sinapsis con las neuronas del asta anterior de la médula, controlando los movimientos voluntarios más complejos. Además, interviene de una forma importante en la conducta intencionada y consciente.

La *vía extrapiramidal* estaría formada por neuronas que, procedentes de los *ganglios basales*, descienden por el *tronco del encéfalo*, terminando en las motoneuronas de la médula. Interviene en el control de los movimientos posturales y en la regulación del tono muscular.

Teniendo en cuenta los conocimientos actuales, parece que estos términos no son demasiados acertados.

La *vía piramidal* no parece ser motora totalmente. La mayoría de las neuronas de la corteza motora son interneuronas cuyos axones no salen de la corteza; además, no toda la vía corticoespinal se origina en la corteza ni llega en su totalidad a la médula. Muchas fibras piramidales se originan en áreas llamadas extrapiramidales, incluso muchas neuronas consideradas piramidales conectan con los núcleos subcorticales.

La *vía extrapiramidal*, como ya hemos comentado, procede de áreas del córtex cere-

bral consideradas como áreas piramidales, incluso su origen cortical parece ser más amplio que el de la vía piramidal.

Si a esto añadimos que las lesiones de la vía piramidal no producen efectos claros sobre funciones como el rendimiento motor o el control de los movimientos voluntarios, y que la lesión de ambas áreas altera de manera importante la función motora, podemos pensar que no es muy adecuada esta división clásica de las vías motoras en *piramidal* y *extrapiramidal*.

Por otra parte, el funcionamiento de la corteza motora se comprende mejor actualmente, y se piensa que en la corteza motora están representadas las *acciones* y no los *músculos*, y ni siquiera la secuencia de movimientos, sino las *determinantes de una acción*.

Así se explicaría el hecho objetivo que consiste en que distintos músculos y movimientos pueden utilizarse para producir una misma acción como consecuencia de un objetivo imaginado de forma consciente o inconsciente y con antelación a la propia acción.

Los centros motores cerebrales utilizan la imagen motora, el objeto imaginado, para dirigir los movimientos destinados a realizar

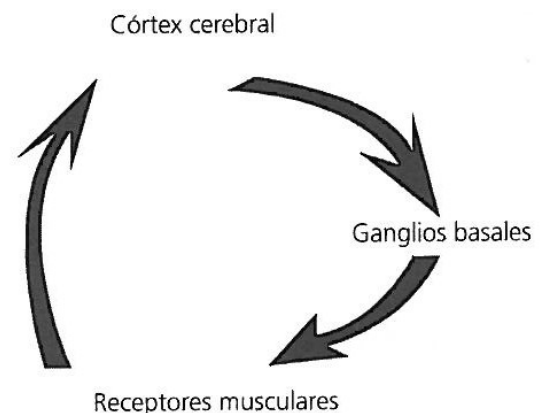


FIG. 6. Circuito entre cerebro y receptores.

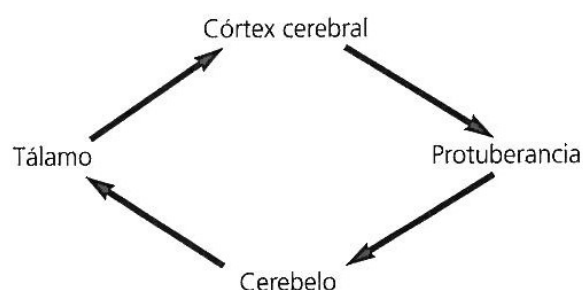


FIG. 7. Circuito cerebeloso.

los siguientes pasos que ya están planeados. Es decir, que en la corteza motora se codifica una representación del campo de fuerzas para llevar a cabo una acción en consonancia con las necesidades del medio ambiente.

La *corteza motora* se concibe actualmente como una corteza *sensorial*, que a través de sus conexiones con los *ganglios basales* participa en el ajuste y sintonización de los movimientos, adaptándolos a las exigencias de las fuerzas exteriores y, anticipándose a lo que va a realizar, modifica la fuerza por medio de sus conexiones en el *cerebelo*.

La *vía extrapiramidal*, por lo tanto, ayudaría a la corteza motora para *decidir* qué neuronas tienen que entrar en actividad y en qué orden para lograr un *objetivo determinado*.

Los pasos del *mecanismo motor* serían los siguientes: la llegada de *información* del exterior a la corteza motora. Allí se realizan una serie de cálculos que más tarde van al

cerebelo, donde se almacenan y se *analizan* con más rapidez que otras funciones cerebrales, y, por último, se envían a la corteza motora de nuevo o a los *ganglios basales*.

Toda la información recibida por los centros inferiores de integración y por los receptores sensoriales es devuelta a los centros superiores, de manera que los componentes de la *vía extrapiramidal* contribuyen de una forma importantísima al control motor por medio de sus interconexiones con otras partes del sistema nervioso central.

De todo lo anteriormente expuesto se deduce que las funciones de ambas vías, *piramidal* y *extrapiramidal*, se superponen, se complementan y parecen intervenir de una manera fundamental en el control de la función motora. Por ello, actualmente se entiende que forman *un mismo y único sistema de organización y control de la función motora* (Brodal, 1983) (figs. 6 y 7).

BIBLIOGRAFÍA

- Eizaguirre-Fidone: *Fisiología del sistema nervioso*. Panamericana. Buenos Aires, 1977.
- Snell: *Neuroanatomía clínica*. Panamericana. Buenos Aires, 1990.
- Bogorodinski, D. K., y Skoromets, A.: Mir. Moscú, 1979.
- Pribran, K., y Martín Ramírez, J.: Díaz de Santos. Madrid, 1995.