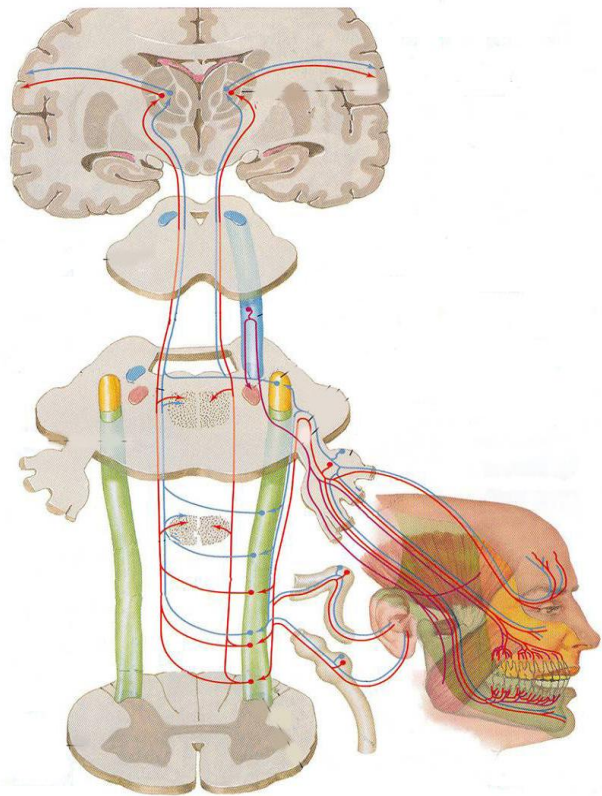


MORFOFISIOLOGÍA

III

Sistema Nervioso



Autores:

DraCM. Sonia Damiani Caverio. Máster en Educación Superior. Profesora Titular de Fisiología.
Dr. Humberto Olivera García. Profesor Auxiliar de Anatomía.
Dra. Maria Antonia Cruz García. Profesora Auxiliar de Embriología.
Dr. Jeovany Martínez Mesa. Máster en Epidemiología. Profesor Auxiliar de Anatomía.
Dra. Nínive Núñez López. Asistente de Embriología.
Dr. Andrés Dovale Borjas. Profesor Titular de Histología.
Dra. Lis María Ferrero Rodríguez. Profesora Auxiliar de Anatomía.
Dra. Elvira Fábregas Milián. Profesora Auxiliar de Anatomía.
Dra. Irela Pérez Magín. Profesora Auxiliar de Anatomía.
Dra. Aurora Rodríguez Rodríguez. Profesora Auxiliar de Anatomía.
Dra. Caridad Dovale Borjas. Profesora Titular de Anatomía.
Dr. Washintong Rosell Puig. Profesor Auxiliar de Anatomía.
Dra. Isabel Álvarez Ruiz. Profesora Titular de Anatomía.
Lic. Manuel Linares Cordero. Máster en Educación. Profesor Auxiliar de Psicología.

ÍNDICE

Contenido	Página
Capítulo 1. Generalidades del Sistema Nervioso	
Introducción.	5
Desarrollo del sistema nervioso.	8
Histogénesis en el sistema nervioso.	12
Organización del tubo neural en desarrollo.	14
Cresta neural.	17
Sistema nervioso periférico.	18
Cambios estructurales en el Sistema Nervioso Central.	21
Desarrollo de la función neural.	25
Alteraciones del desarrollo.	25
Evaluación del neurodesarrollo.	30
Capítulo 2. Aspectos morfológicos de la porción central del sistema nervioso	
Introducción	35
Médula espinal.	35
Tronco encefálico.	42
Cerebelo.	48
Diencefalo: Tálamo. Hipotálamo.	55
Telencefalo: Rinencefalo. Hemisferios cerebrales.	57
Sistema ventricular.	68
Capítulo 3. Introducción al estudio de los sistemas sensoriales y sus reflejos asociados	
Introducción al estudio de los sistemas sensoriales.	71
Esquema general de estudio para los sistemas sensoriales.	72
Receptores sensoriales. Morfofisiología.	74
Estructura general de los receptores especiales.	81
Capítulo 4. Sistema somatosensorial y sus reflejos asociados	
Propiedades funcionales del sistema somatosensorial.	84
Justificación de propiedades funcionales.	85
Control neural de la aferencia somatosensorial.	98
Alteraciones del sistema somatosensorial.	101
Reflejos asociados a la aferencia nociceptiva.	103
Algunos elementos sobre potenciales evocados somatosensoriales (PESS).	105
Capítulo 5. Sistema Visual	
Introducción a los sistemas sensoriales especiales.	109
Propiedades funcionales del sistema visual.	110
Justificación morfofuncional de las propiedades funcionales del sistema visual.	111
Control de entrada sensorial.	156
Alteraciones Visuales.	159
Capítulo 6. Sistema auditivo	
Introducción.	163
Propiedades funcionales del sistema auditivo.	165
Justificación de las propiedades funcionales:	166
Control central de la aferencia auditiva.	186
Alteraciones auditivas.	187
Potencial Evocado Auditivo de Tallo Cerebral (PEATC).	191
Capítulo 7. Sentidos Químicos	
Sistema gustativo	193
Sentido del olfato	199
Capítulo 8. Sistema Motor Somático	
Introducción al sistema motor somático.	204

Nivel jerárquico inferior. Reflejos medulares. Reflejo miotático y tendinoso.	208
Formación reticular.	213
Equilibrio y reflejos posturales. Sistema vestibular. Reflejos vestibulares.	216
Anatomía funcional de los Núcleos de la base.	224
Anatomía funcional del cerebelo.	230
El papel de la corteza en el control motor. Sistema piramidal. Corticoespinal y corticonuclear.	234
Alteraciones motoras.	244
Algunos aspectos relacionados con la rehabilitación motora.	250
Capítulo 9. Sistema Motor Visceral. Hipotálamo y Sistema Límbico. Bases neurofisiológicas de la homeostasis, conducta y emociones	
Regulación central de las funciones viscerales.	253
Sistema límbico.	254
Hipotálamo.	260
Actividad refleja visceral.	272
Neurotransmisores y psicofármacos.	273
Capítulo 10. Sistema Nervioso Autónomo	
Introducción y generalidades del Sistema nervioso autónomo.	276
Características morfofuncionales de la división simpática.	280
Características morfofuncionales de la división parasimpática.	289
Ejemplos de reflejos vegetativos espinales y del tronco encefálico.	297
Capítulo 11. Actividad Nerviosa Superior	
Introducción.	304
Fisiología del sueño y la vigilia	308
Aprendizaje y memoria.	313
Áreas corticales asociativas.	326
Lenguaje.	330
Pensamiento.	334
Alteraciones diversas de la actividad nerviosa superior.	337
Capítulo 12. Porción periférica del sistema nervioso.	
Generalidades de la porción periférica del Sistema Nervioso.	347
Plexos nerviosos.	349
Nervios Craneales.	358
Capítulo 13. Meninges, líquido cerebro espinal y vascularización	
Generalidades de las meninges.	373
Vascularización encefálica.	383
Líquido cerebroespinal.	

Capítulo 1. GENERALIDADES DEL SISTEMA NERVIOSO

Autores: Dr. Humberto Olivera García.
Dra. Nínive Núñez López.
Dra. María Antonia Cruz García.

Índice:

1. Introducción.
 - 1.1. Estructura del sistema nervioso.
2. Desarrollo del sistema nervioso.
3. Histogénesis en el sistema nervioso.
4. Organización del tubo neural en desarrollo.
5. Cresta neural.
6. Sistema nervioso periférico.
 - 6.1. Formación de neuritas.
7. Cambios estructurales en el Sistema Nervioso Central.
8. Desarrollo de la función neural.
9. Alteraciones del desarrollo.
10. Evaluación del neurodesarrollo.
 - Etapa prenatal.
 - Etapa posnatal.

1. Introducción

El sistema nervioso ha ido adquiriendo a lo largo del desarrollo filogenético, un alto grado de especialización, a partir de la irritabilidad, una de las propiedades fundamentales de la materia viva. El sistema nervioso relaciona al organismo con su medio, además de relacionar entre sí las diferentes partes del individuo. Es pues, un sistema integrador de todas las funciones.

Pavlov definió el sistema nervioso como... "un instrumento de relaciones de una complejidad y precisión indescriptibles; es el enlace de las múltiples partes del organismo entre sí y de organismo como sistema de máxima complejidad, con el número infinito de influencias exteriores.

Del concepto anterior podemos derivar las propiedades y funciones fundamentales del sistema nervioso del hombre, los que se explican a partir del desarrollo de células altamente especializadas en la irritabilidad. En tal sentido, se observan dos propiedades principales generales; la gran excitabilidad y la capacidad de transmitir esta excitación, o sea, la conductibilidad. De ahí se derivan la capacidad de transformar la energía de un estímulo en un impulso nervioso y conducirlo a los centros, lo que constituye su función aferente; la propiedad de elaborar una respuesta adecuada, lo que representa la función de análisis y síntesis; la capacidad de conducir la información de la respuesta al efector, o sea, su función eferente; finalmente, producto del desarrollo extraordinario de este sistema, por la presencia de la neocorteza cerebral, el hombre presenta la capacidad de pensar,

idear, elaborar conceptos, o sea, el pensamiento y la conciencia como productos del cerebro humano.

De todo esto también se deriva que el sistema nervioso tiene la función primordial de dirigir e integrar el funcionamiento del organismo, siendo esta dirección consciente para una parte de las funciones e inconsciente para otras (funciones autónomas o viscerales). Por tal motivo, aunque el sistema nervioso es un conjunto de estructuras que funcionan armónicamente como un todo, existe su especialización funcional en relación con el resto del organismo. Así pues, se puede dividir el sistema nervioso, para su estudio de diversas maneras:

Topográficamente	Porción central del sistema nervioso: Constituida por la médula espinal, el tronco encefálico, cerebelo, diencefalo y telencefalo. Porción periférica del sistema nervios: Formada por raíces, nervios, ramas, plexos, ganglios.
Filogenéticamente	Sistema segmentario: Aquella porción del sistema nervioso más antigua, que presenta conexiones aferentes y eferentes directas con los distintos segmentos corporales. Pertenecen la médula espinal y el tronco encefálico. Sistema suprasegmentario: Porción más joven desarrollada a partir del sistema de neuronas intercaladas y que sus conexiones con los diferentes segmentos corporales no se realizan directamente sino mediante las estructuras segmentarias. Formado por el cerebelo, el diencefalo y el telencefalo.
Ontogenéticamente	Somático: Inerva las estructuras derivadas del ectodermo y del mesodermo como la piel y el sistema locomotor, controlados por el sistema de la vida de relación. Visceral: Inerva las estructuras derivadas del endodermo y del mesodermo como vísceras, glándulas y aparato cardiovascular, controlados por el sistema vegetativo o autónomo.
Funcionalmente	Sistema de la vida de relación: Conjunto de estructuras que permiten la interacción con el medio externo. Sistema vegetativo: Conjunto de estructuras que participan del control del medio interno.

1.1. Estructura del Sistema Nervioso

La porción central del sistema nervioso está estructurado por la sustancia gris y la sustancia blanca. De forma general, en la sustancia gris se localizan los cuerpos neuronales, neuroglías, dendritas y axones no miélnicos y en la sustancia blanca los axones miélnicos y neuroglías.

La sustancia gris puede organizarse conformando grandes columnas, como en la médula espinal, en cuyo interior se localizan una serie de núcleos. Otra forma es constituyendo núcleos rodeados de sustancia blanca, como se observa en el resto

de las porciones del neuroeje y puede estructurarse además en forma de corteza, como se observa en la corteza cerebral y la corteza cerebelar.

Núcleo: Conjunto de cuerpos y prolongaciones neuronales, del sistema nervioso central bien delimitados y que participan en una determinada función.

Corteza: Conjunto de cuerpos neuronales y prolongaciones que se estructuran en forma de capas o empalizadas en un área extensa.

Ganglio: Conjunto de cuerpos neuronales, situados en la parte periférica del sistema nervioso.

La sustancia blanca se organiza conformando fascículos de axones mielínicos, dentro de los que se pueden aislar tractos (porciones de fibras) que conducen una información común, relacionando sinápticamente dos zonas del Sistema Nervioso Central. Se denomina lemnisco a los tractos aferentes cuyo origen está ubicado en el tronco encefálico.

La vía nerviosa se refiere a un conjunto de centros, núcleos y fibras que transmiten una información determinada, ejemplo; vía visual, vía auditiva, vía piramidal (motora), etc. En un sistema funcional de conducción nerviosa pueden coexistir varias vías anatómicas por ejemplo en el sistema anterolateral para las vías del tacto, la temperatura y el dolor.

La neurona es la unidad estructural del Sistema Nervioso y el arco reflejo es su estructura morfofuncional básica. (Fig.1).

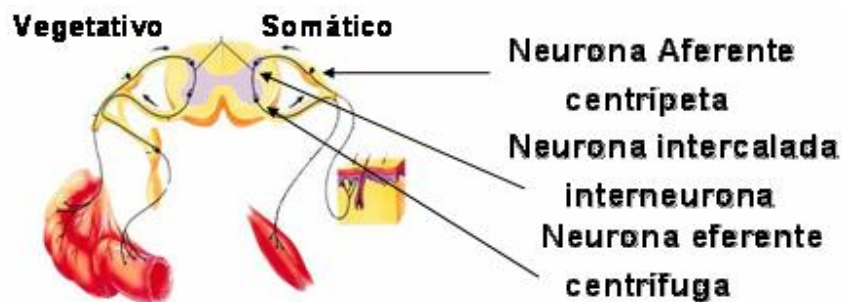


Figura 1. Unidad morfofuncional: arco reflejo.

El impulso nervioso se trasmite de una neurona a otra por medio de la sinapsis. En la constitución del arco reflejo intervienen, por lo menos 2 neuronas: la neurona aferente, cuya prolongación periférica se une al receptor y su prolongación central entra al sistema nervioso central y una neurona motora cuyo axón se dirige al efector y recibe el impulso nervioso de la neurona aferente por medio de la sinapsis.

Este arco reflejo se denomina simple o bineuronal. Cuando entre estas dos neuronas se la neurona intercalada, se constituye el arco reflejo trineuronal, cuyo

axón no rebasa los límites del sistema nervioso central, sino que establece conexiones sinápticas dentro del mismo. Es precisamente de axones procedentes de estas neuronas intercaladas, que se constituyen los haces que llegan a los suprasegmentos. Que se desarrollan por la ampliación de este tipo de neuronas, o sea, que representan en conjunto una enorme ampliación del sector intercalado, surgiendo así los arcos reflejos plurineuronales, que pasan a través de varios niveles del sistema nervioso central, incluyendo la corteza cerebral.

Los arcos reflejos constituyen la base morfofuncional de la actividad refleja (acto reflejo) condicionada e incondicionada.

De acuerdo a la estructuración del arco reflejo, la aferencia es la conducción del impulso nervioso, procedente del receptor y su transmisión a los distintos centros. La eferencia es el proceso inverso. Cuando se elabora una respuesta es conducida del centro hacia el efector. Estos términos son aplicables a un núcleo o a los centros corticales.

El término "Centro" se refiere a un núcleo o un área de la corteza que procesa una información determinada.

En el caso de la médula espinal, los impulsos nerviosos de entrada son transmitidos a los niveles superiores del sistema nervioso central por medio de los tractos ascendentes, que parten desde los distintos segmentos medulares. Las fibras que provienen de los niveles superiores del sistema nervioso central (encéfalo) y llegan a la médula espinal, transmiten impulsos nerviosos a las neuronas motoras de los segmentos medulares, considerándose estas fibras como tractos descendentes.

Los tractos ascendentes y descendentes en la médula espinal tienen una localización determinada en la sustancia blanca. Los tractos ascendentes pueden estar constituidos por fibras procedentes de las neuronas intercaladas o pueden ser también axones provenientes de las neuronas aferentes (sólo en el caso del cordón posterior de la médula espinal), ambos tipos de tractos se nombran de acuerdo a su origen y su terminación; por ejemplo ascendentes (espino-talámicos y espino-cerebelosos) y descendentes (cortico-espinales y rubro-espinal).

2. Desarrollo del sistema nervioso

Como estudiaron en la asignatura Morfofisiología I la inducción primaria del Sistema Nervioso provoca la formación de una placa neural de ectodermo engrosado sobre la notocorda poco después de la inducción neural, la placa comienza a plegarse para formar el tubo neural (Fig. 2). En esta etapa comienza la neurohistogénesis del SNC que va transcurriendo por las siguientes etapas:

Etapas 1: La primera respuesta morfológica del ectodermo superficial a la inducción de la notocorda es el incremento en la altura de las células que están destinadas a convertirse en SNC. Se hace visible entonces la placa neural, engrosada en la

superficie dorsal del disco embrionario que posteriormente da origen al tubo neural. La primera porción en diferenciarse del futuro tubo neural es la placa de piso, a través de la cual la notocorda ejerce un profundo efecto sobre el resto de las estructuras que formarán la médula espinal. El nódulo primitivo también actúa como inductor primario del sistema nervioso a través de factores de crecimiento.

Etapas 2: La placa neural se remodela, se torna más estrecha y larga. Esto ocurre por cambios regionales específicos de las células neuroepiteliales. Debido a un aumento de la altura de las células a expensas del tamaño de la zona basal de las mismas y mediante las relaciones de las uniones entre ellas. Las mismas inducciones ya mencionadas estimulan la expresión de un factor de transcripción en la región de las crestas neurales que se supone determina su diferenciación.

Etapas 3: Proceso de neurulación. Ocurre el plegamiento de los bordes de la placa formándose surcos y pliegues neurales para lo cual existen numerosas explicaciones. Lo más aceptado es que se debe a mecanismos tanto intrínsecos como extrínsecos. En la zona media parece radicar un punto de anclaje para las elevaciones laterales. Aquí se recibe la inducción de la notocorda con intensidad, las células se estrechan en el vértice y se ensanchan en la base. En esta zona también se encuentra el núcleo y una contracción similar a un esfínter provocado por un anillo de microfilamentos que contienen actina en el citoplasma apical. Los factores extrínsecos son fuerzas de impulso generadas por la expansión de la superficie epitelial lateral a la placa neural.

Etapas 4: Se forma el tubo neural, se unen los bordes por fusión mediada por glicoconjugados de la superficie celular y la separación del tubo del ectodermo suprayacente. Bajo la acción de la notocorda y la cordina la placa neural forma en la región cefálica el Prosencéfalo, mientras que bajo la influencia del FGF-8 inducirá la formación de la Médula Espinal. (Fig. 2).

En las primeras etapas del tubo neural es una estructura prominente que domina el polo cefálico del embrión

El cierre del tubo neural se produce primero en la región del futuro cuello y se extiende en ambas direcciones craneal y caudal, las regiones no fusionadas del tubo se conocen como los neuroporos anterior y posterior incluso antes del cierre de los neuroporos en el 24 días de gestación el craneal y 26 el caudal (Fig. 2), pueden distinguirse algunas subdivisiones fundamentales del sistema nervioso en desarrollo. Es reconocible la futura médula espinal y el encéfalo dentro del cual es posible distinguir el cerebro anterior (Prosencéfalo), el cerebro medio (Mesencéfalo) y el cerebro posterior (Rombencéfalo) (Fig. 3).

Una fase importante en la conformación del sistema nervioso incipiente es el plegamiento del polo cefálico al final de la tercera semana formando la curvatura cefálica del encéfalo a nivel del mesencéfalo. Al comienzo de la quinta semana aparece la curvatura cervical en la unión entre el Rombencéfalo y la Médula

Espinal. Hacia la quinta semana las tres vesículas iniciales del encéfalo se han subdividido en cinco vesículas. (Figs. 3 y 4).

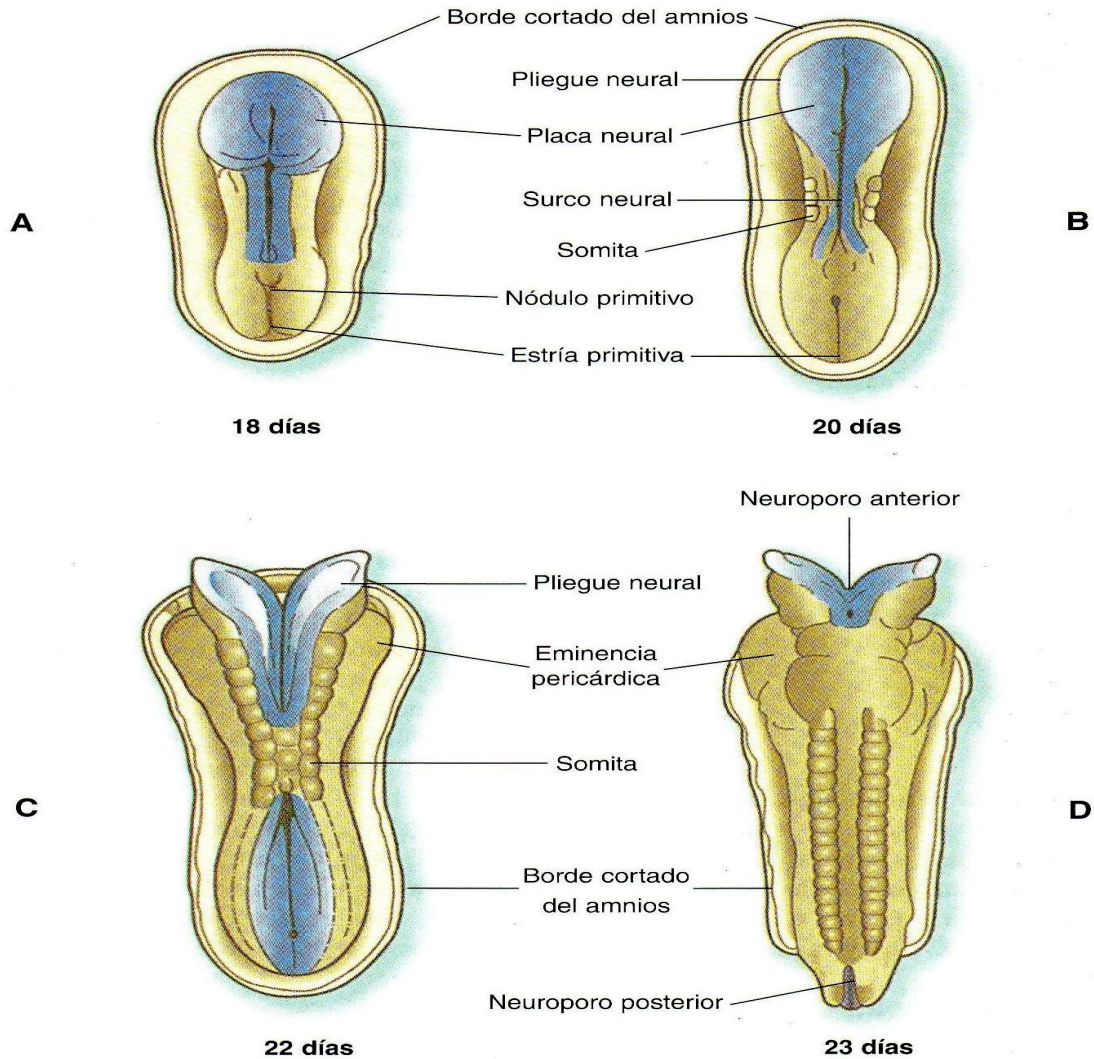


Figura 2. Primeras etapas en la formación de sistema nervios central humano A. a los 18 días, B. a los 20 días, C. a los 22 días, D. a los 23 días.

Estas cinco subdivisiones del encéfalo representan una organización fundamental que persiste hasta la edad adulta.

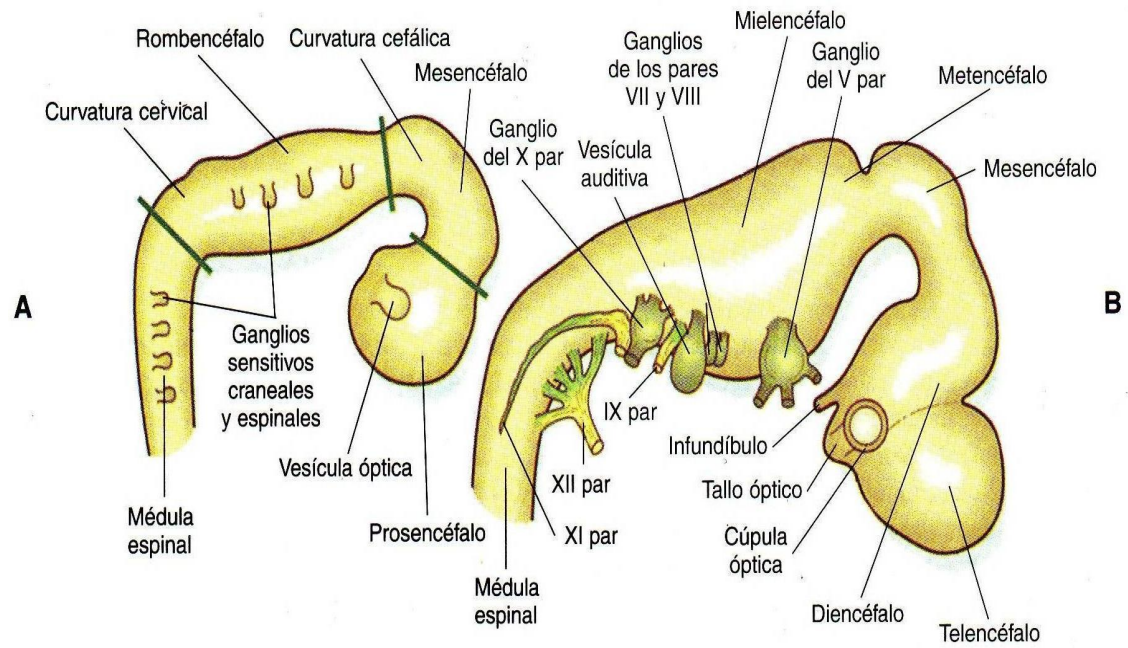


Figura 3. Anatomía básica del cerebro humano de tres vesículas (A) y de cinco vesículas (B).

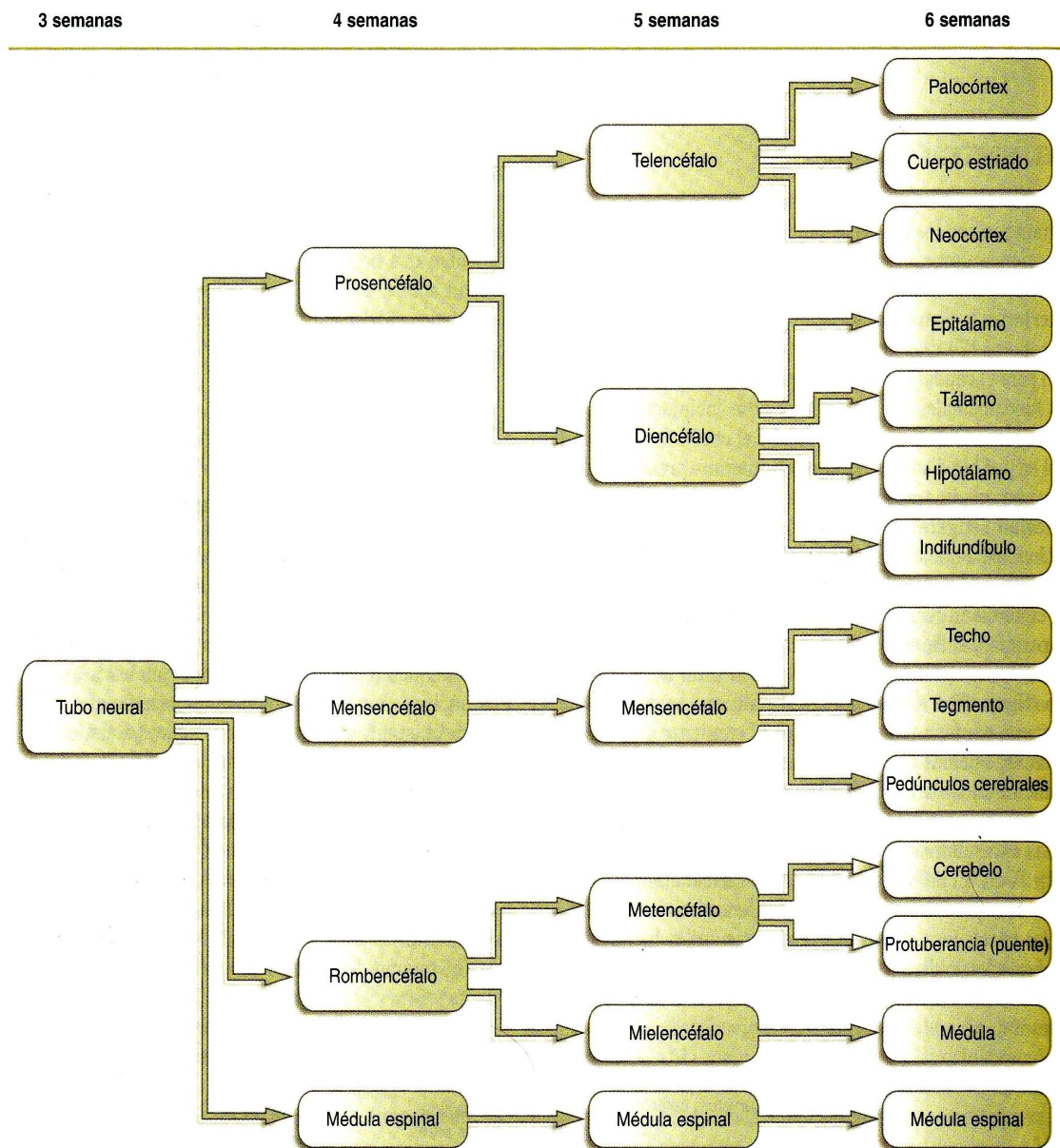


Figura 4. Niveles crecientes de complejidad en el desarrollo del encéfalo humano.

3. Histogénesis en el sistema nervioso

Poco después de la inducción, la placa neural que está engrosándose y el neuroepitelio del tubo primario se organiza en un epitelio pseudoestratificado. Los núcleos parecen estar localizados en varias capas separadas dentro de las células (Figs. 5 y 6).

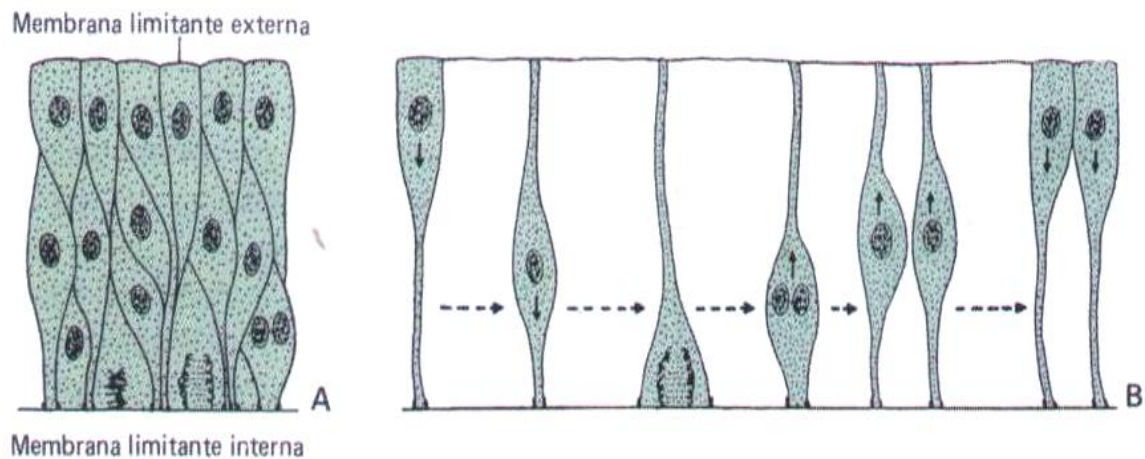


Figura 5. Epitelio pseudoestratificado del tubo neural primitivo.

Las células neuroepiteliales se caracterizan por un alto grado de actividad mitótica formando los neuroblastos (que son células precursoras de las neuronas).

Las células pluripotenciales situadas en el neuroepitelio primitivo pasan por numerosas divisiones mitóticas y se convierten en células progenitoras bipotenciales que dan lugar a células progenitoras neuronales o gliales. Esta bifurcación del desarrollo se acompaña en un cambio en la expresión de los genes. Las células madres pluripotenciales expresan una proteína de filamentos intermedia denominada nidina. Si se expresa, la proteína neurofilamentosa se separan en células progenitoras neurales y en células progenitoras gliales si se expresa proteína ácida glial fibrilar.

Las células progenitoras neuronales dan lugar a una serie de neuroblastos. Los primeros neuroblastos bipolares presentan dos finos procesos citoplasmáticos delgados, que se transforman en neuroblastos unipolares al perder el contacto con la membrana limitante, después comienzan a emitir varios procesos citoplasmáticos. En este punto se le conoce como Neuroblasto multipolares. Con el desarrollo ellos emiten axones y dendritas estableciendo conexiones con otras neuronas u órganos terminales. (Fig. 6).

Las células progenitoras gliales continúan realizando mitosis y su progenie se divide en varias líneas. Una de las líneas formará los oligodendrocitos y los astrositos tipo II. Otro linaje glial da lugar a los astrositos tipo I. Y el tercer linaje glial da lugar a las células de la glía radial, que actúan como cables guías en el encéfalo para la migración de las células jóvenes. Las células neuroepiteliales restantes representan una fuente de células ependimarias. Las células de microglia tiene funciones fagocíticas y son células inmigrantes derivados del mesodermo. (Fig. 6).

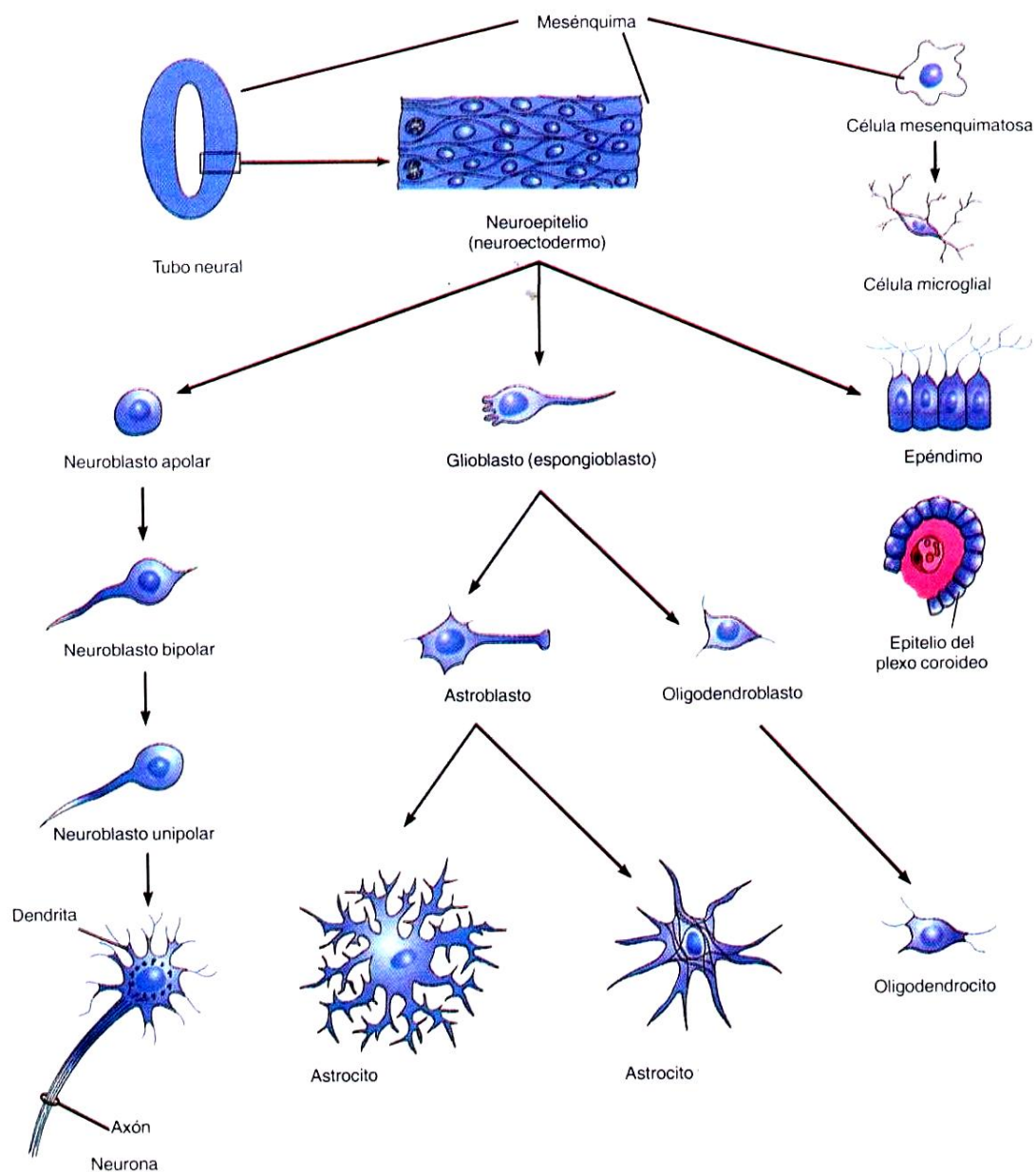


Figura 6. Esquema de la histogénesis del sistema Nervioso central, el neuroblasto bipolar (izquierda) se diferencia en neurona, las células neuroepiteliales originan todas las neuronas y células glías.

4. Organización del tubo neural en desarrollo

La Médula Espinal en desarrollo es un prototipo útil para el estudio de los rasgos estructurales y funcionales generales del Sistema Nervioso Central ya que conserva su organización fundamental durante la mayor parte de su desarrollo.

Con el comienzo de la división celular en el tubo neural, el neuroepitelio se engruesa y parece estratificarse. La capa de células más próxima a la luz (canal

central) del tubo neural sigue siendo epitelial y se llama zona endimaria. Esta zona, que aún contiene células mitóticas termina por convertirse en el epéndimo, epitelio que tapiza el sistema ventricular y el canal central del sistema nervioso central (Fig. 7). Mas allá de la zona endimaria se encuentra se encuentra la zona intermedia o capa del manto que contiene los cuerpos celulares de los neuroblastos en proceso de diferenciación. Conforme los neuroblastos continúan produciendo los procesos axonales y dendríticos forman una capa marginal periférica que no contiene cuerpos celulares.

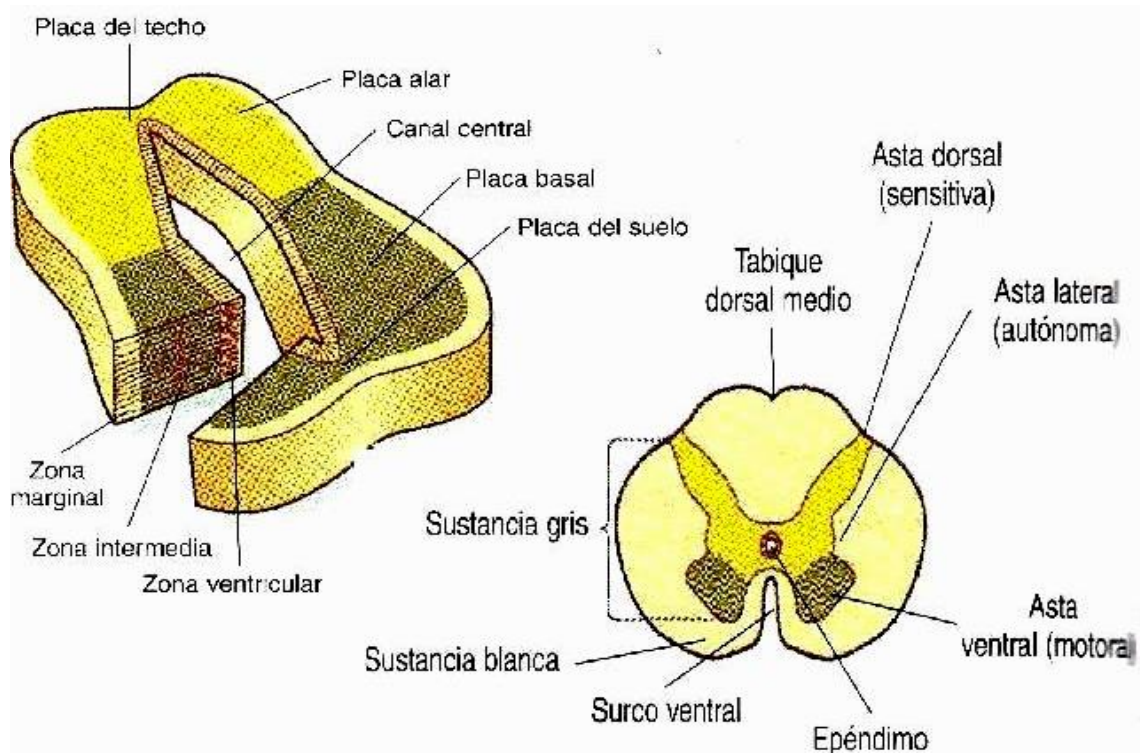


Figura 7. Corte transversal del tubo neural (arriba) y la médula (abajo).

A mediada que la Médula Espinal madura, la capa del manto se convierte en la sustancia gris en la cual están localizados los cuerpos de las neuronas. La capa marginal recibe el nombre de sustancia blanca a causa de su color, dado por numerosos tractos de fibras nerviosas mielinizadas que pasan por esta capa. (Fig. 7).

Una vez que las capas básicas de la médula se han establecido es fácil reconocer varios rasgos topográficos importantes en los cortes transversales de médula. Un surco limitante en el interior del canal central divide la médula en una placa alar (dorsal) y una placa basal (ventral) a cada lado del canal central. Las porciones dorsal y ventral en la línea media del tubo neural se denominan placas del techo y del piso respectivamente, no posee neuroblastos y sirven principalmente como vías para las fibras nerviosas que cruzan a un lado de la medula hacia el otro.

La placa basal representa el componente motor o eferente de la médula espinal. Los axones que se originan de las neuronas localizadas en el asta ventral de la sustancia gris salen de la médula convertidos en las raíces motoras ventrales de los nervios espinales (Fig.7). La sustancia gris de las astas alares, llamadas asta dorsal, esta asociada con funciones sensitivas o aferentes. Los axones sensitivos procedentes de los ganglios raquídeos entran en la médula espinal en forma de raíces dorsales y hacen sinapsis con las neuronas del cuerpo dorsal. (Fig.10).

Además del asta motora ventral y sensitiva dorsal, entre las dos áreas se acumula un grupo de neuronas que formara el asta lateral o intermedia más pequeña (Fig. 7). Esta asta contiene neuronas del sistema nervioso autónomo y solo se encuentra en el nivel torácico y lumbar superior.

Algunos estudios recientes proporcionan una base molecular que permite entender la configuración del patrón de corte transversal de la placa y el tubo neural primitivo.

Las señales locales específicas de la notocorda, tienen una influencia inductiva sobre el neuroepitelio formando la placa neural. Estas señales estimulan además a las células de la placa neural situadas directamente sobre la notocorda a formar la placa del suelo. En la placa del suelo se expresan genes que inducen a las células de ambos lados de la placa del suelo se conviertan en motoneuronas. Todos los genes que intervienen en esta diferenciación favorecen la ventralización del tubo neural, es decir placa del suelo y placas basales. (Fig. 8).

Además la placa del suelo desempeña otras funciones en el sistema nervioso en desarrollo, ya que favorece que varios grupos neuronales crucen de un lado del sistema nervioso central a otro por la presencia de moléculas específicas que atraen o rechazan determinados axones.

En el desarrollo del tubo neural comprende no solo una influencia ventralizante de la notocorda, sino también una influencia opuesta dorsalizante del ectodermo adyacente al tubo neural en desarrollo. El ectodermo no neural ejerce un efecto inductor para formar la placa del techo y las placas alares que se diferenciara en las interneuronas asociadas a las vías sensitivas, la misma influencia inductiva favorece la formación de las crestas neurales.

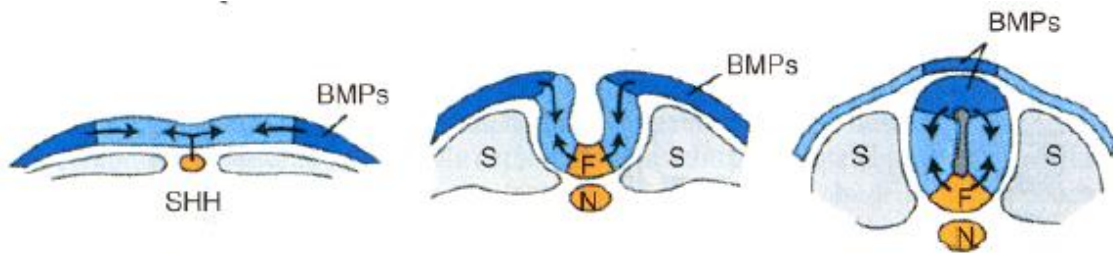


Figura 8. Regulación molecular del desarrollo de la médula espinal. Sonic hedgehog (SHH), secretado por la notocorda, centraliza el tubo neural e induce a la región de la placa del piso y las placas basales. Las proteínas morfogenética del hueso (BMP) son secretadas por el ectodermo no neural y contribuye a la diferenciación de las placas del techo y alares.

5. CRESTA NEURAL

La cresta neural se origina en las células de los bordes laterales de la placa neural, se determinan como resultado de una acción inductiva efectuada en el ectodermo no neural sobre las células laterales de la placa neural.

Estas células se desprenden de la placa neural o del tubo neural después de modificar su forma y su propiedad original de células neuroepitelial y adoptan las de células mesenquimatosas con propiedades migratorias. En la región cefálica migran mucho antes de que cierre el tubo neural. En la región del tronco estas células abandonan el neuroepitelio después de que se ha formado el tubo neural.

Estas células en presencia de una matriz extracelular adecuada realizan grandes migraciones por vías bien definidas y acaban por diferenciarse en una gran variedad de estructuras adultas. Existe una hipótesis en la cual todas las células de la cresta neural son iguales en cuanto a su potencialidad de desarrollo y diferenciación final, que depende del ambiente al cual migran y en el cual terminan estableciéndose.

Las células de las crestas neurales han sido llamadas como la cuarta hoja germinativa por su importancia. Estas generan un importante número de diferentes tipos celulares: las neuronas ganglionares sensitivas y glías, las neuronas del sistema simpático y sistema parasimpático, las células de la medula de la glándula adrenal, la pigmentación de la dermis y muchos de los tejidos conectivos y óseos de la cabeza.

Las células de crestas neurales pueden ser divididas en cuatro dominios funcionales que pueden solaparse:

1. Las células de las crestas neurales cefálicas, migran dorsolateral para producir el mesénquima craneofacial que se diferencia en cartílago, hueso y tejido conectivo de la cara. Estas células entran en los arcos faríngeos y se

diferencian en las células del timo, odontoblastos de los dientes hueso del oído medio y mandíbula.

2. Las células de las crestas neurales del tronco, toman tres destinos diferentes (Fig.9).
 - Un primer grupo celular migra dorsalmente entre el ectodermo y los somitas. Las células que eligen esta vía se distribuyen como células pigmentarias o melanocitos.
 - Una segunda vía migratoria es ventral. Estas células se desplazan entre el espacio que quedan entre los somitas y el tubo neural, continúan hasta la aorta dorsal y forman los elementos del sistema nervioso simpático y la médula suprarrenal.
 - La tercera vía es ventrolateral conduce hacia la mitad anterior del somita. Las células que siguen esta ruta forman ganglios sensitivos que se disponen de forma segmentaria.
3. Las células de las crestas neurales del vago y la región sacra, genera los ganglios parasimpáticos del intestino.
4. Las células de crestas neurales cardíacas, se encuentran entre las cefálicas y las del tronco extendiéndose entre el primer y el tercer somita, superponiéndose con las de la cabeza y forman el tabique del tronco cono del corazón.

6. SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

Las células nerviosas o neuronas constituyen uno de los tejidos celulares cuya estructura no se parece a ninguna otra clase de células, la neurona presenta una gran longitud, con un largo axón y dendritas ramificadas. En el desarrollo neuronal crecen los axones y las dendritas para encontrar sus compañeros adecuados y formar sinapsis con ellos selectivamente generando una trama funcional.

La formación del nervio periférico comienza con el crecimiento de los axones desde los neuroblastos motores localizados en la placa basal (futura asta ventral de la sustancia gris) de la Médula Espinal (Fig. 10). Cerca de la parte dorsal de la Médula, unos procesos delgados también comienzan a crecer a partir de los neuroblastos derivados de las crestas neurales que se han aglomerado para formar ganglios raquídeos. Las dendritas, que conducen los impulsos hacia el cuerpo celular de la neurona, crecen desde las neuronas sensitivas hacia la periferia. Los axones, que conducen los impulsos hacia fuera del cuerpo celular, penetran en la región dorsolateral de la Médula Espinal y terminan en el asta dorsal (la sustancia gris de las placas alares). En el interior de la sustancia gris, unas interneuronas cortas conectan las terminaciones de los axones sensitivos con las motoneuronas. Estas tres neuronas conectadas (motrices, sensitivas, e interneuronas) constituyen un arco reflejo simple a través del cual un estímulo sensitivo puede convertirse en una respuesta motriz sencilla. Las fibras nerviosas autónomas también están asociadas con nervios raquídeos típicos.

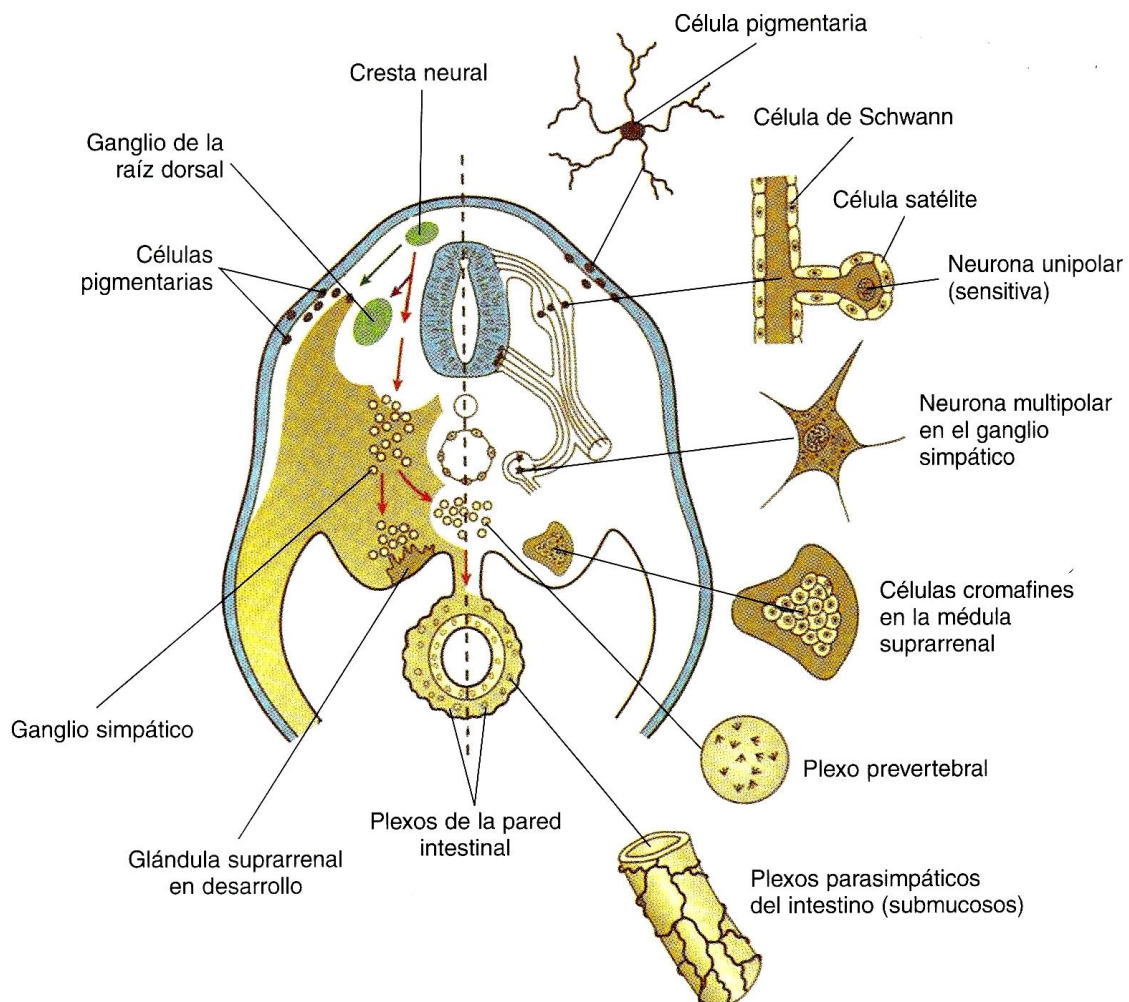


Figura 9. Principales vías migratorias de la cresta neural y sus derivados en el tronco.

En un nervio periférico los procesos neuronales pueden ser mielinizados o no mielinizados. A nivel celular, la mielina es una vaina espiral de múltiples capas principalmente de material fosfolipídico formado por las células de Schwann (derivadas de las células de la cresta neural) que se envuelven muchas veces alrededor de las células nerviosas. La mielina determina en gran medida el carácter del impulso eléctrico que viaja a lo largo del proceso neuronal.

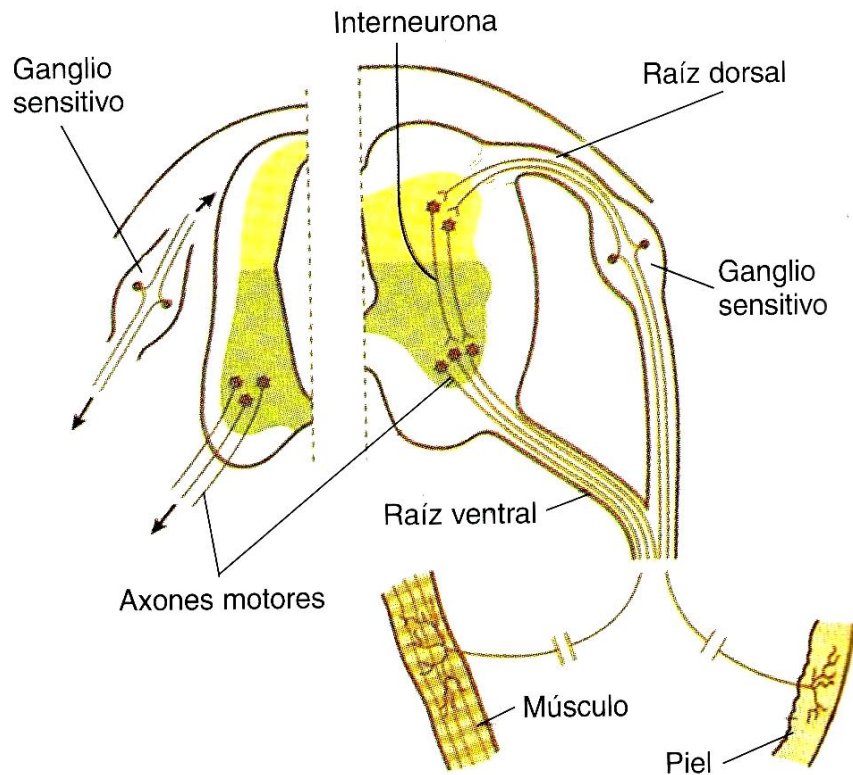


Figura 10. Desarrollo de un nervio periférico. Izquierda embrión inicial. Derecha, feto.

En el Sistema Nervioso Central el color de la sustancia blanca es el resultado de su elevado contenido de fibras nerviosas mielinizadas, mientras que la sustancia gris contiene fibras sin mielinas. Las células de Schwann no están presentes dentro del sistema nervioso central, allí la mielinización está a cargo de los oligodendrocitos. Aunque una célula de Schwann en una fibra nerviosa periférica mielinizada puede envolverse alrededor de un solo axón o una dendrita, una sola célula oligodendroglia puede mielinizar varias fibras del Sistema Nervioso Central.

6.1. FORMACIÓN DE NEURITAS

El crecimiento de las neuritas (axones o dendritas) implica muchos factores tanto intrínsecos como extrínsecos. Si bien es similar en muchos aspectos, el desarrollo de los axones y las dendritas muestran algunas diferencias fundamentales.

Una neurita que está alargándose activamente lleva en el extremo un cono de crecimiento con presencia de numerosas proyecciones denominadas filipodios, estos se extienden y retraen en forma regular como si probasen el ambiente local.

El hecho de que los conos de crecimiento progresen, se queden estáticos o cambien de dirección depende en gran medida de sus interacciones con el medio local.

Las neuritas en desarrollo continúan alargándose hasta que han establecido contacto con un órgano terminal apropiado en el caso de las motoneuronas, este órgano terminal es una fibra muscular en desarrollo. Las dendritas de las neuronas sensitivas se relacionan con varios tipos de dianas.

7. Cambios estructurales en el sistema nervioso central (SNC)

Una gran diferencia entre el Encéfalo y la Médula Espinal es la organización de las sustancias blanca y gris. En la Médula la sustancia gris ocupa una posición central y la blanca la rodea. En muchas partes del SNC, esta organización esta invertida, con una zona de sustancia blanca interna y capas de sustancia gris situadas superficialmente a esta zona.

Uno de los procesos fundamentales en la histogénesis del encéfalo es la migración celular desde sus lugares de origen en las proximidades de los ventrículos cerebrales, los neuroblastos migran hacia la periferia siguiendo patrones preestablecidos. Estos patrones suelen dar como resultado la formación de múltiples capas de sustancia gris. Los protagonistas del fenómeno migratorio de las neuronas son las células glías radiales, que se extienden hacia la periferia, en forma radial a partir de los cuerpos celulares situados cerca de la luz de los ventrículos. (Fig. 11). Las neuronas se enroscan alrededor de las células glías y las usan como guía en su migración desde sus lugares de origen hacia la periferia.

En las áreas de la corteza cerebral caracterizadas por múltiples capas de sustancia gris, las grandes neuronas que pueblan la capa mas interna, migran primero. El resto de las capas de sustancia gris esta formado por neuronas más pequeñas, que migran a través de la primera capa y de otras capas que se han formado antes para establecer una nueva capa de sustancia gris en la periferia, por lo que el estrato más externo de neuronas es el último que se ha formado, y la capa mas interna la que se formo primero.

En las vesículas más cefálicas las placas alares tienen un mayor desarrollo, mientras que las placas basales pierden importancia, por lo tanto a nivel del diencefalo y telencefalo solo presentan placas alares constituyendo su pared.

Existe un crecimiento diferencial muy marcado en el telencefalo originando los ventrículos laterales y cubriendo el diencefalo y el mesencefalo.

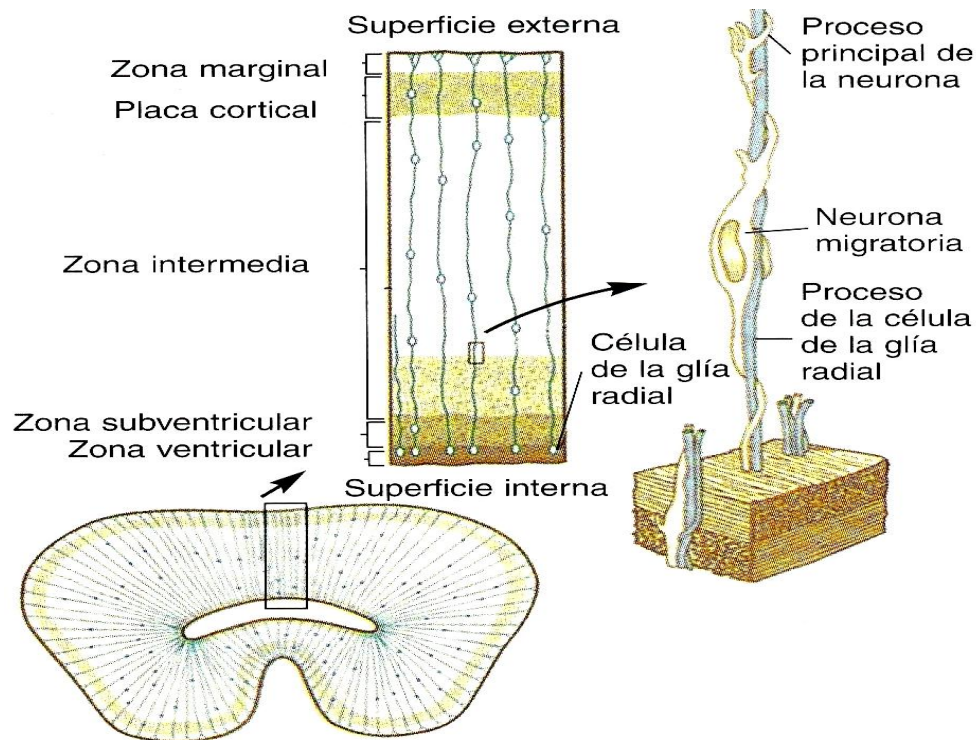


Figura 11. Células de las glías radial y su asociación con las neuronas que migran hacia la periferia durante el desarrollo del cerebro.

Medula espinal (ME)

La organización de la médula espinal se explica anteriormente. La médula madura tiene una organización similar, pero estas regiones se subdividen en somáticas o viscerales.

Un cambio macroscópico en la ME que reviste importancia clínica es el acortamiento relativo de la ME con respecto a la columna vertebral. En el primer trimestre la ME se extiende a lo largo de todo el canal vertebral. En los meses siguientes el crecimiento caudal del cuerpo sobrepasa el crecimiento de la medula y como consecuencia hay elongación de las raíces ventrales y dorsales de la región lumbar y sacra. Esto le da apariencia de una cola de caballo. Un filum terminal delgado similar a un filamento, que se extiende desde el extremo caudal de la ME hasta la base de la columna vertebral, marca el desplazamiento original de la medula espinal. Este espacio es un lugar seguro para extraer líquido cerebro espinal y analizarlo.

Mielencéfalo:

Vesícula secundaria derivada del romboencéfalo, la mas caudal de esta vesícula primaria, se extiende desde la ME hasta la flexura pontina. Se convierte en el bulbo raquídeo del encéfalo adulto. En muchos aspectos es una estructura de

transición entre el encéfalo y la ME y presenta similitudes en su organización funcional con la ME, pero también contiene centros encargados de la regulación de procesos vitales como el latido cardiaco y la respiración.

La organización de placas alares y basales (en forma de núcleos con tres grupos aferentes y eferentes) con un surco limitante intermedio se mantiene casi sin cambios. EL principal cambio topográfico es una marcada expansión de la placa del techo, formando un techo delgado que cubre el canal central que se ha expandido y se ha formado el cuarto ventrículo. Este techo delgado consiste en una capa única de células epedimarias, cubierta por mesénquima vascularizado que unidas forman la tela coroidea. Debido a la proliferación activa un cierto número de invaginaciones sacciformes se introducen en la cavidad ventricular en forma de penacho y se diferencia en plexo coroideo el cual se especializa en secretar líquido cerebro espinal.

Metencéfalo:

Es la subdivisión más craneal del romboencéfalo, consta de dos componentes principales, ventralmente la protuberancia o puente que continúa con el bulbo y dorsalmente el cerebelo, el componente más moderno desde el punto de vista filogenético. Situada desde la flexura pontina hasta el istmo del romboencéfalo. Su cavidad la constituye la parte superior del cuarto ventrículo.

EL puente sirve para el paso de los tractos de fibras nerviosas que comunican los centros superiores del encéfalo con la ME. Su organización fundamental en placas alares y basales sigue siendo parecida al mielencéfalo con tres grupos aferentes y eferentes.

La capa marginal de las placas basales forman el puente por crecimiento diferencial, que conecta la corteza cerebral y cerebelosa con la ME. Además de estos tractos nerviosos en el puente se originan los núcleos pontinos derivados de las placas alares del mielencéfalo y mesencéfalo.

Cerebelo:

El cerebelo deriva de los labios rómbicos, los cuales se originan de la porción dorso laterales de las placas alares. Su desarrollo comienza en la 6ta semana y continua después del nacimiento, pero su morfología es muy similar en el RN y el adulto.

Los labios romboides en su porción caudal están muy separados pero en su porción cefálica están muy cerca en la línea media estos se engruesan y quedan comprimidos en dirección cefalo caudal para formar la placa cerebelosa (primordio cerebelar 2do mes).

Inicialmente este primordio se proyecta en el interior del IV ventrículo excepto en su porción dorsal originando el cerebelo intraventricular que tiene forma de campana pero posteriormente comienza a ser expulsado hacia el exterior proceso

que se denomina eversión del cerebelo .Así antes de terminar el 3er mes casi todo el cerebelo es extraventricular y comienza la formación de los pliegues en la corteza cerebelosa.

En esta etapa el cerebelo se separa en porción craneal y caudal por el surco transversal (fisura postero lateral). La porción caudal contiene par de lóbulos foculosnodulares y representa la parte mas primitiva del cerebelo tiene la función de audición.

La porción craneal consiste en una protuberancia estrecha medial mente que es el vermis conectada aun par de hemisferios cerebelosos anchos Esta porción craneal crece mas rápidamente. Que los floculos nodulares y se convierten en el componente dominante del cerebelo. El vermis y los hemisferios sufren un proceso intrínseco de plegamiento transversal. En la superficie de los lóbulos tiene lugar un proceso de fisuración y foliación continua durante la vida fetal y embrionaria que hacen como resultado un incremento en la superficie del área de la corteza cerebelar.

En el interior del cerebelo se produce un complejo proceso de histogénesis, donde los tipos celulares se organizan en capas para formar la corteza cerebelosa. La corteza cerebelosa se origina de afuera hacia adentro, por lo que las ultimas células en migrar se localizan en la capas mas internas.

Mesencéfalo:

Desde el punto de vista estructural es una parte relativamente sencilla, en el cual se conserva la organización fundamental de las palcas basales y alares. Limita caudalmente con el istmo del romboencéfalo y cefálicamente con el diencefalo. Origina ventralmente los pedúnculos cerebrales y dorsalmente origina los tubérculos cuadrigéminos, su cavidad es el acueducto de Silvio, canal estrecho que comunica el tercero y cuarto ventrículo.

En la región de las placas alares, los neuroblastos migran hacia el techo, donde forman dos pares de abultamientos (tubérculos cuadrigéminos). EL par caudal constituyen los conículos inferiores forma parte del sistema auditivo. Los conículos superiores tienen un patrón mas complejo y forman parte integral del sistema visual, sirve de estación de relevo sináptico entre el nervio óptico y las áreas visuales. Las conexiones entre los conículos ayudan a coordinar los reflejos visuales y auditivos.

Las placas basales se convierten en el tegmento, en esta región se localizan los núcleos eferentes somáticas de los pares craneales III Y IV, un eferente visceral Edinger y hay otros dos grupos de núcleos de sustancia gris, núcleo rojo y la sustancia negra, cuyo origen aun se ignora.

Diencéfalo:

Diencéfalo se origina de la porción inferior de la vesícula cerebral primaria más cefálica: el prosencéfalo. Su límite caudal es un plano que pasa por detrás de la glándula pineal y tubérculos mamilares y su límite cefálico esta dado por un plano que pasa por delante del quiasma óptico y rodea al agujero interventricular Mouro.

Después del mesencéfalo en dirección craneal, la organización del encéfalo se modifica tanto que es difícil relacionar su morfología con el plan fundamental de placa alares y basales. De hecho una idea bastante aceptada es que las estructuras del prosencéfalo son derivados muy modificados de las placas alares y de la placa del techo sin ninguna representación importante de la palca basal y del piso.

8. Desarrollo de la función neural

En el desarrollo de los circuitos funcionales es posible identificar varias etapas de maduración estructural y funcional.

1. Etapa refleja: diferenciación de las neuronas de acuerdo con una secuencia bien definida que comienza con las motoras y termina con las sensitivas y por ultimo incluye las interneuronas que conectan las primeras con las segundas.
2. Cierre del circuito primario: expresión de reflejos segmentarios locales, otros axones están creciendo a través de los fascículos en la medula espinal o están cruzando del otro lado de la médula. Aquí queda establecida la base anatómica para los reflejos intersegmentarios y cruzados de la médula.
3. Maduración funcional de los fascículos individuales (mielinización) tiene un período amplio y no termina hasta la vida adulta.

9. Alteraciones del sistema nervioso

La complejidad del desarrollo del sistema nerviosos es responsable de una amplia variedad de alteraciones congénitas que van de de anomalías estructurales graves, originadas por el cierre incompleto del tubo neural hasta alteraciones funcionales causadas por factores externos que actúan en las fases tardías del embarazo

Clasificación de las alteraciones del desarrollo:

1. Defectos en el cierre del Tubo Neural: anencefalia, encefalocele, meningocele mielomenigocele, espina bífida, malformación de Arnold Chiari, quiste neurentérico.
2. Defectos en la diferenciación y crecimiento de los hemisferios cerebrales: holoprosencefalia, lisencefalia, polimicrogiria, microcefalia, megalencefalia.

- agenesia del cuerpo calloso, poroencefalia e hidranencefalia (no tiene hemisferios, tiene líquido).
3. Defectos en la circulación del LCE: estenosis de acueducto, malformación de Dandy - Walter, hidrocefalia comunicante
 4. Defectos en el desarrollo del tronco cerebral: síndrome de Moebius, espasmos Nutans (nistagmo generalmente unilateral de causa desconocida).
 5. Defectos del desarrollo óseo: fisuras en el hueso y craneosinostosis.

1. Defectos de cierre del tubo neural

Anencefalia: En el recién nacido tiene un aspecto característico, con gran defecto de la bóveda craneal, las meninges y el cuero cabelludo, junto con un cerebro rudimentario, todo derivado de un defecto del cierre del neuroporo anterior. El cerebro primitivo está formado por partes de tejido conectivo, vasos y neuroglías, suelen faltar los hemisferios y el cerebelo, identificándose solo un resto del tronco encefálico. La hipófisis es hipoplásica y la Médula Espinal carece de vías piramidales debido a la ausencia de corteza cerebral. Este recién nacido (RN) puede presentar múltiples malformaciones, mueren. Todos estos defectos pueden ser detectados por Ultrasonido y alfa feto proteína en suero materno y líquido amniótico. Suelen tener aumentado el líquido amniótico o polihidramnio. (Fig. 12 A).

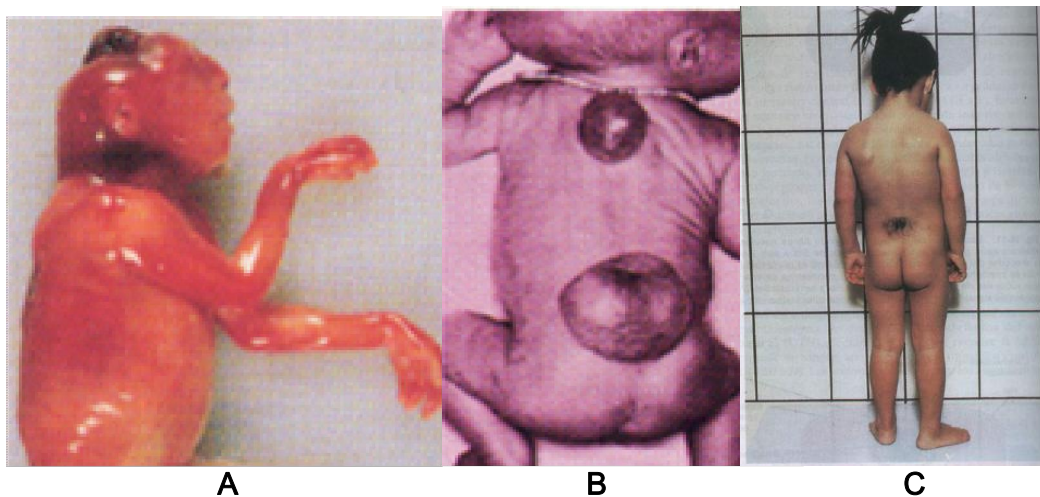


Figura 12. A. Anencefalia, B. Meningocele C. Espina bifida oculta.

Encefalocele: Provocan la salida de tejido a través de un defecto óseo de la línea media. El meningocele craneal formado por un saco meníngeo lleno de LCR, mientras que el meningoencefalocele contiene además corteza cerebral, cerebelo y partes del tronco encefálico. El tejido neural que contiene es anormal microscópicamente. El defecto craneal es más frecuente en la región occipital, aunque en algunos lugares predominan frontal o frontonasal. Su frecuencia es menor que la del raquis. La lesión puede estar cubierta totalmente por piel, pero puede haber zonas desprovistas que necesitan tratamiento quirúrgico urgente. El

Ultrasonido es la técnica más útil para conocer el contenido del saco. Los niños con meningocele craneal suelen tener buen pronóstico, mientras que los que tienen encefalocele pueden presentar problemas visuales, microcefalia, Retraso Mental. (Fig. 13).

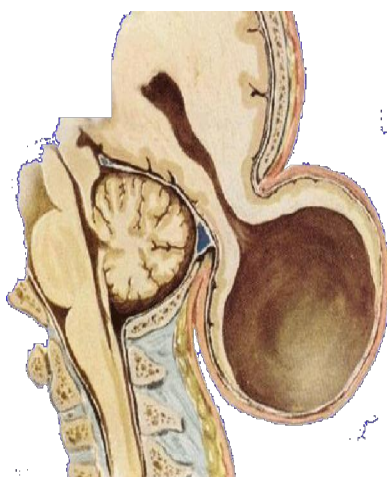


Figura 13. Encefalocele.

Meningocele: Las meninges se hernian a través de un defecto de los arcos vertebrales posteriores de las vértebras. La médula espinal generalmente es normal y adopta una posición normal en el canal vertebral. Aparece una masa fluctuante, que puede ser transluminada en la línea media, a lo largo de la columna vertebral, generalmente en la región lumbar. La mayoría está cubierta por piel y no suponen amenaza para el paciente. Es imprescindible realizar una exploración neurológica completa a través de un defecto del sacro, el meningocele anterior se introduce en la pelvis, originando aumento progresivo de tamaño, síntomas de estreñimiento y disfunción vesical. Las niñas pueden tener anomalías asociadas del aparato genital tales como fístula recto vaginal o un tabicamiento vaginal. (Fig. 12 B).

Mielomeningocele: Representa la forma más grave de los dimorfismos de la columna vertebral. Su causa se desconoce, pero como en todos los defectos del cierre del Tubo Neural existe una predisposición genética, el riesgo aumenta al tener un hijo afectado. Factores ambientales y nutricionales juegan un papel en esta etiología. Se han demostrado que el uso de suplementos de ácido fólico en el período periconcepcional hasta las 12 semanas disminuye el riesgo. También algunos fármacos, como el ácido valproico lo produce si se inyecta durante el embarazo. Esta anomalía produce disfunción de muchos órganos además del Sistema Nervioso Central Y Sistema Nervioso Periférico, como el esqueleto, piel, tracto urinario, puede localizarse en cualquier punto a lo largo del neuroeje, pero el 75 % de los casos lo hace a nivel de la región lumbosacra. La extensión y grado de déficit neurológico depende de la localización del mielomeningocele. En la región sacra produce incontinencia vesical, rectal asociada a anestesia de la región perineal, pero sin afectación de la función motora. Cuando aparece en la región lumbar media, presenta una estructura quística, sacular cubierta por una fina capa de tejido a través de la cual es visibles restos de tejido neural que pueden romperse y perder Líquido Cefalorraquídeo (LCR), en la exploración, el lactante tiene parálisis flácida de las extremidades inferiores no responde a estimulación táctil y dolorosa, gran cantidad de anomalías posturales de las extremidades inferiores. El déficit neurológico es más extenso cuanto más alto se localiza la lesión.

Espina bífida oculta: Esta frecuente malformación consiste en un defecto de la línea media de los cuerpos vertebrales, sin profusión de la Médula Espinal ni de las meninges. La mayoría de las personas no tienen síntomas ni signos neurológicos y lo habitual es que la anomalía no tenga ninguna consecuencia. En ocasiones la presencia de un mechón de pelo, un lipoma, un cambio de color en la piel en la línea media en la parte baja de la espalda indica la presencia de dicha patología. Un rayo x de columna vertebral descubrirá el defecto del cierre de los arcos, siendo más frecuente que afecte a L5 y S1. No hay anomalías de las meninges, la medula espinal de raíces nerviosas. (Fig.12 C).

Malformación de Arnold Chiari: Desplazamiento caudal del bulbo raquídeo, amígdalas cerebelosas y IV ventrículo a través del agujero magno.

Quiste Neurentérico: incorporación de tejido endodérmico en el nervioso formando quistes a nivel de la médula espinal.

2. Defectos en la diferenciación, en la migración y en el crecimiento de los hemisferios cerebrales

Holoprosencefalia o Arrinencefalia: Fallo en la formación de los dos hemisferios cerebrales, se aprecia el cerebro como una masa única con un ventrículo único.

Lisencefalia o Agiria: Ausencia de circunvoluciones, con cisura de Silvio escasamente formada impresiona el cerebro de un feto de 4 meses, hay presencia de ventrículos laterales grandes y heterotopías de sustancia blanca, se produce

por un defecto en la migración de los neuroblastos en el comienzo de la vida embrionaria. Se caracteriza además por una corteza cerebral formada por 4 capas en vez de 6 con fino borde de sustancia blanca periventricular, clínicamente hallamos una microcefalia acompañada de trastornos convulsivos graves y retraso severo del desarrollo.

Polimicrogiria: Presencia de un número mayor de giros pero a su vez estos son pequeños, su etiología está asociada a la infección por citomegalovirus. Resulta de un fallo en la migración celular.

Microcefalia: La circunferencia cefálica se encuentra tres desviaciones estándar por debajo de la media para la edad y el sexo. Hay un fallo en la migración celular. Se clasifica en:

Primaria (Genética): No suele acompañarse de otras malformaciones, sigue un patrón Mendeliano o se asocia a síndromes genéticos, clínicamente son recién nacidos con perímetro cefálico reducido.

Secundaria: Es provocada por un gran número de agentes nocivos que pueden afectar al feto en la cavidad uterina o al lactante en las fases rápidas de crecimiento del cerebro durante los dos primeros años de vida.

Megalencefalia: Es causada por un depósito anormal de sustancia en el parénquima cerebral que se ve asociado a enfermedades metabólicas tales como la de Tay Sachs (Mucopolisacaridosis). Al examen físico se constata aumento de tamaño de la cabeza, por aumento de masa cerebral con retardo motor, hipotonía, inteligencia normal o casi normal. Se hereda con carácter autonómico dominante.

Agenesia del cuerpo calloso: Es un grupo heterogéneo de trastornos que varían desde alteraciones neurológicas e intelectuales graves hasta un individuo asintomático con inteligencia normal. Se produce por un no desarrollo de la placa comisural (localizada cerca del neuroporo anterior) en la fase de embriogénesis; cuando el defecto aparece aislado el paciente puede ser normal pero tener asociado otras anomalías cerebrales por defecto en la migración celular.

Hidranencefalia: Ausencia de hemisferios cerebrales están representados por sacos membranosos con restos de corteza frontal, temporal y occipital dispuestos por su superficie, el tronco cerebral y el diencefalo están relativamente conservados. Aunque se desconoce su causa se piensa que una oclusión de las carótidas internas podría provocar este defecto del desarrollo. Clínicamente se caracteriza por un crecimiento acelerado del perímetro cefálico en el período postnatal.

3. Defectos de producción del líquido cerebroespinal

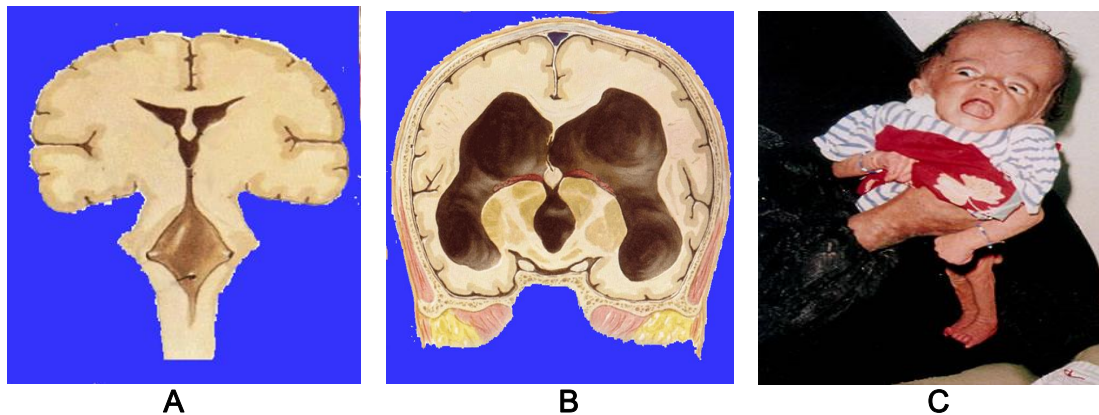


Figura 14. A. Cavidades normales, B y C Hidrocefalia.

Hidrocefalia: se produce por aumento en la producción de líquido cerebroespinal o trastornos en la circulación de este. (Fig. 14).

4. Defectos del desarrollo del tronco cerebral

Ausencia de núcleos craneales y de sus nervios.

5. Defectos en el desarrollo óseo

Fisuras en el hueso: Producen hernias del sistema nervioso y sus membranas.

Craneosinostosis: Cierre prematuro de sutura.

10. Evaluación del neurodesarrollo

El desarrollo del Sistema Nervioso ha sido dividido para su estudio en 3 etapas:

- Proliferativa Neuroblástica. Abarca el 1er. Trimestre del desarrollo. Las divisiones mitóticas de las células neuroepiteliales originan una gran cantidad de neuroblastos.
- Proliferativa Glioblástica. Desde el 4to. mes hasta el nacimiento. La mayoría de las células neuroepiteliales originan glioblastos. Se inicia la maduración de los neuroblastos, es decir, se forman las neuronas, se arborizan sus dendritas y crecen sus axones. También comienza la mielinización y el establecimiento de sinapsis entre las neuronas y entre éstas y los músculos.
- Postnatal. Después del nacimiento, continúa la formación de glioblastos, el crecimiento de las neuronas a expensas de sus axones y dendritas, la mielinización y la sinaptogénesis

10.1. La evaluación prenatal del Sistema Nervioso

Entre las 18 y 20 semanas del desarrollo el feto cuenta con la mayoría de sus neuronas, aunque quedan áreas donde continúan formándose neuroblastos hasta las semanas 35 o 36. A las 40 semanas del desarrollo no está completada la mielinización. En la médula espinal, el tronco cerebral y el mesencéfalo este proceso está mas avanzado que en los hemisferios cerebrales.

Esta evaluación prenatal se realiza a través del interrogatorio, el examen físico y los complementarios realizados a la madre:

❖ Interrogatorio:

1-Antecedentes:

- Edad: Mayor riesgo menores de 18 años (por competencia en el desarrollo) y mayores de 35 años (por daño genético).
- Antecedentes patológico familiares de enfermedades del sistema nervioso
- Enfermedades que padece.
- Embarazo anterior con malformaciones.

2-Datos actuales:

- Fecha de captación.
- Medicamentos que consume.
- Adicción a drogas.
- Síntomas asociados a la gestación: Hiperemesis, sangramiento, fiebre etc.
- Presencia de movimientos fetales. (Comienzan los movimientos fetales perceptibles por la madre entre las 18 y 22 semanas). Las actividades de los fetos humanos, según se ven reflejadas en la respiración o el nivel general de actividad, muestran diferentes ritmos diurnos que comienzan desde las 20 a las 22 semanas de gestación, son máximos durante la noche y mínimos en las 1eras horas de la mañana. Existen patrones anómalos de movimientos que se consideran consecuencia de una fuerte modulación supraespinal de los movimientos en el feto. El análisis de fetos anencefálicos ha demostrado que aunque realizan muchos movimientos, su regulación es deficiente: su comienzo es abrupto, se mantienen con la misma fuerza y luego se detienen de forma súbita

❖ Examen físico:

- General: Peso, Frecuencia Cardíaca, Tensión Arterial.
- Específico de la gestante: Altura uterina, presencia de movimientos fetales (test), frecuencia cardíaca fetal (foco).

❖ Complementarios:

- Alfa feto proteína (15 - 19 sem): La AFP es una glucoproteína específica del plasma fetal. La AFP comienza a producirse entre las 4-8 semanas de gestación en el saco vitelino y en el hígado, pero al degenerar el primero este último pasa a convertirse en su principal producto. También es producida por los plexos coroideos.

- Ultrasonido de programa (22 sem): se mide el diámetro Biparietal (DBP), circunferencia cefálica (CC), Ventrículos, columna vertebral, Cálculo de Peso, Líquido Amniótico (LA). A partir del 2do. Trimestre, se pueden observar estructuras intracraneales tales como los Pedúnculos Cerebrales, el Tálamo, la Fisura Interhemisférica y la Hoz del Cerebro.
- Amniocentesis (casos necesarios) punción de la cavidad amniótica para obtención de LA. No está exenta de riesgos. De preferencia, realizarla bajo control ecográfico. Para decidir el "sitio de punción", conocer previamente la localización placentaria. Las células del LA, proceden del amnios, mucosas y piel fetal

10.2. La evaluación neonatal del sistema nervioso central se encuentran a un nivel superior de desarrollo morfofuncional con respecto a las estructuras corticales, por lo que el examen neurológico neonatal refleja principalmente el estado funcional de las estructuras subcorticales. Existen evidencias crecientes de la función cortical neonatal, manifestadas por la capacidad rudimentaria del aprendizaje y la capacidad para integrar estímulos sensoriales.

En el recién nacido a término continúan las arborizaciones dendríticas y las conexiones sinápticas. Se evalúa la integración morfofuncional del SNC mediante la historia clínica y el examen físico, debe incluir los antecedentes familiares, prenatales y del parto, el examen pediátrico general y la exploración neurológica.

1. Antecedentes

- Familiares: De importancia conocer la edad y el estado de salud de los padres, así como la presencia de enfermedades familiares.
- Prenatales: Debe indagarse sobre algún factor desfavorable para el desarrollo, por ejemplo la exposición de la madre a las drogas, infecciones o hemorragias presentes durante la gestación o cualquier otro factor que pudiera ser teratogénico.
- En el momento del nacimiento: La información que brinda el Test de Apgar realizado a los recién nacidos al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos es de suma importancia, ya que tiene en cuenta la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la coloración de la piel, el llanto, etc.

El Apgar por debajo de 3 puntos con anomalías del Tono Muscular, como la Hipotonía, el llanto débil, la disminución de la actividad, la incapacidad para la succión y las convulsiones son signos de riesgo de Parálisis Cerebral.

2. Examen Pediátrico General

Debe observarse la forma de la cabeza, medir su tamaño a través de la circunferencia cefálica, palpación de las fontanelas. En las Craneosinostosis por ejemplo se altera la forma normal, en la Hidrocefalia hay aumento de la circunferencia cefálica. El abombamiento de la fontanela anterior es signo de

aumento de la presión intracraneal y su presencia se relaciona con Hidrocefalia o Hipotiroidismo Congénito.

Examen Neurológico

- Nivel de conciencia: El Recién Nacido normal duerme por periodos prolongados y solo esta en alerta tranquilo entre el 8 y el 16 por ciento del día. En este estado presenta flexión de los miembros y actividad simétrica, no estereotipada. Los estados de sueño tranquilo y de alerta requieren control cortical.
- Desarrollo motor: La función motora del recién nacido se explora teniendo en cuenta los siguientes aspectos.
 - ❖ Postura. Normalmente es en semiflexión y simétrica. Cuando hay lesión del Plexo Braquial se presenta asimetría.
 - ❖ Tono muscular. En suspensión ventral mantiene dorsiflexión de la espalda, flexión de rodilla y cadera y puede sostener momentáneamente la cabeza. Las lesiones de vías motoras presentan Hipotonía.
 - ❖ Fuerza muscular. Puede elevarse del plano horizontal utilizando su prensión palmar cuando se coloca un dedo dentro de cada una de sus manos. En las enfermedades neuromusculares se constata debilidad muscular.
 - ❖ Movimientos. Deben ser simétricos y no estereotipados en los cuatro miembros.
- Reflejos: Presentes a explorar: el de Succión y el de Deglución desde la vida prenatal; el de Prensión Palmar y el de Moro entre otros. Este último describe el acercamiento de los miembros superiores a la línea media, cuando estando sostenido por las manos se deja caer suavemente al recién nacido sobre el plano horizontal.
- Exploración de pares craneales: Se tienen en cuenta ciertos parámetros como por ejemplo:
 - ❖ La fijación y el seguimiento de los objetos explora los pares II, III, IV y VI
 - ❖ La respuesta pupilar el II y III pares.
 - ❖ El Reflejo de Succión para los pares V, VII y XII.

Bibliografía:

1. R. Estrada y J. Pérez. Neuroanatomía Funcional. 1977, Tomos I y II.
2. Loynaz, CS, Gómez, I, Zeuc, A. Folleto complementario de Anatomía II.
3. M. Prives y cols. Anatomía Humana. 1985, Tomo III.
4. Orts Llorca. Anatomía Humana, tomo II.
5. Testut y Latarjet. Anatomía Humana, tomo II.
6. Sinelnikov. Atlas Anatomía, tomo III.
7. Sadler T. W. Langman, S W "Embriología médica. Con orientación clínica", Ed médica panamericana, 9ª Edición, Buenos Aires, 2004.
8. Moore, K. L, Persaud T. V. N., "Embriología clínica" Elsevier España, SA 7ª. Edición, Madrid, España, 2004.

9. Carlson B. M., "Embriología humana y Biología del desarrollo", Editoria IHarcourt, 2^{da}. Edición, España, 2000.
10. Larsen W. J., "Human Embryology", Churchill Livingstone, Third Edition, Philadelphia Pennsylvania, 2001
11. Hib J., Embriología Médica, Editorial Panamericana, 6ta Edición, 1994

Capítulo 2. ASPECTOS MORFOLÓGICOS DE LA PORCIÓN CENTRAL DEL SISTEMA NERVIOSO

Autores: Dr. Jeovany Martínez Mesa.
Dr. Humberto Olivera García.
Dr. Andrés Dovale Borjas.
Dra. Elvira Fábregas Milián.

Índice:

- Introducción
- Médula espinal: Situación, límites, configuración externa, relaciones, medios de fijación, configuración interna. Estructura microscópica de la médula espinal.
- Tronco encefálico: Situación, límites, porciones y límites, configuración externa, configuración interna.
- Cerebelo: Situación, configuración externa, configuración interna.
- Diencefalo: Situación y porciones, talamoencefalo, configuración interna del tálamo. Hipotálamo.
- Telencefalo: Rinencefalo. Hemisferios cerebrales: configuración externa, configuración interna.
- Sistema ventricular.

Introducción

En el presente capítulo estudiaremos morfológicamente las estructuras pertenecientes a la porción central del sistema nervioso. De forma general, seguiremos un orden lógico para su estudio tal y como relacionamos a continuación:

- Nombre de la estructura.
- Situación anatómica.
- Límites de la estructura.
- Divisiones o porciones, caso existan así como los límites entre ellas.
- Configuración externa: Detalles más relevantes de su superficie.
- Configuración interna: Entiéndase la disposición de la sustancia gris y blanca en la estructura. Incluye los aspectos microscópicos.

Médula espinal

Situación: Contenida en el canal vertebral (Fig. 1).

Límites: El límite superior de la médula espinal se sitúa a nivel de un plano que pasa por la extremidad inferior de la decusación de las pirámides, o lo que es lo mismo un plano horizontal que pasa desde la parte media del arco anterior del atlas al borde superior de su arco posterior. A este nivel la médula espinal se

continúa hacia arriba con la médula oblongada, segmento más inferior del tronco encefálico.

El límite inferior está representado por un plano que pasa por el vértice del cono medular, situado a la altura de L₂. (Fig. 2). Este conocimiento es de gran importancia clínica para la realización de la punción lumbar.

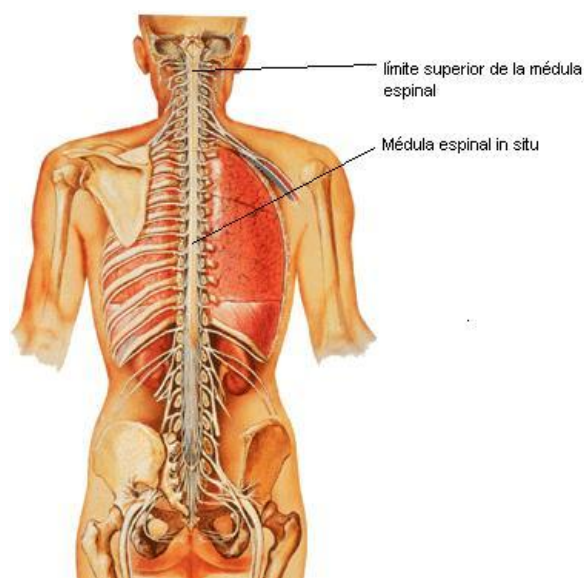


Figura 1. Médula espinal en el canal vertebral.

Configuración externa de la médula espinal.

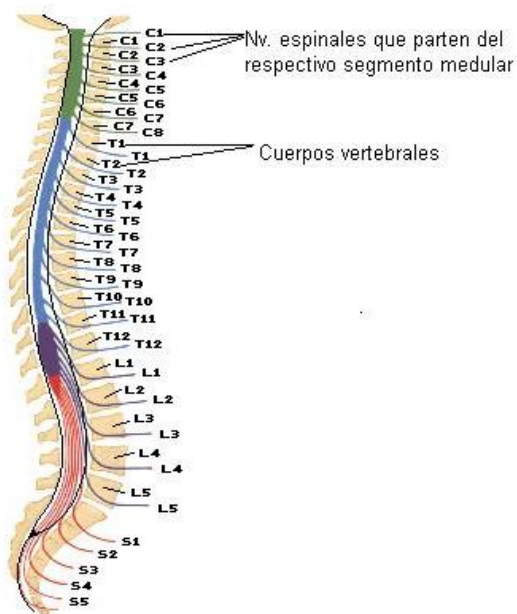


Figura 2. Esquema para ilustrar la delación entre vértebras y segmentos medulares.

La médula espinal es un tallo cilíndrico blanquecino, aplanado de delante atrás. La misma presenta dos abultamientos: uno superior en la región cervical denominado intumescencia cervical, que se extiende desde el segmento C4 al T1 y otro inferior o intumescencia lumbar, que se encuentra extendida desde el segmento T10 al L1. Dichas intumescencias corresponden en la médula espinal, a los segmentos que dan origen a los nervios espinales que participan en la inervación de los miembros superiores e inferiores, respectivamente; de lo que se desprende que aunque el abultamiento cervical es menor que el lumbar, es mucho más especializado, pues está en relación directa con la inervación de la mano como órgano de trabajo.

Por debajo de la intumescencia lumbar, la médula espinal se adelgaza rápidamente y termina en una extremidad cónica de vertiente inferior que se denomina cono medular, al cual sigue un segmento rudimentario de la médula espinal delgado y filiforme que recibe el nombre de filum terminale (hilo terminal), el cual se dirige hacia abajo y termina insertándose en el cóccix.

Un segmento medular es aquella porción de médula espinal de la cual emerge un par de nervios espinales (uno a cada lado). Existen 8 segmentos cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y de 1 cóccigeo (Fig. 2). Si sumamos el total de segmentos obtendremos que existen 31 pares de nervios espinales.

La médula espinal presenta una cara anterior, la cual presenta un profundo surco longitudinal y medio que recibe el nombre de fisura mediana anterior (Figs. 3 y 4). A los lados de la fisura mediana anterior, a 2 ó 3 mm. de la línea media, encontramos la emergencia de las raíces anteriores o motoras de los nervios espinales, constituidas por los axones de las neuronas motoras, que salen a uno u otro lado de la fisura mediana anterior, en este lugar se aprecia un surco discontinuo e irregular, hecho de fositas que se denomina surco anterolateral (Figs. 3 y 4).

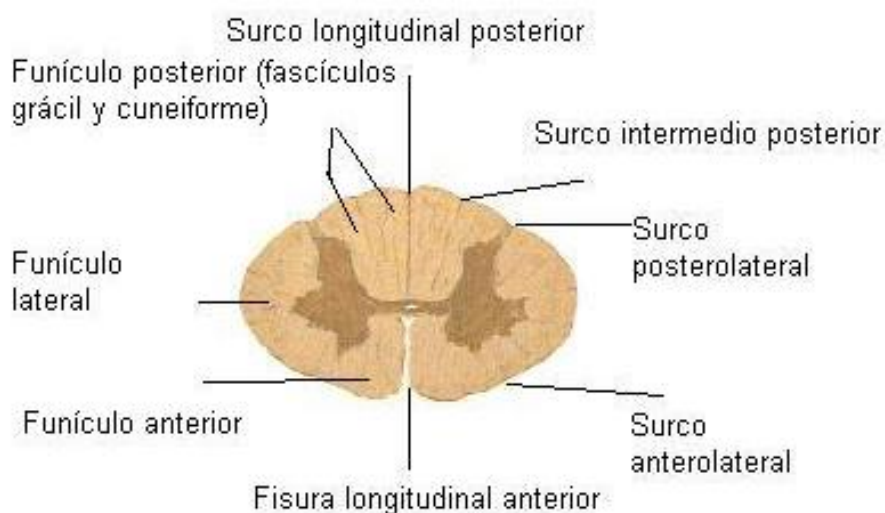


Figura 3. Corte transversal de la médula espinal a nivel cervical. Obsérvense los detalles de la configuración externa.

Por otra parte la cara posterior presenta también en la línea media un surco longitudinal, pero mucho menos profundo que el de la cara anterior que se denomina surco mediano posterior (Fig. 3).

A ambos lados del surco mediano posterior encontramos las raíces posteriores de los nervios espinales, constituidas por los axones de las neuronas aferentes situadas en el ganglio espinal, que penetran por el surco posterolateral (Fig. 4).

Los surcos anterolaterales, posterolaterales y medianos, determinan en cada mitad de la médula espinal, tres funículos o cordones. Así encontramos al funículo o cordón anterior, situado entre la fisura mediana anterior y el surco anterolateral, el funículo o cordón lateral, entre los surcos anterolateral y posterolateral y al funículo o cordón posterior situado entre los surcos mediano posterior y el surco posterolateral (Figs. 3 y 4).

En la porción cervical, el funículo posterior se halla dividido por la presencia de otro surco poco marcado, el surco intermedio posterior; que lo divide en dos porciones: una situada medialmente o fascículo grácil y una situada lateralmente o fascículo cuneiforme (Figs. 3).

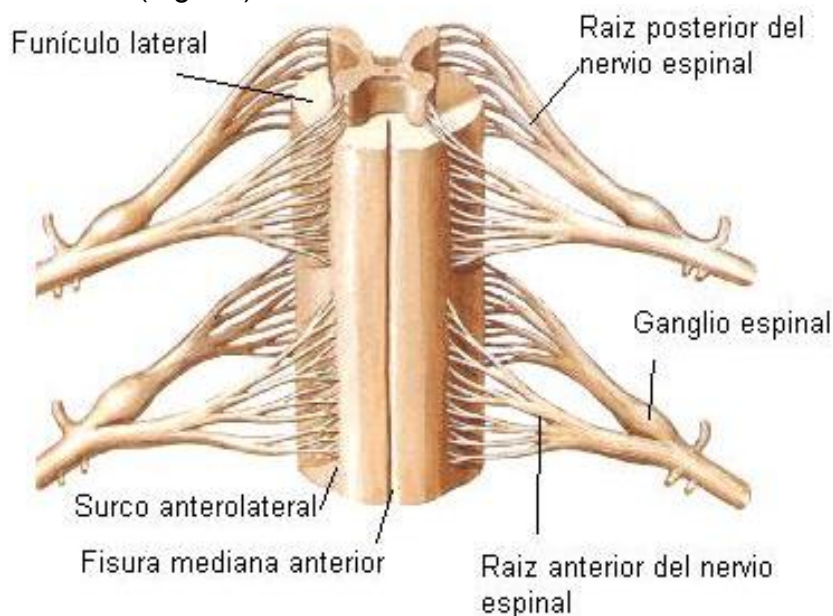


Figura 4. Esquema de la configuración externa de dos segmentos medulares.

Las raíces anteriores y posteriores antes descritas, se unen lateralmente para originar el nervio espinal (Fig. 4), el cual hace emergencia por el orificio intervertebral correspondiente (Fig. 2). La médula espinal es más corta que el canal vertebral (Figs. 1 y 2), por lo que para salir por el orificio vertebral que les corresponden, las últimas raíces, no sólo se separan de la médula espinal sino que se dirigen hacia abajo en un trayecto por el interior del canal vertebral, paralelos al filum terminale envolviendo a éste y al cono medular en forma de un fascículo espeso que recibe el nombre de cola de caballo o cauda equina, por su semejanza con esta estructura.

Relaciones

Debido a que el diámetro de la médula espinal es menor que el canal vertebral; la misma no lo ocupa completamente, estando separada de las paredes óseas, por las meninges que la envuelven y el tejido adiposo con plexos venosos intrarraquídeos que llenan el espacio comprendido entre la duramadre y las paredes del canal.

Medios de fijación

La médula espinal se fija por un conjunto de disposiciones anatómicas que vamos a enumerar.

1. En su extremo superior se halla mantenida en su posición por la continuidad con la médula oblongada y así, con el encéfalo.
2. En su extremo inferior, está unida al esqueleto por una prolongación de la duramadre que con el nombre de ligamento coccígeo, envuelve al filum terminal y se inserta en el cóccix.
3. En toda su longitud la médula se halla sujeta a la superficie interna de la duramadre por los ligamentos dentados.

Configuración interna de la médula espinal

En la médula espinal la sustancia gris se encuentra situada centralmente en forma de columnas longitudinales (anterior y posterior), rodeadas por sustancia blanca por todos lados (Figs. 3, 4 y 5). En los segmentos torácicos se describe además una columna lateral con significación vegetativa.

Al corte transversal vemos que la sustancia gris en el centro con forma de H o mariposa describiéndose cuernos o astas anteriores, laterales y posteriores que corresponden con cada una de las respectivas columnas. Al centro se localiza el canal central (Fig. 5), rudimento del conducto endimario y que se comunica hacia arriba con el IV ventrículo.

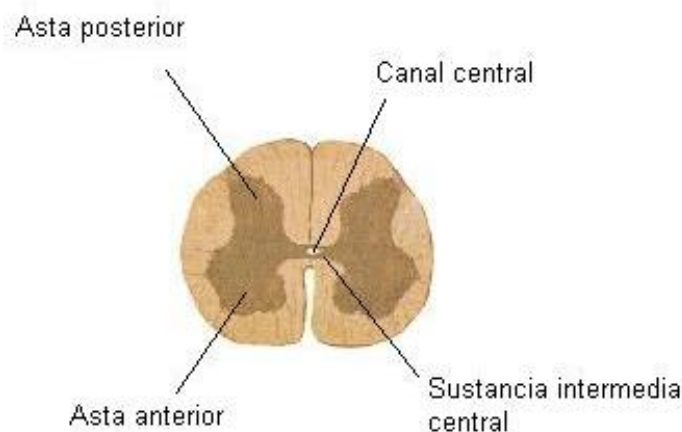


Figura 5. Corte transversal de médula espinal.

En la sustancia gris de la médula describimos una serie de núcleos como la sustancia gelatinosa de Rolando, el núcleo centrodorsal y el núcleo torácico, los que participan en determinadas vías que serán estudiadas posteriormente.

Los cuerpos de las neuronas aferentes se localizan en el ganglio espinal (Fig. 4) las cuales reclasifican como pseudounipolares. Su prolongación periférica se extiende hasta el receptor. La prolongación central transcurre por la raíz posterior y penetra en la médula espinal por el surco posterolateral, llegando una parte de sus fibras a establecer sinapsis con las neuronas intercaladas o motoras del mismo segmento medular. Otras fibras hacen sinapsis con neuronas espinales de otros segmentos y un grupo importante de fibras pasan al funículo o cordón posterior, del mismo lado, y ascienden hasta la médula oblongada. Estos últimos axones constituyen los fascículos grácil y cuneiforme.

Los cuerpos de las neuronas motoras o motoneuronas correspondientes al sistema nervioso de la vida de relación o somático se localizan en los cuernos o astas anteriores. Los cuerpos de las correspondientes al sistema nervioso autónomo o visceral, se localizan en los cuernos o astas laterales.

Los axones de las motoneuronas salen por las raíces anteriores de los nervios espinales y llegan, en el caso del sistema de la vida de relación, directamente a los órganos efectores. Las del sistema autónomo se interrumpen en ganglios vegetativos donde hacen sinapsis con otras neuronas motoras (fibras preganglionares). Los axones de estas últimas se dirigen luego a los órganos efectores (fibras postganglionares).

La sustancia blanca de la médula espinal rodea la sustancia gris por todos lados, constituyendo los funículos o cordones medulares anterior, lateral y posterior (Figs. 6), en cada una de sus mitades simétricas. Por delante de la sustancia gris intermedio central, que es aquella que rodea al canal central, existe una parte de sustancia blanca que se denomina comisura blanca, por donde transcurren fibras de un lado a otro de la médula espinal (Fig. 6).

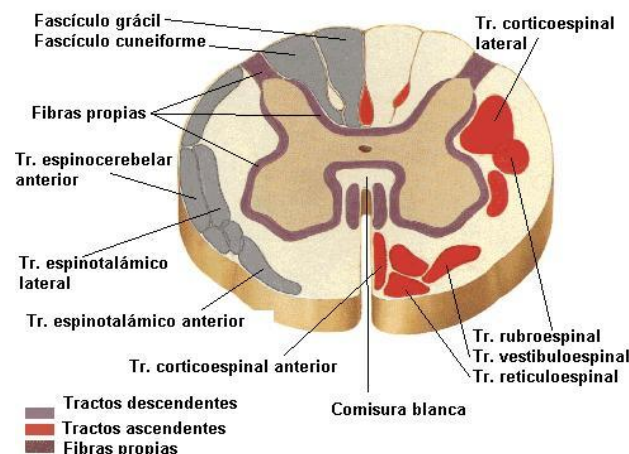


Figura 6. Corte transversal de médula espinal. Obsérvese los tractos y fascículos en la sustancia blanca.

Las fibras que transcurren por la sustancia blanca son axones tanto de neuronas sensitivas, motoras o intercaladas. Dentro de estos grupos de axones se pueden identificar determinados tractos o porciones de fascículos.

Agrupamos los tractos y fascículos dentro de cada cordón como: sistema de fascículos propios, tractos ascendentes y tractos descendentes. Los fascículos propios (Fig. 6) rodean la sustancia gris y están constituidos por axones que interconectan sinápticamente los segmentos medulares.

En el funículo posterior se pueden identificar fascículos ascendentes importantes como los grácil y cuneiformes los cuales funcionalmente pertenecen al sistema dorsal lemniscal como veremos en posteriores capítulos. Estos fascículos conducen información del mismo lado del cuerpo.

Por el funículo o cordón lateral ascienden tractos como el espinotalámico lateral, espinocerebelar anterior y espinocerebelar posterior. Por el descenden tractos como el corticoespinal lateral, el rubroespinal. Por el funículo anterior asciende entre otros el tracto espinotalámico anterior y descende el corticoespinal anterior. En conjunto los tractos ascendentes de los funículos anterior y lateral son agrupados en un sistema llamado anterolateral.

Estructura microscópica de la médula espinal

La sustancia gris forma las astas o columnas anteriores, posteriores y laterales y en ella se encuentran los diferentes cuerpos neuronales, las células gliales y abundantes capilares sanguíneos. La sustancia blanca constituida fundamentalmente por fibras nerviosas miélinicas (Fig. 7).

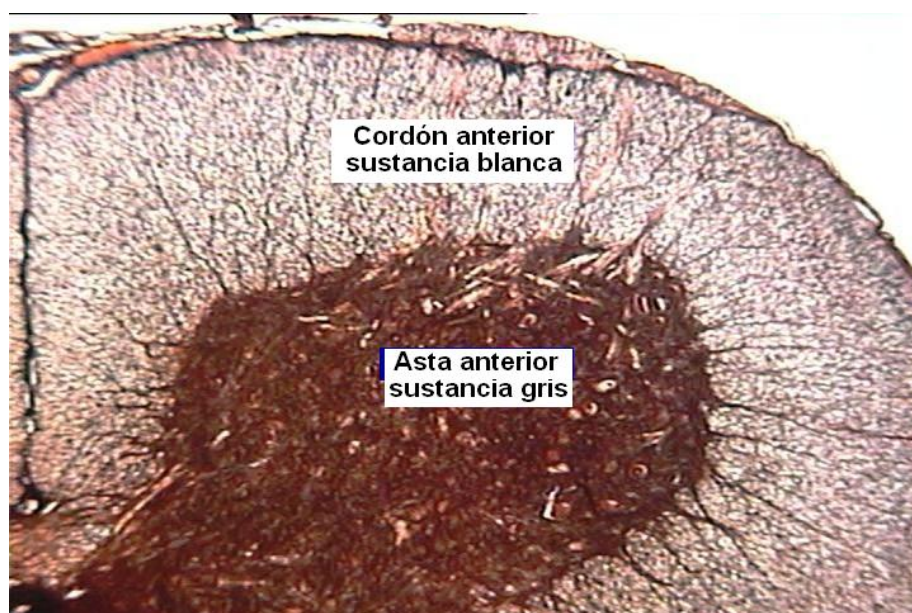


Figura 7. Médula espinal al microscopio óptico.

Tronco encefálico.

Situación: Situado en la fosa craneal posterior, cefálicamente con relación a la médula espinal y por delante del cerebelo, en íntima relación con el clivus del hueso occipital.

Límites: El límite inferior y que lo separa de la médula espinal, es un plano que pasa por la extremidad inferior de la decusación de las pirámides, o un plano horizontal que pasa desde la parte media del arco anterior del atlas hasta el borde superior del arco posterior. Por arriba clásicamente se acepta como límite un plano a nivel de las cintillas ópticas que lo separa del diencefalo o también un plano por encima de los colículos superiores.

Porciones y límites: En el tronco encefálico se describen tres porciones: mesencéfalo, puente y médula oblongada (Fig. 8). El límite entre médula oblongada y puente lo constituye el surco bulbopontino o protuberancial inferior. Entre puente y mesencéfalo está dado por el surco pontopeduncular o protuberancial superior.

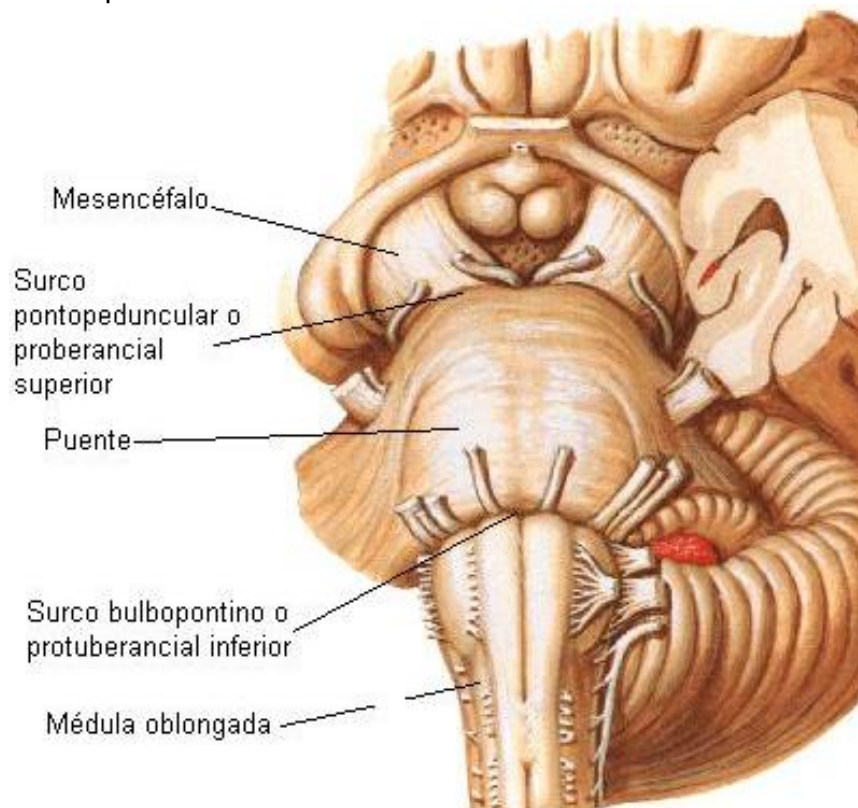


Figura 8. Tronco encefálico. Vista anterior.

Configuración externa del tronco encefálico

Los detalles anatómicos de la configuración externa del tronco encefálico son de extraordinaria importancia ya que muchos de ellos no son más que la manifestación externa de estructuras que se sitúan en el interior del mismo.

Antes de describir los diferentes detalles definamos que entendemos por origen aparente y origen real de un nervio craneal. El origen aparente se trata del lugar por donde emerger al nervio en la configuración externa. Este no es realmente el sitio de origen del nervio. El origen real del mismo es o bien en los núcleos motores asociados a nervios craneales, en el caso de los nervios con componente motor, o en los ganglios craneales para aquellos con componentes sensitivos. A pesar de este detalle diferencial en el origen real entre sensitivo y motor podemos decir que por convenio tomaremos el origen real de un nervio craneal a nivel de sus núcleos.

Describamos los principales detalles de la configuración externa del tronco encefálico primero por su cara anterior y luego por la posterior, siguiendo siempre un sentido caudocefálico. En su cara anterior (Figs. 8 y 9) tenemos a nivel de la médula oblongada la fisura mediana anterior, continuación de aquella descrita en la médula espinal. Esta se encuentra interrumpida por la decusación de las pirámides, detalle producido cuando cruza la línea media las fibras del tracto corticoespinal de la vía piramidal como veremos en capítulos posteriores.

Lateralmente están las pirámides y lateral a estas el surco anterolateral donde se observa el origen aparente del nervio hipogloso (XII nervio craneal). Se describe también la oliva y por detrás de esta el surco posterolateral con la emergencia de los nervios glosofaríngeo (IX nervio craneal), vago (X nervio craneal) y accesorio (XI nervio craneal) (Fig. 9).

En el surco bulbopontino se observa la emergencia del nervio abductor (VI nervio craneal), y en la fosita lateral del propio surco en sentido lateral al VII nervio craneal o nervio facial y al VIII nervio craneal o nervio vestibulococlear (Fig. 9).

Inmediatamente por encima del surco bulbopontino encontramos, en la cara anterior del puente un rodete voluminoso formado de fibras transversales, siendo convexa en sentido vertical y transversal. Esta cara presenta en la línea media un surco ancho denominado surco basilar, por corresponder al tronco basilar. Lateralmente la cara anterior de este segmento se encorva para continuarse con los pedúnculos cerebelares medios.

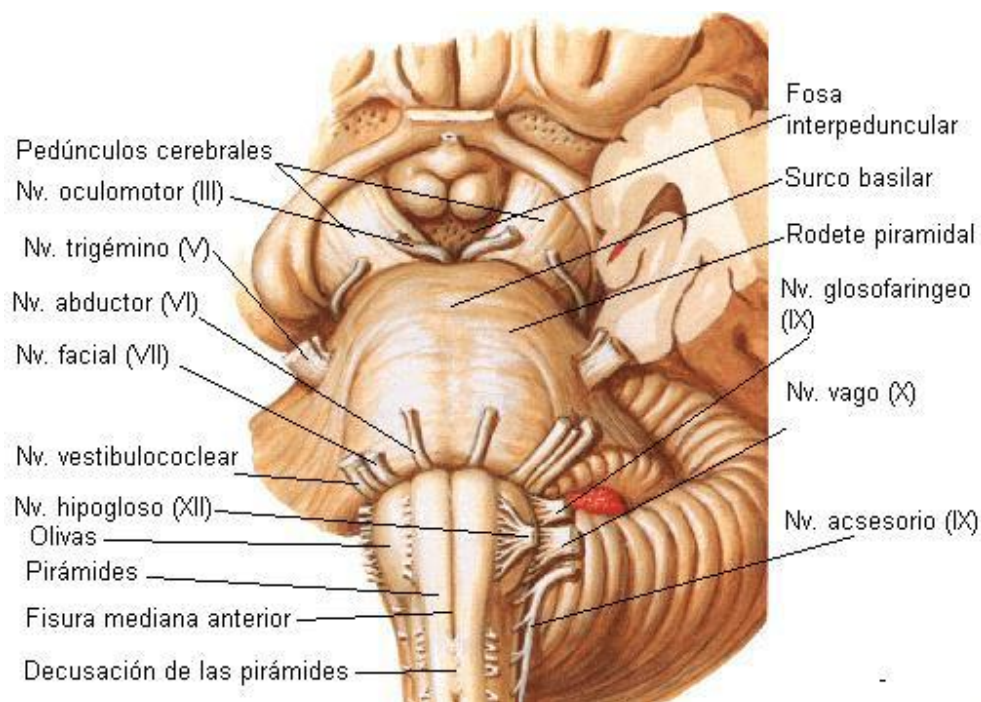


Figura 9. Detalles de la cara anterior del tronco encefálico.

En esta zona se produce la emergencia del V nervio craneal o trigémino, mediante una raíz gruesa y otra motora más pequeña. A este nivel se puede trazar una línea imaginaria que vaya desde la emergencia del trigémino a la del facial, la cual sirve de límite lateral entre el puente y los pedúnculos cerebelares medios, denominada línea trigémino-facial (Fig. 9).

En el mesencéfalo se observan los pedúnculos cerebrales y entre ellos la fosa interpeduncular con la sustancia perforada anterior y el origen aparente del nervio oculomotor (III nervio craneal) en el surco homónimo de la superficie medial del pedúnculo (Fig. 9).

Al observar la cara posterior del tronco encefálico llama la atención primeramente la presencia de una profunda depresión llamada fosa romboidea. La misma constituye el piso del cuarto ventrículo, como explicaremos más adelante (Fig. 10). El resto de la cara posterior está representada por dos segmentos: uno inferior a la fosa, correspondiente a la cara posterior e inferior de la médula oblongada y otro superior a la fosa correspondiente a la cara posterior del mesencéfalo o techo mesencefálico.

En médula oblongada la morfología es muy parecida a la médula espinal con la que se continúa sin límite alguno. En la línea media presenta el surco mediano posterior, que termina hacia arriba en el óbex (Fig. 10). Lateralmente están los surcos posterolaterales. Se describe también el funículo posterior dividido a este nivel por el surco intermedio posterior, en una porción medial o fascículo grácil y una porción lateral o fascículo cuneiforme los que presentan unos relieves

denominados tubérculos grácil y cuneiforme y que corresponden con los núcleos homónimos.

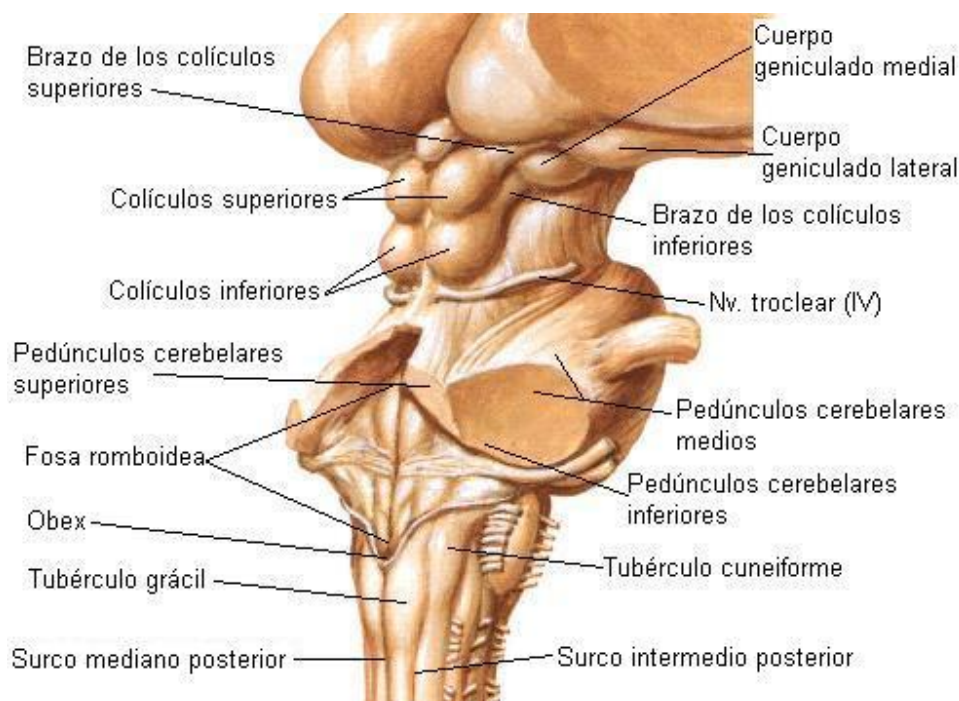


Figura 10. Tronco encefálico. Detalles de la configuración externa por la cara posterior.

A partir del óbex y debido a la apertura del IV ventrículo los cordones posteriores se separan de la línea media y se hacen más redondos, por lo que se denominan cuerpo restiforme. Como macroscópicamente se les ve llegar al cerebelo, son conocidos también como pedúnculos cerebelares inferiores (Fig. 10).

En el mesencéfalo, constituida por el techo mesencefálico, encontramos cuatro relieves redondeados: los colículos superiores e inferiores. De la parte lateral de los colículos salen unos cordones blanquecinos que denominados brazos de los colículos. Los brazos de los colículos superiores terminan en los cuerpos geniculados laterales del diencefalo. Los brazos de los colículos inferiores se dirigen hasta el cuerpo geniculado medial (Fig. 10).

Por debajo de los colículos inferiores, a ambos lados de la línea media, emerge el nervio troclear (IV nervio craneal), que es el único nervio craneal que tiene su origen aparente por la cara dorsal del tronco encefálico.

Configuración interna del tronco encefálico

Se describen algunos factores como causales de la especial configuración interna del tronco encefálico. Entre ellos tenemos el hecho de la decusación de vías tanto motora (vía piramidal) como sensitivas (formación de los lemniscos). Otro aspecto

a observar es el ensanchamiento y apertura del canal central descrito en la médula espinal constituyendo aquí el IV ventrículo.

La sustancia gris como consecuencia, presenta características que la diferencian de la médula espinal. La misma se presenta en forma de núcleos aislados. Dichos núcleos se dividen para su estudio en núcleos mayores y menores. Los núcleos mayores a su vez se dividen en asociados a nervios craneales y no asociados a nervios craneales. Los núcleos menores constituyen la formación reticular, la cual será abordada en capítulos posteriores con mayor profundidad.

Núcleos mayores no asociados a nervios craneales

Son un conjunto de formaciones de sustancia gris que funcionalmente participan en una serie de circuitos. Para su estudio los abordaremos según el segmento del tronco encefálico en el que se ubican. En la tabla 1 aparecen resumidos los principales.

Núcleos mayores asociados a nervios craneales

Un grupo de núcleos del tronco encefálico están asociados directamente a los nervios craneales (núcleos de origen real). De forma general los núcleos asociados a nervios craneales pueden ser motores o sensitivos. Los núcleos aferentes o sensitivos son núcleos de terminación, ya que reciben fibras de los ganglios craneales y envían fibras hacia niveles superiores del Sistema Nervioso. Los núcleos eferentes o motores son núcleos de origen donde las neuronas envían fibras hacia los órganos efectores ya sea directamente, o haciendo sinapsis en un ganglio periférico situado cerca del órgano efector. Como explicamos anteriormente, a todos estos núcleos se les denomina, por convenio, origen real de los nervios craneales.

Los núcleos motores pueden ser de tres tipos:

1. Motores somáticos: Son aquellos en los que sus territorios de inervación derivan de las somitas [Nv. oculomotor (III), troclear (IV), abductor (VI) e hipogloso (XII)].
2. Motores viscerales generales o vegetativos: Las neuronas que se encuentran en ellos envían fibras hacia los músculos lisos o las glándulas (derivados del mesodermo esplácnico). Estas fibras se interrumpen en ganglios antes de llegar al órgano efector [Nv. oculomotor (III), facial (VII), glossofaríngeo (IX) y vago (X)].
3. Motores viscerales especiales: Inervan estructuras que derivan de los arcos viscerales o branquiales [Nv. trigémino (V), facial (VII) y el núcleo ambiguo, que es común a los nervios glossofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio (XI)]

Tabla 1. Resumen de núcleos mayores más importantes no asociados a nervios craneales.

Porción del tronco	Núcleos	Características
Médula oblongada	N. Grácil y Cuneiforme	Situados dorsalmente en el extremo craneal de los fascículos grácil y cuneiforme. De ellos parten fibras que cruzan la línea media formando el lemnisco medial.
	N. Olivar inferior	Situado en la oliva. Desde él parten importantes fibras hacia la médula espinal formando el tracto olivoespinal y al cerebelo formando el olivocerebelar.
Puente	N. propios del puente	Situados hacia la parte ventral del puente y son importantes porque a ellos llega aferencia de la corteza cerebral y de ellos parte eferencia hacia el cerebelo.
	N. del cuerpo trapezoide	Muy relacionados con la audición.
Mesencéfalo	N. Rojo	Situado en el segmento mesencefálico. Juega un importante papel en el control motor. Histológicamente tiene una porción magnocelular y otra microcelular.
	Sustancia negra	Se considera el límite entre tegmento mesencefálico y el pie de los pedúnculos cerebrales. Está funcionalmente vinculada a los núcleos de la base. Tiene una gran importancia en la enfermedad de Parkinson.
	N. colículos superiores	Situado en el techo mesencefálico a nivel de los colículos superiores. Participa en importantes reflejos auditivos.
	N. colículos inferiores	Situado en el techo mesencefálico a nivel de los colículos inferiores. Participa en importantes reflejos visuales.

Veamos en la tabla 2 un resumen de los núcleos asociados a nervios craneales según segmentos del tronco encefálico.

Tabla 2. Resumen de núcleos mayores asociados a nervios craneales.

Porción	Nombre del núcleo (nervio) (clasificación)
Medula oblongada	N. espinal del trigémino (V) (Sensitivo). N. salivatorio Inferior (IX) (Vegetativo o motor visceral general). N. dorsal del Vago (X) (Vegetativo o motor visceral general). N. motor somático del Hipogloso (XII) (Motor somático). N. ambiguo: (Motor visceral especial). Común a los nervios IX, X y XI. N. del tracto solitario: (Sensitivo). Común a los nervios VII, IX y X.
Puente	N. pontino del trigémino (V) (Sensitivo). N. motor especial del trigémino (V) (Motor visceral especial). N. motor somático del abductor (VI). N. motor especial del facial (VII) (Motor visceral especial). N. salivatorio superior, VII (Vegetativo o motor visceral general). N. del tracto solitario, VII, IX y X (Sensitivo). N. Vestibulares (son 4) y Cocleares (son 2) (VIII) (Sensitivos).

Mesencéfalo	N. motor somático del nervio oculomotor (III) (Motor somático). N. accesorio y mediano impar del oculomotor (III) (Vegetativo o motor visceral general). N. motor somático del nervio troclear (IV) (Motor somático). Núcleo mesencefálico del nervio trigémino (V) (Sensitivo).
-------------	---

Sustancia blanca del tronco encefálico

La sustancia blanca está representada por los tres grupos de fibras siguientes:

1. Fibras que interconectan los núcleos entre sí (como ejemplo el fascículo longitudinal medial).
2. Fibras que se extienden hacia otras partes del encéfalo y la médula espinal tomando origen en el propio tronco encefálico. Pueden ser ascendentes o descendentes. En este grupo tienen un especial interés los lemniscos medial, lateral y trigeminal (son ascendentes) y los retículo y vestibuloespinales.
3. Fibras que transcurren por el tronco encefálico provenientes de la corteza cerebral o de la médula espinal que pueden o no hacer contacto sináptico con estructuras del tronco encefálico. Pongamos como ejemplo el tracto corticoespinal (descendente), tractos espinotalámicos anterior y lateral (ascendente).

Cerebelo

Situación: El cerebelo es un órgano voluminoso impar y medio, que se encuentra situado por debajo del lóbulo occipital, dorsalmente al puente y la médula oblongada, separados de estos por el IV ventrículo. Ocupa junto a ellos la fosa craneal posterior de la base del cráneo (Fig. 11).

Por su forma arborescente al corte, los antiguos le denominaron el árbol de la vida y durante mucho tiempo se consideró como el sitio donde se contenía la esencia de la vida.

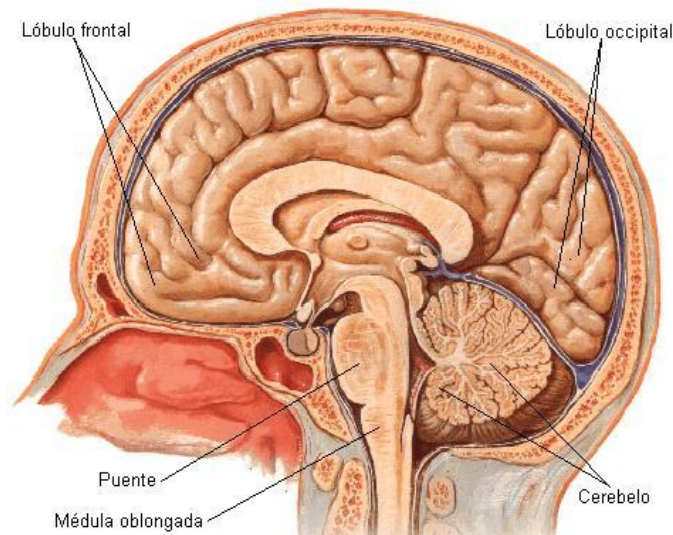


Figura 11. Corte sagital del encéfalo. Obsérvese el cerebelo por detrás del tronco encefálico en la fosa craneal posterior.

Configuración externa: El cerebelo es un órgano ovoideo, aplanado céfalocaudalmente. Presenta dos caras: una superior y una inferior. Dichas caras se encuentran separadas por un borde obtuso en el que se pueden distinguir una porción anterior o borde anterior y otra posterior o borde posterior. Ambas porciones de borde se continúan lateralmente a nivel del ángulo del cerebelo (Fig. 12).

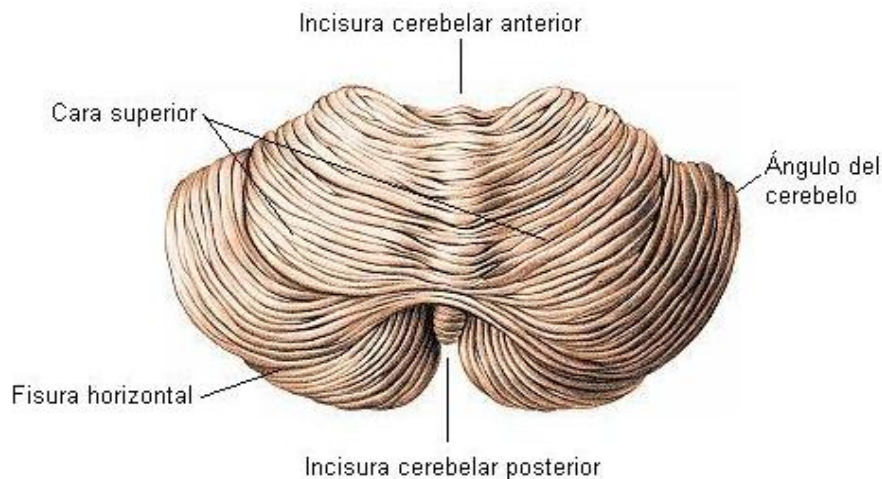


Figura 12. Cerebelo. Vista superior.

El borde posterior se encuentra interrumpido por la incisura cerebelar posterior. En la parte media del borde anterior se presenta otra escotadura, más ancha que la del borde posterior, denominada incisura cerebelar anterior.

El cerebelo está dividido en tres porciones: una media impar denominada vermis, mientras que las dos laterales se denominan hemisferios cerebelares derecho e izquierdo (Fig. 12).

La superficie del cerebelo se encuentra dividida en lóbulos y lobulillos cerebelares por surcos más o menos profundos denominados fisuras. Existen dos fisuras importantes en la superficie del cerebelo, las cuales dividen al mismo en sus tres lóbulos (Fig. 13). La primera es la fisura prima, ubicada en la cara superior del cerebelo. Esta separa el lóbulo anterior del lóbulo posterior. La segunda fisura es la posterolateral, ubicada en la cara inferior y que separa el lóbulo posterior del lóbulo floculonodular.

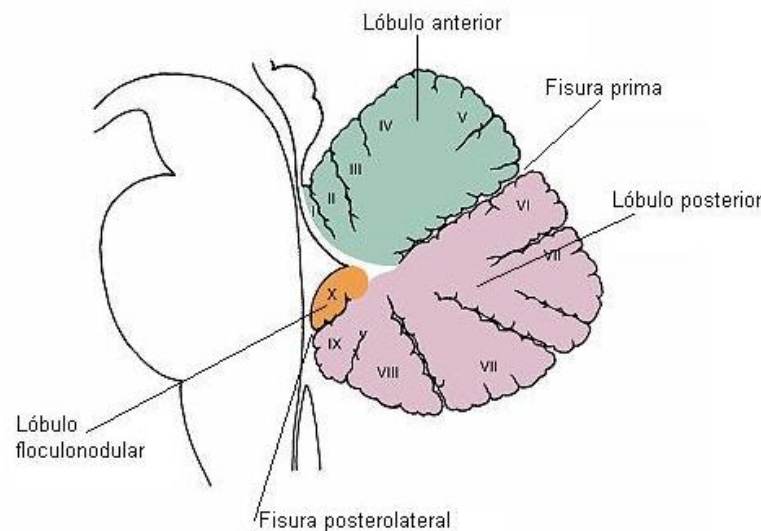


Figura 13. Corte sagital de cerebelo y tronco encefálico. Obsérvese los lóbulos cerebelares y las fisuras que los separan.

Desde el punto de vista filogenético, la porción más antigua del cerebelo es el lóbulo floculonodular, denominándose archicerebelo o arquicerebelo, el cual se desarrolla en los peces en relación con la aferencia vestibular y de los órganos propioceptivos situados a lo largo de las caras laterales del cuerpo. Con el desarrollo de la aferencia propioceptiva desde las aletas en los peces y desde las extremidades en los anfibios, reptiles y aves, va incrementándose la masa cerebelar, sobre todo hacia su porción anterior, lo que constituye el paleocerebelo, representado en el hombre por el lóbulo anterior y una parte del posterior. La etapa de desarrollo del paleocerebelo comienza en los anfibios y se extiende hasta las aves, caracterizándose por la conformación del vermis cerebelar, los núcleos centrales del cerebelo y el esbozo de los hemisferios cerebelares. En los mamíferos, lo más característico es el desarrollo progresivo, constituyéndose así el neocerebelo, que está representado por una gran parte del lóbulo posterior. El desarrollo del neocerebelo está determinado, principalmente, por la aferencia cortico-ponto-cerebelar, o sea, por el desarrollo de la neocorteza cerebral.

Configuración interna del cerebelo

Sustancia gris

Al estudiar la sustancia gris en el cerebelo podemos observar que las mismas se disponen en una capa superficial de sustancia gris, la corteza cerebelar, y en el

espesor de la sustancia blanca se localizan además acúmulos de sustancia gris que constituyen los núcleos centrales del cerebelo (Fig. 14).

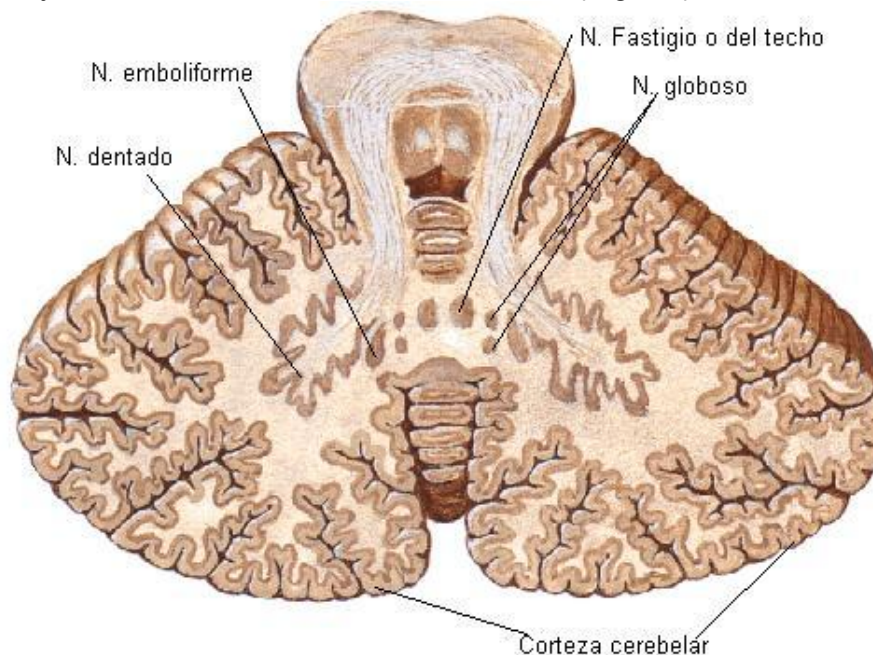


Figura 14. Corte horizontal de cerebelo. Disposición de la sustancia gris.

Corteza cerebelar. Aspectos histológicos

En la corteza cerebelar podemos distinguir tres capas: molecular, de células de Purkinje y granulosa (Fig. 15).

Capa molecular. La capa molecular es la más superficial y relativamente gruesa. En ella predominan los procesos celulares de las células de las capas inferiores existiendo muy pocos cuerpos neuronales y gliales. En la capa molecular se presentan muy pocas neuronas y de pequeño tamaño: neuronas estrelladas y en cesta. Las dendritas de las células de Purkinje, de las células estrelladas y de las neuronas denominadas en cesta, establecen sinapsis con los axones de los gránulos. Los axones de las neuronas en cesta envuelven el soma de las neuronas de Purkinje estableciendo sinapsis axosomáticas. Las fibras trepadoras establecen sinapsis con las dendritas lisas de las células de Purkinje. En esta capa predominan los axones de los gránulos que al bifurcarse en T transcurren paralelamente al eje mayor de la laminilla. También se encuentran presente los axones de las células en cesta y de las estrelladas, los cuáles transcurren perpendicularmente al eje mayor de la laminilla.

Capa de células de Purkinje. La capa de células de Purkinje presenta los cuerpos de estas neuronas dispuestos en una capa de una sola célula de grosor, separadas unas de otras. También se encuentran entre ellas algunas células gliales. Las dendritas de las células de Purkinje se localizan en la capa molecular y

los axones atraviesan la capa granulosa y se introducen en la sustancia blanca. Las células de Purkinje son el único elemento efector de la corteza cerebelar.

Capa granulosa. La capa granulosa es atravesada por los axones de las células de Purkinje. En esta capa se encuentran los gránulos del cerebelo. Se encuentran también las células de Golgi cuyo soma se localiza cerca de la capa de células de Purkinje y células gliales. Los glomérulos cerebelares son estructuras esféricas que se destacan como zonas acidófilas (por la ausencia de núcleos celulares) donde se sitúan las sinapsis entre las terminaciones dendríticas en garra de los gránulos, las terminaciones axónicas de las células de Golgi y las terminaciones axónicas de las fibras aferentes musgosas.

A continuación brindaremos algunas características de las células de la corteza cerebelar (Fig. 15).

1. Las **células de Purkinje** son neuronas de cuerpos voluminosas (80 μm de diámetro) piriformes orientados verticalmente. De su porción apical parten de 2 a 3 troncos dendríticos principales que rápidamente se ramifican formando un denso árbol dendrítico (ramas dendríticas lisas) del cual parten pequeñas ramificaciones con abundantes espinas dendríticas (ramos dendríticos espinosos). El árbol dendrítico se dispone en forma de una lámina gruesa transversal al eje mayor de la laminilla cerebelar y llega hasta la superficie de la capa molecular. El axón parte de su porción basal globulosa, es mielinizado y atraviesa la capa granulosa y se incorpora a la sustancia blanca llegando hasta los núcleos centrales del cerebelo donde establece sinapsis. Antes de abandonar la corteza el axón emite colaterales que forman un plexo superficial, en la parte superior de las células de Purkinje y otro inferior, a nivel del cono axónico de estas mismas células.

2. Los **gránulos** son las neuronas de cuerpos más pequeños de la porción central del sistema nervioso. Tienen núcleo heterocromático y escaso citoplasma. Las dendritas salen radialmente del cuerpo celular y terminan en forma de garra o mano que hace sinapsis con las terminaciones de las fibras musgosas y de los axones de las células de Golgi. Por su gran número y escaso citoplasma le confiere a la capa granular su aspecto característico. Su axón, amielínico, se dirige hacia la capa molecular donde se bifurca en forma de T en el sentido del eje mayor de la laminilla. Los axones hacen sinapsis con las espinas dendríticas de las neuronas de Purkinje, de Golgi, en cesta y estrelladas.

3. Las **células de Golgi** son pequeñas y se localizan en la capa granulosa cerca de su límite superior. Su árbol dendrítico se dispone en la zona molecular. El axón es corto y termina haciendo sinapsis en el glomérulo cerebelar con las fibras musgosas y terminaciones en garra de los gránulos.

4. Las **células estrelladas** son neuronas alargadas transversalmente al eje mayor de la laminilla. Se localizan en la zona más superficial de la capa molecular. Los axones hacen sinapsis con las dendritas de Purkinje y envían colaterales al cuerpo de las células estrelladas vecinas.

5. Las **células en cesta** están situadas en la zona profunda de la capa molecular. Sus dendritas se ramifican en la capa molecular. El axón transcurre transversalmente enviando colaterales que terminan en forma de cesto alrededor del cuerpo de las células de Purkinje.

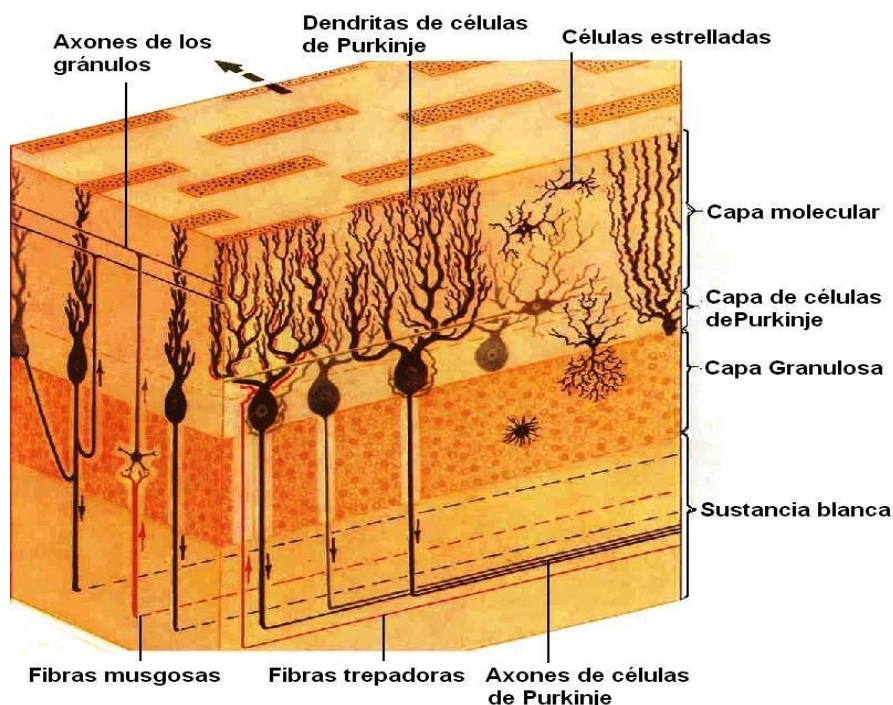


Figura 15. Esquema de la estructura histológica de la corteza cerebelar.

Núcleos centrales del cerebelo: Son cuatro pares de núcleos situados en el espesor de la sustancia blanca, que se denominan, del centro a la periferia: núcleo fastigio o del techo, núcleo globoso, núcleo emboliforme y núcleo dentado. Este último es el más voluminoso y característico, con aspecto de lámina dentada con hilio medial semejándose al núcleo de la oliva de la médula oblongada (Fig. 14). El fastigio o del techo está muy relacionado con las funciones vestibulares (equilibrio). Los núcleos globosos y emboliforme se asocian con los movimientos del tronco, mientras que el dentado tiene una gran importancia en la coordinación de los músculos de los miembros.

Los núcleos centrales del cerebelo reciben aferencias desde la corteza cerebelar (axones de las células de Purkinje) y colaterales desde las fibras musgosas y trepadoras. La eferencia de los núcleos centrales parte del cerebelo por los pedúnculos cerebelares.

Sustancia blanca

La sustancia blanca del cerebelo se compone de tres tipos de fibras:

1. fibras que unen lobulillos y giros cerebelares
2. fibras que unen la corteza cerebelar con los núcleos centrales
3. fibras que unen el cerebelo con estructuras vecinas del Sistema Nervioso.

De forma general podemos distinguir un grupo de fibras aferentes las cuales pueden ser musgosas o trepadoras. Las fibras musgosas provienen de la médula espinal (tr. espinocerebelares anterior y posterior), de la formación reticular (tr. reticulocerebelares), de los núcleos del trigemino (tr. trigéminocerebelares) y de los núcleos del techo (tr. tectocerebelares). Las fibras musgosas terminan en contacto con las dendritas en garra de los gránulos y con las terminaciones axónicas de las células de Golgi, formando una estructura sináptica aproximadamente esférica y de gran complejidad estructural, denominada glomérulo cerebelar. Los glomérulos cerebelares se encuentran en la capa granulosa.

Tabla 3. Aferencia y eferencia que transcurre por los pedúnculos cerebrales.

Pedúnculo	Tipo de información	Tractos
Pedúnculo cerebelar superior	Aferencia	T. espinocerebelar anterior. T. trigéminocerebelar. T. tectocerebelar
	Eferencia	T. cerebelotegmental
Pedúnculo cerebelar medio	Aferencia	T. pontocerebelar
	Eferencia	No tiene
Pedúnculo cerebelar inferior	Aferencia	T. espinocerebelar posterior. T. cuneocerebelares. T. vestibulocerebelar. T. olivocerebelar. T. reticulocerebelar
	Eferencia	T. corticovestibular. T. corticorreticulares. T. fastigiovestibulares. T. fastgiorreticulares

Las fibras trepadoras provienen como regla general de la oliva mediante los haces olivocerebelares. Ellas terminan rodeando y ascendiendo por las ramas dendríticas lisas de las células de Purkinje, que se encuentran en la capa molecular, de ahí su nombre de trepadoras.

Las fibras nerviosas eferentes son los axones de las fibras de Purkinje, que atravesando la capa granulosa penetran en la sustancia blanca con destino a los núcleos centrales del cerebelo. En su mayor parte tienen como función la modulación de los movimientos posturales y volitivos.

Las fibras tanto aferentes como eferentes viajan a través de los pedúnculos cerebelares superior, medio e inferior. En la tabla 3 se resumen dichas fibras.

Diencefalo

Situación y porciones: El diencefalo está situado por debajo del cuerpo caloso y el fórnix, fusionándose por los lados con los hemisferios del telencéfalo. Se distinguen dos porciones principales: una dorsal más joven filogenéticamente, el **talamoencéfalo**, que es un centro de vías aferentes y otra ventral, más vieja filogenéticamente, el **hipotálamo**, que es un centro vegetativo superior (Fig. 16). La cavidad endodimaria del diencefalo es el III ventrículo el cual comunica con el IV mediante el acueducto mesencefálico y con los ventrículos laterales del telencéfalo mediante los agujeros interventriculares.

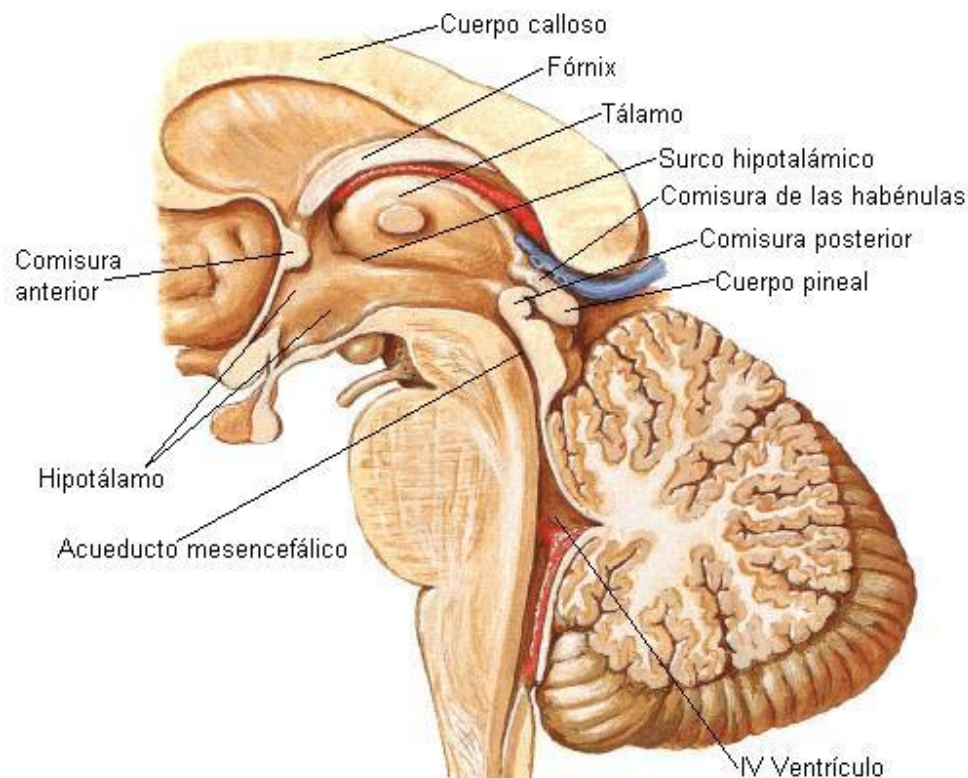


Figura 16. Corte sagital para ver las formaciones diencefálicas.

Talamoencéfalo

El talamoencéfalo consta de tres partes:

- **El tálamo:** Representa un gran acúmulo par de sustancia gris a ambos lados del III ventrículo (Fig. 16) y tiene la forma de un huevo, con su extremo anterior afilado llamado tubérculo anterior y el posterior ensanchado y engrosado denominada pulvinar del tálamo. La sustancia gris del tálamo está dividida por láminas de sustancia blanca llamadas láminas medulares, en varios núcleos. Su denominación depende de su ubicación topográfica: anterior, central, medial, mediano, lateral y una serie de núcleos ventrales: ventralposterolateral, ventralposteromedial, etc.
- **El epitálamo:** Zona supratalámica. Las estrías medulares de ambos tálamos

se dirigen hacia atrás y forman a uno y otro lado un ensanchamiento triangular denominado trigono de las habénulas (Fig. 16). De cada uno de estos parten las llamadas habénulas que con la del lado opuesto sostienen al cuerpo pineal.

- **El metatálamo:** Zona trastalámica. Situado por detrás del tálamo se encuentran en forma de dos pequeñas eminencias, los cuerpos geniculados lateral y medial (Fig. 10).

Configuración interna del tálamo

El tálamo es una estructura suprasegmentaria muy importante, que se desarrolla formando un complejo anatomofuncional con la corteza cerebral muy importante en la integración de las vías aferentes, así como de los sistemas motores.

La sustancia gris del tálamo, está dividida en grupos de núcleos por las láminas medulares. Estas láminas están constituidas por sustancia blanca y son dos: lámina medular medial y lámina medular lateral.

Los núcleos talámicos se clasifican atendiendo a sus relaciones funcionales suprasegmentarias en 3 tipos: núcleos de proyección específica, núcleos de asociación tálamo-cortical y núcleos inespecíficos.

Los núcleos de proyección específica se caracterizan por recibir aferencias específicas segmentarias y suprasegmentarias y por enviar eferencias específicas hacia zonas circunscritas de la neocorteza. Este grupo de núcleos ocupa la porción ventral y lateral del tálamo, así como la extremidad anterior del mismo. La aferencia y eferencia de los principales núcleos se resume en la tabla 4.

Tabla 4. Principales núcleos de proyección específica del tálamo.

Núcleo	Aferencia	Eferencia
Ventralposterolateral	Aferencia exteroceptiva y propioceptiva, desde todos los segmentos por el lemnisco medial junto con los tractos espino-talámicos.	Proyecta hacia la corteza del giro postcentral y el lobulillo parietal superior
Ventralposteromedial	Aferencia visceral, gustativa y exteroceptiva por medio del lemnisco trigeminal	Proyecta hacia la corteza sensorial del giro postcentral
Geniculado medial	Aferencia visual por la cintilla óptica. Brazo del colículo inferior	Proyecta hacia la corteza visual en el lóbulo occipital a través de la radiación óptica
Geniculado lateral	Aferencia auditiva y vestibular por el lemnisco lateral y el brazo del colículo inferior	Proyecta hacia la corteza del tercio medio del giro temporal superior

Los núcleos de asociación talamocortical se caracterizan por recibir sus fibras aferentes desde los otros núcleos talámicos y enviar su eferencia hacia zonas amplias de la neocorteza y luego recibir conexiones desde ésta (circuitos reverberantes tálamo-corticales). Estos núcleos ocupan la porción dorsal y casi toda la extremidad posterior del tálamo.

Los núcleos inespecíficos están constituidos por el complejo reticular talámico y un grupo de núcleos que ocupa la porción medial del tálamo por delante del pulvinar y por detrás del núcleo anterior. Estos núcleos tienen conexiones difusas con la corteza cerebral.

Hipotálamo

El hipotálamo, está formado por estructuras situadas por debajo del surco hipotalámico. En correspondencia con el desarrollo embrionario, el hipotálamo se divide morfológicamente en dos porciones: una anterior u óptica, cuyo nombre corresponde a su situación posterior al quiasma óptico y está formada por una serie de estructuras macroscópicas como el tuber cinereum, el infundíbulo y la neurohipófisis. Otra posterior u olfatoria constituida por los cuerpos mamilares, la sustancia perforada posterior y la región subtalámica. Todas estas estructuras mencionadas aunque se consideran morfológicamente hipotalámicas no son realmente las que atraen la atención en el estudio del hipotálamo. Lo realmente interesante e importante es el conocimiento de los núcleos que se describen en su configuración interna los cuales participan en la regulación de importantes mecanismos neurohormonales del organismo y que serán descritos en otros capítulos. Dentro de estos núcleos podemos citar los supraópticos, los paraventriculares, ventromedial, hipotálamo laterales, etc.

Desde el punto de vista fisiológico el hipotálamo es una de las piezas claves del sistema límbico. Tiene importantes funciones en el control de la regulación de la porción autónoma del sistema nervioso, de la regulación de la temperatura, la sed, el hambre y también en la regulación de la función reproductora, etc.

Telencéfalo

El telencéfalo, está representado por los dos hemisferios cerebrales derecho e izquierdo. En la composición de cada hemisferio entran:

1. Cerebro olfatorio o rinencéfalo (paleocortex): La parte más antigua.
2. Núcleos centrales de los hemisferios o "subcorteza": La parte vieja del telencéfalo.
3. La corteza cerebral (neocortex): La parte más joven que cubre a las demás a modo de manto (palio).

Las cavidades del telencéfalo son los ventrículos laterales.

Rinencéfalo

En el hombre, las formaciones del rinencéfalo pueden dividirse en dos parte:

- Porción periférica que comprende: el bulbo olfatorio, el tracto olfatorio, el trigono olfatorio y la sustancia perforada anterior.
- Porción central que comprende: el giro parahipocampal, el giro dentado y el giro fornicado con el gancho.

Hemisferios cerebrales

Configuración externa

Los hemisferios cerebrales están separados uno del otro por la fisura longitudinal o fisura interhemisférica. En la profundidad de esta fisura, ambos hemisferios están unidos entre si mediante una lámina gruesa, el cuerpo calloso, que consta de fibras nerviosas dispuestas transversalmente uniendo un hemisferio al otro. En el cuerpo calloso se distinguen: el extremo anterior doblado hacia abajo llamado rostro o pico, la rodilla del cuerpo calloso, la parte intermedia, el tronco del cuerpo calloso; y luego el extremo posterior, engrosado en forma de rodillo, el esplenio del cuerpo calloso (Fig. 17).

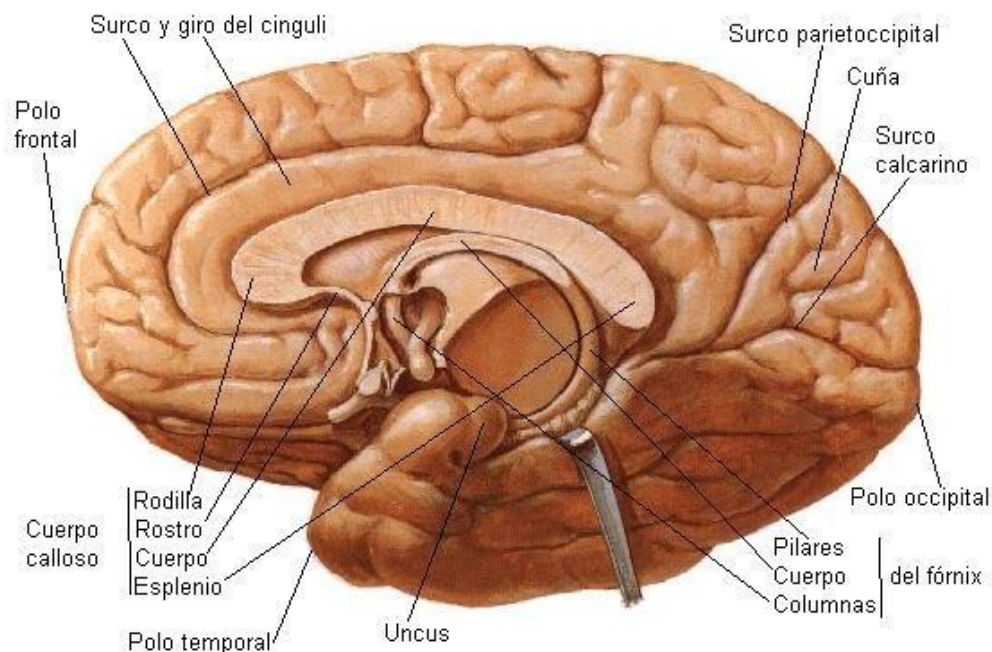


Figura 17. Cara medial del hemisferio cerebral derecho.

Debajo del cuerpo calloso se encuentra el fórnix que presenta forma de arco en su parte central: el cuerpo del fórnix. Por delante presenta las columnas del fórnix y por detrás los pilares del fórnix (Fig. 17). El cuerpo calloso, el fórnix y la comisura

blanca anterior son formaciones de sustancia blanca que contienen fibras comisurales tal y como explicaremos en la configuración interna.

En cada hemisferio pueden verse tres caras: superolateral, medial e inferior, y tres extremos o polos: anterior o frontal, posterior u occipital, y temporal (Figs. 17, 18 y 19). Además se describe un borde superior que separa la cara superolateral de la cara medial, un borde inferior que separa la superolateral de la inferior y otro menos evidente separando la cara medial de la inferior o basal.

La superficie del hemisferio presenta surcos que alternan entre si en diferentes direcciones y que crean entre ellos rodillos denominados giros o circunvoluciones.

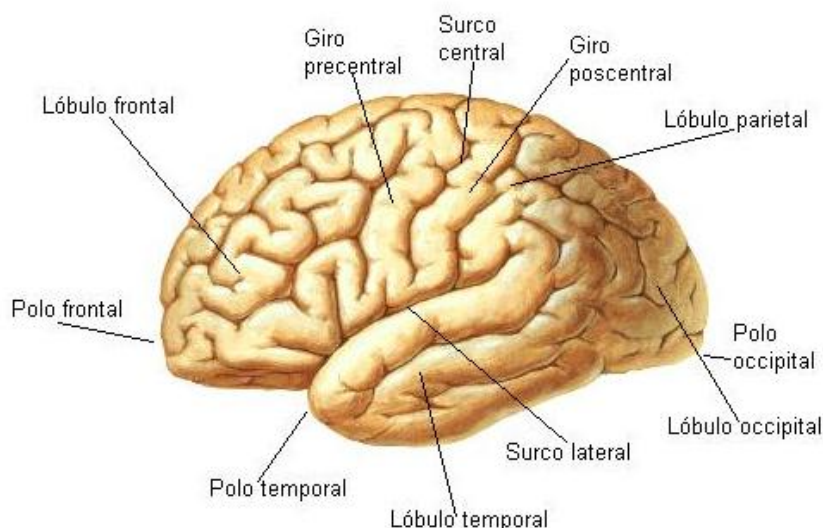


Figura 18. Cara superolateral del hemisferio cerebral izquierdo.

Los surcos profundos constantes se emplean para la división de cada hemisferio en grandes porciones, denominadas lóbulos, y a su vez estos se dividen en lobulillos y giros. Hay cinco lóbulos en cada hemisferio: frontal, parietal, temporal, occipital y uno oculto en el fondo del surco lateral la llamada ínsula (ínsula de Reil).

Cara superolateral: Por esta cara del hemisferio (Fig. 18) describimos tres surcos: surco lateral, surco central y el extremo superior del surco parietooccipital de la cara medial del hemisferio (Fig. 17), que forma una muesca en el borde superior.

El surco lateral se inicia en la cara inferior del hemisferio, en la fosa lateral, y después pasa a la cara superolateral, hacia atrás y arriba, terminando aproximadamente en el límite del tercio medio y el posterior de la misma. La porción del hemisferio situada por delante y encima del surco central pertenece al lóbulo frontal; la parte que se encuentra por encima y detrás constituye el lóbulo parietal y la que está por debajo del surco el lóbulo temporal.

El límite entre lóbulo frontal y parietal en la cara superolateral lo constituye el surco central. El límite entre los lóbulos parietal y temporal con el lóbulo occipital se traza artificialmente mediante una línea que va del surco parietooccipital, situado en el borde superior del hemisferio, hacia el borde inferior del mismo.

Lóbulo frontal: Se divide en cuatro giros separados por surcos por la cara superolateral: giro precentral (importante conocer por localizarse aquí la corteza motora primaria) y los giros frontales superior, medio e inferior.

Lóbulo parietal: Dividido en giro postcentral (ubicada la corteza sensitiva primaria) y giros o lobulillos parietales superior e inferior.

Lóbulo temporal: La cara superolateral de este lóbulo tiene tres giros: temporal superior, medio e inferior. El giro temporal superior es importante porque en su tercio medio se localiza la corteza auditiva primaria.

Lóbulo occipital: Las formaciones de la cara superolateral de este lóbulo son inconstantes y variables.

Ínsula: Para ver este lóbulo es necesario separar los bordes del surco lateral que pertenecen a los lóbulos frontal, parietal y occipital y se denominan opérculos.

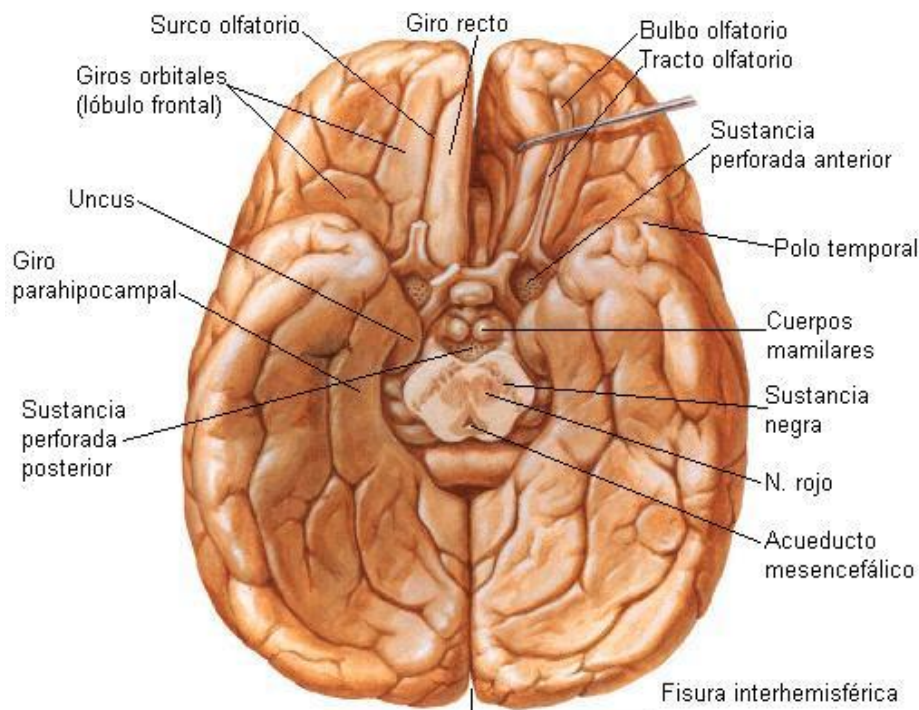


Figura 19. Cara inferior o basal de los hemisferios cerebrales.

Cara inferior: La porción de la cara inferior del hemisferio situada por delante de la fosa lateral pertenece al lóbulo frontal (Fig. 19). Aquí, se describe el surco

olfatorio, en el cual se sitúan el bulbo y el tracto olfatorios pertenecientes a la porción periférica del rinencéfalo. También se describen el giro recto y los surcos y giros orbitales. La porción posterior de la cara basal del hemisferio está formada por la cara inferior de los lóbulos temporal y occipital que a este nivel no tienen límites precisos. En esta porción se ven igualmente surcos y giros. Entre ellos mencionaremos el giro parahipocampal y los surcos occipitotemporal, colateral y calcarino. En las márgenes del surco calcarino se localiza la corteza visual.

Cara medial: Se describen entre otros muchos detalles el surco y giro del cíngulo (Fig. 17). El área ubicada en las márgenes del surco central es llamada lobulillo paracentral. Por detrás del surco parietoccipital se describe la cuña, perteneciente al lóbulo parietal. La precuña se sitúa inmediatamente delante de este surco y pertenece al lóbulo parietal.

El giro del cíngulo por intermedio del istmo se continua con el giro parahipocampal, que termina en el gancho o uncus (Figs. 17 y 19).

Configuración interna de los hemisferios cerebrales

La sustancia gris de los hemisferios cerebrales está dispuesta en forma parecida al cerebelo ya que presenta la corteza cerebral periféricamente y en la profundidad presenta una serie de acúmulos grises denominado núcleos basales. En muchos textos se les llama ganglios basales a estas formaciones. Sabemos que esta denominación no es correcta totalmente ya que por concepto un ganglio es un acúmulo de cuerpos neuronales situados en la porción periférica del sistema nervioso. Cuando esta agrupación de cuerpos aparece en la porción central del sistema entonces hablamos de núcleo. No obstante esta sutileza, en el transcurso del presente libro llamaremos indistintamente a estas estructuras como núcleos o como ganglios basales.

Corteza cerebral. Capas

La corteza cerebral es un gran manto tisular que posee más de 12×10^9 células (12 mil millones), fibras nerviosas, terminaciones nerviosas y una amplia red de capilares sanguíneos. Como se aprecia en la figura A, en ella se distinguen seis capas no bien delimitadas y que varían de una a otra zona u área del telencéfalo. De la superficie a la profundidad se denominan: molecular (I), granulosa externa (II), piramidal externa (III), granulosa interna (IV), piramidal interna (V) y de células polimorfas (VI). El número, forma y distribución de los cuerpos neuronales y procesos celulares es lo que le confiere este aspecto laminar a la corteza cerebral (Fig. 20).

Por la forma de sus cuerpos las neuronas de la corteza cerebral se clasifican frecuentemente en cuatro grupos: células piramidales, células piramidales estrelladas, células fusiformes y pequeñas neuronas denominadas gránulos. De acuerdo a la longitud del axón estos tipos de neuronas se clasifican en Golgi I y Golgi II. Como ya hemos visto las Golgi I presentan un axón largo, mientras que

las Golgi tipo II presentan un axón corto que generalmente no abandona la corteza cerebral.

Neuronas de tipo Golgi I

Neuronas piramidales. Estas células se observan en las capas III, IV y V y en menor número en la VI, son de tamaño variable, presentan un soma de contorno triangular, de 15 a 100 o más μm de diámetro, con su vértice o ápice dirigido hacia la superficie cerebral. Presenta una dendrita grande apical que, atravesando las capas suprayacentes y se ramifica en las capas más superficiales de la corteza. De la zona periférica de la base del cuerpo celular se originan de 4 a 6 dendritas más delgadas que se ramifican en las capas subyacentes de la corteza cerebral. El axón único se origina en la zona central de la base de la pirámide y penetra en las capas subyacentes hasta llegar a la sustancia blanca. El axón antes de abandonar la corteza emite varias colaterales delgadas que establecen sinapsis con pequeñas neuronas corticales.

Neuronas piramidales estrelladas. Aparecen en todas las capas, pero en mayor número en la capa IV, son neuronas que mantienen una dendrita grande apical y su axón basal, pero el cuerpo aparece es más regular por presentar dendritas que se originan en diversas zonas del cuerpo celular, lo que le confiere el aspecto estrellado. El axón de estas neuronas es muy delgado y no abandona la corteza cerebral, ya que estas células no degeneran cuando se destruye el tálamo.

Neuronas fusiformes. Se localizan en las zonas más profundas de la corteza cerebral, sobre todo en la capa VI, sus cuerpos tienen un diámetro de aproximadamente 30 μm , su forma es de huso alargado en sentido perpendicular a la superficie cerebral. Presenta una dendrita apical que se dirige hacia las capas suprayacentes y una basal que se dirige hacia las capas subyacentes de la corteza. Su axón se dirige hacia la sustancia blanca y abandona la corteza, aunque antes, envía colaterales hacia las capas más superficiales.

Neuronas granulosas. Están presentes en todas las capas aunque predominan en las capas II y IV, son las neuronas más pequeñas y más numerosas de la corteza cerebral son de forma variable predominando las de forma estrellada, presentan numerosas dendritas y un axón corto por lo que se clasifican como Golgi tipo II. Existen 4 tipos de gránulos:

Las células horizontales de Cajal, se encuentran en la capa molecular, sus cuerpos tienen forma alargada y de sus extremos parten las dendritas y el axón siguiendo un trayecto paralelo a la superficie cerebral. Su axón establece sinapsis con las dendritas de las neuronas Golgi I.

Las células estrelladas presentan numerosas dendritas que brotan del cuerpo celular confiriéndole el aspecto estrellado, el axón es corto y se ramifica en el cuerpo de una neurona piramidal cercana. En ocasiones el axón se dirige hacia las zonas superiores de la corteza cerebral (células de Martinotti).

Las **células en araña** deben su nombre a la profusa ramificación de su árbol dendrítico que rodea completamente al cuerpo celular. Su axón también forma numerosas colaterales y termina ramificándose muy cerca del cuerpo celular.

Las **células de doble penacho** tienen un cuerpo alargado en sentido perpendicular a la superficie cerebral. Las dendritas parten de los extremos celulares ocupando un área cilíndrica vertical al ramificarse. El axón sigue un curso horizontal terminando en las dendritas apicales de las pirámides cercanas.

Organización columnar (vertical) y laminar (por capas horizontales)

La distribución de los cuerpos neuronales en la corteza conforma una arquitectura vertical y laminar que varía de acuerdo a la especialización de cada zona de la corteza cerebral. La disposición vertical se debe a la presencia de axones y dendritas que interconectan neuronas situadas a diferentes niveles horizontales pero que conforman una columna vertical con respecto a la superficie de la corteza cerebral.

La disposición horizontal está dada por la agrupación de los cuerpos neuronales en láminas o estratos paralelos a la superficie cerebral. Como ya se dijo, se han podido distinguir en la corteza cerebral 6 estratos o láminas que se diferencian histológicamente entre sí. Independientemente de las variaciones específicas que incluso puede llevar a la ausencia de una o varias capas en determinadas zonas de la corteza cerebral, podemos considerar de forma ideal la presencia de 6 capas, las cuales se analizan a continuación.

Capa I. La capa molecular o plexiforme es la más superficial y contiene, principalmente, dendritas procedentes de las células piramidales de las capas más profundas (capas IV y V). Presenta muy pocos somas neuronales, entre las cuales se destacan los de las células horizontales de Cajal, que se ponen en contacto con las dendritas de muchas células que pertenecen a diferentes columnas verticales. La relativa ausencia de cuerpos neuronales la hace aparecer como una capa o lámina más clara entre la piamadre y la granulosa externa.

Capa II. La capa granulosa externa debe su nombre al aspecto que le confiere la presencia de numerosos cuerpos celulares pequeños, presenta abundantes células piramidales pequeñas, células estrelladas y células en araña. Contiene además las dendritas de sus propias células, y las dendritas y colaterales axónicas de células situadas en capas más profundas.

Capa III. La capa piramidal externa es una de las de mayor grosor. Contiene células piramidales de mediano tamaño, células de doble penacho y células estrelladas. En la zona más superficial se encuentra un plexo de fibras nerviosas de asociación procedentes del tálamo y otras áreas de la corteza cerebral, así como, axones colaterales intracorticales, es el llamado plexo o estría de Kaes-Bechterew, que se distingue por presentar fibras nerviosas mielinicas. Estos axones hacen sinapsis con los cuerpos de las neuronas más superficiales de esta

capa y con las dendritas de células situadas más profundamente en la corteza cerebral.

Capa IV. La capa granulosa interna se caracteriza por el predominio de neuronas pequeñas tipo II de Golgi (gránulos), así como, en su zona externa y en regiones de gran desarrollo de esta capa, de algunas células piramidales estrelladas medianas y grandes.

En este último caso se pueden distinguir en ella una zona externa de poca densidad celular y una zona interna de gran densidad celular por la presencia de numerosos gránulos. Alcanza un marcado desarrollo en la corteza visual y auditiva, por el contrario en la corteza motora está muy poco desarrollada.

En esta capa se encuentra el plexo externo o estría de Baillarger formado por fibras nerviosas mielínicas procedentes del tálamo. En la corteza visual alcanza tal magnitud que puede observarse macroscópicamente como una estría blanquecina que divide en dos la sustancia gris de la corteza cerebral, la estría de Gennari.

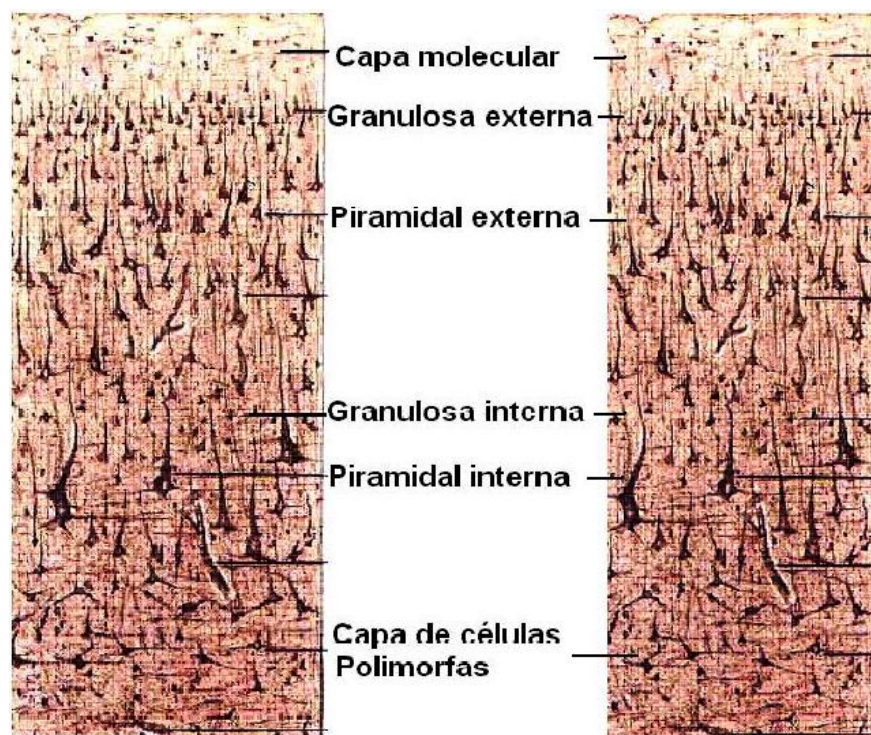


Figura 20. Capas de la corteza cerebral correspondiente a la zona motora.

Capa V. La capa piramidal interna, también llamada ganglionar, muestra células piramidales de mediano y gran tamaño, entremezcladas con diversos tipos de gránulos. Hay menor densidad de cuerpos neuronales que en las capas contiguas (IV y VI). En la corteza motora se encuentran grandes motoneuronas piramidales

cuyos cuerpos pueden alcanzar 130 μm de diámetro, son denominadas células gigantes de Betz.

Capa VI. La capa de células polimorfas contiene células fusiformes, gránulos y pirámides, de ahí su nombre. En la zona más superficial de esta capa se encuentra el plexo interno de Baillarger.

En la corteza cerebral se describen áreas específicas asociadas con determinadas funciones. En la figura 21 se señalan algunas de las más importantes.

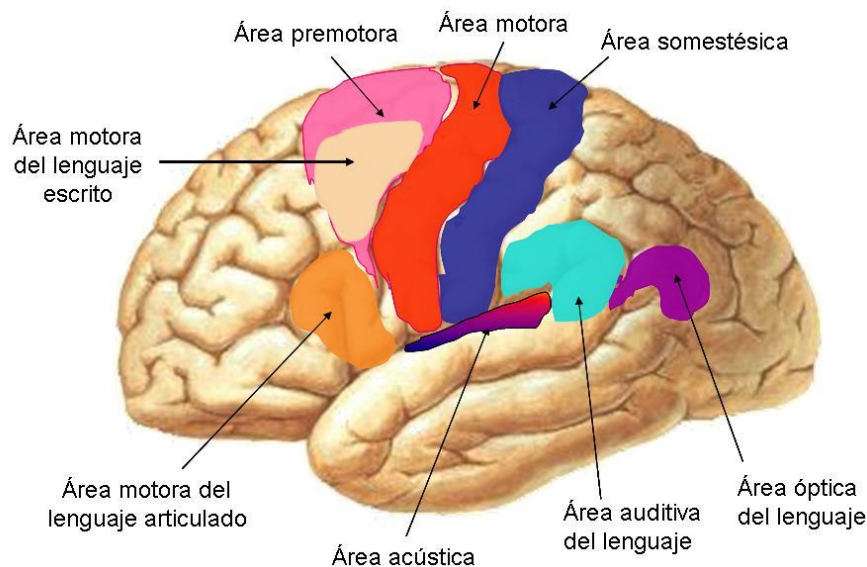


Figura 21. Principales áreas de la corteza cerebral.

Núcleos basales de los hemisferios

Además de la corteza, en los hemisferios se distinguen topográficamente como núcleos subcorticales: el cuerpo estriado, el claustró y el cuerpo amigdalino.

Antes de referirnos muy someramente a cada uno de ellos, debemos aclarar que existen una serie de estructuras que desde el punto de vista fisiológico y debido a los circuitos en que participan, se consideran como núcleos basales y que no están siendo abordados en el presente epígrafe. Un ejemplo de esto son la sustancia negra (mesencéfalo) y el núcleo subtalámico (región subtalámica). Ocurre igualmente que entre los abajo descritos algunos no tienen importante papel en los circuitos de los núcleos basales, pero repetimos que topográficamente están situados en dicho grupo, como es el caso del núcleo amigdalino o amígdala que tiene un papel especial en el sistema límbico.

1. **Cuerpo estriado:** Consta de dos partes, separadas no completamente una de la otra; el núcleo caudado y el núcleo lenticular. El núcleo caudado presenta tres porciones que son la cabeza, el cuerpo y la cola. El lenticular

se divide en tres partes: las dos mediales corresponden al denominado globo pálido y la lateral al putamen (Fig. 22).

2. **Claustro:** Representa una fina lámina de sustancia gris, localizada entre la cápsula extrema que lo separa de la corteza de la ínsula y la cápsula externa que lo separa del putamen (Fig. 22).
3. **Cuerpo amigdalino:** Se encuentra debajo del putamen, en el extremo anterior del lóbulo temporal sin llegar al polo temporal.

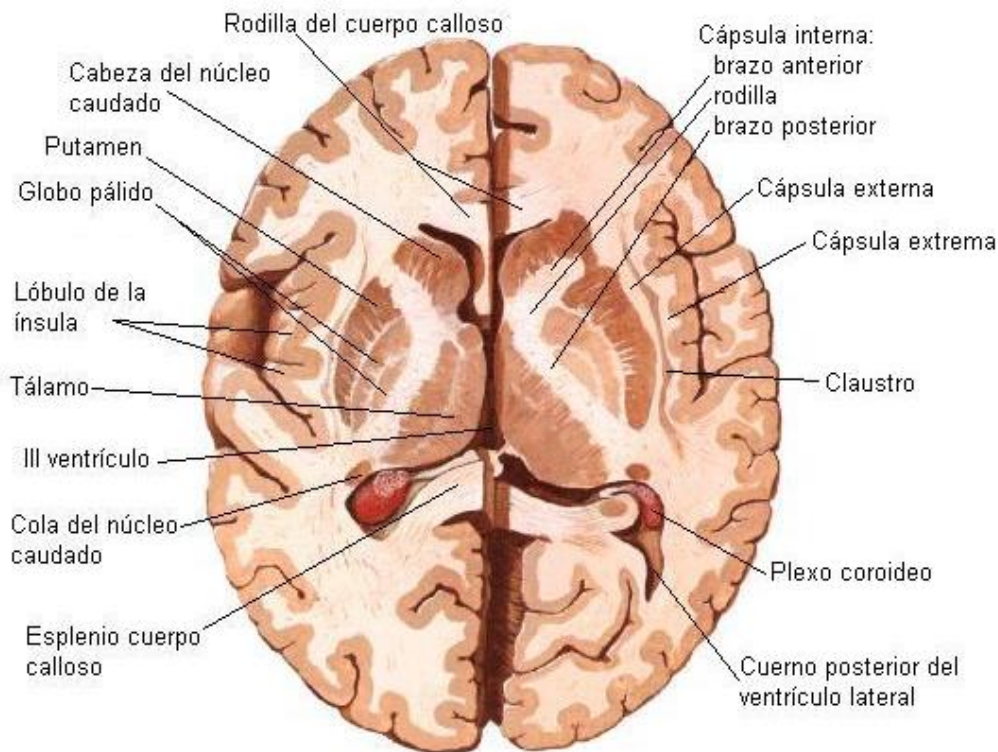


Figura 22. Corte horizontal de los hemisferios cerebrales.

Sustancia blanca de los hemisferios

Todo el espacio comprendido entre la sustancia gris de la corteza cerebral y los núcleos basales, así como entre estos últimos está ocupado por la sustancia blanca. Esta consta de gran cantidad de fibras nerviosas que van en distintas direcciones. Las fibras del telencéfalo pueden ser divididas en tres tipos: fibras de asociación, fibras comisurales y fibras de proyección.

Fibras de asociación: Relacionan entre si diferentes porciones de la corteza de un mismo hemisferio. Se dividen en cortas y largas. Las fibras cortas, fibras arqueadas del cerebro, conectan entre si giros adyacentes en forma de fascículos arqueados. Las fibras largas unen porciones de corteza más alejadas una de otra. Como ejemplo de largas tenemos: fascículo longitudinal superior, fascículo longitudinal inferior y fascículo unciforme.

Fibras comisurales: Están incluidas en la composición de las comisuras cerebrales y unen las partes simétricas de ambos hemisferios. Ejemplos: el cuerpo caloso, la comisuras cerebral anterior y el fórnix.

Fibras de proyección: Conectan la corteza cerebral con aquellas secciones de la porción central del sistema nervioso situadas más abajo. Las fibras de proyección del hemisferio, más cercanas a la corteza, forman la corona radiada y luego entran en la cápsula interna. Esta última es una formación de sustancia blanca situada entre el núcleo lenticular, por un lado, y el núcleo caudado y el tálamo, por el otro. En ella se distingue una parte anterior o brazo anterior, que se encuentra entre el núcleo caudado y la mitad anterior de la cara medial del núcleo lenticular; la parte posterior o brazo posterior se halla entre el tálamo y la mitad posterior del núcleo lenticular; por último, la rodilla de la cápsula interna, situada en el lugar de la flexión entre ambas partes de la cápsula interna (Figs. 22 y 23). La cápsula interna es un sitio frecuente de lesiones en la práctica clínica. Por tal motivo es necesario conocer el comportamiento de las diferentes fibras al transcurrir por ella. Por el brazo anterior transcurren las fibras que parten del lóbulo frontal hacia los núcleos propios del puente (tracto frontopontino). Por la rodilla transcurren las fibras del tracto corticonuclear, el cual como parte de la vía piramidal lleva información a los núcleos motores del tronco encefálico asociados a nervios craneales. El comportamiento en el brazo posterior es más complejo. Por los 2/3 anteriores del brazo posterior transcurren las fibras del tracto corticoespinal como parte de la vía piramidal, llevando información para las motoneuronas situadas en el asta anterior de la médula. Inmediatamente por detrás de ellas se localizan las fibras de los tractos occipito y temporopontinos. Más atrás fibras de la audición y terminan fibras relacionadas con la visión (Fig. 23).

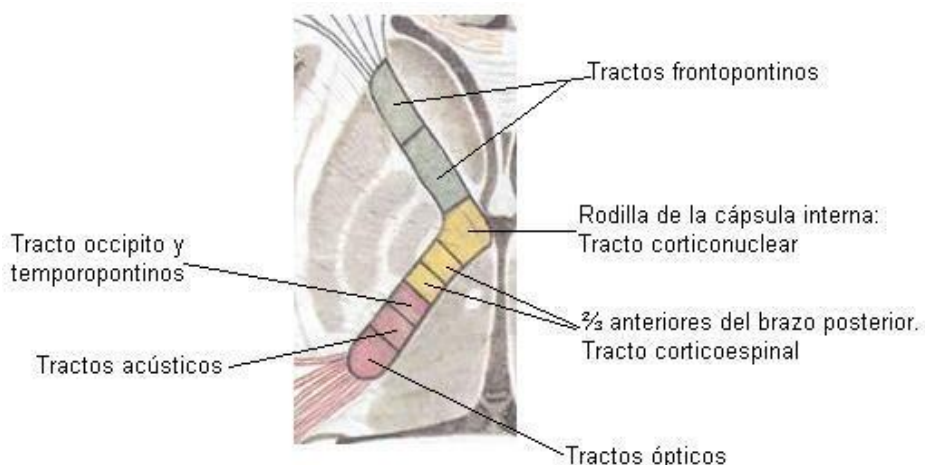


Figura 23. Esquema de la cápsula interna para observar los principales tractos que transcurren por ella.

Sistema ventricular

A medida que fuimos describiendo las diferentes estructuras de la porción central del sistema nervioso fuimos haciendo referencia a la respectiva cavidad endimaria que le corresponde. Por este sistema circula el líquido cerebroespinal producido en los plexos coroides y que tiene una gran importancia clínica para el diagnóstico de enfermedades tales como la sepsis y las hemorragias del sistema nervioso. Veamos con un poco más en detalles estas formaciones (Fig. 24).

Ventrículos laterales

Los ventrículos laterales son la cavidad del telencéfalo. Existe uno en cada hemisferio. Presentan un cuerno anterior que se proyecta hacia el lóbulo frontal, una porción central ubicada en el lóbulo parietal, un cuerno posterior hacia el lóbulo occipital y un cuerno inferior hacia el lóbulo temporal. Un grupo de estructuras ya estudiadas contribuyen a formar las paredes de los ventrículos laterales. Entre estas podemos citar el cuerpo calloso, el núcleo caudado, etc.

Los plexos coroides de este ventrículo se extienden desde la porción central hacia los cuernos inferiores.

Los ventrículos laterales comunican con el III ventrículo mediante los agujeros interventriculares.

III ventrículo

El tercer ventrículo está situado en el plano medio, en un corte frontal del encéfalo tiene el aspecto de una hendidura vertical. Sus paredes laterales están formadas por las caras mediales de los tálamos. Su pared anterior está constituida por la lámina terminal (supraóptica), y más arriba, por las columnas del fórnix y la comisura anterior. A cada lado, los pilares del fórnix, junto con los extremos anteriores de los tálamos, delimitan los agujeros interventriculares (de Monro) que unen la cavidad del III ventrículo con los ventrículos laterales, situados en los hemisferios del telencéfalo.

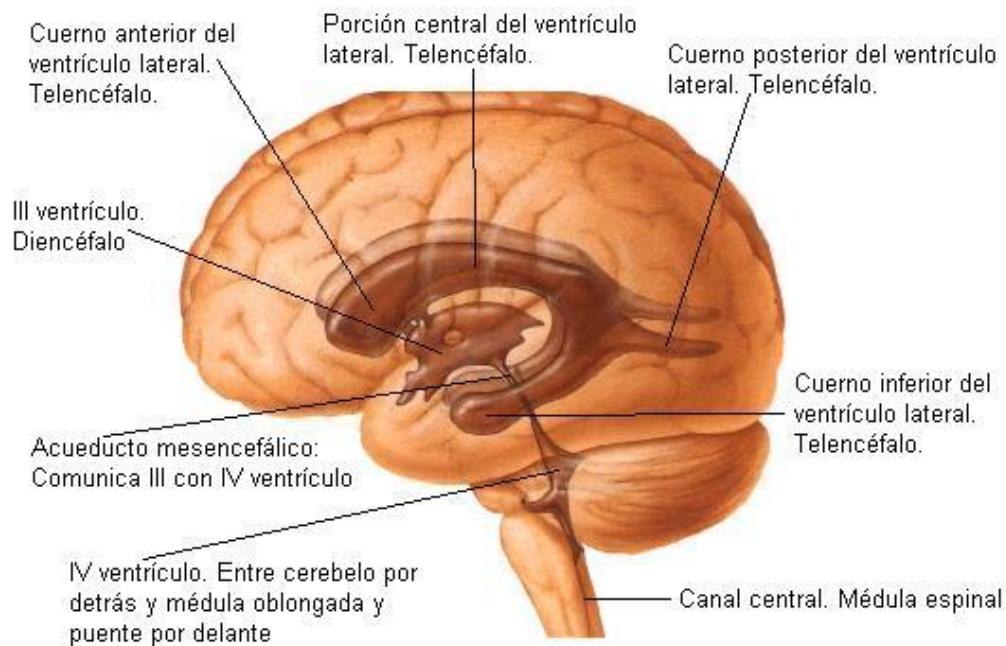


Figura 24. Sistema ventricular.

Su pared superior, debajo del fórnix y del cuerpo calloso, constituida por la tela coroidea y el plexo coroideo del III ventrículo. En su pared posterior se observan: la comisura de las habénulas y la comisura cerebral posterior. La pared inferior corresponde en la base del cerebro a la sustancia perforada posterior, los cuerpos mamilares y el tubérculo cinerario situados detrás del quiasma óptico. En este ventrículo redescubren los recesos pineal, infundibular y óptico.

El III ventrículo comunica con el IV mediante el acueducto mesencefálico.

IV Ventrículo

Situado entre el cerebelo y la médula oblongada y puente. El piso del mismo lo constituye la fosa romboidea. El techo, con forma de tienda de campaña está formado por el velo medular superior y el velo medular inferior.

Ya vimos como comunica el IV con el III ventrículo. Las otras comunicaciones que presentan son con el espacio subaracnoideo mediante las aperturas laterales y la apertura mediana del IV ventrículo.

También tiene una relación de continuidad con el canal central de la médula espinal.

Bibliografía.

1. Ferreiro, LM. Cd Anatomía II. PPU. 2004.
2. Martínez, JM. Cd Anatomía II. PPU. 2004.
3. Delgado JLG. Cd Anatomía II. PPU. 2004.
4. González, O. Anatomía II. PPU.
5. Loynaz, CS, Gómez, I, Zeuc, A. Folleto complementario de Anatomía II.
6. Netter, FN. Atlas D'Anatomie Humaine. 1999.
7. R. Estrada y J. Pérez. Neuroanatomía Funcional. Tomos I y II. 1977
8. M. Prives y cols. Anatomía Humana. Tomo III. 1985.
9. R.C. Truex y M.B. Carpenter. Neuroanatomía Humana. 1964.
10. Orts Llorca. Anatomía Humana. Tomo II.
11. Testut y Latarjet. Anatomía Humana. Tomo II.
12. Sinelnikov. Atlas Anatomía. Tomo III.

Capítulo 3. INTRODUCCIÓN AL ESTUDIO DE LOS SISTEMAS SENSORIALES Y SUS REFLEJOS ASOCIADOS

Autora: DraCM Sonia Damiani Cavero.

Índice:

1. Introducción al estudio de los sistemas sensoriales.
2. Esquema general de estudio para los sistemas sensoriales.
3. Receptores sensoriales. Morfofisiología.
4. Estructura general de los receptores especiales.

1. Introducción al estudio de los sistemas sensoriales

Haciendo una gran simplificación, el sistema nervioso tiene 3 grandes funciones, recibir información, procesarla centralmente y elaborar una respuesta. De recibir información es lo que se ocupan los sistemas sensoriales y lo hacen mediante vías nerviosas.

Una **vía** es un conjunto de neuronas enlazadas sinápticamente, que conducen un tipo específico de información de la periferia al centro (aferencia) o del centro a la periferia (eferencia).

Las vías se dividen en:

1. Vías eferentes. Ejemplos
 - Vía piramidal
 - Vías extrapiramidales.
2. Vías aferentes.
 - Vías de la sensibilidad general: Tacto, dolor, temperatura
 - Vías de la sensibilidad especial: Óptica, auditiva, olfatoria, gusto.

¿Qué es un sistema sensorial?, lo que llamamos comúnmente los 5 sentidos. Pero que es el sustrato morfofisiológico de la manifestación subjetiva **sensación**. Incluyen estructuras ya mencionadas desde el punto de vista macro y microscópicamente en capítulos precedentes, desde el receptor hasta las estructuras corticales, correspondientes con el analizador de Pavlov ¿Cuáles son éstos sistemas?, el somático general, y los especiales que incluyen visión, audición, gusto y olfato y el vestibular que por sus relaciones estrechas con la función motora, se analizará detalladamente en el capítulo motor somático.

Existe un “diseño” común de los Sistemas Sensoriales (1), en los que es conveniente enfatizar que:

Los receptores sensoriales y las neuronas sensoriales del sistema nervioso central que los conforman, tienen **campos receptivos**.

Están constituidos por **vías paralelas** organizadas de un **modo jerárquico**.

Las vías sensoriales transportan hasta el encéfalo **mapas neurales** de las superficies receptoras.

Aunque todos los sistemas sensoriales utilizan los mismos mecanismos de codificación y tienen una organización similar, cada uno debe hacer frente a las necesidades especiales de cada modalidad sensorial.

El sistema Somatosensorial tiene características distintivas, media diversas sensaciones o submodalidades y los receptores se distribuyen por todo el cuerpo. Estos receptores, y sus campos receptivos se encuentran ya sea en la superficie de la piel o en tejidos más profundos.

El resto de los sistemas tienen receptores que están localizados en órganos especiales en oídos, ojos, boca, nariz.

Sus neuronas se encuentran conectadas entre sí por sinapsis, que constituyen vías que ascienden a tálamo y corteza. Donde ocurren estas sinapsis, se les llamará **relevos**.

Hay un sistema organizado en paralelo, en este caso incluyen vías diferentes que ascienden. En estas vías existe una determinada organización de las fibras, según las partes del cuerpo de las que procedan, en el caso del sistema somatosensorial. Cómo se organizan las fibras de otros sistemas sensoriales, se estudiarán en cada caso

Posteriormente en sus respectivos capítulos.

2. Esquema general de estudio de los sistemas sensoriales (2)

El **esquema general de estudio de los sistemas sensoriales** es un modo de ordenar didácticamente los contenidos que fue propuesto por los profesores Dr. Fernández Yero y Dr. Aneriros Riba en la década de los ochenta pero que conserva totalmente su vigencia como elemento organizador del mismo.

ESQUEMA GENERAL DE ESTUDIO DE LOS SISTEMAS SENSORIALES

1. Descripción de propiedades funcionales.

- Modalidades y submodalidades.
- Discriminación de intensidad.
- Curso temporal.
- Localización.Discriminación espacial.

2. Justificación de propiedades funcionales.

3. Control neural de la entrada sensorial.

4. Descripción de alteraciones de las propiedades funcionales.

El primer elemento de este esquema es sobre propiedades funcionales: o sea, cuales modalidades y sub modalidades procesa, y cómo lo hace, vale decir, si discrimina o distingue diferentes intensidades de un estímulo -como por ejemplo una luz más intensa de otra menor-, o si nos tocan , saber localizar donde fuimos tocados, incluyendo dos puntos cercanos de estimulación. A estos últimos aspectos se refiere la discriminación espacial y finalmente, si distingue las características temporales del estímulo, incluyendo la percepción o no de estímulos repetitivos, relacionado con la discriminación temporal.

Una vez hecha esta descripción, hay que justificar, vale decir explicar por qué, o por cuáles razones morfofuncionales dicho sistema puede hacer esto .Suele ser lo más difícil de interpretar.

El control neural de entrada sensorial se refiere a cómo nuestro sistema nervioso regula la entrada de información, por ejemplo, cuando distinguimos en un cuarteto sólo una de las voces si lo deseamos, a pesar que están llegando todas las voces a la vez.

Las alteraciones del sistema sensorial implican cómo al interrumpirse una vía sensorial se pierden determinadas modalidades y cómo a partir de alteraciones puede el médico saber dónde está la lesión.

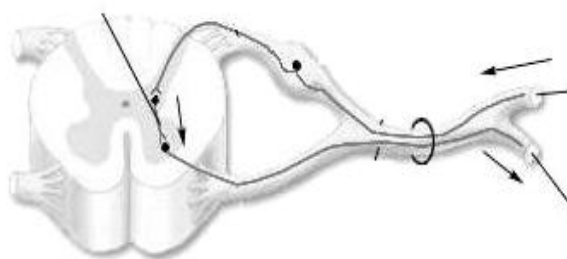


Figura 1. Estructura del arco reflejo.

Los reflejos asociados que se estudian en este tema tienen como base el arco reflejo, elemento morfofuncional tratado en capítulo de generalidades del sistema nervioso precedente (Fig. 1).

Debe recordarse que es imprescindible para explicar un reflejo, describir su acto y su arco reflejo: la descripción de lo que ocurre desde la presencia del estímulo hasta la respuesta que se produce, constituye el **acto reflejo** ,mientras que el **arco reflejo** es la descripción de todos los elementos del circuito y la forma en que funcionan.

Tanto para analizar el sistema sensorial, como un reflejo asociado a este sistema, es necesario comenzar a analizarlo por el primer elemento de ambos, que es el **receptor**.

3. Morfofisiología de los receptores sensoriales

En otra Morfofisiología del nivel celular y tisular, se estudió como el potencial de membrana en reposo (PMR) puede modificarse en los tejidos excitables. También se aprendió el mecanismo iónico de la génesis y propagación del potencial de acción (PA), que permite la codificación de señales en el sistema nervioso, siendo este evento eléctrico el que se propaga a través de las fibras nerviosas estudiadas, modificándose su velocidad de propagación al tratarse de fibras amielínicas o mielínicas. Sin embargo, falta comprender cómo se genera este potencial de acción en condiciones fisiológicas a partir de los estímulos del medio externo o interno.

Son las estructuras **receptoras nerviosas** las responsables de “captar” tales estímulos y de generar los potenciales de acción. Los receptores son prolongaciones especializadas de una fibra nerviosa o células neurales modificadas que están en contacto sinápticamente con las mismas. Los receptores son los primeros elementos de las vías, como ya se mencionó.

Los receptores pueden clasificarse según diversos criterios (3):

1. La localización del receptor en el Sistema Nervioso en periféricos y centrales, si se encuentran en el sistema nervioso periférico o central respectivamente.
2. Según la procedencia del estímulo en extero, intero o propioceptores, siendo estos últimos los que detectan estímulos a nivel de articulaciones (receptores de las cápsulas articulares), por cambios de longitud o tensión de los músculos (husos musculares y órganos tendinosos), o por cambios de aceleración o posición del cuerpo (receptores vestibulares).
3. Según sus características histológicas: terminaciones desnudas y encapsuladas. Entre las encapsuladas se encuentran los corpúsculos de Meissner, los discos de Merkel, los corpúsculos de Ruffini y de Pacini, entre los receptores cutáneos, por ejemplo (Fig. 2).

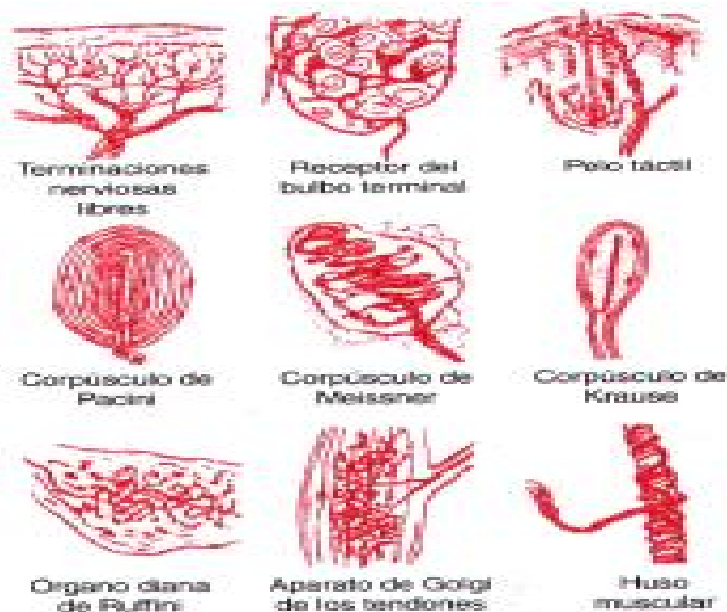


Figura 2. Receptores nerviosos periféricos. (4)

1. Según la energía del estímulo adecuado: en mecano- receptores, quimiorreceptores, fotorreceptores, termo receptores, o nociceptores, (para energías mecánicas, químicas, luz, calor, o frío, o lesión de los tejidos.)

Cuadro 1

Modalidad	estímulo	Tipo de receptor	Receptor específico
Visión	luz	fotorreceptor	Conos y bastones
Audición	Ondas de presión del aire	mecanorreceptor	Células ciliadas (cocleares)
Equilibrio	Movimiento de la cabeza	mecanorreceptor	Células ciliadas Canales semicirculares
tacto	Mecánico	mecanorreceptor	Diversas terminaciones encapsuladas de neuronas del ganglio dorsal
temperatura	térmico	termorreceptor	Terminaciones nerviosas libres de neuronas del ganglio dorsal
dolor	nocivo	nocirreceptor	Terminaciones nerviosas libres de neuronas del ganglio dorsal
Gusto	químico	quimiorreceptor	Botones gustativos
olfato	químico	quimiorreceptor	Neuronas sensoriales olfativas

2. Según su conexión con el SNC, en primarios y secundarios, por ejemplo, los de tacto, propiocepción, y olfato son primarios, y los de gusto, visión, audición y equilibrio son secundarios.

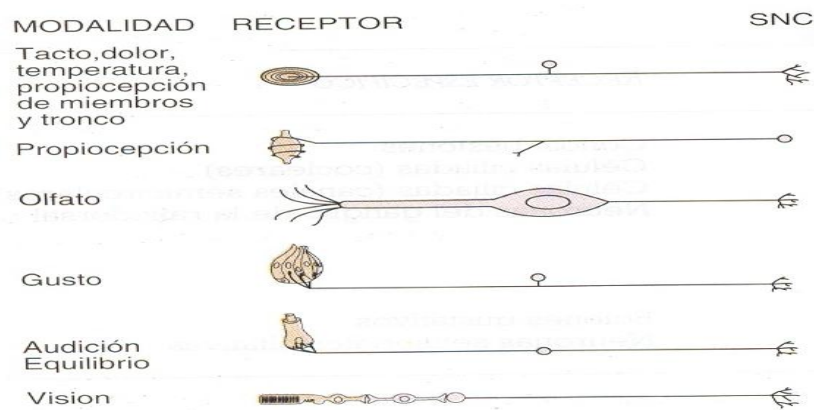


Figura 3. Receptores asociados a distintas modalidades sensoriales (1).

3. Según su respuesta a estímulos sostenidos en el tiempo (adaptación), los receptores pueden ser **fásicos** o **tónicos**. Este criterio clasificatorio requiere de la explicación de los criterios previos, por lo que será retomado después.

El estímulo adecuado (cuadro 1) provoca cambios de energía de otra índole, en energía eléctrica (biopotencial) que recibe el nombre de “potencial general o del receptor”. Este fenómeno implica una transformación de energía en el receptor (transducción).

El biopotencial producido en las estructuras receptoras tiene las características de un potencial local, (como ya se estudió ocurría en la placa motora, y en los potenciales postsinápticos.).

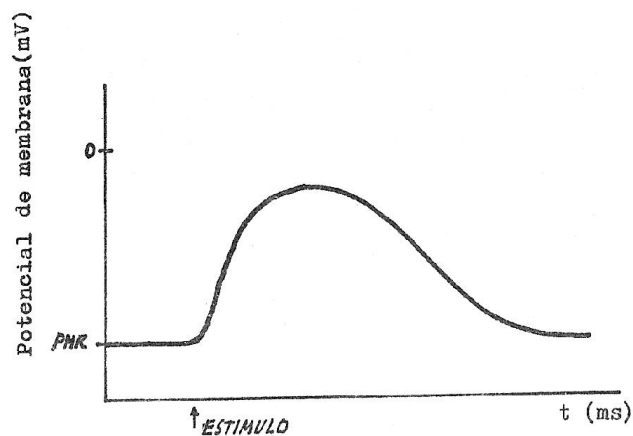


Figura 4. Grafico de voltaje versus tiempo del potencial generador (3).

En la gráfica de la figura 4, se aprecia una despolarización, sin inversión de la polaridad, en un receptor, que constituye un potencial generador. Se trata de un potencial local, que no se propaga activamente como el potencial de acción, sino que ocurre localmente en la región que es estimulada.

Esta respuesta en este caso es proporcional a la intensidad del estímulo y permite comenzar a codificar cuán intenso es el mismo, pues a mayor estímulo, mayor respuesta (Fig. 5), hasta ciertos límites, como se aprecia en la meseta de la gráfica (Fig. 6). Obsérvese que este valor del PMR no excede de 0, o sea, no existe inversión de la polaridad.

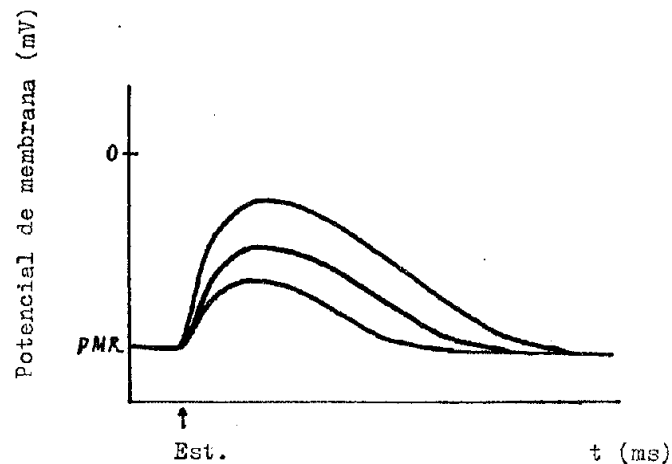


Figura 5. Gráficos de potenciales generadores con estímulos de diferentes intensidades (3).

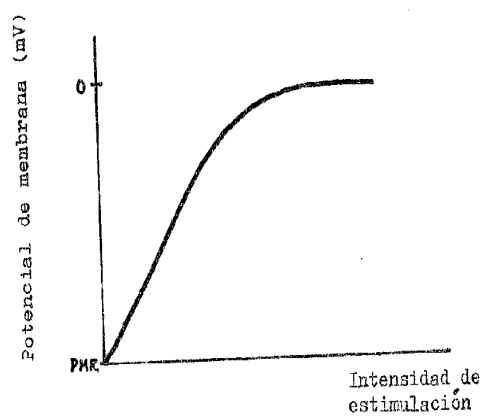


Figura 6. Relación funcional entre la intensidad del estímulo y la amplitud del potencial generador.

En el caso de los receptores sensoriales generales **primarios**, la llegada del estímulo provoca por ejemplo tomando como base el receptor de **Pacini** (mecanorreceptor) la apertura de canales que permiten aumento de la permeabilidad a los iones importantes para el PMR como el Na, K, Cl. Esto provoca una **despolarización sin inversión de la polaridad** pues el Na entra, (es

el más desequilibrado) el K sale y el Cl entra. Este biopotencial recibe el nombre de **potencial generador** (PG) (Fig. 4). Si el estímulo es mayor la amplitud del PG aumenta.

Esto provoca un circuito de corrientes locales (Fig. 7) entre la zona despolarizada y la zona de la fibra nerviosa que está en PMR, lo que puede provocar, si tiene la magnitud suficiente que se origine el Potencial de acción, con las características ya conocidas en las regiones, que poseen canales voltajes dependientes para el Na y para el K, bases iónicas del potencial de acción.

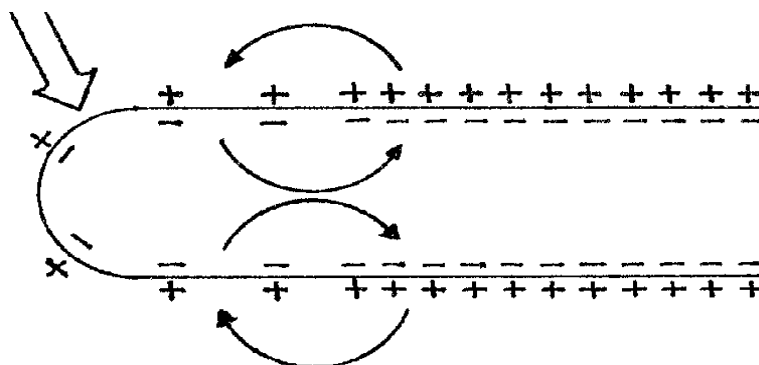


Figura 7. Esquema del circuito de corrientes locales entre la zona despolarizada por el potencial generador y zonas que se encuentran en estado de reposo (3).

A medida que es mayor el Potencial generador, mayor es la frecuencia de descarga de potenciales de acción, lo cual se aprecia en la figura 8.

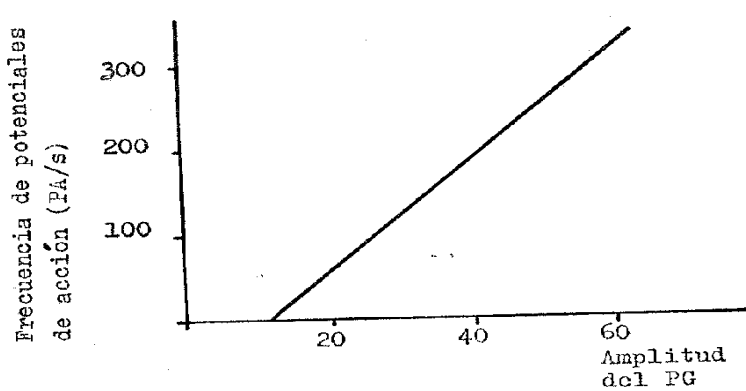


Figura 8. Relación funcional entre la amplitud del potencial generador y la frecuencia de potenciales de acción en la fibra nerviosa (3).

Aún falta un criterio clasificatorio, que requería de la explicación de los criterios previos. Hay otra peculiaridad del receptor que tiene importancia funcional, es su respuesta ante estímulos sostenidos en el tiempo.

Según su respuesta a estímulos sostenidos en el tiempo (adaptación), los receptores pueden ser **fásicos** o **tónicos**.

Si el receptor disminuye su respuesta (aunque el estímulo persista) se ha adaptado. Es un receptor **fásico**. Si no se adapta (y sigue informando del estímulo) se trata de un receptor **tónico**. Los primeros nos informan sólo del cambio del estímulo, los segundos nos mantienen informados de que el estímulo está presente (Fig. 9).

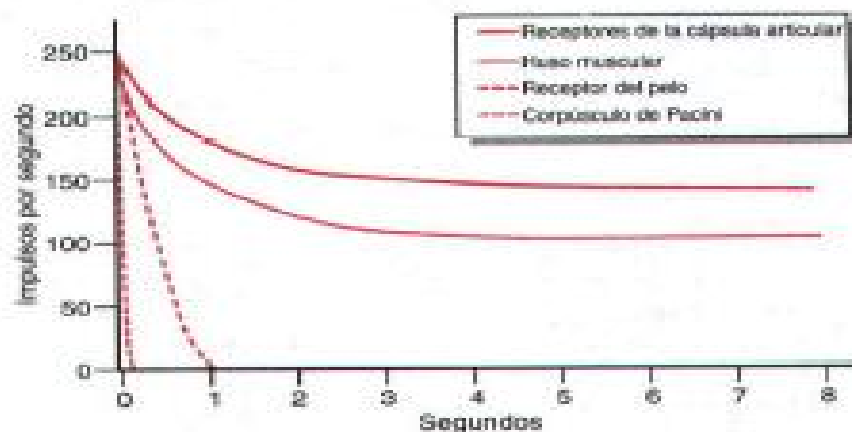


Figura 9. Adaptación de distintas clases de receptores (4).

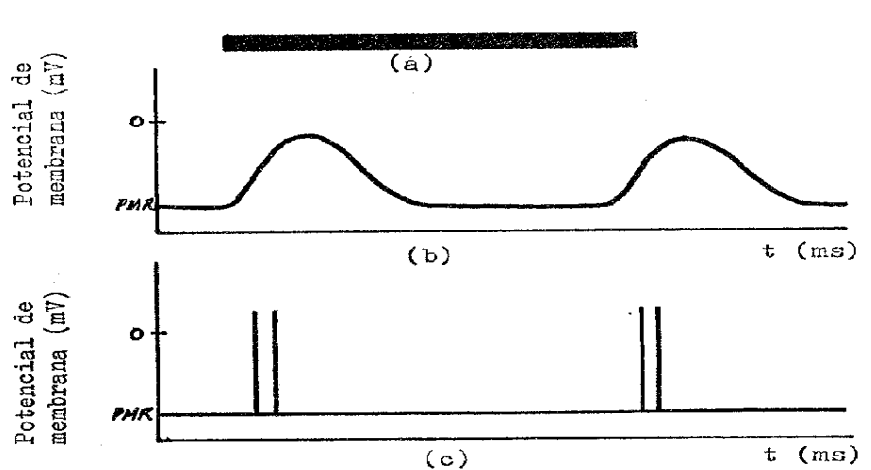


Figura 10. Adaptación de un receptor fásico, como el de Pacini (3).

Un ejemplo típico de receptor fásico es el de Pacini. En la figura 10 se aprecia que al comenzar el estímulo, representado por la barra superior negra en su comienzo y terminación, a pesar que persiste el estímulo, el potencial generador vuelve a los valores de su potencial de membrana en reposo. Este proceso es precisamente la adaptación completa del receptor.

Cuando en el receptor cesa el potencial generador, se aprecia en la porción inferior de la figura 10, que dejan de descargarse potenciales de acción, a excepción del momento inicial y final de la estimulación. En esencia deja de informarse al sistema nervioso central de la estimulación, a pesar de que esta se mantenga.

Si apreciamos el comportamiento ante estímulos sostenidos en el tiempo de un receptor como el huso muscular, se aprecia que mientras dure el estímulo (barra superior de la figura 11), habrá respuesta del receptor (porción intermedia de la propia figura), y se producirán respuestas de potenciales de este caso, no se ha producido una adaptación completa del receptor, se trata de un receptor **tónico**.

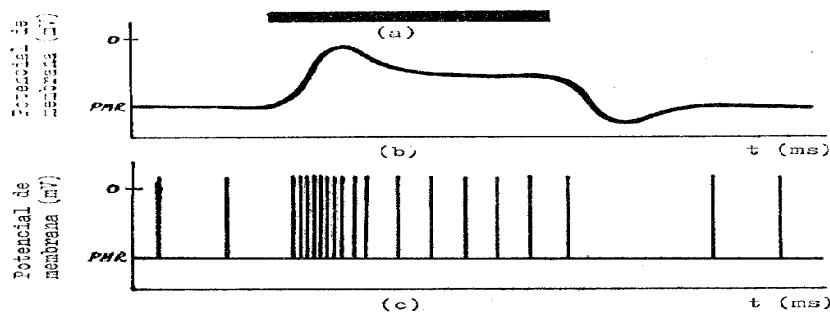


Figura 11. Respuesta de un receptor tónico, como el del huso muscular (3).

Los criterios clasificatorios presentados no son excluyentes, por ejemplo, el receptor de Pacini es un receptor periférico, mecanorreceptor, primario, puede ser exteroceptor si está en la piel, y como se apreció en la figura 10, es fásico.

Hemos explicado las respuestas, sus bases iónicas tomando como ejemplo este receptor, que es una terminación encapsulada de una fibra nerviosa, es un receptor de la sensibilidad general. En otra región de esa fibra nerviosa, en el primer nodo de Ranvier, se produce un potencial de acción.

Sin embargo, los receptores encargados de la percepción del gusto, olfato, equilibrio, audición y la vista se encuentran localizados en sitios específicos del organismo, son los llamados **receptores de la sensibilidad especial**. Estos receptores se encuentran en los corpúsculos gustativos de la superficie dorsal de la lengua y faringe (gusto), en la mucosa olfatoria del techo de la cavidad nasal (olfato), en las máculas y crestas ampulares (equilibrio) y órgano de Corti (audición) en el oído interno y en la retina del globo ocular (visión). Sus peculiaridades se darán después, asociados a los sistemas sensoriales respectivos. Pero es conveniente conocer sus características estructurales generales.

Estructura general de los receptores especiales (5)

Los receptores especiales presentan rasgos en común que se pueden generalizar en los aspectos siguientes:

1. Elemento en la superficie. Es la sustancia o estructura que se encuentra en la superficie del receptor y que varía de acuerdo a las características de la célula que recibe el estímulo. En los corpúsculos gustativos es la saliva y en la mucosa olfatoria es el mucus, en estos tipos de receptores las sustancias que producen el estímulo se encuentran disueltas en este elemento de la superficie. En el caso de los receptores del oído interno el elemento de la superficie se presenta como una sustancia gelatinosa que se adhiere a los cilios y estereocilios apicales de las células receptoras, produciéndose la estimulación por el desplazamiento de esta sustancia sobre las células receptoras. En la retina se puede considerar al epitelio pigmentario como el elemento de la superficie, ya que entre sus funciones está la de reducir la luminosidad parásita que pudiera dificultar la agudeza visual.
2. Células sustentaculares. Son las células que tienen la función de sostener a las células receptoras. Por regla general son células cilíndricas que elaboran el material del elemento de la superficie. También existen células basales en el epitelio olfatorio y en los corpúsculos gustativos a las que se atribuye la función de células madres.
3. Células receptoras o sensoriales. El tercer elemento son las células receptoras. Estas células pueden ser neuronas o células epiteliales especializadas. En el primer caso es un receptor primario como el de la mucosa olfatoria, que se considera una neurona especializada, ya que presenta axón. En el segundo caso, como ocurre en todos los demás receptores, se denominan secundarios, estas células no presentan axones, sino que en su extremo distal o basal establecen sinapsis con neuronas ganglionares.

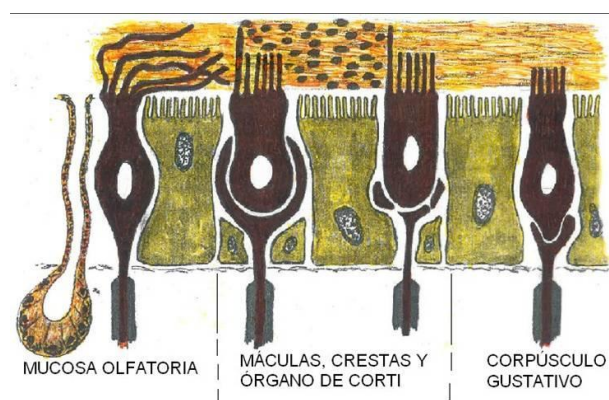


Figura 12. Esquema de la estructura general de los receptores especiales (5).

Los elementos de relación entre potencial de receptor y frecuencia de potenciales de acción se mantienen, aunque estos biopotenciales pueden ser diversos como

analizaremos en cada sistema sensorial las peculiaridades de su respuesta (ya sea una despolarización, hiperpolarización o ambas). También en los receptores secundarios ocurren los potenciales de receptor, que dan origen a potenciales de acción en fibras nerviosas adyacentes.

Los distintos tipos de receptores, según su estímulo adecuado provocarán, por diversos mecanismos, como se aprecia en la figura 13, movimientos de iones que darán origen al potencial de receptor, o generador.

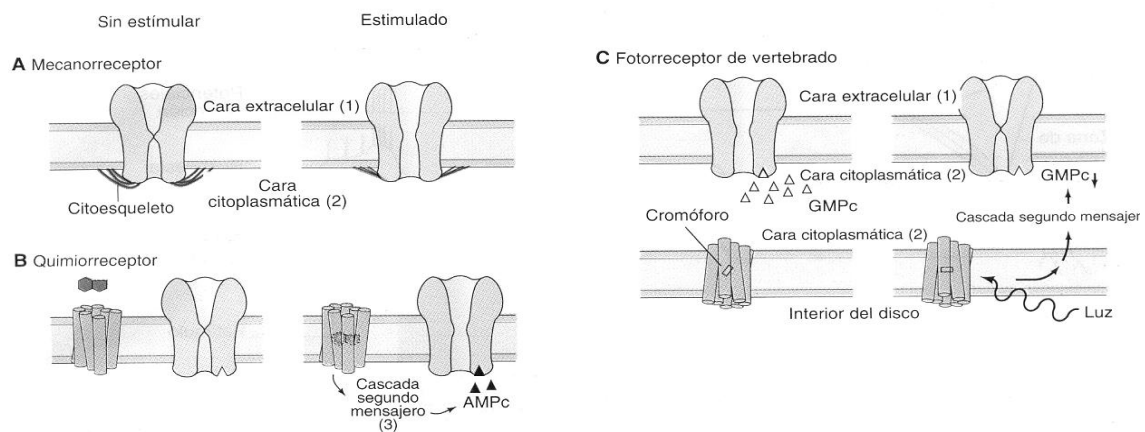


Figura 13. Diversos mecanismos de producción de un potencial generador o receptor en los distintos tipos de receptores según su estímulo adecuado (1).

Resumen

Los sistemas sensoriales tienen elementos comunes en su estructura y organización: asociados a receptores sensoriales. La información sensorial es procesada y transmitida a corteza. Están organizados en forma paralela y jerárquica. Están organizados a todo lo largo de la vía de acuerdo a determinadas propiedades funcionales.

Se propone un esquema general de estudio de los sistemas sensoriales.

Las experiencias sensoriales ocurren regularmente cuando la energía del estímulo excita a los receptores y esta información llega, a regiones corticales determinadas.

Los receptores sensoriales son transductores sensibles de energía y reportan ciertos rasgos del estímulo selectivamente al Sistema nervioso. Tienen que ver con la modalidad el estímulo adecuado para el mismo y con la intensidad; al aumentar la frecuencia de descarga de nervios o asociada a un receptor y en dependencia de su carácter fásico o tónico participan en el procesamiento de diferentes tipos de información.

Los reflejos asociados que se estudian en este tema tienen como base el arco reflejo, y se integran a diferentes niveles del Sistema nervioso central, según sea el caso. Pero siempre se inician también en los receptores.

Referencias bibliográficas y bibliografía.

1. Kandel E.R., Schwartz, JH, Jessell, TM "Neurociencia y conducta" Prentice Hall Internacional. Madrid.1998.
- 2 Orientaciones metodológicas. Fisiología I. ISCM-H. Curso 1985-86. MINSAP: C.Habana. Impreso ISCM santiago de Cuba. 1985.
3. N. Alonso. "Fisiología general de los receptores periféricos". En: Fisiología I. Folleto complementario.1987.
- 4 Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
5. Colectivo de autores. Histología de autores cubanos. Sistema Nervioso Capítulo 9 de autores cubanos.
6. Ganong W.F. "Fisiología médica". 15 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.

Capítulo 4. SISTEMA SOMATOSENSORIAL Y SUS REFLEJOS ASOCIADOS

Autora: DraCM. Sonia Damiani Cavero.

Índice:

1. 1. Propiedades funcionales del sistema somatosensorial humano.
2. 2. Justificación de propiedades funcionales: organización funcional de las vías del sistema dorsal lemniscal y anterolateral.
3. 3. Control neural de la aferencia somatosensorial.
4. 4. Alteraciones del sistema somatosensorial.
5. 5. Reflejos asociados a la aferencia nociceptiva: Reflejo flexor y extensor cruzado.
6. 6. Algunos elementos sobre potenciales evocados somatosensoriales (PESS).

Como la Morfofisiología sienta las bases para la comprensión de elementos que tienen que ver con el perfil de salida del Médico General Básico, es conveniente que sepa que un problema de salud que debe atender el médico general básico lo constituyen los **déficit sensoriales** y que varios tienen como elemento crucial al **dolor**. Ambos elementos tienen que ver con este sistema.

1. Propiedades funcionales del sistema somatosensorial humano:

El sistema sensorial somático media diversas sensaciones o submodalidades a las que a menudo llamamos “sentidos corporales”.

Incluye las siguientes modalidades:

Mecanorrecepción, que incluye el tacto discriminativo, como el que puede ser explorado al reconocer una llave o una moneda sin verla, por el tacto; la presión, la vibración explorada con un diapasón, y el sentido de la posición (estatesesia) y de movimiento (cinestesia).

La termo recepción, que incluye las sensaciones de calor o frío y **la nocicepción**, sensación de dolor, muy importante desde el punto de vista defensivo del organismo pues se detecta daño en los tejidos.

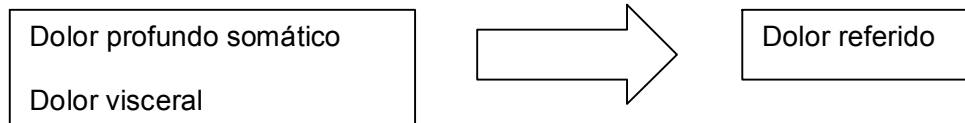
Además de la modalidad y submodalidad, tiene una gran discriminación de **intensidades, espacial y temporal**.

Dada su importancia para el médico, se empezará por el **dolor**.

El dolor se puede clasificar en cuanto a diversos criterios:

- Según la Cualidad de la Sensación:
 - Dolor punzante o rápido.
 - Dolor quemante o lento

- Según lugar del daño isular:
Dolor superficial.
Dolor parietal



Por ejemplo, en una herida con un cuchillo en un dedo se siente primero un dolor rápido, más localizado, punzante y otro menos localizado, quemante, posterior.

En cuanto al lugar dañado, puede ser superficial o profundo, pero por su importancia para el médico es útil enfatizar el **dolor referido**, el cual se siente en un lugar diferente a donde se produce el daño, lo cual es común cuando se daña una víscera.

2. Justificación de propiedades funcionales del sistema somatosensorial. Organización funcional de las vías del sistema dorsal lemniscal y anterolateral

La justificación puede estar dada por razones estructurales o funcionales de los **receptores, las vías, o de la corteza.**

Algunas sistematizaciones anatómicas que pueden ser útiles antes de comenzar (1)

Para entender las **vías de la sensibilidad general** debemos partir recordando el arco reflejo y sus componentes. Nótese que el componente aferente del arco forma parte de la vía nerviosa, y se inicia con el receptor.

Hay receptores con sus campos receptivos que se encuentran ya sea en la superficie de la piel o en tejidos más profundos, y neuronas conectadas entre sí por sinapsis, que constituyen vías que ascienden a tálamo y corteza. Donde ocurren estas sinapsis, hablaremos de relevos.

Anatómicamente las vías de la sensibilidad general se dividen en dos componentes:

- **Componente craneal** (recoge la sensibilidad general del cuello hacia arriba).
- **Componente espinal** (recoge la sensibilidad general del cuello hacia abajo).

En su **componente craneal** la sensibilidad general transcurre por el sistema trigeminal en su mayor parte.

En su **componente espinal** pueden ser agrupadas **desde el punto de vista funcional** en dos grandes sistemas que son:

- Sistema anterolateral
- Sistema dorsal lemniscal.

Cada uno de estos sistemas está formado por los tractos y fascículos que se vieron al estudiar la médula espinal, específicamente formando los funículos de ésta.

Las vías pueden sistematizarse anatómicamente tanto desde el punto de vista de la sustancia gris como de la blanca. Con relación a la **sustancia gris** podemos decir que de forma general la vía está compuesta de 4 neuronas:

	Situación (depende del componente en cuestión)
Primera neurona	Ganglio craneal Ganglio espinal
Segunda neurona	Columna posterior de la médula espinal Núcleos grácil y cuneiforme Núcleos sensitivos asociados a nervios craneales
Tercera neurona	Tálamo
Cuarta neurona	Corteza cerebral

Con relación a la **sustancia blanca** podemos también sistematizarla y la mejor forma de hacerlo es atendiendo al comportamiento del axón de cada una de las neuronas de la vía.

Axón de la primera neurona (la conocemos del arco reflejo)	Tiene dos prolongaciones: Periférica: que va desde el ganglio al receptor Central: que va desde el ganglio asta hacer sinapsis con la segunda neurona en el interior del SNC. En el caso del sistema dorsal lemniscal este asciende y forma los fascículos grácil y cuneiforme en el funículo posterior de la médula espinal. En el caso del sistema anterolateral llega hasta el cuerno posterior de la médula espinal.
Axón de la segunda neurona	Su principal característica es que de forma general cruza la línea media y asciende por el lado contrario.
Axón de la tercera neurona	Asciende en dirección a la corteza cerebral atravesando la cápsula interna para llegar a la corteza donde está la cuarta neurona.

Al abordar cada tipo de sensibilidad, deben recordar el tracto por el que transcurre cada una, aún cuando al final se haga mayor énfasis en los sistemas anterolateral o dorsal lemniscal.

Temperatura y dolor --- Tracto espinotalámico lateral -- funículo lateral -- sistema anterolateral

Tacto no discriminativo – Tracto espinotalámico anterior –funículo anterior --- “

Tacto discriminativo – Fascículos grácil y cuneiforme–funículo post—sistema dorsal lemniscal.

Hay un sistema organizado en paralelo, en este caso incluyen dos vías diferentes que ascienden. En estas vías existe una determinada organización de las fibras, según las partes del cuerpo de las que procedan, en el caso del sistema somato sensorial.

Los receptores **somato sensoriales** están ubicados en toda la superficie corporal, siendo diferentes aquellos presentes en zonas glabras, o sin vellos, de aquellas con vellos. Su ubicación también puede ser más superficial o profunda. Recuerden la morfofisiología de los receptores, en capítulo previo.

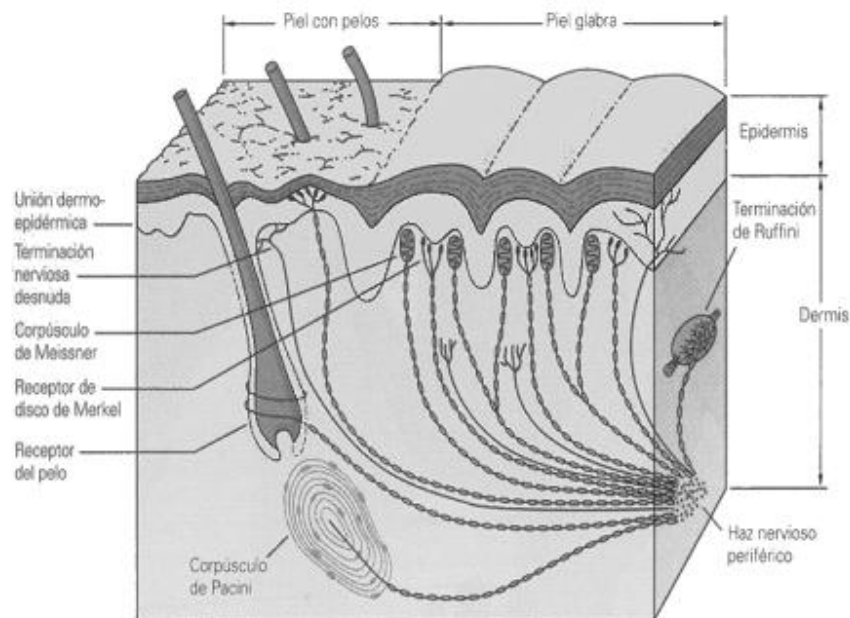


Figura 1. Receptores nerviosos de la piel (2).

Pero estos receptores, según su estímulo adecuado, serán mecano, termo o nociceptores y están conformados por fibras nerviosas en las cuales su velocidad de transmisión puede variar. Obsérvese que los mecano receptores tienen un componente de fibras mielínicas gruesas, y que la nocicepción tiene fibras A delta y C, lo que puede correlacionarse con el dolor punzante y quemante respectivamente. El receptor de Pacini, es fásico, y las fibras permiten además por su rapidez una gran discriminación temporal.

NOCICEPTORES { TERMINACIONES NERVIOSAS LIBRES A δ , C

MECANORRECEPTORES CUTÁNEOS {

MEISSNER	A β
PACINI	A β
RUFFINI	A β

MECANORRECEPTORES MUSCULARES Y ESQUELÉTICOS {

HUSO PRIM	A α
HUSO SEC.	A β
CÁPSULAS ART.	A β

Otro elemento es la densidad de receptores por área de superficie corporal lo cual tiene estrecha relación con el tamaño de los campos receptivos (Fig. 2).

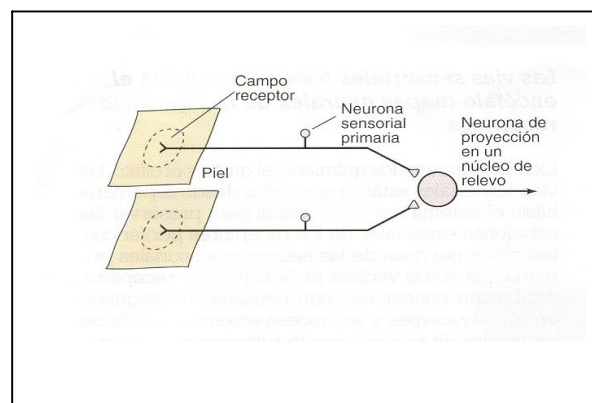


Figura 2. Campos receptivos de neuronas sensoriales primarias (3).

Como se aprecia en la figura 3, en algunas regiones se tiene mayor discriminación o sea, se pueden distinguir dos puntos muy cercanos tocados simultáneamente, como separados. Si usa un compás de puntas romas con una separación inicial de dos centímetros (marcada en rojo esa distancia), y ampliándola o reduciéndola según sea el caso, puede comprobar sus resultados, y descubrir los umbrales de discriminación de dos puntos en distintas regiones.

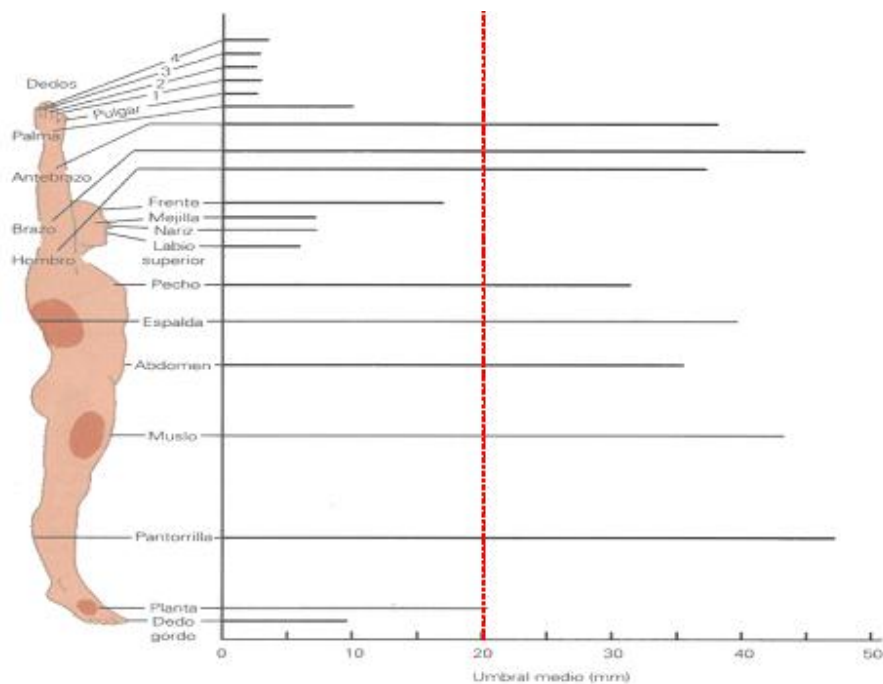


Figura 3. Umbral medio de discriminación de dos puntos simultáneos, en diferentes regiones corporales.

En el caso de los nociceptores, existen mediadores químicos que permiten detectar daño tisular, según se observa en el esquema (Fig. 4).

Las sustancias liberadas por lesión del tejido, como la bradicinina, prostaglandinas, sensibiliza y activa a los nociceptores. Esto permite la liberación de sustancia P y otros péptidos, que actúan sobre la célula cebada y liberan histamina, que directamente excita los nociceptores. También provoca vasodilatación, y el edema causa liberación mayor de bradicinina.

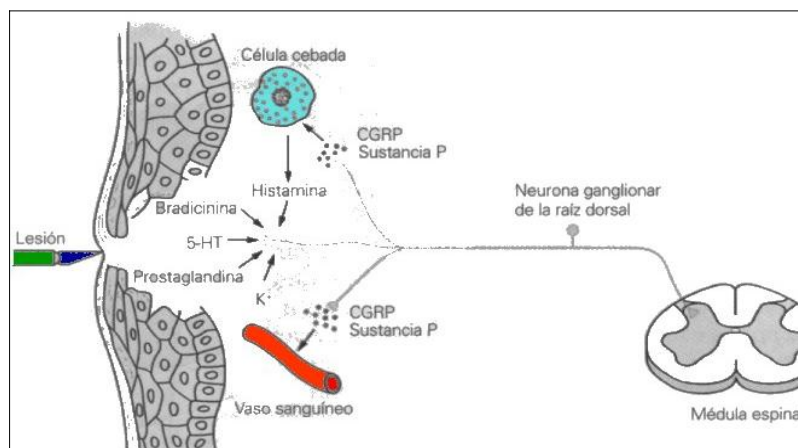


Figura 4. Mediadores químicos en los nociceptores (4).

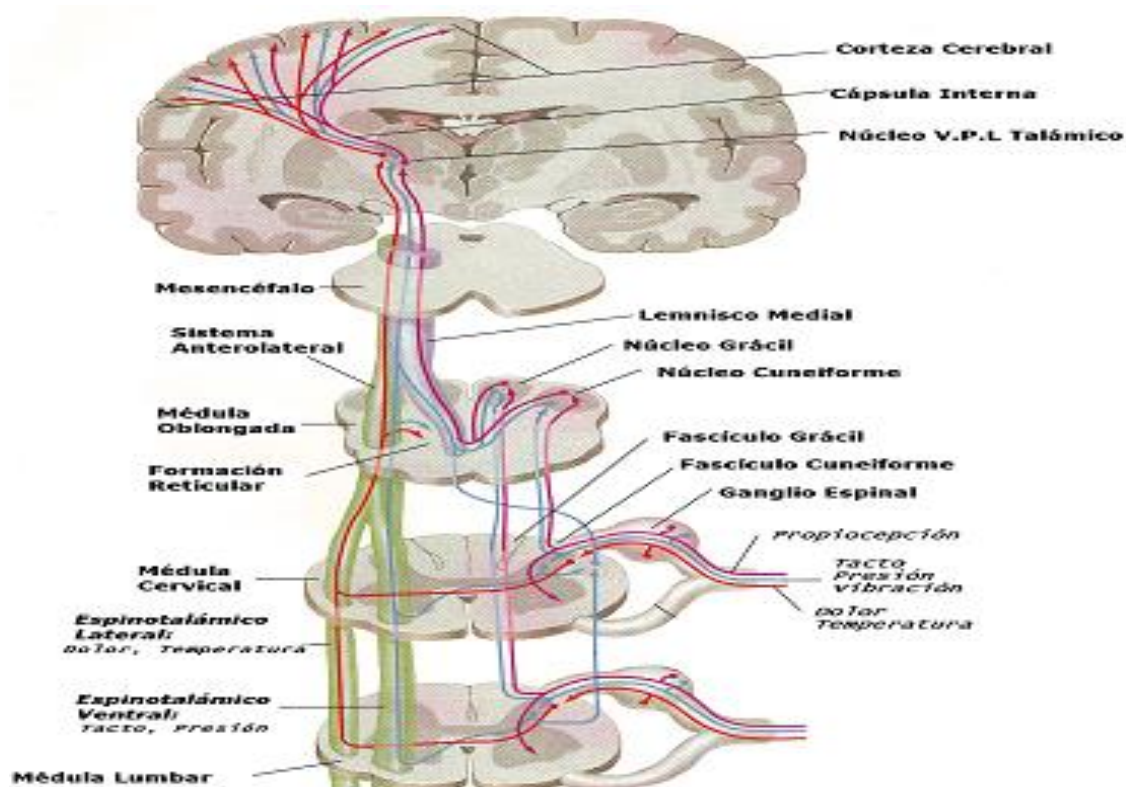


Figura 5. Sistema anterolateral y dorsal lemniscal (5).

Como ya mencionamos, existen dos vías (Fig.5, 6) que están relacionadas con el procesamiento de esta información, el **sistema dorsal lemniscal**, o sistema del cordón posterior, y el **anterolateral**, o espinotalámico.

Al primero están asociados mecano receptores con fibras de alta velocidad, mielínicas, gruesas. Al segundo: nociceptores, termo y mecano receptores, con fibras de menor velocidad de transmisión, mielínicas finas o amielínicas.

En el primero hay divergencia en las vías en los puntos de relevo, en la segunda, convergencia, o sea que se pierde información de localización.

La vía dorsal lemniscal (Fig. 6) tiene la primera neurona en el ganglio espinal, su prolongación periférica constituye el receptor y su prolongación central asciende por el cordón o funículo dorsal hasta el tronco encefálico donde una segunda neurona se decusa y asciende su axón a tálamo contralateral.

La **vía anterolateral** tiene la primera neurona en el ganglio también, y comparte la raíz posterior para entrar en médula, pero a diferencia de ésta establece sinapsis en médula en el cuerno o asta posterior. Este relevo pues es muy importante para el control de la aferencia. El axón de esta 2da neurona asciende por las

regiones anterolateral de médula y llega a tálamo y de ahí otra neurona hasta corteza.

Esta segunda vía tiene componentes que quedan en su ascenso en diversas porciones del tronco encefálico. Fijense en la entrada común, pero con receptores y fibras características, en la contralateralidad de ambas vías, y la decusación a un nivel diferente.

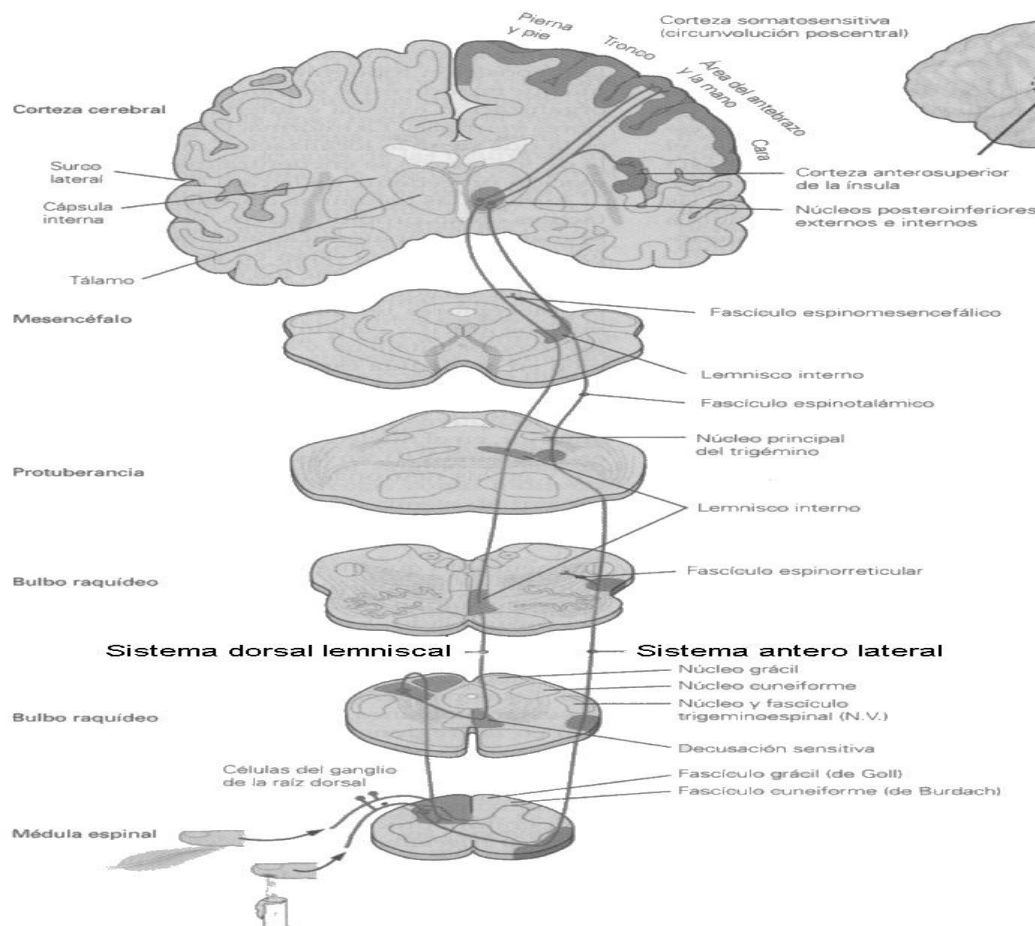


Figura 6. Esquema del Sistema dorsal lemniscal y anterolateral, donde se precisan más sus recorridos (5).

El sistema dorsal lemniscal (Fig. 7) procesa el tacto discriminativo, la vibración, estatestesia y cinestesia, todos estos elementos de la **mecanorrecepción**.

Los campos receptivos de sus receptores son pequeños y tiene receptores fásicos, como los de Pacini, que permiten junto con las fibras gruesas mielinizadas una transmisión rápida de impulsos y una buena **discriminación temporal**.

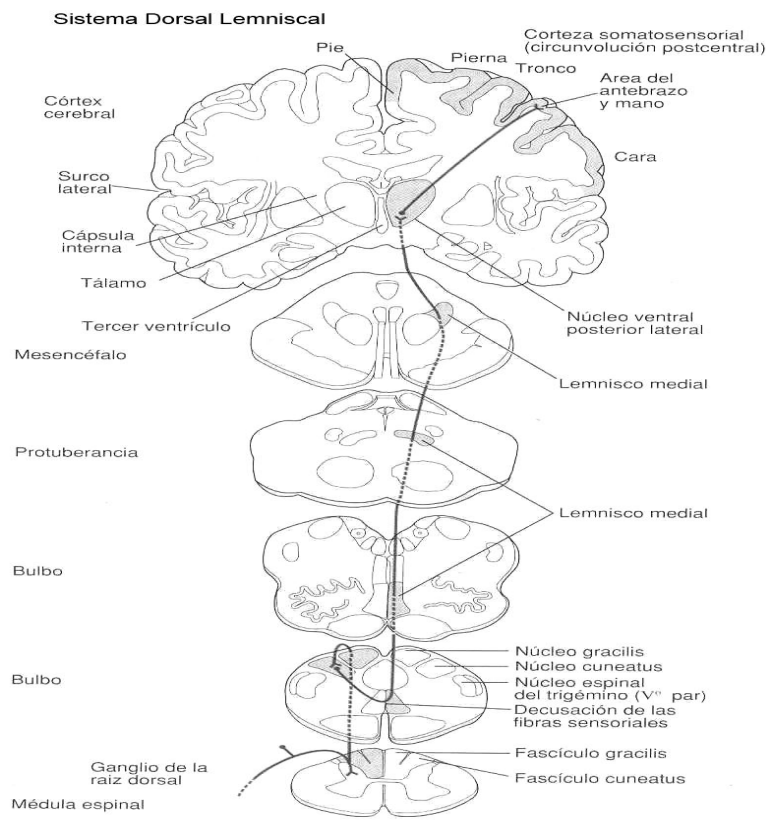


Figura 7. Sistema dorsal lemniscal. (3).

En esta vía existe una cuidadosa distribución topográfica según partes del cuerpo. Obsérvese (Fig. 8) que las porciones correspondientes a miembros inferiores son más mediales dentro del cordón o funículo dorsal, y las porciones más altas del cuerpo están situadas más externamente.

En el **tálamo ventral posterolateral** se encuentra la proyección de estas regiones del cuerpo y en la **corteza somestésica primaria** se distribuyen en forma precisa las distintas partes corporales.

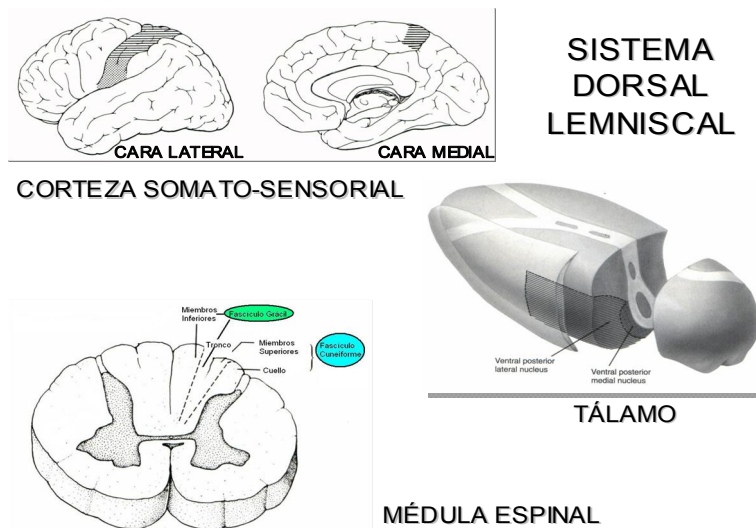


Figura 8. Porciones medulares, talámicas y corticales del sistema dorsal lemniscal. (5).

Hasta ahora, hemos hablado de entradas a médula, pero de las estructuras de la cara también se percibe el tacto, y para ello existe una organización particular de las fibras en la corteza somestésica.

Es a través del V par o trigémino (Fig. 9), que llega esta información. Por ejemplo, los mecano receptores de tacto son estimulados y llega esa información al núcleo sensorial principal y de ahí por el lemnisco trigeminal al núcleo talámico ventral posteromedial, y de allí a la corteza somestésica, en el área correspondiente del lado opuesto.

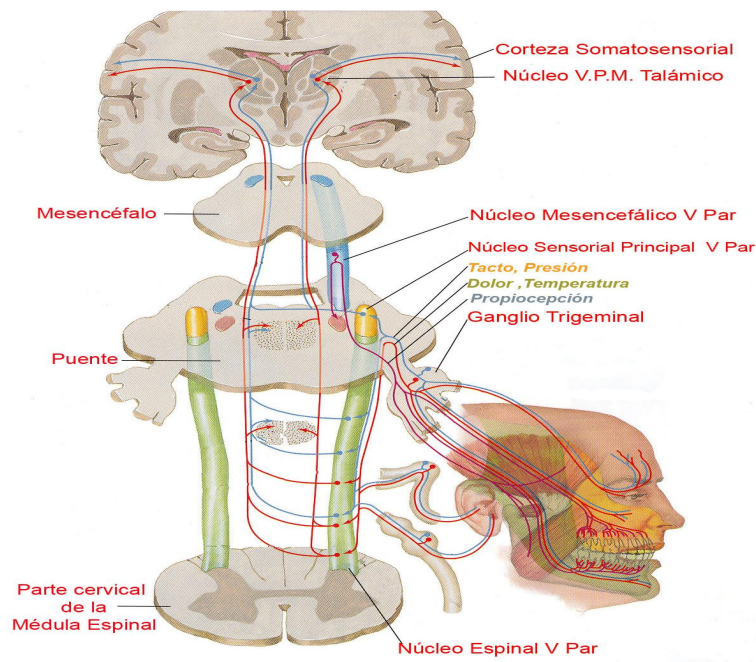


Figura 9. Vías trigeminales para la sensibilidad de la cara (5).

Otras informaciones de nocicepción o propiocepción también involucran al trigémino, pero en particular a los núcleos mesencefálico o espinal del V par, que también constituyen el sistema trigeminal que procesa la información somestésica de la cara (Figs. 9 y 10).

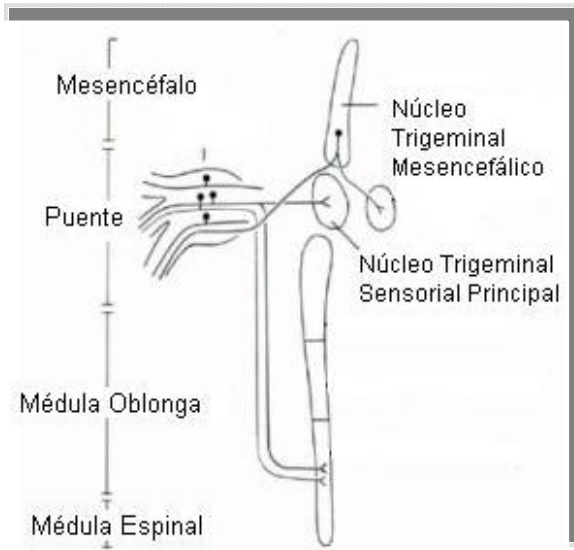


Figura 10. Núcleos trigeminales (6).

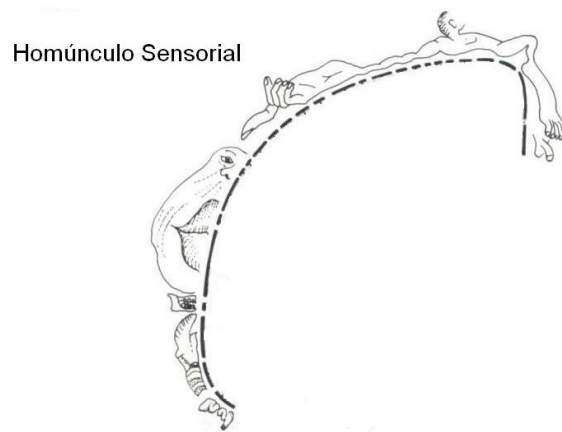


Figura 11. Homúnculo sensorial (7).

Como podemos notaren la figura 11, hay una proyección cortical desproporcionada, según el tamaño real de la porción corporal, pero específica para cada porción del cuerpo. Las zonas más discriminativas están representadas en mayor magnitud. Esto tiene estrecha relación con la densidad de receptores ya comentada.

Note la diferencia entre los tamaños del dedo índice y el tronco, en su proyección cortical.

La corteza somestésica tiene una organización columnar (Fig. 12) en la cual diferentes modalidades están relacionadas con lugares diferentes dentro del propio giro postcentral donde se asienta dicha corteza somestésica.

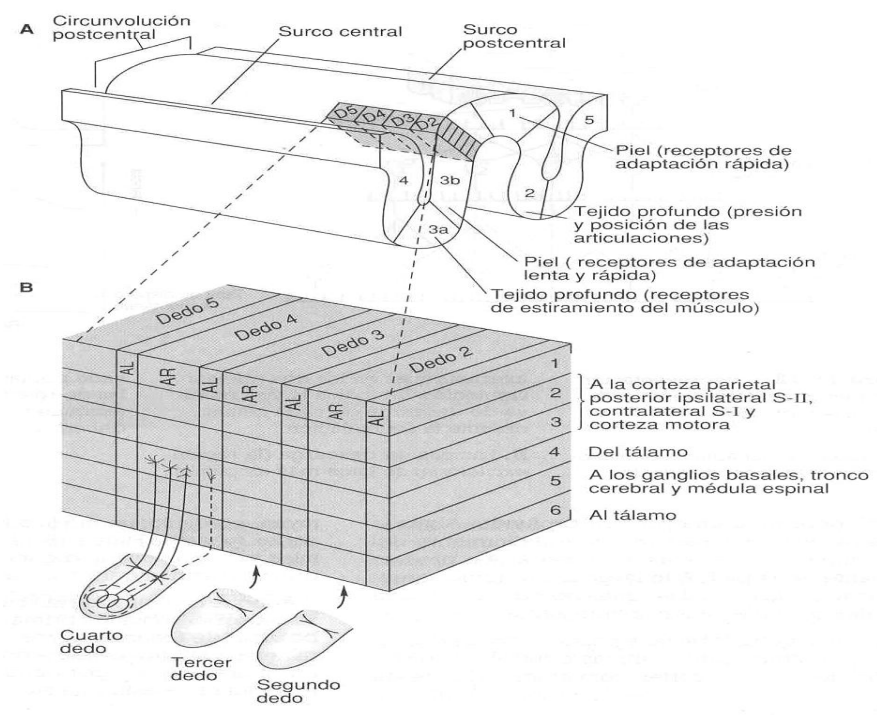


Figura 12. Organización de la corteza somestésica (1).

¿Por qué distinguimos con tanta propiedad donde somos tocados y podemos distinguir dos puntos cercanos de estimulación, al extremo que un ciego puede “leer” en braille 2 pequeños puntos muy cercanos que le representan un código de letras?

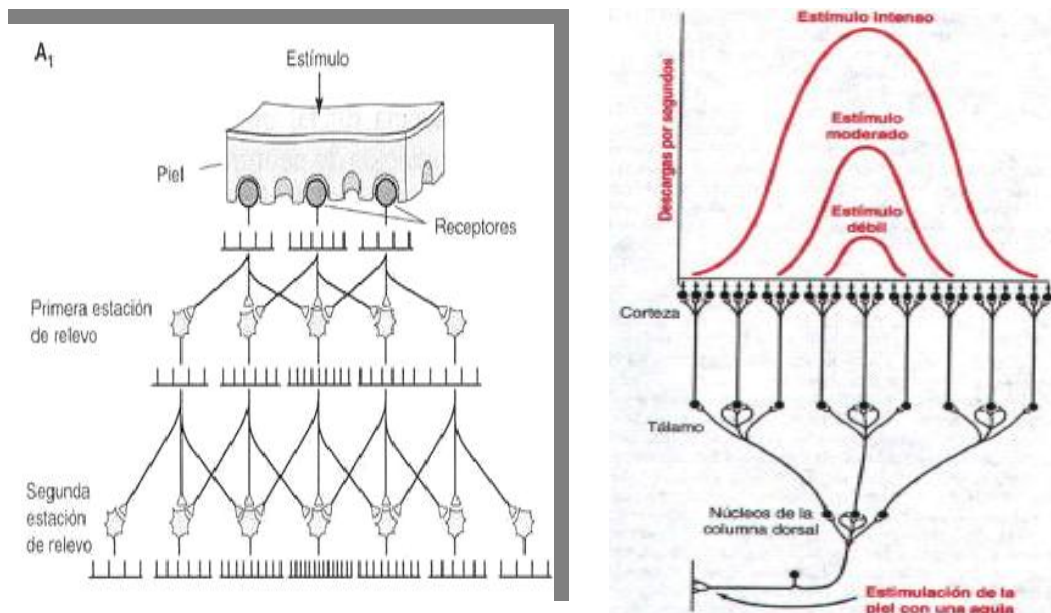


Figura 13. Conexiones sinápticas excitatorias en puntos de relevo en la vía dorsal lemniscal. (8).

Existe una gran fidelidad de transmisión de forma tal que para cada punto de la piel (Fig. 13) que es tocado, existe un punto cortical que descarga a mayor frecuencia, pero además ese punto puede involucrar un número diverso de neuronas corticales según su intensidad, siendo mayor cuanto mayor sea la intensidad del estímulo, pero conservando un máximo de descarga (Fig. 14) en el punto de corteza que está denotando la localización exacta del estímulo.

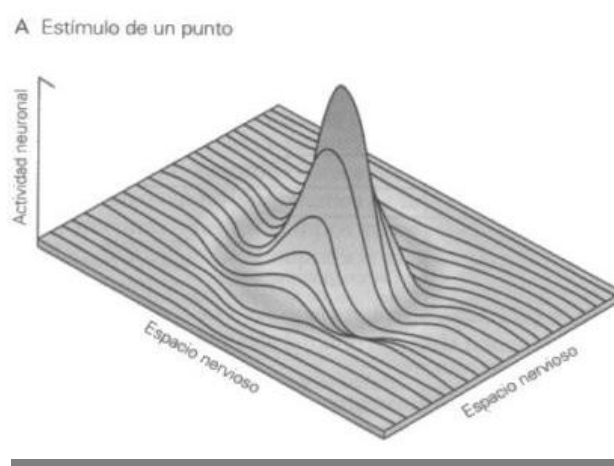


Figura 14. Representación esquemática de la respuesta cortical a la estimulación de un punto en la superficie de la piel. (8).

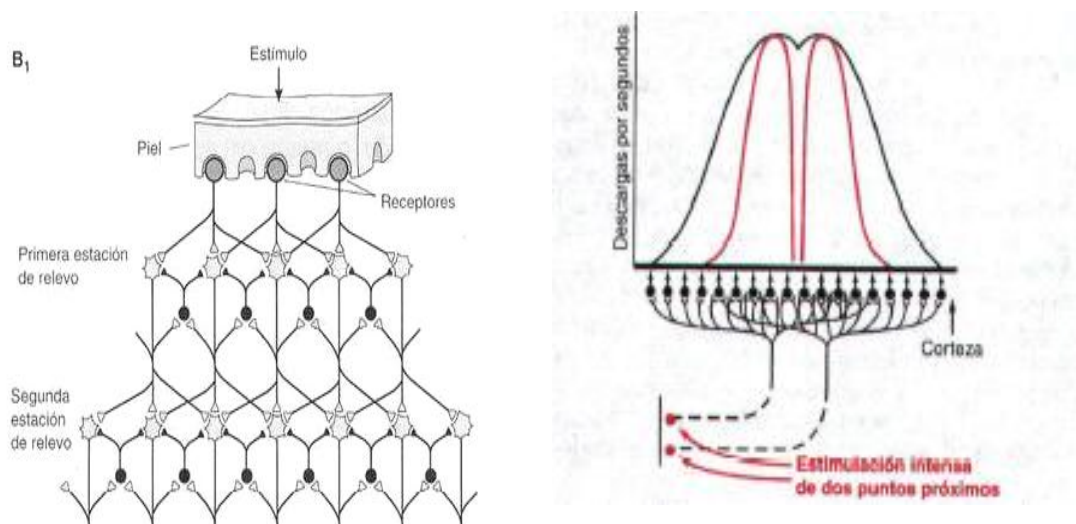


Figura 15. Inhibición lateral.

¿Y si son 2 los puntos estimulados simultáneamente? Para ello existe un mecanismo llamado inhibición lateral (Fig. 15) en el cual el punto estimulado inhibe en los relevos las neuronas adyacentes, de forma tal que aumente el contraste de centro excitado y los laterales inhibidos.

Mientras se mantengan 2 máximos cercanos (Fig. 16), se considerarán 2 puntos estimulados simultáneamente como separados.

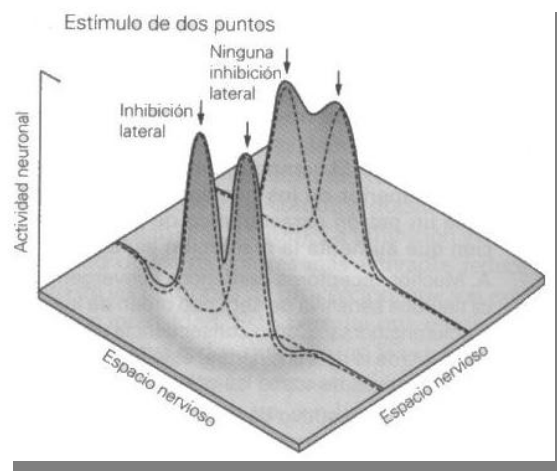


Figura 16. Representación esquemática de la respuesta cortical a la estimulación de dos puntos en la superficie de la piel, con y sin inhibición lateral. (8).

¿Cómo explicamos el dolor de un paciente que teniendo una lesión en el apéndice, que está en la fosa ilíaca derecha, le duele el epigastrio? Se trata de un **dolor referido**.

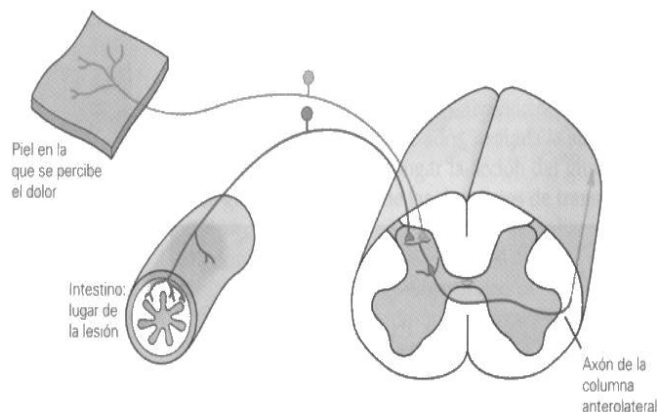


Figura 17. Mecanismo del dolor referido. (4).

Una de las teorías que explican este fenómeno es la de la convergencia de señales superficiales, por ejemplo piel en región epigástrica o periumbilical y procedentes de la víscera, en este caso el apéndice, en el asta dorsal de la médula (Fig. 17).

En este caso en la segunda neurona del sistema anterolateral, relacionada con el dolor.-Esto no ocurre en una combinación cualquiera, sino sólo en zonas con un origen embriológico común. Por ejemplo, en el infarto miocárdico puede doler el brazo izquierdo (Fig. 18). El corazón y el brazo pertenecen a un mismo segmento embriológico.

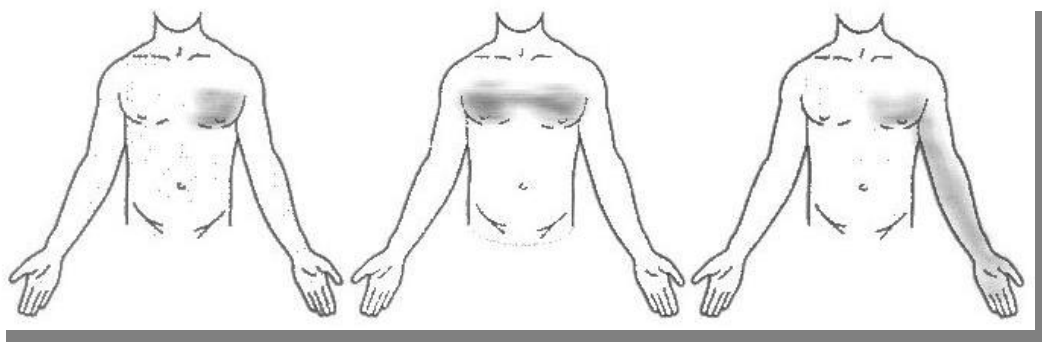


Figura 18. Dolor referido cardíaco. (5).

3. Control neural de la aferencia

En todas las condiciones no sentimos igual el dolor. En el parto, la alegría puede anular casi completamente el dolor de desgarros producidos durante éste. Si estamos en una competencia deportiva o en una batalla, las lesiones pueden estar presentes y no invalidarnos el dolor, permitiéndonos combatir, o competir ¿Qué mecanismos fisiológicos permiten esto?

Si tenemos dolor en una región, pasándonos la mano cerca de esa zona puede aliviarnos.

Es más, si quisieran sentir el roce de su ropa en los brazos, pueden sentirlo, pero no estaban sintiéndolo antes de este momento, mientras su atención estaba centrada en otros aspectos ¿De qué se trata?

Del **control neural de la aferencia** el tercer punto del esquema general de estudio de los sistemas sensoriales.

Haremos referencia a cómo podemos controlar la información mecano receptiva y los mecanismos de control del dolor. En el primer caso, la presencia de fibras corticofugas, que llegan a los centros de relevo e inhiben la entrada de señal. (Fig. 19).

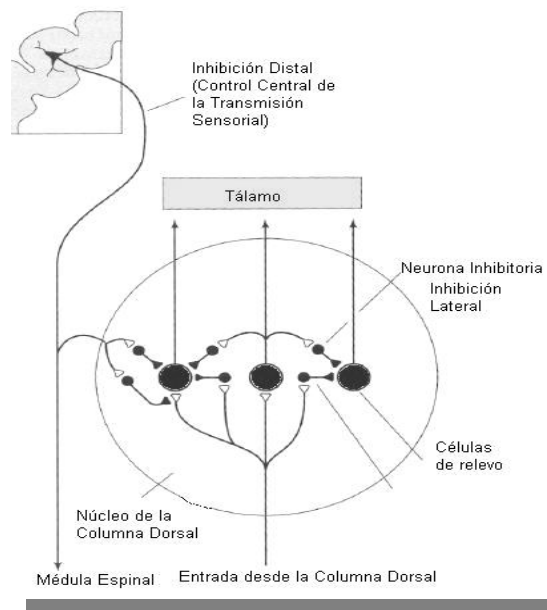


Figura 19. Esquema de fibras corticofugas que inhiben centros de relevo de la vía somatosensorial. (8).

En el caso de la supresión del dolor por el tacto, en la figura 20 se puede observar cómo la llegada de información por las fibras rápidas, gruesas, correspondientes al sistema dorsal lemniscal, inhiben a la segunda neurona. El dolor disminuye y es la base de que al tocarnos cerca de una zona que duele, este dolor se alivia.

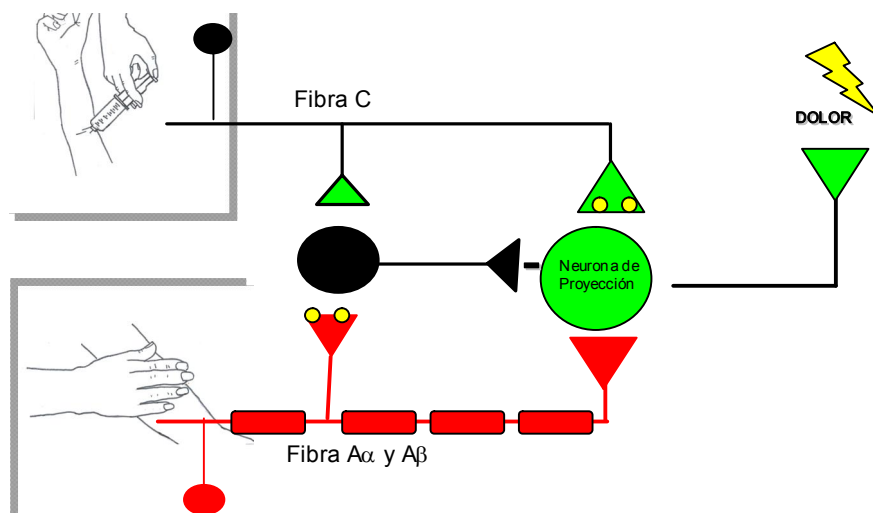


Figura 20. Modulación del dolor por el tacto. (5).

El control del dolor, como en las situaciones mencionadas al inicio, es ejercida por unas estructuras presentes en nuestro Sistema Nervioso que sirven de control del dolor (analgesia). Estas estructuras se encuentran en tronco encefálico (Fig. 21) con vías descendentes que inhiben por ejemplo esa segunda neurona de la vía anterolateral. Existen además opioides endógenos como las beta endorfinas liberadas por el hipotálamo e hipófisis y las encefalinas presentes en el sistema de control analgésico, incluyendo interneuronas en el asta posterior

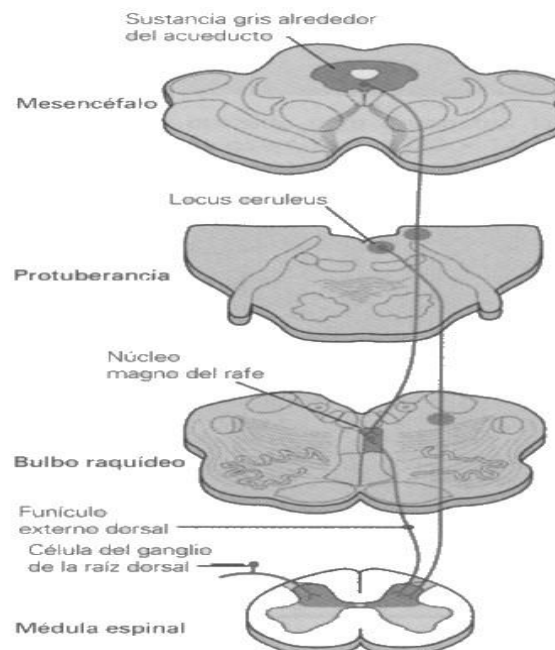


Figura 21. Sistema descendente de control de analgesia del tronco encefálico. (4).

Es precisamente este mecanismo de supresión del dolor, tanto desde el punto de vista de liberación de sustancias opioides endógenas, como la posible relación entre el tacto y la modalidad del dolor descrita, como pudiera explicarse la **analgesia acupuntural**, aunque existen otras explicaciones acerca de los puntos acupunturales propiamente dichos y los canales energéticos que no son explicables por la Neurofisiología.

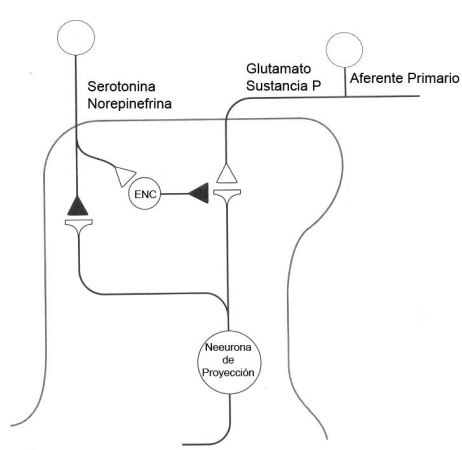


Figura 22. Neurotransmisores y neuromoduladores en el cuerno posterior de médula. (4).

Todo esto tiene importancia para el médico para el conocimiento de la Fisiología del control del dolor para su posible uso terapéutico. (Cuadro 1)

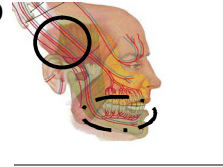
Cuadro 1. Posibles terapéuticas del dolor.

POSIBLE USO TERAPÉUTICO	
MEDICINA CONVENCIONAL	- FRICCIONES - MASAJES - ESTIMULACIONES - BLOQUEOS - FÁRMACOS
MEDICINA ALTERNATIVA	- ACUPUNTURA - DIGITOPUNTURA - TERAPIA NEURAL

4. Alteraciones sensoriales

Es conveniente conocer que lesiones en distintas porciones de una o ambas vías pueden producir alteraciones que involucran **modalidades perdidas o no**, **lugares del cuerpo afectados y lado (izquierdo o derecho)** (Fig. 23).

- receptores
- nervios
- raíces dorsales



- cordones ó funículos
- sustancia gris

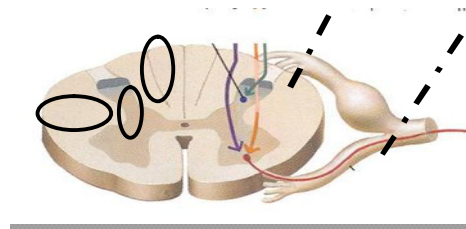


Figura 23. Posibles lesiones de las estructuras del sistema somatosensorial. (5).

Por otra parte, existen dos habilidades que deben adquirirse, la de interpretar y la de predecir.

Dado una vía, por ejemplo lesionar en la figura 5 a nivel lumbar, en el cordón posterior:

¿Qué modalidades se pierden? En este caso solo las correspondientes al dorsal lemniscal.

¿De qué partes del cuerpo? Piernas

¿Estará tomada la cara? No, las partes del cuerpo afectadas dependen del nivel medular afectado. Se encuentra más hacia arriba de la lesión las estructuras que tienen que ver con la inervación de la cara, en tronco encefálico.

¿De qué lado? Del mismo lado porque aún no se ha decusado.

Pero quizás lo más complicado, y es lo que con frecuencia debe hacer un médico, es a partir de determinadas alteraciones, localizar el sitio de lesión. Esta habilidad debe lograrse una vez que ya se haya adquirido la primera.

Los llamados dermatomas (Fig. 24) nos permiten distinguir, por ejemplo dónde sentiría el dolor un paciente con una ciatalgia que tome el territorio correspondiente a la raíz S1.

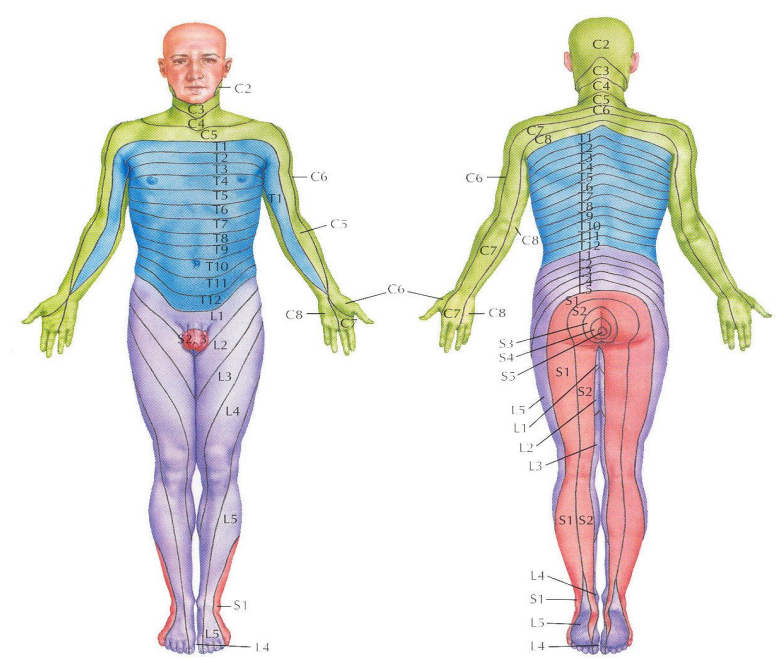


Figura 24. Dermatomas. (5).

5. Reflejos asociados a la aferencia nociceptiva: Reflejo flexor y extensor cruzado

Ya hemos estudiado que la actividad refleja se realiza a través de un sustrato anatomofuncional, el arco reflejo. Es indispensable su integridad para el desarrollo del acto reflejo.

Uno de estos reflejos, de carácter defensivo, que todos conocemos, por ejemplo cuando nos pinchamos en un dedo, se retira rápidamente la extremidad (acto reflejo). Se origina a punto de partida de uno de los receptores estudiados ya, el nociceptor, que permite no sólo la sensación dolorosa analizada, sino que a través de una conexión segmentaria del arco reflejo con un importante papel del sector intercalado de médula ya estudiado, se retire la extremidad dañada del contacto con el agente lesivo.

Se trata del **reflejo flexor y el extensor cruzado**, asociado al primero, pues casi un poco después, o simultáneamente, **sentimos el dolor**, pero **ya** hemos retirado la extremidad y extendido la opuesta.

La retirada flexora por estímulo nocivo es el llamado reflejo flexor, reflejo defensivo que implica contracciones musculares de múltiples articulaciones a través de vías reflejas poli sinápticas.

En los reflejos de flexión como en los de extensión cruzada, está implicada la inervación recíproca: los músculos flexores del miembro estimulado, se contraen al mismo tiempo que se inhiben los extensores de dicho miembro. Unido a la

flexión del miembro estimulado, el reflejo produce un efecto opuesto en el miembro contralateral: los músculos extensores se activan y los flexores se inhiben, este reflejo de extensión cruzada amplía el apoyo postural durante la retirada del estímulo doloroso.

El reflejo de flexión es en respuesta a los estímulos nocivos y el tamaño, así como el grado de contracción muscular, dependen de la intensidad del estímulo. El reflejo **dura más que el estímulo**, y su duración se incrementa con la intensidad del mismo.

Es importante recalcar que **los circuitos espinales responsables de la retirada flexora y de la extensión cruzada**, sirven para algo más que para mediar los reflejos defensivos. También sirven para coordinar los movimientos voluntarios de los miembros (13). En ese sentido serán estudiados en el tema de **sistema motor**.

Características del reflejo flexor (13).

- Es un reflejo cutáneo en respuesta a estímulos ociceptivos.
- Presenta un patrón característico según la zona estimulada y la intensidad del estímulo.
- La descarga ulterior permite mantener alejado el miembro del estímulo dañino.
- Ocurre divergencia a otros segmentos medulares.

De ambos reflejos es importante conocer el **acto** reflejo, y el **arco** reflejo.

En el **arco**, debe analizarse el sector **aferente**, el **intercalado**, en particular los circuitos de **inervación recíproca**, **circuitos divergentes**, y de **descarga ulterior**.

En el sector aferente, el receptor es el nociceptor, la vía aferente la fibra nerviosa aferente, que entra a médula por raíz posterior (Fig. 25).

Los circuitos de **inervación recíproca** permiten la excitación de flexores y la inhibición de los extensores en la extremidad estimulada, en el caso del flexor. Lo inverso para el extensor cruzado, en la otra extremidad (Fig. 25).

Los circuitos **divergentes** permiten que aunque el estímulo sea en un área de piel sólo correspondiente a un segmento medular, la respuesta pueda ser de músculos **inervados** por varios segmentos medulares.

Los de **descarga ulterior**, permiten mantener la respuesta durante un tiempo superior al correspondiente al estímulo nocivo aplicado.

Es importante el carácter contralateral al estímulo en el extensor (Fig. 25), y la integración de señales que aumenta o disminuye la respuesta; y el sector **eferente** de ambos.

El sector eferente lo constituyen las motoneuronas alfa, y los efectores, los músculos flexores para el reflejo flexor, y los extensores para el extensor cruzado (Fig. 25).

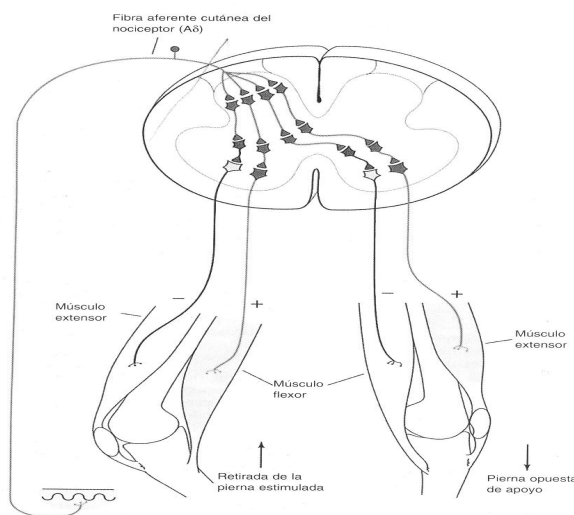


Figura 25. Reflejo flexor y extensor cruzado. (1).

6. Algunos elementos sobre potenciales evocados somatosensoriales (PESS)

La aplicación de un estímulo a un sistema aferente produce la activación de un gran número de receptores; así como una descarga sincrónica y paralela de los otros elementos de la vía, originando de esta forma variaciones de potencial en estructuras corticales y subcorticales que se denominan potenciales evocados (PEs). Es una manifestación eléctrica de recepción por el encéfalo de y respuesta a un estímulo externo. Se utilizan en la práctica médica para el diagnóstico.

PEs Somatosensoriales. Se pueden obtener mediante la aplicación de estimulación eléctrica a nervios periféricos o áreas dermatómicas.

Por ejemplo, en el caso que la estimulación sea a un nervio periférico mediante estímulo eléctrico de miembros superiores: como el nervio cubital y nervio mediano (Fig. 25) y de miembros inferiores: nervio tibial posterior y nervio peroneo (Fig. 26) se pueden obtener Potenciales Evocados Somato sensoriales (PESS) de esos miembros respectivos.

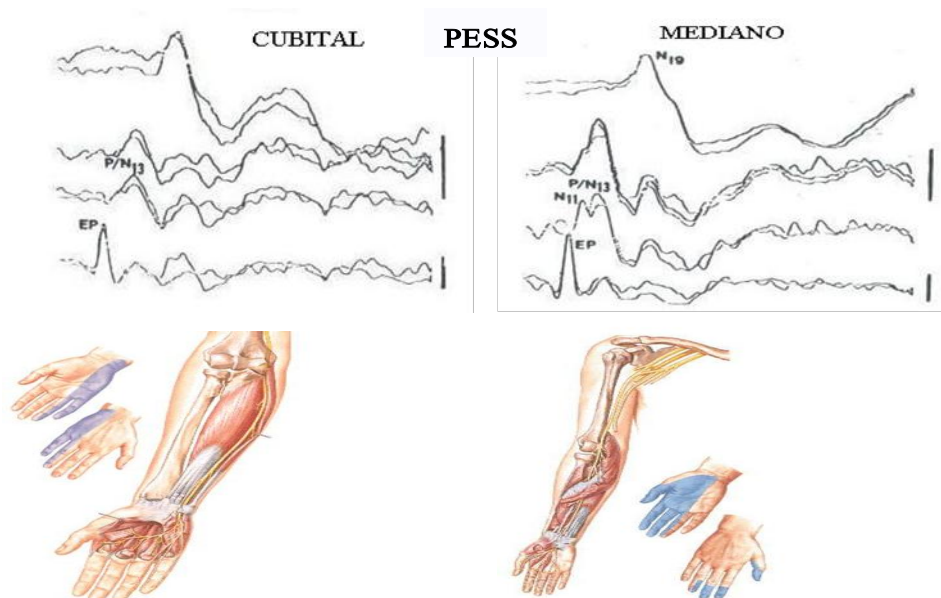


Figura 25. Potenciales evocados somato sensoriales por estimulación del nervio cubital y del mediano. Porción inferior inervación cutánea de ambos y trayecto de los nervios respectivos.

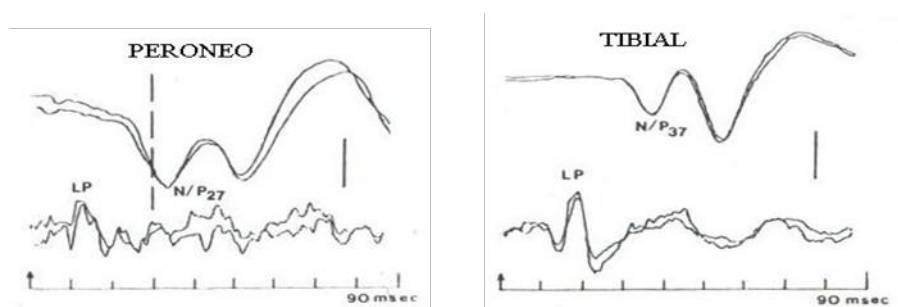


Figura 26. Potenciales evocados somato sensoriales por estimulación del nervio tibial posterior y nervio peroneo.

Estos potenciales están relacionados con el sistema dorsal lemniscal, y los distintos componentes que se aprecian nombrados con letras y números en las figuras, se originan en distintas porciones, o relevos dentro de esta vía. En dependencia de la amplitud y latencia de estos componentes, puede conocerse si hay desmielinización, o afectaciones en esta vía, de forma objetiva, lo cual es usado en el diagnóstico neurológico.

A este nivel de la morfofisiología, puede usarse para integrar conocimientos del sistema nervioso periférico y central.

Colocando electrodos de registro en las regiones del cuero cabelludo correspondientes al homúnculo sensorial (Fig. 27), como por ejemplo en la estimulación del mediano del lado izquierdo, correspondiente al brazo, en la región central derecha denominada C₄ (Fig. 27), en este caso contralateral o del tibial posterior, en C_z pues esta proyección de la pierna está en el homúnculo sensorial en regiones mediales de los hemisferios (Fig. 27).

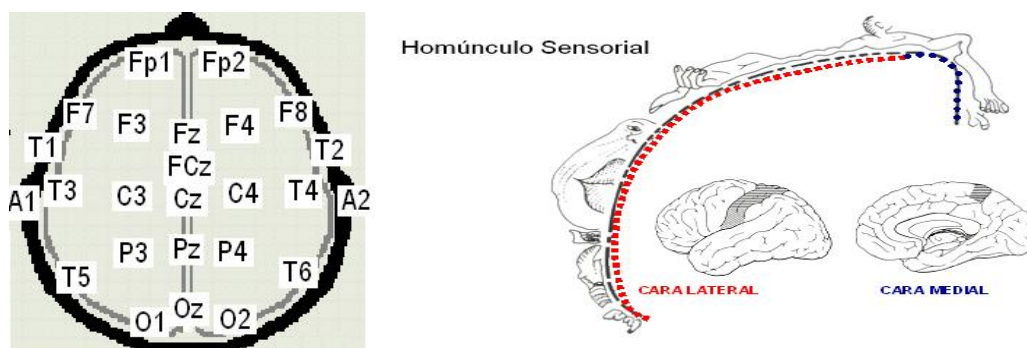


Figura 27. Sistema internacional 10/20 de colocación de electrodos en el cuero cabelludo, y homúnculo somatosensorial en corteza somestésica primaria, para comprobar colocación de electrodos de registro tras estimulación de nervio de la pierna, o del brazo.

RESUMEN

No toda la aferencia periférica da lugar a manifestaciones subjetivas, sólo aquella que es integrada a nivel talámico y cortical.

Los sistemas sensoriales son la base morfofisiológica de las sensaciones.

El Sistema Somatosensorial tiene tres componentes (mecano, noci y termorreceptivo) y está constituido por dos subsistemas: el Sistema Dorsal Lemniscal y el Antero Lateral, que se corresponden con los tractos del cordón posterior y espinotalámico respectivamente.

Ambos subsistemas son contralaterales. El Dorsal Lemniscal detecta en forma precisa y rápida estímulos táctiles, tiene gran discriminación de intensidad, espacial y temporal. El Antero Lateral es importante por su participación en la nocicepción y termo recepción.

Es indispensable para el médico conocer los mecanismos de control del dolor.

Las lesiones de las vías provocan alteraciones de las propiedades del sistema, en una parte y en un lado del cuerpo.

La actividad refleja se realiza a través de un sustrato anatomofuncional, el arco reflejo. Es indispensable su integridad para el desarrollo del acto reflejo.

Utilizando como modelo el reflejo flexor y extensor cruzado, reflejos defensivos, analizamos el importante papel del sector intercalado de médula.

Cuando estimulamos el sistema nervioso, pueden producirse sensaciones y percepciones, pero también reflejos segmentarios como los analizados. Cuando existen lesiones, pueden tenerse reflejos, y no la sensación, o viceversa. Para la **sensación hace falta la integridad de todo el sistema sensorial**, y para el **reflejo, la integridad el arco reflejo particular del mismo**.

Los potenciales evocados somatosensoriales pueden usarse para constatar estado funcional del sistema dorsal lemniscal.

Referencias bibliográficas y bibliografía.

1. Martínez Mesa, J. CD Anatomía II ,2004.
2. Martin JH, Jessell, TM. "Modality coding in the somatic sensory system", En Kandel ER., Schwart .T,H, Jestiell T.M. "Principles of neural Science", Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.24:341-352.
3. Kandel E.R., Schwartz, JH, Jessell, TM "Neurociencia y conducta" Prentice Hall Internacional. Madrid.1998.
4. Jessell TM, Kelly, DD. "Pain and analgesia", En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 27:385-399.
5. Damiani Cavero, S. Semana 4 CD Fisiología I, 2004.
6. Dodd J., Kelly, JP. "Trigeminal system" En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. "Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 45:701-710.
7. Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
8. Kandel E.R, Jessell, TM. "Touch" En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. "Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 26:367-384.
9. Ganong W.F. "Fisiología médica". 159 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
10. Martin, JH. "Coding and processing of sensory information", En Kandel ER., Schwart .T,H, Jestiell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.23:329-340.
11. MartinJH, Jessell, TM "Modality coding in the somatic sensory system", En Kandel ER., Schwart .T,H,, Jestiell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.24:341-352.
12. MartinJH, Jessell"Anatomy of the somatic sensory system", En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 25:353-366.
13. Anías Calderón, J actividad de semana 7 CD de Fisiología I, 2004.

Capítulo 5. SISTEMA VISUAL

Autores: Dra Sonia Damiani Caverio.
Dra Nínive Núñez López.
Dra Maria Antonia Cruz García.

Índice:

1. Introducción a los sistemas sensoriales especiales.
2. Propiedades funcionales del sistema visual humano.
3. Justificación morfofuncional de las propiedades funcionales del sistema visual humano.
 - A -Globo ocular y sus anexos.
 - a- Morfología del globo ocular y sus anexos.
 - b- Origen embriológico del ojo y sus anexos.
 - c- Formación y características de la imagen visual retiniana.
 - d- Postura y movimientos oculares.
 - e- Alteraciones morfofuncionales del globo ocular y sus anexos.
 - B-Vía visual.
 - a) Retina, Receptores, Retina Central y Periférica.
Fotoquímica del receptor.
Visión a color.
Adaptación a la luz y oscuridad.
 - b) Características esenciales de la vía visual.
4. Control de entrada sensorial.
 - En parareceptor Reflejo pupilar.
Reflejo de acomodación.
 - En la vía.
5. Alteraciones Visuales.

1. Introducción a los sistemas sensoriales especiales

En el sistema somatosensorial humano, los receptores se distribuyen ampliamente por la superficie corporal. A partir de este capítulo, comenzará el estudio de los sistemas especiales, en los cuales existen estructuras ubicadas en regiones específicas y relativamente pequeñas de la cabeza que llamaremos parareceptores.

Estos parareceptores son estructuras no neurales, que modifican las características de los estímulos específicos que actúan sobre los receptores especiales. En el caso de la visión -por ejemplo en este capítulo- modifican las ondas electromagnéticas de la luz visible e incluyen estructuras del globo ocular por donde pasan estas ondas.

En cada sistema sensorial especial, es necesario por tanto conocer, además de las vías desde el receptor a la corteza, las características morfofuncionales de los parareceptores respectivos.

2. Propiedades funcionales del sistema visual humano (1)

El sistema visual humano tiene una singular importancia en el conocimiento del mundo exterior, y en el desarrollo y desenvolvimiento social del hombre.

Existe por demás, una alta incidencia de invidentes y de otros trastornos visuales en los países subdesarrollados en particular por malnutrición y enfermedades infecciosas evitables, y por falta de cobertura médica efectiva. Por todo ello, es imprescindible el conocimiento sobre el sistema visual en la clínica, prevención y rehabilitación de sus alteraciones.

Este sistema está relacionado con la modalidad sensorial “sensaciones visuales” que ocurren a partir de estimulación de fotorreceptores, activados por radiaciones electromagnéticas comprendidas en un determinado rango de longitudes de onda (el espectro visible), emitidas o reflejadas por los objetos del medio circundante. En el hombre puede considerarse la existencia de dos submodalidades, la visión escotópica y la visión fotópica, ya que el sistema puede discriminar distintas longitudes de onda del espectro visible, discriminación que determina sensaciones cualitativamente diferentes, sobre todo en los que concierne a colores.

Podemos discriminar intensidades de luz, mayores en luminosidades bajas que en las altas, así como discriminación de patrones espaciales de estimulación (localización de puntos luminosos, líneas contornos y contrastes, distancias de los objetos) o la posibilidad de discriminar el curso temporal de los estímulos -luz intermitente, fluctuante- hasta límites precisos. Este límite recibe el nombre de frecuencia crítica de fusión.

Resumiendo, podemos decir que las propiedades funcionales del sistema visual humano incluyen:

- Modalidad: Foto recepción de ondas electromagnéticas del espectro visible (400-700 nm).
- Distinguimos colores.
- Distinguimos bordes y contornos de los objetos (formas), profundidad y percibimos el movimiento de los objetos, y podemos seguir con los ojos objetos en movimiento: “discriminación espacial”. Incluye la agudeza visual (visión de bordes y contornos), visión de profundidad, visión binocular, enfoque de objetos fijos y en movimiento.
- Discriminación de intensidades: en ambos, pero con una mayor sensibilidad el sistema escotópico.
- Discriminación temporal: Distinguimos estímulos repetitivos hasta un límite, la frecuencia crítica de fusión.

3- Justificación morfofuncional de las propiedades funcionales del sistema visual humano

Las sensaciones y percepciones visuales se logran con el funcionamiento de los globos oculares con sus estructuras anexas y la vía nerviosa que conecta a la retina con la corteza visual.

En forma resumida se puede decir que los rayos luminosos provenientes de los objetos atraviesan a la córnea y penetran por el orificio pupilar y pasan a través de los medios internos transparentes del ojo (humor acuoso, cristalino y el humor vítreo) enfocándose en la región central de la retina (fóvea) en forma de una imagen pequeña e invertida.

Los receptores visuales retinianos al excitarse transmiten sus señales a través de las células bipolares hacia las células ganglionares y de aquí sale la excitación (potenciales de acción) por el nervio óptico hacia el núcleo geniculado lateral del tálamo, donde estas señales hacen relevo y se dirigen a la corteza primaria visual.

En las estructuras que realizan funciones del sistema visual humano, es preciso hablar de estructuras parareceptoras, además de la propia vía visual, constituida desde los receptores, en la retina, hasta la corteza visual. Estudiaremos detalladamente estas estructuras.

El ojo es un parareceptor de gran complejidad y las propiedades ópticas del ojo, los movimientos oculares, causados por la contracción de músculos extraoculares, y la actividad de la musculatura lisa intraocular tienen gran importancia en la determinación de las propiedades funcionales del sistema visual.

Los ojos evolucionaron a partir de zonas primitivas sensibles a la luz localizadas en los tejidos superficiales de los invertebrados. Dentro de su envoltura protectora, cada ojo tiene una capa de receptores, un sistema de lentes que enfoca la luz sobre los receptores y un sistema nervioso que conduce los impulsos desde los receptores hasta el cerebro. El modo en que estos componentes operan para producir imágenes visuales conscientes es el tema del presente capítulo.

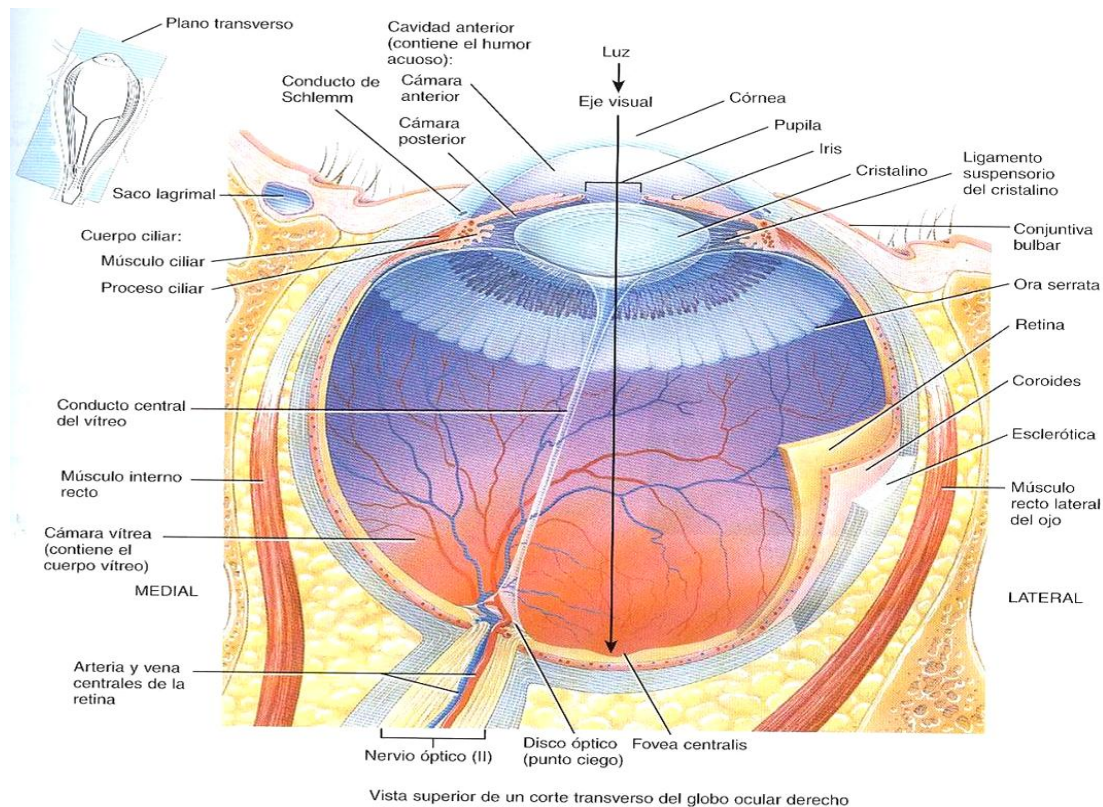


Figura 1. Vista superior de un corte transversal del globo ocular derecho (2).

Es necesario conocer la estructura morfofuncional del ojo (Figura 1).

A. Globo ocular y sus anexos

a- Morfología del globo ocular y sus anexos

El ojo es una esfera de aproximadamente 2.5 cm. de diámetro, que se ubica en las cavidades orbitales y consta del bulbo del ojo y un aparato auxiliar que lo rodea (órganos anexos), que incluye el sistema muscular extrínseco del ojo, párpados, conjuntiva y lagrimales.

El bulbo del ojo incluye las membranas envolventes y el núcleo interno del ojo. (Fig. 1).

Las membranas envolventes que rodean a su núcleo interno están compuestas por tres capas:

Túnica fibrosa: más externa, avascular y tiene dos porciones, una posterior llamada esclera o esclerótica y una porción anterior que es la córnea.

Túnica vascular o úvea (media): comprende las coroides, el cuerpo ciliar y el iris.

Túnica interna: la retina

El núcleo interno consta de medios refringentes, transparentes que al igual que la córnea ya mencionada y como se aprecia en la Fig. 1, es atravesada por la luz incluyendo el humor acuoso, el cristalino y el humor vítreo.

Quedan constituidas entre las estructuras mencionadas, las cámaras del ojo. La cámara anterior es el espacio que se encuentra entre la cara anterior del iris y la cara posterior de la córnea. Sus paredes anterior y posterior convergen en un ángulo llamado iridocorneal. Este ángulo tiene importancia fisiológica, pues permite la circulación del humor acuoso en la cámara. En estos espacios se vacía el seno venoso escleral. El humor acuoso se produce en el cuerpo ciliar por difusión y transporte activo, fluye a través de la pupila y llena la cámara anterior del ojo; normalmente se reabsorbe a través de una red de trabéculas hacia el canal de Schlemm, un canal venoso localizado en la unión entre el iris y la córnea (ángulo anterior de la cámara).

La cámara posterior, detrás del iris y anterior a los ligamentos suspensorios del cristalino.

La túnica fibrosa juega un papel de protección, envuelve externamente el bulbo del ojo, le confiere forma, rigidez y protege sus partes internas. La esclera es la parte blanca del ojo esta formada por tejido conectivo fibras de colágeno y fibroblastos y en su límite con la córnea pasa el seno venoso escleral o conducto de Schlemm.

La córnea es la parte anterior de esta túnica. Es transparente, convexa por delante y cóncava por detrás, lo cual le permite enfocar la luz en la retina. En la actualidad el transplante de córnea es muy frecuente y con gran éxito, puesto que como la cornea es avascular, los anticuerpos sanguíneos, que podrían causar su rechazo, no entran en el transplante. Generalmente el tejido es donado sin embargo se ha logrado crear córneas artificiales de plástico especial.

La túnica vascular es la capa intermedia. Es blanda, de color oscuro por ser pigmentada. Se encuentra internamente con relación a la membrana fibrosa. En ella se distinguen tres porciones: coroides, cuerpo ciliar e Iris.

La coroides constituye la porción más expensa y posterior de esta túnica, está relacionada directamente con la cara interna de la esclerótica, proporciona nutrición a la cara posterior de la retina.

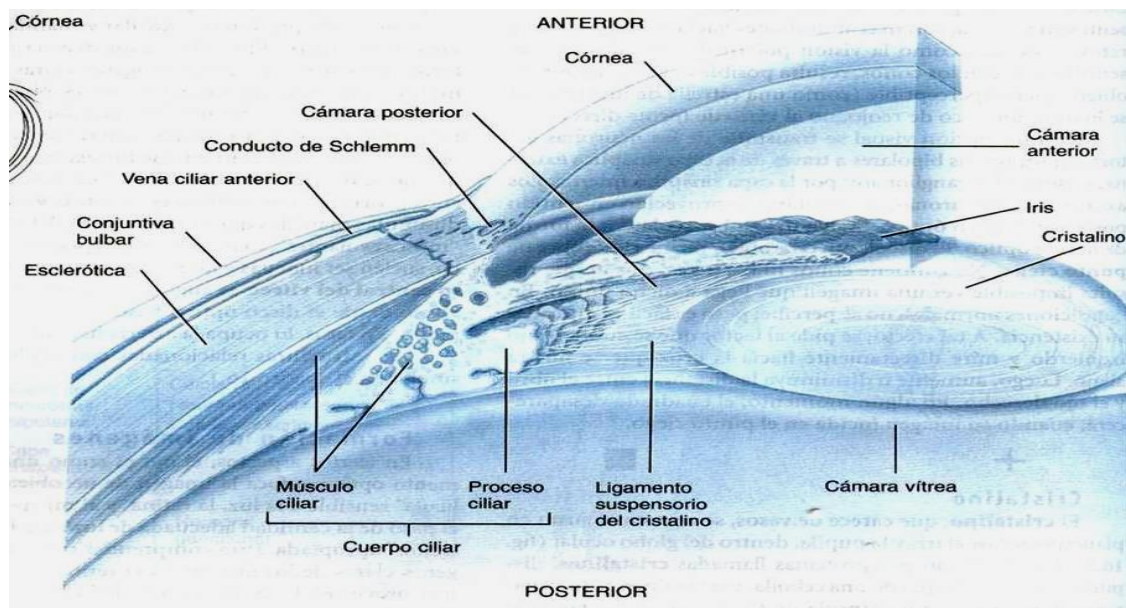


Figura 2. Cristalino con su cámara anterior y su cámara vítrea.

El cuerpo ciliar es la parte anterior de la túnica vascular. Se sitúa en forma de cilindro, comprende desde el nivel de la ora serrata (parte anterior irregular de la retina) hasta un punto posterior a la unión de la esclera con la córnea. Abarca los procesos ciliares y el músculo ciliar. (Fig. 2).

Los procesos ciliares son protuberancias o pliegues de la cara interna del cuerpo ciliar, situados radialmente. Contiene gran cantidad de vasos sanguíneos, segregan un líquido claro llamado humor acuoso comparándose con el plexo coroideo del encéfalo y se unen con el ligamento suspensorio que lo conecta con el cristalino.

El músculo ciliar situado en el espesor del cuerpo ciliar presenta fibras musculares lisas que modifican la forma del cristalino para adaptarlo a la visión cercana o distante. Cuando este músculo se contrae ejerce tracción sobre el ligamento suspensorio y cambia la forma del cristalino. Gracias a la elasticidad del tendón el músculo después de la contracción regresa a su posición inicial y no necesita un antagonista.

El iris es la porción más anterior de la túnica vascular aspecto de lámina circular dispuesta verticalmente, con un borde externo que se inserta en los procesos ciliares y un borde interno que delimita la pupila. Tiene una anterior, vista desde la córnea, que condiciona el color de los ojos. Esto depende de la cantidad de pigmentos que posee, a medida que tenga más pigmentos, los colores serán más oscuros y si tiene menos son grises, verdes o azules.

En el iris se encuentran músculos lisos. Estas fibras musculares lisas incluyen aquellas que se sitúan circularmente alrededor de la pupila (músculo esfínter de la pupila) y otras radialmente que forman el músculo dilatador de la pupila. El músculo esfínter de la pupila está inervado por fibras parasimpáticas del nervio oculomotor (nervio craneal III) y el músculo dilatador de la pupila por fibras simpáticas.

Funciones del Iris. La apertura pupilar está regulada por la musculatura del iris que puede aumentar o disminuir el diámetro pupilar dejando pasar los rayos de luz de acuerdo a sus intensidades y la posición cercana o lejana del objeto que se mira. La pupila puede variar su diámetro entre 1.5 y 8.0 mm. La importancia funcional de estos músculos lisos, ciliares y del iris, se explicará en los acápites de óptica de la visión y de los reflejos que controlan la entrada de la luz en el pararreceptor.

La retina es la capa más interna del globo ocular adyacente a la túnica vascular en toda su extensión hasta la pupila.

Se divide según su origen en 2 capas:

- La capa externa que contiene pigmentos, estrato pigmentado de la retina, son células epiteliales que contienen melanina, este epitelio adsorbe la luz difusa, lo cual impide la dispersión y reflexión de la luz en el globo ocular, gracias a ellos mantiene clara y nítida la imagen que proyecta la córnea y el cristalino. Las personas albinas carecen de melanina. Es frecuente que necesiten anteojos de sol.
- La capa interna: la retina neural.

Se divide según su función:

- Posterior: que contiene los elementos fotosensibles, la porción óptica o visual de la retina
- Anterior: no contiene elementos fotosensibles (retina no visual) y el límite entre estas porciones es una línea dentada, la ora serrata, la porción óptica es casi completamente transparente.

La porción óptica de la retina está compuesta por múltiples capas que procesan ampliamente la información visual antes de transmitirla al tálamo.

Capas de la retina

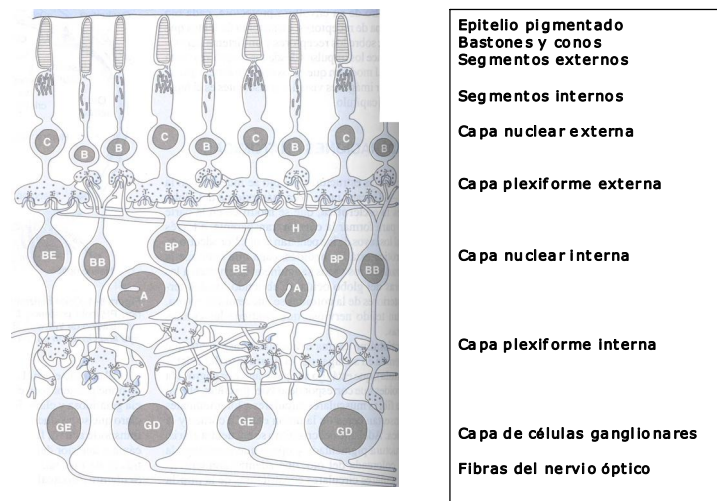


Figura 3. Capas de la retina (3).

Se describen en la retina 10 capas sucesivas (Fig. 3) que, del exterior al interior del globo ocular, son:

Epitelio pigmentado, capa de conos y bastones (receptores visuales), membrana limitante externa, capa nuclear externa, capa plexiforme externa, capa nuclear interna, capa plexiforme interna, capa de células ganglionares, capa de fibras nerviosas y membrana limitante interna.

I. Epitelio pigmentado. Constituye la capa más externa de la retina. Está formado por una sola capa de células cúbicas que "reposan" sobre una membrana basal que se encuentra en contacto con las coroides. Esta capa se caracteriza por la presencia de granos de melanina en el citoplasma de las células epiteliales y largas micro vellosidades que se introducen entre los extremos de los conos y bastones. Presentan invaginaciones basales asociadas a mitocondrias, complejos de unión y nexos. Funcionalmente este epitelio actúa absorbiendo la luz y evitando su reflexión; está relacionado con la nutrición de los receptores a partir de los vasos presentes en las coroides. Las células también fagocitan los discos expulsados por el segmento apical de los bastones, por lo que presentan cuerpos residuales.

II. Capa de conos y bastones. En esta capa sólo se localiza el segmento externo y el segmento interno de los conos y bastones. El segmento externo de los bastones es delgado y de diámetro constante, mientras que el de los conos posee una base ancha que se estrecha en un vértice delgado en contacto con el epitelio pigmentario. El segmento externo de ambos fotorreceptores posee sacos membranosos aplanados en sentido transversal y en forma de discos de 1 μm de diámetro. En los bastones los discos son independientes de la membrana celular pero en los conos constituyen plegamientos de ésta. Cada uno de ellos presenta

sus paredes membranosas estrechamente adosadas entre sí y contienen en su interior los pigmentos visuales (rodopsina, iodopsina, etc.).

III. Membrana limitante externa. El límite interno de la capa de conos y bastones es la membrana limitante externa, una zona que al M/E se observa producida por las vellosidades apicales de las células de Müller y complejos de unión que se establecen con los fotorreceptores. Estos complejos de unión se sitúan en el límite entre el segmento interno y la fibra externa de los fotorreceptores y a nivel de la base de las microvellosidades en las células de Müller. Al M/O se ve como una delgada línea que se observa algo más teñido que separa la capa de conos y bastones de la nuclear externa.

IV. Capa nuclear externa. Esta capa está formada por los somas celulares donde se encuentra el núcleo, con los inicios afinados de las fibras externas e internas de los conos y bastones. Los núcleos de mayor tamaño, más eucromáticos y menos numerosos de los conos se localizan en la zona más cercana a la membrana limitante. Células gliales especiales, las células de Müller, ocupan todos los espacios que quedan entre las células nerviosas y sus procesos. Se puede distinguir de la nuclear interna, con el M/O, por ser más gruesa y con mayor número de núcleos celulares.

V. Capa plexiforme externa. Las terminaciones axónicas de los conos y bastones, las prolongaciones dendríticas de las células bipolares y las prolongaciones de las células horizontales, constituyen la capa plexiforme externa. El cono forma un pedículo sináptico y el bastón forma una esférula con menor número de sinapsis. Las sinapsis se establecen entre los conos y bastones con los procesos celulares apicales de las células horizontales y de las células bipolares.

VI. Capa nuclear interna. Contiene los somas (núcleo y pericarion) de las neuronas bipolares, células horizontales y células amacrinas. La región del citoplasma de las células de Müller que contiene el núcleo se encuentra también en esta capa.

Las células bipolares son neuronas con núcleo esférico y de cromatina laxa, tienen escaso citoplasma perinuclear, pero poseen un proceso apical y un axón que se proyecta hacia la capa plexiforme interna.

La zona más externa de la capa nuclear interna presenta los somas de las células horizontales, que envían finas prolongaciones a cada unión sináptica. Las células amacrinas son neuronas monopolares y forman una capa en la zona más interna de esta capa, poseen abundantes procesos que se ramifican en la capa plexiforme interna.

VII. Capa plexiforme interna. Aquí se realizan las sinapsis de las células bipolares, con las células amacrinas y las dendritas de las células ganglionares.

VIII. Capa de células ganglionares. En esta capa se encuentran las células ganglionares, algunas células gliales y vasos sanguíneos. Al M/O las células ganglionares son voluminosas, sus núcleos son esféricos, voluminosos, vesiculosos y poseen un nucléolo prominente.

Las dendritas de las células ganglionares se conectan con las células bipolares de la capa plexiforme externa y sus axones amielínicos forman la capa de fibras nerviosas y el nervio óptico.

IX. Capa de fibras nerviosas. Formada por los axones amielínicos de las células ganglionares dispuestos en haces radiales que se dirigen al disco óptico. Junto a las fibras nerviosas hay glías y vasos sanguíneos.

X. Membrana limitante interna. La constituyen las prolongaciones anchas terminales de las células de Müller que se "apoyan" en la lámina basal que contacta con el cuerpo vítreo. Las glías de Müller se extienden desde la membrana limitante externa hasta la limitante interna.

Núcleo interno del ojo

El núcleo interno del ojo consta de los medios refringentes transparentes, cuerpo vítreo y cristalino, destinado a la formación de la imagen en la retina y el humor acuoso que sirve para la nutrición de las estructuras no vasculares del ojo.

El cuerpo vítreo se sitúa entre el cristalino y la retina. Llena la cavidad del bulbo del ojo, es una sustancia transparente gelatinosa que contribuye a la presión intraocular y mantiene a la retina adosada al coroides. Se forma durante la vida embrionaria y no se sustituye en lo sucesivo. El conducto central del vítreo tiene una trayectoria, desde el disco óptico hasta la cara posterior del cristalino. En los fetos lo ocupa la arteria hialoidea. Se observa un área ovalada, es la mácula lútea con la fovea o fosita central.

El cristalino es el medio refringente más importante del bulbo del ojo. Es completamente transparente y tiene aspecto de un cristal biconvexo. Se encuentra justo en el plano posterior al iris y a la pupila. Lo envuelve una cápsula de tejido conectivo y lo mantienen en su posición los ligamentos suspensorios. Gracias a la elasticidad de su cápsula, el cristalino cambia fácilmente su curvatura, en dependencia de que esté mirando de cerca o de lejos.

Este proceso se llama acomodación, tiene naturaleza refleja y será explicado en el control de la entrada aferente. Involucra la contracción de los músculos ciliares.

El espacio entre el cristalino y la retina está ocupado principalmente con el vítreo (humor vítreo), que es una sustancia gelatinosa y clara.

Anexos del ojo

Cuerpo adiposo de la órbita y vainas de bulbo

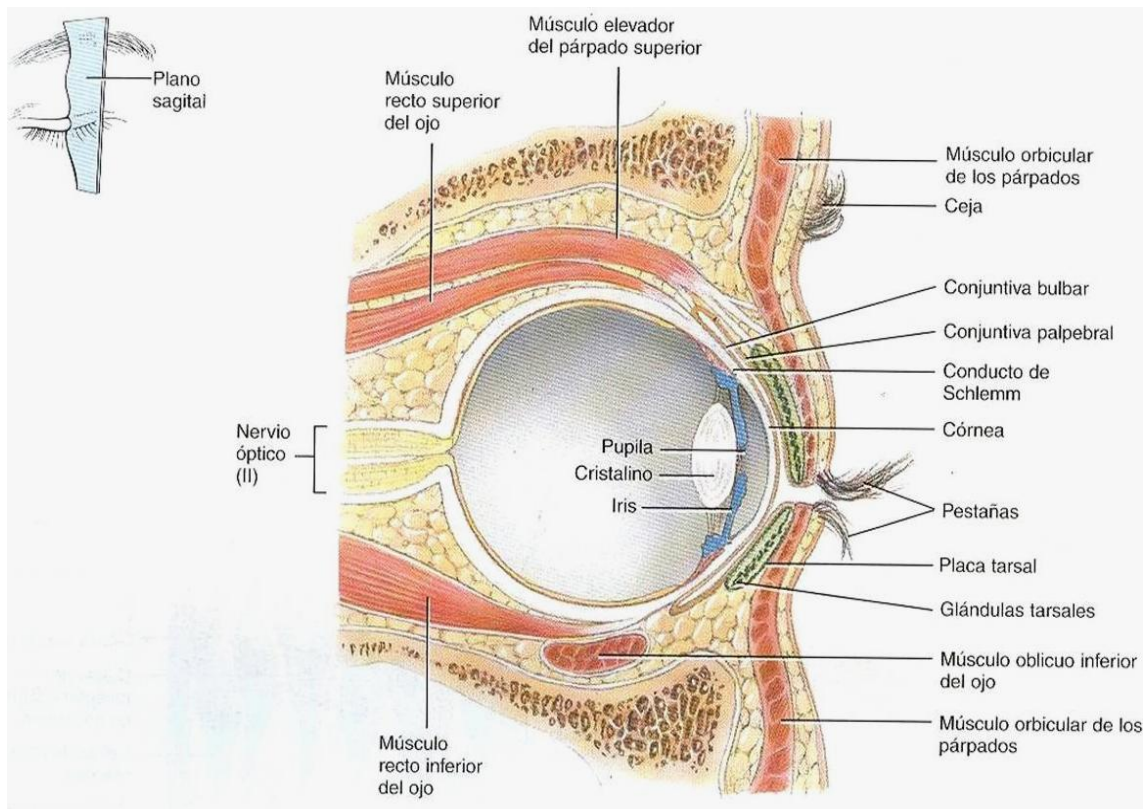


Figura 4. Corte sagital del ojo y sus estructuras accesorias.

La órbita está revestida por la periórbita que se continúa con la duramadre. Detrás del ojo el cuerpo adiposo de la órbita ocupa todo el espacio comprendido entre los órganos de la órbita. Este tejido es abundante, está separado del bulbo por una hoja de tejido conectivo denominada vaina del bulbo.

Párpados y conjuntiva

Los párpados son pliegues cutáneos superiores e inferiores que cubren a los ojos, los protege contra la luz excesiva y los cuerpos extraños y distribuye secreciones lubricantes sobre el ojo.

El párpado superior es más grande y su límite superior es a ceja, tiene mayor movilidad que el inferior y comprende en su porción superior el músculo elevador del párpado. Al abrir el ojo, el músculo el párpado inferior desciende, bajo la acción de su propio peso y el superior está dominado por el músculo. El espacio entre los pliegues superior e inferior por medio del cual queda expuesto el globo ocular es la hendidura palpebral, sus ángulos se llaman canto lateral y medial. El

lateral más angosto y el medial más agudo es redondeado forma el lago lagrimal y dentro del mismo se ve una pequeña eminencia, la carúncula lagrimal.

De la parte superficial a la profunda cada párpado consiste en epidermis, dermis, tejido subcutáneo, fibras del músculo orbicular de los párpados la placa tarsal, glándula tarsal y conjuntiva (Fig. 4).

La placa tarsal es un pliegue de tejido conectivo que le confiere forma y sostén a los párpados. Cada placa comprende una fila de glándulas sebáceas modificadas y alargadas, conocidas como glándulas sebáceas o de Meibomio, las cuales secretan un líquido el cual impide que los párpados se adhieran. La infección de esta glándula hace que se formen el chalazión.

La conjuntiva es una capa fina de mucosa protectora reviste la cara posterior del párpado y cerca del borde de la órbita cruza sobre el bulbo del ojo cubriendo su cara anterior.

La parte que cubre los párpados se llama conjuntiva palpebral y la que reviste el bulbo conjuntiva del bulbo. Se halla adherida estrechamente al tarso.

Lagrimales

Aparato lagrimal: (Fig. 5)

Está constituido por la glándula lagrimal y las vías lagrimales.

La glándula lagrimal es la que produce las lágrimas y está situada en la fosa lagrimal, en la pared superior de la cavidad orbital, sus conductos excretores, en número de 5 a 12, se abren en el saco conjuntival en la parte lateral del fórnix superior. El líquido lagrimal humecta la cara anterior del bulbo del ojo, lo que está favorecido por el parpadeo y luego se vierte en el ángulo medial de la hendidura palpebral hacia el lago lagrimal y a partir de aquí continúan su recorrido por las vías lagrimales: las lágrimas penetran por los puntos lagrimales hacia los dos canalículos lagrimales, superior e inferior, que desembocan en el saco lagrimal, desde este último pasan a través del conducto lacrimo nasal, o naso lagrimal (situado en el interior del canal óseo homónimo) que se abre en la cavidad nasal, a nivel del meato nasal inferior.

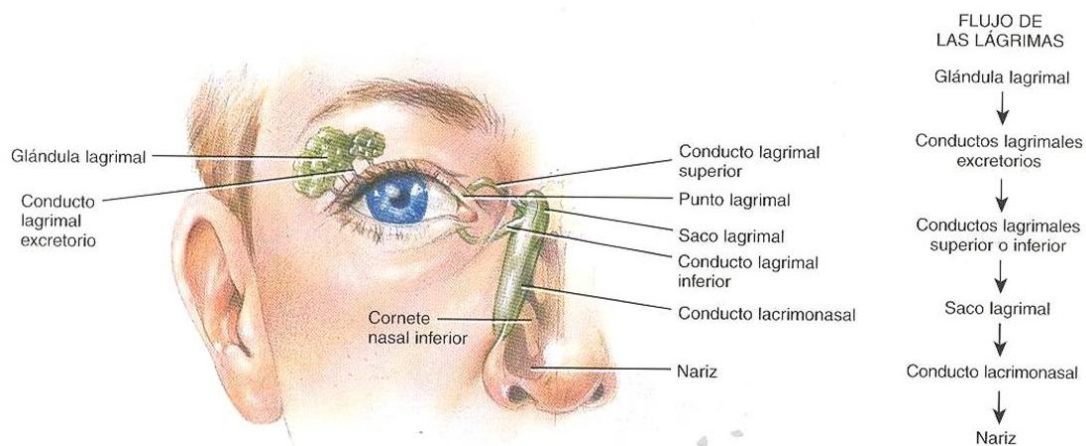


Figura 5. Vista anterior del aparato lagrimal.

Músculos del bulbo del ojo

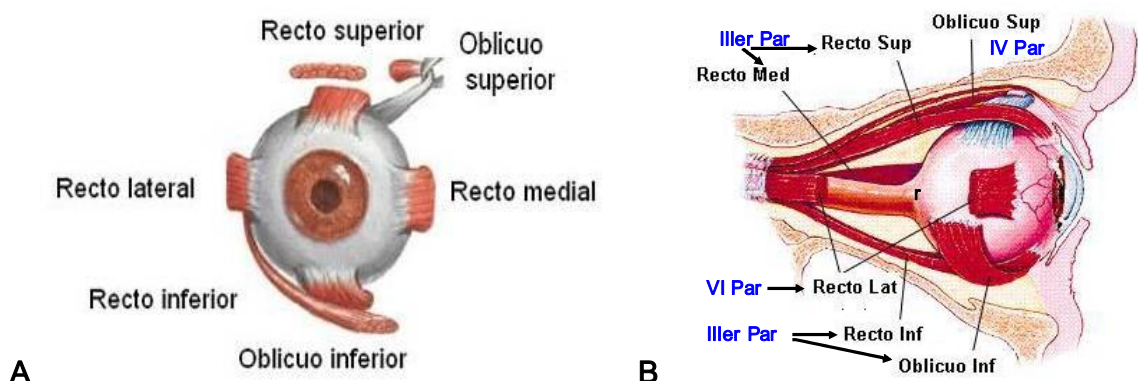
Músculos extra oculares.

EL aparato motor del ojo consta de 6 músculos, formados por fibras musculares estriadas.

Estos son los siguientes (Fig. 6): los rectos superior, inferior, medial y lateral y los músculos oblicuos superior e inferior. Todos ellos excepto el oblicuo inferior se inician en la profundidad de la orbita. Los rectos se insertan a través de sus tendones por delante del ecuador del ojo en sus cuatro lados.

El oblicuo superior se inserta en la fosita troclear del frontal y se dirige en ángulo agudo hacia atrás y lateralmente para insertarse por detrás del ecuador.

El oblicuo inferior se inicia lateralmente en la fosa del saco lagrimal y se dirige lateralmente hacia atrás por debajo de recto inferior para insertarse en la esclera por detrás del ecuador.



A **Figura 6. A** Músculos extrínsecos del ojo derecho y **B** inervación de los músculos extrínsecos.

El ojo se mueve dentro de su órbita por la acción de estos seis músculos oculares los cuales son inervados por los nervios motor ocular común, patético y motor ocular externo.

Inervación de los músculos de los ojos (Fig. 6). Los rectos con excepción del lateral y el músculo oblicuo inferior se inervan por el nervio oculomotor o III nervio craneal. El músculo oblicuo superior por el nervio troclear o IV nervio craneal y el recto lateral por el abducen o VI nervio craneal. El nervio oftálmico, rama del trigémino efectúa la innervación sensitiva.

La dirección en la que estos músculos mueven el globo ocular, se aprecia en el siguiente esquema (Fig. 6 B).

Los músculos rectos hacen girar el bulbo del ojo alrededor de dos ejes: el transversal (recto superior e inferior) la pupila se dirige hacia arriba y hacia abajo y en el eje vertical (medial y lateral) cuando la pupila se dirige lateral y medialmente. Los músculos oblicuos hacen girar al bulbo del ojo por su eje sagital. El oblicuo superior dirige la pupila hacia abajo y lateralmente y el oblicuo inferior hacia arriba y lateralmente.

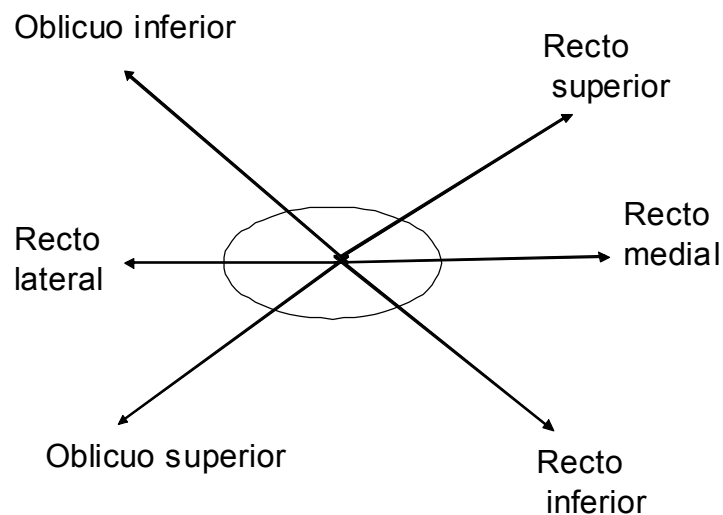


Figura 7. Esquema de acción de los músculos extrínsecos del ojo sobre los movimientos del globo ocular del ojo derecho.

b) Desarrollo embrionario del ojo y sus anexos

El ojo comienza su formación a inicios de la cuarta semana del desarrollo, es un órgano muy complejo cuyos componentes derivan de varios tejidos como el neuroectodermo del cerebro anterior (diencéfalo), el ectodermo superficial de la cabeza, el mesodermo comprendido entre estas estructuras y las células de cresta neural craneal.

Su desarrollo inicial resulta de una serie de señales inductivas que se concretan por la diferenciación coordinada de sus partes.

Para que se produzca el desarrollo normal, muchas de las estructuras intraoculares deben relacionarse de forma apropiada con otras estructuras vecinas: la córnea y el cristalino deben hacerse transparente y alinearse de forma que permita que la luz alcance la retina. La retina a su vez debe estar configurada ordenadamente para que pueda recibir imágenes visuales y transmitir los patrones de la misma a través de prolongaciones neurales que se extienden desde la retina hasta el nervio óptico.

Desarrollo de la cúpula óptica

La primera evidencia morfológica del desarrollo del ojo es la formación de dos surcos poco profundos a cada lado del cerebro anterior en el día 22 de la gestación (Fig. 8A) con el cierre del tubo neural estos surcos se forman las vesículas ópticas que van a contactar con el ectodermo superficial induciéndolo a engrosarse y formar la placoda del cristalino (Fig. 8 A, B y C).

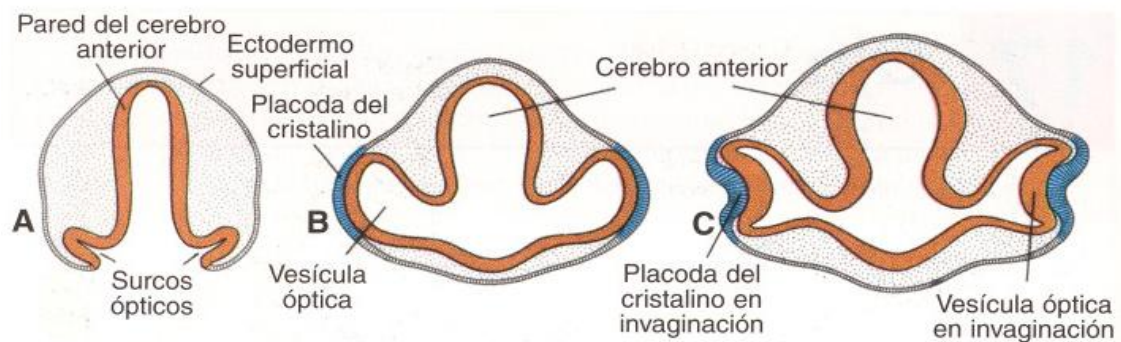


Figura 8. Corte transversal que pasa por el cerebro anterior de un embrión de 22 días, donde se observan los surcos ópticos. B. Corte transversal por el cerebro anterior de un embrión de 4 semanas en el cual se muestran las vesículas ópticas en contacto con el ectodermo superficial. Nótese el pequeño engrosamiento del ectodermo (placoda del cristalino). C. Corte transversal a través del cerebro anterior de un embrión de 5 mm, que muestra la invaginación de la vesícula óptica y la placoda del cristalino.

A medida que avanza la formación del cristalino, este de inducido pasa a inductor, provocando la diferenciación de vesícula en cúpula óptica, al tiempo que la placoda del cristalino se invagina y forma la vesícula del cristalino, momento en que se convierte en agente inductor del ectodermo superficial que lo recubre provocando el desarrollo de la córnea.

Esta vesícula óptica comienza a invaginarse en su porción central formando la cúpula óptica que tiene forma de cáliz o copa de doble pared (Fig. 9) estando inicialmente separada la capa interna y externa por el espacio intrarretiniano pero poco después desaparece y las dos capas se yuxtaponen.

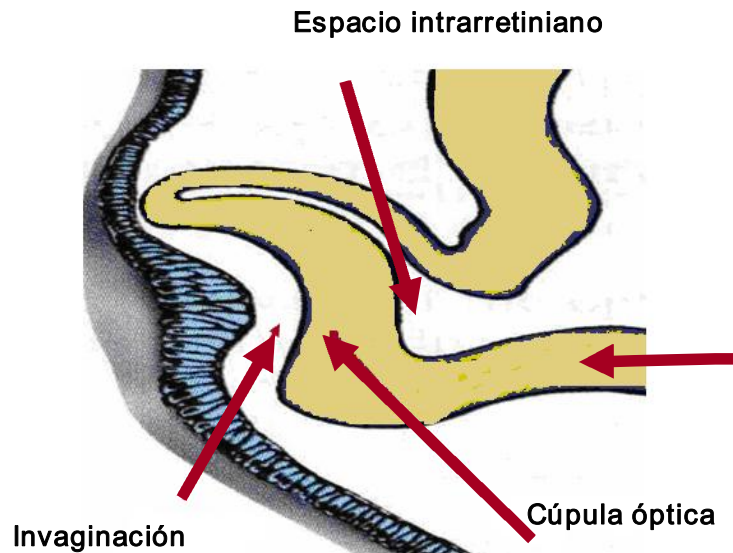


Figura 9. Formación de la cúpula óptica y la placoda del cristalino.

El borde inferior de la cúpula también se invagina formando un surco continuo que lo recorre; llamado fisura coroidea y en su interior contiene la arteria hialoidea que irrigan la cúpula óptica y la vesícula del cristalino (Fig.10 A y B).

Durante la séptima semana, los bordes de la fisura coroidea se fusiona formando el iris y la porción central de la, cúpula óptica se transforma en un orificio redondo, la futura pupila.

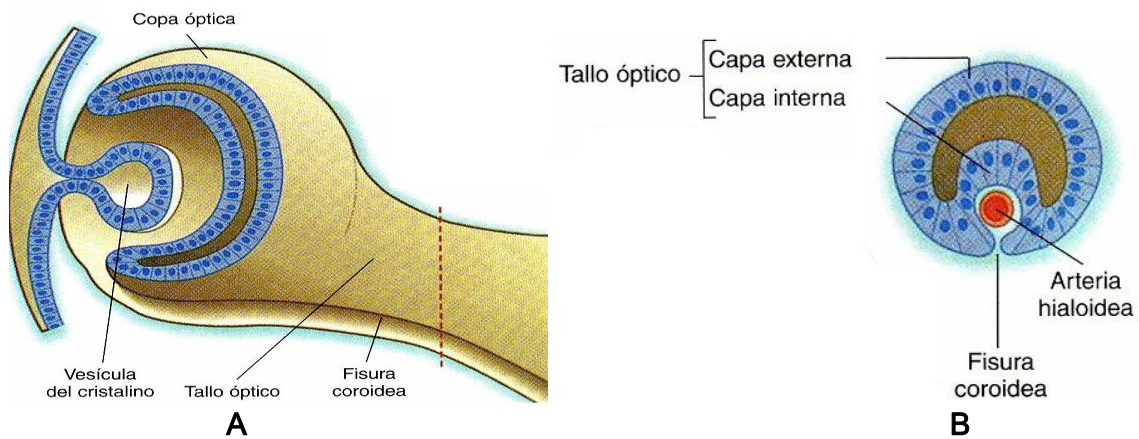


Figura 10. A. Vista de la cúpula óptica y el pedículo óptico con la fisura coroidea que contiene la arteria hialoidea. B. Corte transversal del pedículo óptico por la línea indicada para mostrar la arteria hialoidea en la fisura coroidea.

Derivados de la cúpula óptica: retina, iris y cuerpo ciliar

En la cúpula óptica, se diferencia una porción externa y una interna:

Retina. La capa externa de la cúpula sigue siendo relativamente delgada y termina por convertirse en la capa pigmentaria de la retina.

La capa interna se diferencia en sus tres cuartas partes posteriores, la porción óptica de la retina, las células que rodean al espacio intrarretiniano. El cuarto anterior, llamada porción ciega de la retina, permanece como una capa celular gruesa. Más tarde se divide en porción irídea de la retina, que forma la capa interna del iris, y la porción ciliar de la retina, que participa en la formación del cuerpo ciliar.

Al mismo tiempo los labios externos de la cúpula experimentan una transformación en el iris y el cuerpo ciliar implicados en el enfoque de la imagen.

La retina neural adulta tiene múltiples capa donde alternan, claras y densas según contengan cuerpos o prolongaciones neurales.

La vía sensorial de la retina neural consta de tres neuronas que la cruzan en todo su espesor.

Primero, fotorreceptor (conos, o bastones) de capa más externa de la retina, la capa nuclear externa donde están los núcleos externos que hacen sinapsis con neurona bipolar, cuyos núcleos están en la capas nuclear interna, cuyas prolongaciones forman, capas plexiforme interna y hacen sinapsis con las células ganglionares cuyos núcleos forman capas de células ganglionares, y sus prolongaciones se desplazan por capas de fibras nerviosas mas internas, llegando al cerebro a través del nervio óptico, además con función integradora encontramos en la zona de sinapsis, las células horizontales y amacrinas que facilitan la distribución horizontal de la señal visual sencilla, que aumenta la agudeza visual, además hay células gliales de Müller análogas de los astrocitos de las células del Sistema Nervioso Central. (Fig. 3).

Esta organización es producida por la diferenciación del epitelio columnar de la capa interna de la cúpula óptica, se fijan con la misma secuencia de la extremidad, primero se fija el eje antero posterior (naso temporal) segundo eje dorsoventral y tercero se establece la polaridad radial.

Iris y cuerpo ciliar

Estas estructuras son derivados del labio externo de la cúpula óptica y están implicados en la modulación de la luz que entra hasta llegar a la retina.

El iris tiene tres capas de adentro hacia fuera, capa interna no pigmentada, que se continua con la retina neural, capa externa pigmentada que se continua con las capas retina pigmentaria de la retina y un estroma más externo, cuyo origen es de las células de la cresta neural, donde se diferencian los músculos, esfínter y dilatador de la pupila. (Fig. 11 A y B). El iris rodea parcialmente al cristalino controlando la luz que entra por contraerse o relajarse.

El cuerpo ciliar se continua después del iris sus músculo están conectado a los procesos ciliares por el ligamento suspensorio mantienen en suspensión al cristalino. Su contracción permite que cristalino facilite el enfoque adecuado de la visión cercana. Su desarrollo depende de la presión adecuada del líquido intraocular.

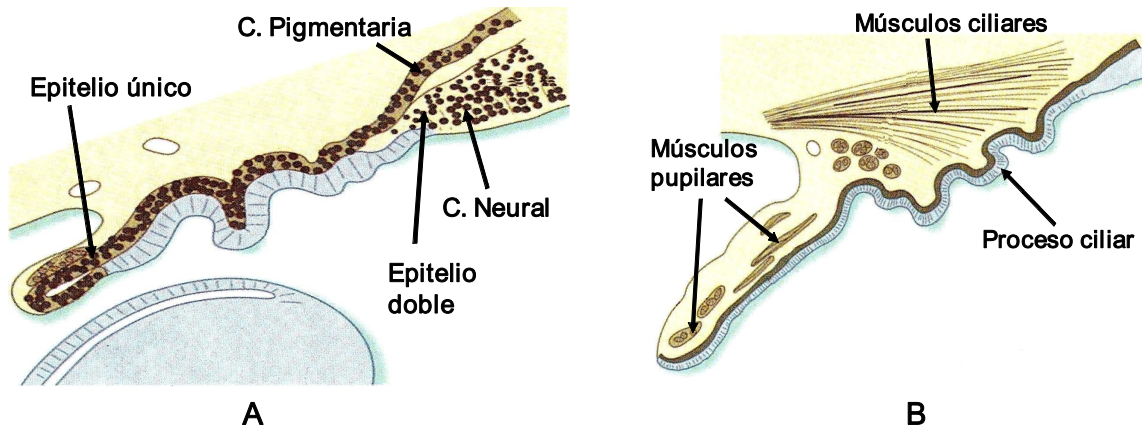


Figura 11. A. Desarrollo del iris y del cuerpo ciliar. B. Incluido los músculos esfínter y dilatador de la pupila

El color de los ojos es el resultado del nivel y la distribución de la pigmentación del iris. La pigmentación definitiva de los ojos se logra gradualmente durante los diez o doce primeros meses de la vida postnatal.

Cristalino

Al crecer la vesícula del cristalino (Fig. 10) se desprende del ectodermo superficial siendo casi esférica con una cavidad central grande.

Las células de la pared posterior de las vesículas comienzan a alargarse hacia adelante y forman fibras largas y transparentes llamadas fibras del cristalino que contienen proteínas especializadas para la transmisión no distorsionada de los rayos luminosos hasta los fotorreceptores retinianos que gradualmente llenan el interior de la vesícula

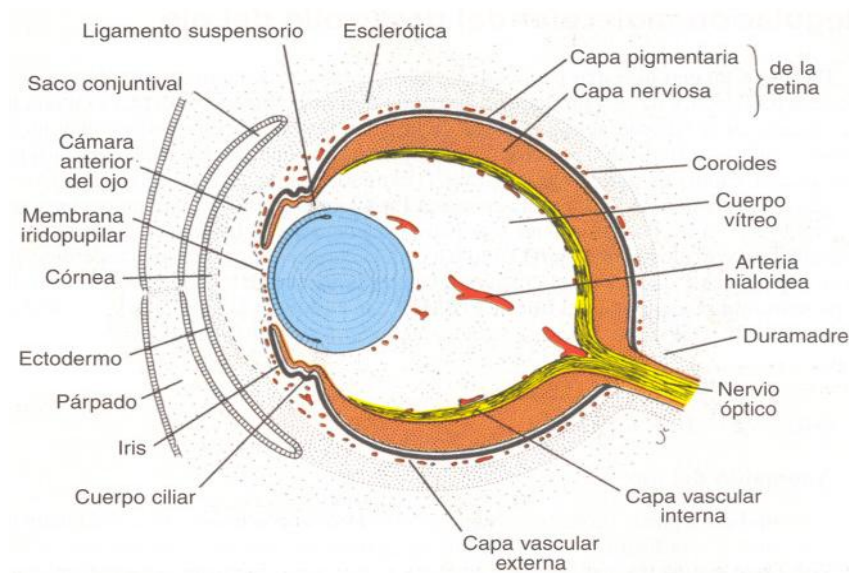


Figura 12. Corte del ojo de un feto de 15 semanas.

El cristalino se mantiene bajo la influencia de la retina a través del factor de crecimiento fibroblástico fundamentalmente, que es secretado por la retina, al humor vítreo donde se acumula y estimula la formación de nuevas fibras del cristalino.(Fig. 13).

Coroides y esclerótica

Hacia el final de la quinta semana el primordio del ojo está rodeado completamente por mesénquima laxo que se diferencia brindando soporte vascular y mecánico al ojo (Fig. 13). Obsérvense la cámara anterior del ojo, la membrana iridopupilar, las capas vasculares interna (coroides) y externa (esclerótica).

La capa interna da lugar a una túnica muy vascularizada y pigmentada, llamada coroides y una capa externa blanca cubierta de colágeno denso que es la esclerótica (Fig. 13). La diferenciación de las capas mesenquimáticas suprayacentes a la cara anterior del ojo es distinta. Por vacuolización se forma un espacio, la cámara anterior del ojo, que divide al mesénquima en una capa interna, por delante del cristalino y el iris, la membrana iridopupilar y una capa externa que se continúa con la esclerótica, la sustancia propia de la córnea. La membrana iridopupilar situada por delante del cristalino desaparece por completo, posteriormente.

Córnea. La cornea es la parte de la túnica fibrosa que sobresale de la orbita. Su formación es debido a la inducción procedente de la vesícula del cristalino sobre el ectodermo superficial que lo cubre.

El resultado de la transformación es un ectodermo superficial de estructura, transparente, avascular, de varias capas con matriz extracelular compleja, con la participación de varios tipos celulares. (Fig. 13).

Las células de la cresta neural periféricas a la cúpula óptica migran hasta situarse entre el estroma primario y cristalino, transformándose de mesenquimatosas a epiteliales y formando así el endotelio corneal cuyas células sintetizan gran cantidad de ácido hialurónico hidrofílico al estroma primario, lo cual provoca que este se hinche y sea invadido por otra oleada de células migratorias de la cresta neural. Estas células también se diferencian en fibroblastos, los cuales producen hialuronidasa que degrada el ácido hialurónico, deteniendo la migración y disminuyendo el grosor de la córnea. Este proceso transforma estroma primario en secundario.

Los fibroblastos del estroma secundario organizan la córnea al secretar colágeno a la matriz extracelular quedando las capas de córneas maduras de afuera a adentro.

1. Epitelio externo.
2. Membrana de Bowman.
3. Estroma secundario.
4. Membrana de Descemet.
5. Endotelio corneal.

Es importante mencionar que el papel de las tiroxinas tiroidea junto a la degradación de ácido hialurónico contribuye a la eliminación de H_2O y por ende aumenta la transparencia provocando salida de sodio desde el estroma secundario a la cámara anterior por lo que sale agua deshidratando este estroma.

Cuerpo vítreo. Al comienzo del desarrollo de la retina la cavidad de la cúpula óptica es invadida por mesénquima laxo y se diferencia por red de fibras y sustancia gelatinosa que es cuerpo vítreo entre retina neural y el cristalino. (Fig. 13).

Este cuerpo es irrigado por la arteria hialóidea y sus ramas, que llegan al ojo por la fisura coloidea, atraviesan la retina, el cuerpo vítreo y llega a pared posterior del cristalino. En la medida que avanza el desarrollo partes de esta arteria que esta en el cuerpo vítreo y cristalino experimentan apoptosis quedando el conducto hialoideo mientras su porción más proximal forma arteria central de la retina.

Un cambio morfogenético tardío es la modificación del radio de curvatura, mediado por presión del líquido intraocular y otros procesos mecánicos permitiendo paso sin distorsión de rayos luminosos provocando su irregularidad, el astigmatismo.

Nervio óptico. La cúpula óptica está unida al cerebro por el pedículo óptico, que tiene en la superficie ventral un surco, la fisura coroidea (Fig. 13 A y B). En este surco están los vasos hialoideos.

Las fibras nerviosas de la retina que vuelven al cerebro se encuentran entre las células de la pared interna del pedículo (Fig. 13). Durante la séptima semana de desarrollo la fisura coroidea se cierra y construye un túnel estrecho dentro del pedículo óptico (Fig. 13 B). Como consecuencia del número constantemente en aumento de fibras nerviosas, la pared interna del pedículo crece hasta fusionarse con la pared externa (Fig. 13 C). Las células de la capa interna proporcionan una red de células de neuroglía que sirven de sostén a las fibras del nervio óptico.

El pedículo óptico se convierte así en nervio óptico (II par craneal) antes de que los dos nervios ópticos entren en el cerebro se unen formando una estructura en forma de X denominada quiasma óptico, en el cual la mitad aproximada de las fibras de cada nervio se entrecruzan al lado opuesto del cerebro

El centro del nervio contiene una porción de la arteria hialoidea, que ulteriormente se denominará arteria central de la retina. Por fuera el nervio óptico está rodeado por una prolongación de la coroides y la esclerótica, que se denominan la piaracnoides y la duramadre del nervio,

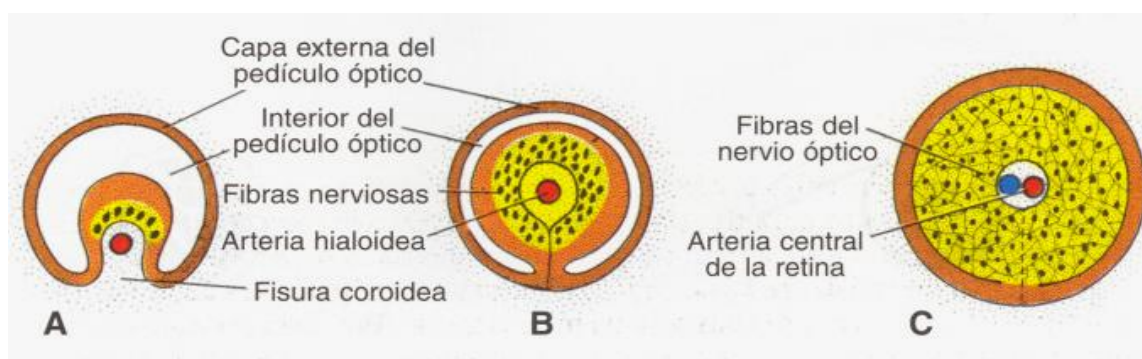


Figura 13. Transformación del pedículo óptico en nervio óptico. A. En la sexta semana (9 mm). B. En la séptima semana (15 mm). C. En la novena semana.

Formación de los párpados. En la sexta semana se forma frente al globo ocular dos pequeños repliegues ectodérmicos con un núcleo mesenquimatoso. Estos esbozos palpebrales superior e inferior crecen rápidamente fusionándose en la octava semana.

El espacio entre la superficie interna de los párpados fusionados y el globo ocular forma una cavidad transitoria, el saco conjuntival, esta revestido de un epitelio ectodérmico que forma la conjuntiva. Los párpados se separan entre el quinto y séptimo mes. En sus bordes se forman las pestañas.

Músculos oculares extrínsecos. Los primeros músculos extraoculares que aparecen son los músculos recto superior y lateral derivados del mesodermo vecino a la cúpula óptica en la cuarta semana. A principios de la sexta semana aparece el músculo oblicuo superior seguido del recto medio y el esbozo común del recto inferior y el oblicuo menor. La tróclea polea ligamentosa del músculo

oblicuo mayor no aparece hasta principios de la octava semana simultáneamente con el elevador del párpado superior.

b. Formación y características de la imagen visual retiniana. Estructuras parareceptoras desde la óptica de la visión

Principios de la óptica de lente: refracción. Cuando observamos un cuchara inclinada en un vaso que contiene agua, se aprecia como si la cuchara estuviera cortada a partir de la línea de unión agua aire. Cuando los rayos luminosos pasan de un medio transparente, como la atmósfera a otro también traslucido, como el agua, se desvía el rayo de luz en el punto donde se unen los dos medios. Esta desviación se llama refracción. La refracción no es más que la desviación del rayo de luz al atravesar medios ópticos con diferente índice de refracción. La refracción, se modificará de acuerdo a dos factores: uno, la diferencia del índice de refracción de ambos medios transparentes (en el caso del ejemplo, el aire y el agua contenido en el vaso) y otro el ángulo de incidencia del rayo de luz en la superficie del medio que va a atravesar. Si lo atraviesa perpendicularmente, no se refracta. Mientras más inclinado de la perpendicular, sufrirá más refracción. Si colocamos la cuchara perpendicularmente, no observaremos este fenómeno, en el ejemplo descrito. Mientras más la inclinemos, mas se apreciará como si estuviera cortada.

Es conveniente recordar también de la óptica, que las lentes convexas hacen converger los rayos de luz en un punto, y las cóncavas, las harán divergir.

Así como que los rayos de luz lejanos llegan casi paralelos a nuestros ojos, y los provenientes de un objeto cercano llegan divergentes a los ojos.

Los rayos luminosos son desviados (refractados) cuando pasan de un medio a otro de diferente densidad excepto cuando inciden perpendicularmente a la interfase. Los rayos luminosos paralelos que inciden en una lente biconvexa (Fig. 14) se refractan hacia un punto (foco principal) por atrás del cristalino. El foco principal se localiza sobre una línea que pasa por los centros de curvatura de la lente, el eje principal. La distancia entre la lente y el foco principal es la distancia focal principal. Para propósitos prácticos, los rayos luminosos provenientes de un objeto que está, a una distancia mayor de seis metros (20 pies) de la lente se consideran paralelos, mientras que los que se originen de un objeto a menos de esta distancia son divergentes y, por tanto, se unen en un punto focal mas atrás (Fig. 14).

Las lentes bicóncavas producen divergencia de los rayos luminosos.

Entre más grande sea la curvatura de una lente mas grande es su poder de refracción. El poder de refracción de una lente se mide en dioptrías, siendo el número de dioptrías la recíproca de la distancia focal principal expresada en metros; por ejemplo, una lente con una distancia focal de 0.25 m tiene un poder de refracción de 4 dioptrías.

El ojo humano en reposo tiene un poder de refracción de aproximadamente 60 dioptrías (Fig. 14).

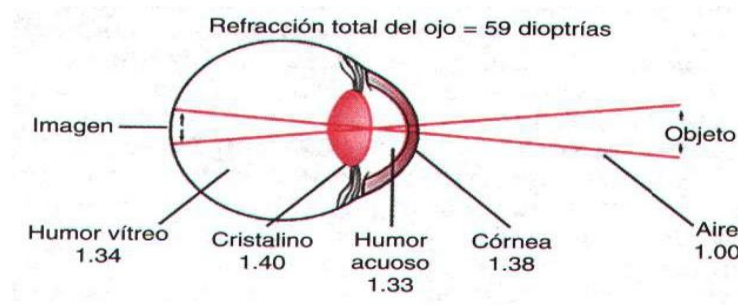


Figura 14. El ojo como una cámara. Los números indican los índices de refracción. (10).

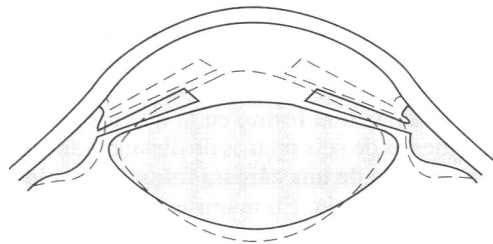


Figura 15. Acomodación del cristalino. (3).

Acomodación

En la figura 15, la línea continua representa la forma de la lente, el iris y el cuerpo ciliar en estado de reposo, mientras que la línea punteada muestra la forma que adoptan estas estructuras durante la acomodación.

Cuando el músculo ciliar se encuentra relajado, los rayos luminosos paralelos que inciden sobre el ojo normal desde el punto de vista óptico (emétrope), se enfocan sobre la retina. Mientras el músculo se mantenga relajado, los rayos provenientes de objetos a menos de seis metros de distancia del observador se enfocan por atrás de la retina, por lo que estos objetos se ven borrosos. El problema de enfocar sobre la retina los rayos divergentes que se originan en objetos cercanos, se resuelve aumentando la distancia entre el cristalino y la retina ó aumentando la curvatura y, por tanto, incrementando el poder de refracción del cristalino. En los peces con esqueleto óseo, el problema se resuelve aumentando la longitud del globo ocular, una solución análoga a la forma en la que los objetos situados a menos de seis metros de distancia se enfocan sobre la película de una cámara fotográfica, alejando la lente de la película. En mamíferos, el problema se resuelve aumentando la curvatura del cristalino.

El proceso por el cual se aumenta la curvatura del cristalino forma parte de la respuesta de acomodación. En reposo, el cristalino se mantiene tenso por efecto de sus ligamentos. Debido a que la sustancia que forma el cristalino es maleable,

y su cápsula tiene una gran elasticidad, el cristalino es llevado a tomar una forma aplanada. Cuando la mirada se dirige a un objeto cercano, el músculo ciliar se contrae, lo que disminuye la distancia entre los extremos del cuerpo ciliar y relaja los ligamentos del cristalino, así este adopta una forma mas convexa. En los jóvenes individuos, el cambio en la forma del cristalino puede agregar hasta 12 dioptrías al poder de refracción del ojo. El relajamiento de los ligamentos del cristalino, que se produce por la contracción del músculo ciliar, es debido parcialmente a la acción parecida a un esfínter de las fibras musculares circulares del cuerpo ciliar y, en parte, a la contracción de las fibras musculares longitudinales, pues cuando estas fibras se contraen, estiran todo el cuerpo ciliar hacia delante y adentro, lo que aproxima sus dos extremos. El cambio en la curvatura del cristalino durante la acomodación afecta principalmente la superficie anterior del mismo (Fig. 15).

La acomodación es un proceso activo que requiere esfuerzo muscular y que puede fatigar; de hecho, el ciliar es uno de los músculos mas usados de nuestro organismo. El grado en el que la curvatura del cristalino puede cambiar por supuesto es limitado y los rayos luminosos de un objeto muy cercano al individuo no pueden ser enfocados sobre la retina aún con el mayor esfuerzo. El punto más cercano al ojo, en el cual un objeto puede ser enfocado claramente por acomodación, recibe el nombre de punto cercano de visión. Este punto cercano de visión retrocede a lo largo de la vida, primero lentamente y después con rapidez al avanzar la edad, desde aproximadamente 9 cm a los 10 años hasta 83 cm a la edad de 60 años. Este retroceso es debido principalmente a un aumento de la dureza del cristalino con la perdida resultante de la acomodación (Fig. 16), debido a la continua disminución del grado en el que la curvatura del lente puede aumentar.

Enfoque en retina. Las características del cristalino como lente biconvexo y su forma y los medios transparentes del ojo, hacen que la imagen se invierta al converger en la retina.

Campo visual. Correspondencia entre campo visual y retiniano

El campo visual de cada ojo corresponde a la parte del mundo externo que es visible con ese ojo, mirando fijamente a un punto. Teóricamente debería ser circular, pero en realidad está cortado medialmente por la nariz y superiormente por la órbita (Fig. 16).

La determinación de la forma de los campos visuales es importante en diagnósticos neurológicos. La porción periférica de los campos visuales es determinada con un instrumento llamado perímetro, y el procedimiento recibe el nombre de Perimetría. Para realizar este procedimiento, se cubre un ojo mientras que el otro se fija en un punto central; un pequeño blanco se mueve hacia el centro a lo largo de meridianos seleccionados y en cada uno de ellos se marca, en grados de arco desde el punto central, la localización en donde el blanco se hace visible (Fig. 16).

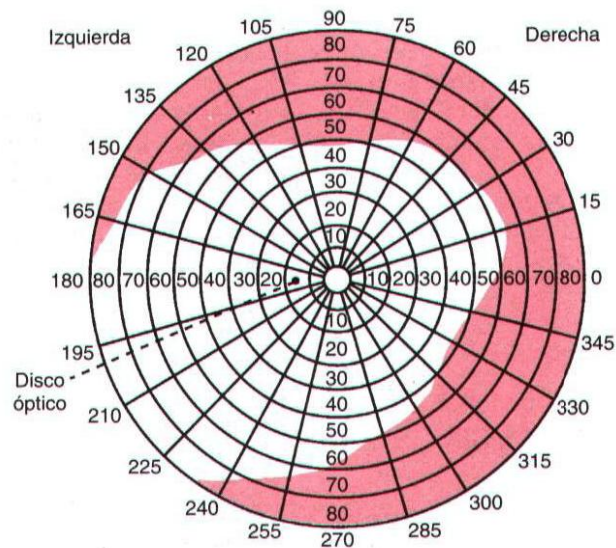


Figura 16. Campo visual del ojo derecho. (10).

Gráfico campimétrico del ojo. El campo visual es el área visual vista por un ojo en un instante dado. El área que se ve en el lado nasal se llama campo visual nasal y la que se ve en la parte lateral campo temporal. Para diagnosticar falta de visión en zonas determinadas de la retina se traza el campo visual para cada ojo mediante un proceso llamado campimetría. Se hace haciendo que la persona con un ojo mire a un punto fijo central y se prueba con una luz o con un disco pequeño en todas las zonas posibles del campo visual y se le pide a la persona que diga si lo ve o no. En todos los trazados campimétricos se encuentra una zona o mancha ciega que se corresponde con la papila óptica. La mancha ciega no es más que la porción del campo visual que corresponde al disco óptico retiniano, lugar de emergencia de los vasos y nervios del ojo, según se analizará en el fondo de ojo. Aparece en sujetos normales, mientras que otras zonas ciegas del campo visual recibirán el nombre de escotomas.

Los campos visuales centrales se determinan con una pantalla tangente, que es una pantalla percibida como negra a lo largo de la cual se mueve un punto blanco; mediante anotar la localización en donde el blanco desaparece y reaparece se determina la mancha ciega y cualquier otro escotoma objetivo (zonas ciegas debidas a enfermedades).

Las partes centrales de los campos visuales de los dos ojos coinciden, por lo que esta porción del campo se ve con visión binocular. Los impulsos que se forman en las dos retinas por efecto de los rayos luminosos de un objeto se fusionan en una imagen única a nivel cortical (fusión). A su vez, los puntos sobre la retina en los que la imagen de un objeto debe caer, para que éste sea visto binocularmente como un objeto único, se llaman puntos correspondientes. Si un ojo se presiona ligeramente fuera de línea mientras mantiene la vista fija en un objeto en el centro del campo visual, se produce visión doble (diplopia), debido a que la imagen sobre

la retina del ojo que se desliza ya no cae en el punto correspondiente.

Se atribuye con frecuencia a la visión binocular una función importante en la percepción de profundidad, la cual en realidad también tiene un componente monocular que se basa en el tamaño relativo de los objetos, sus sombras y, para objetos en movimiento, su movimiento en relación con otros (movimiento de paralelaje); sin embargo, la visión binocular agrega apreciación de profundidad y proporción. Debido a que gran parte del campo visual es binocular, resulta claro que se requiere de una coordinación muy ordenada del movimiento de los ojos para que las imágenes caigan siempre en los puntos correspondientes en las retinas y se evite la diplopía.

Imagen retiniana

En el ojo, en realidad la luz se refracta en la superficie anterior de la cornea y en las superficies anterior y posterior del cristalino; sin embargo, el proceso de refracción puede representarse en forma esquemática, sin incluir ningún error apreciable, dibujando los rayos luminosos como si toda la refracción ocurriera en la superficie anterior de la cornea.

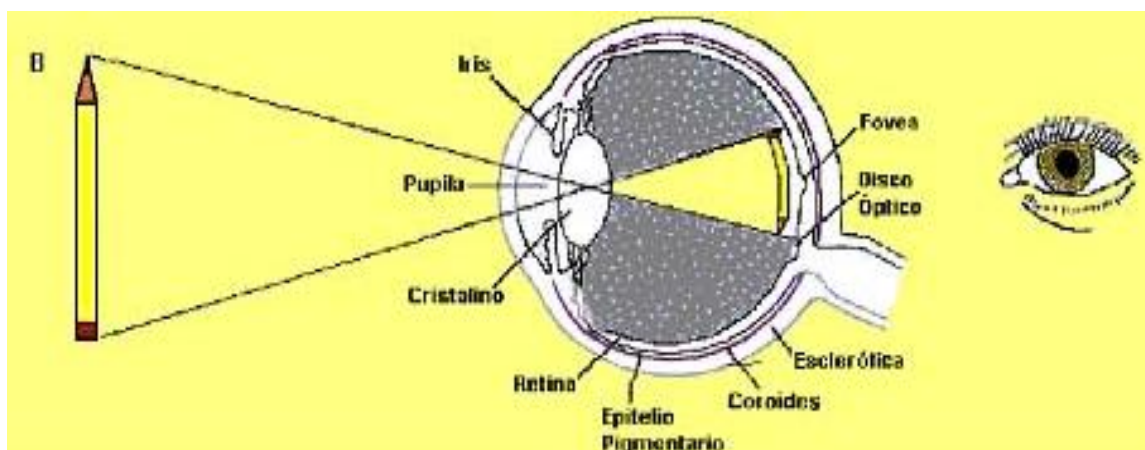


Figura 17. Esquema del ojo "reducido". (10,11).

En el esquema de la figura 17 el punto nodal (centro óptico del ojo) coincide con la unión de los tercios medio y posterior del esquema de un ojo "reducido" con cristalino a 15 Mm. de la retina; este es el punto a través del cual los rayos luminosos que provienen de un objeto pasan sin sufrir refracción. Todos los otros rayos que penetran en la pupila desde cada punto del objeto son refractados y enfocados sobre la retina. Debe recordarse que la imagen retiniana es invertida (Fig. 17). La conexión de los receptores retinianos es tal, que desde el nacimiento cualquier imagen invertida sobre la retina se ve derecha y es proyectada al campo visual en el lado opuesto al área retiniana estimulada. Esta percepción está presente en los niños y es innata. Si las imágenes retinianas se hacen derechas utilizando lentes especiales, los objetos se ven como si estuvieran invertidos.

Las fibras circulares del músculo esfínter de la pupila también ayudan a la formación de imágenes claras en la retina. La contracción de la pupila reduce el diámetro del orificio por el cual entra la luz a los ojos. Se trata de un reflejo autonómico simultáneo a la acomodación que evita la entrada de rayos luminosos por la periferia del cristalino, la pupila también se constriñe en respuesta a la luz brillante.

c. Postura y movimientos oculares

Características generales de la motilidad ocular:

Los movimientos de ambos ojos son simultáneos y coordinados (en los giros o en posiciones estables o fijas). Todos los movimientos dirigen la fovea de ambas retinas hacia el objeto de interés en el campo visual. Existe un mantenimiento estable de la postura o posición de los ojos.

Los movimientos pueden ser conjugados (ambos ojos se mueven en la misma dirección) o disyuntivos (ambos ojos se mueven en dirección opuesta) (Fig. 18).

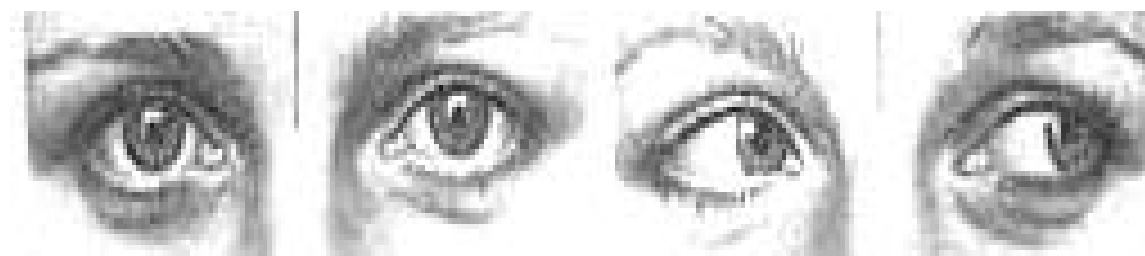


Figura 18. Mirada hacia el frente y movimiento conjugado hacia la izquierda del sujeto. (12).

Cuando toda la musculatura se encuentra en tensión, la pupila mira directamente al frente y los ejes visuales de ambos ojos son paralelos. Esto suele suceder cuando se mira a lo lejos. Al mirar a objetos cercanos las línea visual converge por delante (convergencia de los ojos).

Existen diferentes tipos de movimientos oculares, cada uno de ellos controlado por un sistema nervioso diferente, pero compartiendo la vía final común que son las motoneuronas que inervan los músculos oculares externos (Fig. 6 B) y los tres primeros que se mencionarán son conjugados, o sea, que se mueven paralelamente los ejes de ambos ojos. Los movimientos sacádicos son movimientos bruscos y repentinos que se presentan cuando la mirada se mueve de un objeto a otro, estos llevan nuevos objetos de interés sobre la fovea y reduce la adaptación de la vía visual que ocurriría si la mirada se mantuviera fija sobre el mismo objeto por periodos prolongados. Los movimientos sacádicos son muy rápidos, responsables de dirigir fovea a un elemento de interés en el espacio visual. Dependen de la posición del estímulo visual en la retina y de la posición del ojo. Puede controlarse a voluntad (se produce con los ojos cerrados en la oscuridad también).

Los movimientos suaves de persecución son movimientos de rastreo que siguen a los objetos que cambian de lugar. Los de persecución mantienen la imagen en la fovea una vez localizada. Pueden ser estacionarios o móviles. La corteza occipital los regula.

Los movimientos vestibulares son movimientos de ajuste que ocurren en respuesta a estímulos que se inician en los canales semicirculares y mantienen la mirada fija cuando la cabeza se mueve. Serán analizados en el capítulo de motor. Por último, los movimientos de convergencia acercan entre sí los ejes visuales cuando la atención se fija en objetos localizados cerca del observador. Estos movimientos son similares a un sistema de rastreo hecho por el hombre sobre una plataforma inestable, como puede ser un barco: los movimientos sacádicos seleccionan los blancos visuales; los de persecución los siguen cuando se están moviendo y los vestibulares estabilizan el dispositivo rastreador cuando la plataforma sobre la que se encuentra montado (por ejemplo, la cabeza) se mueve; en los primates, estos movimientos oculares dependen de una corteza visual intacta.

En la figura 19 se muestran los movimientos rápidos de sacudidas para devolver el punto al centro de la fovea siempre que este se desvíe hacia el borde externo foveal. Las líneas en amarillo, continuas representan a la sacudida a sacada y las discontinuas en verde a los movimientos lentos.

Los movimientos sacádicos son programados en los tubérculos cuadrigéminos o colículos superiores y los movimientos de persecución en el cerebelo. Los tubérculos cuadrigéminos superiores se encuentran en constante actividad para mantener la posición de los ojos y tienen uno de los mayores índices metabólicos y de flujo sanguíneo que cualquier otra parte del cerebro.

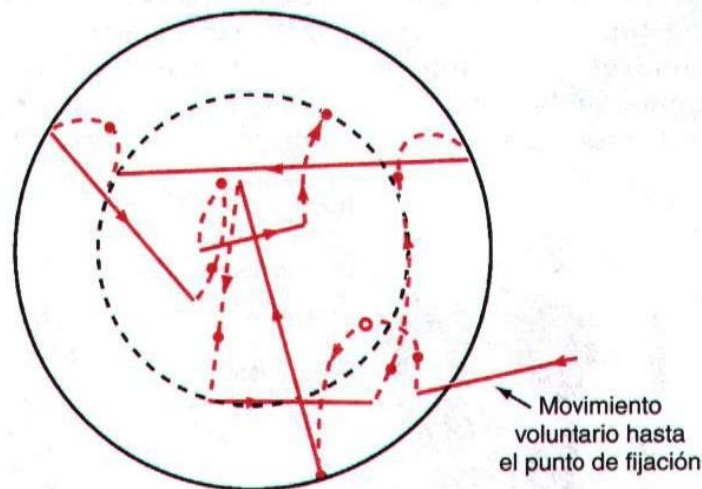


Figura 19. Movimiento de un punto de luz sobre la fovea. (10).

Estructuras Nerviosas de control del movimiento ocular:

Corteza Visual Occipital: Haces Occípitotectal y Óccipitocolicular.
Colículo Superior.
Corteza Frontal. Haz Frontotectal.
Núcleos Vestibulares.
Fascículo Longitudinal Medial.
Núcleos de los pares craneales III, IV y VI.

Los movimientos oculares de fijación, permiten a los ojos fijarse sobre una parte determinada del campo visual. Incluyen un temblor continuo (30-80 Hz), la desviación lenta de los globos oculares, las sacudidas o sacádicos y los de persecución o seguimiento. Los optocinéticos, cuando la escena visual se mueve ante los ojos. Existen sacádicos de la lectura y de persecución o seguimiento.

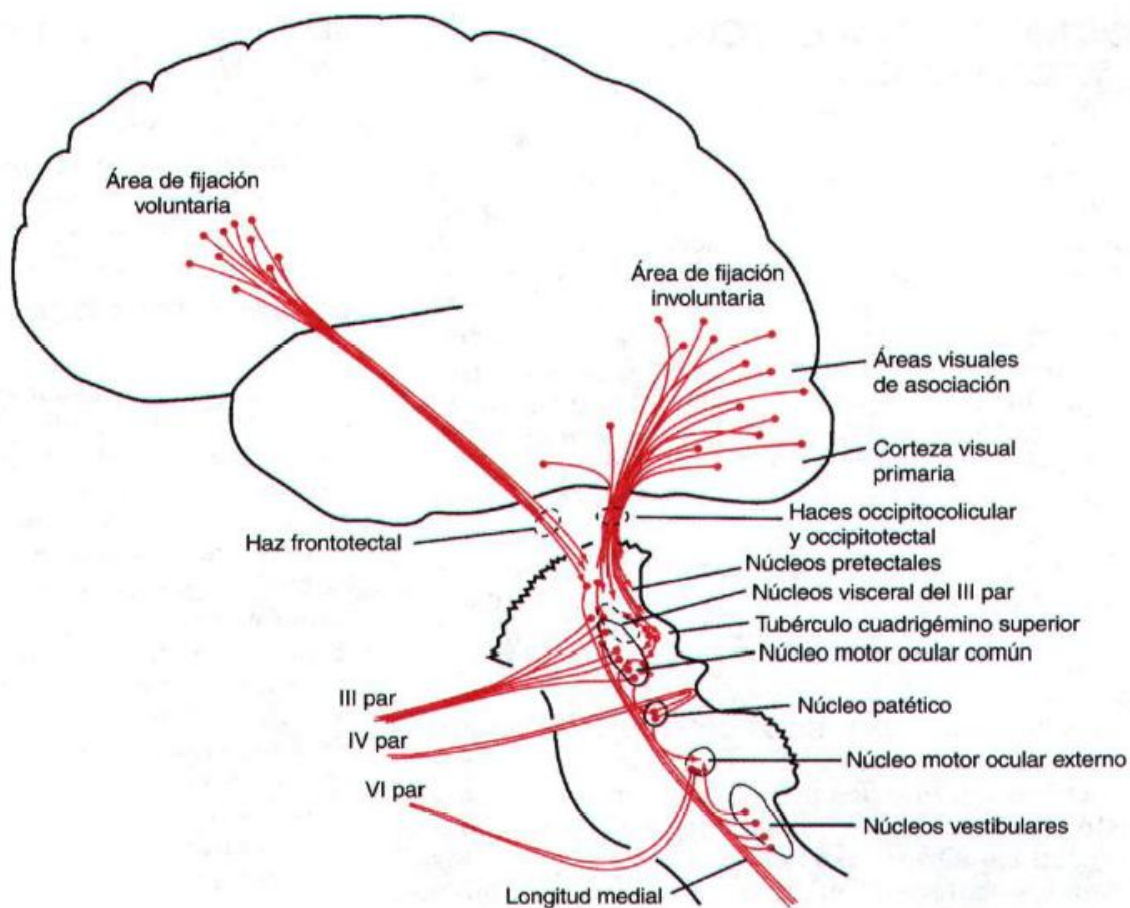


Figura 20. Vía nerviosa para el control de los movimientos conjugados. (10).

La fijación puede ser voluntaria o involuntaria.

La regulación cortical de los movimientos de fijación involuntaria se encuentra relacionada con áreas visuales secundarias de la corteza occipital (19 de Brodmann) y el colículo superior mientras que el área de fijación voluntaria se encuentra en una pequeña zona de la región cortical frontal premotora de ambos hemisferios. (Fig. 20).

c. Alteraciones morfofuncionales del globo ocular y sus anexos

Alteraciones en el pararreceptor:

Trastornos de refracción: Miopía, hipermetropía, presbicia y astigmatismo. El ojo normal o emétrope refracta la luz de un objeto situado a 6 metros en grado suficiente para enfocar con claridad su imagen en la retina. Sin embargo muchas personas carecen de esta capacidad como consecuencia de anomalías de la refracción. Entre estas se incluye la miopía o cortedad de la vista y la hipermetropía o dificultad para ver objetos cercanos. Otra anomalía de la refracción es el astigmatismo, es decir curvatura irregular de la córnea o el cristalino. Como consecuencia de ello algunas partes de las imágenes están fuera de foco y la visión es borrosa y deformada.

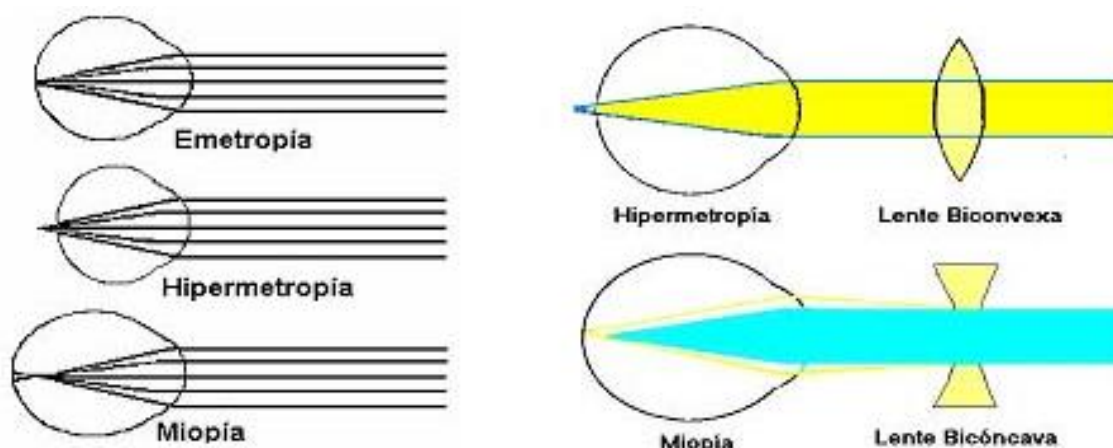


Figura 21. Errores de refracción y su corrección. (10,11).

En la figura 21 se muestran esquemas de un ojo normal o Emétrope que se caracteriza cuando los rayos paralelos de luz provenientes de lugares lejanos penetran hasta la retina van a quedar perfectamente enfocados y el músculo ciliar está totalmente relajado.

En algunos individuos, el globo ocular es más corto de lo normal en sentido antero posterior o a un sistema de lentes poco potente y los rayos paralelos de luz son enfocados por detrás de la retina; esta anomalía recibe el nombre hipermetropía (Fig. 21).

Para subsanar esto, el músculo ciliar debe contraerse para poder ver

correctamente los objetos distantes a través del mecanismo de la acomodación. La acomodación sostenida, aún cuando se estén viendo objetos distantes, puede compensar parcialmente este defecto, pero el esfuerzo muscular prolongado es fatigante y puede ocasionar dolor de cabeza y visión borrosa. La convergencia prolongada de los ejes visuales, asociada con la acomodación puede, a la larga, producir que el individuo se vuelva bizco (estrabismo), véase mas adelante. Tal defecto puede ser corregido usando lentes convexos, que agregan poder de refracción al ojo para acortar la distancia focal.

En la **miopía** (vista corta), los rayos luminosos paralelos convergen por delante de la retina, esto suele deberse a un ojo de diámetro antero posterior demasiado largo o a un poder de refracción excesivo de sus lentes. No ven bien de lejos, pero a medida que se acerque el objeto la persona lo acercará lo suficiente para poder ver bien. Su punto de visión lejano tiene un límite definido de acuerdo al grado de miopía.

Se dice que la miopía tiene un origen genético; sin embargo, en animales de experimentación puede ser producida cambiando la refracción durante el desarrollo; por tanto, la forma del ojo parece ser determinada en parte por la refracción que se le presenta. Este defecto puede corregirse con anteojos de lentes biconcavas, que hacen que los rayos paralelos diverjan ligeramente antes de que atraviesen el ojo.

Se muestran las correcciones por medio de lentes para ambos defectos (Fig. 21).

El astigmatismo es un trastorno frecuente en el que la curvatura de la córnea no es uniforme. Cuando la curvatura en un meridiano es diferente de la de los otros meridianos, los rayos luminosos que atraviesan ese meridiano se refractan hacia un foco diferente, de manera que parte de la imagen retiniana es borrosa. Generalmente, el astigmatismo se puede corregir con lentes cilíndricas colocadas de tal forma que igualen la refracción en todos los meridianos.

Para cuando un individuo alcanza la edad de 40 a 45 años, la pérdida de la acomodación es generalmente suficiente para dificultar la lectura y el trabajo cercano. Esta situación, conocida con el nombre de presbicia, puede ser corregida usando lentes convexas. Se debe a la pérdida de la naturaleza elástica del cristalino, por el envejecimiento.

Estrabismo Cuando hay lesiones de los músculos oculares o de las fibras nerviosas que los inervan o hay una cierta debilidad de la contracción de dichos músculos puede producirse el estrabismo o bizquera.



Figura 22. Tipos básicos de estrabismo. (10).

En la figura 22 se aprecia a la izquierda el estrabismo horizontal, en el medio el de torsión, en que la orientación de los cuadrantes y ejes del globo ocular están alterados. A la derecha el estrabismo vertical, un ojo hacia arriba y el otro hacia abajo. Este defecto en edades tempranas de la vida puede provocar alteraciones de la maduración de las estructuras visuales de la corteza visual, por lo que debe ser tratado lo más rápido posible.

Las anomalías en los mecanismos de coordinación pueden ser debidas a una variedad de causas. Cuando las imágenes visuales no caen en los puntos correspondientes de la retina aparece el estrabismo (individuo bizco). El tratamiento exitoso de algunos tipos de estrabismo se puede lograr mediante el acortamiento quirúrgico de algunos de los músculos oculares, así como con ejercicios de entrenamiento de los músculos oculares y con el uso de anteojos con prismas que desvíen los rayos luminosos para compensar la posición anormal del globo ocular. Sin embargo, persisten defectos sutiles en la percepción de profundidad, y se ha sugerido que anomalías congénitas de los mecanismos de rastreo visual pueden causar tanto el estrabismo como los defectos en la percepción de profundidad.

Cuando las imágenes visuales caen en forma crónica en puntos no correspondientes de las dos retinas en niños menores de seis años de edad, una de las dos imágenes termina por ser suprimida (escotoma de supresión) y desaparece la diplopía. Esta supresión es un fenómeno cortical y generalmente no se desarrolla en el adulto. Es importante establecer un tratamiento antes de la edad de seis años en niños con una imagen visual suprimida, debido a que si la supresión persiste, se presenta una pérdida permanente de la agudeza visual en el ojo que genera la imagen suprimida. Una supresión similar, con la consecuente pérdida permanente de la agudeza visual, puede presentarse en quienes la visión en un ojo es borrosa o distorsionada debido a errores de refracción. La pérdida de visión en estos casos recibe el nombre de ambliopía ex anopsia, término que se refiere a la pérdida incorregible de la agudeza visual que no es debida directamente a enfermedad orgánica del ojo. En monos de edad, si se cubre un ojo con un parche durante meses se produce una pérdida de las columnas de dominancia ocular; la información proveniente del ojo que no es cubierto se extiende a todas las células corticales, y el ojo cubierto se vuelve funcionalmente

ciego. Es probable que cambios comparables ocurran en los niños con estrabismo no tratado.

Otras: Las dilataciones congestivas de los vasos de la conjuntiva bulbar por irritaciones o infección local ocasionan la conjuntivitis.

La obstrucción del drenaje del humor acuoso ocasiona un aumento de la presión intraocular que lesiona las fibras nerviosas en la retina y produce la enfermedad ocular conocida como glaucoma. Una de las causas de este padecimiento es la disminución de la permeabilidad a través de las trabéculas (glaucoma de ángulo abierto); otra es un movimiento del iris hacia delante (glaucoma de ángulo cerrado). El glaucoma también puede presentarse con presiones intraoculares normales (10 a 20 mm Hg), en estos casos, parece que los cambios del tejido conjuntivo en la cabeza del nervio óptico hacen que las fibras nerviosas retinianas sean más susceptibles a la lesión por presión. El glaucoma puede ser tratado con bloqueadores adrenérgicos o inhibidores de la anhidrasa carbónica, los cuales disminuyen la producción del humor acuoso, o con agonistas colinérgicos que aumentan su drenaje.

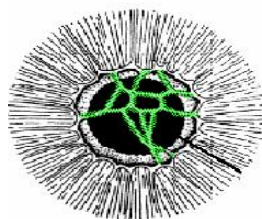
Cataratas. Pueden producirse por pérdida del carácter transparente del cristalino, con la pérdida consiguiente de la visión.

Cataratas congénitas (Fig. 23). Los cristalinos se tornan opacos durante la vida intrauterina. Aun cuando esta anomalía suele ser de origen genético, muchos niños nacidos de madres que habían padecido rubéola entre la cuarta y la séptima semanas del embarazo presentan a menudo catarata. Si la infección de la madre ocurre después de la séptima semana de gestación, el cristalino está indemne, pero el niño puede ser sordo como consecuencia de anomalías de la cóclea.



Otros defectos congénitos

Persistencia de la membrana iridio pupilar (Fig. 24). Los vasos de la membrana pupilar no desaparecen durante la formación de la cámara anterior y se transforman en una malla.



Coloboma del iris (Fig. 25). El coloboma puede producirse cuando la fisura corioidea no se cierra. En condiciones normales, esta fisura se cierra durante la séptima semana del desarrollo. Pero si esto no ocurre, persiste una hendidura. Aunque ésta puede encontrarse únicamente en el iris, y por eso se denomina coloboma del iris (puede extenderse al cuerpo ciliar, la retina, la coroides y el nervio óptico). Esta anomalía es común y se observa con frecuencia junto con otras anomalías oculares.



Microftalmía (Fig. 26). El ojo es demasiado pequeño, y el globo ocular puede estar reducido a las dos terceras partes de su volumen normal. Con frecuencia resulta de infecciones intrauterinas como citomegalovirus y toxoplasmosis, y por lo general está acompañada de otras anomalías oculares.



Ciclopía (ojo único) y la **Sinoftalmía** (fusión de los ojos) (Fig. 27). Abarca todo un espectro de defectos en los cuales los ojos se encuentran fusionados en forma parcial o completa. Estos defectos obedecen a la pérdida de tejido de la línea media en el período que va desde los 19 hasta los 21 días de la gestación, lo cual provoca el subdesarrollo del cerebro anterior y de la prominencia frontonasal. Invariablemente estos defectos están acompañados por defectos craneales como holoprosencefalia, en la cual los hemisferios cerebrales están parcial o completamente fusionados dando lugar a una vesícula telencefálica única. Los factores que afectan el desarrollo de estructuras ubicadas en la línea media, como alcohol, mutaciones en sonic hedgehog y anomalías en el metabolismo del colesterol pueden interferir la señalización de estos genes.



Anoftalmía. Es la falta total del globo ocular. En algunos casos el análisis histológico revela la presencia de restos de tejido ocular.

AFAQUIA. Falta del cristalino.

B- Vía visual.

a) Retina, Receptores, Retina Central y Periférica.

En la figura 28 se aprecia una foto del fondo de ojo de la retina humana en donde se puede observar la región central de la retina con la mácula y fovea, la retina periférica, la papila óptica (fibras de salida del nervio óptico) y la importante irrigación de la retina. Estas zonas corresponden a la porción de la retina óptica que no tiene receptores, y que se corresponde con la mancha ciega del campo visual.

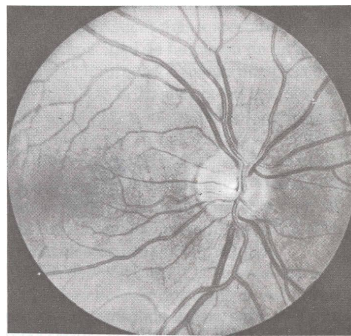


Figura 28. Retina de una persona normal vista a través del oftalmoscopio.

Con relación a las capas de la retina, ya mencionadas y el paso de los rayos luminosos, se aprecia un esquema que muestra dichas capas y los rayos luminosos después de pasar por el sistema de lentes oculares, deben atravesar estas capas para llegar a los receptores, conos y bastones que están en la posición más externa (Fig. 29). En esta trayectoria las estructuras celulares y sus fibras son relativamente transparentes lo cual facilita el acceso de los rayos luminosos.

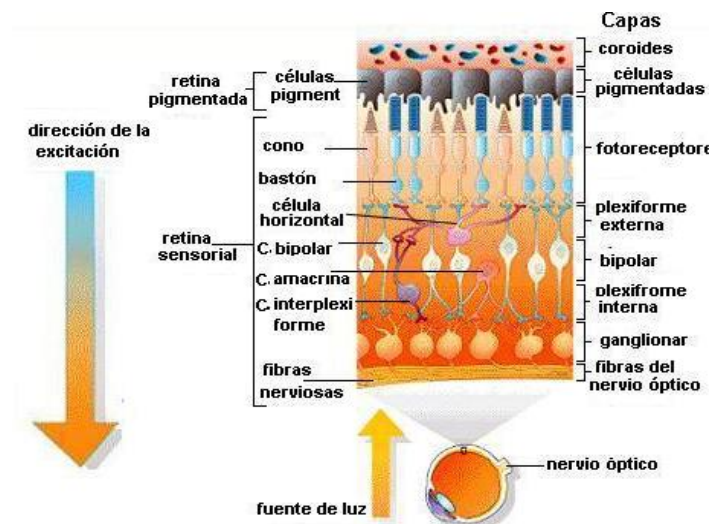


Figura 29. Capas de la retina. (13).

En la figura se observa también la capa pigmentaria de la retina (arriba en gris) que entre sus funciones tiene la de oscurecer toda la pared interna del globo ocular y proteger al ojo de los efectos de reflexión de los rayos luminosos en su interior.

Importante para la fisiología de la visión mas elemental, son las células que inician la vía visual los receptores: (Conos y bastones), las células bipolares y las células ganglionares. Entre las ganglionares, existen 3 tipos, pero enfatizaremos dos: las M y las P, que intervienen en el procesamiento paralelo ulterior.

Sin embargo es muy importante comparar la retina central y la periférica.

En el caso de la fovea central las capas de la retina se ven más reducidas, prácticamente están sólo presentes los receptores (conos). Esto se debe a que las restantes capas de la retina se han recostado o acomodado alrededor de la fovea dejando el camino libre a los conos.

En la central en particular en la fovea, las capas que deben ser atravesadas por la luz, se encuentran desplazadas lateralmente (Fig. 30), sólo existen conos, y estos están más pegados unos a otros.

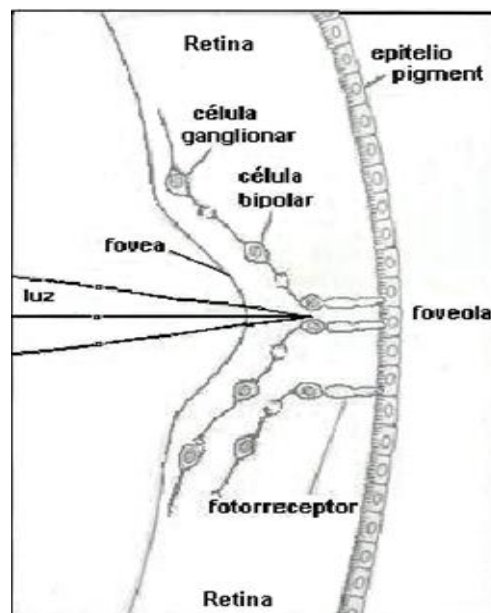


Figura 30. Rayos de luz llegando a la fovea. (14).

La relación sináptica entre los conos de la fovea y las células bipolares, y de éstas con las ganglionares, son una a una, o sea, no existe convergencia de varios receptores en cada una de las células siguientes en la vía.

En la retina periférica, se aprecia convergencia de varios receptores en cada bipolar, y de varias bipolares en cada ganglionar (Fig. 31).

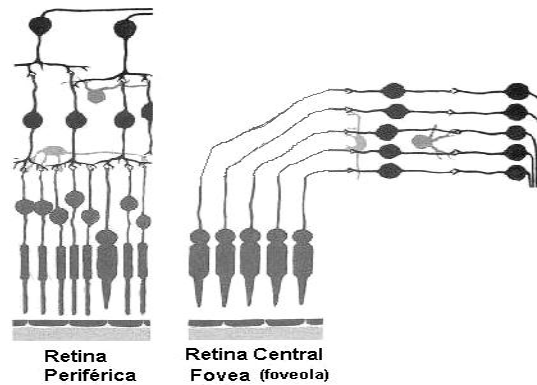


Figura 31. Esquema de la estructura de la retina. (13).

El sistema de procesamiento relacionado con los conos, en particular en la zona central de retina se corresponde con el sistema fotópico y el relacionado con los receptores de la retina periférica, en particular los bastones, el llamado sistema escotópico.

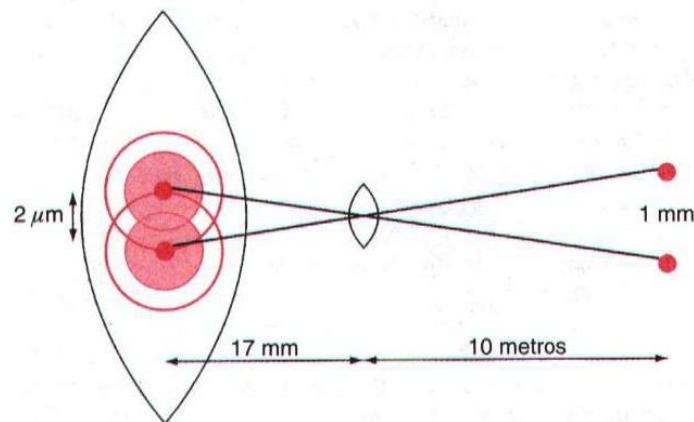


Figura 32. Agudeza visual máxima para dos puntos visuales. (10).

Como se aprecia en la figura 32 el diámetro medio de los conos en la fovea es de 1.5 micras, lo que equivale a la séptima parte del diámetro de la mancha de luz proveniente del punto luminoso que posee una zona central mas intensa que en la periferia en el caso de dos puntos de luz que al caer en la fovea estén separados unas 2 micras (distancia mayor que el diámetro foveal) se hace posible distinguirlos. La agudeza visual normal de los humanos entre dos fuentes puntuales de luz es de 25 segundos de arco.

A grandes rasgos se podría resumir (11):

Conos.

- Tipo de visión: Diurna, Fotópica, a color.
- Sensibilidad: Baja, más a la luz axial.

- Fotopigmentos: de 3 tipos.
- Resolución temporal: Alta.
- Agudeza Visual: Alta.
- Conexiones: Menor convergencia.

Bastones.

Tipo de visión: Nocturna, Escotópica.

- Sensibilidad: Alta, Luz Difusa, un fotón.
- Fotopigmento: Rodopsina,
- Resolución temporal: Baja.
- Agudeza Visual: Baja.
- Conexiones: Gran convergencia.
- Ubicación: Retina Periférica.

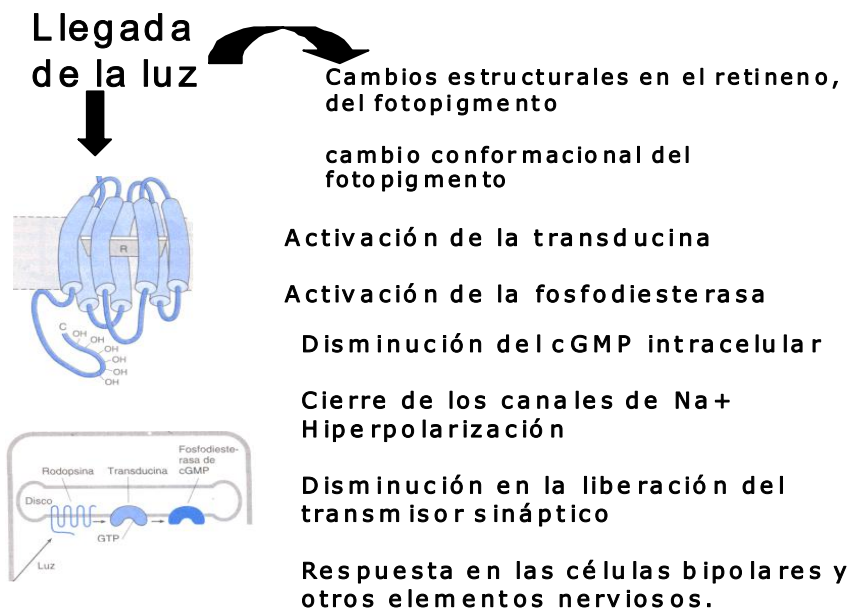


Figura 33. Secuencia de eventos desde la llegada de la luz hasta las respuestas de las células bipolares. (3).

La secuencia de eventos en los fotorreceptores en la que la incidencia de la luz, conduce a la producción de una señal en la siguiente unidad nerviosa en la retina, se resume en la figura 33.

Fotoquímica del receptor

Compuestos fotosensibles

Los compuestos fotosensibles en los ojos del ser humano, están formados por una proteína llamada opsina y por el retineno, que es el aldehído de la vitamina A, a los también se les llama retinales. Las mismas vitaminas A son alcoholes, por lo que se les llama retinoles.

El pigmento fotosensible de los bastones recibe el nombre de rodopsina; su opsina es llamada escotopsina. El pico de sensibilidad a la luz de la rodopsina es a una longitud de onda de 505 nm.

La rodopsina humana, se localiza en la membrana de los discos de los bastones y constituye 90% del total de proteínas en ellas; es uno de los muchos receptores en forma de serpentina que están acoplados a proteínas G (Fig. 33).

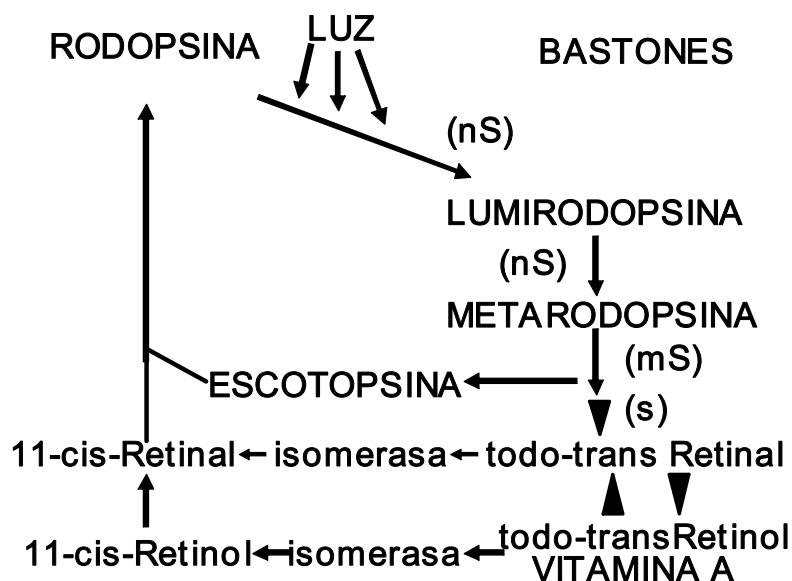


Figura 34. Esquema en el que se observa la desintegración de la rodopsina de los bastones por la luz hasta llegar a Vitamina A, (a la derecha). A la izquierda se observa la resíntesis de este ftopigmento. (10).

En la oscuridad, el retineno en la rodopsina está en la configuración *cis*. La única acción de la luz es cambiar la forma del retineno, convirtiéndolo en el isómero todo-trans (Fig. 34).

Esto produce una alteración en la configuración de la opsina, lo que a su vez activa la proteína G, que en este caso recibe el nombre de transducina. La proteína G intercambia GDP por GTP. La subunidad activa la fosfodiesterasa de cGMP, que convierte el cGMP a 5'GMP (figura 34) Generalmente, el cGMP actúa directamente sobre los canales de Na⁺ para mantenerlos en la posición abierta, de

manera que la disminución en la concentración del cGMP citoplasmático ocasiona que algunos de ellos se cierren, y que se produzca el potencial hiperpolarizante.

La cascada de reacciones se lleva a cabo muy rápidamente y amplifican la señal luminosa. Esta amplificación ayuda a explicar la marcada sensibilidad de los bastones, que son capaces de producir una respuesta detectable hasta con un fotón de luz.

Después de que el retineno adquiere la configuración *todo-trans*, se separa de la opsina. Algo de la rodopsina se regenera directamente, mientras que algo del retinal es reducido a vitamina A y, además, esta vitamina reacciona con la escotopsina para formar rodopsina (Fig. 34). Todas estas reacciones, con excepción de la formación del isomero *todo-trans* del retineno son independientes de la intensidad luminosa, realizándose en la luz *como* en la oscuridad; por tanto, la cantidad de rodopsina en los receptores varía en relación inversa con el nivel de luz.

La metarodopsina y la transducina activadas son es la enzimas que van a participar en la hiperpolarización de la membrana del receptor a través de la hidrólisis del GMPc. Esto ocurre en fracciones de segundos tanto para los bastones como para los conos cuyos fotopigmentos son diferentes a la rodopsina pero reaccionan de manera similar.

Los canales de Na⁺ en el segmento externo de los bastones y conos están abiertos en la oscuridad, de manera que la corriente fluye del segmento interno al externo (Fig. 34). La corriente también fluye hacia la terminación sináptica del fotorreceptor, la Na⁺-K⁺ ATPasa en el segmento interno mantiene el equilibrio iónico. La liberación del transmisor sináptico es continua en la oscuridad, cuando la luz incide sobre el segmento externo, las reacciones que se inician cierran algunos de los canales de Na⁺, y el resultado es un potencial receptor hiperpolarizante. La hiperpolarización disminuye la liberación del neurotransmisor, esto genera una señal que conduce a la producción de potenciales de acción en las células ganglionares, los cuales se transmiten al cerebro.

Pigmentos de los conos

En los primates existen tres tipos diferentes de conos; estos receptores sirven para la visión de *color* y tienen una respuesta máxima a la luz con longitudes de onda de 440, 535 Y 565 nm (Fig. 36). Cada cono contiene retineno y una opsina. La opsina se parece a la rodopsina y atraviesa siete veces la membrana de los conos. Los pasos de las respuestas de los conos a la luz son probablemente similares a lo observado en los bastones. La luz activa al retineno y este a su vez activa a la Gt2' una proteína G que difiere en alguna forma de la transducina de los bastones. Por su parte, G'2 activa a la fosfodiesterasa, que cataliza la conversión de cGMP a 5' cGMP; este produce el cierre de canales de Na⁺ que comunican el líquido extracelular y el citoplasma de los conos, con la consiguiente disminución en la concentración intracelular de Na⁺ y la hiperpolarización de las terminales

sinápticas de los conos.

Resíntesis de GMP cíclico (cGMP). La luz reduce la concentración de Ca^{2+} así como las de Na^{+} en los fotorreceptores. La disminución resultante en la concentración de Ca^{2+} activa a la guanililciclasas que genera más cGMP e inhibe a la fosfodiesterasas activada por la luz. Ambas acciones aceleran la recuperación, restaurando los canales de Na^{+} a su posición abierta.

Origen de las respuestas eléctricas ¿Cómo se produce el potencial del receptor? Diferencia con los receptores estudiados previamente.

El mecanismo fotorreceptor

Los cambios de potencial que inician los potenciales de acción en la retina, son generados por la acción de la luz sobre los compuestos fotosensibles en los bastones y conos. Cuando la luz es absorbida por estas sustancias, su estructura cambia y' estos cambios disparan una secuencia de eventos que inician la actividad nerviosa. El ojo es único en el hecho de que el potencial receptor de los fotorreceptores, así como las respuestas eléctricas de la mayoría de los otros elementos nerviosos en la retina, son potenciales locales y graduados, y es solamente en las células ganglionares en donde se generan potenciales de acción todo o nada que son transmitidos a distancias apreciables. Las respuestas de los bastones, los conos y las células horizontales son hiperpolarizantes y las respuestas de las células bipolares pueden ser hiperpolarizantes o despolarizantes; asimismo, las células amacrinas producen potenciales despolarizantes y potenciales que pueden actuar a su vez como potenciales generadores para los potenciales propagados que se producen en las células ganglionares.

Visión a color

Como existen diferentes tipos de pigmentos en los conos, esto permite entender la discriminación del color (Fig 35). Si faltan algunos de los pigmentos de los conos, aparece el daltonismo.

En las ordenadas el % de absorción y en las abscisas la longitud de ondas en milimicras. Obsérvese que también se incluye el gráfico de absorción de los bastones que solo dan información sobre tonalidades grises.

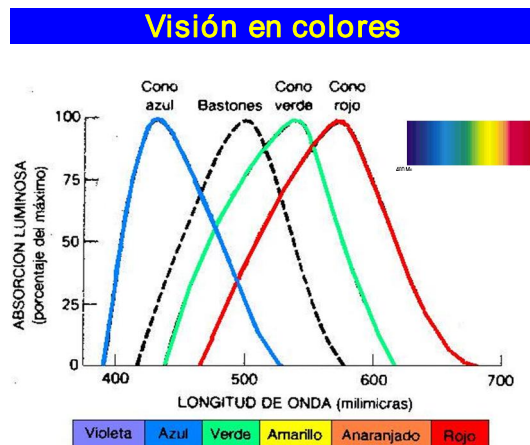


Figura 35. Gráfico de la absorción de la luz por los diferentes tres tipos de conos de la retina humana que permiten la visión a color.

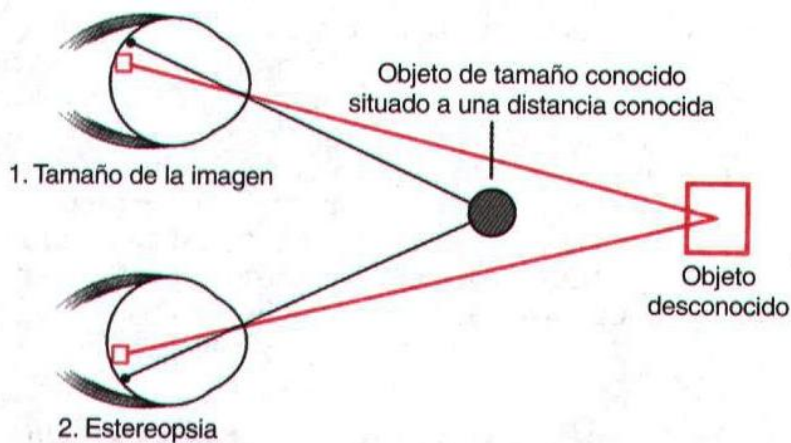


Figura 36. Percepción de la distancia: 1) por medio del tamaño y 2) como resultado de la estereopsia. (10).

La percepción de la distancia entre dos o más objetos se hace por medio del tamaño de la imagen en la retina y como resultado del paralaje de las imágenes al caer en diferentes puntos de la retina (mientras mas cerca la imagen se ubica mas afuera en la retina y de los dos ojos y mientras mas lejos es todo lo contrario. Esto se logra gracias a la visión binocular. (Fig. 36).

Adaptación a la luz y la oscuridad de conos y bastones

Dado que la sensibilidad retiniana cambia según la concentración de pigmento fotosensible, si pasamos de la luz a la oscuridad entramos con una concentración de pigmento menor, por lo que estamos menos sensibles a la luz (por eso casi no vemos a nuestro alrededor inicialmente). En la oscuridad, se produce resíntesis de los pigmentos y aumento de sensibilidad retiniana, por lo que se aprecia una gráfica ascendente en la figura tras minutos en la oscuridad.

Se aprecia en la figura la más rápida adaptación de conos pero la mayor sensibilidad que logran los bastones, alcanzando valores superiores de sensibilidad.

En la figura 37 se aprecia en las ordenadas la sensibilidad de la retina y en las abscisas el tiempo en minutos. La adaptación de los conos se alcanza un poco más de los 10 minutos (retina central) mientras que la de los bastones en más de 40 minutos. La vitamina A juega un papel importante en la resíntesis de fotopigmentos.

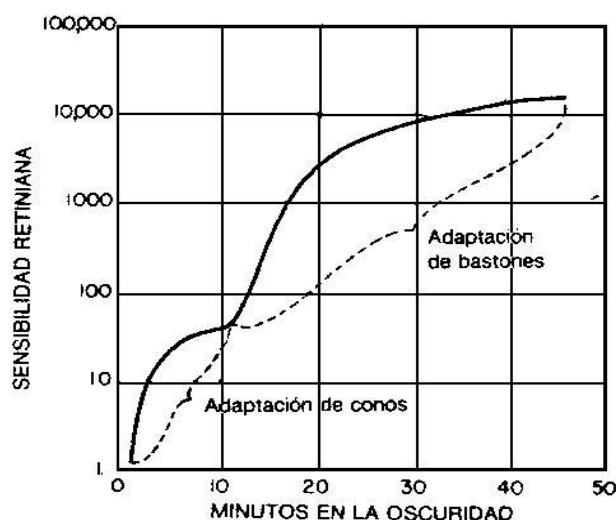


Figura 37. Curva de adaptación a la oscuridad de conos y bastones. (10).

La frecuencia crítica de fusión es el límite a partir del cual estímulos repetitivos los apreciamos como continuos. La utilidad que el hombre le ha dado cuando la frecuencia de estimulación supera estas frecuencias críticas de fusión, incluyen las lámparas de luz fría, cine, televisión; en las que a pesar que son estímulos repetitivos, no lo apreciamos así. La frecuencia crítica de fusión es inferior a bajas intensidades de luz, y alta en altas intensidades, de forma tal que el sistema fotópico tiene una mayor frecuencia crítica de fusión de imágenes que el escotópico.

b) Características esenciales de la vía visual y sus funciones

El sistema visual es muy complejo en el procesamiento de la información visual tanto del nivel cortical, e inclusive desde las células ganglionares y en el núcleo geniculado lateral. Cualquier otra necesidad de profundización en ese sentido deben consultarse otros textos, pues se abordará para este nivel solamente los aspectos más importantes para las necesidades de comprensión de justificación de propiedades funcionales que completen el análisis iniciado a nivel de retina de relacionadas con el sistema fotópico y escotópico, así como las lesiones de la vía visual.

Es necesario recordar que existe una correspondencia invertida de los campos visuales y retinianos.

Como se aprecia en la figura 38, existe una correspondencia entre campo retiniano y campo visual debido a la refracción de las estructuras refringentes del bulbo ocular, ya comentada. Esta refracción invierte la imagen en sentido abajo arriba, pero también izquierda - derecha, como se aprecia en la figura, si se atiende a los colores representados tanto en los campos visuales como retinianos.

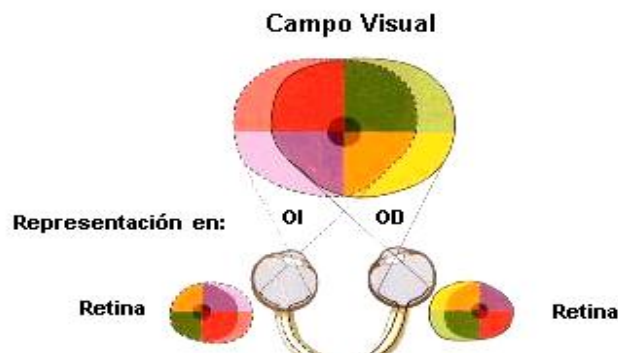


Figura 38. Correlación de campos visuales con campos retinianos. (13).

Otro aspecto a tener en cuenta es los elementos ya conocidos de la vía visual que se encuentran en retina. En retina se encuentran los tres primeros elementos de esta vía: receptor, bipolar y ganglionar. Los axones de la ganglionar forman el nervio óptico.

También es trascendente la decusación peculiar de esta vía. Las fibras del nervio óptico correspondiente a la retina nasal se decusan, los de la retina temporal, siguen estructura del quiasma óptico, y cintillas. Llegan a núcleo geniculado lateral de tálamo y luego a corteza (Fig. 39).

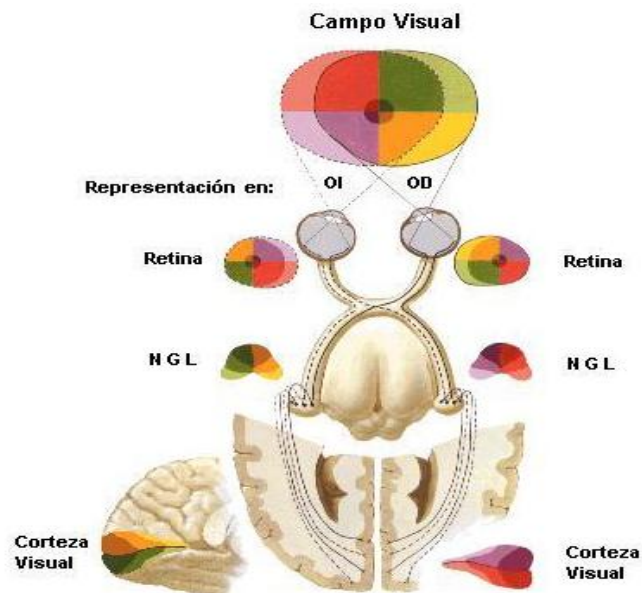


Figura 39. Esquema de la vía visual. (13).

En la figura se muestra esquema de la vía visual desde los globos oculares hasta la corteza visual de ambos hemisferios y el relevo talámico que hacen en el núcleo geniculado lateral. Observar arriba la organización del campo visual en forma binocular y su representación en el resto de la vía, mostrándose una organización topográfica de representación del campo a lo largo de toda la vía.

Observe que la retina temporal de cada ojo se conecta con la corteza visual de mismo lado mientras que las retinas nasales envían fibras que se cruzan en el quiasma óptico para dirigirse hacia la corteza cerebral del hemisferio contralateral. Es por ello que la función visual se debe en gran medida a la integración de la información en y entre los dos hemisferios. (Apreciar la diferencia con somato sensorial en que la información somestésica de la parte izquierda del cuerpo va a la corteza somatosensorial opuesta).

También apreciar la representación por cuadrantes y zonas de la retina central, fovea y retina periférica en la región de la cisura calcarina (corteza visual primaria) de ambos hemisferios.

Cada retina tiene relación con los dos núcleos geniculados y con las dos cortezas visuales y constituye la vía geniculoes triada, que representa el 80 % de las fibras de la vía visual.

La vía de la retina temporal del mismo lado y la de la retina nasal del lado opuesto llega a zonas diferentes del núcleo geniculado lateral (NGL), por lo que se conserva la información sobre el lado. Y estas informaciones se integran adecuadamente.

Una estimación objetiva de la vía visual se puede hacer con potenciales evocados visuales a patrón o a luz difusa. Uno de los componentes que permite conocer la llegada de la información visual a corteza visual, es la llamada P_{100} . Se tiene en cuenta su presencia, o si se encuentra a una latencia retrasada, lo que podría indicar procesos de desmielinización como en la esclerosis múltiple.

Actualmente se conoce que existe un procesamiento paralelo de la forma, el color y el movimiento de los objetos en el campo visual, se observa como desde el Núcleo geniculado lateral parten las vías parvocelular (asociadas con el procesamiento de la forma y el color de los objetos) y la magnocelular (movimiento y profundidad) hacia la corteza primaria.

Se muestran dos vías genículoalcalcarinas la procedente de las células ganglionares que llamaremos M, Vía magnocelular a la izquierda de abajo arriba y la procedente de las células P, parvocelular (forma y color). Observe que existen zonas denominadas manchas (blobs, en la figura) corticales neuronales que contienen citocromooxidasa y que son responsables de procesar la información del color.

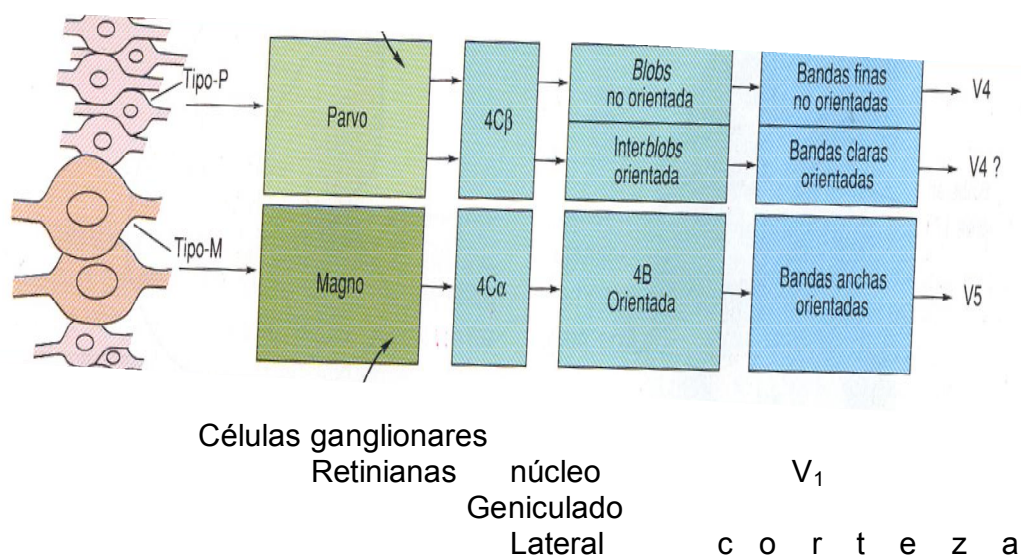


Figura 40. Las tres principales vías paralelas de procesamiento visual desde células ganglionares a áreas corticales. (14).

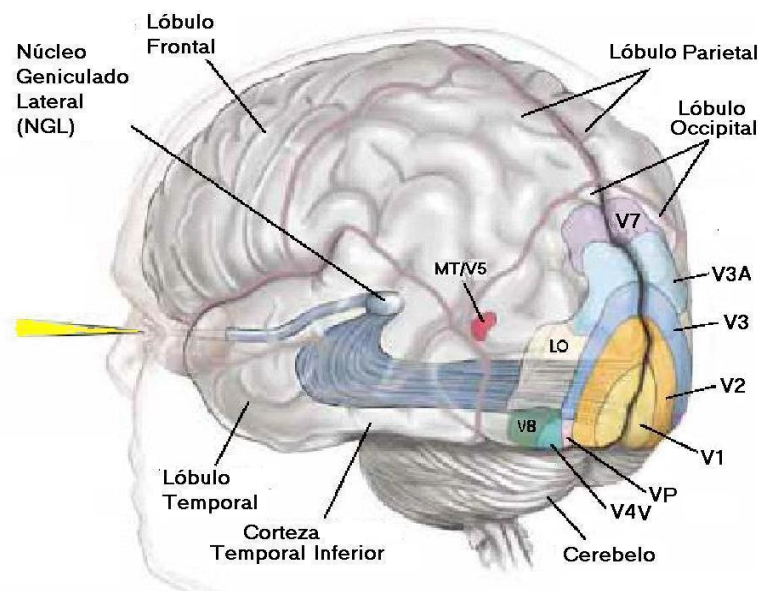


Figura 41. Posición de las distintas cortezas visuales que participan en el complejo procesamiento de la información visual, además de la primaria, mencionada en la vía visual. (11).

Pero también proyecta a otras dos regiones subcorticales del cerebro, además de los núcleos geniculados. La mayoría van al colículo superior (coordinación visuomotora), otras van a: área pretectal (reflejos pupilares), núcleos del hipotálamo (repuestas neuro-endocrinas y ritmo circadiano) y núcleo pulvinar (integración visuomotora). Estas proyecciones están relacionadas con respuestas reflejas de origen visual.

(Área pretectal)
Reflejos pupilares

(Colículo Superior)
Mov. Sacádicos

(Genic. Lateral)
Proc. Visual

Tipos de células de la corteza visual. En la corteza visual, desde el punto de vista funcional existen células simples, complejas e hipercomplejas y en los campos receptores de estas se puede responder de forma ON u OFF. No se profundizará en estos aspectos, ni en otros relacionados con estos aspectos.

Células Simples: En la capa IV, detectan líneas o bordes con determinada orientación de una zona específica del campo visual, tienen dentro de su campo receptor áreas "ON" y "OFF" lineales separadas que son el resultado de la ordenada conexión ON-OFF entre el NGL sobre la corteza.

Las células simples están principalmente en capa 4, detectan la orientación de determinados estímulos lineales o bordes. El campo receptivo de las células simples es de un área excitatoria rectangular o en barra, con dos áreas a sus lados de tipo inhibitorio.

En la figura 42 se observa en un experimento realizado en monos, que la célula simple cortical en estudio responde mejor a un estímulo de luz en barra vertical en el centro de su campo. Otras orientaciones son poco efectivas o inefectivas. La duración de los estímulos luminosos se expresa en la barra horizontal arriba del gráfico del registro.

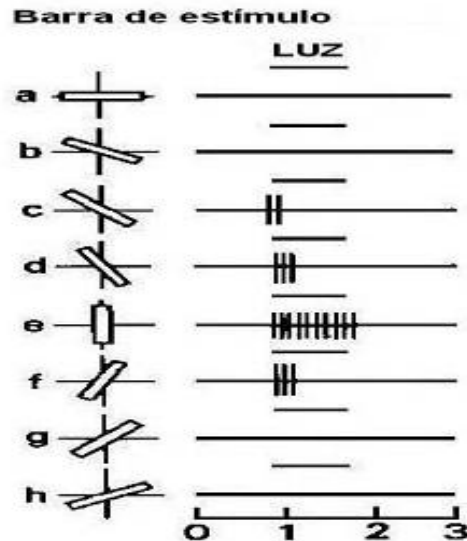


Figura 42. Respuesta de la célula simple cortical a una barra de luz. (11).

Células Complejas: responden a líneas o bordes que tengan una orientación determinada pero no en posiciones específicas en el campo visual.

Células Hipercomplejas: responden a un tamaño determinado de la línea o barra luminosa en el campo visual o a bordes angulados.

4. CONTROL DE ENTRADA SENSORIAL

Este control, en el caso de los sistemas sensoriales especiales, ocurre no sólo en la vía, sino que ocurre a nivel de los parareceptores, controlando las características en este caso de la entrada de luz en las estructuras parareceptoras. Incluye el reflejo pupilar y el reflejo de acomodación, que consideraremos como reflejos asociados a este sistema.

Control de la entrada aferente en el parareceptor

La apertura pupilar está regulada por la musculatura del iris que puede aumentar o disminuir el diámetro pupilar dejando pasar los rayos de luz de acuerdo a sus intensidades y la posición cercana o lejana del objeto que se mira. La pupila puede variar su diámetro entre 1.5 y 8.0 mm. La musculatura del iris es de fibras lisas dispuestas en forma circular (inervadas por el SN parasimpático y radial, inervadas por el SN Simpático. A la izquierda se expresan los efectos de la luz moderada e

intensa y a la derecha los efectos de cercanía o lejanía de los objetos en el campo visual.

El reflejo pupilar a la luz. También recibe el nombre de reflejo fotomotor. El reflejo pupilar es importantísimo para el examen físico, y sencillo de realizar.

Acto reflejo. Ante la iluminación de un ojo, este responde con miosis (contracción pupilar). Si sólo se ilumina un ojo, aparece una respuesta de contracción de los músculos del esfínter del iris con disminución del diámetro pupilar que se observa tanto en el ojo iluminado (respuesta directa) como también en el ojo opuesto (respuesta indirecta o consensual).

Arco reflejo. El componente aferente de este arco reflejo es el nervio óptico y el eferente es el núcleo autónomo o visceral de Edinger Westphal del IIIer nervio craneal. Su sector intercalado está en los núcleos pretecales del tronco cerebral que conectan sus neuronas con los núcleos de Edinger Westphal de ambos lados, por ello la respuesta siempre es bilateral. (Fig. 43).

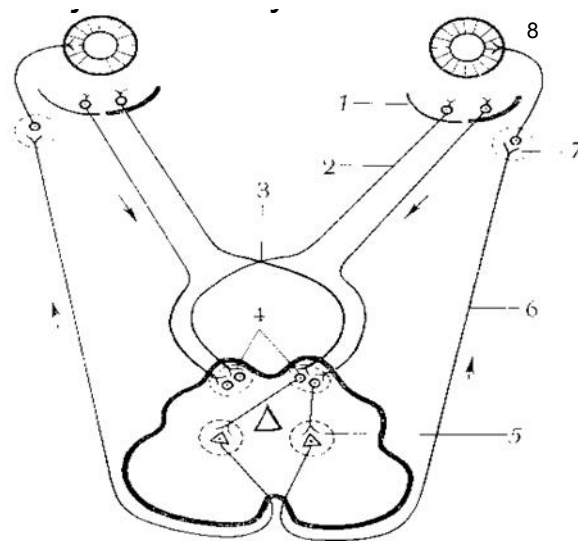


Figura 43. Reflejo directo y consensual. (12).

1. retina.
2. nervio óptico.
3. quiasma.
4. núcleos pretecales.
5. núcleo Motor visceral del III nervio.
6. III nervio.
7. ganglio parasimpático del III nervio
8. esfínter pupilar

Los receptores son los fotorreceptores conos y bastones.

El centro de integración se encuentra en: mesencéfalo, en los núcleos pretectales.

El efector del reflejo es el esfínter pupilar.

La respuesta cercana, o reflejo de acomodación

El reflejo de acomodación es importante para entender los cambios en la visión cercana y que explica trastornos de refracción o la presbicia, ya analizados.

Cuando un individuo observa un objeto cercano, además de aumentar la convexidad del cristalino, el eje visual converge y la pupila se contrae. Esta triple respuesta: abombamiento del cristalino, convergencia del eje visual y constricción pupilar recibe el nombre de respuesta cercana.

A la izquierda de la figura 44 se muestra un esquema de la parte anterior del ojo donde se aprecia el cristalino en la visión lejana. Está siendo tirado por los ligamentos suspensorios y su superficie de curvatura es la menor. A la derecha el objeto está cerca y se produce un cambio de curvatura (aumento) por la contractura del músculo ciliar que lo libera del efecto tirante de las fibras del ligamento suspensorio, lo que favorece el incremento del poder de convergencia de la lente ocular y que la imagen caiga en la retina (fóvea) correctamente.

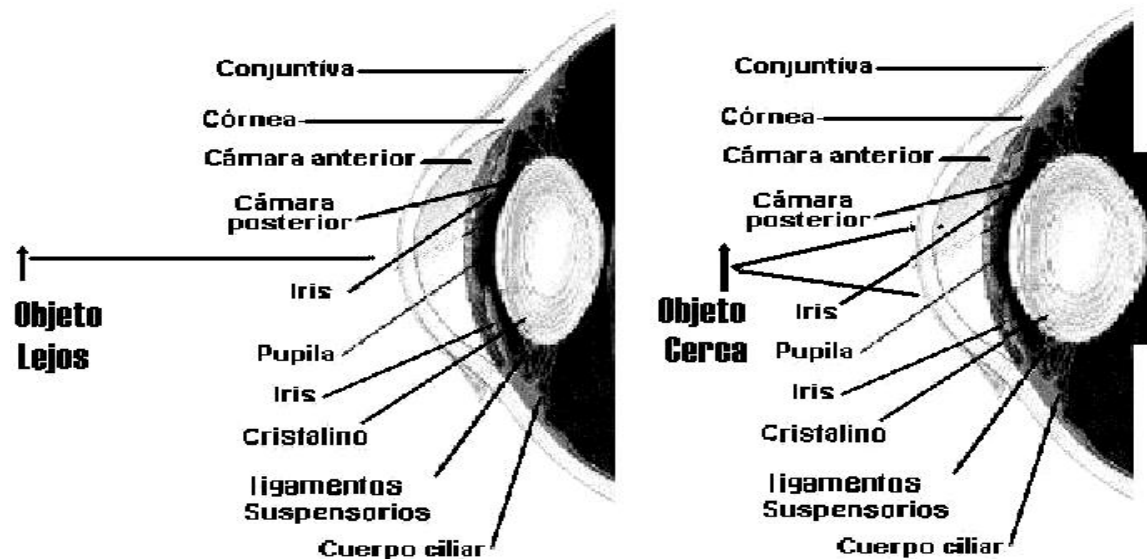


Figura 44. Cristalino en visión lejana y cercana. (11).

Por lo tanto, la musculatura intrínseca del ojo y su inervación por III nervio visceral, permiten que el esfínter pupilar al ser estimulado, se produce miosis o disminución del diámetro pupilar.

En cuanto a la acción del músculo ciliar, las relaciones ya referidas de éste con el ligamento suspensorio y con las características elásticas del cristalino, se pueden

resumir en que en el estado contraído del músculo ciliar produce un abombamiento del cristalino (lo que le confiere un mayor poder de refracción) y el estado relajado produce un aplanamiento del cristalino (menor poder de refracción).

Acto reflejo: En el paso de visión lejana o cercana, se produce una triple respuesta: Convergencia de globos oculares, miosis y abombamiento del cristalino.

Arco reflejo: Conocer solo que se integra en corteza visual (cuando llega información de visión desenfocada) que la vía aferente incluye toda la vía visual. Y que el III nervio, tanto motor somático como visceral intervienen en la porción periférica de la respuesta, y que los efectores son los músculos rectos internos, el músculo ciliar y esfínter pupilar.

5. ALTERACIONES DE LA VÍA VISUAL

Lesiones en las vías retino/ geniculado corticales, producen cambios predecibles de afectaciones de la visión y permite el diagnóstico topográfico, puede decidir entre enviar al oftalmólogo y al neurólogo.

La correspondencia entre campo visual y retiniano, y el conocimiento de las decusaciones en la vía visual, permiten conocer las alteraciones típicas de la visión, debidas a alteraciones de esta la misma.

Los escotomas: zonas ciegas del campo visual, por alteraciones circunscritas en retina, o algunas fibras del nervio óptico.

Los trastornos de hemiscampo y cuadrante implican afectación de vías a partir de quiasma o cintillas (Fig. 45) deben ser remitidos al neurólogo

Las afectaciones de ceguera de un ojo, escotomas, así como los trastornos analizados en la primera parte de este capítulo dedicado al ojo, como trastornos de movimientos oculares y refracción al oftalmólogo.

Pero deben saberse identificar por el Médico General Básico.

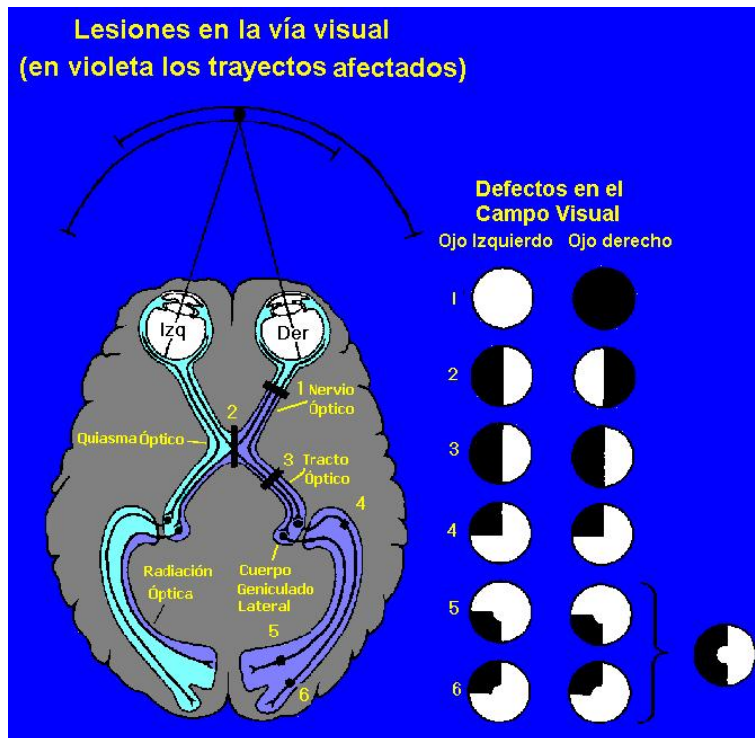


Figura 45. Esquema de la vía visual y los sitios de sus posibles lesiones y efectos en el campo visual de los pacientes. El color negro representa la zona afectada del campo visual. (11).

La situación de las pupilas (anisocoria, falta de simetría del orificio pupilar) que se aprecia en la figura 47 puede producirse debido a trastornos en el arco reflejo pupilar. El esquema de las vías autónomas puede dar la respuesta de esta alteración producto de lesiones irritativas o de bloqueo e inhibición de las vías del reflejo.

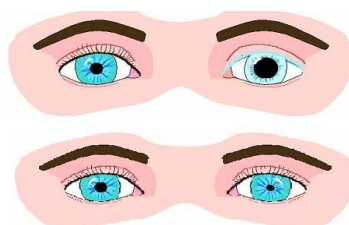


Figura 46. Alteraciones de la simetría pupilar. (11).

En el tema de autónomo, apreciaremos las influencias simpáticas sobre la pupila, además de las estudiadas en este acápite, con eferencia de naturaleza parasimpática.

Resumen

El globo ocular contiene la retina, capa importante que contiene los receptores, las células bipolares y ganglionares y sus conexiones horizontales, con las células horizontales y amacrinas.

La retina central y particularmente la Fóvea contiene relaciones sinápticas 1 a 1, entre los conos y las células sucesivas, mientras que en la retina periférica existe un alto grado de convergencia entre conos y bastones con relación a las bipolares y ganglionares.

Las diferencias entre las propiedades morfofuncionales de conos y bastones, así como sus conexiones con las células bipolares y ganglionares, determinan al menos parcialmente las características de la visión escotópica y fotópica.

En ambas células receptoras, se produce una hiperpolarización, que inicia funcionalmente el procesamiento de la información visual.

Existe un procesamiento paralelo de la información del color, forma y contraste y de movimiento de los objetos que vemos. El procesamiento de la información procedente de la retina se realiza a nivel talámico y cortical. No nos hemos adentrado en sus peculiaridades pero ya se conocen y pueden ser profundizados por aquellos que quieran conocer al respecto.

Las lesiones de las vías provocan alteraciones de las propiedades del sistema, en partes o en todo el campo visual de uno, o ambos ojos.

Los reflejos pupilares son importantes reflejos asociados y sencillos exámenes que orientan sobre la región mesencefálica y su integridad, también permiten complementar los datos sobre la pérdida de visión para hacer un diagnóstico topográfico de la lesión.

El reflejo de acomodación permite la visión cercana. Puede alterarse si cambia la morfofisiología de las estructuras implicadas.

Referencias bibliográficas:

1. Orientaciones metodológicas. Fisiología I. ISCM-H. Curso 1985-86. MINSAP: C: Habana. Impreso ISCM Santiago de Cuba. 1985
2. Tortora GJ, Grabowski, SR. Principios de anatomía y fisiología. 9na edición. Editora mejicana. Pág. 521-530. 2002.
3. Ganong, W.F. "Fisiología médica". 15 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
4. Salder, TW. Embriología Médica: con orientación clínica. Lagman. 10ma edición, Buenos Aires: Medica Panamericanas. 2007.
5. Larsen W. J. Human Embryology. Third Edition. Churchill Livingstone. Third Edition. Pág. 1-3, 2001.

6. Carlson, B. M. Embriología humana y Biología del desarrollo. Editorial Harcourt, España. 2000.
7. Scout F. Gilbert. Biología del desarrollo. Edición Panamericana, 6ta Edición, 2000.
8. Hib J. Embriología Médica. Editorial Panamericana. 6ta. Edición. 1994.
9. Prives M, Lisenkov N, Bushkovich V. Anatomía humana. Editorial Mir.1989.
10. Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
11. Aquino Cias J. Actividad de semana 5 CD de Fisiología I.2004.
12. Bogorodinnski, D. K,Skoromets, AA, Sharev, AI. "Manual de ejercicios prácticos para las enfermedades del sistema nervioso. Editorial Mir.Moscú.URSS.1979.
13. CD human Physiology.
14. Kandel E.R., Schwartz, JH, Jessell, TM "Neurociencia y conducta" Prentice Hall Internacional. Madrid.1998.

Capítulo 6. SISTEMA AUDITIVO

Autores: DraCM. Sonia Damiani Cavero.

Dr. Andrés Dovale.

Dra. María Antonia Cruz.

Índice:

1. Introducción.
2. Propiedades funcionales del sistema auditivo humano.
3. Justificación de las propiedades funcionales:
 - 3 a. Morfofisiología de las estructuras parareceptoras.
 - 3 b. Desarrollo embriológico del oído.
 - 3 c. Vía auditiva.
4. Control central de la aferencia auditiva.
5. Alteraciones auditivas.

Sordera y anomalías del oído externo de tipo congénito.

Sorderas de conducción y nerviosas.
6. Potencial Evocado Auditivo de Tallo Cerebral (PEATC).

1. INTRODUCCIÓN

Las ondas sonoras son producidas por vibraciones, que resultan en una compresión y rarefacción alternantes del aire que rodea a los objetos vibrantes. Estas irradian hacia el exterior de la fuente sonora como una onda de presión alternante, con picos y valles.

El sonido es la sensación que se produce cuando las vibraciones longitudinales de las moléculas en el ambiente externo, es decir las fases alternadas de condensación y rarefacción de dichas moléculas, actúan sobre la membrana timpánica y activan la vía auditiva (mediante los potenciales de acción, ya conocidos), enviando señales hacia la corteza cerebral.

Las ondas sonoras con patrones repetitivos se perciben como sonidos musicales, los aperiódicos y no repetitivos causan sensación de ruido.

El sonido tiene un timbre característico, una intensidad y una frecuencia.

Decibeles. Amplitud del sonido.

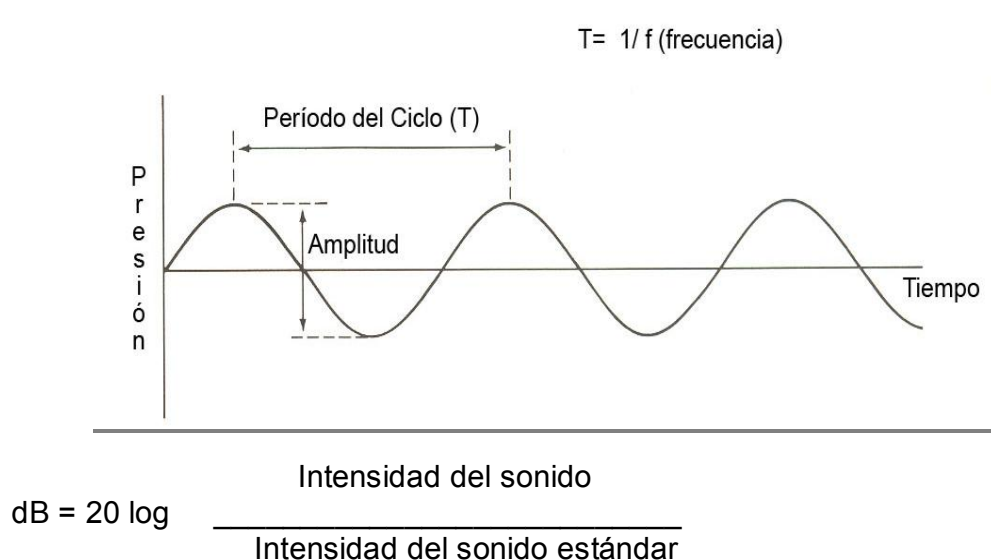


Figura 1. Ondas Sonoras. (1).

La frecuencia de la onda o el número de picos que pasan un punto dado en el tiempo, determina el tono del sonido, alto o bajo (Fig. 1). La frecuencia se mide en ciclos por segundo o Herzios (Hz). Por ejemplo, el sonido medio del piano tiene una frecuencia de 261 Hz.

La amplitud de la onda sonora tiene relación con la intensidad, vale decir cuan fuerte o débil es el sonido. La mayor parte de los sonidos musicales son ondas complejas, formados por una onda con una frecuencia primaria, a la que se suman un cierto número de vibraciones armónicas que la dan el timbre o calidad característica, por ejemplo el violín o instrumentos de viento que tienen timbres diferentes (Fig. 2) .

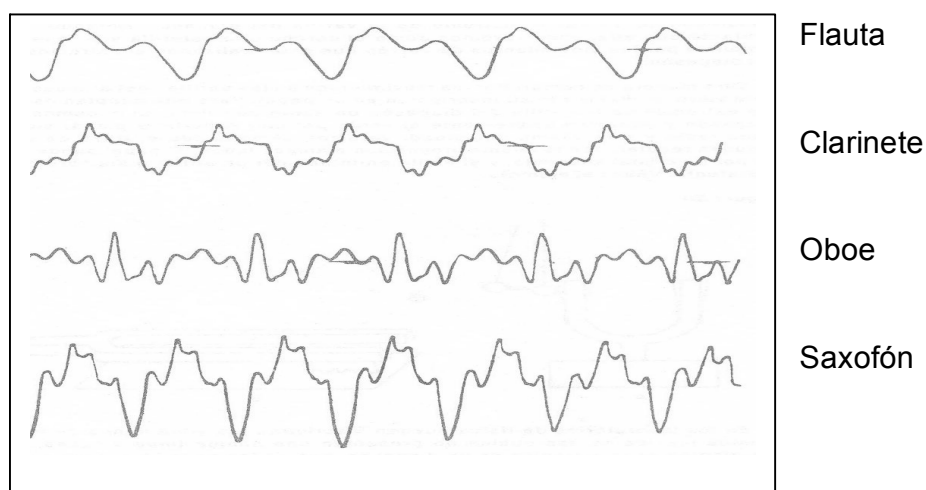


Figura 2. Distintos timbres el sonido. (2).

Sonidos de una misma frecuencia, como una nota “do” del piano, pueden tener mayor o menor intensidad. La amplitud de la onda sonora es el máximo cambio en la presión de aire en cualquier dirección y está correlacionada con la intensidad del sonido (Fig. 1). Esta amplitud de ondas de presión es medida en la escala de decibeles (db).

El decibel es una proporción logarítmica definida como se aprecia en la fórmula (Fig. 1), con respecto a un sonido patrón o de referencia. Esta escala logarítmica fue diseñada por Graham Bell para la audición.

El rango de sonido al cual el oído humano responde es hasta 120 db. Y algunos superiores son oídos con molestia. En la escala de intensidad de sonidos comunes, la música viva de rock que muchos disfrutan se encuentra a un nivel alto de decibeles, pero por debajo de los que ocasionan malestar.

Las voces masculinas, lo que llamamos sonidos graves, producen ondas sonoras menos frecuentes, que las producidas por voces más agudas, como las de la mujer, que producen ondas más frecuentes, tonos agudos lo cual podemos representarlo como ondas en un estanque más frecuentes, con fines didácticos.

Según el esquema general de estudio ya presentado en acápite de introducción de los sistemas sensoriales, se comenzará a analizar las propiedades funcionales del **sistema auditivo humano**.

2. PROPIEDADES FUNCIONALES DEL SISTEMA AUDITIVO HUMANO

- Modalidad: Ondas Sonoras.
- Discriminación de intensidades 0 a 140 db.
- Discriminación de frecuencias: 20 - 20 000 Hz.
- Localización de la fuente sonora.

Lo que se percibe como sonido, depende de las ondas sonoras, la intensidad audible para el humano es de 0 a 140 db. Las frecuencias de ondas audibles para el humano varían entre los 20 y 20 000 HZ, no siendo igual este rango para el perro, el murciélago, etc. Se puede localizar de dónde provienen las ondas sonoras o fuente sonora. La figura 3 muestra la curva de audibilidad en el hombre, que relaciona intensidades y frecuencias audibles.

La curva inferior obtenida en condiciones ideales, y la superior, en un rango de frecuencias más corto, que las usuales. Como se observa, existe un máximo de sensibilidad entre 1000 y 4000 Hz y la discriminación de tonos es mejor en ese rango. A los 140 decibeles, los sonidos son oídos y sentidos, lo cual se aprecia en el trazo que comienza a 140 decibeles aproximadamente.

¿Cómo se pueden explicar estas propiedades funcionales?

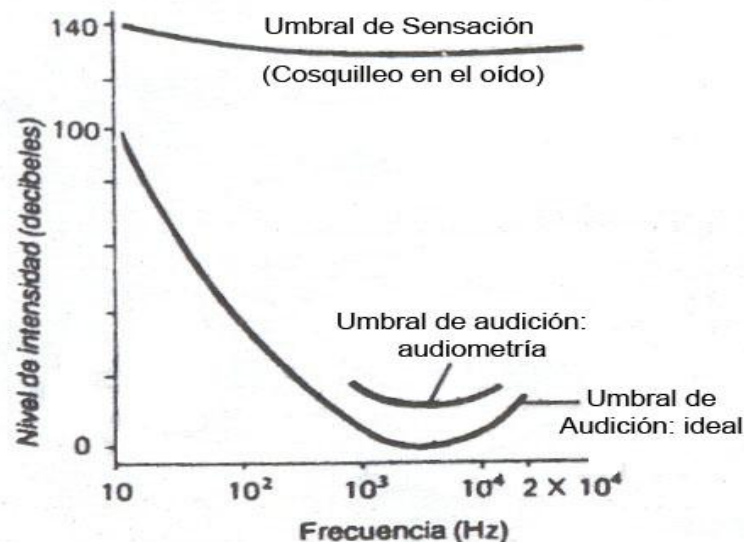


Figura 3. Curva de audibilidad en el hombre. (3)

3. JUSTIFICACIÓN DE PROPIEDADES FUNCIONALES

Al igual que en la visión, este sistema tiene estructuras no neurales o **pararreceptoras**, que modifican las características de las ondas sonoras, en particular se trata del oído externo, medio y algunas estructuras del interno antes de llegar al receptor.

La justificación de las propiedades funcionales del sistema auditivo, tienen que ver con las características morfofuncionales de los **pararreceptores** auditivos y de la **vía auditiva** propiamente dicha, desde el receptor hasta el área auditiva de la corteza cerebral.

3 a. MORFOFISIOLOGÍA DE ESTRUCTURAS PARARRECEPTORAS

Los pararreceptores del sistema auditivo, incluye las estructuras del oído externo, oído medio y las estructuras **no neurales** del oído interno. Las dos primeras se aprecian en la (Fig. 4).



Figura 4. Estructuras parareceptoras del oído externo y medio. (4).

El oído externo está compuesto por la oreja, el conducto auditivo externo y la membrana timpánica.

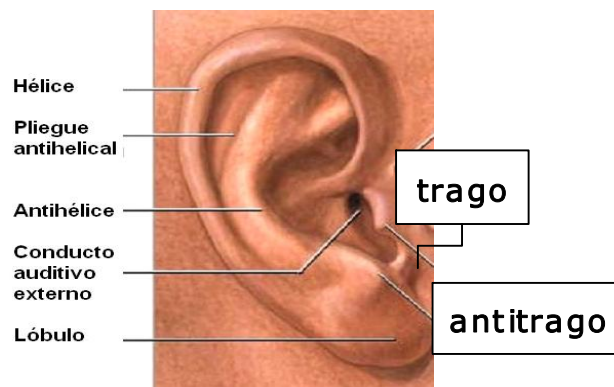


Figura 5. Partes de la oreja. (6).

La oreja posee un esqueleto de cartílago elástico revestido de piel delgada adherida por tejido conjuntivo rico en fibras elásticas al pericondrio, el lóbulo de la oreja carece de cartílago. El pabellón auricular dirige las ondas sonoras en el canal auditivo. En muchos animales las orejas pueden moverse y orientarse hacia donde viene el sonido. Las partes anatómicas del oído externo se muestran en la figura 5.

El conducto auditivo externo se extiende desde la oreja hasta la membrana timpánica, que le separa del oído medio, esta revestido por una piel delgada que presenta pelos y glándulas sebáceas en la porción más externa. En la porción media y superior abundan glándulas sudoríparas apocrinas que producen el cerumen, material sebáceo con propiedades protectoras y antisépticas. En esta

zona pueden ocurrir alteraciones comunes como las oclusiones por cerumen y por objetos extraños, introducidos en los oídos. Esta porción puede ser observada con el otoscopio. El límite interno del oído externo es la membrana timpánica o tímpano (Fig. 6).

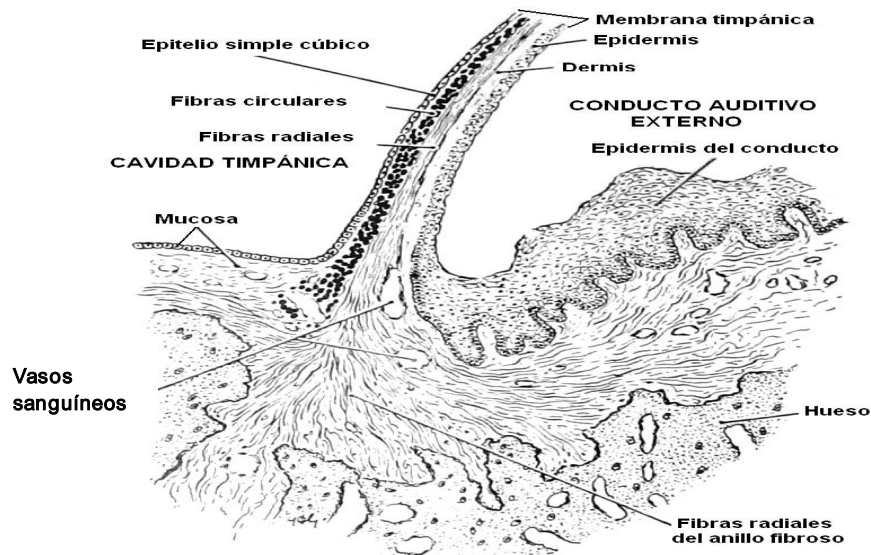


Figura 6. Estructura histológica de la membrana timpánica. (9).

Esta membrana se encuentra constituida por una lámina fibrosa central formada por dos capas de fibras colágenas, las externas en disposición radial y las internas en disposición circular, revestida por fuera por piel fina y por su cara interna por un epitelio simple cúbico que se continúa con el epitelio aplanado que recubre el oído medio

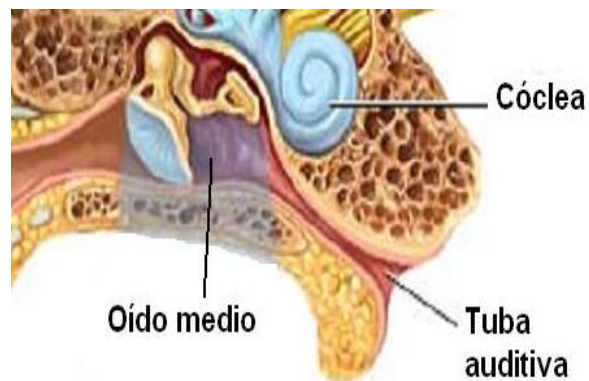


Figura 7. Estructuras del oído medio. (9).

El oído medio es una cavidad cuboidal labrada en la porción petrosa del temporal (Fig. 7). La pared externa esta formada por la membrana timpánica, la interna por la lámina ósea que la separa del oído interno y que presenta las ventanas oval y redonda que comunican con el vestíbulo y el caracol óseo respectivamente (Fig. 8). En la pared interna o medial se apoya la base del caracol y es el sitio por

donde penetran vasos y nervios. La pared posterior comunica con las celdas mastoideas y la pared anterior presenta una abertura inferior y medial que se continúa con la trompa de Eustaquio (tuba auditiva) que la comunica con la nasofaringe (Fig. 7). La tuba auditiva se hace permeable al tragar o bostezar sirviendo para equilibrar la presión del aire contenido en el oído medio con la atmosférica, por eso en los aviones se brindan caramelos para que al tragar durante el ascenso y el descenso del avión se puedan equilibrar gradualmente la presión de la cavidad timpánica con la exterior. La obstrucción de la tuba auditiva puede producir perforaciones de la membrana timpánica por las diferencias bruscas de presión, como en el caso de los buzos o en individuos expuestos a explosiones fuertes.

El oído medio o cavidad timpánica esta revestido por un epitelio simple plano con una delgada lámina propia que lo fija al periostio. Esta cavidad llena de aire en el hueso temporal contiene una cadena de huesillos (Fig. 7) articulados por diartrosis; el martillo, que se fija por el mango a la membrana timpánica; el yunque, que se articula externamente con la cabeza del martillo y por el otro extremo con el estribo, que se fija por su base en la membrana fibroelástica que cierra la ventana oval. Pequeños músculos esqueléticos regulan la tensión de la cadena de huesillos modulando la transmisión de las vibraciones de la membrana timpánica a la membrana oval que hacen vibrar la perilinfa contenida en el caracol óseo. La artrosis de este sistema provoca hipoacusia sobre todo para los sonidos agudos y zumbidos de oídos.

Los sonidos del exterior que son recogidos por el pabellón auricular y el conducto auditivo externo hacen vibrar la membrana timpánica a la que está fijo el mango del martillo. El martillo trasmite las vibraciones al yunque y este al estribo que hace vibrar la membrana de la ventana oval. Estos componentes del oído medio permiten que los sonidos del aire en el oído externo sean transmitidos a la cóclea (en el oído interno) que contiene líquido.

Existe mayor impedancia o resistencia en el líquido que en el aire y la presión del sonido requerido para ser escuchado, deberá ser aumentada. Los huesecillos permiten emparejar la impedancia del medio aéreo al líquido. Puesto que el área de la membrana timpánica es mayor que el área de la ventana oval (Fig. 8), la presión ejercida (fuerza sobre área), actuando sobre la pequeña ventana oval, se incrementa, el sistema de huesecillos se comporta como una palanca que aumenta la fuerza, que también es aplicada a un área más pequeña.

A la frecuencia de 1000Hz los huesecillos actúan como un sistema resonante, además.

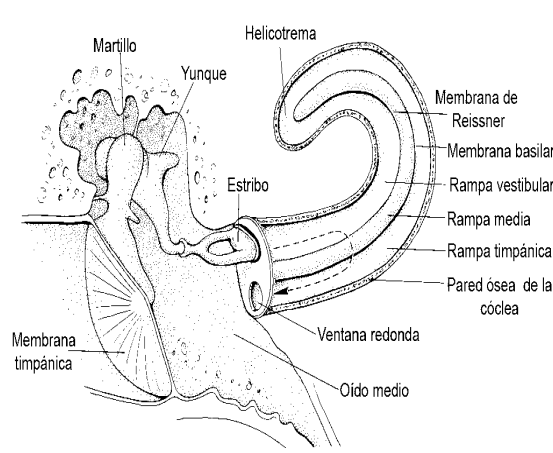


Figura 8. Emparejamiento de impedancia por el sistema de huesecillos. (1,2).

El martillo transmite las vibraciones al yunque y este al estribo que hace vibrar la membrana de la ventana oval, lo que permite que los sonidos del aire en el oído externo sean transmitidos a la cóclea en el oído interno.

El oído interno, cóclea, o laberinto se compone de dos partes, una dentro de la otra. El laberinto óseo, es una serie de conductos ubicados en el hueso temporal. En el interior de estos conductos y rodeado por la perilinfa, se encuentra el laberinto membranoso. Este último contiene la endolinfa. No existe comunicación entre ambos.

El laberinto óseo le proporciona una cubierta protectora rígida al laberinto membranoso (Fig. 9), en el que se encuentra el conducto coclear, que posee el órgano de la audición.

El laberinto óseo del oído interno se localiza en el interior de cavidades y túneles en la porción petrosa del temporal situado medialmente con relación a la cavidad timpánica. El laberinto óseo incluye un grupo de cavidades, que se denominan: vestíbulo, conductos semicirculares y cóclea (o caracol óseo). **El vestíbulo y los canales semicirculares no están asociados a la función auditiva, serán estudiados en el sistema motor por su participación en el mantenimiento del equilibrio.**



Figura 9. Caracol óseo. A la izquierda, laberinto óseo abierto. (2).

El caracol, es un canal óseo enrollado sobre un eje de hueso, el modiol o columela, sobre el que da 2.5 vueltas. La base del caracol es más ancha y su diámetro se reduce terminando en un extremo ciego.

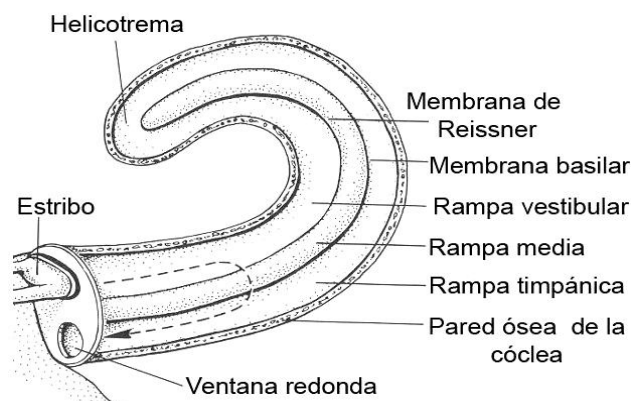


Figura 10. La Cóclea. (3).

Desde un punto de vista microscópico, las cavidades y conductos del laberinto óseo presentan un periostio revestido por mesotelio. Contienen un líquido de composición similar al LCR, la perilinfa. El laberinto membranoso se fija al periostio de la pared del laberinto óseo en determinados lugares pero la mayor parte de su superficie está separada por un espacio revestido de mesotelio que se denomina espacio peri linfático y que contiene la endolinfa.

El nervio coclear y los vasos sanguíneos entran al caracol por la base del modiol. Como ya vimos, el canal óseo está dividido parcialmente por una proyección ósea del modiol denominada lámina espiral ósea, que se extiende desde el modiol hacia la luz del canal o rampa coclear, en todo su trayecto. En esta lámina espiral ósea se fija la lámina espiral de tejido conectivo que sirve de punto de inserción común al vértice interno del caracol membranoso, el denominado limbo espiral.

Desde este punto de inserción se separan dos láminas membranosas que forman la pared superior (membrana vestibular) y la pared inferior (membrana basilar) del caracol membranoso. Estas membranas se fijan por su otro extremo en el ligamento espiral, engrosamiento del periostio de la pared externa del caracol óseo, dividiendo el canal óseo (revestido de periostio) en tres rampas o canales. Una rampa superior o vestibular, de contorno ovalado en el corte transversal. Una rampa media o coclear, de contorno triangular, con el ápice hacia la lámina espiral del modiol y la base hacia el ligamento espiral (pared externa del caracol óseo) y una rampa timpánica o inferior, de contorno oval. Las rampas vestibular y timpánica contienen peri linfa formando parte del espacio perilinfático y están revestidas por mesotelio.

El modiol presenta una rampa que se proyecta externamente y biseca de forma incompleta el canal, es la llamada **lámina espiral** ósea, cuya base se fija a la

pared interna y su ápice sirve de punto de inserción interno a la **membrana basilar** del caracol membranoso (Fig. 11).

Estas dos rampas se comunican en el extremo ciego del caracol óseo por el helicotrema. La rampa media o coclear contiene endolinfa.

En la base del caracol el espacio perilinfático se comunica con el espacio subaracnoideo (que contiene líquido cefalorraquídeo) mediante el conducto perilinfático.

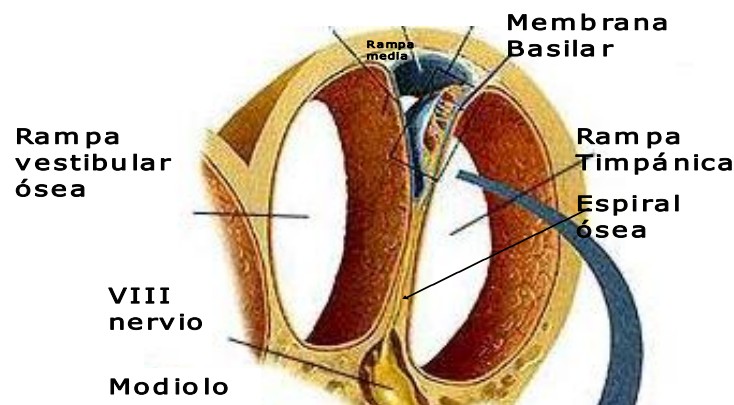


Figura 11. Corte transversal de la cóclea. (2,4).

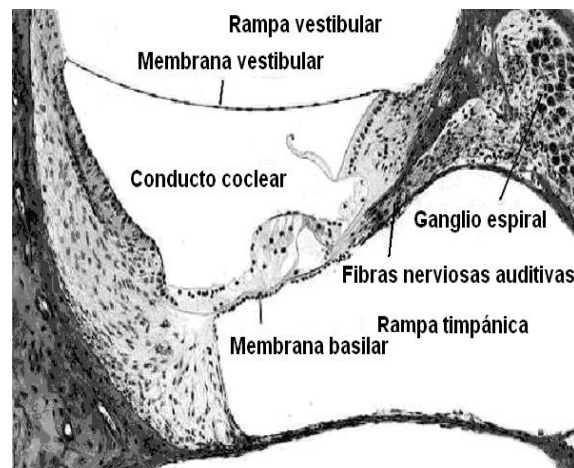


Figura 12. Fotomicrografía del caracol y órgano de Corti. (9).

La membrana vestibular consiste en dos láminas de epitelio simple plano unidas por una delgada lámina central de tejido conectivo. El epitelio hacia la rampa vestibular es muy delgado. El epitelio que da hacia la rampa media presenta células de mayor altura con microvellosidades apicales en forma de clava que recuerdan a las de los plexos coroides (extremo libre algo ensanchado, bulboso). Las células de ambas membranas epiteliales se encuentran unidas por uniones ocluyentes, sus bordes son interdigitados y presentan invaginaciones basales, lo que sugiere su participación en el transporte de agua y electrolitos. La membrana

basilar es una estructura fibrosa, de disposición horizontal con respecto al canal, que une la lámina espiral con el ligamento espiral. El epitelio hacia la rampa timpánica puede ser alto o aplanado continuándose con el epitelio simple plano que reviste el periestio de la rampa. En su cara coclear presenta una especialización encargada de recibir los estímulos auditivos, el órgano de Corti (Fig. 12). En este receptor se inicia la vía auditiva, que será estudiada posteriormente.

La rampa media o conducto coclear está delimitado por arriba por la membrana vestibular de Reissner que la separa de la rampa vestibular, y por debajo la membrana basilar la separa de la rampa timpánica. Contiene endolinfa y el epitelio que la reviste presenta dos especializaciones: en su pared externa la estría vascular encargada de la producción de la endolinfa y en su base, el órgano de Corti responsable de la recepción de los estímulos auditivos. La estría vascular presenta un plexo de capilares fenestrados y un epitelio cúbico biestratificado, cuyas células basales envían proyecciones basales que rodean a los capilares, las células epiteliales superficiales muestran microvellosidades apicales e interdigitaciones basales asociadas a mitocondrias propias de células de gran intercambio hidromineral. Se considera que la estría vascular produce la mayor cantidad de la endolinfa.

Funcionalmente, la **vibración de la ventana oval que se analizó en oído medio**, provocada por el estribo, se trasmite a la endolinfa del conducto coclear a través de la delgada membrana vestibular y de esta a la perilinfa de la rampa timpánica mediante la vibración de la membrana basilar. Como la ventana redonda o timpánica es elástica permite la vibración de la perilinfa que como todo líquido es poco compresible y tendería a amortiguar la vibración (Fig. 10).

Desde el punto de vista funcional, las ondas sonoras entrando al oído causan oscilaciones del estribo y estas transmiten su energía a cada una de esos compartimientos. Como el líquido no es compresible, la onda de presión causa un movimiento alternante hacia fuera y dentro de la ventana redonda de la escala timpánica. La onda de presión causa movimientos oscilantes de la escala media y de la membrana basilar (Figs. 10, 11,12), que no es más que el piso de la escala media.

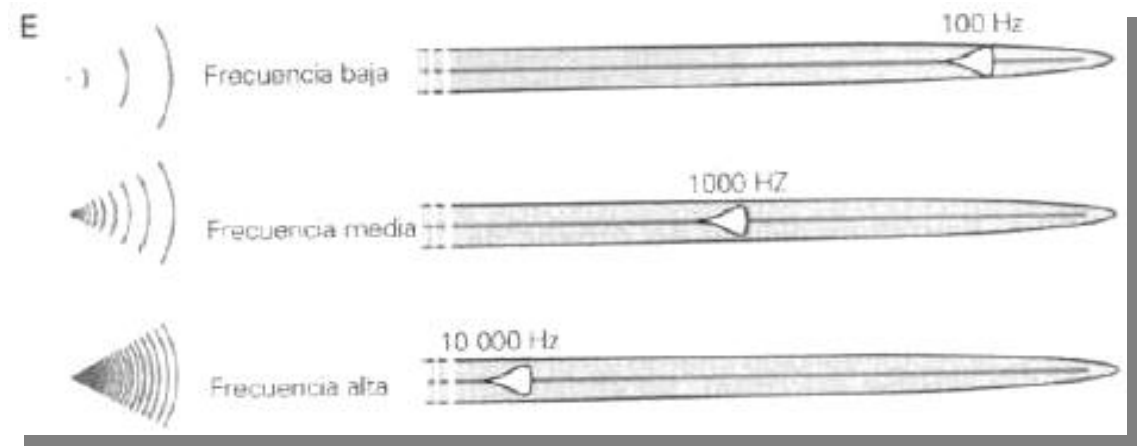


Figura 13. Zonas de la membrana basilar con frecuencia de resonancia para sonidos de diferente frecuencia (1).

Como la **óptica** es imprescindible para entender la fisiología de la visión, la **resonancia** lo es también para entender la **fisiología de la audición**. Nos permite comprender como sonidos de gran frecuencia (agudos) hacen vibrar particularmente con mayor intensidad zonas más cercanas a la base de la cóclea y los de menor frecuencia la atraviesan completa y consumen su energía haciendo resonar porciones de la membrana basilar cercanas al helicotrema (Fig. 13).

La base del caracol responde a los sonidos de alta frecuencia (agudos) y a medida que se asciende en la escala coclear a los de menor frecuencia (graves), estas variaciones dependen de la diferencias de longitud de las fibras colágenas de la membrana basilar, más cortas en la base y más largas en el ápice del caracol.

Como observamos en el esquema, (Fig. 14) la membrana basilar tiene fibras más cortas en su base que en las zonas cercanas al helicotrema.

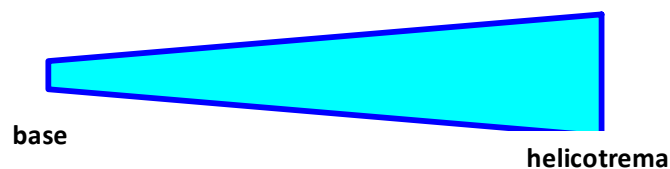


Figura 14. Esquema del tamaño de las fibras de la membrana basilar a lo largo del caracol.

3 b. DESARROLLO EMBRIOLÓGICO DEL OÍDO

En el origen del oído externo y medio participan el primero y segundo arco faríngeo, la primera hendidura y además la primera bolsa faríngea. El oído interno sin embargo deriva del ectodermo superficial que se encuentra ambos lados del rombencéfalo

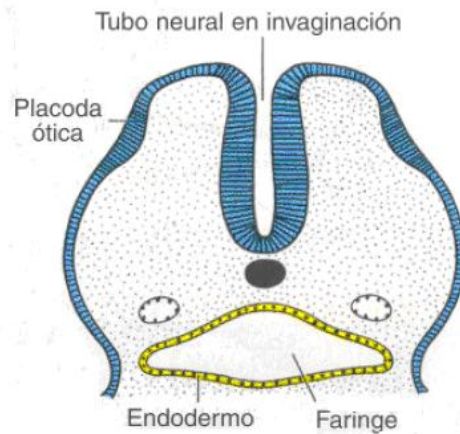


Figura 15. Corte esquemático de la región del rombencéfalo, en el cual se advierte las placodas óticas en un embrión de 22 días. (6).

OÍDO INTERNO

La primera manifestación del desarrollo del oído puede observarse en embriones de 22 días, aproximadamente, en forma de un engrosamiento del ectodermo superficial formando las placodas óticas a cada lado del rombencéfalo (Fig. 15).

Las placodas óticas, se invaginan y forman las vesículas óticas o auditivas (otocistos) (Fig. 16).

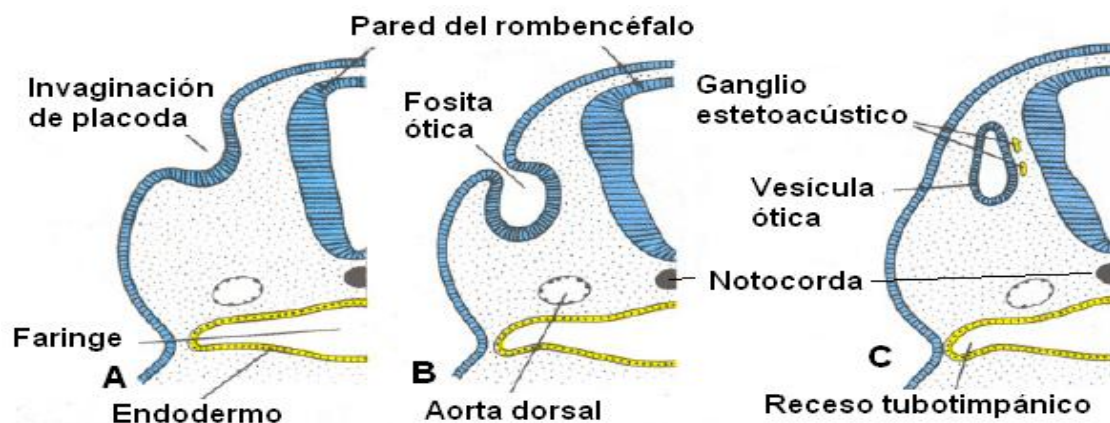


Figura 16. Corte esquemático en el que se observa la formación de la vesícula ótica y del ganglio estetoacústico. (6). A: 24 días, B: 2 días y C: 4,5 semanas

El desarrollo del oído interno es el resultado de una serie de sucesos inductivos e interacciones epitelio mesénquima que involucran a factores de crecimiento y genes. Las vesículas óticas se diferencian en a) un componente ventral que da origen al sáculo y al conducto coclear, y b) un componente dorsal que forma el utrículo, los conductos semicirculares y el conducto endolinfático (Fig. 17). Las estructuras epiteliales formadas constituyen el laberinto membranoso.

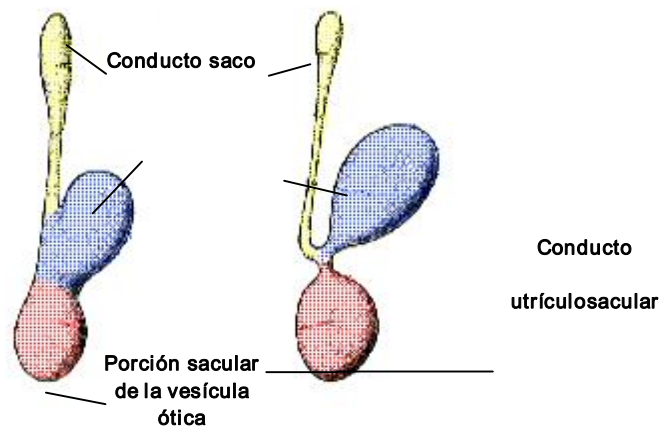


Figura 17. Desarrollo de la vesícula ótica. (6).

Las estructuras mencionadas del sáculo, utrículo, y conductos semicirculares, serán retomadas funcionalmente en el capítulo de motor somático, cuando se analicen los receptores para el equilibrio

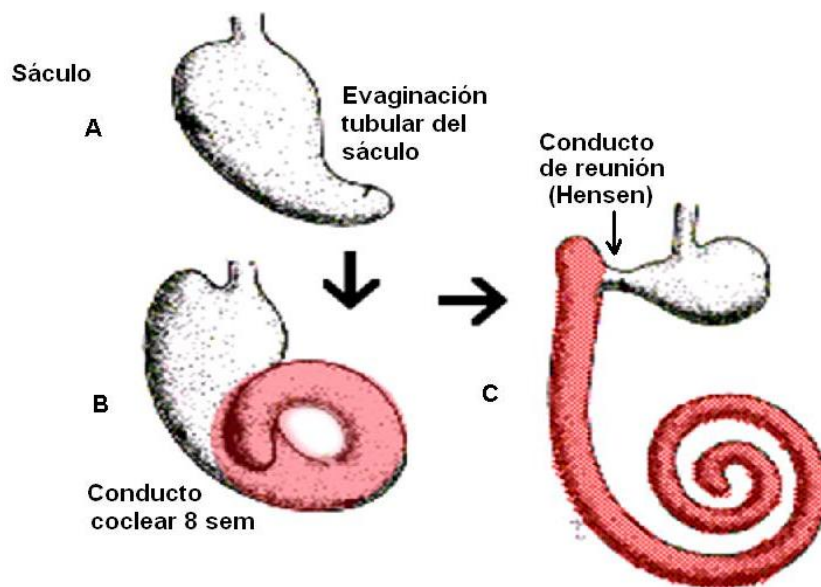


Figura 18. Desarrollo del conducto coclear, a partir del sáculo. (6).

En la sexta semana de desarrollo, el sáculo forma una evaginación tubular en su polo inferior (Fig. 18). Este brote, el conducto coclear, que sí está relacionado con el sistema auditivo, se introduce en el mesénquima circundante en forma de espiral hasta que, al término de la octava semana, ha completado una vueltas, en la décima y la ultima media vuelta la completa hacia la semana 25. En este momento su conexión con el sáculo queda limitada a un conducto estrecho, el conducto reuniens o de Hensen (Fig.18C).

El mesénquima que rodea al conducto coclear se diferencia en cartílagos como resultado de las interacciones epitelio mesénquima que se producen entre ambas estructuras (Fig. 19). En la décima semana esta corteza cartilaginosa experimenta vacuolización y se forman dos espacios perilinfáticos, la rama vestibular y la rama timpánica. Quedando el conducto coclear separado de la rama vestibular por la membrana vestibular, y de la rama timpánica por la membrana basilar (Fig.19).

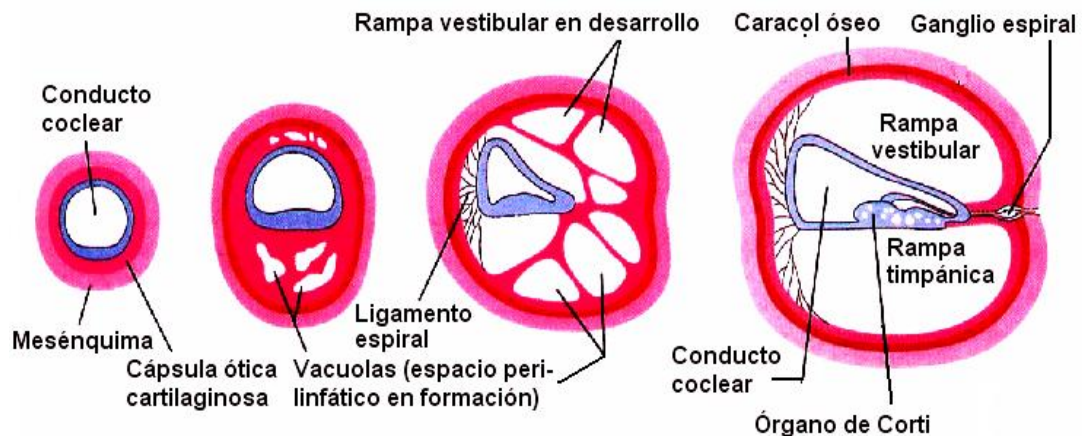


Figura 19. Corte a través del conducto coclear que muestra las etapas sucesivas del desarrollo del órgano de Corti y las rampas vestibular y timpánica (7).

La pared lateral del conducto coclear se mantiene unida al cartílago adyacente por el ligamento espiral, mientras que el ángulo interno está unido y parcialmente sostenido por una larga prolongación cartilaginosa, el modiollo, futuro eje del caracol óseo.

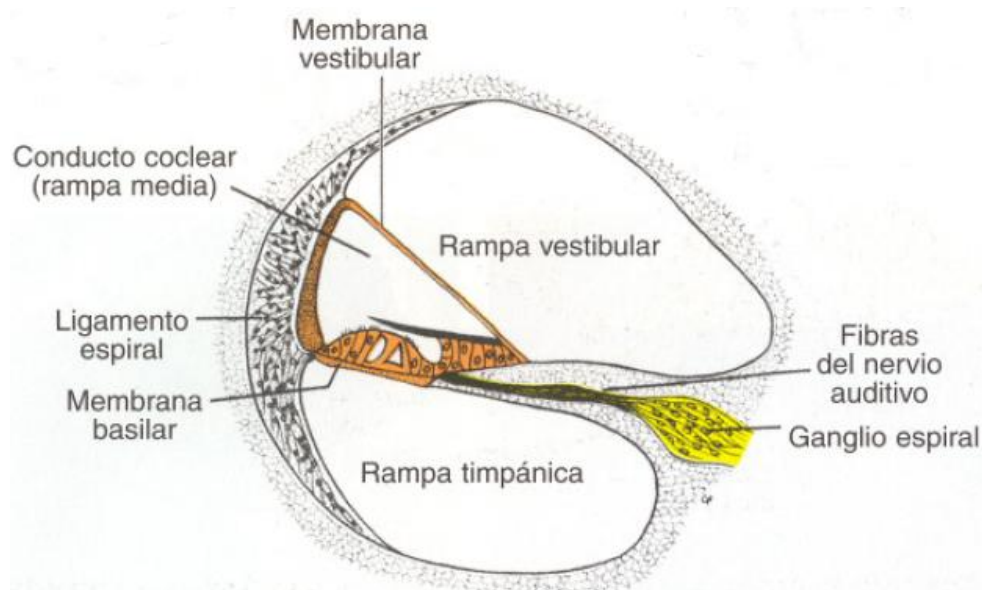


Figura 20. Sección del caracol óseo y membranoso, con el órgano de Corti formado. (6).

Las células epiteliales del conducto coclear son, en un principio, todas iguales. Sin embargo, al continuar el desarrollo forman dos crestas: la cresta interna, futuro limbo de la lámina espiral, y la cresta externa. Esta última produce una hilera interna y tres o cuatro hileras externas de células ciliadas, que son las células sensitivas del sistema auditivo. Están cubiertas por la membrana tectoria, sustancia gelatinosa fibrilar que está unida al limbo de la lámina espiral y cuyo extremo se apoya sobre las células ciliadas. Las células sensitivas y la membrana tectoria constituyen el órgano de Corti. (Fig. 20).

OÍDO MEDIO

La cavidad timpánica, que es de origen endodérmico, deriva de la primera bolsa faríngea. Esta bolsa crece rápidamente en dirección lateral y se pone en contacto con el suelo de la primera hendidura faríngea. La porción distal de la bolsa, el receso tubotimpánico, se ensancha y forma la cavidad timpánica primitiva, en tanto que la porción proximal permanece estrecha y forma la trompa de Eustaquio, faringotimpánica o auditiva (Fig. 21). Esta última comunica la cavidad timpánica con la nasofaringe.

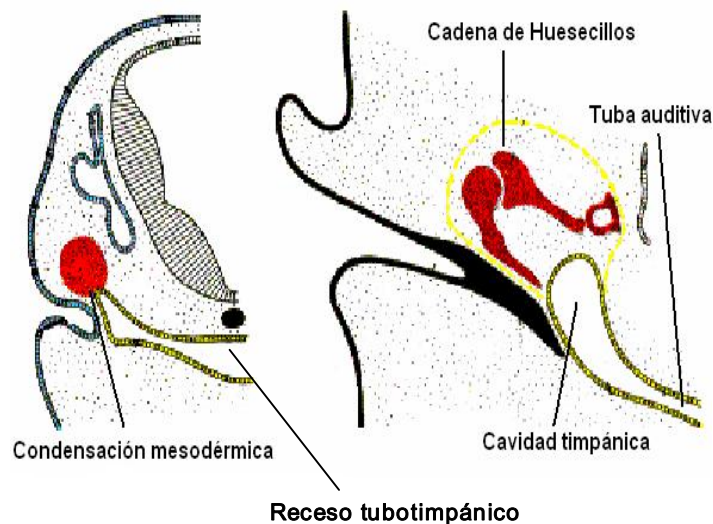


Figura 21. A. Corte transversal de un embrión de 7 semanas en el que se observa la condensación mesenquimática que precede al desarrollo de los huesecillos en el del oído medio. B. Oído medio, en el que se observan los precursores cartilaginosos de los huesecillos. (6)

Huesillos

El martillo y el yunque derivan del cartílago del primer arco faríngeo, y el estribo, del cartílago del segundo arco. Si bien los huesecillos aparecen en la primera mitad de la vida fetal, permanecen incluidos en el mesénquima hasta el octavo mes, cuando el tejido circundante se disgrega. El revestimiento epitelial endodérmico de la cavidad timpánica primitiva se extiende a lo largo de la pared

del espacio neoformado. La cavidad timpánica, en esta etapa, tiene por lo menos el doble de su dimensión anterior. Cuando los huesecillos se han liberado por completo del mesénquima circundante, el epitelio endodérmico los fija a la manera de mesenterio a la pared de la cavidad. Los ligamentos de sostén de los huesecillos se desarrollan en una etapa ulterior dentro de estos mesenterios (Fig. 22)

Dado que el **martillo proviene del primer arco faríngeo** (Fig. 22), su músculo correspondiente, el tensor del tímpano o **músculo del martillo**, es innervado por la rama maxilar inferior **del trigémino**. De igual manera, el músculo del **estribo**, que se inserta en el huesecillo homónimo, es innervado por **el facial**, que es el nervio correspondiente al **segundo arco faríngeo**. Estos dos músculos ayudan a modular la transmisión de los estímulos auditivos a través del oído medio. Durante la etapa avanzada de la vida fetal la cavidad del tímpano se dilata dorsalmente por vacuolización del tejido circundante, para formar el antro timpánico. Después del nacimiento, el hueso de la apófisis mastoideas en desarrollo es invadido también por epitelio de la cavidad timpánica y se forman sacos aéreos mastoideos revestidos de epitelio (neumatización).

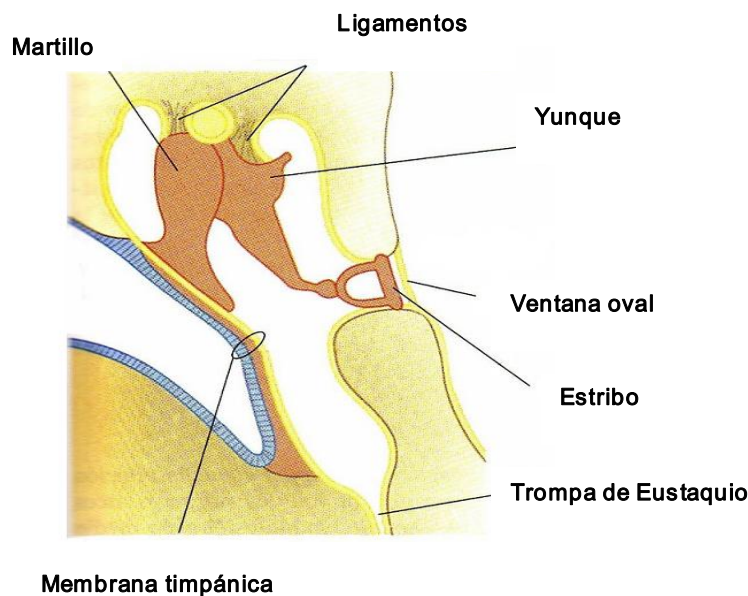


Figura 22. Desarrollo de los huesecillos en el oído medio. (8).

CONDUCTO AUDITIVO EXTERNO

El conducto auditivo externo se desarrolla a partir de la porción dorsal de la primera hendidura faríngea (Fig. 21). Al comenzar el tercer mes las células epiteliales del fondo del conducto proliferan formando de tal manera una placa epitelial maciza, el tapón meatal. En el séptimo mes este tapón se disgrega y el revestimiento epitelial del suelo del conducto participa de la formación de la

membrana timpánica definitiva. La persistencia del tapón meatal es **causa de sordera congénita**.

Membrana timpánica o tímpano

El tímpano está formado por a) el revestimiento epitelial ectodérmico en el fondo del conducto auditivo, a) el revestimiento epitelial endodérmico de la cavidad timpánica y e) una capa intermedia de tejido conectivo, que forma el estrato fibroso (Fig. 22 B). La parte principal del tímpano está unida firmemente al mango del martillo, en tanto que el resto forma la separación entre el conducto auditivo externo y la cavidad timpánica.

Oreja

El pabellón de la oreja se desarrolla a partir de seis proliferaciones mesenquimáticas situadas en los extremos dorsales del primero y del segundo arcos faríngeos y rodeando a la primera hendidura faríngea. Estas prominencias auriculares, tres de cada lado del conducto auditivo externo, ulteriormente se fusionan y se convierten en la oreja definitiva (Fig. 23, A, B, C). Como la fusión de estas prominencias auriculares es bastante complicada, no es raro que se produzcan anomalías del desarrollo de la oreja. En la etapa inicial las orejas están situadas en la región inferior del cuello pero al desarrollarse el maxilar inferior ascienden hasta situarse a los lados de la cabeza, a nivel de los ojos. Debido a su íntima relación con los arcos branquiales y a su complejo origen, el oído externo es un buen indicador del desarrollo anómalo de la región faríngea. El oído externo y el conducto auditivo son muy sensibles a los fármacos

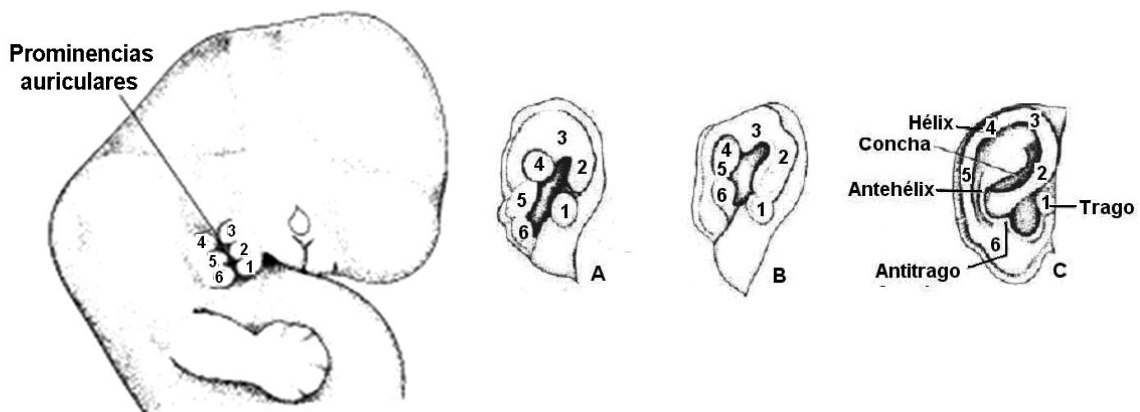


Figura 23. Desarrollo de la oreja. (6).

3c. VÍA AUDITIVA

La vía auditiva comienza en el órgano de Corti, que es el receptor de este sistema.

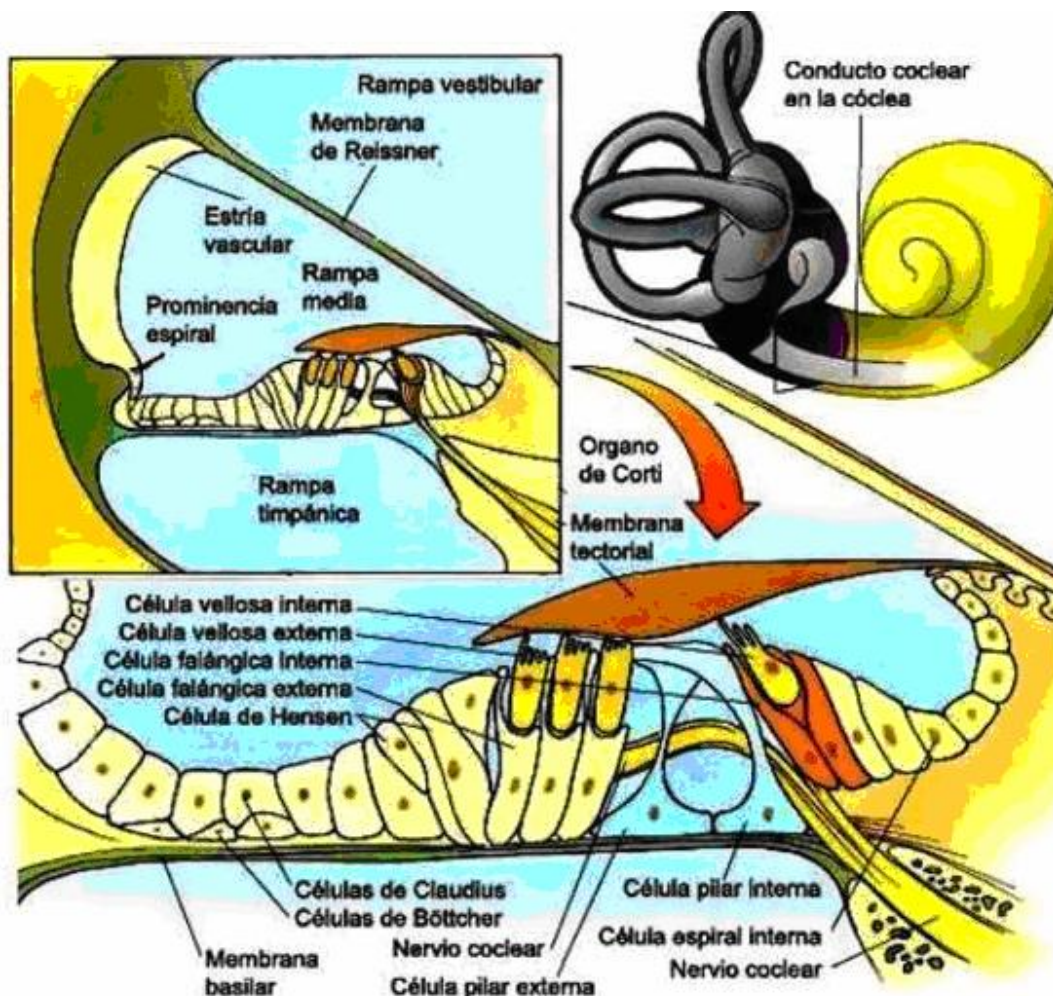


Figura 24. Esquema del caracol y del órgano de Corti. (9).

El órgano de Corti es el aparato transductor que en la escala media descansa sobre la membrana basilar y también es estimulado por los movimientos provocados por la onda sonora (Fig. 24).

Las ondas líquidas en la cóclea hacen vibrar las células ciliadas del órgano de Corti (Fig. 24) y diferentes partes de la cóclea responde selectivamente a diferentes frecuencias del sonido. Este es un corte transversal pero si desenrollamos el caracol, el órgano de Corti se extiende desde el vértice a la base.

El órgano de Corti que está sobre la membrana basilar en la rampa o conducto coclear, desde el punto de vista histológico está constituido por células sensoriales y células de soporte; estas últimas denominadas células falángicas o de Deiters, internas y externas; células del pilar interno y externo y células de la vertiente interna y externa.

El órgano de Corti se dispone como una cinta a lo largo de todo el conducto coclear, desde la ventana redonda hasta el helicotrema. Es avascular y se localiza sobre la membrana basilar. Entre las dos hileras de células de soporte, denominadas células pilares internas y externas hay un túnel, el túnel interno. Estas células tienen forma de L enfrentadas. El extremo de las células del pilar interno termina en una placa superficial que cubre parte de la superficie apical de las externas. Estas placas superficiales soportadas por el citoesqueleto forman parte del retículo superficial que le brinda sostén y firmeza apical a la superficie del órgano de Corti manteniendo en posición las células sensoriales pilosas para producir la recepción de las vibraciones de la membrana basilar por la deformación de las microvellosidades contra la relativamente estable membrana tectoria.

A ambos lados de las células del pilar que forman el túnel interno se localizan las hileras de las células falángicas o de Deiters que soportan a las células sensoriales. Estas células soportan a las células sensoriales o pilosas y a partir de su superficie lateral se extiende una proyección delgada que rodea a la célula sensorial y termina en una expansión superficial que forma parte del retículo superficial, del cuál solo sobresalen los estereocilios de las células sensoriales. Las células falángicas internas junto a las sensoriales por ellas soportadas forman una sola hilera, mientras que las externas forman de 3 a 4 hileras de células.

En la base del caracol las células pilosas (células sensoriales) son menos altas (20 a 50 μm), sus tamaños aumentan hacia el ápice hasta llegar a una altura de 75 a 90 μm .

Las células sensoriales o pilosas se dividen en dos grupos; las internas, una fila de célula cercanas a las células del pilar interno; y las sensoriales externas, que forman de tres a cuatro filas externas a las células del pilar externo. Hay cuatro hileras de células ciliadas, tres externas y una interna. Las prolongaciones de células ciliadas son bañadas por la endolinfa y su base por perilinfa.

Las células sensoriales internas están alineadas y son del tipo I, poseen un cuello estrecho y cuerpo celular redondeado donde se encuentra el núcleo oval y heterocromático. La parte basal redondeada de la célula se encuentra encerrada en una terminal nerviosa aferente similar a un cáliz o copa, en la superficie apical presentan de 50 a 60 estereocilios que se disponen en hileras paralelas y de mayor a menor en forma de V con los brazos muy abiertos. A diferencia de las células sensoriales tipo I de las máculas y las crestas ampulares las del órgano de Corti carecen de cilios.

Las células sensoriales externas son del tipo II, son cilíndricas y están inervadas en su base por terminales de fibras aferentes y eferentes. Sus núcleos esféricos y de cromatina laxa se sitúan hacia la base. En la superficie apical de cada una hay un haz de aproximadamente 100 estereocilios situados en hileras paralelas de mayor a menor en forma de V.

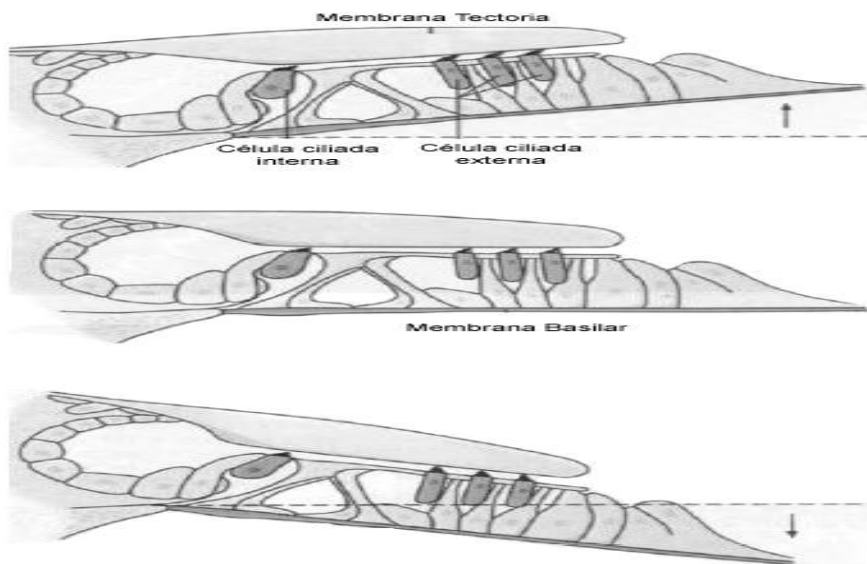


Figura 25. Desplazamiento de los cilios de las células ciliadas del órgano de Corti. (1).

En su base están inervadas por fibras aferentes y eferentes. Los cuerpos celulares de las neuronas aferentes ubicadas en el ganglio espiral en el interior del modíolo, se arborizan en torno a la base de las células ciliadas, el grueso inerva las internas y solo un 10% las externas.

La estimulación de las células receptoras se produce por el desplazamiento de los estereocilios por la vibración de la membrana basilar ya que estos se encuentran en contacto con la membrana tectoria constituida por un material proteico fibrilar, parecido a la queratina. La membrana tectoria por el extremo interno se fija en el limbo de la lámina espiral adherida al modíolo, de aquí se proyecta como un alero soportado por los estereocilios de las células pilosas o sensoriales, tanto internas como externas, y se resiste a la vibración por estar unida en su base al tejido conectivo que recubre el modíolo.

Con la vibración de la membrana basilar se deforman las microvellosidades de las células pilosas en contacto con la óseo y por la inercia de su masa gelatinosa (glucoproteína mas filamentos de 4 nm relacionados con los de queratina por su composición química).

La deformación de las microvellosidades **despolariza** las células sensoriales lo cuál se trasmite por medio de las sinapsis basales a las ramas aferentes del nervio acústico. Los impulsos así creados salen por las ramas aferentes del nervio acústico, a través de la membrana basilar hacia la lámina espiral ósea hasta sus cuerpos neuronales en el ganglio espiral alojado en el modíolo. Los axones de las neuronas bipolares del ganglio espiral terminan estableciendo sinapsis con las neuronas de los núcleos cocleares del tallo cerebral.

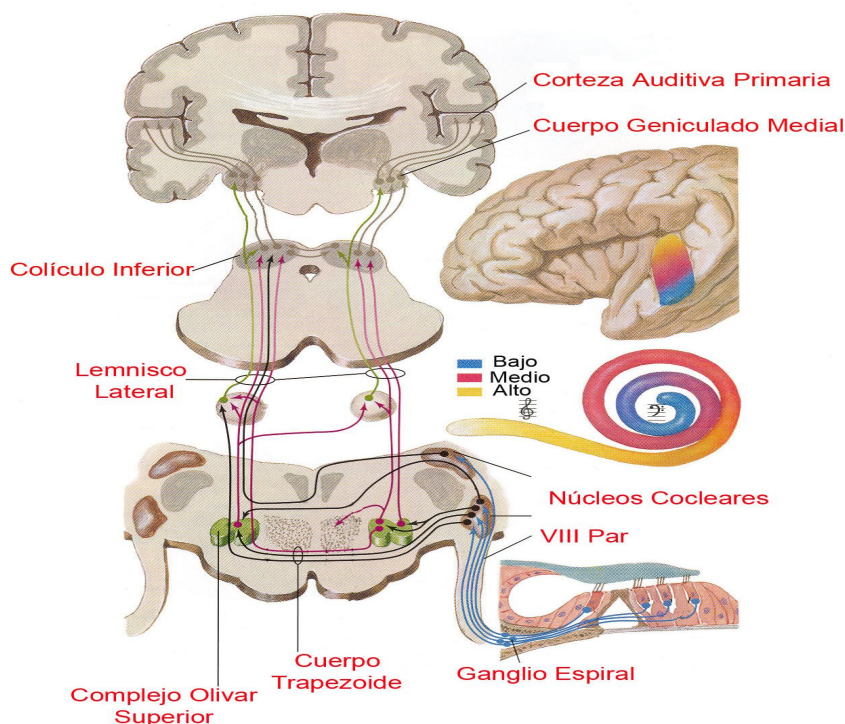


Figura 26. Vía auditiva. (2).

Observe en la (Fig. 26) como las prolongaciones del órgano espiral rodean las células ciliadas formando las fibras del VIII nervio o par en su posición coclear entra en tronco encefálico y hacen sinapsis obligadas en los núcleos cocleares, dorsales y ventrales. El axón de las neuronas de los núcleos cocleares pueden decusarse en el cuerpo trapezoide en un 55 % de las fibras o ascender por el mismo lado formando el lemnisco lateral que asciende estableciendo sinapsis en colículo inferior, núcleo geniculado medial talámico y llega a la corteza auditiva primaria (área 41 de Brodmann, porción superior del lóbulo temporal).

En los seres humanos se localiza en la cisura de Silvio y normalmente no se visualiza en la superficie cerebral. Obsérvese la distribución dentro de corteza de diferentes frecuencias reflejadas como clave de sol, más agudas, y clave de fa, más graves.

Precisemos sus características: Es multi-sináptica y además existen vías más cortas o más largas para llegar a corteza, a diferencia de las sinapsis obligadas en los dos sistemas anteriores estudiados.

La proyección cortical es bilateral, con ligero predominio contra lateral. Tiene constantes interrelaciones izquierdo - derecha, no sólo en la decusación en el cuerpo trapezoide. Y que existe una distribución tonotópica que es la forma en que se organiza la vía auditiva. Piense que el sistema somestésico estaba organizado somatotópicamente, la visión retinotópicamente, etc.

¿Cómo distinguimos diferentes intensidades del sonido?

Si el sonido es más intenso, fuerte, las ondas sonoras tendrán mayor amplitud, esto será transmitido con ondas más fuertes a la cóclea y hará que el movimiento que provoca despolarización e hiperpolarización de los receptores de las células ciliadas, provoquen potenciales de receptor de mayor amplitud y esto provocará mayor frecuencia de descarga de potenciales de acción en las fibras nerviosas del VIII nervio.

Además hay células ciliadas con umbrales diferentes, que sólo responden a grandes intensidades del sonido.

¿Cómo distinguimos frecuencias entonces?

Recuerden distribución diferente de las fibras resonantes de la membrana basilar (Fig. 14) y de las células ciliadas del órgano de Corti a lo largo de la membrana, así como el respetar en la vía esta organización hasta llegar a corteza (Fig. 26). Por eso distinguimos sonidos graves de agudos.

¿Cómo localizamos el sonido?

Una persona determina la dirección horizontal de dónde viene el sonido mediante dos mecanismos principales; mediante el lapso de tiempo que media entre la llegada del sonido a un oído y su entrada en el oído opuesto, y mediante la diferencia de intensidad del sonido en los dos oídos. El primer mecanismo funciona mejor a frecuencias por debajo de 1000 ciclos por segundo, y el otro a frecuencias más altas. El mecanismo del tiempo proporciona mayor exactitud.

Las neuronas de los núcleos cocleares inhiben a las células del núcleo ipsi lateral y excitan los del contralateral. Así, si la entrada neural de un oído es mas rápida, se le adelanta además y predomina en el lado contralateral (Fig. 27).

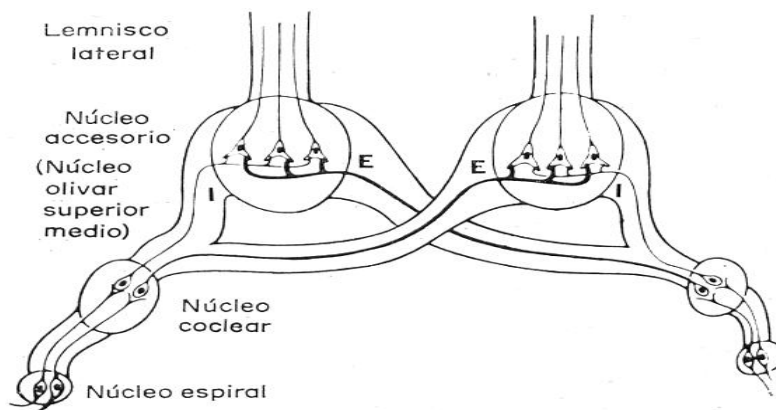


Figura 27. Participación de neuronas de la oliva media superior en la localización espacial del sonido (9).

4. CONTROL CENTRAL DE LA AFERENCIA AUDITIVA

Al igual que la visión, el control central de la aferencia puede ser en el pararreceptor y en la vía

En el pararreceptor:

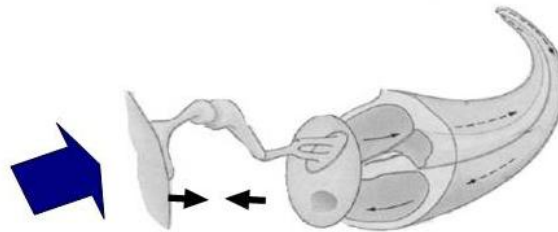


Figura 28. Reflejo de atenuación. (2).

En el oído medio, en el sistema de huesecillos, ante sonidos intensos (Fig. 28), representado por la flecha gruesa) que podrían afectar con grandes vibraciones la cóclea, se produce un reflejo defensivo, el reflejo de atenuación.

Ambos músculos, el tensor del tímpano y del estribo se contraen, se separan en dirección medial (flechas delgadas) y disminuyen las vibraciones timpánicas y de la ventana oval, se pone más rígido e impide que esas grandes intensidades afecten al oído. Por explosiones breves de armas de fuego, no son protegidos los oídos, y pueden afectarse. Pero para sonidos intensos de mayor duración, es un reflejo defensivo efectivo. Como se mencionó en desarrollo embriológico, estos músculos son inervados por el trigémino y el facial.

En la vía auditiva

¿Porqué a pesar de estar tocando toda la orquesta, podemos identificar el sonido del violín, o una voz dentro de un cuarteto?

Porque existen eferencias desde el nivel cortical inhibiendo en zonas de relevo, no permitiendo que ascienda determinada información auditiva, y hasta el nivel del órgano de Corti las células ciliadas externas (Fig. 29) constituyen un elemento al que llegan **eferencias** que cambian la sensibilidad auditiva, pudiendo regular la entrada sensorial. Se trata del control de la entrada sensorial auditiva.

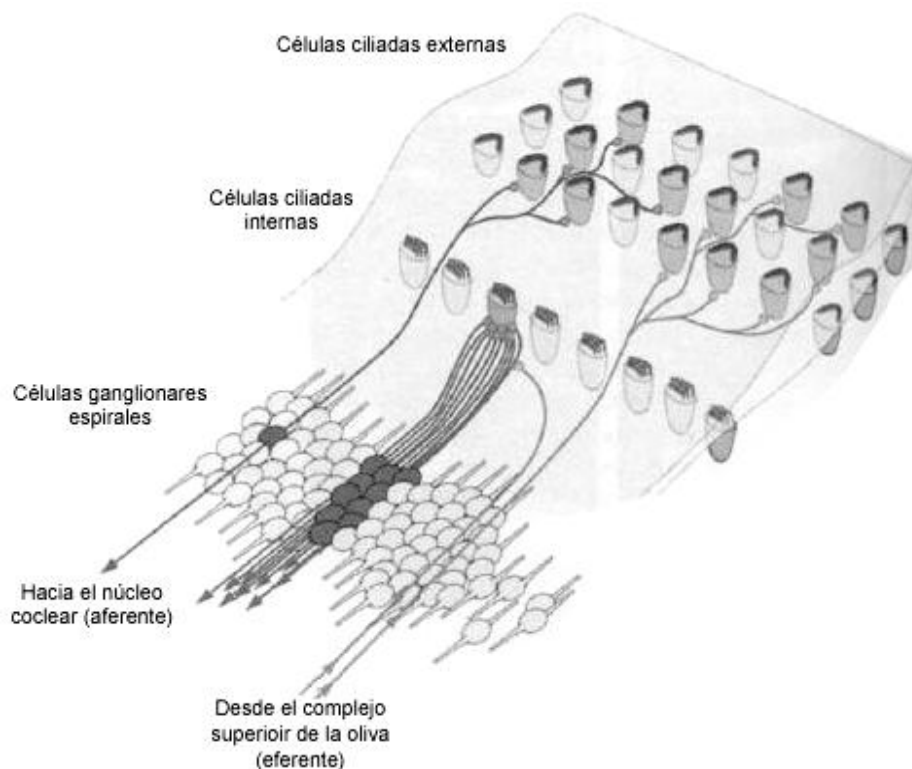


Figura 29. Control central de la entrada auditiva. (1).

5. ALTERACIONES AUDITIVAS

Sordera y anomalías del oído externo de tipo congénito

La sordera congénita, por lo general acompañada de mudez, puede ser causada por el desarrollo anormal del laberinto membranoso y el óseo, así como por malformaciones de los huesillos del oído y el tímpano. En los casos más graves hay agenesia completa de la caja del tímpano y del conducto auditivo externo.

La mayor parte de las formas de sordera congénita se deben a factores genéticos, pero los factores ambientales también pueden afectar el desarrollo normal del oído interno y del medio. El virus de la rubéola, al infectar al embrión entre la séptima y la octava semanas de su desarrollo, puede lesionar gravemente el órgano de Corti. Se ha sugerido que también la poliomielitis, la eritroblastosis fetal, la diabetes, el hipotiroidismo y la toxoplasmosis pueden causar sordera congénita.

Son comunes los defectos del oído externo, que comprenden anomalías menores y graves. Tienen importancia desde el punto de vista del trauma psicológico y emocional que pueden ocasionar y por el hecho de que a menudo acompañan a otras anomalías. En consecuencia, sirven como indicio para examinar cuidadosamente al recién nacido en busca de otras anomalías. A este respecto, todos los síndromes cromosómicos que se presentan con frecuencia y la mayoría

de los menos comunes tienen anomalías del pabellón de la oreja como una de sus características.

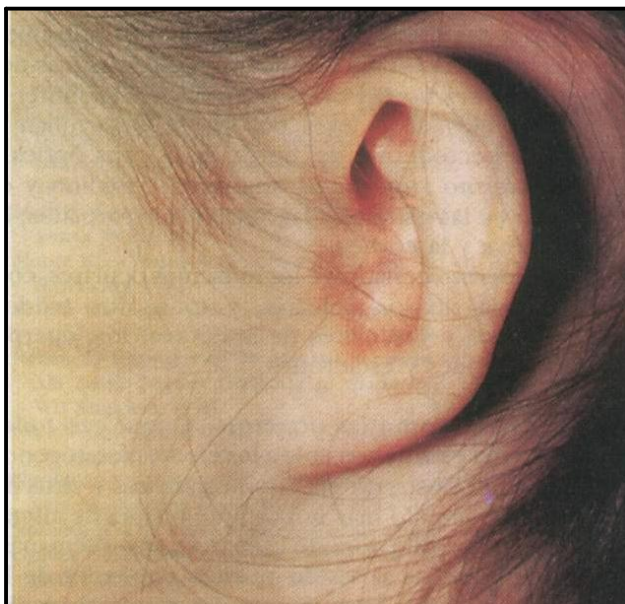


Figura 30. Ausencia de meato acústico externo. (7).

Defecto raro que resulta de la falta de expansión interna del primer surco faríngeo y de la falla de la desaparición del tapón meatal. Obsérvese que el pabellón es normal.

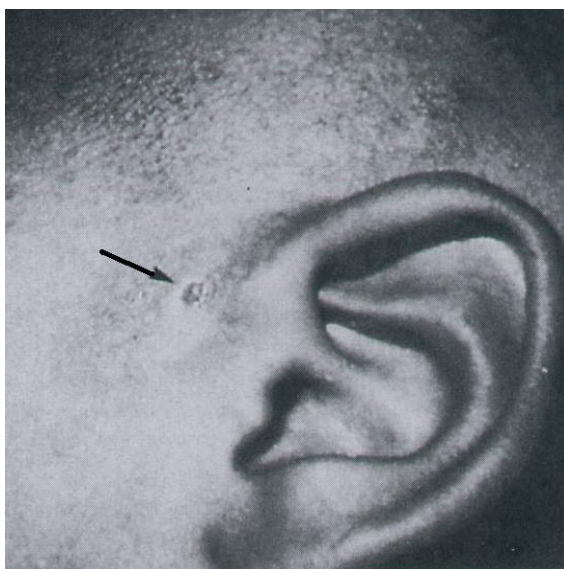


Figura 31. Senos preauriculares. (7).

Depresión cutánea en forma de fovea con abertura externa puntiforme, generalmente se localiza anterior a la oreja. Estos defectos se acompañan de anomalías renales y sordera. En algunos casos se relaciona con el desarrollo

anormal de los montículos auriculares y con cierre defectuoso de la parte dorsal del primer surco faríngeo



Figura 32. Apéndices auriculares. (7).

Resulta del desarrollo de montículos o promontorios accesorios. Se localizan por delante de la oreja.



Figura 33. Microtia. (7).

Oreja pequeña, se debe a la supresión del desarrollo de los montículos o promontorios auriculares.

Sorderas de conducción y nerviosa

¿Cómo clasificar funcionalmente las alteraciones auditivas que existen? Las sorderas, acusias o hipoacusias de **conducción**, si lo afectado es el parareceptor, con mayor frecuencia el sistema de huesecillos, tapones de cerumen, etc. Y la **nerviosa** por lesión de las vías. Ambos pueden ser bilaterales o unilaterales.

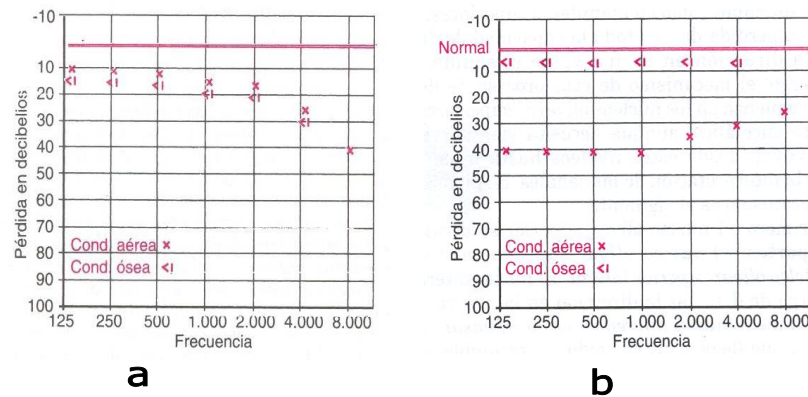


Figura 30. Audiometría de hipoacusias nerviosas (a), y de conducción (b). (5).

Si un paciente no tiene nada en el examen otoscópico, y al explorar en la prueba de Weber, siente mejor el sonido del lado afectado tiene en este oído una conducción ósea mayor que la aérea. ¿Dónde estará la alteración? Esta no puede ser en el Conducto Auditivo Externo, pues la otoscopia es normal. Podría ser el sistema de huesecillos. En su audiograma, la conducción ósea no se afecta, la aérea sí (Fig. 30 b). Tiene una sordera de conducción.

Si en otro paciente no oye tampoco del oído izquierdo, pero en la prueba de Weber oye mejor con el otro, el derecho y en el izquierdo no escucha ni por conducción aérea ni ósea. (La ósea es directamente hacer vibrar el líquido de la cóclea, sin pasar por oído externo y medio): se trata de una sordera nerviosa, que por ser sólo de un oído en este caso, debe estar en la porción que aún no tiene proyección bilateral o sea, núcleos cocleares izquierdos, o nervio o receptor. (Fig. 26).

Es muy frecuente por daños en su VIII par por efectos secundarios de algunos antibióticos y pueden dejar sordo a un paciente.

En esta situación, en las sorderas seniles nerviosas se pierde parte de las frecuencias los tonos agudos no se perciben bien. Es algo interesante que podemos ver. No siente ni con conducción aérea ni ósea. (Fig. 30 A)

En la actualidad pueden hacerse implantes cocleares, que restituyen audición a muchas personas. Interésese por el programa cubano de implante coclear a niños sordo - ciegos.

6. Potencial Evocado Auditivo de Tallo Cerebral, (PEATC)

El PEATC, son ondas que aparecen en los 10 primeros milisegundos posteriores al estímulo, asociadas a la propagación de los impulsos aferentes a través de la **vía auditiva** desde la cóclea hasta el nivel mesencefálico.

Es una secuencia de 5 ondas separadas aproximadamente por 1 milisegundo. Las más importantes son I, III y V. La II y la IV pueden o no estar presentes en un potencial normal.

Generadores de estas ondas: Onda I: Nervio acústico o auditivo. (VIII par craneal).
Onda II: Núcleos cocleares.
Onda III: Núcleos de la Oliva superior.
Onda IV: Núcleos del Lemnisco lateral.
Onda V: Colículo inferior.

En el PEATC se estudia:

Latencia absoluta de cada uno de los picos.

Latencias interpico I-III

III- V

I-V (tiempo de conducción central).

Aplicaciones clínicas:

Evaluación de la función auditiva de la periferia y de las vías centrales.

Neurológica: En las isquemias, los tumores, los procesos infecciosos, los traumas craneoencefálicos, en las enfermedades degenerativas, el coma, etc.

Audiológica:

Diagnóstico de las deficiencias auditivas a través del programa cubano de pesquiasaje que se lleva a cabo para detectar precozmente el déficit auditivo en los niños con factores de riesgo egresados de las maternidades y de las terapias intensivas.

RESUMEN

La audición permite una importante interrelación con el medio, al igual que la visión. Ambos son telerreceptores, los más importantes para el humano. A través de la audición podemos distinguir diferentes timbres, frecuencias e intensidades el sonido, siendo una importante fuente de la comunicación humana. Las frecuencias audibles para el humano están entre 20 y 20 000 Hz. Desde el punto de vista médico es importante reconocer por su frecuencia las sorderas nerviosas y de conducción.

Referencias bibliográficas

1. Kelly, JP. "Hearing" En Kandel ER., Schwart T,H, Jesell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.32:-499.
2. Damiani, S. Actividad de semana 6 CD de Fisiología I, 2004.
3. Ganong W.F. "Fisiología médica". 159 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
4. CD Human Physiology.
5. Guyton, AC, Hall, JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
6. Sadler T. W. Langman, S W "Embriología médica. Con orientación clínica", Ed médica panamericana, 9ª Edición, Buenos Aires, 2004.
7. Moore, K. L, Persaud T. V. N., "Embriología clínica" Elsevier España, SA 7ª. Edición, Madrid, España, 2004.
8. Carlson B. M., "Embriología humana y Biología del desarrollo", Editorial Harcourt, 2ª. Edición, España, 2000.
9. Larsen W. J., "Human Embryology", Churchill Livingstone, Third Edition, Philadelphia Pennsylvania, 2001.
10. Ham A. W. "Tratado de Histología" Ed. Interamericana, Octava Edición, México, 1983
11. Mountcastle, V.B.:"Integración central de la audición". En Mountcastle, VB "fisiología médica" The CV Mosby company. Saint Louis. USA. 1977: cap 13:389-413.

Capítulo 7. SENTIDOS QUÍMICOS

Autores: Dra. Sonia Damiani Caverio.
Dr Andrés Dovale.

A. Sistema gustativo

1. Propiedades funcionales del sistema gustativo

Los llamados sentidos químicos, según el tipo de estímulo, o también sentidos viscerales por su relación con la función digestiva, están muy interrelacionados entre sí. Existe gran conexión con las funciones emocionales y las conductas primitivas de nuestro sistema nervioso. Son los más antiguos filogenéticamente. Incluyen el gusto y el olfato.

A. El sistema gustativo. Cuando comemos detectamos sabores. Es importante que sepa que en el sentido del gusto participa no sólo este sistema, sino el olfato, el tacto, que nos da la consistencia de las comidas y hasta el dolor, cuando algo picante nos hace arder la lengua.

La selección de alimentos responde a los deseos individuales, a la cultura, a las posibilidades y a menudo tiene que ver con las necesidades metabólicas de los tejidos.

¿Cuáles son las propiedades funcionales de este sistema?

1. Propiedades funcionales del sistema gustativo (1)

Modalidad: Sensaciones sápidas primarias dulce, amargo, salado y ácido.

Detección de intensidades: Relativa.

Discriminación espacial y temporal: Poca.

Índole afectiva: agradable, desagradable.

Percibimos 4 sensaciones sápidas primarias: sabores dulce, amargo, salado y ácido, con índole afectiva, (desagradable o no), y esto tiene importancia para distinguir alimentos apetecibles, nutritivos de los que nos pueden hacer daño.

Existe una capacidad de detección de intensidades, podemos saber si por ejemplo una comida está más salada o más dulce que la otra, aunque después de ciertos límites ya no nos percatamos más de tal diferencia.

No tenemos las mismas posibilidades de discriminación espacial ni temporal que tienen los otros sistemas estudiados.

¿Cómo podemos explicar estas propiedades funcionales?

2. Justificación de propiedades funcionales

En la lengua existen las llamadas **papilas gustativas** (Fig. 1), que contienen los botones o corpúsculos gustativos. En una línea en V en la superficie posterior de la lengua se encuentran las llamadas **circunvaladas**, las **fungiformes** en la superficie anterior de la lengua y las de los bordes laterales son de tipo **foliáceas**. En estas papilas se encuentran los botones gustativos, de $1/30$ de Mm. de diámetro, y $1/16$ de longitud, formado por unas 50 células epiteliales modificadas. Existen también en pilares amigdalinos, epiglotis y hasta en esófago.

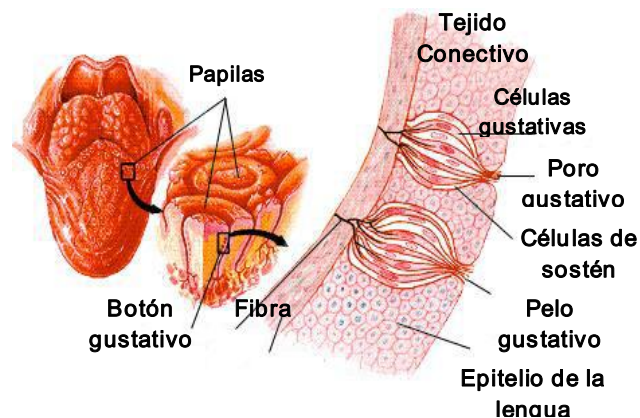


Figura 1. Papilas y su estructura (1, 2).

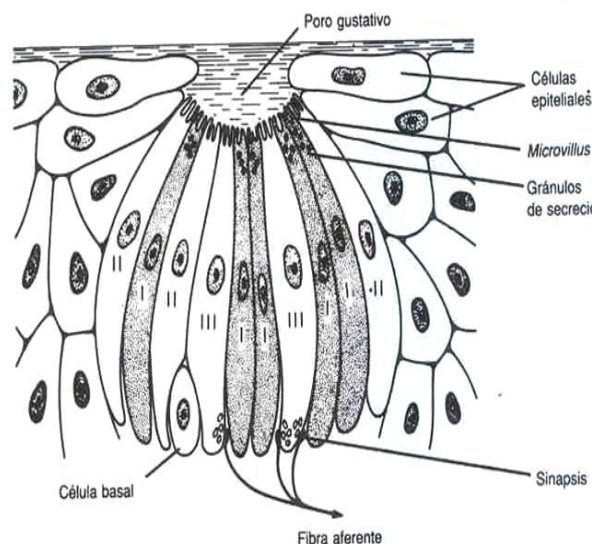


Figura 2. Esquema de la estructura de un corpúsculo gustativo. (3).

Los corpúsculos gustativos se encuentran en el epitelio de la mucosa que reviste la cavidad bucal y la faringe, se localizan en número mayor en las papilas de la mucosa de la superficie dorsal de los $2/3$ anteriores de la lengua, fundamentalmente en las papilas fungiformes y caliciformes.

Los botones o corpúsculos gustativos contienen las células gustativas y las de sostén, en los adultos hay de 3000 a 10 000, en niños aun más. Después de los 45 años muchos botones gustativos degeneran.

Son los **quimiorreceptores** encargados de captar los estímulos gustativos a partir de las sustancias disueltas en la saliva.

Al M/O aparecen como estructuras ovales y más claras que el epitelio que las rodea, de 50 a 80 μm de longitud y de 30 a 50 μm de diámetro, con su eje mayor perpendicular a la superficie epitelial. En la superficie del epitelio se abre un poro gustativo que comunica con un pequeño espacio de 2 a 3 μm de diámetro donde se proyectan microvellosidades apicales de las células sensoriales. En la superficie basal, que contacta con la lámina basal, se abre un poro neural que es el sitio de entrada y salida de las fibras nerviosas que inervan las células gustativas. Cada corpúsculo gustativo tiene de 50 a 60 células fusiformes, alargadas, las cuáles se clasifican en 4 tipos (Fig. 2).

Tipo I. Son alargadas y de citoplasma algo denso a los electrones (más oscuro al M/E). Presentan gránulos secretorios apicales densos y largas microvellosidades que se proyectan en el poro gustativo. Producen el material amorfo y denso que llena el poro gustativo del corpúsculo gustativo.

Tipo II. No presentan gránulos en el citoplasma apical, presentan abundante RE liso y su citoplasma es menos denso a los electrones.

Tipo III. Son también células de citoplasma claro, presentan pequeñas vesículas membranosas con un centro electrondenso, que se localizan en la base de las células. Se consideran células receptoras y presentan microvellosidades apicales más largas y más gruesas que las de tipo I y II.

Tipo IV. Son células basales, de aspecto piramidal que se sitúan en la región basal del corpúsculo gustativo. Su núcleo es esférico y se localiza cerca del poro neural, en el citoplasma se pueden ver ribosomas y polirribosomas que le dan un aspecto más oscuro. Se piensa que en 10 a 12 días se transforman en el tipo III, pasando por las tipos I y II, que realiza la función receptora y establece sinapsis con terminaciones nerviosas en sus bases. La presencia de estas células madres basales permite la sustitución de las células perdidas y garantiza la recuperación, dentro de ciertos límites, de la capacidad gustativa afectada por el hábito de fumar, el alcoholismo, las carencias nutricionales u otras noxas, después de eliminar el agente causal.

Desde un punto de vista **funcional**, los **receptores** gustativos detectan las sustancias químicas y en ellos se produce el **potencial de receptor**, que a su vez origina los potenciales de acción en las fibras nerviosas adyacentes, a través de neurotransmisores.

La despolarización de la célula receptora es directamente proporcional al logaritmo de la concentración de la sustancia estimulante, y por ende se producen potenciales de receptor para el gusto de diversas amplitudes, lo cual provoca una superior frecuencia de descarga de las fibras nerviosas del gusto, e identificamos el **cambio de intensidad**.

Aunque son tónicos como receptores, las fibras descargan mayormente en el primer contacto, posteriormente existe una adaptación psicológica.

¿Cómo se explica que podemos distinguir **diferentes sabores**? (Figs. 3,4, 5).

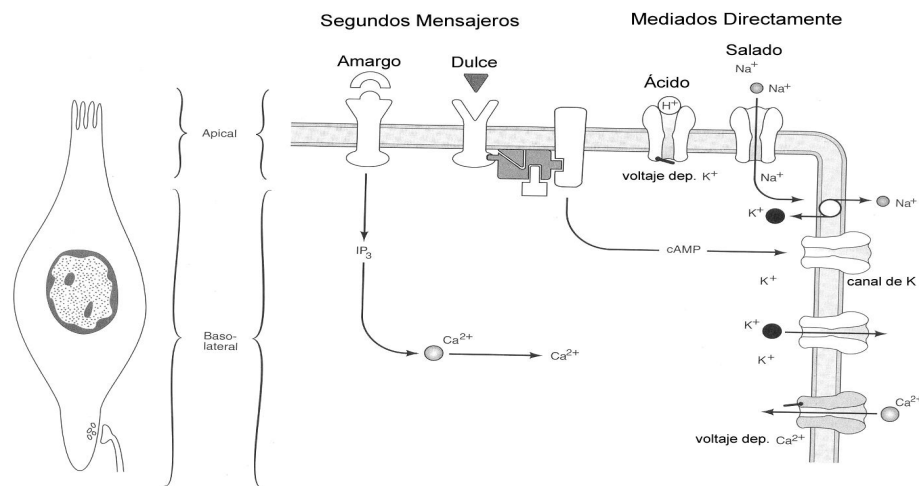


Figura 3. Mecanismos de algunos receptores para distintos sabores. (4).

El sabor dulce es provocado por sustancias químicas diversas, como azúcares, glicoles, alcoholes, aldehídos, cetonas, y otros compuestos. Son fundamentalmente sustancias orgánicas. El umbral para este sabor, tomando como ejemplo la sacarosa es de 0.01 molar.

Para el salado, lo producen sales ionizadas en particular sus cationes. El umbral tomando por ejemplo el cloruro de sodio es de 0.01 molar.

El sabor ácido es producido por la concentración de hidrogeniones, tiene un umbral para el HCL de 0.0001 normal, mas bajo que los anteriores.

El sabor amargo, provocado por sustancias orgánicas de cadena larga con nitrógeno en las que se incluyen alcaloides, como quinina, cafeína, estricnina, nicotina, etc. Este sabor si es intenso es rechazado, y esto evita envenenamientos. Su umbral es por ejemplo en la quinina es muy bajo, 0.000008 molar, y esto tiene importancia defensiva.

Sabor Dulce	Sacarosa(0.01M)
Sabor Amargo	Quinina (0.000008M)
Sabor Ácido	HCl (0.0009N)
Sabor Salado	NaCl (0.01M)

Figura 4. Umbral para distintos sabores. (5).

Diferentes receptores de las localizaciones propuestas responden diferencialmente a las sustancias y tienen diferentes mecanismos de transducción. Aunque Guyton (5) describe unos trece diferentes, observemos cuatro de los mecanismos utilizados para los distintos tipos de sabores (Fig. 3). Para el **dulce** existen dos mecanismos de transducción, los canales de Na independientes de voltaje, o cierre de canales de K dependientes de voltaje. Esto aumenta el AMP cíclico, o sea, que el azúcar estimula la adenilciclase y esta actúa sobre estos canales (4).

Para el **salado** no existen receptores con segundos mensajeros, sino que directamente los cationes entran por canales independientes del voltaje los cationes en las membranas apicales y provocan la estimulación correspondiente a este sabor.

Para el **ácido** los hidrogeniones actúan bloqueando directamente los canales de Na voltaje dependientes, también del Ca y el K.

En el caso del **amargo**, tiene un peculiar procesamiento en las circunvaladas. La sustancia amarga provoca cambios en el Ca intracelular, mediados por segundos mensajeros como el IP3 y en ocasiones el AMP cíclico en las células receptoras gustativas (4).

La vía gustativa, que se inicia en el receptor ya analizado, se aprecia en la figura 5.

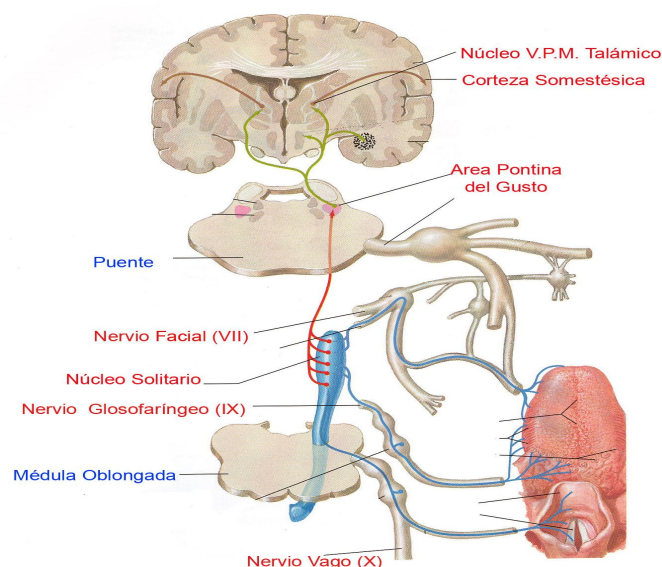


Figura 5. Vía gustativa. (1).

En la vía gustativa, como se observa en la figura 5, los botones gustativos y las células gustativas en particular establecen sinapsis con fibras del VII, IX y X nervios craneales, cuyas neuronas se encuentran en los ganglios geniculado, petroso y nodoso respectivamente.

La prolongación que entra a tronco encefálico establece sinapsis con el **tracto solitario**, en particular su núcleo **gustatorio**, y de allí se origina un tracto hacia **tálamo ventral posteromedial**, y de ahí a la **circunvolución postcentral** de la corteza parietal y opercular adyacente.

3. Los trastornos del gusto (1)

Los trastornos del gusto, pueden ser generalizados, o los de los 2/3 anteriores de la lengua, o del tercio posterior, o de la hemilengua completa. En este caso por afectarse el VII, el IX o las vías centrales respectivamente. En todos estos casos, se trata de afectaciones neurales.

Pero lo más común son aquellos daños provocados por trastornos del transporte, o pérdida sensorial de los receptores en las papilas.

La **ageusia** parcial de algunos sabores y otros no, o la **hipogeusia** total por disminución de la sensibilidad a todas. La **disgeusia** es la distorsión del sabor, o se percibe sabor sin ingerir nada. Esto sucede en ocasiones por efecto secundario de los medicamentos, como el metronidazol, por ejemplo.

En el embarazo se producen cambios hormonales que cambian el gusto, y algunas infecciones y déficit vitamínicos afectan las papilas gustativas.

B. Sentido del olfato

Tiene una gran capacidad de discriminar **olores** diferentes, aún cuando las sustancias que los originan se encuentren en pequeñísimas cantidades. Tiene una naturaleza **afectiva** aún mayor que la del gusto, importante para la selección del alimento y constituye un excitante primario del impulso sexual en animales inferiores.

¿Cuáles son las propiedades funcionales del sistema olfativo?

1. Propiedades funcionales del sistema olfatorio humano

1. Se detectan hasta 10 000 olores diferentes.
2. Sustancias volátiles.
3. Umbral muy bajo.
4. Poca detección de rangos de intensidades.
5. Índole afectiva.
6. Cierta posibilidad de localización de fuente olorífera.
7. Poca capacidad de detectar curso temporal.

2. Justificación de algunas propiedades funcionales del sistema olfatorio. (5)

Las sustancias percibidas deben ser volátiles, hidrosolubles y liposolubles ligeramente, y pueden ser distinguidas a bajísimas concentraciones. Por ejemplo, el olor a gas, se percibe por 25 milmillonésimas de mg de mercaptano por ml de aire (). Este sentido es importante para detectar presencia o ausencia de la sustancia, más que conocer su intensidad.

El epitelio que reviste el techo y porción superior de las paredes lateral y medial de las fosas nasales constituye el órgano especializado en la olfacción, recibe el nombre de membrana olfatoria(5),o mucosa olfatoria (3).

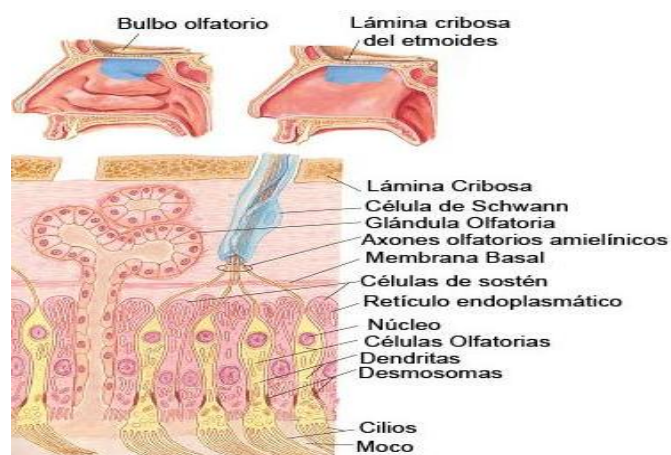


Figura 6. Morfología macro y micro de la membrana olfatoria.

En los animales microsmáticos como el hombre la membrana olfatoria es sólo una pequeña superficie del techo de la cavidad nasal (Fig. 6) y tiene una superficie es de 2.5 cm^2 (5) en cada fosa nasal o total de 500 mm^2 (3). Esta mucosa olfatoria es donde más cerca está el sistema nervioso del exterior.

Está conformada por células olfatorias, células nerviosas bipolares, unos 100 millones en el epitelio olfatorio., intercalada por células de sostén. Las células olfatorias en su extremo mucoso poseen cilios, de 4 a 25 pelos olfatorios y existen pequeñas glándulas productoras de moco.

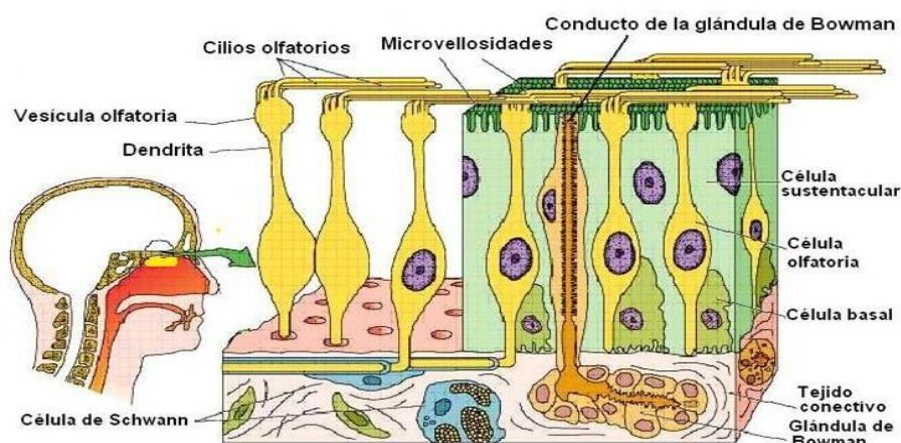


Figura 7. Esquema de la mucosa olfatoria. (3).

También existe un rudimentario órgano vomero nasal.

El epitelio olfatorio es pseudoestratificado cilíndrico con un grosor de $60 \mu\text{m}$ y está formado por 3 tipos celulares: sustentaculares, basales y olfatorias (Fig. 7).

1. **Células sustentaculares.** Son cilíndricas con numerosas microvellosidades apicales que se proyectan en el mucus que las cubre. Estas células presentan un núcleo pálido y un complejo de Golgi supranuclear prominente. En el citoplasma apical el REL es abundante y presenta gran cantidad de gránulos de lipofucsina que son los responsables del color pardo amarillento de la mucosa olfatoria.

2. **Células basales.** Son células pequeñas y fuertemente basófilas que están situadas entre las zonas basales de las células sustentaculares y olfatorias. Estas células actúan como células madres en la renovación de las células sustentaculares e incluso, según algunos autores, de las olfatorias.

3. **Células olfatorias.** Son neuronas bipolares que se distribuyen uniformemente entre las sustentaculares. Presentan un núcleo redondo que ocupa una zona intermedia entre los núcleos de las células sustentaculares, más superficiales y los de las células basales cercanas a la lámina basal. La porción apical de la célula se estrecha hasta constituir una delgada prolongación cilíndrica que se extiende hasta la superficie del epitelio en donde finaliza en forma de expansión que se

denomina vesícula olfatoria, la cual se proyecta ligeramente por encima de la superficie. Esta vesícula olfatoria contiene los cuerpos basales de 6 a 8 cilios olfatorios, inmóviles, que salen de la misma en dirección paralela a la superficie. Estos cilios alcanzan 70 a 150 μm de longitud. De la porción basal de la célula olfatoria sale el axón de 0.5 μm de diámetro que atraviesa la lámina basal penetrando en la lámina propia y formando junto a otros axones fascículos de fibras amielínicas que se dirigen hacia la lámina cribosa del etmoides, formando aproximadamente 20 fibras olfatorias que establecen sinapsis con las neuronas ganglionares presentes en el bulbo olfatorio (Fig. 8).

En la lámina propia de la mucosa olfatoria se localizan unas **glándulas túbuloacinares** compuestas que producen una secreción fluida que se vierte en la superficie de la mucosa mediante conductos que la atraviesan, son las glándulas de Bowman cuya secreción baña continuamente los cilios olfatorios.

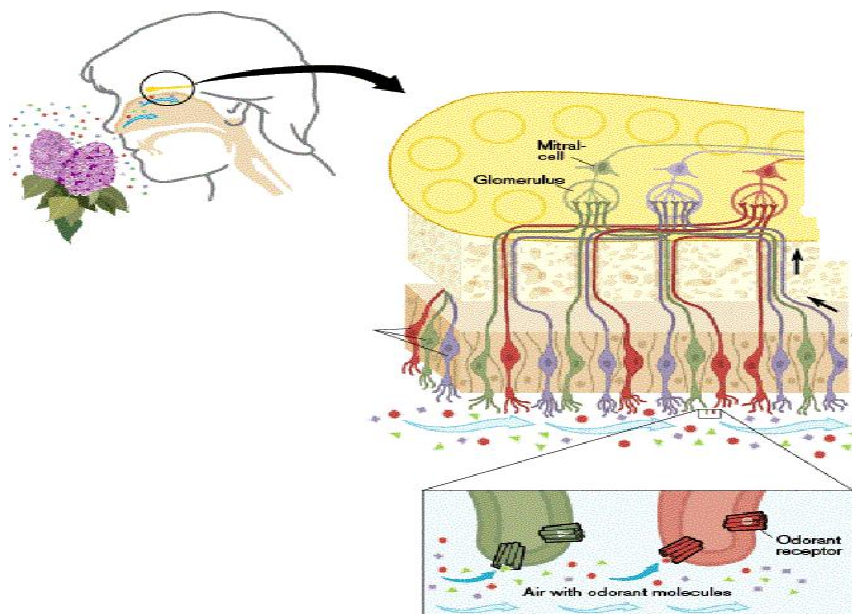


Figura 8. Estructura inicial de la vía olfatoria.

La acción de olfatear es una respuesta semirrefleja que suele ocurrir cuando un nuevo olor atrae la atención.

El mucus olfatorio tiene una o mas proteínas fijadoras de sustancias odoríferas, (PF50), y éstas concentran sustancias y las transfieren a los receptores.

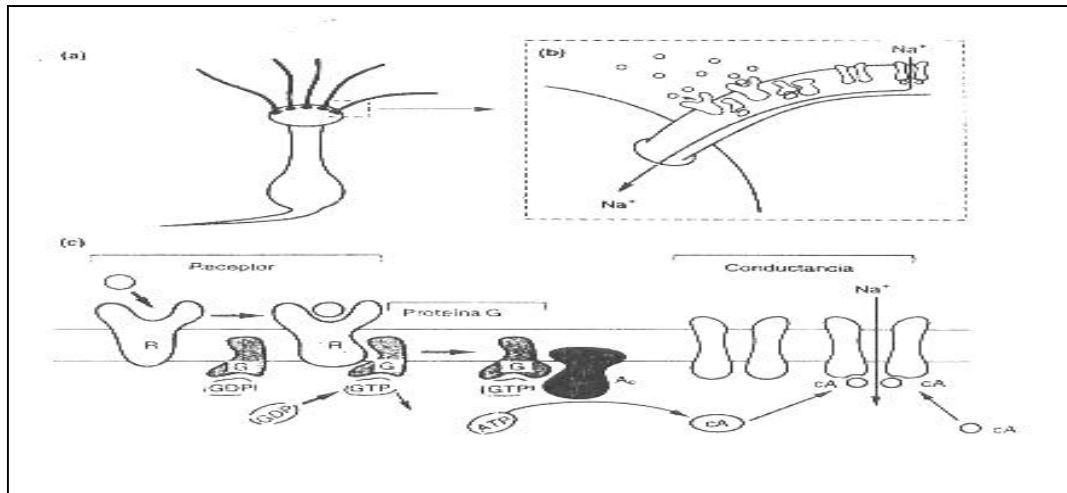


Figura 9. Mecanismos celulares y moleculares para el olfato. (6)

Los odorantes se unen al receptor proteico, acoplado a una proteína G, que a su vez activa la adenilato ciclasa, lo cual modifica las concentraciones de AMP cíclico y éste ocasiona cambios en los canales de Na dependiente de ligando (Fig. 9), lo cual excita a la célula olfatoria. La estimulación de las células olfatorias, concretamente los pelos olfatorios (Fig. 9), provocan despolarizaciones, aunque unas pocas se hiperpolarizan, esto aumenta la frecuencia de potenciales de acción.

Los potenciales de acción viajan por los axones de las células olfatorias, que atraviesan el hueso, llegando a unas estructuras llamadas **glomérulos** en el bulbo olfatorio, con las dendritas de las células mitrales, y estas envían señales a otras estructuras dentro del SNC (Figs. 8 y 9).

Las vía olfatoria (Fig. 10) incluye dos vías, una medial y otra lateral.

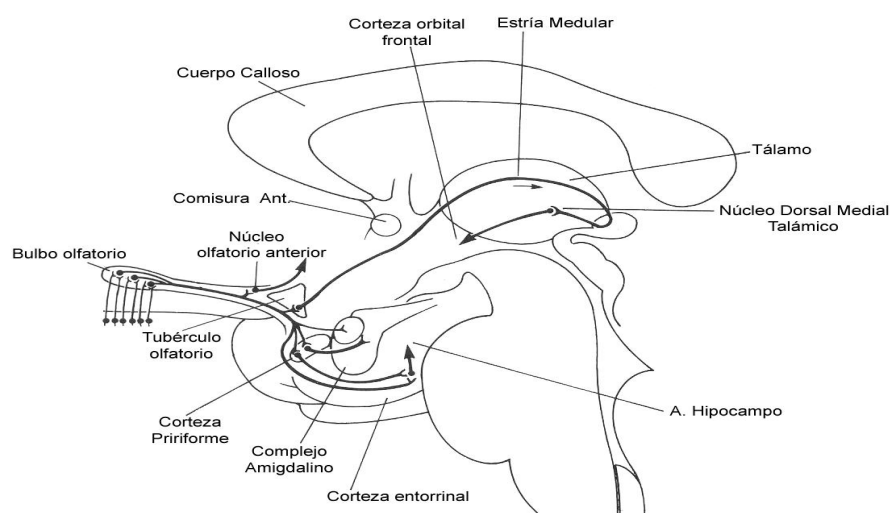


Figura 10. Vía olfatoria. (4).

La vía medial tiene que ver con reflejos primarios de olfacción, lamerse los labios, salivación, etc.

La lateral, que tiene que ver con corteza piriforme y porción central de núcleos amigdalinos, que va a casi todas las porciones del sistema límbico, al hipocampo y tiene que ver con el aprendizaje de si nos gustan o no los alimentos, y **una descrita mas recientemente (5)**, a los núcleos talámicos dorsomediales, y de allí a la corteza orbitofrontal, para el análisis consciente de los olores.

La adaptación a los olores (lo cual a veces es un beneficio), se debe a una adaptación rápida para el olor específico y no modifica el umbral de los restantes y es en gran parte central. Pero sin embargo, las dendritas y cilios olfatorios tienen una gran concentración de cinasa 2 para receptores adrenérgicos beta, beta arrestina 2. Estas proteínas participan en la desensibilización a respuestas acopladas con proteína G y AMP cíclico, o sea que también hay respuestas moleculares.

3. Alteraciones olfatorias

Las alteraciones olfatorias incluyen la **anosmia**, o pérdida del olfato, las **hiposmia** e **hiperosmia**, disminución y aumento respectivamente y la **parosmia**, distorsión del olfato.

Las afectaciones pueden ser por pérdida de transporte, pérdida sensorial, o pérdida nerviosa.

Los sentidos químicos tienen una índole afectiva, están muy relacionados con la alimentación y otras funciones. No son muy discriminativos espacial y temporalmente, pero permiten distinguir diferentes sabores y olores. Sus trastornos no son tan frecuentes como fuente de consulta médica ,pues no se les da la misma importancia que la audición y la visión, aunque son relativamente frecuentes las alteraciones transitorias .

Referencias bibliográficas y bibliografía

1. Damiani, S. Actividad de semana 6 CD de Fisiología I. 2004.
2. CD Human Physiology.
3. Dovale, A. Conferencia “tema 1: órganos de los sentidos”. CD de Histología II 2004
4. Dodd, J. Castelluci, VF. Smell and taste: the chemical senses” En Kandel ER., Schwart .T,H,, Jesell T.M. “Principles of neural Science” Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.34:512-529.
5. Guyton A C, Hall JE. “Tratado de Fisiología Médica”. Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
6. Ganong W.F. “Fisiología médica’. 15 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.

Capítulo 8. SISTEMA MOTOR SOMÁTICO

Autor: Dra.CM. Sonia Damiani Cavero.

Índice:

1. Introducción al sistema motor somático.
2. Nivel jerárquico inferior. Reflejos medulares .Reflejo miotático y tendinoso.
3. Formación reticular. Sistema eferente gamma.
4. Equilibrio y reflejos posturales. Sistema vestibular. Reflejos vestibulares (3).
5. Anatomía funcional de los Núcleos de la base (3).
6. Anatomía funcional del cerebelo.
7. El papel de corteza en el control motor. Sistema piramidal. Corticoespinal y corticonuclear.
8. Alteraciones motoras.
9. Algunos aspectos relacionados con la rehabilitación motora (6)

1. Introducción al sistema motor somático

A diferencia de los sistemas sensoriales, que transforman la energía física diversa, en información neural, los sistemas motores transfieren información neural en energía física por órdenes transmitidas por tronco encefálico, (nervios o pares craneales) o médula (nervios motores periféricos) al músculo esquelético, convirtiendo esa información neural en **fuerza contráctil**.

En los sistemas sensoriales las propiedades funcionales implicaban detectar, analizar y estimar la significación de un estímulo físico, y en el sistema motor somático la agilidad, destreza, fuerza son algunas de las propiedades funcionales que implican planificar, coordinar y ejecutar el movimiento.

Las funciones del sistema motor somático **son precisamente:**

Iniciar el movimiento voluntario, lo cual es realizado básicamente por el corticoespinal y corticonuclear,

Mantenimiento del tono, la postura y el equilibrio, lo cual es realizado por el sistema “extrapiramidal” y la coordinación del movimiento, en la cual juega un papel primordial el cerebelo y sus conexiones.

Aspectos generales del movimiento. Los movimientos pueden dividirse en:

Movimientos voluntarios, respuestas reflejas y patrones motores rítmicos.

Rasgos de un **movimiento voluntario**: se planifica según objetivos y se modula según el medio. Con un objetivo o propósito, puede iniciarse en respuesta a estímulos externos o no. Largamente aprendidos, su realización mejora con la práctica. Pueden automatizarse.

Las respuestas reflejas, son conductas más simples, menos afectadas por controles voluntarios, rápidas, estereotipadas, son usualmente controladas según la intensidad del estímulo.

Los patrones motores rítmicos, combinan rasgos de actos reflejos y voluntarios, correr, caminar, solo al inicio y terminación son voluntarios. Una vez iniciados, la secuencia es automática y pueden mantenerse en forma refleja.

Como ya conoces por conocimientos previos de morfología II, los movimientos ocurren por contracción de los músculos esqueléticos. Los músculos se contraen y se relajan, la mayoría de los movimientos ocurren en las articulaciones, donde uno o mas huesos forman un punto lubricado, de baja fricción. Cada movimiento de las articulaciones, implica contracción o relajación de músculos agonistas, antagonistas, o sinergistas.

Además de contraerse y relajarse, los músculos deben sincronizar órdenes de muchos grupos musculares, hacer ajustes posturales según la masa muscular, apropiados para los movimientos particulares a ejecutar. Es importante tener en cuenta la maquinaria motora, el arreglo mecánico de músculos, huesos y articulaciones.

Es necesario compensar la mecánica e inercia de éstos.

La conducta involucra contracción de muchos músculos esqueléticos conjuntamente, lo cual es controlado por el **sistema motor somático**. Este sistema está jerárquicamente organizado, en tres niveles: médula espinal, tronco encefálico, y áreas motoras corticales, señaladas en gris en la figura (Fig. 1). Los circuitos espinales están sometidos al control del tronco encefálico y de la corteza motora. La médula, tronco encefálico, y corteza funcionan en paralelo.

La médula y el tronco encefálico median respuestas reflejas y respuestas automatizadas voluntarias, mientras que las áreas corticales inician movimientos voluntarios más complejos.

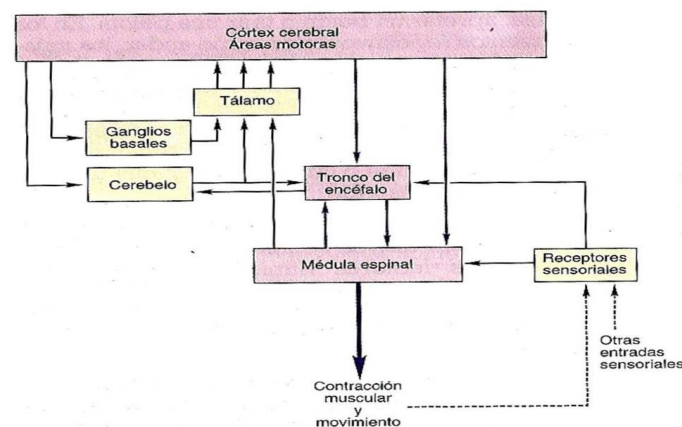


Figura 1. Estructuras del sistema motor somático, y sus relaciones. (1).

La corteza prefrontal, motora y los ganglios de la base están relacionados con la planeación del movimiento (Fig. 2).

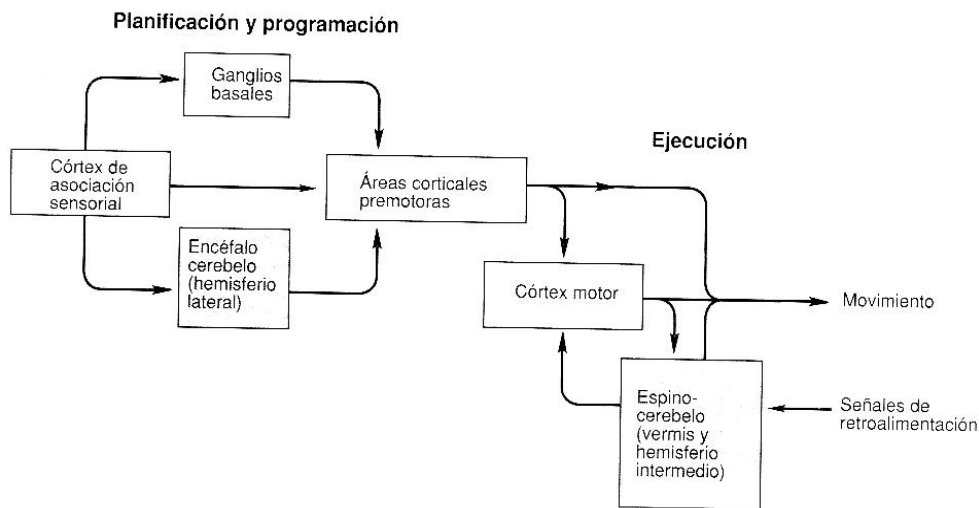


Figura 2. Planeación y ejecución del movimiento. (1,2).

El cerebelo es el responsable de coordinar el movimiento, para integrar la salida motora, con la retroalimentación interna.

La información sensorial influye sobre la salida motora en diversas formas, a todos los niveles del sistema motor. El control del movimiento requiere de información sensorial, tanto para mecanismos de retroalimentación, en que se rectifica paso a paso este movimiento, como de prealimentación en el caso de movimientos rápidos que no lo permiten.

El cerebelo y los núcleos de la base participan controlando los sistemas corticales y de tallo.

Las neuronas motoras de la médula espinal, están sujetas a la entrada aferente (de un grupo de reflejos) y al control descendente, de las vías motoras. Dentro de este grupo de neuronas medulares existen grupos mediales que controlan la musculatura de porciones axiales y proximales y laterales, que controlan los músculos distales. (Fig. 3).

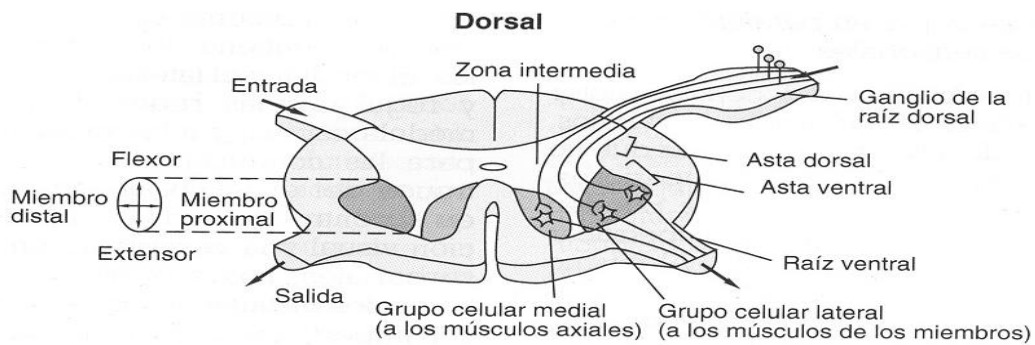


Figura 3. Grupos mediales y laterales de motoneuronas. (1).

El tronco o tallo cerebral, modula las neuronas motoras e interneuronas de médula espinal, en tres sistemas:

Las vías descendentes mediales (Fig. 4) entre las que se encuentran las vías retículo espinales y vestibulo espinales.

Las vías descendentes laterales entre los que se encuentra la vía rubroespinal (Fig. 4) y **las vías aminérgicas** que modulan la excitabilidad de las neuronas espinales.

La corteza motora actúa sobre neuronas motoras directamente a través del sistema corticoespinal, e indirectamente, a través de las mal llamadas vía extrapiramidales, en las cuales existen relevos en tronco encefálico.

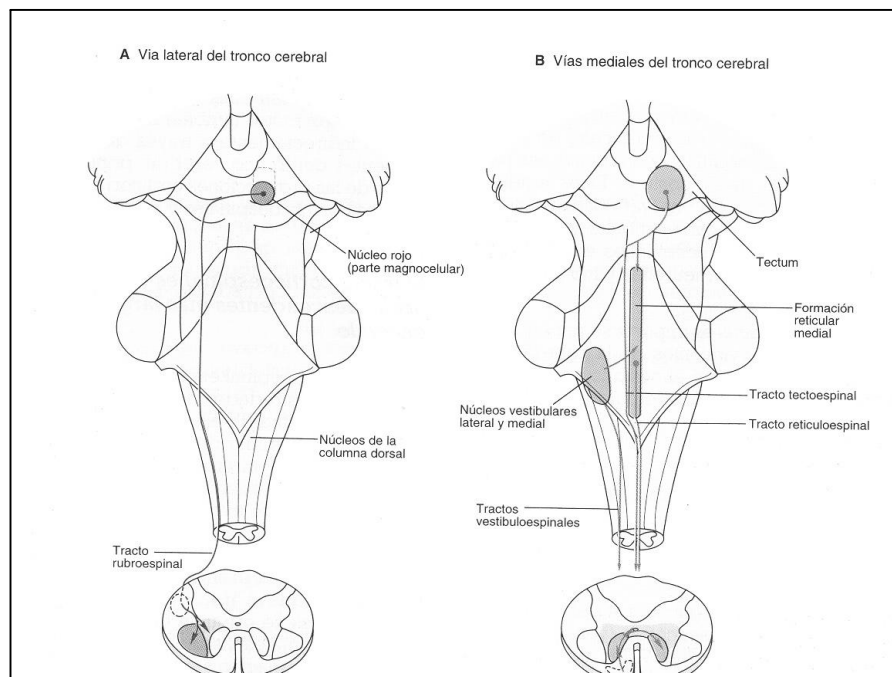


Figura 4. Vías mediales y laterales del tronco cerebral. (1).

En el movimiento debemos tener en cuenta además, que existe una **planeación** del movimiento, y una **ejecución** del mismo. Las estructuras participantes se muestran en la figura 2.

2. Nivel jerárquico inferior. Reflejos medulares

Los reflejos se clasifican de acuerdo al número de sinapsis en serie que ocurren en el circuito como: mono sinápticos (reflejo miotático), bisinápticos (por ejemplo el reflejo tendinoso de inhibición) y poli sinápticos (ejemplo, el reflejo de flexión).

Los reflejos espinales son respuestas predecibles de los circuitos neuronales contenidos en la **médula espinal**, provocadas por estímulos adecuados, que actúan sobre los receptores específicos de cada circuito, y que se encuentran ubicados en la región correspondiente del cuerpo que inerva dicho segmento (4).

Ya se conoce el reflejo flexor y extensor cruzado en capítulo precedente. Para comprender el funcionamiento **motor** de la médula espinal, estudiaremos dos de los reflejos más representativos de ésta: **el reflejo de estiramiento o miotático** y **el tendinoso**. Estos se inician en los husos musculares y órganos tendinosos de Golgi, respectivamente.

Los husos musculares están en las porciones carnosas de los músculos, paralelos a las fibras musculares esqueléticas, son inervados por dos tipos de fibras aferentes mielinizadas, una del grupo Ia, de diámetro amplio, y otra del grupo II, de pequeño diámetro (Fig. 5).

Los órganos tendinosos de Golgi se encuentran en la unión de la fibra muscular con el tendón, por lo tanto están conectados **en serie** a un grupo de fibras musculares esqueléticas. Los órganos tendinosos sólo están inervados por fibras aferentes del grupo Ib, que también están mielinizadas, y tienen un diámetro un poco menor que las fibras del grupo Ia (Fig. 5).

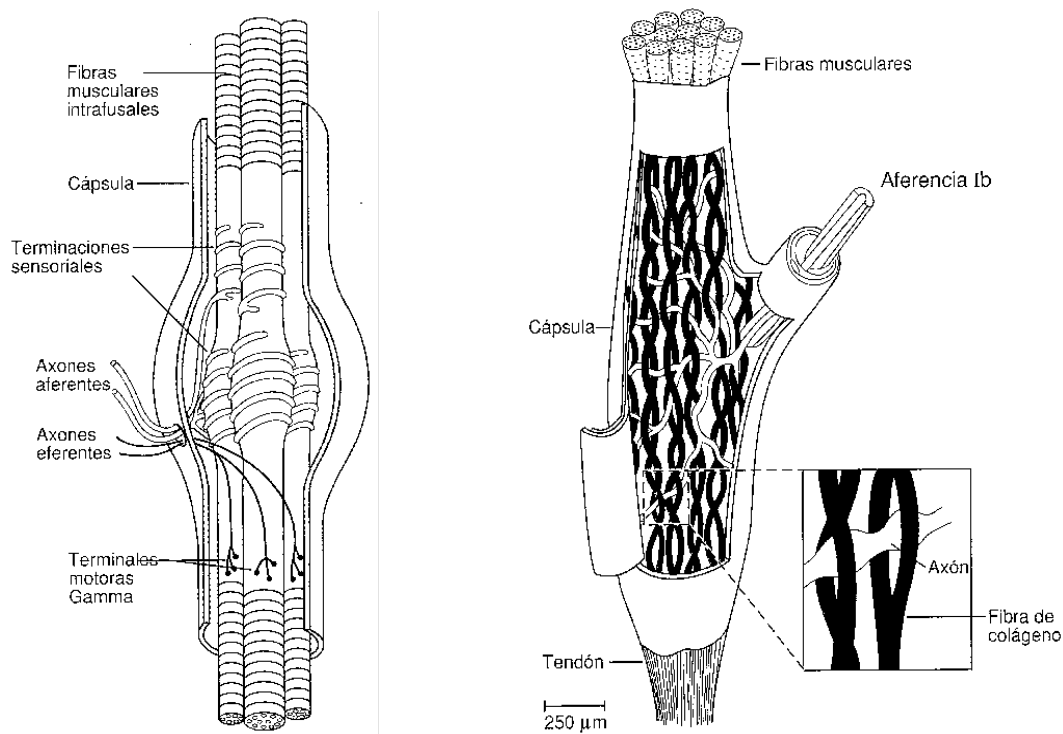


Figura 5. Receptores del huso (a la izquierda) y de Golgi (a la derecha). (1).

Reflejo miotático o de estiramiento. Detecta los cambios de longitud del músculo, y permite el control del desarrollo de los movimientos por medio del huso muscular. Este reflejo es la base del **tono muscular**. Su exploración en la clínica médica permite conocer el estado de un segmento medular determinado y como sobre él influyen estructuras superiores del SNC. Es el único reflejo monosináptico.

Ejemplos de reflejos de estiramiento usados en la práctica médica son: el aquiliano, el rotuliano o patelar, el tricipital etc. Todos provocados al golpear ligeramente con el martillo neurológico el tendón de los músculos referidos lo que produce el estiramiento muscular. Su acto reflejo es que ante un estiramiento del músculo, este responde contrayéndose. Su receptor es el huso muscular, la vía aferente la neurona que se encuentra en el ganglio espinal, cuya prolongación periférica forma la fibra nerviosa del huso, y la central entra por la raíz posterior.

El **huso muscular** está formado por varias fibras musculares estriadas (fibras intrafusales), terminaciones motoras y sensitivas, reunidas por una cápsula de tejido conectivo (Fig. 5).

Los receptores mecánicos están ubicados en el centro de las fibras que forman los husos neuromusculares, estas fibras intrafusales tienen en sus extremos sarcómeros capaces de contraerse que están invadidas por las terminales de **las motoneuronas gamma** cuyos cuerpos neuronales están ubicados en los cuernos

anteriores de la médula espinal entre las motoneuronas alfa (que, inervan a las fibras extrafusales de estos mismos músculos) y son las responsables de la tensión que desarrolla el mismo (Fig. 5).

El arco reflejo se inicia en el receptor, que es el huso muscular, que detecta los estiramientos y provoca potenciales de acción, en la vía aferente que es fundamentalmente una fibra Ia que hace sinapsis con una motoneurona alfa que termina a su vez en las fibras musculares extrafusales produciendo así la contracción muscular como respuesta al estiramiento. El estiramiento puede también excitar en mucha menor medida a fibras aferentes de tipo II (terminaciones secundarias) que también terminan en motoneuronas alfa pero la mayoría de ellas lo hace junto a algunas colaterales de las neuronas intercaladas (4).

Existen dos tipos de reflejos de estiramientos: **el reflejo dinámico**, que ocurre en respuesta a un estiramiento rápido o brusco, que se inicia en las terminaciones primarias del huso que dan lugar a una contracción rápida y potente como respuesta. **El reflejo estático** de estiramiento que se origina con estiramientos lentos o contracciones sostenidas, que activan tanto las terminaciones primarias como secundarias que provocan una respuesta contráctil mas débil durante períodos prolongados (4).

Importancia del reflejo miotático El funcionamiento del reflejo miotático es clave para la conservación del tono muscular. Normalmente los husos musculares envían impulsos a la médula espinal de manera constante. Esto es debido a la excitación que reciben las **motoneuronas gamma** que también constantemente descargan sobre los extremos contráctiles del huso (Fig. 6).

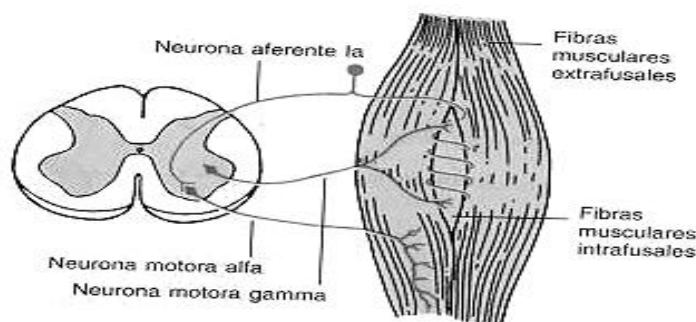


Figura 6. Reflejo miotático y sistema eferente gamma. (3).

Este nivel de descarga de las fibras gammas depende a su vez de la actividad que sobre ellas efectúen neuronas provenientes del mismo músculo, de la propia médula espinal o desde los centros superiores del control motor tales como: el tronco encefálico, el cerebelo, los ganglios basales y la corteza (Fig. 1). Esta actividad mantenida por los husos da origen a consecutivos reflejos miotáticos sobre todo de tipo estático que mantienen al músculo en constante contracción. A este nivel de contracción sostenida que existe incluso cuando dormimos se le

conoce como **tono muscular**. También contribuyen al tono los efectos directos sobre la motoneurona alfa de neuronas de diferentes niveles del SNC como es el caso de la coactivación alfa-gamma e incluso a la actividad intrínseca del mismo nivel de la medula espinal. Lo expuesto permite comprender la elevada tensión o tono que presentan los músculos en un momento de elevada tensión emocional y la caída del tono muscular durante el sueño (4).

El huso muscular como informante de la longitud muscular y regulador por ende de la contracción muscular se ha observado que garantiza la uniformidad de dicha contracción, ya que cuando se elimina la información procedente del huso la contracción muscular presenta grandes oscilaciones.

Al ser el reflejo miotático el reflejo más simple integrado dentro de un solo segmento de la médula espinal, es usado en la práctica para conocer el estado funcional de diversos segmentos medulares e incluso de pares craneales. Por ejemplo la exploración del reflejo miotático del tendón de Aquiles informa del estado funcional del segmento medular sacro 1, la del rotuliano informa sobre el segmento lumbar 3, etc. El reflejo puede obtenerse percutiendo el tendón o el vientre del músculo o cualquier otra maniobra que estire al músculo. También estos reflejos permiten conocer indirectamente el estado de los centros motores superiores y de sus vías descendentes, ya que el grado de facilitación o inhibición del reflejo miotático permite inferirlo.

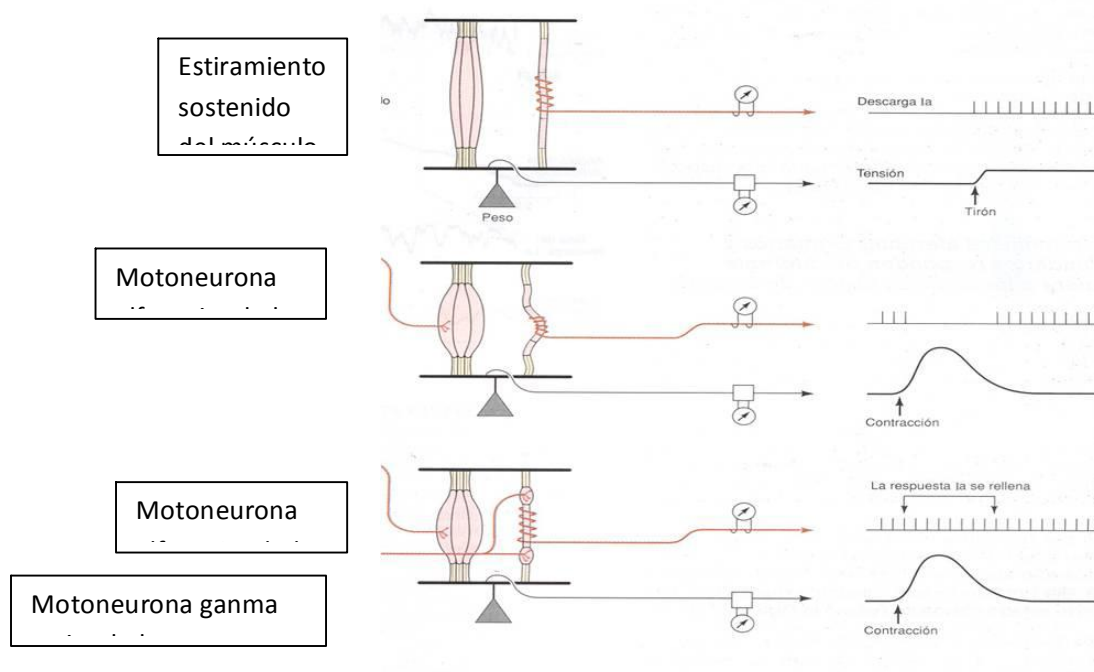


Figura 7. Arriba, estimulación de la alfa por estiramiento, medio, estimulación de alfa con inhibición de ganma y estimulación simultánea de las motoneuronas alfa y ganma en porción inferior de la figura. (1).

Reflejo tendinoso de Golgi

Este reflejo a nivel del segmento medular es bisináptico, contribuyendo a regular la **tensión muscular**. Su acto reflejo se inicia por el incremento excesivo de la tensión del músculo que provoca la inhibición de la contracción de dicho músculo. Es un reflejo inhibitorio y protector.

Su arco reflejo origina en el receptor encapsulado llamado “**Órgano tendinoso de Golgi**” (Figs. 5 y 8), por estar ubicado en la región tendinosa del músculo. Esta constituido por un pequeño haz de fibras musculares tendinosas que se conectan en serie con 10 o 15 fibras musculares normales que al incrementar su tensión estimulan a dicho receptor.

La señal viaja hacia la médula espinal por fibras Ib de elevada velocidad que llegan al asta posterior va sobre una **neurona intercalada** que inhibe la actividad de la motoneurona alfa, y se asume que también de las gamma produciendo la relajación muscular.

El **órgano tendinoso de Golgi** tiene también respuesta **estática (tensión sostenida)** y **dinámica (cambio brusco de la tensión)**. La diferencia con el huso muscular es que este responde a los cambios de longitud del músculo, mientras que el órgano tendinoso lo hace a los cambios de tensión.

Importancia del reflejo tendinoso: Protección al músculo. Sin la presencia del reflejo tendinoso los incrementos excesivos de la tensión muscular podrían provocar ruptura o desgarro del músculo, así como desprendimiento del tendón de su inserción en el hueso.

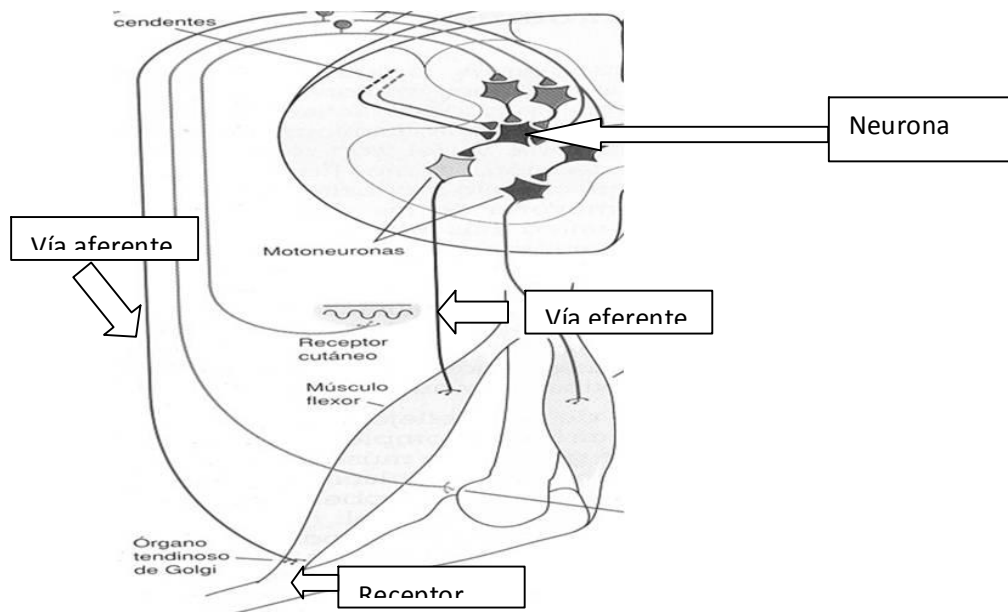


Figura 8. Arco reflejo del reflejo tendinoso, señalado con flechas. (1).

Si se secciona la raíz anterior de la médula desaparecen todos los arcos reflejos correspondientes a ese segmento medular, pero además el tono muscular desaparece y se produce **atrofia permanente** del músculo, además con el tiempo se observarán contracciones espontáneas en los músculos que eran inervados por la raíz motora seccionada debido a que se vuelven muy excitables las unidades motoras produciendo **las fasciculaciones** y las contracciones de miofibrillas aisladas, **las fibrilaciones**. Existe además **parálisis** por la imposibilidad del arribo de impulsos al músculo.

El tono del músculo esquelético depende del nivel de actividad de las motoneuronas gamma de la siguiente forma:

Cuando se incrementa el nivel basal de descarga de las motoneuronas gamma, estas incrementan la contracción de los extremos de las fibras intrafusales, provocando tensión en los receptores, se incrementa su nivel de descarga que se propaga a lo largo de las fibras aferentes a la médula espinal produciendo estimulación de las motoneuronas alfa que inervan el propio músculo, así se incrementa la tensión del músculo, es decir, su tono.

Retomando el concepto de **tono muscular** como la contracción permanente, involuntaria, de grado variable, de carácter reflejo, encaminada, ya a conservar una actitud, y a mantener dispuesto el músculo para una contracción voluntaria subsiguiente.

El médico **explora el tono muscular** palpando las masas musculares y explorando la resistencia que los mismos oponen a los movimientos pasivos de las articulaciones. La impresión final será de un tono normal o de un tono que esta disminuido y entonces se habla de hipotonía o de flacidez pero, cuando el tono está incrementado estamos en general en presencia de hipertonía que de acuerdo a sus características particulares se podrá clasificar como: espasticidad, rigidez, contractura y/o espasmos.

3. Formación reticular. Sistema eferente gamma

¿Cómo el sistema motor controla y regula el tono muscular? Un grupo de núcleos de la formación reticular controla el nivel de actividad de las **motoneuronas gamma** a través de **las vías retículo-espinales**. La formación reticular es un conjunto de neuronas dispersas en el tallo cerebral, donde se distinguen distintas áreas y núcleos que cumplen diversas funciones, que van, desde el control del corazón y la respiración hasta el control del nivel de actividad de la corteza cerebral.

A nivel del **punte o protuberancia** y extendiéndose hasta el mesencéfalo hay núcleos a ambos lados de la línea media que ocupan una posición lateral y posterior donde se originan los axones que formaran el haz **retículo-espinal medial (Fig. 9)**, cuyo efecto funcional es excitador sobre las motoneuronas gamma y por ende sobre el tono muscular.

En la formación reticular bulbar o de la médula oblongada existen otros núcleos en posición medial y anterior, de cuyas neuronas se originan los axones que forman **el haz retículo-espinal lateral**, (Fig. 9) cuyo efecto funcional es **disminuir el nivel de actividad de las motoneuronas gamma** y por ende el tono muscular.

Diferentes estructuras suprasegmentarias influyen sobre la formación reticular modificando la actividad de sus porciones y consecuentemente, el tono muscular, en concordancia con la actividad motora que se desarrolla. Entre las estructuras que ejercen este tipo de acción sobre la formación reticular podemos enumerar, por ejemplo: la corteza cerebral, el cerebelo, los ganglios basales, etc.

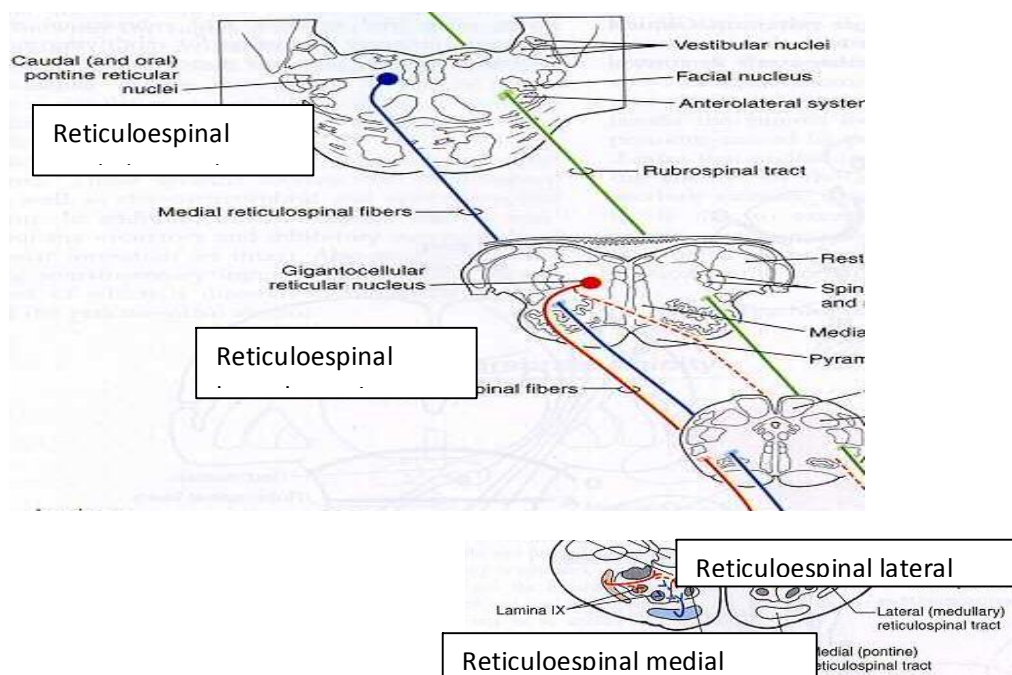


Figura 9. Haces reticuloespinales medial y lateral: puente, médula oblongada, médula espinal, el inferior. (3).

Como se aprecia en la figura, los núcleos reticulares pontinos se proyectan a la médula espinal en **el tracto retículo-espinal medial o pontino**, que mantiene un trayecto principalmente **ipsilateral**, por el **cordón anterior** de la médula espinal. Los axones de los **núcleos reticulares bulbares** se proyectan a la médula espinal **bilateralmente** pero con **predominio ipsilateral** a través del **haz retículo-espinal lateral o bulbar**, en el **cordón anterior** de la médula espinal. Ambos haces de fibras terminan sobre **las interneuronas** de las astas anteriores de la médula espinal e influirán sobre las **motoneuronas de los músculos extensores axiales y los extensores de las extremidades** (Fig. 3). Estas vías nerviosas participan en diversas funciones como son: control del dolor, de la actividad motora visceral y de las motoneuronas gamma y los husos neuromusculares y control de la postura antigravitacional.

Al seccionarse el tallo cerebral en animales de experimentación, a nivel del mesencéfalo, entre los colículos superiores e inferiores (Fig. 10, superior) o cuando una lesión importante del sistema nervioso afecta las estructuras por encima de este nivel, se produce un fenómeno que se conoce como **rigidez de descerebración**.

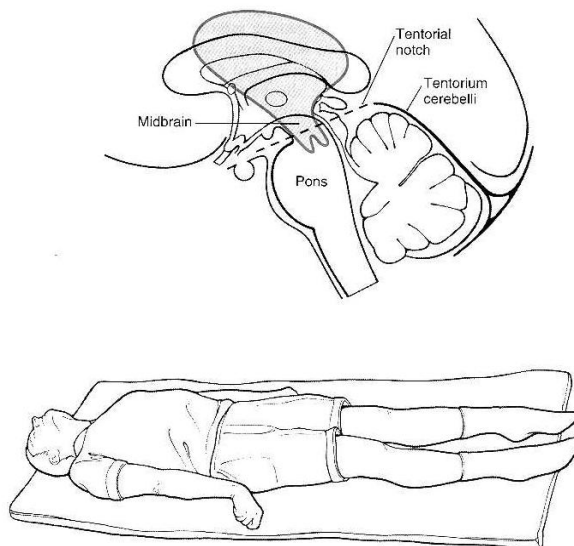


Figura 10. Rigidez de descerebración. (3).

En este estado se produce una **hipertonía de los músculos extensores de todo el cuerpo y el cuello**, (Fig. 10). Al seccionarse el tallo cerebral, al nivel descrito, la formación reticular excitadora o pontina queda liberada de las influencias **inhibidoras** de las estructuras superiores y resulta activada por las señales sensitivas provenientes de los niveles medulares estimulándose el sector gamma de los músculos extensores.

En resultados experimentales con animales, para comprobar la relación de las motoneuronas gamma con la hipertonía, se seccionaron las raíces posteriores de algunos segmentos medulares de una extremidad y se comprobó que la misma se pierde en dicha extremidad. Esto demuestra, que el origen del tono aumentado era por **hiperactividad gamma** cuyo efecto indirecto sobre las motoneuronas alfa cesa al romperse el arco reflejo miotático en su porción aferente.

El huso neuromuscular se informa sobre la longitud de los músculos con independencia del movimiento.

Existe un **control**, que puede modificar la actividad de las motoneuronas gamma a cualquier nivel de la médula espinal o de los núcleos motores de los pares craneales, controlando así el funcionamiento de los husos neuromusculares para cualquier longitud del músculo.

La estación fundamental de control radica en la **formación reticular del tallo cerebral**. La formación reticular recibe la influencia de diversas estructuras suprasegmentarias para que funcione en coordinación con el resto del sistema motor.

Al producirse alteraciones de este control se pierde cooperación o sincronía entre los husos neuromusculares por un lado y la actividad de los músculos por el otro, lo que afecta en diversos grados la ejecución de los movimientos.

Efecto de la sección completa de la médula espinal.(Choque espinal). Aunque cada segmento medular y la actividad conjunta entre varios de estos, son suficientes por sí solos para que se efectúen todos los reflejos medulares, cuando se efectúa una **sección medular brusca y completa**, los segmentos ubicados por debajo de la lesión quedan en un estado de **abolición funcional total temporal**, de manera que no se produce ningún reflejo somático (arreflexia, e hipotonía), hay parálisis, y se pierde todo el control visceral, por lo que ocurre hipotensión arterial (descenso hasta de 40mm.hg de la presión arterial) y pérdida del control de la micción y la defecación.

Esto parece ser causado por la supresión brusca de la actividad tónica que desde centros superiores desciende sobre los segmentos medulares afectados, en especial por los haces reticuloespinales, vestíbulo espinales, y corticoespinales.

A este estado de **arreflexia somática y visceral**, que se acompaña de hipotonía y parálisis con pérdida de la sensibilidad, después de una sección medular se le conoce como **choque espinal**.

Posteriormente se van recobrando los reflejos de los segmentos afectados. El tiempo que se demoran en asumir los segmentos medulares su función depende del grado de desarrollo del encéfalo, por eso en la rana dura pocos minutos, en el perro y gato horas, mientras que en el ser humano demora varios meses en recuperarse. Sin embargo la recuperación de estos reflejos no es normal sino que hay una hipertonía (aumento del tono) y una respuesta exagerada al reflejo de estiramiento (hiperreflexia). Ambos fenómenos se deben a alteración en el funcionamiento de las neuronas intercaladas que actúan sobre la motoneurona alfa, principalmente las que se intercalan en las terminaciones aferentes secundarias.

4. Equilibrio y reflejos posturales. Sistema vestibular. Reflejos vestibulares

El control postural determina la orientación de las partes del cuerpo unas con respecto a las otras y con respecto al mundo externo sin pérdida de equilibrio. De manera que la postura debe estar controlada, mientras el cuerpo está quieto (**equilibrio estático**) así como, durante el movimiento del mismo (**equilibrio dinámico**).

Durante los estados dinámicos del comportamiento natural, el movimiento voluntario puede perturbar el equilibrio postural, pero el conocimiento de estas perturbaciones está previamente integrado en el programa motor y se utiliza durante la ejecución del mismo, para contrarrestar sus efectos adversos antes de que éstos se produzcan, mediante una estrategia de acción motora anticipada (predictiva). Estas estrategias de acción motora anticipadas, tienden a ser complejas y a implicar a muchos grupos musculares sinérgicos. Las acciones motoras anticipadas en estos casos tienen que ser aprendidas, pero una vez que son aprendidas, operan de manera automática y son desencadenadas previamente o durante los movimientos intencionados específicos, como patrones de acción fijos estereotipados (3).

La maniobra de Romberg permite la exploración rápida del control del equilibrio estático y forma parte de la exploración neurológica de la postura. Esta maniobra consiste en colocar al paciente de pie con los talones unidos y los ojos cerrados. Entonces se constata por inspección si consigue estabilizar el balanceo de la postura o si se desequilibra para una dirección específica, puede además indicársele adicionalmente que extienda los brazos a ambos lados del cuerpo y que levante uno de los pies, para una verificación más exquisita. Hay que advertir sobre los pacientes con trastornos neuróticos que por un miedo infundado, creen que se caerán y posiblemente lo hagan hacia el médico con la intención de que lo sostengan, en estos casos esta prueba se hace en forma combinada con las pruebas de coordinación índice nariz de modo que la atención del paciente se distraiga.

Para el desarrollo normal de los movimientos, es necesario el correcto funcionamiento de los sistemas que garantizan **el equilibrio y la postura**.

El hombre es capaz de mantener **el equilibrio** por medio de ajustes de la posición del cuerpo. Las funciones de aseguramiento del equilibrio requieren dos tipos de mecanismos: correctivos y predictivos. Estas funciones están vinculadas con la conservación de las posturas adecuadas y tienen una importante base refleja, aunque están muy influenciadas por el aprendizaje (3).

En la porción petrosa del temporal se encuentra el oído interno que ya ustedes estudiaron, pero además en este hueso están alojados otros mecano receptores que conforman el **aparato vestibular** (Fig. 11).

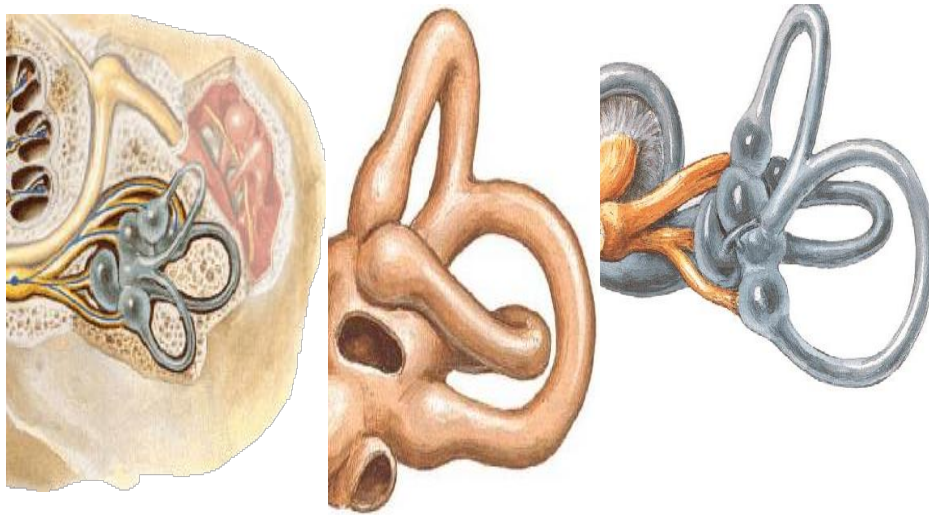


Figura 11. Aparato vestibular.

Este aparato vestibular consta de un grupo de receptores, **dos máculas: la utricular y la sacular** ubicadas en las dilataciones homónimas de este hueso y **tres pares de crestas acústicas** en las ampollas de los conductos semicirculares: anterior, posterior y lateral u horizontal que esta situada en uno de los extremos de cada uno de los pares.

La mácula utricular ocupa una posición **horizontal** cuando la cabeza está erecta y la mácula del sáculo una posición **vertical** por lo que la función principal de esta última es cuando la persona está acostada.

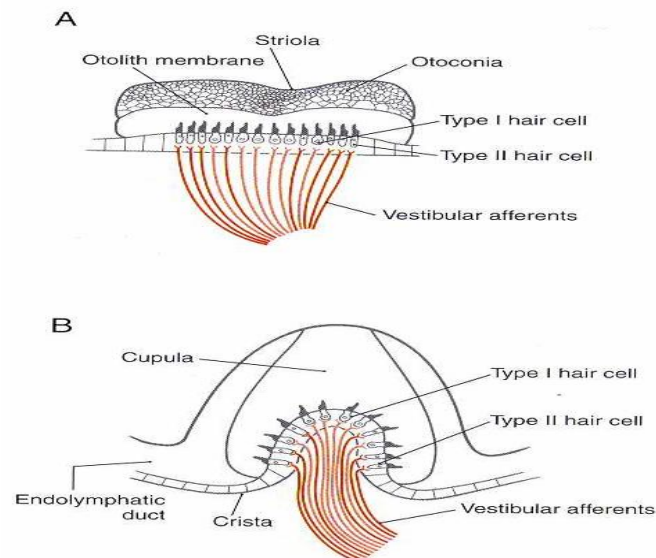


Figura 12. Máculas y crestas acústicas.

Las crestas maculares están compuestas de un conjunto de células receptoras con penachos de cilios, los cuales se encuentran cubiertas por una masa gelatinosa en la que están embebidos numerosos cristales de Carbonato de Calcio denominados estatoconias u otoconias (Fig. 12 A).

Entre el conjunto de cilios que posee una célula hay uno de mayor tamaño llamado cinocilio, usualmente ubicado en uno de los extremos de la célula, al resto se les conoce como estereocilios. Estos últimos, están unidos entre si por finos filamentos. (Fig. 13).

Las crestas acústicas, están también constituidas por conjuntos de células ciliadas con cinocilios y estereocilios embebidas en una sustancia gelatinosa, pero sin otoconias. (Fig. 12 B) .Son movidas por el movimiento de la endolinfa presente en el canal semicircular.

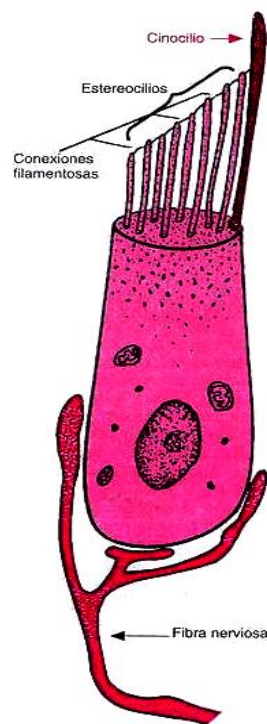


Figura 13. Receptores vestibulares. (3).

Los receptores vestibulares están habitualmente descargando a un nivel que se conoce como nivel basal de descarga o tono basal de descarga.

El mecanismo general de excitación de estos receptores vestibulares se produce al ser desviados los cilios hacia el cinocilio en las células, lo que provoca la apertura mecánica de canales de iones positivos con efecto despolarizante. Estas, en su base, están en íntimo contacto con las neuronas del VIII nervio craneal donde el potencial de receptor generado provoca trenes de potenciales acción que

viajan por las fibras nerviosas y hacen sinapsis en **los núcleos vestibulares** que están situados en el tallo cerebral.

Por otro lado, cuando los penachos de cilios resultan desviados en el sentido contrario al cinocilio se produce el cierre mecánico de los canales de iones con la consiguiente hiperpolarización de las células ciliadas y disminución de la frecuencia de descarga de potenciales de acción en las fibras del nervio (3).

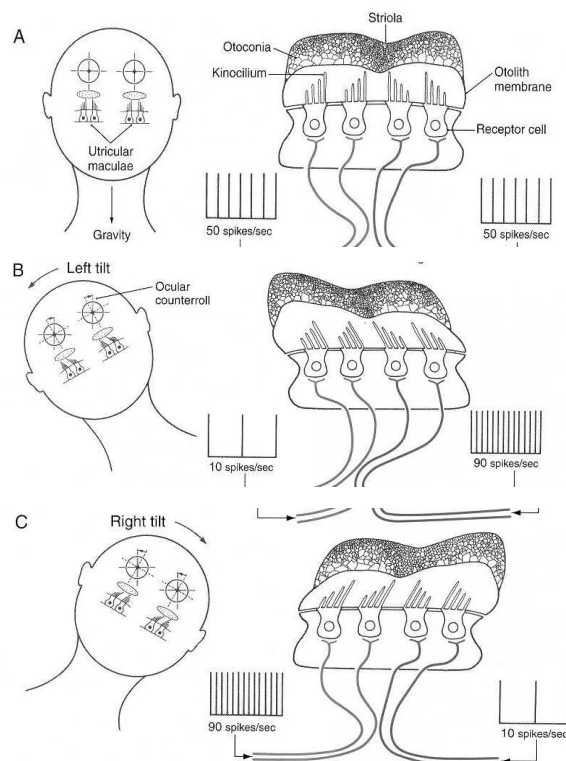


Figura 14. Excitación de mácula utricular.

La **mácula utricular** detecta **inclinaciones de la cabeza y aceleraciones lineales** cuando el individuo está de pie (Fig. 14, A). Puede apreciarse, en la figura, como al inclinar la cabeza hacia la izquierda un conjunto de células son excitadas y otras resultan inhibidas (Fig. B).

Al inclinarse la cabeza hacia la derecha se produce una respuesta inversa de las células analizadas (Fig. C). De esta manera para cada posición de inclinación habrá un patrón de respuestas de excitación e inhibición que permite detectar el sentido del desequilibrio.

Entonces, ¿cómo el sistema distingue entre una flexión del cuello y una inclinación del cuerpo, si ambas tienen el mismo efecto sobre el aparato vestibular? (3).

A través de la integración de la información proveniente de la estimulación propioceptiva del cuello con la información proveniente de las máculas (Fig. 15).

De manera que, una inclinación de la cabeza con respecto a la vertical, se interpretará como una inclinación de la cabeza sobre el tronco o una inclinación de todo el cuerpo al compararse la información vestibular con la información propioceptiva del cuello y de otras fuentes sensoriales.

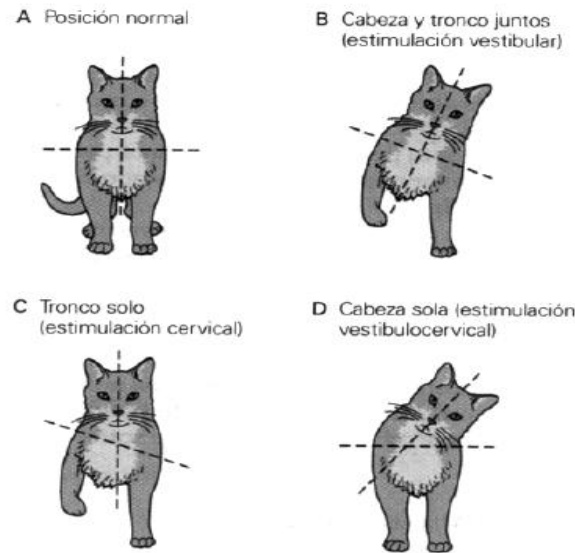


Figura 15. Estimulación cervical y macular. (3).

En el primer caso la información propioceptiva del cuello anula totalmente la información del sistema vestibular mientras que en el segundo caso se produce la respuesta de corrección postural y de equilibrio. Esta integración se realiza a nivel de los núcleos vestibulares de la formación reticular del tallo cerebral.

Los conductos semicirculares se encuentran orientados en los tres planos del espacio y están llenos de un líquido llamado endolinfa. En las ampollas están ubicadas las crestas acústicas que son los receptores. El flujo de endolinfa del conducto hacia la ampolla excita el órgano sensorial mientras que la corriente de endolinfa alejándose de la ampolla lo inhibe, al menos en el canal horizontal.

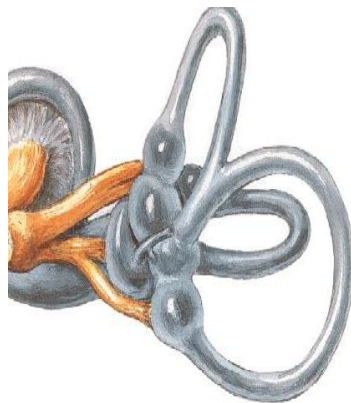


Figura 16. Los conductos Semicirculares.

En todo momento los receptores de los tres pares de crestas acústicas, están descargando con un **tono basal**. Al comenzar a **girar la cabeza hacia la izquierda** los conductos horizontales giran, pues son de naturaleza ósea pero la endolinfa que es líquida producto de la inercia se retrasa por lo que tiene un movimiento relativo en el sentido opuesto a la rotación, que provocará la inclinación de los penachos de las crestas acústicas y la **excitación del conducto semicircular izquierdo**. Al **detener** la rotación se detienen los conductos pero la endolinfa por inercia sigue rotando y entonces inclina los penachos de las crestas acústicas en el sentido de la rotación, produciendo ahora una **excitación en el conducto derecho** que había resultado inhibido. Así, el sentido de la rotación, en el espacio, queda codificado entre los tres pares de conductos semicirculares donde cada par censa las aceleraciones angulares en el plano en que está orientado.

La información nerviosa generada por los receptores vestibulares viaja a través de la porción vestibular del **VIII par que penetra al tallo cerebral a nivel del puente**. A este nivel hay **cuatro núcleos vestibulares**, que reciben las sinapsis de estos axones, provenientes de las crestas y máculas. **Los conductos semicirculares terminan predominantemente en los núcleos superior y medial**. Mientras que las fibras provenientes de **las máculas terminan sobre los núcleos lateral, medial e inferior**. Algunas fibras del VIII par terminan en el **lóbulo flocculonodular** del cerebelo, estas conexiones juegan un importante papel en el control de la postura y el equilibrio. (3).

De los núcleos vestibulares se originan dos haces de fibras descendentes a la médula espinal los haces **vestíbulo-espinales mediales y laterales** y un haz de fibra que asciende en el tallo cerebral que participa en la coordinación de los movimientos oculares, **el fascículo longitudinal medial**, que participa en el nistagmo rotacional.

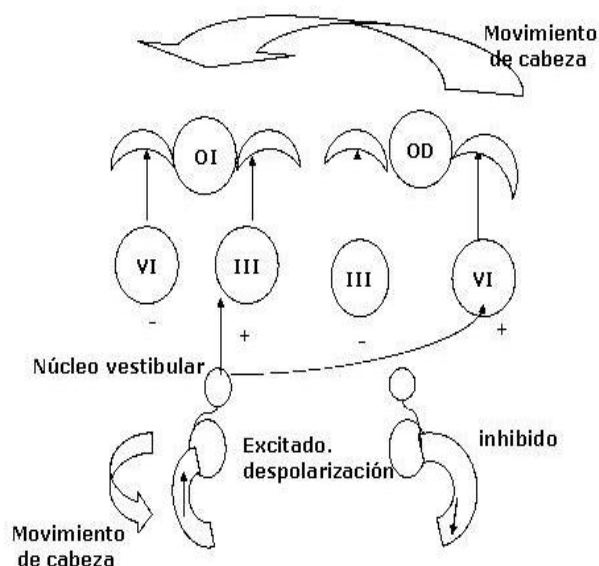


Figura 17. Esquema de excitación de los canales semicirculares y nistagmo vestibular.

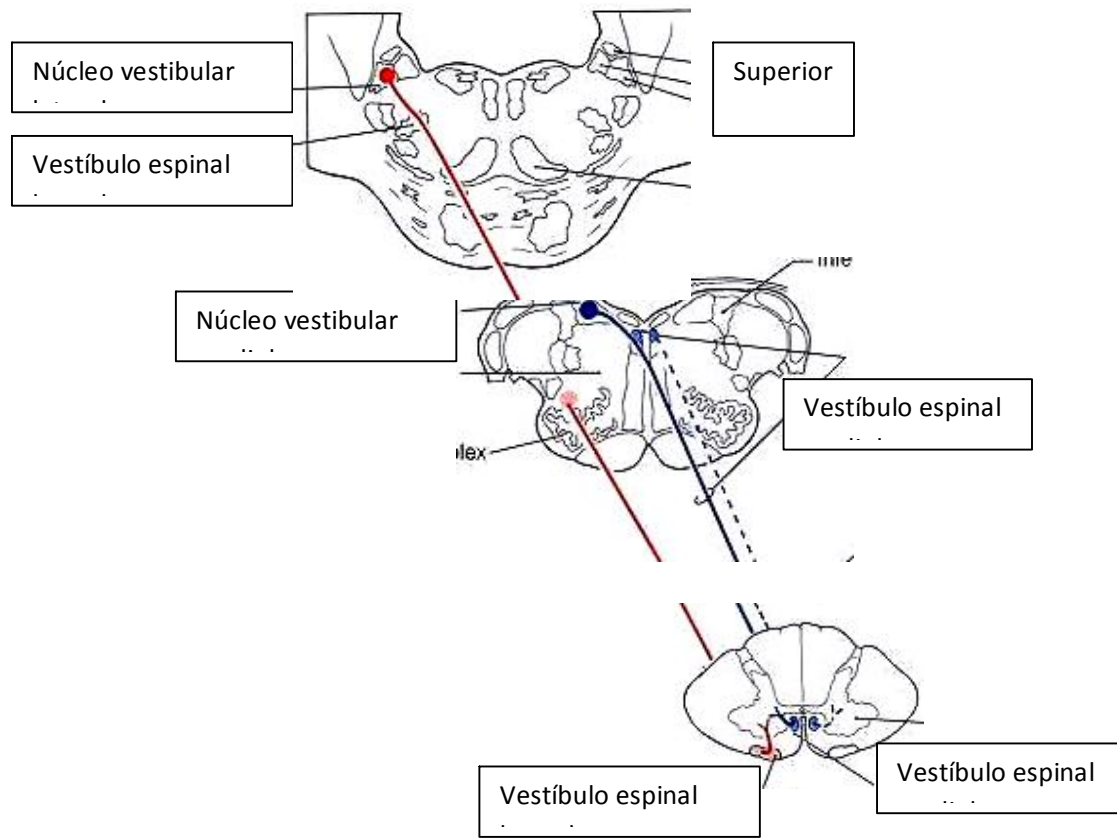


Figura 18. Haces vestibulo - espinales.

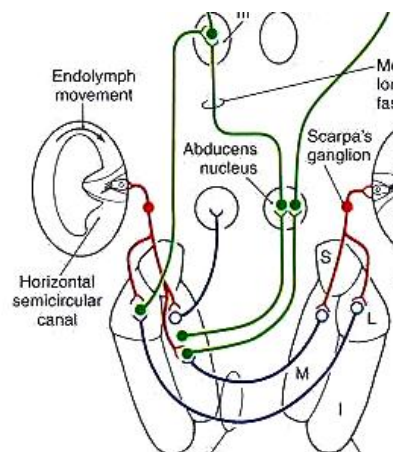


Figura 19. Fascículo longitudinal medial. (3).

Este sistema, además, participa de manera importante en el control de algunos movimientos oculares por las fibras que aporta al fascículo longitudinal medial, que es una estructura que interconecta los núcleos motores de los músculos extrínsecos de los globos oculares VI o núcleo abducens (abductor) de un lado y IV o núcleo patético (troclear) y el III o núcleo del motor ocular común (oculomotor)

del lado contrario. Es a través de estas conexiones, que se produce el **nistagmo vestibular fisiológico post-rotacional** que estudiarán y explorarán en sus compañeros en la práctica de, laboratorio.

En conclusión, **Las máculas** usualmente se activan cuando se ha producido un desplazamiento de la cabeza respecto a la vertical, lo que desplaza las otoconias y simultáneamente desequilibra al cuerpo, producto de su acción se incrementa la actividad muscular de los extensores hacia el lado de inclinación para corregir la desviación, como ocurre por ejemplo cuando vamos en un ómnibus que repentinamente cambia de dirección.

Los conductos semicirculares tienen una función predictiva del desequilibrio que ocurrirá milisegundos después del comienzo de una rotación de la cabeza por lo que por su acción se realizan las correcciones pertinentes que evitan que se produzca el desequilibrio. Un ejemplo de esta acción es la inclinación de un ciclista cuando va a realizar un giro que antecede e impide que este se desequilibre.

Cuando este sistema o alguno de sus componentes se altera se producen vértigos, dificultades con el equilibrio y trastornos de los movimientos oculares incluidos nistagmos patológicos.

5. Anatomía funcional de los Núcleos de la base

Los núcleos o ganglios basales

Otros componentes del sistema de control y ejecución de los movimientos, incluyen los **núcleos basales**, ya analizados estructuralmente en el capítulo de estructura microscópica del sistema nervioso central. **Sin embargo desde el punto de vista funcional relacionado con la actividad motora**, consideraremos que son un conjunto de núcleos grises que se encuentran en la profundidad de los hemisferios cerebrales, el diencefalo y el mesencéfalo. Estos núcleos son:(Fig. 20)

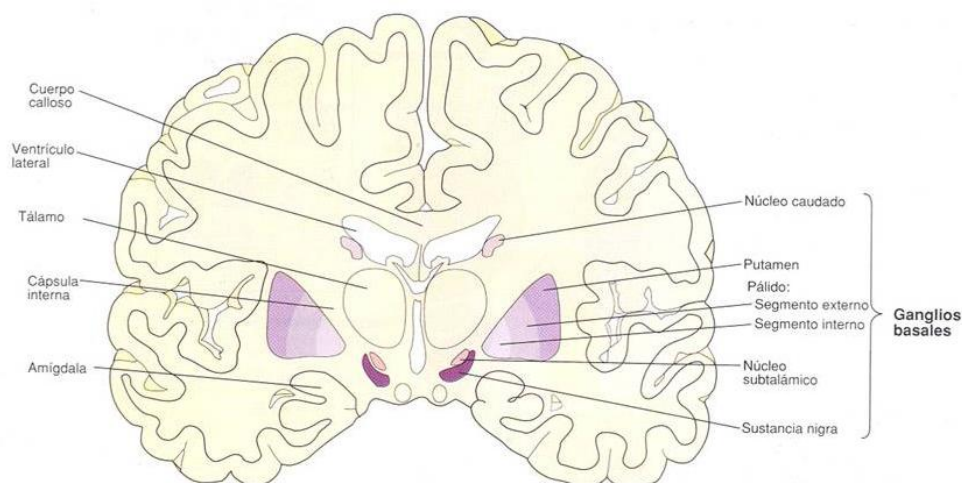


Figura 20. Núcleos de la base. (1).

Los núcleos: **caudado y putamen** que son conocidos como **cuerpo estriado**, las dos porciones del **Globo Pálido** conocidas como Globo Pálido lateral y Globo Pálido medial. **El núcleo subtalámico**, ubicado en el diencefalo, por debajo del tálamo, de ahí su nombre y la **Sustancia Negra**, ubicada en el mesencéfalo, que tiene dos porciones: la reticulada y la compacta.

Este sistema está vinculado a la capacidad del cerebro de seleccionar sólo programas o conjunto de órdenes motoras que estén relacionadas con el movimiento que intencionalmente queremos realizar y habitualmente no permite que se expresen los que no son necesarios. También participa en el aprendizaje motor, en procesos cognitivos y emocionales (3). Pero centraremos nuestra atención en el **control motor**.

En la actualidad, se conoce más de la función que estos núcleos realizan cuando están alterados que de su funcionamiento en estado normal. De la observación clínica de personas con daños en estas estructuras se ha podido deducir que cuando se dañan aparecen diferentes síntomas motores que tienen una amplia gama que va desde la escasez de movimiento y temblor con alteraciones posturales de la Enfermedad de Parkinson hasta los movimientos involuntarios propios de la Enfermedad de Huntington, de las distonias o los balismos. También se han observado alteraciones en los movimientos oculares así como alteraciones en el campo de la cognición incluso signos de demencia como ocurre en la enfermedad de Huntington. Obviamente, son variados los trastornos que se originan cuando se lesionan estas estructuras, lo que está provocado porque en ellos se procesa información proveniente de prácticamente todas las áreas de corteza cerebral y del sistema límbico, las cuales envían simultáneamente información a los ganglios basales a través de circuitos paralelos que procesan dicha información y retroalimentan a la corteza (3).

Se han definido un conjunto de estos circuitos que son los siguientes:

Circuito esqueleto motor: cuyas fibras nacen y terminan en la corteza premotora, el área motora suplementaria y la corteza motora. (Fig. 21).

Circuitos prefrontales: originados en la corteza prefrontal dorsolateral y orbito-frontal-lateral. Con función cognitiva.

Circuito límbico: originado en el área cingulada anterior y la corteza orbito-frontal-interna. Con función en el control emocional.

Circuito visceral originado en la corteza orbito frontal inferior. Con función en el control motor visceral autonómico.

Circuito oculomotor: originado en los campos oculares frontal y suplementario.

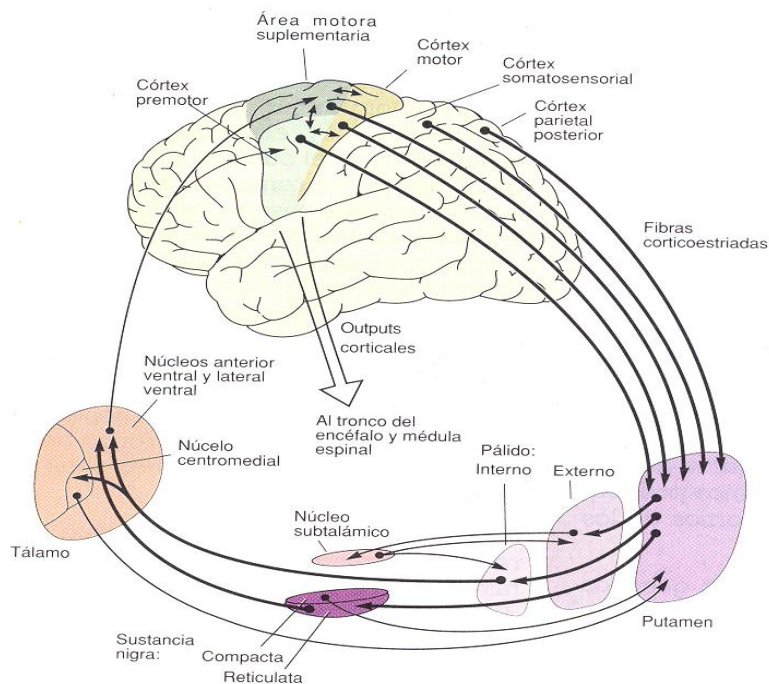


Figura 21. Circuito del putamen. Circuito esquelético motor, 1.

Para comprender el funcionamiento de los ganglios basales, ha sido de gran importancia precisar que tipo de **neurotransmisores** (Fig. 22) utilizan las neuronas que forman los distintos núcleos. El neurotransmisor mas utilizado es el GABA, aunque las neuronas del núcleo subtalámico utilizan glutamato y las de la sustancia nigra compacta dopamina. Muchas de estas neuronas, además, co-expresan neuropéptidos que se liberan en las sinapsis y tienen un efecto modulador.

El efecto de un neurotransmisor depende de la interacción con sus receptores. El GABA en general ejerce un efecto inhibitor. El glutamato tiene un efecto excitador, mientras que la dopamina tiene un efecto dual que depende del tipo de receptor sobre el que actúa. Así cuando la dopamina se une a receptores de tipo D1 tiene un efecto excitador pero al unirse a un receptor D2 tiene un efecto inhibitor.

Para el control de la actividad motora, la corteza cerebral envía conexiones a la médula espinal, a los ganglios basales y a otras estructuras como es el núcleo subtalámico, el cerebelo, la formación reticular, etc.

Figura 22. Principales neurotransmisores de los núcleos basales.

<u>Estructura</u>	<u>Neurotransmisor</u>
• Cuerpo Estriado	GABA
• Globo Pálido L	GABA
• Globo Pálido M	GABA
• N. Subtalámico	Glutamato (Glu)
• Sustancia negra R	GABA
• Sustancia negra C	Dopamina (DA)

El **núcleo caudado y el putamen** son los núcleos de aferencia de los ganglios basales, es decir, a través de los cuales se recibe información. Las neuronas más abundantes en estos núcleos de entrada utilizan como neurotransmisor fundamental el GABA. Las neuronas estriatales que proyectan directamente el Globo Pálido medial constituyen la “**vía directa**” y expresan además de GABA los neuropéptidos sustancia P y dinorfina y tienen receptores D1. Por otro lado, las neuronas estriatales que proyectan directamente el Globo Pálido lateral constituyen la “**vía indirecta**” y expresan además de GABA los neuropéptidos encefalina y neurotensina y tienen receptores D2. (3)

La “**vía indirecta**” adquiere su nombre porque para conectar los núcleos de entrada con los de salida de los ganglios basales que son: el globo pálido medial y la sustancia negra reticulada, sus conexiones transitan a través del Globo pálido lateral y el núcleo subtalámico.

El **Globo Pálido medial y la sustancia negra reticulada** son los núcleos de **eferencia** o salida del sistema de los Ganglios Basales y envían conexiones GABAérgicas a núcleos del tálamo y a algunos núcleos del tallo cerebral.

La sustancia negra compacta utiliza como neurotransmisor la Dopamina y se relaciona con varios de los núcleos Basales, principalmente el N. Caudado y el putamen.

Por último para cerrar el asa o circuito de los ganglios basales a la corteza, el tálamo envía proyecciones, de naturaleza glutamatérgica, a las zonas corticales de donde se recibieron las aferencias (Figs. 21, 23 A).

La vía directa esta relacionada con los programas de movimientos que deben ejecutarse. Mientras que la vía indirecta a través de la no inhibición del núcleo subtalámico esta relacionada con la inhibición de movimientos que no deben ejecutarse (3).

Sobre esta base de razonamiento se han construido modelos de funcionamiento de los Ganglios Basales que aunque imperfectos han servido de base para el desarrollo de la Cirugía Funcional en los Trastornos del Movimiento. (Fig. 23).

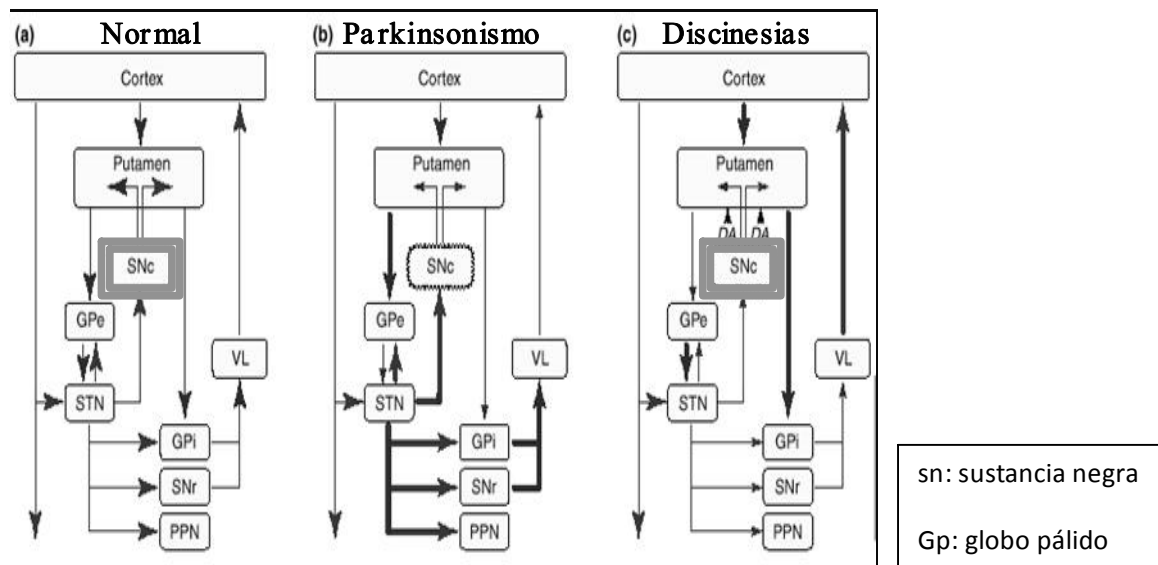


Figura 23. Fisiopatología del Parkinson y discinesias. (3).

Así cuando se destruye la sustancia nigra compacta la falta de dopamina altera el funcionamiento de los ganglios basales, produciéndose una depresión de la actividad de la vía directa y un incremento del funcionamiento de la vía indirecta que, consecuentemente, libera el N. Subtalámico lo que produce una hiperactividad de los núcleos de salida de los Ganglios Basales con la correspondiente inhibición de los núcleos talámicos motores y pobreza de movimientos o acinesia que es uno de los síntomas cardinales de la **enfermedad de Parkinson (3)**.

La Enfermedad de Parkinson, llamada así, en honor al médico James Parkinson, pues este realizó una exquisita descripción de sus síntomas a finales del siglo XIX. El conocimiento posterior sobre la fisiopatología de esta enfermedad permitió demostrar como la ausencia de un neurotransmisor específico, la dopamina, podía ser responsable de un conjunto de síntomas y signos. Este concepto revolucionó las neurociencias y permitió desarrollar nuevos tipos de tratamiento en particular suministrar un metabolito precursor de la dopamina que es permeable a las membranas de los vasos sanguíneos cerebrales conocido como L-DOPA (3).

El modelo anteriormente explicado permite comprender como al modificar el régimen de funcionamiento de los núcleos de salida de los ganglios basales, estos liberan al tálamo y por ende a la corteza motora.

Por medio de una técnica conocida como neurocirugía Estereotáctica se realiza una parte del proceso quirúrgico de localización del núcleo subtalámico. Este método permite con el auxilio de computadoras y un marco fijado al cráneo, localizar estructuras en el interior del cerebro con una precisión inferior al milímetro. Tras localizar las comisuras cerebrales se procede a penetrar a un

punto elegido en el que se supone que está ubicado el núcleo con un electrodo de exploración. Con este electrodo se va registrando la actividad de las neuronas en distintos puntos a lo largo de la trayectoria del mismo lo que permite distinguir si la punta del electrodo está en un área de sustancia blanca con baja actividad eléctrica o en un área de sustancia gris con alta actividad eléctrica y cuál es esta área de sustancia gris. La computadora nos reporta la gráfica de la actividad eléctrica integrada en función de la posición del electrodo en el interior del cerebro lo que permite con gran seguridad conocer donde están los bordes de la estructura. Con esta información se diseñan las lesiones que se producirán. Las cuales son definitivamente comprobadas con resonancia magnética nuclear de alta resolución posteriormente. Un paciente con grave enfermedad de Parkinson se opera lesionándosele bilateralmente los núcleos subtalámicos (3).

La Enfermedad de Huntington es una enfermedad hereditario-autonómica dominante en la que un gen del cromosoma 4 que codifica para la síntesis de una proteína cuya función no se conoce y que se le ha llamado Huntingtina (3), por lo que su acumulación en el citoplasma e interacción con el núcleo daña e incluso produce la muerte de algunos tipos de neuronas en el cerebro de los pacientes fundamentalmente en las cabezas de los **núcleos caudados**. En la Corea o Enfermedad de Huntington ocurre la destrucción de las neuronas espinosas GABAérgicas del cuerpo estriado y con ello se pierde la capacidad de inhibir los programas motores innecesarios cuando se trata de ejecutar un movimiento, por lo que aparece en los pacientes ese exceso de movimientos involuntarios al intentar realizar una acción.

Los núcleos de la base, tienen funciones de planeación, funciones cognitivas, a través de diferentes circuitos, entre ellos, el circuito del putamen, participa en el control motor. En los circuitos de los núcleos de la base, existen gran variedad de neurotransmisores, que pueden provocar trastornos en su funcionamiento si se producen afectaciones de los mismos. Las alteraciones incluyen movimientos involuntarios, trastornos del tono muscular, acinesia o bradicinesia.

Los ganglios basales son estructuras que participan en circuitos auxiliares de la corteza cerebral que tienen diversas funciones como son escoger de entre muchos programas motores o conjuntos de ordenes motoras necesarias para hacer una función e incluir o permitir la ejecución solo de las necesarias, además participa en su correcta concatenación y programación del comienzo de unas al final de otras. Estas funciones se realizan internamente entre las vías que facilitan procesos y las que detienen los procesos indeseados. Sobre la base del conocimiento del funcionamiento de estos circuitos se ha podido: explicar distintos síntomas de algunas de estas enfermedades, diseñar fármacos relacionadas con estas estructuras y desarrollar tratamientos quirúrgicos para algunas de ellas (3).

6. Coordinación del movimiento. El cerebelo

El Cerebelo (del latín, cerebellum, «pequeño cerebro», no constituye más que el 10 % del volumen total del cerebro, pero contiene más de la mitad de todas sus neuronas). Es una estructura motora que esta situada en la fosa craneal posterior, por detrás del tronco encefálico, específicamente del puente y de la médula oblongada y unido al tronco por tres pares de pedúnculos cerebelosos: superior, medio e inferior. Sus porciones son el vermis y los dos hemisferios cerebelosos y presenta 3 lóbulos: anterior, posterior y flóculonodular. Puede dividirse anatómicamente en 4 zonas: lóbulo Flóculonodular, vermis o porción central lóbulo anterior y posterior. Estas dos últimas zonas constituyen los llamados hemisferios cerebelosos (Fig. 24).

En cuanto a la configuración interna o estructura del cerebelo podemos decir que presenta una corteza constituida por sustancia gris y dispuesta en la periferia y rodeando a la sustancia blanca y en lo profundo de la blanca 4 núcleos de sustancia gris que se denominan de medial a lateral: fastigio o del techo, globoso, emboliforme y dentado.

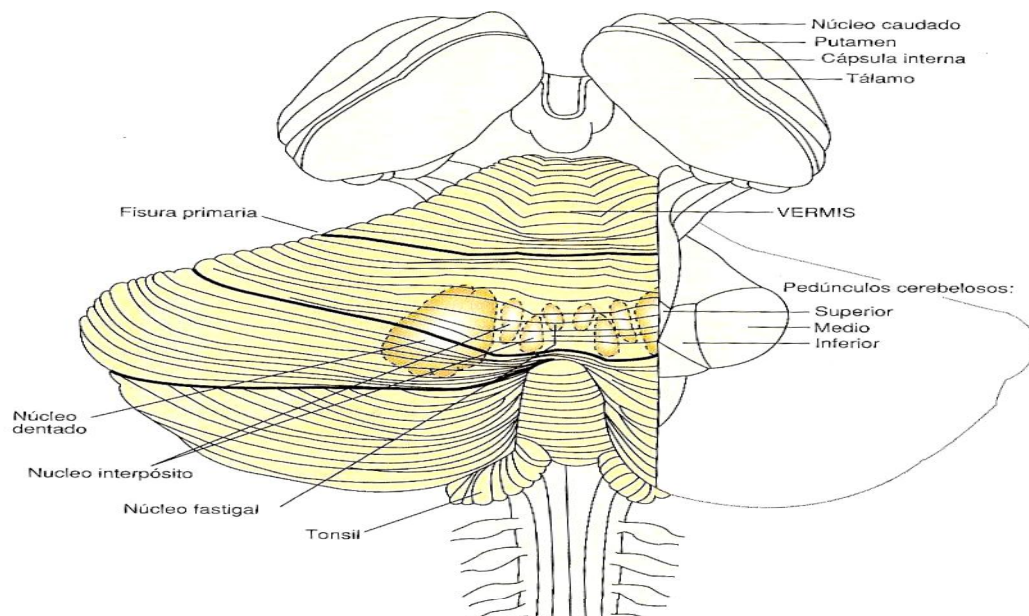


Figura 24. Estructura macroscópica del cerebelo.

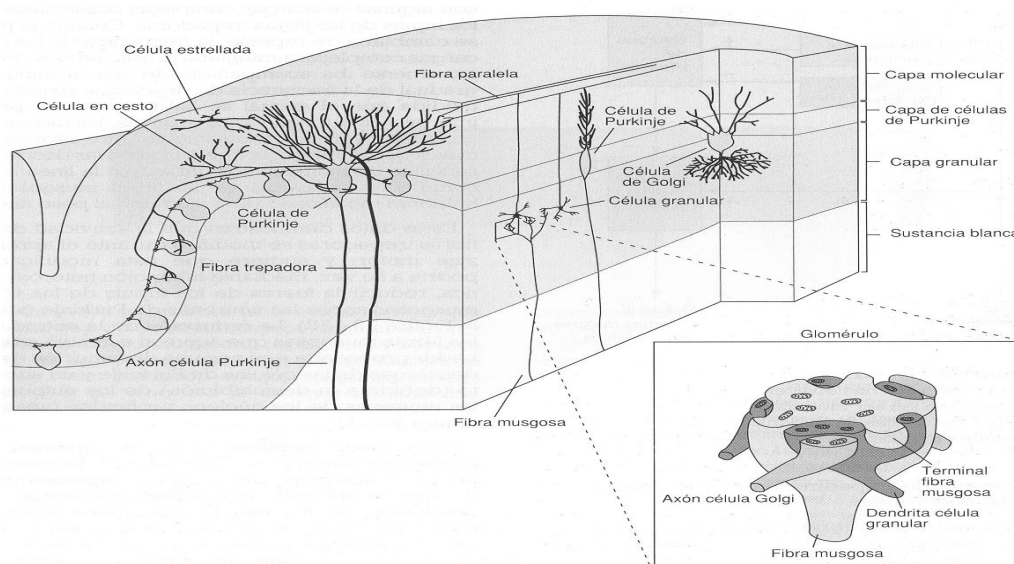


Figura 25. Estructura microscópica del cerebelo. (1).

La morfología interna del cerebelo es modular y muestra la existencia de un circuito básico (Fig. 26) donde se puede apreciar que los axones de las neuronas de la Oliva inferior, se agrupan en haces de fibras nerviosas denominadas fibras trepadoras que penetran al cerebelo y terminan en múltiples contactos con las ramificaciones dendríticas de las células de Purkinje.

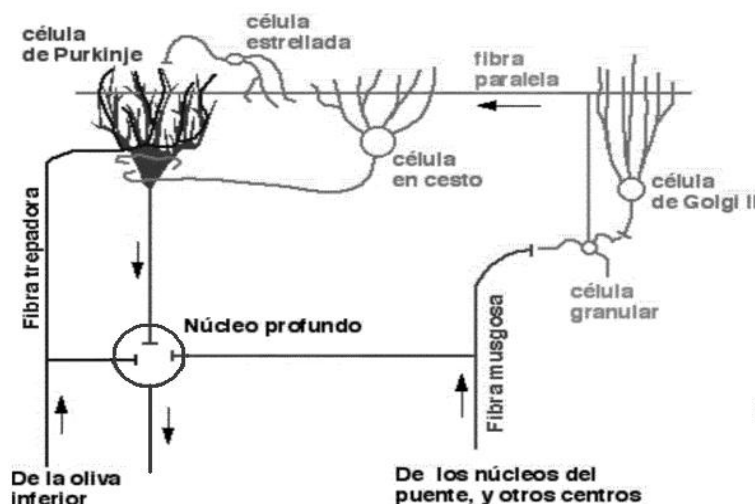


Figura 26. Circuito funcional celular básico del cerebelo (5)

El cerebelo, además de recibir información por la vía de la oliva inferior, también recibe información aferente sensorial somestésica a través de los haces espinocerebelosos, cuneocerebeloso, visual y auditiva a través del haz tectocerebeloso y del vestíbulo desde los núcleos vestibulares (y en forma directa

desde los receptores vestibulares), también recibe aferencia de las estructuras motoras de la corteza cerebral vía núcleos pontinos y aferencias directas de algunos núcleos de la formación reticular (por ejemplo del rafe medio y locus coeruleos).

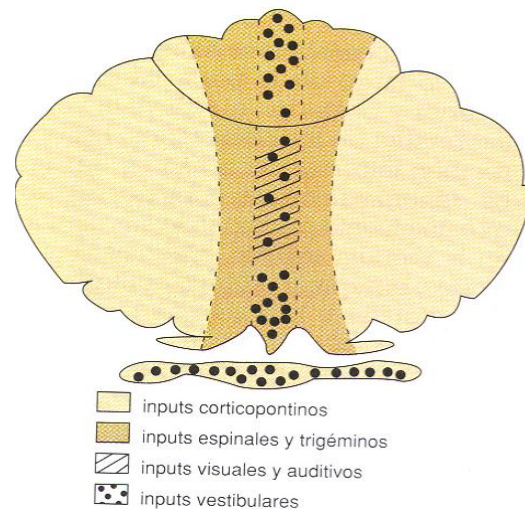


Figura 27. Cerebelo, vías aferentes.

La información sensorial somestésica que proviene de las regiones mediales del cuerpo va a las zonas del vermis, mientras que la que proviene de las regiones distales del cuerpo va a las zona intermedia. Al vermis y a la región floculonodular llegan las aferentes vestibulares, mientras que en la porción más central del vermis llegan las aferencias visuales y auditivas. (Fig. 27). Con excepción de algunas eferencias directas de núcleos de la formación reticular todas las aferencias llegan al cerebelo a través de las fibras trepadoras provenientes de la oliva el resto a través de las musgosas (véase circuito básico, (Fig. 26).

La salida eferente del cerebelo, con la excepción del Lóbulo Floculonodular que es directa, se efectúa a través de los núcleos profundos del cerebelo (Fig. 28) presenta una organización somatotópica de influencia motora sobre los músculos mediales y distales del cuerpo:

- El núcleo Fastigi o del techo envía su eferencia hacia los núcleos vestibulares y la formación reticular
- El núcleo Interpuesto, que a su vez esta compuesto por los núcleos Globoso y Emboliforme, envía su eferencia hacia la Corteza Motora a través del Tálamo, así como, envía también eferencias, al Núcleo Rojo y a la Formación Reticular del Mesencéfalo.
- El núcleo Dentado, el mayor de todos y ubicado en los Hemisferios Cerebelosos, envía casi toda su eferencia hacia la Corteza Motora vía tálamo aunque existe un circuito de retroalimentación con la porción parvocelular del núcleo rojo con retorno a través de la oliva.

Lo verdaderamente importante es **organización funcional del cerebelo** que lo divide en (Fig. 28).

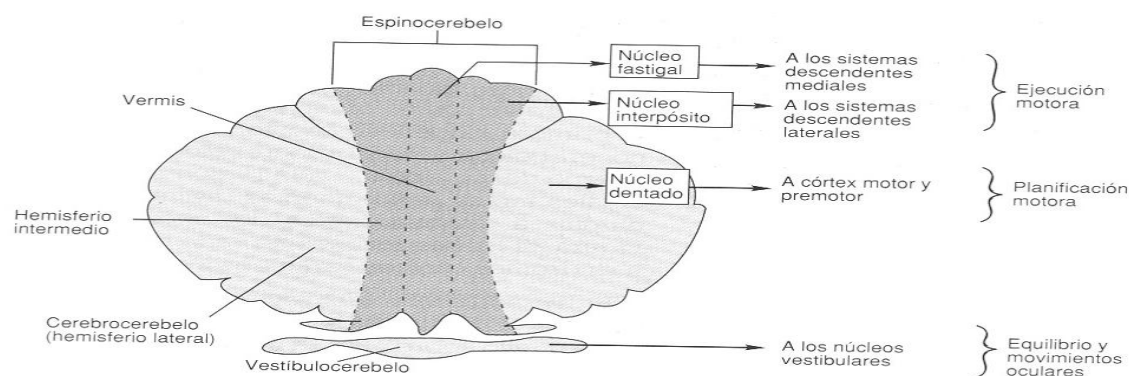


Figura 28. Componentes funcionales del cerebelo y sus salidas. (1).

- **El Vestíbulo cerebelo**, ocupa todo el lóbulo floculo-nodular. Está relacionado con las funciones de ajuste predictivo y de control del error del equilibrio del cuerpo humano en la bipedestación.
- **El Espinocerebelo**, agrupa las zonas del vermis y las regiones intermedias de los hemisferios cerebelosos, enmarcado en la figura por dos líneas paralelas. En esta región, es donde se ubican los Homúnculos sensorimotrices del cerebelo que corrigen el curso del movimiento a través del control de estructuras motoras suprasegmentarias, ajustando el tono muscular de los grupos de músculos participantes en el movimiento. Así, los grupos musculares mediales quedan controlados desde el Vermis y los grupos musculares más distales son controlados desde las Zonas Intermedias de los Hemisferios, lo cual vincula también al espinocerebelo, con los núcleos vestibulares, los reflejos de enderezamiento y el control de la postura.
- **El Cerebrocerebelo** es la porción más grande y externa de los hemisferios cerebelosos (Fig. 28). Sus funciones están relacionadas directamente con la planificación de los programas de ajuste motor, de acuerdo al plan general de movimiento que se ha comenzado a ejecutar y que se inicia desde el nivel jerárquico superior (Fig. 2).

Mediante la sincronización de esta encrucijada de información aferente y eferente es que el cerebelo puede llevar a cabo su función predictiva y correctiva sobre los todos los eventos motores que ocurren en el cuerpo. De ahí que se le haya denominado como el “gran coordinador” del movimiento. Dada la naturaleza de las funciones del cerebelo que hemos visto, se puede deducir que cualquiera que sean sus lesiones, nunca producirán parálisis motora, por cuanto todas sus salidas eferentes terminan directamente dentro de los niveles suprasegmentarios.

Por lo tanto el **vestíbulo cerebelo** participa en el equilibrio y los movimientos oculares. El **espinocerebelo** en la coordinación y ajuste de la postura y el

movimiento. Los sistemas eferentes controlan tanto los sistemas eferentes mediales y laterales de tallo, y corteza. Participan en la retroalimentación sensorial para controlar tono y la ejecución propiamente dicha. El **neocerebelo** en la planeación de los movimientos de las extremidades. Modula los comandos corticales motores. Las partes funcionales del cerebelo como el vestíbulo cerebelo, coordina el equilibrio, el espinocerebelo la ejecución de la postura y el movimiento voluntario, y el cerebelo- cerebelo en la planeación del movimiento.

El cerebelo participa en el aprendizaje motor y las fibras trepadoras son importantes para esto ¿Cómo el cerebelo coordina el movimiento? Es un comparador de los planes de movimientos, de regiones planeadoras de los mismos, y de las eferentes ejecutoras, en el curso de la realización del movimiento recibe múltiple información de la propiocepción inconsciente, y tiene proyecciones a sistemas motores de tallo, pero fundamentalmente para modificar las órdenes de las corteza motoras.

Comparación entre cerebelo y núcleos de la base (1)

- Ambos reciben sus principales proyecciones de la corteza cerebral y retroalimentan a la corteza, vía tálamo.

Diferencias

- Los núcleos basales reciben entradas de toda la corteza. El cerebelo, lo relacionado con corteza sensorimotora.
- La salida del cerebelo retroalimenta áreas motoras. La salida de Núcleos basales es dirigida también a áreas motoras y premotoras, y área de asociación frontal.
- El cerebelo recibe información sensorial somática directa de médula espinal y tiene aferentes principales, y eferentes directas con médula. Los núcleos basales tienen pocas conexiones con tronco encefálico.

7. El papel de corteza en el control motor. Sistema piramidal. Corticoespinal y corticonuclear

El papel de corteza en el control motor. El Nivel Superior suprasegmentario es enteramente cortical y dentro del control motor le corresponden clásicamente las áreas denominadas motoras. Sin embargo, es obvio que cuando se planifica un movimiento voluntario y se “piensa en él”, estamos hablando de áreas asociativas no consideradas como motoras. Vamos a referirnos más propiamente al llamado sistema de control motor cortical enfatizando en su salida más estudiada que conforma el antiguo sistema piramidal.

Toda la llamada Corteza Motora está constituida por un grupo de áreas corticales que se aprecian en la figura 29.

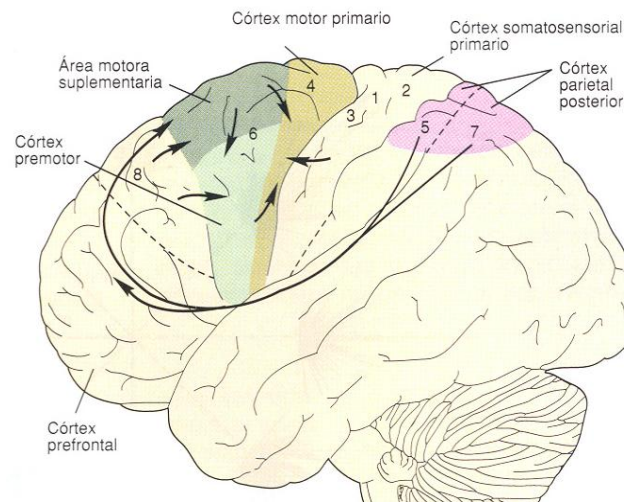


Figura 29. Cortezas relacionadas con la función motora. (1).

- Por detrás de la Cisura Central, están la **corteza somestésica primaria** y más abajo la corteza somestésica secundaria. Un poco más atrás se encuentran las áreas relacionadas con la integración perceptual somestésica y visual. Allí en el área parietal conocida como **Área 7 de Brodmann**, es donde radica la percepción del yo corporal o de nuestro cuerpo, esencial para la organización de cualquier movimiento corporal. En esta área parietoccipital, también hay una integración perceptual íntimamente relacionada con la organización de los movimientos oculares. Estas áreas tienen proyecciones transcorticales a la corteza motora primaria.
- Por delante de la Cisura Central, se encuentran **las áreas motoras** que integran la salida del plan motor general del movimiento corporal y le dan inicio. La primera que aparece es:
- **La Corteza Motora Primaria** (Fig. 29), recibe aferencia transcortical de las áreas somestésicas y de las áreas parietales 5 y 7 de Brodmann, así como, de las áreas premotoras. Esta corteza motora primaria, contiene el llamado homúnculo motor (Fig. 31), desde donde los axones Corticoespinales y Corticonucleares individuales se distribuyen entre las neuronas motoras segmentarias, que inervan más de un músculo. Por otro lado, cada región representada en el homúnculo presenta una organización concéntrica, donde las zonas que influyen en los músculos más distales están contenidas en el centro de un área mayor que contiene las zonas, que también influyen en músculos más proximales, mientras que las zonas del anillo periférico que rodea esta área central influye sólo en los músculos proximales. Así, se controlan “pequeños grupos de músculos” a través de las unidades motoras pertenecientes a grupos musculares (proximales o distales), provocando movimientos simples de articulaciones aisladas. Este control está modulado por tipos de neuronas que se activan sólo si el movimiento es de precisión independientemente de la fuerza requerida para

lograrlo. Las conductas más simples controladas por la corteza motora primaria son las provocadas directamente por estímulos sensitivos. Las neuronas motoras corticales reciben intensas aferencias sensoriales procedentes del miembro cuyos músculos controlan, haciendo ajustes motores rápidos, en este caso, mediados principalmente por vías transcorticales relativamente simples a través de las cuales las aferencias somestésicas alcanzan la corteza motora primaria directamente en forma de proyecciones procedentes del tálamo o de la corteza somestésica primaria.

- Por delante de la corteza motora primaria está **la Corteza Premotora** (conocida también como dorsal ventral y lateral) (Fig. 29), que recibe aferencias transcorticales desde la corteza somestésica primaria, de las áreas parietales 5 y 7 y del área 46 de la corteza prefrontal. Cada área premotora presenta su propio patrón de aferencias procedentes de diferentes lugares de las áreas parietales 5 y 7.

El área 46 se proyecta principalmente en el área premotora (dorsal ventral) y es importante en la memoria activa; se supone que almacena información relativa a la localización de los objetos en el espacio sólo durante el tiempo suficiente para guiar un movimiento.

Las neuronas de la Corteza Premotora, se proyectan en la corteza motora primaria y en la médula espinal, aunque es menor el número de proyecciones desde las áreas premotoras a la médula espinal que a la corteza motora primaria. Estas proyecciones Corticoespinales procedentes del área premotora terminan principalmente en los núcleos motores que inervan la musculatura proximal de los miembros.

Esta área premotora ejerce un control directo o a través de la corteza motora primaria, sobre grupos musculares distales y proximales “combinados” que participan en la ejecución de movimientos más complejos que implican a múltiples articulaciones.

Finalmente está el **Área Motora Suplementaria** (conocida también como corteza premotora dorso medial) (Fig. 29) ubicada en la porción más superior de la corteza premotora extendiéndose hasta la porción medial y superior de la cara medial de los hemisferios cerebrales. Esta área ha sido considerada como la corteza de la “intención motora” por ser la primera en excitarse en ambos hemisferios, previo a la iniciación de cualquier movimiento voluntario nuevo (Fig. 30). Esta asociada además al control de movimientos sinérgicos de ambos lados del cuerpo, relacionados con ajustes posturales inmediatos al momento de la arrancada de un movimiento en cuestión, de ahí su vinculación con los circuitos neurales de los Ganglios Basales.

La corteza motora primaria presenta dos niveles de organización funcional. En primer lugar, un sistema de control de «bajo nivel» del movimiento, como las fuerzas musculares, controlando grupos de músculos que pueden ser activados en

conjunto para combinaciones con especificidad de tarea. En segundo lugar, un sistema de control de «alto nivel» que codifica las características más globales del movimiento relacionados por ejemplo, con la trayectoria de la mano durante el movimiento de alcance de un objeto. La práctica y el aprendizaje ajustan la relación entre ambos niveles de organización (5).

Aunque las eferencias de las áreas premotoras y de la corteza motora primaria se superponen en la médula espinal, las aferencias a las áreas premotoras son muy diferentes de las que llegan a la corteza motora primaria, de modo que **las áreas premotoras, están implicadas en la planificación del movimiento**. Se han identificado tres características de la influencia de la corteza premotora en el control motor: Las neuronas específicas de las cortezas motoras y premotoras que son activadas durante una tarea particular no son las mismas a lo largo del tiempo, sino que cambian progresivamente a medida que la realización de la tarea se automatiza.

Los movimientos desencadenados por acontecimientos sensoriales externos implican principalmente a las áreas premotoras laterales como es la planificación de movimientos de agarre. El área premotora dorsal lateral está implicada en la acción retardada (o ejecutada posteriormente, tras una señal previa), mientras que el área premotora ventral lateral está implicada en la adaptación de la mano a la forma de los objetos y por lo tanto más en relación con los acontecimientos sensoriales externos, lo cual implica una influencia aferente desde las regiones parietales y parietoccipitales que tienen que ver con la ubicación espacial del objetivo, respecto al cuerpo (5).

El ensayo mental de un movimiento -es decir, la utilización de la imaginación visual para planificar un movimiento- sigue los mismos patrones de actividad en las áreas premotora y cortical parietal posterior que los que se producen durante la realización del movimiento. En estudios psicofísicos se ha demostrado que el ensayo mental del movimiento tiene una evolución temporal similar a la de la realización de la tarea, y muestra una gran similitud con la misma. Esta observación es útil para explicar la importancia del ensayo mental en los deportistas y en la rehabilitación respecto a una tarea concreta (5).

El Área Motora Suplementaria (también subdividida en premotora medial y presuplementaria) está implicada en la secuencia del aprendizaje de los movimientos. Por ejemplo cuando estos movimientos son iniciados internamente por el sujeto, implican la activación de esta área. Casi 1 segundo antes de que se auto inicie un movimiento voluntario, en el electroencefalograma (EEG) de las regiones premotoras mediales, donde se sitúa el área motora suplementaria, se observa un desplazamiento negativo característico en los potenciales corticales. Este potencial negativo, señala la planificación que se produce antes de que el movimiento sea ejecutado. El área motora suplementaria parece estar implicada en las secuencias de movimientos de preparación memorizadas en ausencia de datos visuales. (5).

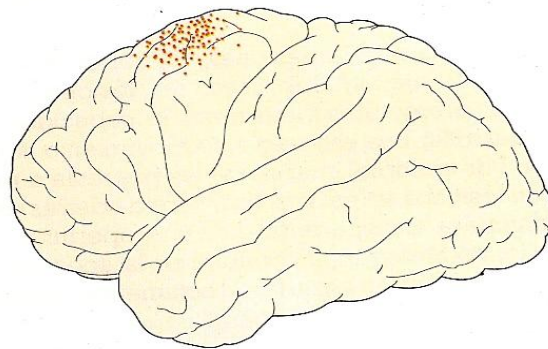


Figura 30. Ensayo mental de secuencias de movimiento de un dedo. Detección de flujo sanguíneo cerebral (1).

Cuando ya se consiguen habilidad y destreza en la ejecución, el control motor de la realización de la tarea se puede desplazar desde el área motora suplementaria hasta la corteza motora primaria, pero si se produjera una lesión en la corteza primaria, la recuperación de la función tras la lesión, representa un nuevo reto de aprendizaje en el cual participan de nuevo las áreas motoras suplementaria y quizá presuplementaria. Es decir que, el área motora presuplementaria permanece activa durante el aprendizaje de una conducta, pero disminuye su actividad a medida que se desarrolla el aprendizaje. Tras largos períodos de práctica, cuando la conducta se convierte en automática, cesa la actividad en el área motora suplementaria (5).

Según ya estudiamos, las áreas motora suplementaria, premotora y la corteza motora primaria también reciben señales aferentes procedentes de los ganglios basales y del cerebelo a través de grupos diferentes de núcleos localizados en el tálamo ventrolateral. Una característica importante de la relación existente entre estas áreas corticales y las estructuras subcorticales es la naturaleza recíproca de sus conexiones. Cada área motora cortical parece presentar un patrón exclusivo de aferencias corticales y subcorticales. Por tanto, existen muchas asas Cortico-subcorticales de manera que cada una de ellas hace una contribución diferente a un comportamiento motor.

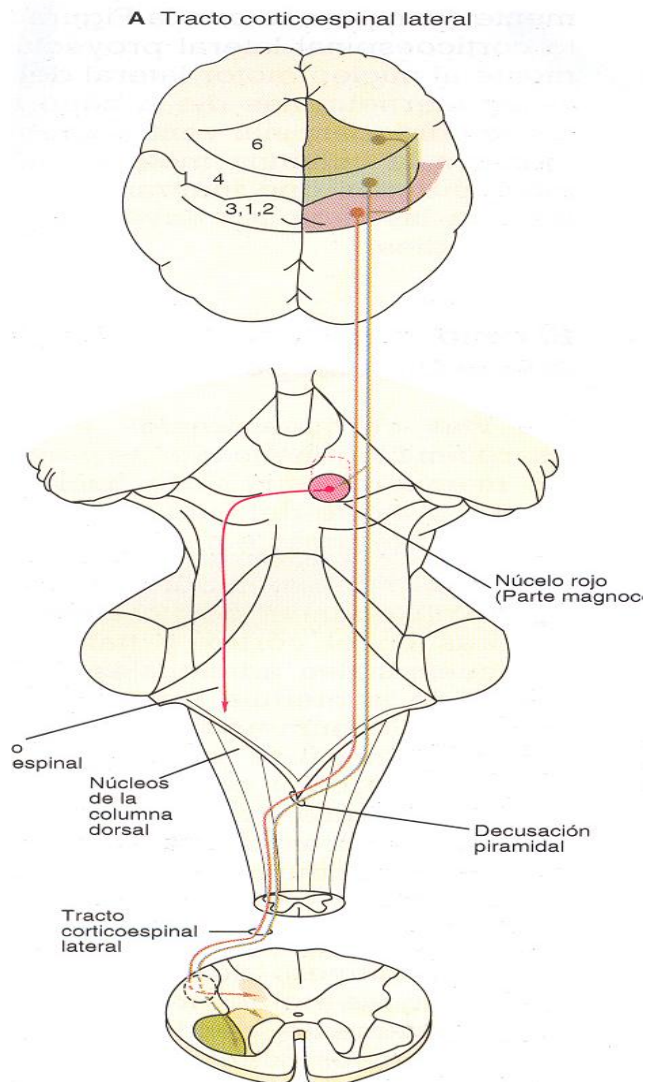
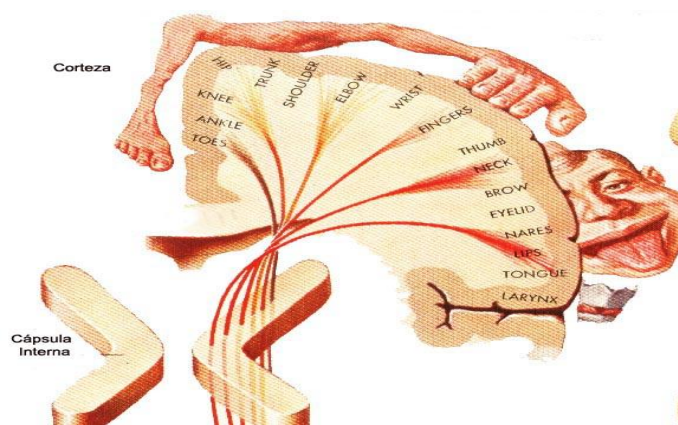


Figura 31. Tracto corticoespinal lateral. (1).

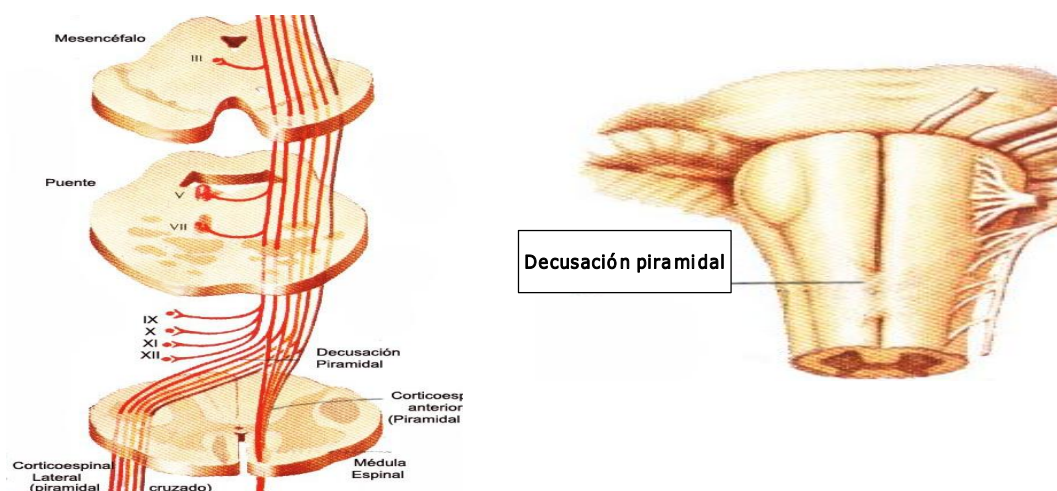
Desde **todas las áreas corticales motoras** se proyectan hacia el tallo cerebral y la médula espinal un conjunto de fibras eferentes que se conocen genéricamente como Sistema Piramidal y están compuestas principalmente por los siguientes haces: • Haz Corticoespinal (Fig. 31), • Haz Corticonuclear, y otros como los haces Cortico-Ponto-Cerebeloso, Corticorubral, Corticobulbar o Corticorreticular. **Los dos primeros** son los que deben ser aprendidos cuidadosamente para comprender su función y las posibles alteraciones.

Sólo un 30 % de las fibras del haz piramidal provienen del homúnculo motor de la corteza motora primaria y se considera que contribuye a facilitar movimientos de precisión, en las extremidades distales. Un 30% proviene de la corteza premotora y el 40 % restante de las cortezas somestésicas I y II.

Los haces Corticoespinal y Corticonuclear son la salida motora a los niveles segmentarios del tronco cerebral y la médula espinal. En cada segmento medular, conservan una distribución medial y axial de sus motoneuronas con respecto a los músculos del cuerpo (8).



El haz Corticoespinal. Se inicia en las porciones de la corteza motora descritas, atraviesa la cápsula interna, en los dos tercios anteriores de su brazo posterior (Fig. 32), y desciende por el tronco encefálico, en los pies de los pedúnculos del mesencéfalo, porción anterior de puente y por las pirámides de la médula oblongada (Fig. 33).



240

Se decusa mayormente en la “decusación de las pirámides” (Fig. 33), en los límites de médula oblongada y médula espinal para descender a los segmentos medulares por sus cordones laterales. Todas sus fibras cruzan al lado contra lateral y terminan en circuitos de interneuronas. La porción que no se decusa en el bulbo mantiene su ubicación anterior de la médula donde se decusa finalmente en cada segmento y termina en la red de los circuitos de interneuronas relacionadas con las motoneuronas **alfas** del asta anterior cuyos axones inervan a las fibras musculares que son finalmente los efectores del sistema motor somático y ejecutor de la estrategia de la acción motora somática. Estas conexiones indirectas con las neuronas motoras regulan un número mayor de músculos que las propias conexiones directas, y de esta manera pueden contribuir a la organización de movimientos complejos.

Las modificaciones en la actividad neuronal se inician aproximadamente 100 milisegundos o más antes del comienzo del movimiento, lo cual demuestra que el intento de realizar un movimiento altera el patrón de activación de las neuronas en la corteza motora primaria cientos de milisegundos antes de que el movimiento tenga lugar. Las neuronas corticoespinales establecen mayormente conexiones excitadoras potentes y directas con las neuronas motoras alfa en la médula espinal, aunque también producen efectos inhibitorios selectivos sobre las neuronas motoras medulares. Los registros directos obtenidos en el mono y los datos indirectos obtenidos en pruebas reflejas efectuadas en personas indican que la inhibición corticoespinal selectiva está mediada por la interneurona inhibitoria 1a, la misma interneurona responsable de la inhibición recíproca de los reflejos miotáticos, lo cual le permite a los sistemas de control cortical utilizar los circuitos medulares como componentes de programas motores en movimientos más complejos donde se requiere de precisión en el grado de tensión muscular.

Nivel Inferior segmentario. La médula espinal, tiene especial importancia en la ejecución de los movimientos por las siguientes razones: Cada segmento de la médula espinal, está vinculado a un determinado grupo de músculos de nuestro cuerpo, por lo que estudiando la ejecución de los movimientos reflejos de una región del cuerpo se obtiene información del estado funcional de segmentos medulares precisos. Por otro lado la médula espinal es la **vía final común de salida** de toda la eferencia que ha sido procesada, proveniente de los niveles superiores del Sistema Nervioso Central, de ahí que una lesión medular afecte todo tipo de actividad (movimientos y tono) en el área corporal comprometida (5).

Corticonuclear. La inervación desde las porciones corticales del homúnculo motor correspondientes a estructuras de la cabeza a núcleos motores, son bilaterales en la mayoría de los nervios craneales.

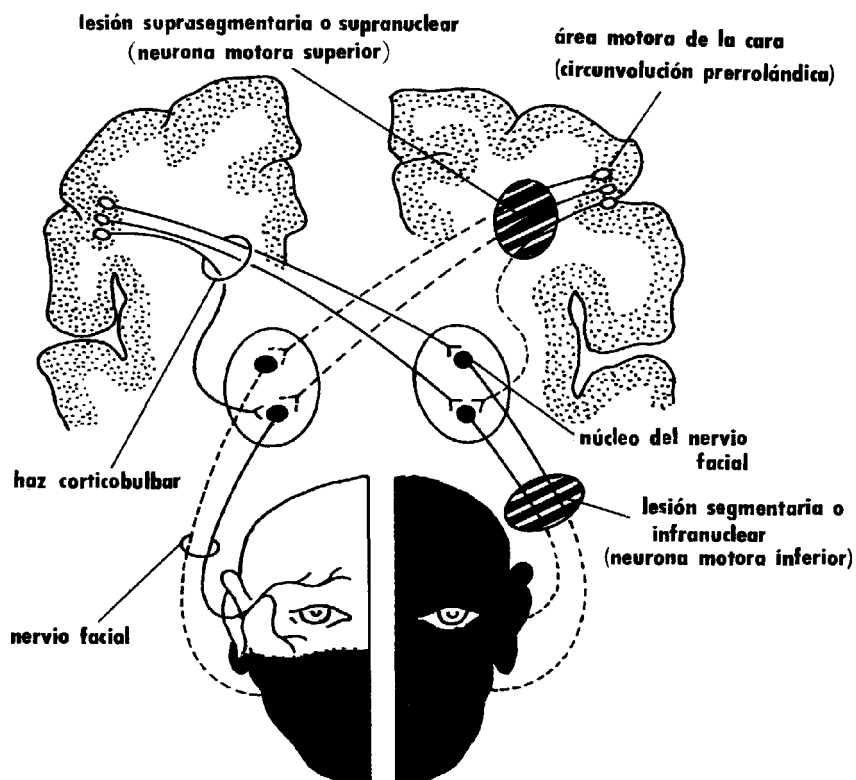


Figura 34. Llegada de motoneurona superior a los núcleos del facial en su porción superior e inferior. (5).

Constituyen excepciones la porción inferior (Fig. 34) del facial o séptimo nervio craneal, como se aprecia en la figura, y el hipogloso. En ambos casos la inervación es exclusivamente contra lateral.

Esto tiene importancia para **las afectaciones de la motoneurona superior** que involucra al corticonuclear, pues sólo son más evidentes en la afectación de músculos inervados por tales nervios, que solo reciben información de la corteza contralateral, mientras que los otros reciben de ambas cortezas.

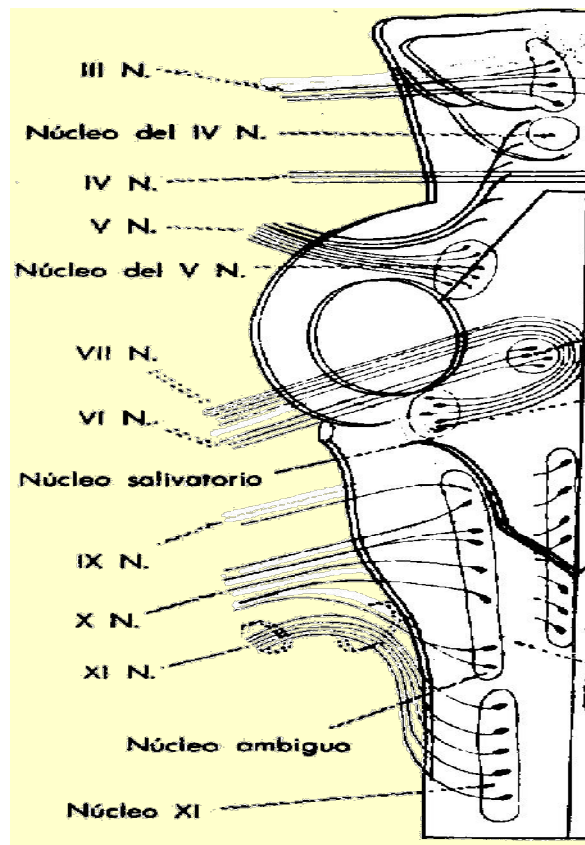


Figura 35. Núcleos y nervios Craneales motores somáticos. Posición en tronco encefálico.

El segundo componente segmentario corresponde a los segmentos del tallo que contienen los núcleos motores somáticos de los nervios craneales, que fueron estudiados en las generalidades del sistema nervioso los cuales tienen una salida motora somática y que se distribuyen anatómicamente en una organización segmentaria dentro del tallo cerebral (5).

En el segmento mesencefálico, se encuentran **el núcleo del tercer** nervio craneal o troclear, cuyas funciones motoras somáticas involucran a la musculatura extrínseca de los ojos, y el del **cuarto nervio craneal o patético** que inerva el **músculo oblicuo superior del ojo**. (Fig. 35).

Segmento protuberancial o metencefálico. Se encuentran **los núcleos de • Quinto** nervio craneal o trigeminal, que involucra las funciones motoras somáticas de la musculatura mandibular (maseteros) • **Sexto** nervio craneal o abducens que inerva el músculo recto lateral del ojo. **Séptimo** nervio craneal o facial, cuyas funciones motoras somáticas involucran a la musculatura extrínseca de la cara. (Fig. 35).

Segmento bulbar o mielencefálico (médula oblongada o bulbo raquídeo) • se encuentran **los núcleos del Noveno** nervio craneal o glossofaríngeo, que inerva el estilo faríngeo y parte de la musculatura superior de la faringe (velo del paladar) •

Décimo nervio craneal o Vago, cuyas funciones motoras somáticas involucran a la musculatura estriada de la faringe y la laringe. • **Decimoprimer**o nervio o espinal inerva al músculo esternocleidomastoideo y a la porción superior del trapecio. • **Decimosegundo** par o hipogloso que inerva la musculatura de la lengua. (Fig. 35).

El Nivel segmentario posee los circuitos básicos de neuronas intercaladas que constituyen la base de los reflejos segmentarios que se estudiaron entre las funciones de la médula espinal dentro de los que se destacan los Circuitos de Inervación Recíproco que permite la contracción sincrónica de los músculos antagonistas y agonistas durante la ejecución motora.

7. Alteraciones motoras

Cuando se daña el sistema de ejecución o eferente se producirá una parálisis o pérdida de la capacidad del movimiento y cuando se daña la información para comparar o la porción intercalada del sistema entonces, en vez de parálisis, se produce una desorganización o trastorno no paralítico del movimiento que igualmente inhabilita la función de moverse, bien porque genera movimientos anormales, involuntarios o indeseados o bien porque el sistema se torna tan ineficiente que genera torpeza o patrones de conducta motora aberrantes. En ambos casos el resultado es el mismo, una limitación de los movimientos reflejos (inconcientes), automáticos (concientes pero de rutina) o voluntarios (concientemente controlados) (6).

Las alteraciones motoras incluyen las **parálisis** o plejias, incapacidad de realizar el movimiento voluntario. Son las más frecuentes en la práctica médica, y deben ser conocidas ampliamente por el médico general básico. Todas corresponden a lesiones de la vía piramidal. Las parálisis pueden ser de todo el hemicuerpo **Hemiplejías** que pueden ser **directas** (si se afectan músculos del mismo lado del cuerpo y de la cara), o **alternas** si las afectaciones del cuerpo y de la cara no coinciden del mismo lado.

Las directas se producen por afectaciones de la vía por encima del tronco encefálico, y las más frecuentes por lesiones de la cápsula interna. Las alternas corresponden a lesiones de la vía a nivel del tronco encefálico, en que se toman las vías del corticoespinal que aún no se han decusado, y los núcleos o nervios craneales que inervan el mismo lado donde ocurrió la lesión.

Pueden ser cuadriplejias si hay parálisis de los cuatro miembros, paraplejias de miembros paralelos y monoplejias si solo es un miembro el afectado.

En las afectaciones del corticoespinal, tiene importancia distinguir la afectación de la “motoneurona superior”, que va de corteza motoras a médula, de la motoneurona inferior, que es la motoneurona alfa, vía final común de las actividades motoras reflejas, automáticas y voluntarias. Las lesiones de las motoneuronas inferiores, se acompañan de atrofia.

En las afectaciones del corticoespinal, se produce un signo característico, el signo de Babinski, que se aprecia en la figura 36.

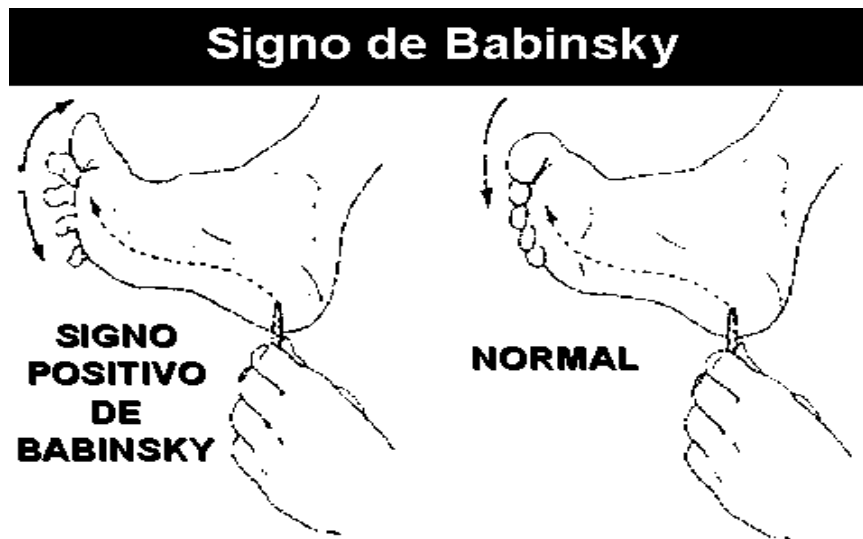


Figura 36. Signo de daño del corticoespinal. (5).

También deben conocer los distintos niveles de control del tono muscular, desde su base refleja, hasta el control del sistema eferente gamma, y la influencia de centros superiores sobre la formación reticular, particularmente, no solo para entender los cambios fisiológicos del tono en las diversas actividades, si no que esto permite conocer causas probables de hipertonía o hipotonía.

Después de una sección transversal de la médula espinal, por debajo de ésta ocurre un periodo de **choque espinal**, durante el cual se deprimen profundamente todas las respuestas reflejas. La duración del mismo depende **del grado de encefalización**: En a rana y la rata 2 ó 3 minutos, el gato y el perro horas, el mono unos días y en el humano un mínimo de dos semanas.

Esto se ha demostrado **al seccionar completamente la médula espinal** lo que provoca que todas las clases de motoneuronas no descarguen mas sus impulsos sobre el músculo lo que nos explicaría la **hipotonía** que inicialmente se observa a inmediatamente por debajo de la lesión. Posteriormente ocurre una recuperación gradual que llega a una **hipertonía** que se considera causada por cambios en el umbral de las motoneuronas o por cambios en al actividad en las neuronas intercaladas producto de la denervación sufrida al cortar las vías descendentes que sobre ellas actuaban.

Al lesionar la médula propiamente dicha, desaparecen temporalmente los reflejos medulares ubicados debajo del sitio de la lesión por la pérdida de los impulsos que llegan desde los niveles superiores (cambios en el umbral de excitación de la motoneurona), al cabo del tiempo los circuitos que han quedado intactos recuperan su capacidad de funcionamiento, aunque nunca de manera

igual, debido a la falta del efecto modulador de las fibras que descienden sobre ellos. Así que en este caso no habrá atrofia muscular permanente, se conservará el tono, aunque modificado (hipertonía o aumento del tono muscular), y tendrá los reflejos correspondientes, aunque también alterados (incremento de su respuesta).

Inclusive una sección de la raíz posterior de un segmento medular producirá abolición de los reflejos, con hipotonía, sin atrofia y no hay parálisis. Esto último se debe a que le llegan impulsos por las motoneuronas que fueron activadas por las descargas que sobre ellas envían las neuronas intercaladas del asta anterior por su actividad intrínseca, o al ser excitadas por las descargas de los niveles superiores del Sistema nervioso central, o por efecto directo de estas.

Las alteraciones o **los trastornos no paralíticos del movimiento**, son menos frecuentes pero deben conocerse a un nivel de síndrome al menos, por lo que sugerimos que aquellos trastornos que impliquen los trastornos del equilibrio, tono muscular y postura, involucran entre otras alteraciones de los núcleos de la base y sus relaciones que están muy bien tratados en un artículo de Álvarez (6), en que han podido definirse tres grandes tipos de consecuencias:

1. La generación de movimientos anormales (involuntarios o no).
2. Cambios en el estado de la contracción muscular o tono muscular por exceso (hipertonías) o defecto (hipotonías).
3. Cambios en la postura y el equilibrio.

En un intento de clasificación didáctica en trastornos de la programación del movimiento (apraxias), trastornos de la cinética (hipo e hipercinesia), trastornos de la coordinación y el equilibrio (ataxias) y movimientos involuntarios o anormales de acuerdo a la localización de la lesión cerebral (corteza cerebral, ganglios basales, cerebelo y las conexiones entre ellos, respectivamente) (6).

Las ataxias cuando la lesión ocurre en el cerebelo o sus vías y los trastornos de la cinética (velocidad, fuerza o amplitud de los movimientos) cuando se lesionan los ganglios basales (igualmente por defecto Hipocinesias y por exceso Hipercinesias).

Algunos síntomas particulares pueden generarse como consecuencia común de más de un tipo o nivel de lesión en el sistema motor, tal es el caso de los movimientos involuntarios como el temblor, las sacudidas (mioclonias o los espasmos musculares).

Hipocinesias (6)

Aquí el trastorno común es la lentitud y la pobreza del movimiento, que se evidencia porque el paciente se demora más de lo normal en comenzar una tarea, la ejecutan muy despacio y no muestran los gestos o movimientos asociados que usualmente distinguen o adornan esas actividades (por ejemplo: gesticular o

parpadear al hablar, mover los brazos al caminar, cambiar de posición frecuentemente cuando están sentados, etc.).

La hipocinesia se acompaña frecuentemente de rigidez de los músculos, cara poco expresiva (como los jugadores de póker), boca entreabierta, lenguaje monótono y bajo, acumulación de saliva en la boca y grasa en la cara, acortamiento del largo del paso y cierto grado de inestabilidad. También suele concomitar la presencia de un temblor u otros movimientos involuntarios. Este trastorno suele verse con frecuencia como parte de la Enfermedad de Parkinson, a consecuencia del efecto tóxico de algunos fármacos y en otras enfermedades (en ese caso, se denominan parkinsonismos).

La base de este problema es un defecto de la facilitación de la corteza cerebral por exceso de actividad de algunos núcleos profundos del cerebro (ganglios basales, en especial dos núcleos conocidos como Globo Pálido y Núcleo Subtalámico) en relación a la pérdida de un transmisor o sustancia química, producida por ciertas regiones del cerebro (sustancia nigra) conocida como Dopamina.

La situación se puede revertir parcialmente restaurando la sustancia en falta (dopamina) con fármacos o eliminando la actividad nerviosa en exceso (cirugía), pero este tema (tratamiento) lo veremos más adelante.

Hipercinesias o Discinesias (6)

Aquí ocurre todo lo contrario, hay un exceso de movimiento que incluye la presencia de movimientos exagerados, involuntarios o anormales que son típicamente disparatados, sin ritmo, impredecibles y cambiantes de un momento a otro.

En dependencia de sus características suelen dividirse en coreas (algo así como bailoteo), balismos (movimientos extremadamente abruptos, amplios y rápidos que mueven todo un segmento o extremidad) y mioclonias (sacudidas bruscas e irregulares de una extremidad). También algunos movimientos involuntarios más restringidos y menos intensos suelen incluirse bajo este acápite (gestos involuntarios, tics, manierismos o repeticiones innecesarias de un movimiento conocidas como estereotipias).

Todos estos movimientos anormales suelen acompañarse de laxitud de los miembros (hipotonías, muecas, sobresaltos y desequilibrio y sobre todo invalidan mucho a los pacientes porque contaminan o estorban el movimiento o acción pretendida, por ejemplo: al ir a tomar un objeto, el brazo se les desvía del propósito por el movimiento involuntario.

La génesis del problema es también un desequilibrio en la transmisión de señales en los ganglios basales y otras estructuras relacionadas.

Distonías (6)

Es uno de los problemas más terribles y frecuentes en esta variedad de enfermedad. Se caracteriza por la contracción simultánea de grupos musculares opuestos o sea se contraen al mismo tiempo músculos que flexionan y extienden una extremidad, debido a una hiperactividad muscular importante.

Esas contracciones musculares simultáneas y “antagónicas” provocan torceduras y posturas anómalas involuntarias que colocan al paciente en una situación desesperante, no solo por la limitación motora que provocan, sino porque con mucha frecuencia se asocian a dolor y deformidades.

Este fenómeno puede ser focal (localizado en una región o extremidad del cuerpo) o generalizado (torsiones del tronco, posturas en arco, etc.). Cuando se localiza en una región se les denomina en consecuencia, los más frecuentes son:

- La tortícolis (o desviación de la cabeza por contractura de los músculos del cuello).
- El blefaroespasma (o cierre repetido involuntario de los párpados, que en la práctica equivale a una ceguera).
- Los espasmos de extremidades (al escribir, torsión de un pie, etc.).
- La disfonía laríngea (ronquera por contractura de cuerdas vocales).

Las Ataxias (6)

Son alteraciones del movimiento que comprometen el equilibrio, la coordinación, la precisión del movimiento, el habla y el caminar. Generan tal desorganización durante la ejecución de una actividad que generalmente terminan por impedir su culminación.

Con frecuencia se asocian a hipotonía, fatiga fácil y un lenguaje típico que se caracteriza por separar o escanciar las sílabas entre sí, dando un problema de pronunciación que recuerda a las personas cuando están aprendiendo a leer. Cuando se deben a lesión del cerebelo, los pacientes se aquejan también de un temblor que se exagera al intentar alcanzar un objeto o al acercar la mano al cuerpo, como consecuencia, derraman líquidos, se les caen las cosas o no atinan a llevarse los alimentos a la boca o a vestirse.

También el problema puede deberse a lesión de las vías que retroalimentan o informan al cerebelo de la posición en el espacio de la cabeza o las extremidades, entonces el trastorno predominante es el desequilibrio y la imposibilidad para caminar.

El Temblor (6)

El temblor es un movimiento involuntario rítmico y repetitivo causado por la contracción alternante de músculos opuestos que desplazan la articulación cercana en ambos sentidos a través de un eje.

El temblor comúnmente se observa vinculado a una enfermedad que implica diferentes lesiones de los ganglios basales o del cerebelo y sus vías. Su origen, está en relación con una hiperactividad de neuronas que descargan oscilatoriamente a frecuencias específicas. Así, cuando aparece durante el reposo, se denomina temblor de reposo y es poco invalidante. Cuando aparece al asumir una postura o intentar hacer un movimiento se le llama temblor cinético (postural o intencional según corresponda). En estos últimos casos suele ser muy invalidante.

El temblor acompaña frecuentemente a la Enfermedad de Parkinson, a las Ataxias y a otras enfermedades aunque lo más común es que aparezca aislado, en una forma conocida como temblor esencial o inclusive, como expresión de una disfunción que no representa una enfermedad propiamente, como es el caso de la fatiga física, la ingestión de bebidas estimulantes como el té y el café, o el uso de broncodilatadores en el tratamiento de los asmáticos.

Ya que en los síndromes clínicos motores que van a estudiar después y aparecen entre los problemas de salud a que debe atender el médico general básico, se encuentran los “extrapiramidales”, y el cerebeloso, se presenta a modo de resumen los cuadros.

Los ganglios basales forman parte de circuitos que juegan un importante papel asistiendo a la corteza cerebral en el procesamiento de diversos tipos de información. En relación con el control motor determinan la selección de los movimientos que se deben desarrollar para alcanzar un objetivo y eliminan los que resultan innecesarios. Sus alteraciones provocan importantes alteraciones no paralíticas de los patrones del movimiento entre los que se destacan las propias de las enfermedades de Parkinson y Huntington.

Cuadro 1 Algunas de las alteraciones por lesión de los núcleos de la base (8)

Síndrome clínico	Lesión	Cuadro clínico
Corea Huntington	Difusa del cuerpo estriado	Demencia, corea tono disminuido.
Parkinson	Vía nigro-estriada	Temblor de reposo, rigidez, bradicinesia, acinesia
Atetosis	Porción externa de globo pálido	Contorsión reptante, de mano, cuello, cara,
hemibalismo	Subtálamo contra lateral	Mov violentos de grandes zonas del cuerpo

Los trastornos de la coordinación del movimiento son básicamente alteraciones cerebelosas o de sus conexiones.

Las alteraciones del cerebelo producen incoordinación, o ataxias, y una serie de síntomas asociados como el nistagmo cerebeloso y el temblor intencional.

Cuadro 2 Alteraciones del cerebelo según regiones afectadas. (11).

Región del cerebelo	Alteraciones
Neocerebelo	Retardo del inicio del movimiento. Hipotonía Ataxia, dismetría, asinergia, adiadococinesia, disartria
Espino cerebelo vermis	Trastornos de la marcha, no mejora aunque lo sustenten.
Vestíbulo cerebelo	Ataxia, aumenta base de sustentación al caminar. Nistagmo cerebeloso Incapacidad de coordinar movimiento de cuerpo y ojos.

Principios Básicos para el Tratamiento de los Trastornos del Movimiento (6)

Cuando un grupo de neuronas se pierde por cualquier motivo, otras neuronas que recibían “impulsos” o “señales” desde ellas quedan desconectadas y empiezan a actuar por cuenta propia, acorde a su habitual patrón de “descarga” y a su “ritmo” de liberación de sustancias químicas (neuro-secreción), con lo cual afectan a otras neuronas conectadas al mismo circuito, creándose un desequilibrio, donde sobre un fondo de déficit de producción de un transmisor en particular (por la pérdida de las neuronas que lo producían) o déficit bioquímico, se establecen cambios en la cantidad y calidad de la actividad eléctrica de las poblaciones o grupos de neuronas conectadas en circuito (hiper o hipoactividad de grupos de neuronas) y es este último fenómeno, el estado de actividad de esos núcleos neuronales y su “patrón” de descarga, quien determina la aparición de los síntomas. Todas las evidencias acumuladas en los últimos 20 años demuestran que detrás de cada síntoma, hay un déficit bioquímico y uno o varios núcleos hiperactivos.

Las neuronas están interconectadas en **circuitos** que al relacionarse entre sí forman **redes** que contienen mapas de las actividades que le son posibles ejecutar. Hoy día se sabe que la “representación” cortical de una función determinada no está en un solo lugar, sino que está “distribuida” por distintas áreas de la corteza cerebral, de forma tal que los mapas de actividad son asociaciones “convenientes” de neuronas que usan circuitos o parte de ellos y varias áreas a la vez, lo que implica que una neurona o área determinada puede estar relacionada a más de una función y viceversa, una función implica la participación de varias áreas corticales. Ahora bien, estas “áreas” y “mapas” no son estáticos, sino que constantemente se modifican de acuerdo a la práctica de una tarea determinada (6).

Cambios en los patrones de actividad neuronal y modificaciones en la conformación de las redes y mapas neuronales, unidos a otras posibilidades de cambios dinámicos de la estructura nerviosa, conforman un concepto más amplio: la capacidad “plástica” del sistema nervioso para adaptarse a una nueva función y reestablecer una función perdida por otra mejor o menos eficiente según los factores que la condicionan. Este último concepto, o sea la **mutabilidad** de la estructura nerviosa permite presuponer que el cerebro “cambia” con el ejercicio y la práctica.

Estos tres conceptos anteriores, son trascendentales para explicarse cómo funcionan los principales métodos terapéuticos: Fármacos, Cirugía y Rehabilitación. Los Fármacos son agentes o sustancias químicas que intentan reponer o simular el efecto del neurotransmisor perdido (déficit bioquímico) por lo tanto constituye un ejemplo de tratamiento sustitutivo.

La Cirugía estereotáxica o de mínimo acceso, intenta eliminar la hiperactividad generada por el déficit bioquímico y la cirugía restaurativa, ejemplo: trasplantes neurales) intenta reparar el circuito dañado, por tanto la cirugía es un ejemplo de tratamiento correctivo.

La Rehabilitación intenta estimular la remodelación de los “mapas”, “redes” y “circuitos”, transfiriendo funciones de un área a otra o compensando el déficit de actividad de un área con hiperactividad en otra, por lo que constituye un ejemplo de tratamiento compensatorio. Los robots han comenzado también a contribuir a la rehabilitación.

Referencias bibliográficas y bibliografía.

1. Kandel E.R., Schwartz, JH, Jessell, TM “Neurociencia y conducta” Prentice Hall Internacional. Madrid. 1998.
2. Ganong W.F. “Fisiología médica”. 159 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
3. Macías González, R actividad de semana 8 CD de Fisiología I.
4. Anías, J, actividad semana 7 CD de Fisiología I.
5. García Guirado, I actividad de semana 9 CD de Fisiología I.
6. Álvarez González, L. Los Trastornos del movimiento. semana 9 CD de Fisiología I.
7. Guyton AC, Hall JE. “Tratado de Fisiología Médica”. Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
8. Coté L., Crutcher M.D “The basal ganglia”. ” En Kandel ER., Schwart .T,H., Jesell T.M. “Principles of neural Science” Ed. McGraw – Hill. USA 1991. Cap.42:647-659.
9. Ghez, C “The control of movement” En Kandel ER., Schwart .T,H., Jesell T.M. “Principles of neural Science” Ed. McGraw – Hill. USA 1991. Cap.35:533-547.
10. Ghez, C. “Voluntary movement” En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science”. Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 40:629-625.

11. Ghez, C. "The cerebellum" En Kandel ER, Schwartz JH., Jessell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 41:626-646.

Capítulo 9. SISTEMA MOTOR VISCERAL. HIPOTÁLAMO Y SISTEMA LÍMBICO. BASES NEUROFISIOLÓGICAS DE LA HOMEOSTASIS, CONDUCTA Y EMOCIONES

Autor: DraCM. Sonia Damiani Cavero.

Índice:

1. Regulación central de las funciones viscerales. Funciones generales del hipotálamo y del sistema límbico.
2. Sistema límbico: estructura y funciones. Ejemplos de circuitos neurales relacionadas con las emociones.
3. Hipotálamo. Conexiones. Funciones.
4. Actividad refleja visceral.
5. Neurotransmisores y psicofármacos.

1. Regulación central de las funciones viscerales

Los niveles de integración autonómica dentro del SNC se disponen como sus contrapartes somáticas, de acuerdo a una jerarquía. Los reflejos simples, como la contracción de la vejiga llena, se integran en la médula espinal (capítulo de renal). Los que regulan la respiración, y la presión arterial, se integran a nivel de médula oblongada, y se estudiarán en respiratorio y cardiovascular. El reflejo pupilar, que se ha estudiado, se integra en mesencéfalo.

Los mecanismos complejos autónomos que mantienen la constancia del medio interno, en su composición química, y en su temperatura, tienen sus mecanismos integradores en **hipotálamo**. Esta estructura funciona también, junto al sistema límbico, como una unidad que regula los aspectos emocionales y el comportamiento instintivo. Las áreas corticales límbicas, serán estudiadas someramente en áreas asociativas.

Funciones generales del hipotálamo y del sistema límbico

Participan en la homeostasis o regulación del medio interno y en las motivaciones que en animales y humanos aparecen para interactuar con el medio exterior, en particular en las emociones ,tanto en el control del sistema nervioso autónomo en las mismas, como en su relación con el sistema endocrino y los impulsos internos, las motivaciones de la conducta (1).

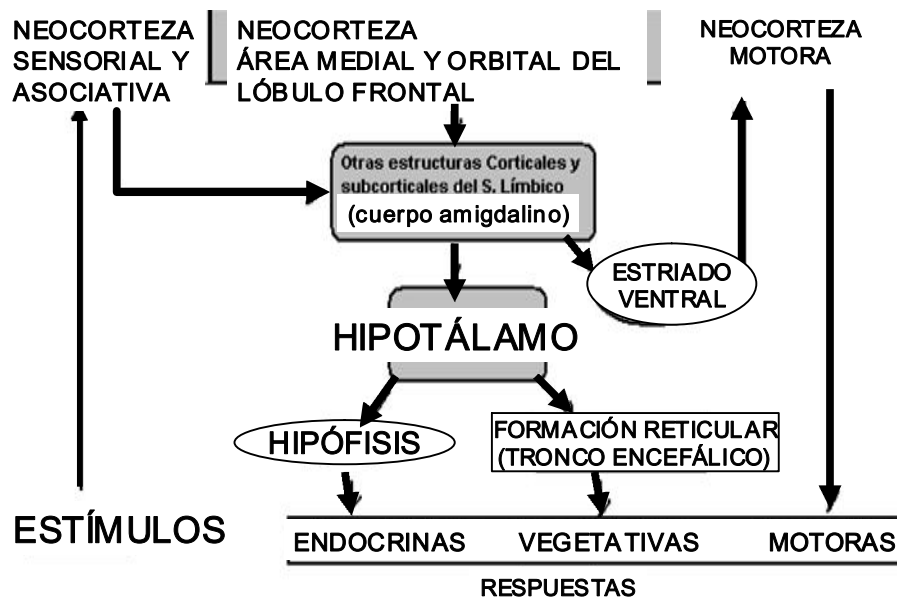


Figura 1. Estructuras relacionadas con el control homeostático y conductas instintivas (tomado del CD Fisiología I, 2004).

2. Sistema límbico: estructura y funciones. Ejemplos de circuitos neurales relacionados con las emociones.

Las experiencias emocionales que percibimos como miedo, angustia, placer y contento reflejan una interacción entre centros altos y regiones subcorticales. Un estado emocional tiene dos componentes, la sensación física que conocemos como emoción, y un elemento consciente, que conocemos como sentimientos.

Los sentimientos conscientes están mediados por la corteza cerebral, en particular la cingulada y los lóbulos frontales (2).

Los estados emocionales incluyen respuestas **periféricas** como la autonómica, endocrina y esqueleto motora en la que están implicadas la amígdala, el hipotálamo y el tronco cerebral. Estos componentes periféricos de la emoción preparan el cuerpo para la acción, y además “comunican” acerca de ese estado emocional a los demás.

Las funciones preparatorias incluyen una alerta general y específica para la actividad en particular, y las funciones comunicativas, están mediadas sobre todo por sistemas esqueleto motores que controlan las expresiones faciales y posturales, características de ese estado emocional (2).

En este capítulo se profundizará en el papel del hipotálamo, que coordina la expresión periférica de los estados emocionales, y la amígdala, que es un complejo subcortical que coordina la experiencia consciente y las expresiones periféricas, sobre todo relacionado con la expresión del miedo. En el capítulo de

actividad nerviosa superior, se completará, aunque someramente los componentes corticales y las alteraciones posibles.

El sistema límbico (Fig. 2) Está Íntimamente ligado no sólo a la expresión emocional, sino también a la génesis de las emociones. Tiene una estrecha relación con el hipotálamo, anatómica y funcional. El hipotálamo actúa sobre el sistema nervioso autónomo (SNA) activando circuitos viscerales reflejos organizados a nivel de tronco encefálico.

La vinculación del sistema límbico con el sistema nervioso autónomo había sido comprobada mediante experimentos de estimulación y ablación en animales.

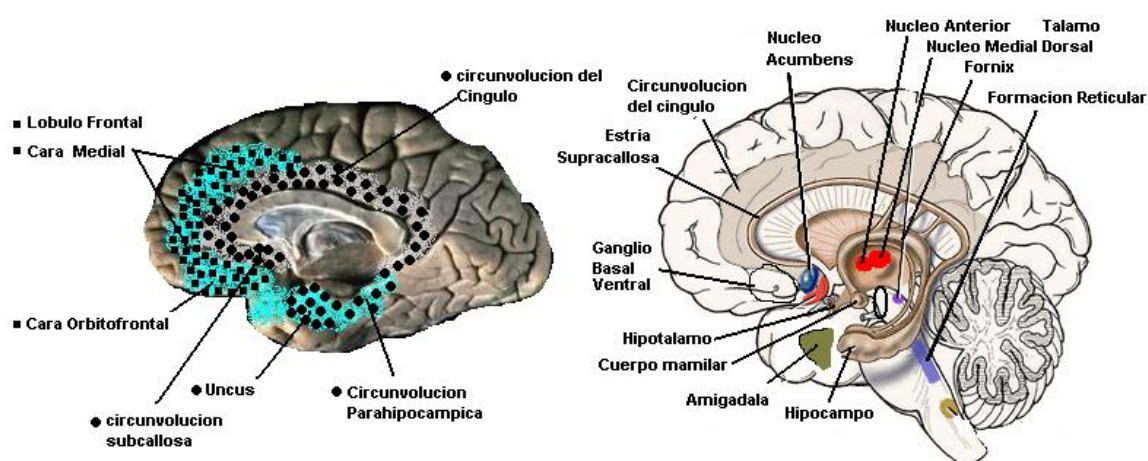


Figura 2. Sistema límbico, a la izquierda estructuras corticales, a la derecha subcorticales (tomado del CD fisiología I, 2004).

En los últimos años, la conducta emocional se ha ido progresivamente enfocando como un producto de la interacción dinámica entre factores periféricos y centrales (Fig. 3). Los factores periféricos, mediados por el hipotálamo y los centrales, mediados por la corteza cerebral. La búsqueda de la representación cortical y subcortical de las emociones ha conducido hasta la amígdala (2, 3).

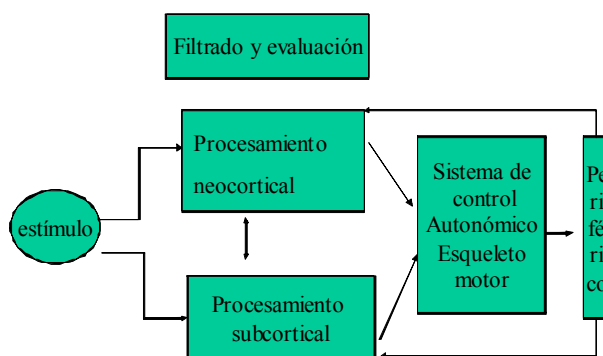


Figura 3. Modelo de sistema neural básico que controla las emociones. (2).

¿Dónde se encuentra el sustrato cortical de las emociones? En 1937, James Papez propuso que el sustrato cortical de la emoción es un anillo de corteza filogenéticamente primitiva, que rodea al tronco cerebral, una región llamada por Paul Broca “lóbulo límbico”, a los que se volverá en el estudio de las áreas asociativas, en el último tema de nervioso.

Esta abarca: circunvolución parahipocampal, que es la continuación anterior e inferior de la circunvolución del cíngulo, el cortex subyacente a la formación parahipocampal, que es morfológicamente más sencilla que la corteza que lo recubre. Incluye el hipocampo, el giro dentado y el subículum.

La neocorteza influye sobre el hipotálamo a través de conexiones que van desde la circunvolución del cíngulo a la formación hipocampal, de ahí, por el fórnix, a los cuerpos mamilares, núcleos anteriores del tálamo y de los núcleos anteriores a la circunvolución del cíngulo. (Fig. 4).

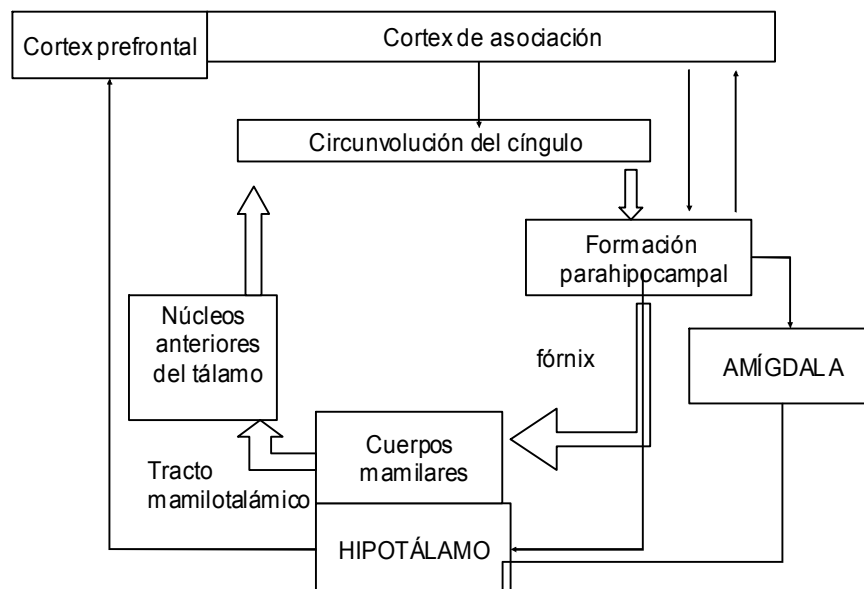


Figura 4. Circuito neural de control de la emoción. (1,2).

La amígdala es la parte del sistema límbico mas específicamente involucrada con la experiencia emocional. Ésta media la expresión autonómica y la cognitiva relacionada con la emoción.

La amígdala está compuesta por muchos núcleos que están conectados recíprocamente con el hipotálamo, la formación hipocampal, la neocorteza, y el tálamo (Fig. 4). Los núcleos **baso laterales** de la amígdala, reciben información de todas las modalidades sensoriales (Fig. 5). A su vez, el núcleo **central** de la misma, da lugar a eferencias, la estría terminalis, y amigdalofugal ventral

Hay pruebas de que el flujo de información sensorial de varios estados emocionales aprendidos, en particular el miedo y la ansiedad, atraviesa el

complejo basolateral, así como el miedo innato. Al igual que en reacciones emocionales con estímulos positivos, reforzantes, condicionamiento de un organismo al ambiente, asociar estímulos de lugar, con el valor de recompensa.

El **núcleo central** de la amígdala, proyecta a las áreas corticales que se ocupan de la representación de la emoción, cortex orbitofrontal, y circunvolución del cíngulo.

La acción recíproca entre la amígdala, el hipotálamo, el tronco cerebral, y el sistema autónomo, por una parte; y la amígdala, el cortex frontal y el límbico, tiene por resultado experiencias que describimos como “emocionales”. La conducta de los pacientes a los que se les ha extirpado el cortex prefrontal apoya esta idea. Estos pacientes dejan de sufrir un dolor crónico. Aún cuando perciben el dolor, y manifiestan las reacciones autonómicas adecuadas, el dolor ya no se asocia con una experiencia emocional intensa.

Así, pues, tanto los estímulos nocivos como los placenteros, tienen efectos **duales**.

En **primer** lugar, estos estímulos originan que la amígdala desencadene respuestas autónomas, y endocrinas que son integradas en hipotálamo, y alteran el estado interno, preparando el organismo para el ataque, la huida, la experiencia sexual u otras conductas adaptativas. Estas reacciones internas son relativamente sencillas de ejecutar y no requieren un control consciente. No obstante, una vez que el animal interactúa con su ambiente externo, entra en juego un **segundo** conjunto de mecanismos, que implican el Cortex. Estos modulan la conducta del animal de modo semejante a como la retroalimentación propioceptiva de un terreno desconocido, modula el programa central de locomoción. Esto será descrito brevemente, en las áreas corticales asociativas.

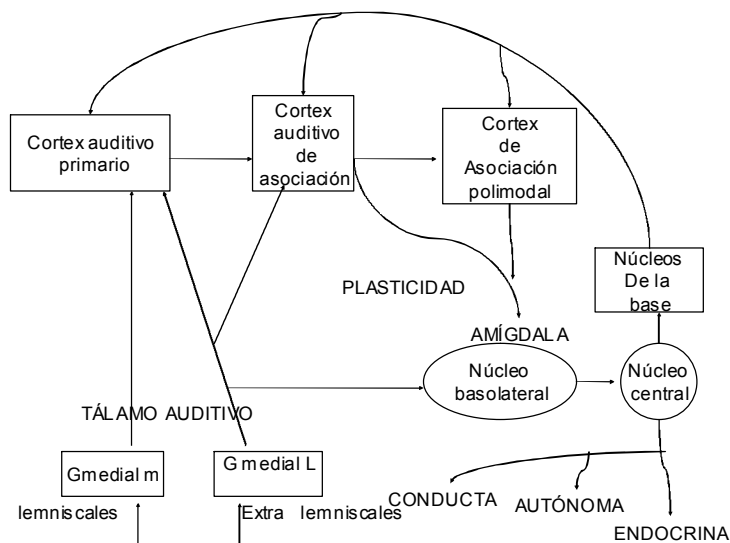


Figura 5. Ejemplo del papel de la amígdala en procesamiento de la información auditiva para la emoción (3).

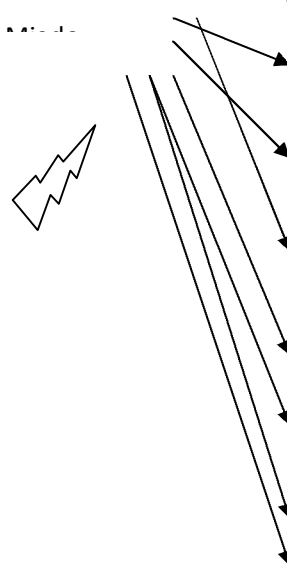
amígdala 	Diana anatómica	Efecto de estimular la amígdala	Prueba, conducta, signos de miedo o ansiedad
	Hipotálamo lateral	Actividad simpática	Taquicardia, palidez, dilatación pupilar, aumento de TA
	Núcleo motor X, ambiguo	Actividad parasimpática	Úlceras, micción, defecación, bradicardia
	n. parabraquial	Aumento de respiración	Palpitaciones, disnea.
	Área tegmental ventral, locus cerúleus, dorsolateral	Activación dopamina, noradrenalina, acetilcolina	Actividad de alerta.
	N reticular pontino caudal	Aumentan los reflejos	Aumenta el estado de alarma.
	Sustancia gris central	Detención de conducta	Paralización, conflicto
	Trigémino, VII motor. paraventricular	Boca abierta Aumenta ACTH	Expresión facial de miedo Respuesta al estrés.

Figura 6. Efectos en el miedo condicionado y la participación de diversas estructuras nerviosas en su producción (2,3).

Funciones de “recompensa y castigo” del sistema límbico (4)

Varias estructuras límbicas están especialmente implicadas en la naturaleza afectiva de las sensaciones, es decir si estas son agradables o desagradables. Estas cualidades afectivas se denominan también recompensa y castigo, o satisfacción y aversión.

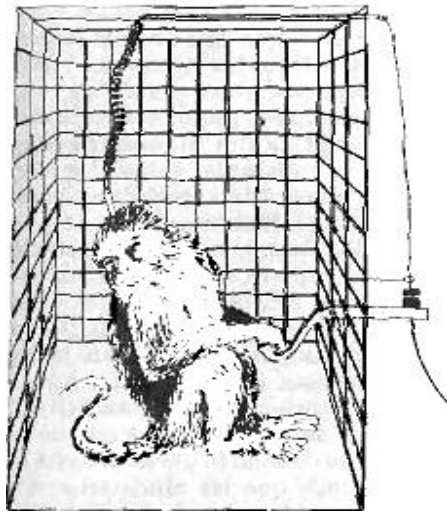


Figura 7. Técnica de localización de los centros de recompensa y castigo en un animal de experimentación (4).

La estimulación eléctrica de ciertas áreas límbicas, place o satisface al animal, mientras que la estimulación eléctrica de otras causa terror, dolor, miedo, reacciones de defensa, huida, y todos los elementos del castigo. Los grados de estimulación de estos dos sistemas de respuesta opuesta, afectan notablemente la conducta del animal.

Centros de recompensa y castigo

La figura 7 muestra una técnica utilizada para localizar zonas específicas de recompensa y castigo del encéfalo. Se coloca una palanca dispuesta de tal forma que al bajarla hace contacto con un estimulador. Se colocan electrodos en diferentes zonas del cerebro de forma que el animal pueda estimular el área pulsando la palanca. Si la pulsación produce en el animal sensación de recompensa, la pulsará constantemente.

También se puede preparar de modo que por el contrario, el estímulo sea continuo, y si se toca la palanca suprima la estimulación lo cual permite descubrir zonas donde el animal muestre signos de desagrado, miedo, terror, dolor, castigo.

De esta forma, se han podido reconocer áreas de recompensa y de castigo. Los principales centros de recompensa están situados a lo largo del haz prosencefálico medial, especialmente en el núcleo lateral y ventromedial del hipotálamo, también en el septum, amígdala, ciertas áreas talámicas y de los núcleos basales, extendiéndose al segmento medial del mesencéfalo. Las áreas más potentes de castigo se han encontrado en la sustancia gris que rodea el acueducto de Silvio en el mesencéfalo y áreas peri ventriculares del hipotálamo y tálamo (4). Estas estructuras tienen particular importancia en el aprendizaje, que será estudiado en el capítulo de actividad nerviosa superior.

2. Hipotálamo. Conexiones. Funciones y actividad refleja

El hipotálamo representa menos del 1 % del volumen total cerebral, sin embargo, sus funciones son cruciales. Se encuentra en el diencéfalo, por debajo y delante del tálamo. Está dividido en núcleos y áreas nucleares. De ellos, se encuentran bien definidos: el supraóptico, el paraventricular, y el ventromedial (Fig. 8).

Conexiones más importantes para su función (1)

Sus conexiones aferentes provienen: del hipocampo a través del fórnix, de la amígdala, tálamo y lenticular través de la estría Terminal, de retina, mesencéfalo, que recibe información de las vías sensitivas, a través del pedúnculo mamilar.

Sus conexiones eferentes: al núcleo anterior talámico, por el haz mamilotalámico, conexiones con hipófisis posterior, y por el sistema porta con la anterior, que serán estudiadas en el tema de Endocrino y las conexiones con formación reticular mesencefálica, a través del haz mamilosegmentario.

Existen conexiones aferentes-eferentes, mediante el fascículo medio del cerebro anterior que conectan límbico, hipotálamo lateral, y mesencéfalo. Así como del sistema peri ventricular, en que las vías sensoriales dejan colaterales en hipotálamo, y este conecta con mesencéfalo y médula espinal.

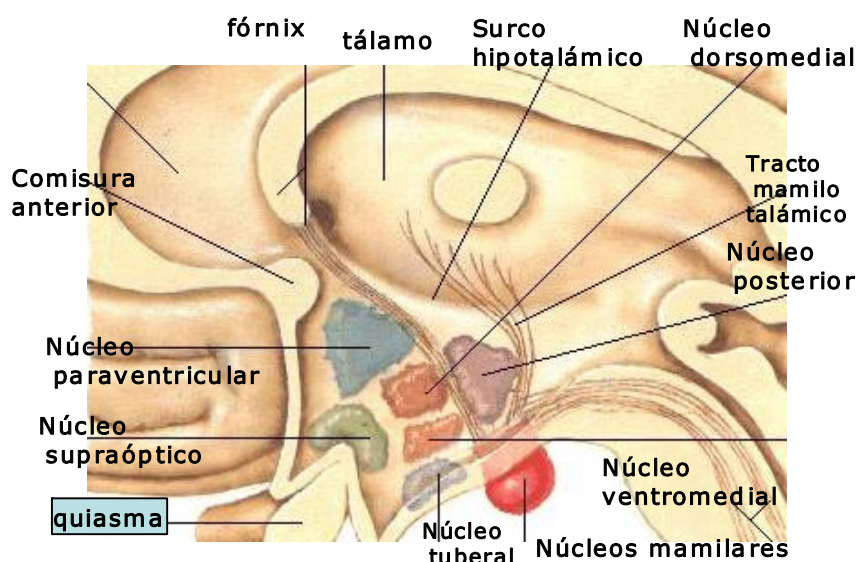


Figura 8. Núcleos hipotalámicos. (modificado del CD anatomía II, 2004).

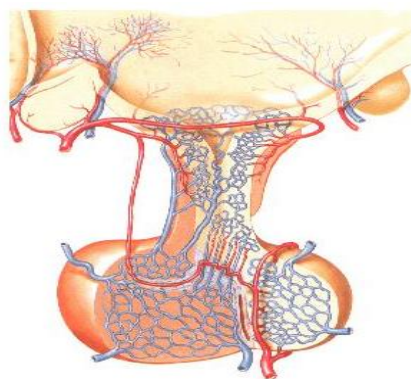


Figura 9. Sistema porta hipotálamo hipofisario. (CD anatomía II, 2004).

También se consideran las conexiones vasculares que permiten su participación en la regulación endocrina de la función de la adenohipófisis, constituido por el sistema porta hipotálamo hipofisario (Fig. 9) aspecto que se considerará en detalle en el sistema endocrino.

Las funciones hipotalámicas, podrían considerarse en grandes categorías como: **endocrinas, regulación de actividades autonómicas, conductuales y otras de tipo compuestas, que involucran conductas, respuestas endocrinas y autónomas** (5,6).

La regulación del balance hídrico, la regulación del peso corporal y la conducta alimentaria, y la regulación de la temperatura, serán retomadas en diversas temáticas de las otras morfofisiologías, como renal, digestivo, metabolismo energético, etc.

Las funciones endocrinas incluyen la secreción de oxitocina y vasopresina o antidiurética, por los núcleos supraópticos y paraventriculares, y mediante sus conexiones por el sistema porta hipotálamo hipofisario (Fig. 9), mediante la liberación de hormonas liberadoras e inhibidoras, regular la producción de hormonas hipofisarias. Estas funciones endocrinas serán particularizadas en el sistema endocrino y reproductor.

Existen varias clases de células peptidérgicas neuroendocrinas, desde las células magno - celulares que secretan oxitocina y vasopresina, y las parvo celulares que secretan hormonas inhibitorias y liberadoras de otras hormonas hipofisarias. Ambas neuronas, parvi y magnocelulares, producen péptidos opioides como beta endorfina, encefalinas, y varios más. Algunas parvivcelulares, tienen que ver con al respuesta hormonal al estrés, de la corticotropina o ACTH. Los péptidos regulatorios GRH y CRH, que participan respectivamente en la conducta sexual y las reacciones al estrés (1,6) .Todo esto tiene que ver con el contenido de sistema endocrino.

Las regulaciones de la función autonómica (simpática, y parasimpática) incluyen que la estimulación de diferentes regiones hipotalámicas, provocan signos correspondientes a la estimulación simpática, o parasimpática, pero no es solo un núcleo motor del sistema autónomo, pues estas reacciones parecen ser parte de respuestas características de estados emocionales específicos.

En los aspectos conductuales, está relacionado con respuestas motivacionales (existen centros de recompensa y castigo) pero no eso simplemente, sino centro coordinador que integra varias entradas coherentes con respuestas autonómicas y somáticas, por lo que Hess sugirió que el hipotálamo coordina la expresión periférica de los estados emocionales, en respuestas de defensa, miedo, cólera así como conductas sexuales (6,7).

Con otras estructuras, participa en **estados de alerta (despertar) y de ritmos biológicos**.

Los reflejos relacionados con hipotálamo pueden ser de cuatro tipos (1):

1. Entrada neural- Salida neural. Ejemplo, los de control del Sistema Nervioso Autónomo.
2. Neural - humoral. Ejemplo, el de la oxitocina en la eyección láctea y en las contracciones uterinas, que se verán en el tema de reproductor.
3. Humoral - neural. Lo que serían los efectos centrales de las hormonas sobre la conducta.
4. Humoral - humoral. Como las asas retroalimentadoras de hormonas, que aparecen en el tema de endocrino.

En conclusión, en una enumeración simple de las múltiples funciones hipotalámicas (7), podría decirse que participan en:

1. Control del SNA.
2. Apetito y el peso corporal.
3. Regulación de la temperatura.
4. Sed y el balance hídrico.
5. Control del sistema endocrino.
6. Conductuales.
7. Ritmos biológicos.
8. Sueño y vigilia.
9. Reacciones emocionales.

En este capítulo se considerarán las tres primeras funciones y algunos aspectos de las reacciones emocionales y de los ritmos biológicos.

El hipotálamo regula estos procesos básicos por que existen tres mecanismos que lo permiten (6):

Primero, tiene acceso a la información sensorial de todo el cuerpo, sistema sensorial visceral, tanto espinal como trigeminal, del sistema olfativo y de retina, así como la existencia de receptores para temperatura, osmolalidad, de concentraciones de sodio, y de utilización de glucosa en el propio hipotálamo, **segundo**, compara esta información sensorial con puntos de ajustes biológicos diversos, y cuando detecta desviaciones, de ese punto de ajuste, puede influir sobre los sistemas autonómicos, endocrinos y conductuales para lograr homeostasis (**tercero**) .

El hipotálamo representa la vía final común de salida del sistema límbico en los aspectos referentes a la regulación de las glándulas de secreción interna y del sistema nervioso vegetativo. Esto es posible porque, por una parte, el hipotálamo está conectado con la hipófisis, bien a través del sistema porta hipofisario (adenohipófisis) o, directamente, a través de proyecciones axónicas (neurohipófisis). Por otra parte, diversos núcleos hipotalámicos proyectan a centros de tronco encefálico, encargados de la regulación de funciones vegetativas como el mantenimiento de la temperatura corporal y de la función cardiovascular y respiratoria. Además, el hipotálamo desempeña un importante papel en la expresión de las emociones a través de la musculatura estriada. De hecho, la estimulación eléctrica de algunos de sus núcleos es capaz de producir comportamientos integrados de índole emocional, como ataque, huida, etc., lo que demuestra que estas complejas conductas son configuradas en esta estructura cerebral.

El interés por el hipotálamo como “ganglio cerebral” que regula y coordina las funciones metabólicas, endocrinas y vegetativas, y como órgano rector de los aspectos motores básicos de la conducta emocional nació de los estudios clásicos de estimulación cerebral de Hess, y de lesión y desconexión cortical de Bard. La estimulación eléctrica de porciones aisladas del hipotálamo produce modificaciones en los niveles de prácticamente cualquier proceso endocrino, metabólico o vegetativo. Por otra parte, se ha demostrado que tras la separación quirúrgica del hipotálamo de las estructuras corticales y de los núcleos basales el animal es capaz todavía de regular su metabolismo y producir respuestas conductuales agresivas. La conducta agresiva, aunque bien elaborada desde el punto de vista motor, recibió el nombre de rabia falsa porque se desencadenaba por estímulos irrelevantes, no se dirige a los objetos adecuados y, más importante aún, porque solo se induce su aspecto externo, pero no la experiencia interior (7).

El hipotálamo es una estructura subcortical fundamental en la regulación de la emoción, el sistema

Nervioso autónomo participa en los estados emocionales, y el hipotálamo en el control de las respuestas de este SNA,

El hipotálamo controla al **sistema autonómico**, debido a las siguientes conexiones (Fig. 10):

1. El hipotálamo proyecta al núcleo del tracto solitario, principal receptor de aferencias viscerales. Este actúa sobre el vago y otros para lograr control de la temperatura, frecuencia cardíaca, presión, y la respiración.
2. El hipotálamo proyecta a regiones del tronco cerebral localizadas en la zona rostral ventral de bulbo (o médula oblongada), la cual controla la salida preganglionar del simpático.
3. El hipotálamo proyecta directamente a las eferencias autónomas de la médula espinal.

El hipotálamo controla al **sistema endocrino**:

1. directamente, por sustancias neuroendocrinas,
2. indirectamente, por secreción de sustancias reguladoras en plexo portal local.

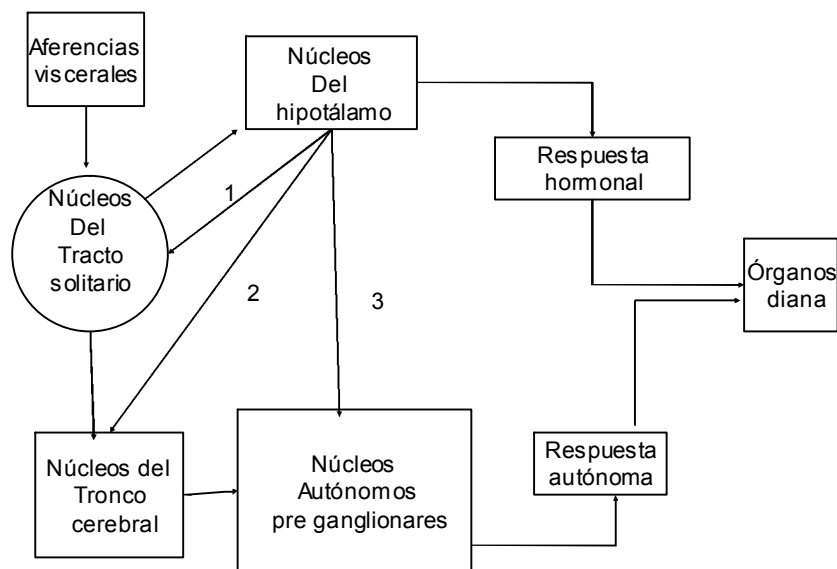


Figura 10. Procesamiento dual de aferencias viscerales, por respuestas reflejas inmediatas, o por circuito central autónomo. (8).

La estimulación eléctrica del hipotálamo puede provocar selectivamente manifestaciones de estados emocionales. Ejemplo, estimulación del hipotálamo lateral en gatos produce respuestas somáticas y autónomas propias de la ira.

Regulación de la conducta alimentaria y el peso corporal

La regulación del apetito por el hipotálamo depende principalmente de la interacción entre dos áreas, una lateral llamada **centro del hambre** en el hipotálamo lateral, y un **centro de saciedad**, medial, ubicado en el núcleo ventromedial. (Fig. 11).

CONDUCTA ALIMENTARIA Y PESO CORPORAL

NÚCLEO VENTROMEDIAL
(CENTRO: SACIEDAD) GLUCORRECEPTORES



REGIÓN LATERAL
(CENTRO: HAMBRE)

Acto de comer



Figura 11. Centros hipotalámicos que controlan la conducta alimentaria.

La estimulación del centro del hambre en animales conscientes, provoca un comportamiento de alimentación, mientras que su destrucción produce una **anorexia** grave y mortal en animales que en otros aspectos estaban sanos (Fig. 12).

La estimulación del núcleo ventromedial produce la suspensión de la ingestión, mientras que las lesiones de la región producen **hiperfagia**, y si el suministro de alimentos es abundante, el **síndrome de obesidad hipotalámica** (Fig. 12).

La destrucción del centro del hambre en ratas con lesiones del centro de la saciedad produce anorexia, lo que indica que el centro de la saciedad funciona inhibiendo el centro del hambre. Parece que el centro del hambre está activo de manera crónica, y que su actividad es inhibida, de manera transitoria, por acción del centro de la saciedad, después de la ingestión de alimentos.

Se ha propuesto que el hipotálamo en realidad lo que regula es el peso corporal, más que la ingestión de alimentos. Se volverá sobre estos aspectos en sistema digestivo.

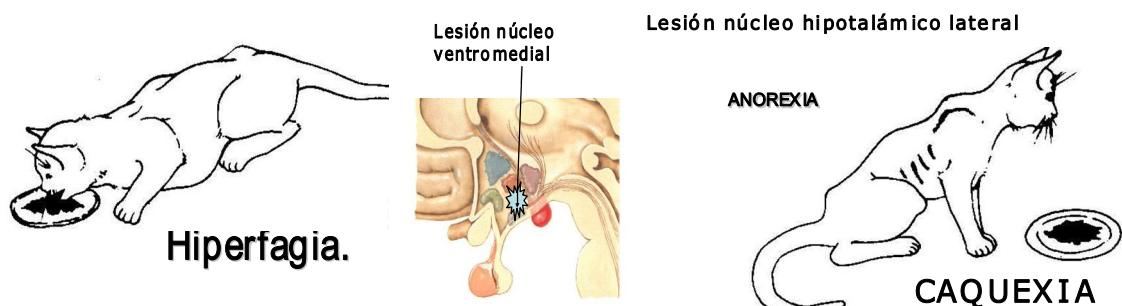


Figura 12. Lesiones del hipotálamo lateral (izquierda) y del núcleo ventromedial (derecha).

Regulación de la temperatura corporal

Mientras que los invertebrados no pueden ajustar su temperatura corporal, en los vertebrados han evolucionado los mecanismos para mantenerla. En el caso de los homeotermos, en aves y mamíferos, un grupo de respuestas reflejas que se integran de manera primaria en el hipotálamo se encarga de mantener la temperatura entre ciertos límites. La temperatura corporal está controlada por un equilibrio entre la producción y la pérdida de calor.

La temperatura corporal humana normal. En primer lugar, la temperatura de los tejidos profundos ("central") del cuerpo permanece casi exactamente constante, sólo oscila unos 0.6°C , día a día, excepto cuando existe una enfermedad febril. La temperatura de la piel sí aumenta y disminuye con la temperatura exterior.

Generalmente se considera que la temperatura media normal está entre 36.8° y 37° medida en la cavidad oral, y 0.6 mayor medida en el recto (Fig. 14), aunque se acepta que es variable de persona a persona.

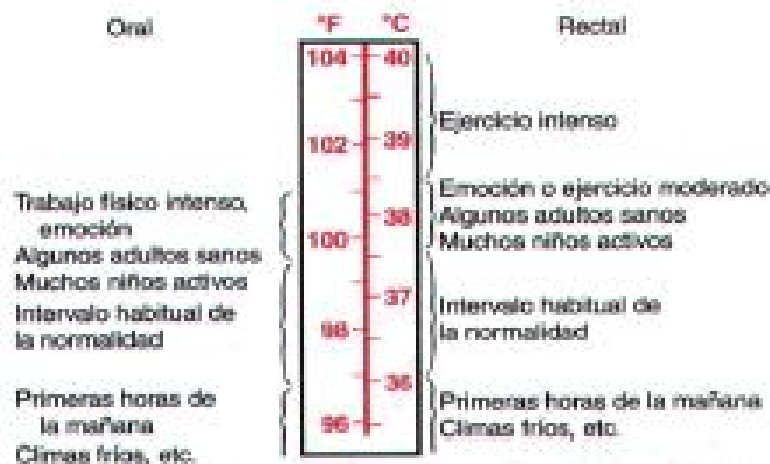


Figura 13. Límites estimados de temperatura corporal en personas normales. (4).

Producción y pérdida de calor por el cuerpo

La producción de calor incluye:

- Los procesos metabólicos básicos, la ingestión de alimentos (con la llamada acción dinámica específica de los alimentos).
- También la actividad muscular, incluidas las contracciones musculares producidas por el temblor. Este temblor, se produce por activación de motoneuronas alfa y gamma.
- El metabolismo extra producido por hormonas. Son generadores importantes de calor las hormonas tiroideas, noradrenalina, testosterona y en menor grado por la hormona del crecimiento.

- El simpático que activa receptores beta en grasa parda y aumenta la tasa metabólica.

Con relación a las pérdidas de calor, la mayor parte del calor se genera en estructuras profundas como hígado, cerebro, corazón, músculos esqueléticos, y se transfiere a la piel, donde se pierde al aire y a otros elementos circundantes. Esta transferencia debe pasar por el sistema aislante del cuerpo, que incluye la piel, los tejidos subcutáneos y en especial la grasa de estos últimos.

El por ciento de las pérdidas de calor se aprecian complementariamente en el cuadro 1 y en la figura 12.

Cuadro 1. Por ciento de pérdidas de calor a 21 ° C. (9).

Radiación y conducción	70%
Vaporización del sudor	27%
Respiración	2%
Micción, defecación	1%

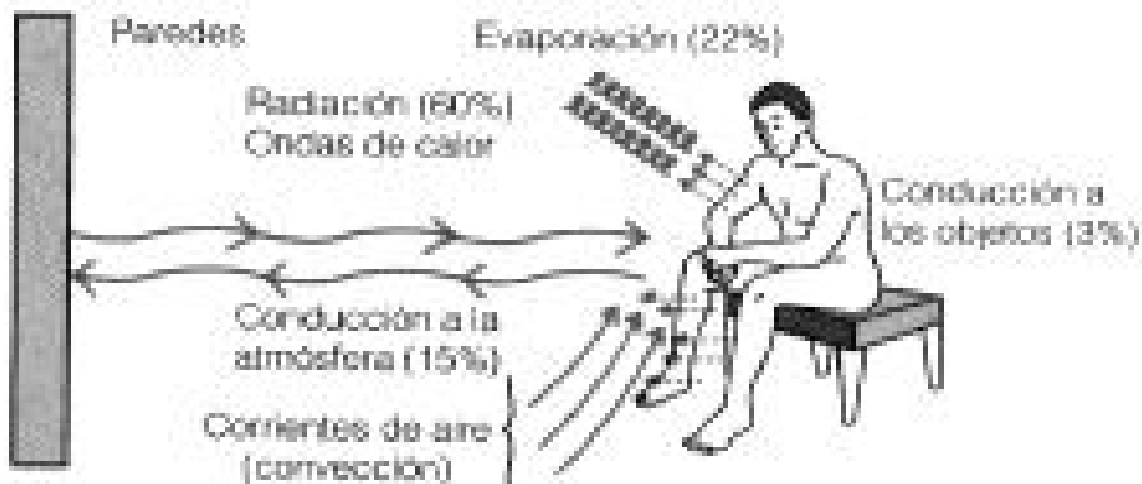


Figura 14. Mecanismos de pérdida de calor del cuerpo (tomado del Guyton).

Las pérdidas de calor desde cualquier objeto incluyen fenómenos como:

- Conducción: intercambio de calor entre objetos o sustancias con diferentes temperaturas, en contacto unos con otros.
- Convección: movimiento de moléculas alejándose del área de contacto.
- Radiación: transferencia de calor por radiación electromagnética infrarroja de un objeto a otro con diferente temperatura, sin estar en contacto.

Como la conducción se produce desde la superficie de un objeto a la superficie de otro, es la **temperatura de la piel** la que determina el grado en que se pierde o no el calor corporal. Fisiológicamente, esto ocurre por el flujo sanguíneo cutáneo, que

puede ser modificado mediante la **vasoconstricción o vasodilatación**, que serán analizadas en la actividad simpática del sistema nervioso autónomo. La disminución del tono simpático de vasos de la piel, y los shunts arteriovenosos a la superficie de la piel, aumentan pérdida por radiación y convección. La vasodilatación permite una mayor pérdida de calor.

La **piloerección**, permite mantener una capa de aire entre los vellos y la superficie de la piel, y disminuye las pérdidas de calor.

La evaporación del agua, producida en la piel por sudoración, o por pérdida insensible cutánea, y en las mucosas por jadeo, o simplemente por la respiración.

El control de la sudoraciones se efectúa mediante el sistema simpático colinérgico muscarínico, como se verá en Sistema nervioso autónomo.

Los procesos mediante los cuales se pierde calor del organismo cuando la temperatura ambiental está por debajo de la corporal se enumeran en el cuadro 2.

Regulación de la temperatura

La regulación de la temperatura tiene componentes conductuales, derivado de las sensaciones síquicas de calor o frío que permiten tomar conductas para contrarrestarlo.

Control conductual de la temperatura corporal.

Los receptores de temperatura en la piel y en hipotálamo, detectan la temperatura corporal. Los receptores cutáneos pueden ser de calor o frío, y también hay receptores para el dolor. En la piel existen más receptores de frío que de calor, por lo que la detección periférica de la temperatura permite sentir sobre todo las temperaturas frescas. Cuando se enfría la piel, se establecen mecanismos como la producción corporal de calor, inhibiendo el proceso de sudoración, favoreciendo la vasoconstricción cutánea.

También hay detectores profundos de temperatura cutánea, en la médula espinal, vísceras abdominales y alrededor de grandes venas. Detectan el frío más que el calor. Evitan la hipotermia.

Las señales que activan los centros hipotalámicos reguladores de la temperatura provienen de dos fuentes, las células sensibles a dicha variable, ubicadas en la porción anterior del hipotálamo, y los receptores cutáneos para la temperatura, en especial los que perciben frío. La activación de respuestas protectoras contra altas temperaturas, provienen básicamente de los receptores hipotalámicos.

Envían a hipotálamo posterior la información relacionada con la temperatura corporal. Este compara con el “punto de ajuste hipotalámico”, que es el nivel crucial de temperatura central de aproximadamente 37.1° . Es decir, que todos los

mecanismos de control de la temperatura intentan continuamente llevar la temperatura corporal de nuevo a ese valor cuando este es modificado.

Si es mayor, el Hipotálamo posterior, activa mecanismos de pérdida de calor como vasodilatación y sudoración. Si es menor, el hipotálamo posterior, genera producción de calor: aumenta el metabolismo, produce temblor y vasoconstricción cutánea (cuadro 2) (9).

Cuadro 2. Mecanismos reguladores de la temperatura, reflejos y semireflejos.

A. Mecanismos activados por el frío

Que incrementan la producción de calor:

- Tiritar.
- Hambre.
- incremento de la actividad voluntaria.
- incremento de la secreción de la noradrenalina y adrenalina.

Que disminuyen la pérdida de calor:

- vasoconstricción cutánea.
- enroscamiento.
- piloerección.

B. Mecanismos activados por el calor.

Que incrementan la pérdida de calor:

- vasodilatación cutánea.
- sudación.
- incremento de la respiración.

Que disminuyen la producción de calor:

- anorexia.
- apatía
- inercia.

Reajuste del centro hipotalámico regulador de la temperatura en las enfermedades febriles: efecto de los pirógenos

Los pirógenos son sustancias que elevan el punto de ajuste hipotalámico (Fig. 15). El hipotálamo anterior detecta que la temperatura real es menor que el la del punto de ajuste y realiza “reajustes” que son los que provocan fiebre.

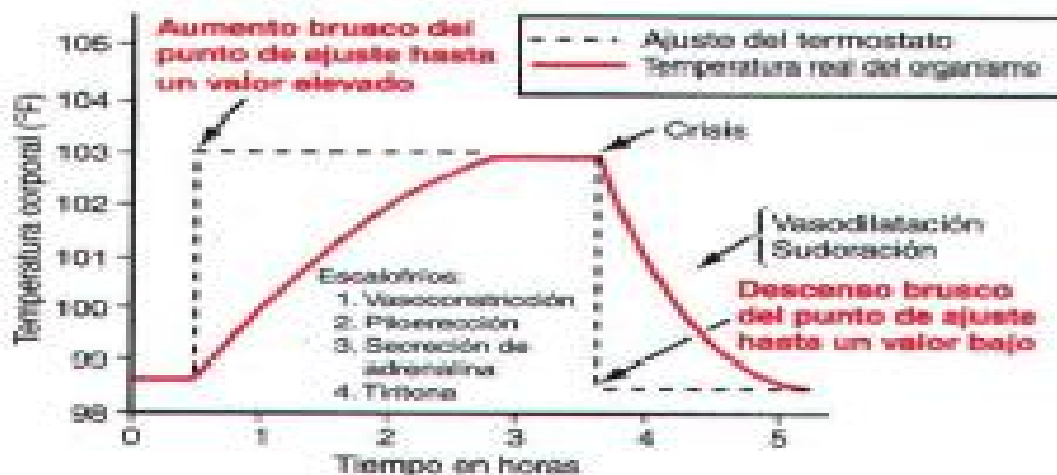


Figura 15. Efectos del cambio del punto de ajuste del controlador hipotalámico de la temperatura. (4).

La patogénesis de la fiebre se resume en la figura 16. Las toxinas de las bacterias, como por ejemplo las endotoxinas, actúan sobre monocitos, macrófagos y células de Kuppfer para producir citocinas, que actúan como pirógenos endógenos. También pueden ser producidas por células del propio SNC. Activan el área preóptica hipotalámica, y se liberan localmente prostaglandinas en el hipotálamo (9). La aspirina es un antipirético que inhibe la síntesis de estas prostaglandinas.

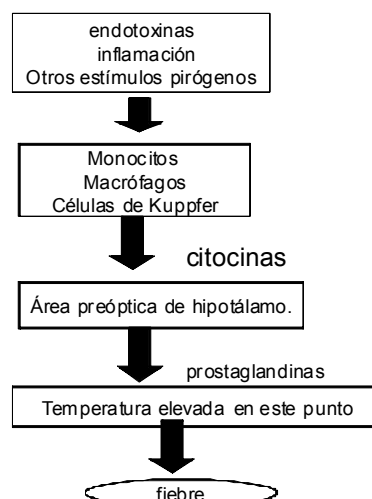


Figura 16. Patogénesis de la fiebre. (9).

Si bien la fiebre es beneficiosa para la persona para defenderse contra la enfermedad, las temperaturas muy altas son peligrosas, produciendo lesiones encefálicas.

La temperatura cutánea disminuida (Fig. 17) también puede provocar cambios del punto de ajuste (4). Analice el papel de temperaturas cutáneas en el punto de ajuste a partir del cual comienza la sudoración.

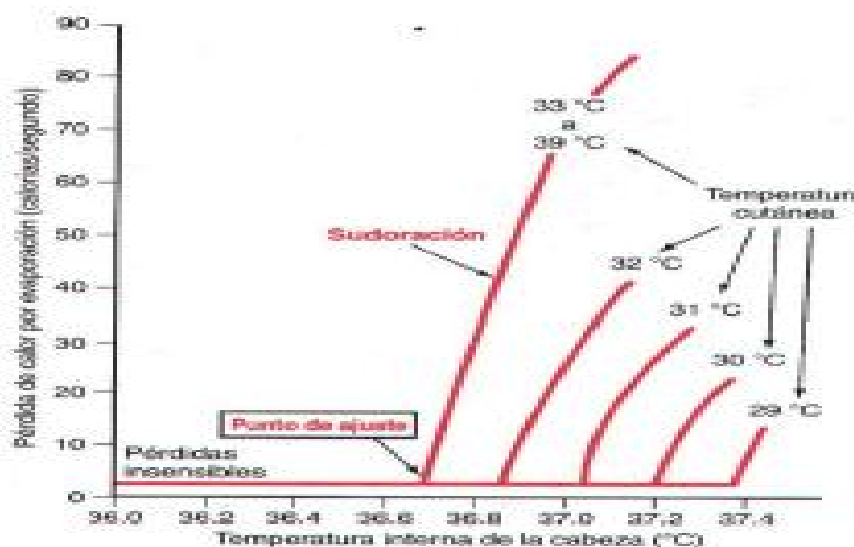


Figura 17. La temperatura cutánea determina el nivel del punto de ajuste en que comienza la sudoración (4).

Ritmos biológicos e hipotálamo

Los núcleos supraquiasmáticos (NSQ), son los marcapasos dominantes para muchos ritmos circadianos del organismo. Entre estos está la secreción de ACTH, que se mencionará en endocrino, y de melatonina, los ritmos sueño-vigilia, la temperatura corporal y los patrones de actividad motora, en animales de laboratorio. Las neuronas en estos núcleos, descargan de manera rítmica cuando se las extirpa del encéfalo y se las cultiva in Vitro. Además, el trasplante de l tejido del NSQ a los animales con lesiones de dichos núcleos restaura los ritmos circadianos. No queda claro si esto se logra por mecanismos humorales o nerviosos (9). En animales intactos, estos núcleos reciben un importante ingreso de información desde los ojos, a través de las fibras retino hipotalámicas, así como información de ingreso desde los núcleos geniculados laterales, y su función consiste en emparejar y sincronizar los diversos ritmos corporales con el ciclo de luz y oscuridad que se producen en 24 horas.

Es interesante el hecho de que la exposición a la luz brillante puede adelantar, atrasar o no tener efectos sobre el ciclo sueño vigilia en los seres humanos, según el momento del día en que se apliquen. Durante el día suele no tener efecto, pero inmediatamente después de oscurecer retarda el inicio del período de sueño e inmediatamente antes del amanecer acelera el período de sueño. En animales de experimentación, la exposición a la luz activa los genes inmediatos precoces, en los NSQ, pero sólo en el momento durante el ciclo circadiano, en que la luz puede influir sobre la actividad. La estimulación durante el día no es efectiva. Los núcleos

supraquiasmáticos reciben también una innervación serotoninérgica prominente desde los núcleos del rafe, pero la manera exacta en que dichos núcleos actúan no se **conoce**.

4. Actividad refleja visceral. Este aspecto será tratado con más profundidad en el próximo capítulo, y además en el tratamiento específico de los distintos sistemas que controlan la homeostasis, tales como el sistema cardiovascular, renal, digestivo, respiratorio. En este contexto solo es mencionado para tener una idea completa del sistema visceral, siendo los reflejos viscerales el elemento de menor nivel jerárquico, subordinado a los suprasegmentos. También para tener idea de las posibles interacciones aferentes con el sistema somático, particularmente desde el punto de vista reflejo, o inclusive sensorial.

En el mantenimiento de la homeostasis, el sistema nervioso autónomo que detallaremos en el próximo capítulo, responde a muy diversas aferencias. La estimulación de estas aferencias produce un amplio rango de reflejos viscerales. Algunas aferencias son inclusive somatosensoriales. Por ejemplo, un estímulo nocivo que produce dolor puede activar colaterales del tracto espinotalámico en área de médula oblongada ventrolateral que coordina reflejos que activan al simpático y que elevan la presión arterial y la frecuencia cardíaca.

La información aferente de cavidades torácicas y abdominales viene al cerebro por vía de los nervios, X y XI procedente de cabeza y cuello. También el VII, IX y X llevan información de la cavidad oral relacionada con la quimiorrecepción. Todas ellas hacen sinapsis en el **núcleo del tracto solitario**. A porciones diversas dentro de este núcleo llega la información relacionada con el gusto, del sistema gastrointestinal, cardiovascular y respiratorio.

Los núcleos del tracto solitario distribuyen la información visceral sensorial dentro del cerebro en tres vías principales (6):

Algunas innervan neuronas preganglionares en médula oblongada y médula espinal, disparando reflejos autonómicos, ejemplo:

- Al núcleo motor vagal que controla la motilidad gástrica y esofágica relacionada con la ingestión de alimentos.
- A médula espinal en reflejos respiratorios de inflación del pulmón.
- A formación reticular de médula oblongada lateral que organiza respuestas autonómicas más complejas.
- Y además, a médula rostral ventrolateral relacionada con el control de la presión, regulan el flujo sanguíneo a los lechos vasculares diferentes, y el tono vagal en el corazón y modula la frecuencia cardíaca.

Otros grupos de neuronas controlan respuestas complejas como el vómito y el ritmo respiratorio (una respuesta motora somática que tiene un componente autonómico y que depende críticamente de información central visceral).

La tercera proyección provee entrada sensorial a grupos de redes neuronales desde puente a mesencéfalo, al hipotálamo, amígdala, y corteza cerebral, coordinando respuestas autónomas relacionadas con la conducta.

También se debe conocer que las respuestas reflejas autonómicas producen respuestas rápidas y lentas, aunque no se profundizará al respecto.

1. Neurotransmisores y psicofármacos

Las drogas que modifican la conducta en los seres humanos, incluyen agentes alucinógenos (que producen alucinaciones y otras manifestaciones de la psicosis), los tranquilizantes, fármacos que alivian la ansiedad y diversos síntomas psiquiátricos, y los energizantes psíquicos, fármacos antidepresivos que mejoran el estado de ánimo y aumentan el interés y el impulso. Estos fármacos y muchos otros, actúan modificando la transmisión en **las sinapsis del encéfalo**. Cómo actúan será objeto de la farmacología.

Hay cuatro grandes sistemas monoaminérgicos en el encéfalo, que tienen en común la presencia de sus cuerpos celulares en relativamente pocas localizaciones, con múltiples axones ramificados que se proyectan a casi todas las partes del sistema nervioso. Se trata de los sistemas serotoninérgico, noradrenérgico, adrenérgico e histaminérgico. Las neuronas dopaminérgicas tienen sus cuerpos celulares en más localizaciones, pero sus axones también se proyectan hacia muchas áreas diferentes (9). Algunos de estos sistemas se aprecian en la figura 18. El déficit de algunos de estos neurotransmisores pueden provocar alteraciones de la conducta, motivaciones y emociones. Estos serán abordados en forma breve en el capítulo de actividad nerviosa superior.

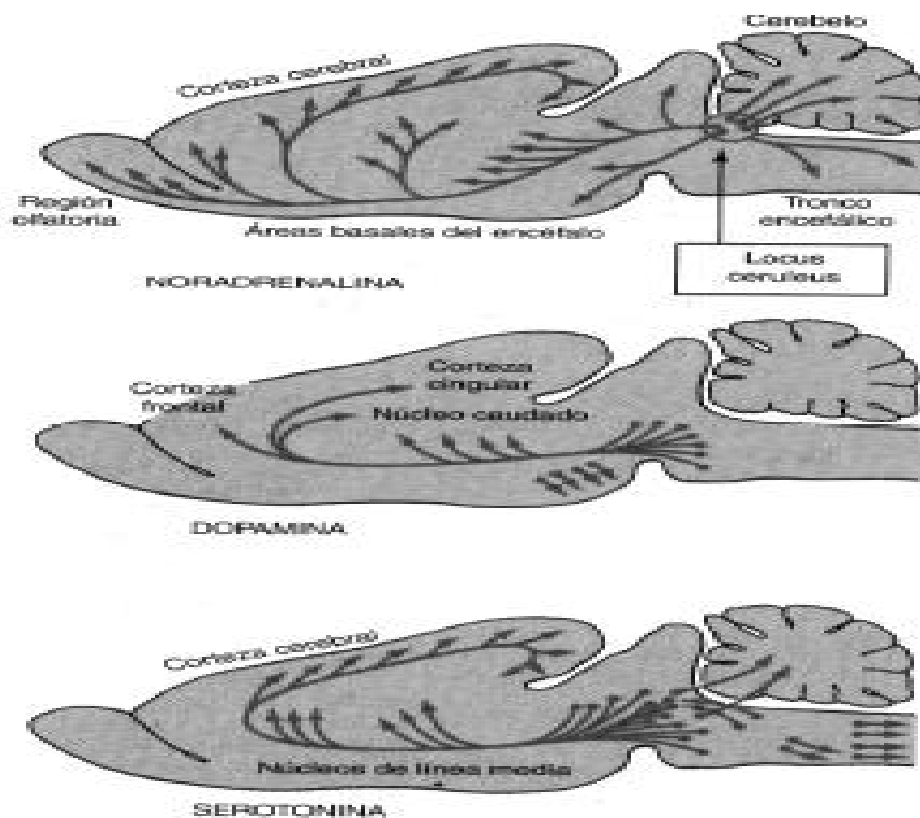


Figura 18. Sistemas neurohumorales en el encéfalo de la rata. En el humano las vías son semejantes. (4).

La vía dopaminérgica mesolímbica que es importante para el reforzamiento, y está relacionada con determinadas conductas es también reclutada por el abuso de algunas drogas. Determinadas drogas pueden incrementar el nivel de dopamina liberada en el cerebro, y estar fuertemente asociada a las adicciones, por lo cual es muy importante el conocimiento en particular de las vías dopaminérgicas para el médico en ese sentido.

Referencias bibliográficas.

1. Kupfermann, I "Hypothalamus and limbic system: peptidergic neurons, homeostasis, and emotional behavior" En Kandel ER., Schwartz .T,H., Jessell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA 1991. Cap. 47: 735-749.
2. Iversen S, Kupfermann I, Kandel ER "Emotional status and feelings". En Kandel ER., Schwartz .T,H., Jessell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA 2000. Cap. 50: 982 - 997.
3. Kandel E.R., Schwartz, JH, Jessell, TM "Neurociencia y conducta" Prentice Hall Internacional. Madrid. 1998.
4. Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.

5. Kupfermann, I. "Hypothalamus and limbic system: motivation" En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 48:750-760.
6. Iversen S, Iversen L, Saper CB. "The autonomic Nervous system and the hypothalamus". En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 2000 Cap. 49:961-.981.
7. Corredera Guerra, RF Álvarez Fornaris, M. "El sistema nervioso autónomo. material complementario para estudiantes de ciencias médicas". CD Fisiología I. semana 10, 2004.
8. Dodd, J, Role, LW "The autonomic Nervous system " En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 49:761-775.
9. Ganong W.F. "Fisiología médica". 15ª Ed (de la 17ª en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.

Capítulo 10. EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO

Autor: DraCM. Sonia Damiani Caverio.
Dra. Liz María Ferrero Rodríguez.

Índice:

1. Introducción y generalidades del Sistema nervioso autónomo.
2. Características morfofuncionales de la división simpática.
3. Características morfofuncionales de la división parasimpática.
3. Ejemplos de reflejos vegetativos espinales y del tronco encefálico.
4. Modificación de la función del sistema nervioso autónomo por enfermedad o fármacos. Aspectos farmacológicos de las sinapsis autonómicas.

Introducción y generalidades del Sistema nervioso autónomo

En el capítulo inicial de generalidades del sistema nervioso, al proyectar sus clasificaciones diversas, el **sistema nervioso autónomo**, se consideró relacionado con la regulación de las funciones internas, y con respecto a su ontogenia, se clasificó como **visceral** por la inervación de estructuras y órganos que derivan del endodermo y mesodermo, como las vísceras, las glándulas y el sistema cardiovascular, que están controlados o regulados por el SNA. Está íntimamente asociado al sistema nervioso de la vida de relación, que inerva estructuras y órganos derivadas del ectodermo y el mesodermo, como la piel y el aparato locomotor, por lo que recibe el nombre de somático (1).

Considerado en un sentido amplio por los criterios mencionados, es un sistema visceral sensorial y motor. Es llamado también autónomo, o vegetativo, o involuntario. Pero no es tan autónomo, ni tan involuntario.

El sistema somático tiene como efectores a los músculos llamados voluntarios, o esqueléticos, y el motor visceral a los músculos lisos, cardíaco y glándulas.

Sin embargo, los términos voluntario e involuntario, no son absolutos: aunque la mayoría de los movimientos de los músculos esqueléticos son voluntarios, existen reflejos (por lo tanto, involuntarios) como el flexor y el miotático que involucran a los músculos esqueléticos; por otra parte, se ha demostrado que la presión arterial puede regularse con el uso de determinadas prácticas como el yoga y esto implica que puede controlarse voluntariamente en determinada medida.

Al igual que el sistema somático, el sistema visceral tiene una porción **segmentaria**, y otra **suprasegmentaria**. Los suprasegmentos controlan la actividad segmentaria, y por lo tanto estas últimas no son tan autónomas. Las estructuras suprasegmentarias de este sistema involucran porciones del sistema límbico y estructuras de tronco encefálico que ya han sido analizadas en el capítulo anterior.

El sistema visceral funciona primariamente a través de **arcos reflejos, integrados en tronco o médula espinal, que involucra también a porciones aferentes.**

Las fibras aferentes viscerales, constituyen un posible primer eslabón en un arco reflejo visceral, pero hay reflejos viscerosomáticos, visceroviscerales, o somatoviscerales. Además de su gran interrelación, las aferencias de estructuras viscerales y somáticas comparten vías comunes, ya estudiadas, desde la periferia a las distintas porciones del SNC, incluyendo las vías aferentes de los reflejos. Sin embargo, es importante destacar que en lo adelante al hablar del **SNA**, se hará referencia básicamente a la porción **eferente** pues a pesar que el sistema incluye neuronas aferentes asociadas a nervios craneales y espinales, como el somático, es su género la organización de **sus neuronas motoras pre y postganglionares.**

Si se comparan las neuronas motoras somáticas y viscerales, se puede apreciar que:

Las neuronas motoras **somáticas** se encuentran en las astas anteriores de la médula espinal y en los núcleos motores somáticos de tronco encefálico, y su referencia es monosináptica con los efectores, mientras que las neuronas involucradas en la referencia **visceral**, tienen sus cuerpos neuronales en las astas intermedio laterales de médula y algunos núcleos viscerales de nervios craneales, pero existe un ganglio periférico en el sistema nervioso autónomo donde hace sinapsis la prolongación de la neurona eferente central, por tanto existe una fibra preganglionar y otra postganglionar.

En el caso de las motoras **somáticas**, todas son de naturaleza excitatoria y contienen siempre acetilcolina, la que se une a receptores colinérgicos nicotínicos en la placa motora. Sin embargo, en el sistema **visceral** pueden ser excitatorias o inhibitorias, en dependencia del neurotransmisor y los diversos tipos de receptores moleculares en los distintos efectores involucrados (2).

A pesar de las salvedades mencionadas hasta ahora, el **sistema nervioso vegetativo o SNA** es el principal responsable de la regulación de las funciones vegetativas del cuerpo, en especial de las viscerales y su actividad es casi completamente involuntaria.

El SNA posee tres divisiones fundamentales (2,3):

1. Sistema nervioso simpático.
2. Sistema nervioso parasimpático.
3. Sistema nervioso entérico: consiste en los plexos intrínsecos del tracto gastrointestinal, los que están estrechamente interconectados con el sistema nervioso simpático y parasimpático, pero que pueden funcionar sin esta conexión.

Las divisiones llamadas sistema nervioso **simpático y parasimpático**, serán estudiadas en este capítulo y el llamado sistema **entérico**, que involucra una inervación intrínseca del tubo gastrointestinal, el páncreas y la vesícula biliar será estudiado en la porción de la morfofisiología que aborda el sistema digestivo.

Tanto el sistema nervioso simpático como el parasimpático, constan de una parte **central** y una **periférica**. La central está constituida por núcleos del tronco encefálico y cuernos laterales de la médula espinal, mientras que la periférica está formada por raíces y troncos nerviosos a nivel craneal y espinal, ramos comunicantes, nervios y plexos periféricos viscerales y vasculares

La neurona **preganglionar** del SNA tiene el cuerpo (soma) en el sistema nervioso central (SNC), específicamente en algunos núcleos del tronco encefálico y en varios segmentos de la médula espinal. La **postganglionar** del SNA, tiene su cuerpo en estructuras periféricas, donde se agrupan generalmente para formar ganglios. La neurona postganglionar con su soma en el ganglio y cuyo axón lo abandona inerva los distintos efectores.

En la periferia **el SNA también** está representado por nervios, ganglios y plexos que inervan el corazón, los vasos sanguíneos, glándulas, otros órganos viscerales y músculos lisos. Tiene amplia distribución en todo el cuerpo y controla las funciones denominadas automáticas o vegetativas, que no son fácilmente modificables a voluntad, lo que no significa que no exista supeditación a estructuras superiores.

El SNA controla y regula una serie de funciones fisiológicas vitales para la vida como son los fenómenos de contracción y relajación del músculo liso en cualquiera de sus localizaciones, ya sea vascular, en el árbol respiratorio o en el tracto gastrointestinal; también regula todas las secreciones exocrinas, por ejemplo: la de las glándulas sudoríparas, las salivales, y otras más, así como la frecuencia cardíaca, la fuerza de contracción y la velocidad de conducción del impulso nervioso en el músculo cardíaco.

El **sistema nervioso simpático (SS)** (o toracolumbar) tiene una cadena de ganglios (grupo de neuronas) interconectados a cada lado de la columna vertebral, que envía fibras nerviosas a varios ganglios más grandes, como el ganglio celíaco. Estos, a su vez, dan origen a nervios que se dirigen a los órganos internos. Los ganglios de las cadenas simpáticas conectan con el sistema nervioso central a través de finas ramificaciones que unen cada ganglio con la médula espinal.

El **sistema nervioso parasimpático (SPS)** (o craneosacro). Las fibras del parasimpático craneales, en especial los nervios de los nervios craneales III, VII, IX y X, pasan a los ganglios y plexos situados dentro de varios órganos.

La parte inferior del cuerpo está inervada por fibras que surgen del segmento inferior (sacro) de la médula espinal y pasan al ganglio pélvico, del cual parten los nervios hacia el recto, la vejiga y los órganos genitales.

Estructura microscópica de los ganglios vegetativos o autónomos y su comparación con otros ganglios ya estudiados (4)

Los ganglios autónomos o vegetativos son de tamaño variable, los hay muy pequeños, como los intramurales del parasimpático, situados en la pared de las vísceras, que pueden presentar escasas neuronas. Estos ganglios no presentan una cápsula bien definida.

En los ganglios autónomos de mayor tamaño, como los de las cadenas simpáticas, se presenta una cápsula de tejido conjuntivo bien definida y un mayor número de neuronas.

Las neuronas de los ganglios vegetativos son multipolares, más pequeñas que las de los ganglios craneoespinales, las fibras nerviosas son amielínicas (al salir del ganglio forman los ramos comunicantes grises) y se distribuyen irregularmente entremezcladas con los somas neuronales

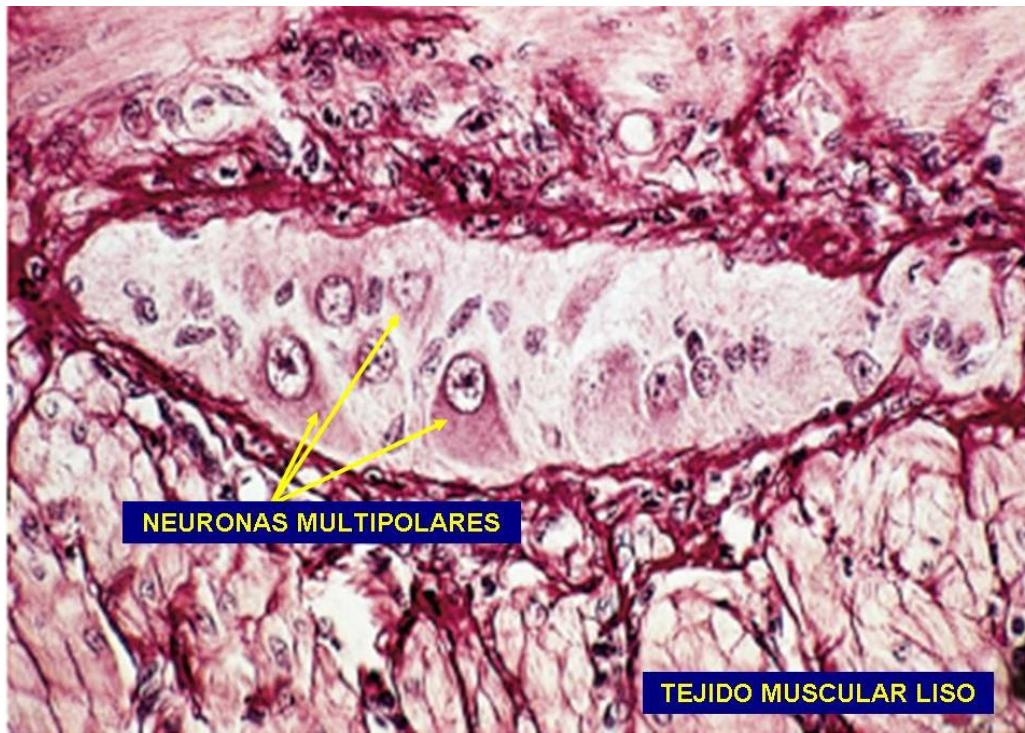
Los cuerpos neuronales son estrellados, el núcleo es excéntrico, y presenta las características típicas de los de las neuronas: es voluminoso, esférico, vesiculoso y con un nucléolo prominente. En el citoplasma se presentan los organitos típicos de las neuronas, con la diferencia que los gránulos de lipofucsina no son tan manifiestos como en las neuronas de los ganglios craneoespinales.

Aunque las neuronas están envueltas por células capsulares, estas no forman una cápsula celular tan manifiesta como en los ganglios sensitivos, ya que la forma estrellada de las neuronas no permite la formación de una cápsula celular bien definida al M/O.

En los ganglios del SNA existen sinapsis de 2 tipos:

- a) las que forman en las neuronas ganglionares los axones de las células que traen al ganglio impulsos del SNC.
- b) Las sinapsis de células sensitivas periféricas con neuronas ganglionares.

Los ganglios autónomos son motores viscerales. (Fig. 1)



2. Características morfofuncionales de la división simpática

La división simpática del sistema nervioso autónomo tiene una porción central y una periférica. La porción central está constituida por una serie de núcleos situados en las astas laterales de la médula espinal desde T1 hasta L2 y la porción periférica por los troncos simpáticos (formados por una cadena de ganglios interconectados por fibras y situados a ambos lados de la columna vertebral), además ganglios prevertebrales como el celíaco, el mesentérico superior e inferior, plexos y nervios.

Constituye la mayor parte del SNV, incluyendo en su porción periférica los dos troncos simpáticos ganglionares, sus ramos, plexos y ganglios de segundo y tercer orden. Tiene una más amplia distribución que el parasimpático pues inerva todas las glándulas sudoríparas de la piel, los músculos piloerectores, las paredes musculares de la mayoría de los vasos sanguíneos, el corazón, los pulmones y otras vísceras. Su distribución es universal.

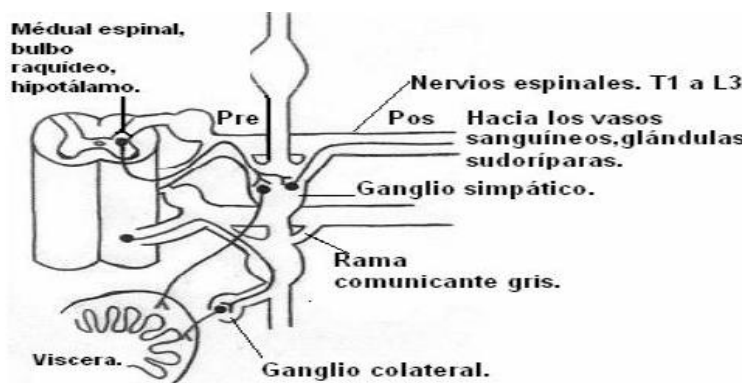


Figura 2. Esquema de la división simpática. (5).

La división simpática tiene salidas toracolumbares a ganglios a lo largo de la médula espinal. Las neuronas preganglionares simpáticas tienen su cuerpo en las astas laterales (o intermedio laterales) de la médula espinal, del segmento T-1 al L-2-3 (segmentos medulares torácico o dorsal-1 a lumbar-2-3). Los axones de estas neuronas abandonan la médula por las raíces ventrales y luego con el nervio espinal (figura2). Pueden hacer sinapsis con las neuronas postganglionares simpáticas que se encuentran en la **cadena ganglionar simpática**, a ambos lados de la médula espinal, o en **tres ganglios prevertebrales** o en las neuronas diferenciadas en células endocrinas de las **médulas suprarrenales**. Los axones de las preganglionares dejan la médula al nivel específico, pero pueden inervar ganglios contiguos, rostral y caudalmente, viajando por los troncos nerviosos que conectan a los ganglios. La mayoría de las preganglionares son pequeñas fibras mielínicas, lentas. Cada preganglionar establece sinapsis con muchas postganglionares en diferentes ganglios. La relación es de 1 a 10, por lo que existe una gran divergencia. Las postganglionares son no mielínicas y dejan el ganglio por un ramo comunicante no mielínico.

Los axones de estas neuronas postganglionares, inervan las distintas estructuras viscerales del cuerpo, los vasos sanguíneos, las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores.

Las preganglionares simpáticas tienen axones cortos mientras que las postganglionares tienen axones largos.

Desde el punto de vista de la estructura macroscópica (6), **la porción periférica del sistema simpático** está constituida por una larga cadena doble de ganglios situados a cada lado de la columna vertebral unidos por unos cordones finos, **los troncos simpáticos** y una serie de **ganglios prevertebrales** como los **ganglios celíacos**, el **ganglio mesentérico superior** y el **ganglio mesentérico inferior**, entre otros de menos importancia.

La cadena de ganglios y troncos simpáticos paravertebrales se extiende desde la base del cráneo hasta el vértice del cóccix.

Los ganglios algo redondeados, se comunican entre sí mediante, como ya hablamos expresado anteriormente, cordones (troncos o fascículos simpáticos) y con los nervios espinales mediante los ramos denominados comunicantes grises (Fig. 2) y ramos comunicantes blancos.

Los ramos comunicantes blancos, desde el punto de vista anatómofuncional, son fibras pregangliónicas mientras que los ramos comunicantes grises son fibras postgangliónicas.

La cadena simpática cervical está conformada por 3 ganglios: 1) ganglio cervical superior, el mayor a nivel de 2a y 3a vértebras cervicales; 2) el ganglio cervical medio, a veces ausente, a nivel de la 6a vértebra cervical o en las proximidades de la arteria tiroidea inferior cuando ésta aborda la glándula tiroides por su polo inferior; 3) el ganglio cervical inferior, que generalmente se fusiona con el primer ganglio torácico recibiendo el nombre de ganglio cervicotorácico, o ganglio estelar. Se localiza por delante de la cabeza de la costilla, en la vecindad del origen de la arteria vertebral.

Las fibras pregangliónicas de los **tres ganglios cervicales** provienen de la cadena simpática toracolumbar mientras que sus fibras postgangliónicas se distribuyen ampliamente por las glándulas, vasos sanguíneos y musculatura lisa de la cabeza (excepto el esfínter de la pupila) formando una especie de red o malla nerviosa perivascular que acompaña a la arteria carótida, y a la vena yugular interna en sus distintas ramificaciones.

Se describe un centro medular como el centro cilioespinal localizado a nivel de C8 a Th-1-3 cuya excitación produce midriasis, aumento de la abertura palpebral, exoftalmo, contracción vascular y aumento de la sudoración en el área.

La cadena simpática cervical proporciona inervación simpática a la faringe, la laringe, la glándula tiroides, la lengua y el corazón, enviando ramificaciones al plexo cardíaco.

En ciertos trastornos vasomotores de] miembro superior tiene importancia el bloqueo del ganglio simpático cervical inferior o estelar.

El sistema simpático presenta además de la cadena simpática, **2 nervios simpáticos puros, el nervio esplácnico mayor** originado por ramos provenientes de los ganglios torácicos del 6 al 9 y **el nervio esplácnico menor** originado por ramos provenientes de los ganglios torácicos 10 y 11, ambos nervios reunidos o por separado, atraviesan el diafragma (porción lumbar) y terminan en el ganglio celíaco correspondiente. Inervan en general, la musculatura lisa y los vasos sanguíneos del intestino delgado y grueso. La cadena simpática toracolumbar presenta aún **4 ganglios lumbares** definidos, una porción pelviana con **ganglios sacros**, mediales a los agujeros sacros anteriores y al final un **ganglio coccígeo impar** delante y a veces debajo del cóccix.

Aun siendo demasiado específico, y por lo tanto no esencial para la comprensión de este capítulo, ni mucho menos para ser memorizado, podría ser útil para consultar situaciones problemáticas específicas el conocer los ramos de las distintas porciones medulares del tronco simpático. Solo con ese objeto se pone en letras más pequeñas, a continuación.

Múltiples ramos anastomóticos comunican estos ganglios con los plexos autónomos abdominales y pelvianos.

Las Salidas del tronco simpático (7) se distribuyen por las diferentes partes del cuerpo, (vísceras y soma). Se divide para su estudio en varias porciones: cervical

De la **porción cervical** salen diferentes ramos:

1.- Desde el ganglio cervical superior:

- a. Ramos anastomóticos para el ganglio yugular y directamente con los nervios craneales IX, X y XII.
- b. Ramos comunicantes grises para los ramos anteriores de los nervios cervicales 1-2-3-4. Estas fibras alcanzan el plexo cervical y sus nervios periféricos y por tanto a sus territorios de distribución.
- c. Ramos vasculares. A expensas del nervio Carotídeo (tiene varios ramos) se forman los plexos carotídeo interno, externo e intercarotídeo.
- d. Ramos faríngeos que se anastomosan con los ramos correspondientes de los nervios IX y X y forman el plexo faríngeo.
- e. Ramos esofágicos para la porción superior de esta estructura.
- f. Ramos laríngeos que se anastomosan con los nervios laríngeos del vago y forman el plexo laríngeo de Haller. De este plexo parten filetes para la laringe, la glándula tiroides y parte del esófago.
- g. Ramos cardíacos superiores. Descienden por detrás del paquete neurovascular del cuello, penetran en el tórax por detrás de la arteria subclavia derecha y carótida primitiva izquierda según corresponda. Los del lado derecho terminan por detrás de la aorta en el plexo cardíaco posterior y los del lado izquierdo terminan en el plexo cardíaco anterior y posterior.

2.- Desde el ganglio cervical medio:

- a. Ramos vasculares que acompañan a la arteria tiroidea inferior y algunos filetes van al plexo carotídeo primitivo.
- b. Ramos cardíacos medios que terminan en el plexo cardíaco posterior. Cuando el ganglio cervical medio falta, el nervio cardíaco medio se desprende del cordón intermedio.

3.- Desde el ganglio cervical inferior:

- a. Ramos comunicantes grises para los nervios espinales C5 al C7 y T1. A veces también para C4. Estas fibras se incorporan al plexo braquial y alcanzan entonces los distintos territorios del miembro superior.
- b. Ramos vasculares que alcanzan la arteria subclavia y sus distintos ramos. Se destaca de ellos el nervio vertebral que formará el plexo de igual nombre que se extiende hasta la cavidad craneal.
- c. c.- Ramos cardíacos inferiores que participan en la formación del plexo cardíaco posterior.
- d. d.- Ramos anastomóticos para el nervio frénico y el nervio cardíaco medio.

La porción torácica: consiste en un grupo de ganglios que de forma general corresponden en número a los nervios espinales torácicos. De esta parte salen diferentes ramos:

- a. Ramos comunicantes (blancos y grises) que se unen a los nervios intercostales.
- b. Ramos vasculares para la aorta torácica, las arterias y venas intercostales, el conducto torácico, la vena ácigos y las arterias bronquiales. Acompañan a estos vasos y uniéndose a ramos del nervio vago forman distintos plexos.
- c. Ramos esofágicos,
- d. Ramos pulmonares,
- e. Ramos cardíacos ,
- f. Nervio esplácnico mayor.- Contiene fibras mielínicas preganglionares y fibras aferentes viscerales. Formado por ramos de los ganglios torácicos del 5 al 9 que descienden sobre el cuerpo de las vértebras torácicas dejando ramos a la aorta torácica, atraviesan el pilar del diafragma y terminan principalmente en el ganglio semilunar del plexo solar.
- g. Nervio esplácnico menor.
- h. Nervio esplácnico inferior.- Nace de los dos últimos ganglios torácicos, entran al abdomen y termina en el plexo renal. En general se les denomina Nervios Esplácnicos Abdominales.

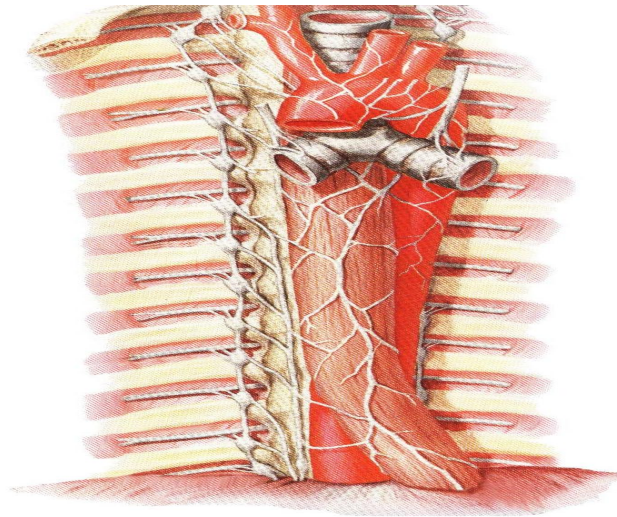


Figura 3. Cadena ganglionar simpática, como se aprecia anatómicamente.

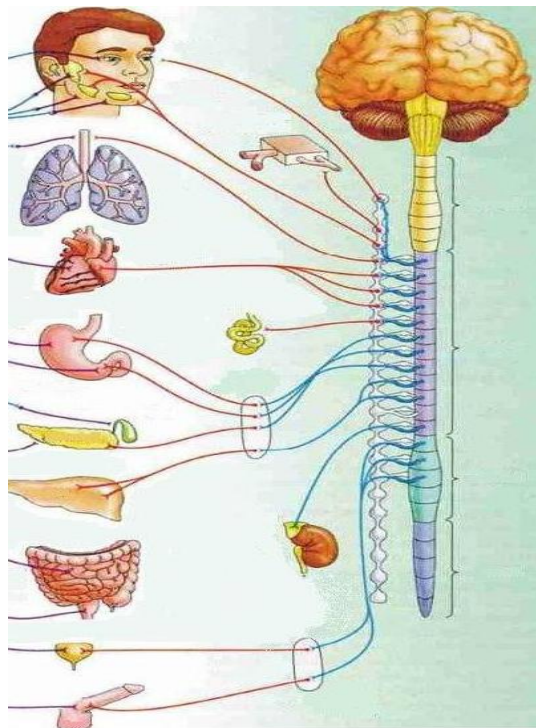


Figura 4. Esquema del sistema simpático y sus inervaciones. Las porciones cervicales, torácicas y lumbares en diferentes coloraciones.

Resumiendo lo anterior, como se aprecia en el esquema de la figura 4, las postganglionares que inervan estructuras correspondientes a la cabeza, se encuentran en el ganglio cervical superior, en la extensión craneana de la cadena

simpática ganglionar, y viajan hacia los efectores con los vasos sanguíneos, en particular la carótida.

Las fibras postganglionares inervan el resto del cuerpo por los nervios espinales. En cada uno de éstos, el 8% de los axones son postganglionares simpáticos.

Algunas neuronas cervicales y torácica superior inervan vasos sanguíneos craneales, glándulas sudoríparas y folículos pilosos. Otros inervan glándulas y órganos viscerales de cabeza y tórax incluyendo las salivales, lagrimales, corazón y vasos sanguíneos, y pulmón.

Algunas preganglionares pasan a través de los ganglios simpáticos y las ramas de los nervios espláncnicos para establecer sinapsis con ganglios prevertebrales como el celíaco, el mesentérico superior y el inferior e inervan el tubo gastrointestinal, y el páncreas y el hígado y parte del colon. Las porciones lumbares inervan riñón, vejiga y genitales.

Otro grupo de preganglionares en el esplácnico torácico se dirigen al abdomen e inerva la médula adrenal.

Desde el punto de vista funcional, la función reguladora de este sistema prepara al animal para la defensa o el escape ante el peligro, siendo llamado sistema de la lucha o la huida (the fight or flight system). Su estimulación usualmente conlleva a un incremento en el consumo de energía, por lo que se afirma que es un sistema catabólico y como resultado de ello se producen cambios que le permiten al animal la lucha o la huida: elevación de la glicemia, aceleración del ritmo cardíaco, incremento de la presión arterial, dilatación pupilar, aumento del estado de alerta, sudoración, erizamiento, etc.

La estimulación del sistema simpático es generalmente "en masa"; o sea, que comúnmente se estimulan la mayor parte de sus funciones al mismo tiempo, causando las respuestas corporales de forma simultánea. Las hormonas de la médula suprarrenal refuerzan esta acción y la hacen más prolongada. Dicha estimulación "en masa" permite el logro de las respuestas que preparan al animal y que incluyen la participación de diversos sistemas.

Características de las sinapsis. Neurotransmisores. Receptores postsinápticos. Enzimas

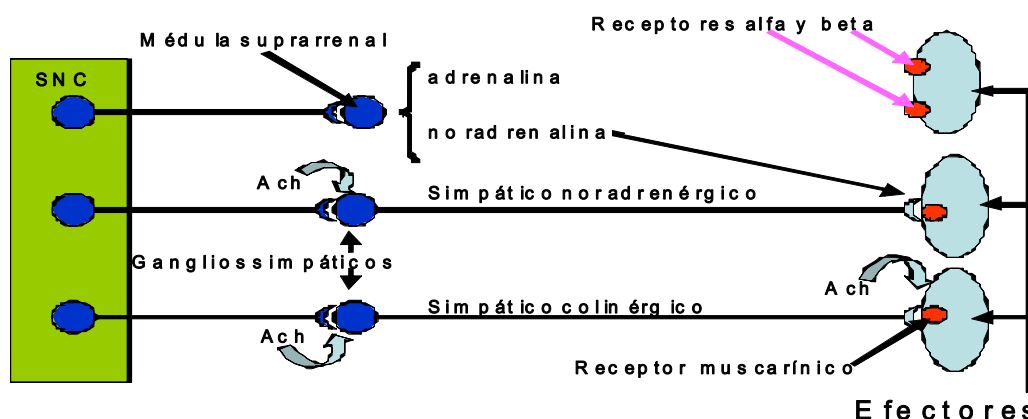


Figura5. Representación esquemática de los elementos mínimos de las sinapsis simpáticas. Recuerde que la médula suprarrenal es una glándula endocrina y que algunas fibras simpáticas postganglionares liberan Acetilcolina. (8).

Las sinapsis del sistema simpático son más complejas que las del sistema parasimpático, ofreciendo al mismo tiempo más posibilidades de acción específica farmacológica sobre ellas.

La neurona preganglionar simpática tiene iguales características que la parasimpática: ambas liberan **acetilcolina**. Además, a esta acetilcolina corresponden también receptores nicotínicos y la misma acetilcolinesterasa. Por tanto, se puede afirmar que la sinapsis en el ganglio del sistema simpático es funcionalmente la misma que en el parasimpático.

Las neuronas postganglionares simpáticas liberan en general **noradrenalina**, excepto algunas pocas que inervan las glándulas sudoríparas y vasos sanguíneos musculares; en estas estructuras se libera **acetilcolina (simpático colinérgico)**. Las médulas suprarrenales, que puede considerarse como un ganglio simpático diferenciado en glándula endocrina, libera las hormonas adrenalina y en menor cantidad, noradrenalina. Consecuentemente, la mayoría de las neuronas postganglionares simpáticas se denominan adrenérgicas (noradrenérgicas), porque liberan noradrenalina en sus terminaciones.

Ya se ha señalado que los receptores del ganglio son nicotínicos, como los del parasimpático, pero los receptores postsinápticos en los efectores son de variados tipos.

Los receptores adrenérgicos, son clasificados en dos tipos: el alfa, afines a la adrenalina, pero principalmente a la noradrenalina y el beta, afines casi

exclusivamente a la adrenalina. A su vez, cada tipo se puede subdividir en los subtipos correspondientes.

En el caso de los colinérgicos, son muscarínicos de diferentes subtipos, pero no es necesario profundizar en esto por ahora.

La enzima de la sinapsis en el ganglio es la acetilcolinesterasa. En las sinapsis adrenérgicas, existen dos tipos de enzimas que degradan la noradrenalina y la adrenalina: la monoaminoxidasa (MAO), que se localiza en las terminaciones nerviosas simpáticas y destruye a la noradrenalina que es recaptada, así como en los efectores, donde destruye a ésta y también a la adrenalina que penetran; y la catecol-ortometil-transferasa (COMT), que se encuentra en todos los tejidos, pero en especial, el hígado.

La estimulación del simpático provoca respuestas de dilatación pupilar, aumento de la frecuencia cardíaca y la fuerza de contracción del corazón, disminuye la secreción y contracción de glándulas y músculos del tubo digestivo, dilata los bronquios y provoca sudoración, así como respuestas metabólicas que proporcionan energía.

Las médulas suprarrenales son glándulas endocrinas situadas en el humano sobre los polos de ambos riñones (de ahí su nombre). Se puede considerar un ganglio simpático modificado que recibe inervación preganglionar a través de los nervios espláncnicos y que libera (también de forma tónica) las hormonas adrenalina y noradrenalina, las que son transportadas por la sangre hacia los órganos diana (aquellos que tienen receptores adrenérgicos alfa y beta), estén inervados o no por fibras simpáticas postganglionares.

Siendo la estimulación simpática generalmente "en masa", involucra la estimulación de ambas médulas suprarrenales, resultando en un aumento de la liberación de las hormonas adrenalina y noradrenalina, las que llegarán a los tejidos diana con cierta demora en relación con los efectos de la noradrenalina liberada en las terminaciones nerviosas, haciendo los efectos de la estimulación simpática más enérgicos y duraderos. Además, estas hormonas pueden llegar a tejidos que poseen receptores adrenérgicos, pero no inervación simpática. En conclusión, las hormonas suprarrenales potencian los efectos de la estimulación simpática haciéndolos más duraderos y enérgicos y permiten que llegue a lugares que de otra manera no recibirían esta influencia reguladora. Por otra parte, su hormona principal, la adrenalina, tiene efecto predominante sobre los receptores beta (que son los más abundantes en el corazón), determinando que la estimulación cardíaca reciba una contribución importante de las suprarrenales. Esto tiene importancia médica práctica, pues en los trasplantes cardíacos el corazón no puede ser reinervado, pero el sistema simpático puede seguir regulando en parte su función a través de la actividad suprarrenal.

En el cuadro 1 se aprecia esto con las particulares influencias según receptores de distintas estructuras inervadas por el simpático.

1. Características morfofuncionales de la división parasimpática

La división parasimpática del SNA está constituida por una porción central y otra periférica. La porción central a su vez se divide en una porción craneal y sacra. La porción craneal está formada por núcleos parasimpáticos de los nervios craneales III, VII, IX y X, así como por núcleos situados en la médula espinal sacra, en las zonas intermedias laterales de los segmentos desde S II hasta S IV. La porción periférica está constituida por los axones que parten de los núcleos vegetativos de esos nervios craneales, los ganglios relacionados con estos nervios como el ciliar, pterigopalatino, ótico y submandibular, así como las fibras pre y postganglionar que llegan a los órganos que inervan estos nervios y por otra parte a nivel sacro está constituida por los nervios, ramos y plexos que llegan a órganos pelvianos como el recto, vejiga y órganos genitales haciendo sinapsis en ganglios situados muy cercanos a los órganos.

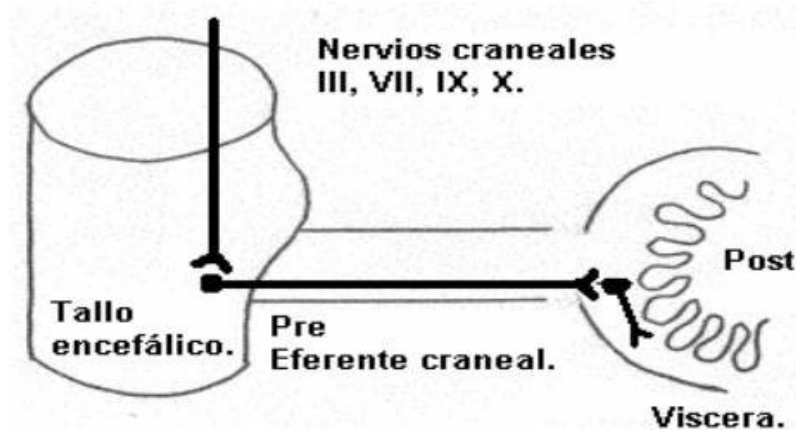


Figura 6. Esquema de la porción craneal del parasimpático. (5).

Estructura

Las neuronas preganglionares parasimpáticas tienen su cuerpo en los núcleos del tronco encefálico correspondientes a los pares craneales III, VII, IX y X. (Fig. 6) y en las zonas laterales de la médula sacra, segmentos S-2 a S-3 (en ocasiones comprende S-1 y S-4) (Fig. 7). Los axones de estas neuronas abandonan el SNC y establecen sinapsis con las neuronas postganglionares parasimpáticas ubicadas en ganglios o plexos periféricos que se encuentran en la vecindad o en la propia pared de los órganos que inervan. Estos órganos se localizan fundamentalmente en la parte media del cuerpo (cabeza y tronco). A diferencia del SS, los axones de las neuronas preganglionares parasimpáticas son largos, mientras que los axones de las postganglionares son cortos.

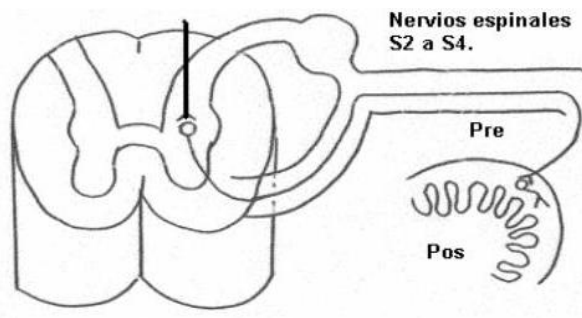


Figura 7. Esquema de eferentes sacras del parasimpático. (5).

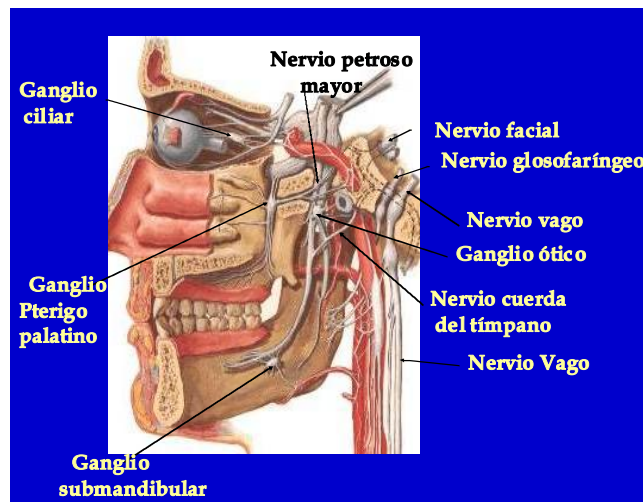


Figura 8. Nervios y ganglios parasimpáticos craneales.

Los núcleos craneales parasimpáticos ya han sido estudiados al analizar los nervios craneales, solo se debe recordar los componentes autónomos en ellos.

Los ganglios implicados en los nervios craneales III, VII, IX y X (Fig. 8).

El III N.C. (Motor ocular Común), participa en la innervación de los músculos intrínsecos del ojo, por tanto participa en los procesos de acomodación y control pupilar, tal como fue estudiado en sistema visual.

El Facial (VII). Inerva a las glándula submandibular y sublingual (ambas son salivales), glándulas lagrimales y mucosa nasopalatina.

El glossofaríngeo (IX). Inerva a la glándula parótida.

El Vago (X), inerva a vísceras del cuello, tórax y abdomen.

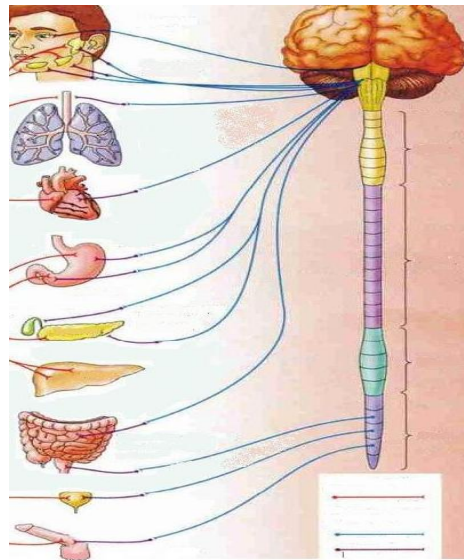


Figura 9. Esquema del sistema parasimpático y sus porciones craneales y sacras.

Los ramos anteriores de los nervios espinales sacros segundo, tercero y con frecuencia cuarto, emiten ramos viscerales (con la denominación de nervios pélvicos, nervios erectores) que se van directamente a las vísceras pélvicas uniéndose a los ramos del simpático pélvico y a los nervios espláncnicos pelvianos para formar el Plexo Pélvico o hipogástrico. Las fibras preganglionares que proceden de los segmentos sacros 2 al 4 hacen sinapsis con ganglios parasimpáticos diminutos situados en las paredes de cada víscera pelviana.

Los nervios erectores pelvianos inervan los músculos de las paredes vesicales con fibras motoras y su esfínter con fibras inhibitoras, el tejido eréctil del pene y del clítoris con fibras vasodilatadoras y posiblemente inhibitoras. Algunos fascículos de los nervios erectores se dirigen por los plexos hipogástricos y mesentérico inferior hasta el colon sigmoideo, colon descendente, flexura cólica izquierda y parte terminal de colon transversal (7).

Función general: La función reguladora del SPS está generalmente asociada a actividades digestivas y de evacuación, cuya estimulación promueve usualmente la conservación de energía o reacciones de síntesis en el organismo. Por esto en ocasiones se afirma que el sistema nervioso parasimpático es un sistema regulador anabólico.

Su actividad es generalmente de tipo discreta, esto significa que es capaz de regular una función con relativa independencia de las otras. Ej. La activación del reflejo de la micción se realiza independientemente de los reflejos digestivos regulados por el sistema nervioso parasimpático.

Características de la sinapsis. Neurotransmisores. Receptores postsinápticos. Enzimas (8)

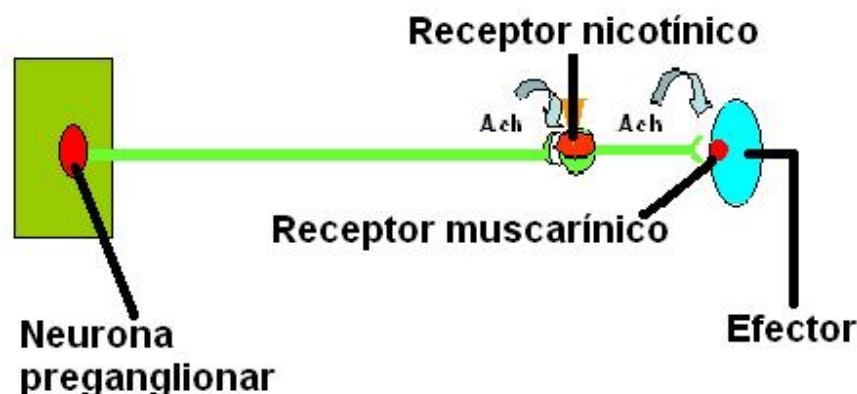


Figura 10. Representación esquemática de los elementos de las sinapsis en el Sistema Parasimpático. Note la longitud relativa de los axones de la neurona postganglionar. (8).

Tanto la neurona pre como la postganglionar liberan acetilcolina en sus terminaciones. En consecuencia se denomina a estas neuronas y al sistema nervioso parasimpático como colinérgicos.

Receptores postsinápticos: Estos receptores, aunque específicos a la acetilcolina (colinérgicos), son diferentes dependiendo de su localización. Los que están en el ganglio son estimulados también por la nicotina, por lo que son llamados receptores nicotínicos, siendo casi iguales a los encontrados en la placa motora. En cambio, los receptores en los efectores son estimulados por la toxina muscarina siendo por ello llamados receptores muscarínicos. Debe indicarse que la nicotina y la muscarina **NO** son sustancias naturales del organismo; sino toxinas que se utilizan experimentalmente.

Enzima: La enzima, tanto en la sinapsis ganglionar como en el efector es la acetilcolinesterasa.

La estimulación parasimpática produce contracción del esfínter pupilar, lo que produce miosis, y del músculo ciliar, lo que produce acomodación de la visión cercana. Disminuye la frecuencia cardíaca, aumenta la secreción lagrimal, salival y del tubo digestivo, así como la motilidad digestiva, produce bronco constricción. Participa en los reflejos de la micción, defecación y en la erección.

Funciones de ambos sistemas

Todas las funciones, dependen de la acción del neurotransmisor y de los receptores en los diferentes efectores, lo cual se precisa en el cuadro 1. También en la figura 11, en la que se particularizan gráficamente las dos divisiones y sus neurotransmisores en los distintos efectores.

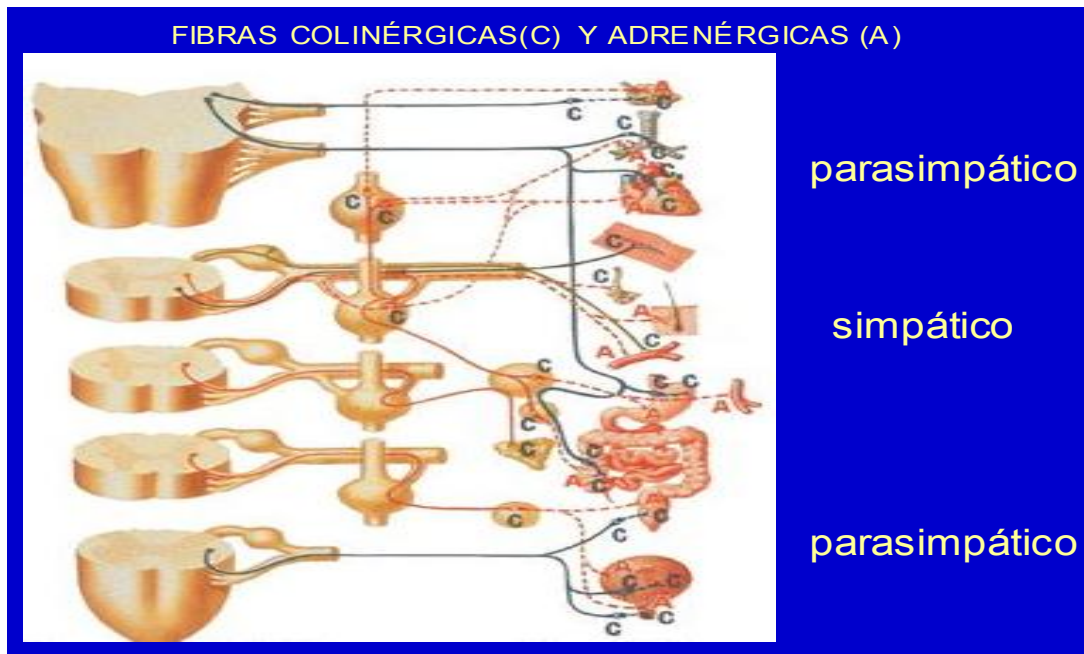


Figura 11. Las dos divisiones y las fibras colinérgicas y adrenérgicas con los efectores.

Inervación vegetativa específica de algunos órganos (7)

Varias estructuras viscerales reciben inervación simpática y parasimpática: las glándulas salivales, el corazón, los músculos bronquiales y el tracto gastrointestinal, entre otros. Sin embargo los vasos sanguíneos del soma y los músculos lisos de la piel reciben solo inervación simpática.

La vejiga urinaria y el iris parecen inervados fundamentalmente por el sistema nervioso parasimpático, mientras que el útero parece estar inervados fundamentalmente por el simpático. Cuando las estructuras reciben ambas inervaciones, sus acciones son contrapuestas. En algunas otras estructuras el simpático ejerce el control de los vasos en el órgano mientras que el parasimpático ejerce el control sobre el parénquima como es el caso del páncreas.

En la aorta y la arteria carótida se encuentran presorreceptores que constituyen importantes elementos reguladores de la presión arterial.

Las fibras simpáticas también inervan las glándulas sudoríparas y los músculos piloerectores. Producen secreción sudoral y erección de los pelos.

Las fibras simpáticas que inervan al ojo proceden en su mayor parte del ganglio cervical superior. La estimulación de estas fibras causa dilatación de la pupila por contracción del músculo radial del iris. Además de esta inervación del iris y sus vasos, las fibras simpáticas inervan el músculo liso de los párpados y los músculos tarsales superior e inferior.

Las fibras parasimpáticas del ojo se encuentran incluidas en el III nervio craneal, la neurona preganglionar se encuentra en los núcleos accesorio (también llamado núcleo de Edinger Wesphal) y mediano impar, sus fibras incorporadas al III nervio craneal llegan hasta el ganglio ciliar donde se encuentra la neurona postganglionar cuyas prolongaciones en forma de nervios ciliares cortos penetran el globo ocular por su parte posterior y se dirigen a los músculos del proceso ciliar y constrictor de la pupila.

La inervación doble, simpática y parasimpática, en estructuras tales como corazón, sistema respiratorio y gastrointestinal, así como los reflejos viscerales implicados será pormenorizada durante el estudio de dichos sistemas por la importancia que tienen en la regulación de sus funciones respectivas. Solo por ahora es importante conocer los efectos generales sobre estos órganos del simpático y el parasimpático.

Cuadro 1. Los órganos efectores a los impulsos nerviosos autónomos y a las catecolaminas circulantes (5,8).

Órganos efectores.	Respuesta a los impulsos colinérgicos.	Impulsos noradrenérgicos.	
		Tipo de receptor.	Respuesta.
Ojos			
Músculo radial del iris.		α_1	Contracción. Midriasis.
Esfínter del iris	Contracción. Miosis.		
Músculo ciliar.	Contracción	β_2	Relajación para visión lejana.
Corazón			
Nodo S-A	↓ de la frecuencia cardíaca, paro vagal.	β_1 y β_2	↑ de la frecuencia cardíaca.
Aurícula.	↓ de la contractilidad y (por lo general) ↑ de la velocidad de conducción.	β_1 y β_2	↑ de la contractilidad y de la velocidad de conducción.
Nodo A-V	↓ de la velocidad de conducción.	β_1 y β_2	↑ de la velocidad de conducción.
Sistema His-Purkinje.	↓ de la velocidad de conducción.	β_1 y β_2	↑ de la velocidad de conducción.
Ventrículos.	↓ de la contractilidad	β_1 y β_2	↑ de la contractilidad.
Arteriolas. Coronarias	Constricción.	α_1 y α_2	Constricción.
		β_2	Dilatación.
Piel y mucosa	Dilatación.	α_1 y α_2	Constricción.
Músculo	Dilatación.	α_1	Constricción.

esquelético		β_2	Dilatación.
Encefálicas.	Dilatación.	α_1	Constricción.
Pulmonares.	Dilatación.	α_1	Constricción.
Vísceras abdominales	...	α_1	Constricción.
Glándulas salivales	Dilatación.	β_2	Dilatación.
Renales.	...	α_1 y α_2	Constricción.
		β_1 y β_2	Dilatación.
Venas sistémicas.	...	α_1 y α_2	Constricción.
		β_2	Dilatación.
Pulmones.			
Músculo bronquial.	Contracción.	β_2	Relajación.
Glándulas bronquiales.	Estimulación.	α_1	Inhibición.
		β_2	Estimulación.
Estómago.			
Motilidad y tono.	Incremento.	$\alpha_1 - \alpha_2 - \beta_2$	Disminución por lo general.
Esfínteres.	Relajación por lo general.	α_1	Contracción por lo general.
Secreción.	Estimulación.	α_2	Inhibición.
Intestino.			
Motilidad y tono.	Incremento.	$\alpha_1 - \alpha_2$ $\beta_1 - \beta_2$	Disminución por lo general.
Esfínteres.	Relajación por lo general.	α_1	Contracción por lo general.
Secreción.	Estimulación.	α_2	Inhibición.
Vesícula biliar y conductos.	Contracción.	β_2	Relajación.
Vejiga urinaria.			
Detrusor.	Contracción.	β_2	Relajación por lo general.
Trígono y esfínter.	Relajación.	α_1	Contracción.
Uréteres.			
Motilidad y tono.	Incremento. (?)	α_1	Aumento por lo general.
Útero.	Variable. Depende de la etapa del ciclo menstrual, niveles de E_2 y progesterona, embarazo, etc.	α_1	Contracción (embarazo)
		β_2	Relajación. (con o sin embarazo)
Órganos sexuales masculinos.	Erección.	α_1	Eyaculación.
Piel			
Músculos pilomotores.	...	α_1	Contracción.
Glándulas sudoríparas.	Secreción generalizada.	α_1	Secreción ligera y localizada. En las palmas y en algunas otras localizaciones. Sudoración adrenérgica.
Cápsula esplénica	...	α_1	Contracción.

		β_2	Relajación.
Médula suprarrenal.	Secreciones de adrenalina y de noradrenalina.		...
Hígado.	...	$\alpha_1 - \beta_2$	Glucogenolisis.
Páncreas. Acinos.	Incremento de la secreción.	α	Disminución de la secreción.
Islotes.	Incrementos de la insulina y de la secreción de glucagón.	α_2	Disminución de la insulina y de la secreción de glucagón.
Glándulas salivales.	Secreción acuosa profusa	α_1	Secreción espesa y viscosa.
		β_2	Secreción de la amilasa.
Glándulas lagrimales.	Secreción.	α	Secreción.
Glándulas nasofaríngeas.	Secreción.		...
Tejido adiposo.	...	β_1 y β_2	Lipólisis.
Células yuxtaglomerulares.	...	β_1	Aumento de la secreción de renina.
Glándula pineal.	...	β	Incremento de la síntesis y de la secreción de la melatonina.

Ambos sistemas **tienen actividad tónica (8)**; es decir, tienen un grado basal de actividad que puede aumentar o disminuir. Esto permite que cada sistema pueda regular las funciones de los órganos y sistemas en dos sentidos.

No todos los componentes de las divisiones simpática y parasimpática del SNA, poseen actividad tónica. El término "actividad tónica" se usa para designar la descarga continua en las fibras nerviosas que inerva los órganos. Esta descarga determina el nivel de actividad en el órgano o tejidos efectores.

La actividad tónica registrada en los nervios autónomos periféricos procede de la actividad tónica de las neuronas preganglionares. Sin embargo, las frecuencias registradas en las fibras pre y postganglionares quizá no sean las mismas debido a los fenómenos que se originan dentro de los ganglios.

La actividad tónica de las neuronas preganglionares espinales se encuentra normalmente controlada por centros superiores, principalmente el bulbo raquídeo, por lo menos en el caso de las fibras que rigen el tono cardíaco y vasomotor. Los centros superiores pueden modular la actividad del bulbo raquídeo y de la médula espinal.

La sección de la médula espinal reduce la descarga vasomotora tónica simpática y en consecuencia produce un descenso de la presión arterial. Se aprecia un retorno gradual del tono y en especies como el gato, esta recuperación se manifiesta a las pocas horas. Parece que las fibras preganglionares espinales

desarrollan su propia actividad tónica, ya sea asumiendo un ritmo intrínseco de descarga o un ritmo por procesos locales.

Casi siempre, los órganos inervados por el SNA reciben una **doble inervación**, tanto simpática como parasimpática, pero en general **predomina uno sobre otro**.

Cuadro No. 2. Tono predominante y su bloqueo (8)

Estructura.	Tono predominante.	Bloqueo ganglionar.
Arteriolas.	Simpático.	Vasodilatación; disminución de la presión arterial (PA).
Venas.	Simpático.	Dilatación; disminución del retorno venoso (RV).
Corazón.	Parasimpático.	Taquicardia.
Iris.	Parasimpático.	Midriasis.
Vejiga.	Parasimpático.	Retención de orina.
Glándulas. ▪ Salivales. ▪ Sudoríparas.	Parasimpático. Simpático.	Xerostomia. Anhidrosis.

Ejemplos de Reflejos vegetativos espinales y del tronco encefálico

Ejemplos de reflejos autónomos del tronco encefálico.

Reflejo pupilar que produce miosis ante la llegada de la luz, de naturaleza parasimpática, analizado en capítulo del sistema visual, se integra en mesencéfalo en núcleos pretectales.

Los reflejos cardiovasculares como el reflejo barorreceptor, que será estudiado en la regulación de la presión arterial en el tema correspondiente, involucran al núcleo del tracto solitario que a su vez activa neuronas de médula oblongada ventrales, que inhibe a neuronas vasomotoras y excita a neuronas vagales.

Reflejos vegetativos espinales (8)

Las conexiones sinápticas entre aferencias y eferencias autónomas espinales reciben el nombre genérico de arco reflejo autónomo. En el reflejo cutáneo visceral el aferente primario proviene de la piel y el eferente es el sistema simpático que inerva la víscera. Cuando los aferentes provienen de vísceras (reflejos viscerocutáneos y viscerosomáticos), la salida eferente puede ser tanto simpática

(por ejemplo, enrojecimiento de la piel por irritación de una víscera) como somática (por ejemplo, contracción de un músculo abdominal por inflamación de una víscera). Es decir, existen al menos tres sinapsis entre las neuronas aferente y eferente autónomas, ya que no hay conexión directa entre la neurona viscerosceptiva aferente y la neurona preganglionar de la columna intermedio lateral, y existe además una sinapsis ganglionar eferente. La presencia de sinapsis interpuesta facilita las influencias moduladoras sobre los reflejos autónomos (8).

La organización espinal del sistema simpático tiende así a ser segmentaria o metamérica. Las neuronas preganglionares de un segmento medular determinado establecen contacto con los aferentes viscerales que entran en la médula a ese nivel. En ciertos órganos, esta particularidad está muy acentuada: aferentes del corazón, o de los órganos de excreción, establecen contacto sinápticos a nivel segmentario con neuronas preganglionares simpáticas y parasimpáticas que inervan a los mismos órganos (reflejos intestino- intestinales, cardio-cardíacos, de evacuación vesical, etc.).

Ejemplos son los reflejos de micción, defecación y sexuales que tienen en nuestra especie una importante subordinación a centros superiores, aún cuando se consideran primariamente de integración medular, e involucran al parasimpático fundamentalmente en los dos primeros, y a ambos en distintos componentes de la respuesta sexual.

La micción es fundamentalmente un reflejo medular facilitado e inhibido por centros encefálicos más altos, y como la defecación, sujeta a facilitación e inhibición voluntaria.

El reflejo simple de la micción se integra en el parasimpático sacro que aumenta la contracción vesical, a partir de información de llenado de la misma. Los nervios pélvicos son la rama aferente del reflejo de vaciamiento y las fibras parasimpáticas de la vejiga, la rama eferente, también transitan por estos nervios. Pero existen centros a nivel de tronco que controlan la micción asociada a la conducta, y existen componentes somáticos como el esfínter externo que por entrenamiento en la especie humana llegan a controlar la micción hasta encontrar el momento adecuado para la micción. El umbral de estiramiento para la pared vesical que inicia el reflejo es controlado por centros de facilitación e inhibición en el tronco encefálico.

Los reflejos sexuales, en la fase de erección, y la lubricación están mediados por el parasimpático sacro. En la eyaculación en los hombres, existe un control simpático sobre las vesículas seminales y conductos deferentes, pero involucra también los músculos estriados del suelo pélvico. Entradas supraespinales juegan un papel fundamental en producir el patrón combinado de la respuesta sexual, aunque algunos reflejos simples puedan considerarse de integración medular.

Modificación de la función del sistema nervioso autónomo por enfermedad o fármacos. Aspectos farmacológicos de las sinapsis autonómicas

La lesión de las fibras simpáticas que inervan el ojo provoca ptosis parpebral y miosis, signos del síndrome de Horner (el que incluye además enoftalmo que es más aparente que real en el hombre ya que se presenta como consecuencia de la disminución de la hendidura parpebral por descenso del párpado superior y elevación del párpado inferior como consecuencia de la ausencia de inervación simpática).

Daños en la inervación parasimpática producen midriasis y trastornos de la acomodación.

Como ya se describió, la excitación del centro cilioespinal produce midriasis, aumento de la abertura palpebral, exoftalmo, contracción vascular y aumento de la sudoración en el área (6).

En ciertos trastornos vasomotores de miembro superior tiene importancia el bloqueo del ganglio simpático cervical inferior o estelar (6).

En condiciones patológicas de significado clínico, como por ejemplo, la inflamación de la vesícula biliar o la apendicitis, la musculatura voluntaria de las metámeras afectadas está contraída, y los dermatomas correspondientes, enrojecidos. Esta situación se explica por una acción inhibitoria de los aferentes viscerales originados en el órgano afectado sobre la vía vasoconstrictora eferente del mismo segmento medular (vasodilatación con enrojecimiento de la piel), y una acción excitadora de las mismas aferencias sobre las motoneuronas alfa segmentarias (reflejo de defensa de la musculatura abdominal).

Tras una sección medular completa en el hombre, desaparecen durante unos 2–6 meses los reflejos autónomos originados en segmentos inferiores a la sección. Durante la primera fase de esta parálisis, la piel está seca y rosada, debido a que la actividad simpática de las fibras que inervan a las glándulas sudoríparas y los vasos es muy baja. Esta hipoactividad revierte paulatinamente, para transformarse en hiperreflexia. En esta fase, la estimulación de la piel produce una intensa sudación en las zonas inervadas por la médula desaferentada.

Durante la fase de hiperexcitabilidad tras la sección medular, los estímulos exteroceptivos, como el pellizcar la cara interna del muslo o dilatar manualmente el esfínter anal externo, o los estímulos interoceptivos, como la contracción de la musculatura vesical o la dilatación de la musculatura intestinal, desencadenan un reflejo en masa. Durante este reflejo en masa, se observan, entre otros fenómenos, secreción de catecolaminas adrenales, hipertensión arterial, piloerección y sudoración profusa.

La médula es capaz, tras la recuperación del shock espinal, de mantener una serie de reflejos autónomos simples. Por ejemplo, el calentamiento de la piel produce

pérdida de calor por vasodilatación y sudación. El paso de la posición supina a la erecta, o la pérdida de sangre, produce reflejos segmentarios vasomotores compensatorios. La estimulación de la piel en las metámeras correspondientes desencadena la micción o la defecación, aspectos que son utilizados para la rehabilitación de esas funciones.

Importancia farmacológica (8):

La transmisión en las uniones sinápticas entre las neuronas preganglionares y postganglionares, y entre las neuronas postganglionares y los efectores autónomos es regulada químicamente

Con base en el mediador químico liberado, el SNA puede dividirse en colinérgico y noradrenérgico. A las neuronas colinérgicas corresponden: 1. todas las neuronas preganglionares, 2. las neuronas postganglionares con anatomía parasimpática, 3. las neuronas postganglionares anatómicamente simpáticas, las cuales inervan las glándulas sudoríparas, y 4. las neuronas anatómicamente simpáticas, las cuales terminan en los vasos sanguíneos en los músculos esqueléticos y producen vasodilatación cuando se estimulan (nervios simpáticos vasodilatadores). Las neuronas postganglionares simpáticas restantes resultan noradrenérgicas. La médula suprarrenal es lo fundamental en un ganglio simpático en el cual las células postganglionares han perdido los axones correspondientes y secretan noradrenalina, adrenalina y un poco de dopamina de manera directa al torrente sanguíneo. En consecuencia, las neuronas preganglionares colinérgicas de estas células se han convertido en la inervación secretomotora de esta glándula.

Se han logrado drogas estimulantes e inhibitoras específicas a cada tipo de receptor, lo que permite una acción muy específica sobre ellos sin afectar los otros no interesados, evitando efectos indeseables. Ejemplo: si para tratar el asma se utiliza adrenalina, esta estimula todos los receptores adrenérgicos (fundamentalmente los beta); pero si en su lugar se utiliza el salbutamol, este estimula solamente los receptores beta -2, localizados en los bronquios y otros pocos lugares del organismo.

Existen receptores en órganos o lugares que no reciben inervación simpática, lo que permite que actúen sobre ellos las hormonas de las médulas suprarrenales y en caso necesario, drogas.

Pero esta regulación química también incluye otros neuropéptidos, como co-transmisores y la acción de otros neurotransmisores. Por ejemplo, la dopamina también es secretada por las interneuronas en los ganglios del simpático y la GnRH lo hace por algunas de las neuronas preganglionares, mediando una respuesta excitadora lenta. Constituyen cotransmisores; por ejemplo, el péptido intestinal vasoactivo (VIP, del inglés –vasoactive intestinal peptide) se libera con la acetilcolina y el trifosfato de adenosina (ATP, del inglés –adenosine triphosphate)- y el neuropéptido y con la noradrenalina (8).

Aspectos de la manipulación farmacológica de las sinapsis autonómicas

Las uniones en las vías motoras autónomas periféricas constituyen un sitio lógico para la manipulación farmacológica de la función visceral debido a que la transmisión en tales vías se realiza de manera química. Los transmisores se sintetizan y almacenan en las terminaciones nerviosas y se liberan en la cercanía de las neuronas, de las células musculares o de las células glandulares sobre las cuales actúan. Se unen a los receptores de estas células y enseguida inician las acciones características que les corresponden; a continuación se retiran de las regiones mediante recaptación o metabolismo. Cada una de estas etapas logra estimularse o inhibirse con consecuencias predecibles.

Se tendrá en cuenta para este momento del conocimiento, no los nombres de los fármacos que pueden emplearse, si no que la droga imite al efecto del neurotransmisor y su interacción con el receptor, por lo que se llamará **mimética**, o que contrarreste, o anule dicha acción, por lo que recibirá el nombre de **lítica**.

Esto permite hablar de drogas **simpaticomiméticas**, **parasimpaticomiméticas**, **simpaticolíticas** o **parasimpaticolíticas**. Es importante pensar el tipo de fármaco a usar para propiciar una respuesta fisiológica, o para contrarrestar otra.

En el cuadro 2, se aprecian algunos de los fármacos y toxinas que afectan la actividad del sistema nervioso autónomo, así como los mecanismos por los cuales dichas sustancias producen sus efectos. Entre los compuestos con acciones muscarínicas están los relacionados con la acetilcolina y los fármacos inhibidores de la acetilcolinesterasa. Entre estos últimos se encuentran el insecticida paratión y el fluorofosfato de diisopropilo (FDP), un componente de los denominados gases nerviosos, los cuales matan al producir la inhibición masiva de la enzima acetilcolinesterasa. No es necesario por ahora el aprendizaje de sus nombres, más bien tratar de clasificarlos como miméticos o líticos, según los criterios anteriormente mencionados, así como qué efectos producirán sobre los distintos efectores si fueran usados, o para contrarrestar cuales afectaciones podrían ser utilizados, dado los efectos que producen.

Cuadro 3: Algunos fármacos y toxinas que afectan la actividad autonómica (5,8).

Sitio de acción	Compuestos que aumentan la actividad autónoma.	Compuestos que deprimen la actividad autónoma.
Ganglios simpáticos y parasimpáticos.	Estimulantes de las neuronas postganglionares: Nicotina. Dimetifenilpiperacino. Inhibidores de la acetilcolinesterasa: FDP (fluorofosfato de diisopropilo. Fisostigmina.	Bloqueadores de la conducción: Hexametonio (C-6) Mecamilamina. Pentolinio. Trimetafán. Altas concentraciones de acetilcolina.

	Neostigmina. Paratión.	
Terminaciones de las neuronas posganglionares noradrenérgicas.	Liberadores de noradrenalina: Tiramina. Efedrina. Anfetaminas.	Bloqueadores de la síntesis de la noradrenalina: Metirosina. Interfieren con el almacenamiento de la noradrenalina: Reserpina. Guanetidina Evitan la liberación de la noradrenalina: Bretillo. Guanetidina. Forman transmisores falsos: Metildopa.
Receptores muscarínicos		Atropina, escopolamina.
Receptores alfa.	Estimulantes de los receptores alfa 1: Metoxamina. Fenilefrina. Estimulantes de los receptores alfa 2: Clonidina.	Bloquean los receptores alfa: Fenoxibenzamina. Fentolamina. Prazosina (bloquea los alfa 1) Yohimbina (bloquea los alfa 2)
Receptores beta.	Estimulantes de los receptores beta: Isoproterenol y beta 2.	Bloquean los receptores beta: Propranolol y otros (bloquean los beta 1 y beta 2) Atenolol y otros (bloquean los beta 1) Butoxamina (bloquea los beta 2)

En resumen

El sistema motor visceral controla efectores diversos como músculo liso, cardíaco y glándulas.

Existe una porción segmentaria subordinada a la suprasegmentaria. Esta última descrita en el capítulo precedente. La porción segmentaria es la tratada en este capítulo, y funciona a través de arcos reflejos que involucran porciones aferentes y eferentes del sistema nervioso autónomo.

Existe una doble salida eferente en el SNA, la división Simpática y Parasimpática. En ambas hay componentes centrales y periféricos. La porción central involucra estructuras de tronco encefálico y médula espinal. La porción periférica tronco simpático, ganglios eferentes y nervios.

Los neurotransmisores implicados en esta eferencia, en los ganglios o en la unión con el efector, así como los receptores de estos neurotransmisores son particularmente importantes para entender las bases farmacológicas de la terapéutica posteriormente.

El conocimiento morfofuncional del SNA permite interpretar o predecir los efectos de afectaciones estructurales de la porción periférica o central del mismo, así como los efectos de diversas sustancias miméticas y líticas sobre las distintas estructuras y órganos controlados por el sistema nervioso autónomo.

Referencias bibliográficas y bibliografía.

1. Rosell Puig W., Dovale Borjas C., Álvarez Torres I. "Elementos básicos del sistema nervioso" En "Morfología humana II. "Editorial de ciencias Médicas .C Habana, 2002 cap 48:349-358.
2. Dodd,J, Role, LW "The autonomic Nervous system " En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „"Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 1991 Cap. 49:761-775.
3. Susan Iversen, Leslie Iversen Clifford B Saper, el sistema nervioso autonómico y el hipotálamo." En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. „"Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 2000.Cap 49 Pág. 961.
- 4.Nogueira M.CD Histología II . material complementario para el sistema nervioso periferico 2004.CD Histología II .
5. Ganong W.F. "Fisiología médica'. 15 Ed (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
6. Colectivo de autores. Material complementario de anatomia II. CD Anatomía II, 2004.
7. Rodriguez G.Pagina web de Anatomía. CD Anatomía II.2004.
8. Corredera Guerra, RF Álvarez Fornaris, M. "El sistema nervioso autónomo. Material complementario para estudiantes de ciencias médicas". CD Fisiología I. semana 10,2004.
9. Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.

Capítulo 11. ACTIVIDAD NERVIOSA SUPERIOR

Autor: DraCM. Sonia Damián Cavero.

Índice:

1. Introducción.
2. Fisiología del sueño y la vigilia
3. Aprendizaje y memoria.
4. Áreas corticales asociativas.
5. Lenguaje.
6. Pensamiento.
7. Alteraciones diversas de la actividad nerviosa superior.

Introducción

Según A.R. Luria, un eminente neuropsicólogo soviético, las unidades funcionales del cerebro que tienen que ver con la actividad nerviosa superior incluyen una unidad que regula el tono cortical, permiten estar conscientes, atentos, otra que tiene que ver con la recepción, análisis y almacenamiento de la información, y otra que permite programar y regular la conducta.

Se considerará en ese orden como grandes funciones de la actividad nerviosa superior el mantenimiento de la alerta, vigilia-sueño; el proceso de aprendizaje y memoria; y la regulación de la conducta, que requiere del pensamiento y su portador, el lenguaje. Para esto último es necesario conocer las áreas corticales asociativas terciarias. Estas funciones son importantísimas pero no son objeto de atención pormenorizada por parte del médico general básico, sino por la atención terciaria y secundaria especializada. Pero deben ser conocidos sus principios generales en la morfofisiología.

Dado que para conocer aspectos de la actividad nerviosa superior, es necesario conocer características mínimas de la actividad eléctrica cerebral, se hará un breve paréntesis acerca de la actividad eléctrica espontánea, y de los potenciales relacionados a eventos, en su sentido más genérico, y sus posibles aplicaciones, como precedencia necesaria para los acápites posteriores o conexión con temas anteriores.

- Electro encefalograma (EEG): Es el registro de las fluctuaciones de la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados sobre la superficie del cuero cabelludo.

En humanos se realizó por primera vez al finalizar la 2da década del siglo XX, por el psiquiatra y neurólogo Alemán Hans Berger, quien fue también el 1ro en introducir el término Electroencefalograma (1).

Esta actividad eléctrica resulta de las sumatorias de potenciales postsinápticos que ocurren en la corteza, y tienen un papel básico en ello las células piramidales, por su disposición estructural perpendicular a la superficie, con dendritas cercanas a ella y los axones situados más profundamente.

Se requieren 2 condiciones básicas para su registro: el **electroencefalógrafo** y los **electrodos de registro**. Dado que la amplitud del EEG es muy pequeña (del orden de los micro voltios) es por ello que el electroencefalógrafo posee un sistema de amplificación de las señales eléctricas. Además, posee un sistema de inscripción de esas señales.

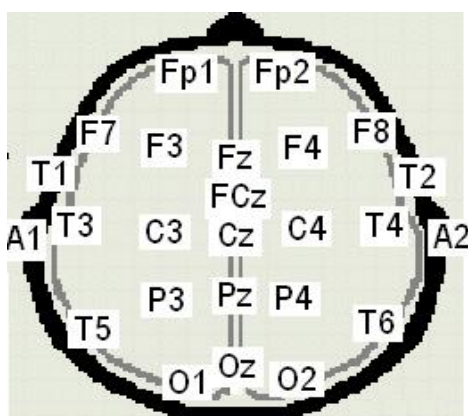


Figura 1. Sistema Internacional 10/20 de colocación de electrodos para el registro de un EEG con fines clínicos (2)

Se colocan electrodos en diferentes puntos del cuero cabelludo, en regiones frontales, centrales, occipitales, parietales y temporales, según el sistema internacional reflejado en la figura 1. El registro del EEG puede ser **bipolar** o **monopolar**. El primero se refiere al trazado de las variaciones de potencial entre 2 electrodos colocados sobre el cuero cabelludo; mientras que el monopolar se refiere al trazado de las diferencias de potencial entre un electrodo colocado sobre el cuero cabelludo y otro electrodo, teóricamente indiferente, ubicado en un sitio “distante” de la corteza cerebral (por Ej.; el lóbulo de la oreja ipsilateral).

Los trazados son informados en la práctica clínica, por inspección visual; y con equipos digitales. Se han desarrollado además diversos métodos cuantitativos para llevar a cabo su análisis computarizado.

En el trazado del EEG, se ponen de manifiesto 2 tipos fundamentales de actividad: una **rítmica**, representada por cambios de voltaje que se repiten con características similares en el tiempo y otra de cambios de voltaje de menor amplitud que no se repiten de la misma forma en el tiempo y que se conoce como **desincronización del electroencefalograma**.

Existen 4 ritmos básicos o fundamentales que difieren en amplitud, frecuencia, localización cerebral y el estado del sujeto en el que se registran. Ellos son: ritmos

Alfa, Beta, Theta y Delta. La Frecuencia es el número de veces que ondas de aspecto semejante aparecen, en la unidad de tiempo. Se expresa en ciclos por seg. o Herz. La amplitud es el voltaje, se aprecia en la altura de las ondas. Se expresa en micro voltios (μv) en el caso del EEG.

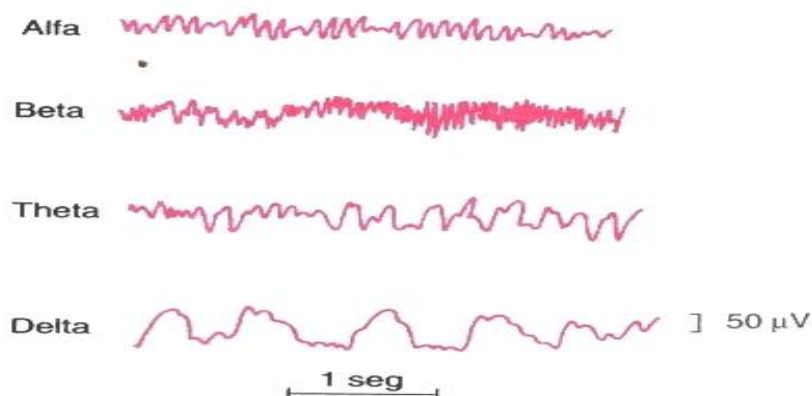


Figura 2. Ritmos básicos del EEG (3).

Ritmo Alfa: Su frecuencia está entre 8 y 13 c/s y su amplitud es en promedio de 50 μv . Se localiza en regiones parietoccipitales o posteriores. Es el ritmo por excelencia del adulto en vigilia, con los ojos cerrados, en reposo físico y mental.

Cuando a un sujeto, al que se le estaba registrando ritmo alfa, se le pide que abra los ojos, el ritmo es sustituido por una actividad rápida y de bajo voltaje, sin frecuencia dominante. A este fenómeno se le llama bloqueo del ritmo alfa o desincronización y puede ser originado también por cualquier forma de estimulación sensorial y por la actividad mental intensa.

Ritmo Beta: Su frecuencia está entre 14 y 30 c/s y su amplitud es en promedio de 10 μv . Se localiza en regiones fronto-centrales (regiones anteriores). Junto al Alfa forma el dúo de ritmos del adulto normal en vigilia; pero éste con ojos abiertos o cerrados.

Ritmo Theta: Frecuencia entre 4 y 7 c/s y amplitud en promedio de 50 μv o algo mayor. Localización parieto-temporal.

Ritmo Delta: Frecuencia menor de 4 c/s y amplitud entre 70 y 100 μv .y en ocasiones llegan hasta 200.

Estos 2 últimos ritmos (llamados lentos) aparecen normalmente en la infancia y van desapareciendo en la medida en que se completa el proceso de maduración cerebral. También aparecen normalmente en el adulto en algunos estados del **sueño** y en la hiperventilación. Su presencia en el adulto despierto **no es normal**.

Aplicaciones clínicas del EEG:

El EEG es útil como medio auxiliar de diagnóstico de las afecciones cerebrales, es importante para la clasificación y valoración de la evolución del paciente **epiléptico**, en el que pueden aparecer potenciales semejantes a espigas, a veces seguidos de una onda, otras veces presentan un foco de ondas lentas (Fig. 3).

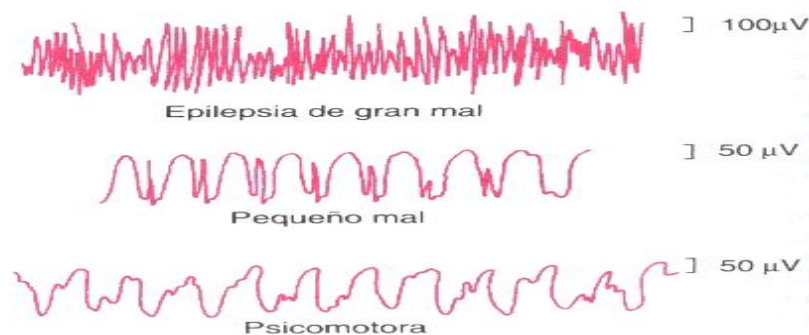


Figura 3. Electroencefalogramas anormales. (3).

También es útil el EEG para valorar de forma objetiva los estados de vigilia y sueño (lento y rápido) y sus trastornos.

Procesos patológicos cerebrales localizados o generalizados pueden provocar ritmos lentos en un área específica o en todas las áreas registradas.

También el trazado isoelectrico del EEG es uno de los requisitos para diagnosticar una muerte encefálica, junto a otros resultados, puesto que puede existir y no haber una muerte encefálica.

Además del registro de la actividad espontánea del EEG, se pueden registrar los **llamados potenciales relacionados a eventos**, que pueden ser potenciales evocados sensoriales (PES), como los mencionados en el tema II, o motores (PEM), que se obtienen mediante la aplicación de estimulación eléctrica o magnética sobre vías motoras e incluso áreas de la corteza motora. Así como los llamados Potenciales evocados Cognitivos, en los que sus componentes electrofisiológicos son independientes de las propiedades físicas del estímulo, y por el contrario se modifican fundamentalmente en dependencia de variables psicológicas (estado de conciencia, atención, motivación, significación, etc.) relacionadas con el estado del sujeto explorado y de la tarea a realizar y están vinculados principalmente con el procesamiento de eventos neurocognitivos.

La utilidad clínica de los potenciales evocados **sensoriales y motores**, puede ser demostrar el funcionamiento anormal del sistema sensorial o motor cuando el examen neurológico es equívoco, lo cual es particularmente útil en niños pequeños, retrasados mentales, u otra imposibilidad de cooperación del paciente; para revelar mal funcionamiento de un sistema sensorial o motor, cuando aún

clínicamente no hay signos, por ejemplo, en enfermedades desmielinizantes; ayudar a definir la distribución anatómica de un proceso patológico y en el monitoreo objetivo en línea de cambios en el estado del paciente en terapia intensiva, o en el salón de operaciones.

2. Fisiología del sueño y la vigilia

El sueño y la vigilia constituyen 2 estados normales de la conciencia que muestran un comportamiento cíclico relacionado con los períodos diarios de luz y oscuridad, es decir que muestran un ritmo circadiano (del latín circa diem, que significa alrededor del día).

Conciencia, en el sentido médico usual, es un estado de conocimiento que el sujeto tiene de sí mismo y de su entorno y capacidad normal de reacción a la estimulación externa y a las necesidades internas.

La vigilia es el estado despierto, es un nivel muy elevado de eficacia fisiológica del organismo, que lo mantiene informado de lo que sucede en el exterior y en su interior, a fin de responder mejor, adaptándose a todas las circunstancias.

Alternándose con la vigilia se encuentran los estados de sueño. El sueño tiene 2 tipos principales de efectos fisiológicos: sobre el propio sistema nervioso y sobre otras estructuras del cuerpo. El 1ero parece ser el más importante, pues la falta de sueño altera ciertamente las funciones del SNC: sin dormir no podemos vivir más allá de 7 días.

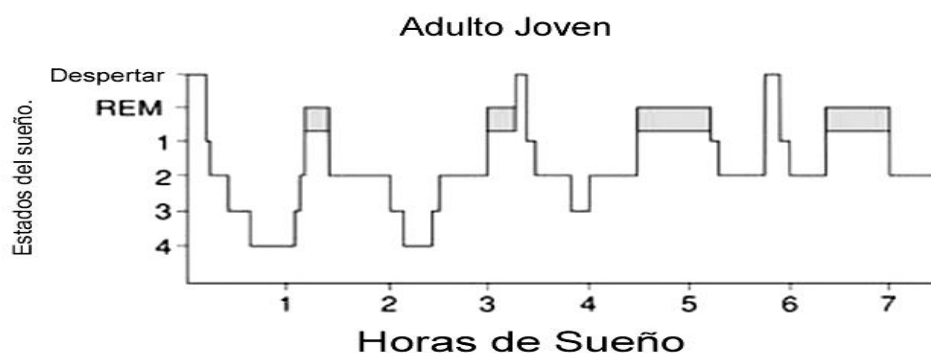


Figura 4. Distribución de las etapas de sueño durante una noche (Hipnograma). (4).

Sueño: es el acto de dormir. Es el estado de inconciencia del cual la persona puede ser despertada por diferentes estímulos: aquí también pueden describirse gradaciones. Se distinguen 2 tipos o fases de sueño; uno que aparece al dormirnos, en que no aparecen movimientos oculares rápidos. Se ha denominado sueño lento o NMOR, o NREM según las siglas de esos movimientos en español e inglés respectivamente. Y otro en que si aparecen, que se ha denominado sueño rápido o REM o MOR. Los criterios de lento o rápido dependen de la frecuencia del electroencefalograma.

El sueño lento de los mamíferos se interrumpe cada 90 minutos durante 5-30 minutos por el sueño rápido.

Las características del sueño varían con la edad, como se observa en la figura 5. Ambos (vigilia y sueño) presentan diferentes características conductuales, vegetativas y de la actividad electroencefalográfica.

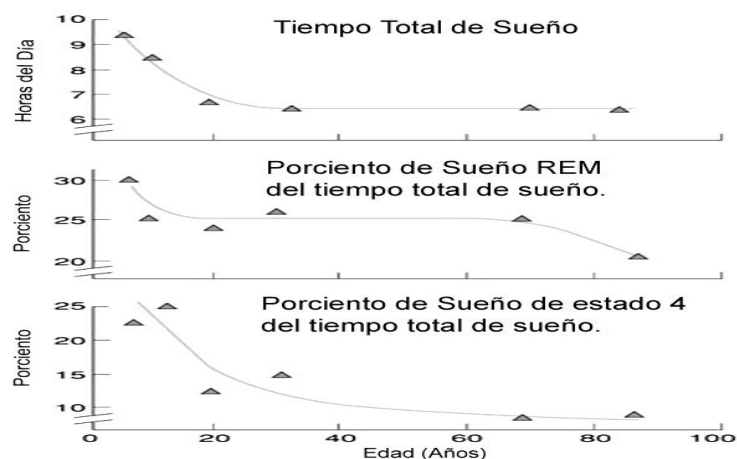


Figura 5. Parámetros de sueño a lo largo de la vida. (4).

Características de los estados de vigilia y sueño (lento y rápido). (5).

Vigilia:

Características conductuales

El individuo manifiesta una actividad volitiva, se orienta en su medio e interactúa con él, recibe, almacena y procesa información y responde a los diferentes estímulos.

Características vegetativas:

El ritmo respiratorio, el cardíaco y la actividad digestiva varían de acuerdo con la situación en que se encuentre el sujeto:

Ejemplo:

Si está en reposo: ritmo respiratorio y cardíaco disminuido, si está en ejercicio físico, están aumentados.

Características del EEG:

Los ritmos en el adulto normal en vigilia en reposo son el alfa y el beta y actividad desincronizada en la vigilia atenta o estado de alerta.

Sueño Lento:

Características conductuales:

Disminución progresiva del estado consciente y con ello disminuye la reactividad ante los estímulos del medio, sólo responde a los estímulos de gran intensidad, pero en ese caso vuelve al estado de vigilia.

Disminución del tono muscular esquelético y ojos divergentes hacia arriba.

Características vegetativas:

Muchos autores coinciden en que se observa una disminución de la actividad cardiovascular y respiratoria, con carácter estable y un aumento ligero de la actividad gastrointestinal por un ligero predominio del sistema parasimpático.

Características Electroencefalográficas:

El sueño NMOR se divide en cuatro etapas relacionadas con la actividad eléctrica cerebral y el nivel de conciencia.

Cuando una persona se duerme entra en la **etapa 1**: el ritmo alfa disminuye su frecuencia y amplitud y conductualmente se corresponde con un estado de somnolencia ligera. La **etapa 2** se caracteriza por actividad de tipo theta y presencia de husos de sueño, que son ondas regulares, de alrededor de 14 c/s. Se corresponde con sueño ligero. En la **etapa 3**, el EEG tiene un patrón de menor frecuencia y amplitud aumentada (actividad theta y delta). Se corresponde con sueño de profundidad moderada. En la **etapa 4** se ve un enlentecimiento máximo con ondas grandes (predominio de las ondas delta). así la característica del sueño profundo del sueño lento es un patrón rítmico de ondas lentas, que muestra sincronización.

En general se inicia por la etapa 1 que dura entre 5 y 7 minutos, luego pasa a la 2, durante 15 a 30 minutos, 3 y 4 alrededor de 70 minutos, luego se hace más ligero (generalmente etapa 2) y aparece un período de sueño rápido. Este ciclo se repite, a intervalos de alrededor de 90 minutos, existiendo alrededor de 5 períodos MOR por noche. (Fig.4).

En la medida que avance la noche disminuye la duración de las etapas 3 y 4 y aumenta el sueño MOR. En el adulto joven la proporción del sueño MOR es de 25%, de todo el tiempo de sueño (% fijado desde los 2 años de edad), el estado 2 el 50% y el 4 alrededor de un 15 %.

Las características conductuales del **sueño rápido** pueden dividirse en tónicas y fásicas:

Tónicas: caracterizado por la disminución marcada del tono muscular esquelético, especialmente la de los músculos del cuello. No ocurre así en los músculos extraoculares, en los del oído medio y el diafragma.

Fásicas: aparecen movimientos conjugados rápidos de los ojos, de ahí que se le denomina también a esta fase, sueño MOR (movimientos oculares rápidos) o REM (sigla en inglés). También se observan sacudidas musculares.

Características vegetativas:

Muchos autores coinciden en que se distingue el hecho de que la actividad cardiovascular, respiratoria y gastrointestinal se vuelven irregulares, son muy variables, dado por un cambio en el funcionamiento del SNA, con un predominio en general del simpático.

Características electroencefalográficas:

Se caracteriza por una actividad rápida de muy bajo voltaje, desincronizada, semejante a la de la vigilia atenta, razón por la cual se le ha llamado también paradójico, por presentar esa actividad a pesar de ser la fase de sueño más profunda.

Bases neurales de la vigilia y el sueño

Diversos mecanismos neurales pueden ser responsables para el ciclo sueño - vigilia. El núcleo supraquiasmático sirve como un reloj biológico para los ciclos de sueño vigilia.

Las neuronas que generan y mantienen la vigilia pertenecen a la FR del tronco encefálico (fundamentalmente pontina y mesencefálica) llamado Sistema Reticular Activador Ascendente (SRAA). Sus prolongaciones alcanzan la corteza cerebral por una vía ventral a través del hipotálamo y por la vía posterior a través del tálamo. Células catecolaminérgicas y colinérgicas mantienen la actividad tónica durante la vigilia, lo cual es facilitado por neuronas histaminérgicas del hipotálamo y por otras neuronas que contienen neuropéptidos.

La corteza influye a su vez sobre el SRAA mediante impulsos corticofugos provocando retroalimentación positiva.

El nivel de actividad del SRAA está determinado en gran medida por señales sensoriales que llegan desde la periferia (Fig. 6). (1)

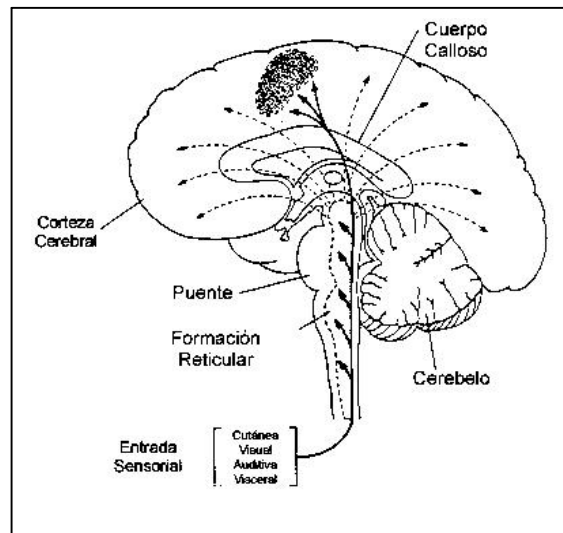


Figura 6. Sistema activador reticular ascendente. (1).

El sueño se considera actualmente como un **proceso inhibitorio activo** (no como un simple proceso de desconexión de la vigilia), en el que están implicadas estructuras del sistema nervioso, concretamente del tronco encefálico y existen sustancias que promueven sueño, entre las que se incluyen neurotransmisores y péptidos diversos, pero aún no se conoce exactamente como se producen los cambios de etapas y tipos de sueño.

Origen del sueño de ondas lentas

Se produce activamente, por la acción de zonas sincronizadoras. La estimulación de varias zonas específicas del encéfalo y la localización de los grupos neuronales que lo generan, incluyen diversos

Núcleos del rafe del tronco cerebral
 Núcleo del fascículo solitario.
 Núcleo reticular talámico.
 Hipotálamo anterior.

Sin embargo, se discute actualmente sobre el posible papel de las aminos serotonina, noradrenalina en esto, y los diversos textos no siempre coinciden al respecto, ni en el papel relativo de las estructuras mencionadas.

Otras sustancias mencionadas implicadas en el sueño lento incluyen las prostaglandinas D₂, péptido muramilos, lipopolisacáridos, interleukin 2, interferón α_2 , Péptido inductor δ , VIP, y la mencionada serotonina.

Es un proceso complejo que aun no se conoce completamente.

Sin embargo, parece haberse avanzado a la aceptación de una mediación colinérgica del **sueño rápido** (sueño MOR o REM), en la que coinciden textos como el Guyton (3), Ganong (6) y Kandel (4).

La localización de los grupos neuronales que lo generan incluyen **centros reticulares protuberanciales**, en el que se ha encontrado la presencia de espigas PGO, originadas en la porción lateral del segmento protuberancial, debidas a descargas de neuronas colinérgicas, que provocan la aparición del sueño MOR. También se ha hallado que las células aminérgicas de los núcleos del rafe y del locus coeruleus disminuyen su actividad durante el sueño MOR (4).

Ahora bien, como acabamos de ver, la vigilia depende del grado de activación del SRAA. La activación cortical provocada por este sistema es fundamental en la recepción y almacenamiento de la información y por lo tanto para el proceso de aprendizaje y memoria que estudiaremos a continuación.

3. Aprendizaje y memoria

Introducción y conceptos

Factores genéticos y ambientales interactúan para producir los comportamientos o conductas. Lo innato y lo adquirido no tiene un límite fijo, sino que en monos superiores se desplaza más hacia lo aprendido que lo innato, siendo esto aún más evidente en el hombre. Sin embargo no debemos obviar en este último los aspectos innatos (7).

El aprendizaje constituye un elemento trascendente en la adaptación del comportamiento y un poderoso impulso del progreso social. Hasta mediados del siglo XX, la mayoría de los estudiosos del comportamiento, no creían que la memoria fuese una función mental distinta e independiente del movimiento, la percepción, la atención y el lenguaje (8).

Con relación al concepto de aprendizaje, se utilizan los términos de “capacidad de alterar la conducta basándose en la experiencia” (6), “Cambios en la conducta relativamente estables” (5), es indiscutible que una definición más abarcadora es la siguiente:

Aprendizaje: Proceso de adquirir conocimiento (7,9), nueva información y habilidades (9).

Memoria: Proceso mediante el cual retenemos o almacenamos el conocimiento. Persistencia del aprendizaje, de forma que puede ser recuperado en un estadio posterior (7,9). Es la consecuencia usual del aprendizaje (9).

Al trascender el aprendizaje al individuo, la cultura puede transmitirse de generación en generación (7,8).

Clasificación de aprendizaje. Utilidad para el médico

Dos principales paradigmas derivados del estudio experimental con animales, dan lugar a dos tipos principales de aprendizaje. “Asociativo” y “No asociativo”.

En el asociativo el organismo aprende acerca de las relaciones de un estímulo con otro (es el llamado condicionamiento clásico) o acerca de la relación del estímulo con la conducta del organismo (condicionamiento operante).

En el no asociativo, un animal (o una persona) es expuesto a un solo tipo de estímulo. Este aprendizaje le permite al sujeto aprender acerca de las propiedades del mismo. Formas de aprendizaje no asociativo incluyen la habituación y sensibilización, así como los aprendizajes por imitación o aprendizaje sensorial (7).

Tales clasificaciones no tienen en cuenta que un entrenamiento simple puede producir diferentes tipos de aprendizaje dependiente de cómo el sujeto experimental codifica y recupera la información aprendida. La propia clínica de la pérdida de determinadas formas de aprendizaje y más importante aún, la posibilidad de rehabilitar determinadas pérdidas, hace muy útil otra clasificación de “aprendizaje”. En la fisiología médica en particular, con este nuevo criterio, existen dos tipos de aprendizaje uno relacionado con experiencias específicas personales, y explica el conocimiento “factual”, de hechos; y otro relacionado al conocimiento de reglas y procedimientos que reflejan hábitos o disposiciones.

La existencia de diferentes afectaciones en el hombre comenzó a evidenciar que no se afectaban por igual todas las formas de aprendizaje y se pudo establecer que algunos aprendizajes requieren de un registro consciente, o forma “declarativa o explícita” y en otros donde la conciencia no interviene constituyen la forma “No declarativa o implícita” (8).

Aprendizaje explícito: Es rápido, puede ocurrir tras el primer esfuerzo, implica asociación de estímulos simultáneos. Se almacena información del suceso, tiempo y lugar dados, lo que le confiere una sensación de “familiaridad”.

Aprendizaje implícito: Es más lento, se acumula destreza por ensayos reiterados. Se requiere asociación de estímulos secuenciales. Almacena informaciones concernientes a relaciones “predictivas” entre sucesos, mejora el desempeño de las tareas, sin saber que aprendió. Son sistemas mnémicos que no influyen en el contenido del conocimiento general del individuo (8).

Sin embargo, una forma útil de clasificar los muchos tipos de aprendizaje “asociativo”, está basada en dos paradigmas experimentales usados en animales, pero que pueden usarse en determinadas terapéuticas en humanos (5,7). Estos dos paradigmas experimentales permiten la clasificación dentro del aprendizaje asociativo de uno “operacional” (operante, instrumental), y otro clásico (pavloviano).

No deben extrapolarse en forma simplista los dos criterios de clasificación de aprendizaje (explícito o implícito y asociativo o no) aún cuando dentro del implícito se mencionaron algunos ejemplos asociativos y no asociativos. Sin embargo, deben utilizarse en el contexto adecuado para los cuales han sido enunciados. Es evidente además que el explícito esencialmente caracteriza al humano, pero en el humano existe también, y es importante, el aprendizaje implícito.

Otro aspecto a tener en consideración, es que a pesar del amplio uso de los procedimientos **clásico y operante**, no todos los aprendizajes asociativos pueden ser delimitados en uno de esos formatos.

Condicionamiento Clásico: El investigador Soviético Pavlov distinguió dos tipos de reflejos en los animales: los incondicionados, reacciones innatas y heredadas del organismo, y los **condicionados**, que son reacciones adquiridas por el animal en el curso de su desarrollo como individuo, sobre la base de su experiencia vital (5).

Los reflejos incondicionados son característicos de todos los representantes de una especie determinada, mientras que los condicionados son individuales y pueden o no estar presentes en los miembros de una especie. Es por ello que los reflejos incondicionados son relativamente estables en el tiempo, en comparación con las respuestas aprendidas que son inestables, ya que pueden reforzarse o extinguirse bajo determinadas condiciones.

Otra diferencia entre estos reflejos es que los reflejos incondicionados aparecen en respuesta a estímulos adecuados que se aplican en campos receptivos delimitados. Los condicionados pueden desarrollarse bajo la acción de los más variados estímulos aplicados a distintos campos receptivos.

En los animales que poseen una corteza cerebral bien desarrollada los reflejos condicionados son función de la misma, ya que la extirpación de la corteza hace que desaparezcan las respuestas condicionadas y se mantengan las incondicionadas. Esto pone en evidencia que los centros inferiores del Sistema Nervioso son centros de los reflejos incondicionados. Sin embargo, debe señalarse que muchos reflejos incondicionados complejos en el hombre y el mono, especies de un alto grado de telencefalización, involucran necesariamente la corteza cerebral.

También debe señalarse que no todas las reacciones incondicionadas están presentes desde el nacimiento del animal. Muchas de ellas, como por ejemplo las relacionadas con la locomoción, aparecen en el hombre y algunos animales después del nacimiento, pero si el sistema nervioso se desarrolla en forma normal, aparecen inevitablemente.

Expondremos, seguidamente, una **serie de términos relacionados con el condicionamiento clásico** que permitirán comprender su esquema de entrenamiento.

Estimulo incondicionado (EI): es aquel que evoca normalmente un reflejo incondicionado (RI). Por ejemplo, la aplicación de un estímulo eléctrico a la pata de un animal, **desencadena un reflejo flexor en la misma.**

Estimulo neutro (EN): un estímulo es neutro en relación con una determinada respuesta cuando, al presentarlo solo, no suscita esa respuesta. Por ejemplo, una luz o un sonido, respecto al reflejo flexor. Como acontecimiento nuevo que aparece en el exterior, atrae la atención del animal que lo percibe y produce una reacción de búsqueda destinada a ubicar en el espacio la localización del elemento excitante (reflejo de orientación de Pavlov).

Estimulo indiferente (Eind): es aquel que no despierta o no provoca el incremento de la atención ni la reacción de investigación. Cuando un estímulo neutro se hace indiferente por su reiteración, se dice que hay “habitución”.

Estimulo condicionado (EC): es aquel que, dejando de ser indiferente (“deshabitación”), pierde su neutralidad con relación a un reflejo incondicionado. Por ejemplo, una luz (o un sonido) produce un reflejo flexor. En este caso se dice que el reflejo flexor es una respuesta condicionada (RC) y los procesos neurales mediante los cuales el estímulo condicionado hace el efecto del incondicionado, constituyen el condicionamiento (5).

El condicionamiento clásico implica asociación de estímulos y consiste en adquirir repuestas a un estímulo que inicialmente no era capaz de producirlas. Pavlov combinó el concepto filosófico de que aprendizaje implicaba “asociación” de ideas, con el concepto de Sherrington del arco reflejo. En cierta forma, las ideas pueden ser “estudiadas” objetivamente examinando los actos, el comportamiento observado (7).

La esencia de este condicionamiento clásico es asociar dos estímulos: uno incondicionado y otro “indiferente”. Luego de que el estímulo indiferente ha sido repetidamente seguido por el incondicionado, el estímulo indiferente permite producir una respuesta condicionada. Pueden dividirse genéricamente en apetitivos y defensivos. El estímulo “condicionado” puede llegar a ser una señal anticipatoria para la ocurrencia de los estímulos incondicionados. Por lo tanto, el condicionamiento clásico es un medio por el cual los animales aprenden a “predecir” relaciones entre eventos del medio (7).

Si persiste un reflejo condicionado se dice que hay **retención** (5).

Sin embargo; la intensidad o probabilidad de ocurrencia de una respuesta disminuye si el EC se presenta repetidamente sin EI, proceso conocido como extinción (5,7). Esta **inhibición interna de los reflejos condicionados** se

desarrolla con el tiempo. Se produce cuando una señal condicionada no se refuerza con un estímulo incondicionado. Durante la extinción algo nuevo se aprende: que el estímulo condicionado NO siempre “predice” que el incondicionado ocurrirá, (7).

También se produce **Inhibición externa de los reflejos condicionados**, por la acción de varios tipos de estímulos externos. Por ejemplo, si antes de que aparezca la señal condicionada de un reflejo nutricional en el perro, se aplica sorpresivamente un ruido extraño o un cambio brusco de iluminación, la respuesta, ya aprendida, se reducirá o desaparecerá por completo en ese momento. Esto se debe a que cualquier estímulo novedoso produce un reflejo de orientación- incondicionado- que inhibe la reacción condicionada. También la estimulación de estructuras viscerales; la repleción de la vejiga urinaria, los vómitos, la excitación sexual, pueden inhibir los reflejos condicionados. Todos estos casos tienen un aspecto en común: son estímulos que producen una nueva reacción refleja (5).

El condicionamiento clásico no sólo depende de la contigüidad temporal de los estímulos. El se desarrolla mejor cuando además de esto existe una contingencia, una verdadera relación predictiva.

Tales consideraciones evidenciables experimentalmente sugieren que el condicionamiento clásico, y quizás todas las formas de aprendizaje asociativo están relacionadas con capacitar al animal a distinguir eventos que puedan predecirse que ocurran juntos, con relación a aquellos no relacionados. En otras palabras, el cerebro parece detectar las relaciones causales en el medio: detectan contingencias del medio, en vez de simples “contigüidades”.

Para funcionar con efectividad, todos los animales necesitan reconocer y evitar depredadores, buscar alimentos nutritivos, evitar los envenenamientos. La Información puede ser preprogramada en el sistema nervioso central o escoger entre diversas alternativas en forma correcta, adquiridas por aprendizaje.

Los animales complejos necesitan reconocer el “orden” en el mundo. Una forma efectiva es ser capaces de detectar relaciones causales o predictivas entre eventos, o entre conductas y estímulos (7).

Precisamente el condicionamiento operante involucra asociaciones de la conducta propia del animal con un evento subsiguiente, reforzante. Constituye una segunda forma de aprendizaje asociativo.

Condicionamiento operante, instrumental por ensayo y error o tipo II

En este condicionamiento el animal aprende a ejecutar algunas tareas para poder obtener una recompensa o evitar un castigo. (Reforzamiento.) (5).

A diferencia del clásico que es restringido, las respuestas reflejas específicas evocadas por estímulos específicos, el condicionamiento operante involucra **conductas** que aparentemente ocurren espontáneamente, o con estímulos no reconocidos.

Cuando las conductas promueven cambios favorables en el medio, los animales tienden a repetirlas, mientras que conductas seguidas por reforzamientos negativos (no necesariamente dolorosos), generalmente no son repetidas.

Los psicólogos experimentales hablan de La ley del efecto que gobierna mucho nuestra conducta voluntaria. Sin embargo, sus leyes (del condicionamiento clásico y operante) son bastantes similares, perteneciendo a un subsistema de mecanismos neurales subyacentes comunes.

En ambos tipos de condicionamiento, el tiempo resulta crítico; el reforzamiento debe seguir rápidamente a la respuesta operante, dependiendo de la especificidad de las tareas, o la especie. En el clásico también hay un intervalo óptimo entre los estímulos pareados. El estímulo incondicionado no debe preceder al condicionado.

Las relaciones predictivas son importantes en ambos tipos de aprendizaje. En el clásico el sujeto aprende a que ciertos estímulos "predicen" un evento subsiguiente y en el operante aprende a predecir las consecuencias de su propia conducta.

No pueden asociarse cuales quiera estímulos arbitrarios, existen importantes límites biológicos evolutivos en el aprendizaje. Generalmente se aprende a asociar estímulos relevantes para la supervivencia, y no aquellos no significativos. Por ejemplo, no todos los reforzamientos son igualmente efectivos. A diferencia de otras formas de condicionamiento, la aversión a un alimento puede desarrollarse hasta con una demora de horas entre el gusto específico y el envenenamiento. Esto tiene sentido biológico pues el envenenamiento puede provocar efectos con una demora tras ingestión de alimentos.

Para la mayoría de las especies incluyendo a los humanos, el condicionamiento de aversión al alimento ocurre sólo cuando un sabor específico está seguido de enfermedad con náuseas y malestar. No está relacionado con el hecho de que produzca dolor y no de náuseas. Tampoco se desarrolla aversión a un estímulo auditivo o visual asociado a la náusea, o sea, que exista predisposición a asociar ciertos estímulos y otros no.

La aversión alimentaria puede ser un medio por el cual los humanos aprenden ordinariamente a regular sus dietas o evitar las consecuencias desagradables de alimentos inapropiados.

Por otro lado, la náusea que sigue a la quimioterapia para el cáncer puede producir aversión a los alimentos que fueron degustados corto tiempo antes del tratamiento.

Los resultados obtenidos con un tipo particular de aprendizaje varían enormemente entre especies y entre individuos en una especie, particularmente en humanos.

Varios procedimientos psicoterapéuticos que propician la reeducación del paciente, están involucrados, con componentes del condicionamiento clásico y operante.

La extinción de la respuesta condicionada clásica, subyace en las técnicas de desensibilización sistemática, en la ansiedad neurótica o en las fobias evocadas por determinadas condiciones ambientales (7).

Principios de condicionamiento operante también son aplicados al manejo de desórdenes psiquiátricos (5,7). Se trata de aumentar la frecuencia de las conductas positivas o constructivas. Los reforzamientos utilizados deben serlo realmente para los sujetos. El biofeedback es útil clínicamente para magnificar (o suprimir) respuestas de las cuales el paciente no está conciente (7).

Memoria. Clasificación. Implicaciones para el médico

Memoria:

Según el tiempo de duración o persistencia de lo aprendido puede clasificarse en **memoria a corto y a largo plazo**. Si nos remitimos a por qué es útil dicha clasificación, saltan a la vista que determinados traumatismos y los shock eléctricos, por ejemplo, pueden suprimir una y no la otra. Lo que apunta hacia cambios funcionales para la primera de ellas y desembocan en cambios más persistentes en la segunda.

Memoria a corto plazo: si su recuperación es inmediata, reciente (de segundos a horas), por ejemplo una de las más estudiadas es la llamada memoria activa o de trabajo, que nos permite recordar un número de teléfono (9). En este tipo de memoria se almacena temporalmente la información para planear acciones futuras (6). En primates, la memoria de trabajo requiere la integridad de la corteza prefrontal dorsolateral, pero requiere un amplio circuito neuronal (9).

Según las “cualidades” de lo recordado, existe una clasificación de Lowry Squire, que habla de memorias declarativas o explícitas y las no declarativas o implícitas. Esta última incluye las habilidades o hábitos, el condicionamiento clásico, el operante, la habituación y sensibilización (6,7,9).

Las implícitas han sido poco estudiadas en el hombre, pero debe considerarse que la profundización en estos estudios supone posibilidades para rehabilitar sujetos con déficit de memoria. Dentro de ella, la mejor estudiada en el hombre es la de adquisición de habilidades y hábitos: “Memoria de procedimiento”.

La memoria implícita es una memoria variada, no dependiente de procesos cognitivos como comparación o evaluación. Como ejemplo es esa acumulación

automática, por repetición de ensayos, incremental, como puede ser montar en bicicleta. Su recuperación también es inconsciente y automática. No se pierde con la amnesia (9).

La memoria declarativa o explícita, codifica información de hechos específicos, implica capacidad de recordar acontecimientos personales o conocimientos del pasado. Depende de una reflexión consciente para su adquisición y recuperación, se pierde con la amnesia y puede ser expresada en forma declarativa verbal (7,9).

Esta propia memoria declarativa puede dividirse en:

Episódica: Recuerdos y acontecimientos de la vida individual del sujeto (7,9): nacimiento de un hijo, por ejemplo.

Semántica: Recuerdos de hechos, palabras, conceptos o datos (no de la vida personal, sino del mundo exterior) lo que llamaríamos “conocimiento global del mundo” (7,9).

Existe algo trascendente también: aunque consideramos toda la memoria como una red neuronal más o menos extensa, según el contenido, sin embargo, las memorias implícitas y explícitas, tienen redes neurales diferentes (7-10). Por ejemplo, la “memoria de procedimientos”, se daña en la Corea de Huntington, (recordemos que éstos tienen una lesión de núcleos basales) no en los ancianos, ni en los amnésicos, ni en el Alzheimer, el cual sí tiene pérdidas de la memoria declarativa. La lesión talámica medial bilateral produce gran afectación de la memoria declarativa y no de la implícita (9).

La memoria declarativa, por repetición constante, puede llegar a ser no declarativa, por ejemplo mientras se aprende a manejar, tocar piano, etc. Puede ser necesario inicialmente el lenguaje externo (o interno). También si algo cambia en un hábito o una destreza ya establecida por cambios en el ambiente externo, los ajustes comienzan a necesitar el lenguaje exterior (o interior), y la concientización de esa modificación (11).

Bases neurales del proceso de aprendizaje-memoria

Con relación a los cambios producidos durante el aprendizaje, se ha puesto en evidencia que se trata de cambios en la efectividad de las sinapsis. Se han usado dos modelos para explicar dichos cambios a nivel molecular y celular (9): el reflejo de retirada del sifón en un molusco como *Aplysia Californica* (Kandel y cols) y la potenciación a largo plazo en el hipocampo de conejo (Bliss y Lomo).

El primer modelo ha demostrado que en la habituación se produce una disminución de la liberación del neurotransmisor ante estimulaciones repetidas. En la sensibilización se produce una facilitación presináptica que aumenta la liberación del neurotransmisor en la sinapsis (3,9). Este grupo explica también cómo es el aprendizaje no declarativo, pero que involucra un mecanismo

asociativo, utilizando una sustancia neuromoduladora, que a instancias de un estímulo incondicionado, activa la adenilciclase en la neurona sensorial, lo cual eleva el calcio en el interior celular, el cual se une a la calmodulina, que a su vez provoca que la adenilciclase refuerce su capacidad de sintetizar AMP cíclico que activa la quinasa y que permite una mayor liberación del neurotransmisor, que la basal.

Este grupo considera que los estudios tanto en la *Aplysia*, como en aquellos estudios genéticos realizados en *Drosófilas*, permiten postular que en ciertos tipos de aprendizajes implícitos y de su almacenaje mnémico desempeñen un papel sustantivo en el sistema del segundo mensajero del AMP cíclico y que los cambios producidos son en la eficacia sináptica de las neuronas que actúan como componentes de un arco reflejo normal. No necesita otras neuronas, ni nuevas sinapsis sino cambios en la efectividad de sinapsis preexistentes, lo cual podría extrapolarse en los procesos de aprendizaje en sistemas nerviosos complejos.

El segundo modelo involucra la llamada potenciación “a largo plazo” y se considera que explica a nivel celular y molecular, el llamado aprendizaje explícito. Se considera al hipocampo un mero depositario temporal de la memoria a largo plazo. Procesa la información en semanas y meses, y lo transfiere a áreas importantes de la corteza cerebral para un almacenamiento más prolongado, lo cual se expresa a través del funcionamiento mnémico de corteza prefrontal (8).

La neuroplasticidad es el mecanismo por el cual el SNC, puede sufrir cambios en cuanto al número de sus unidades y conexiones entre ellas, en respuesta a cambios del ambiente y sus ingresos. Los mecanismos de neuroplasticidad son muy diversos y pueden abarcar procesos que van desde modificaciones morfológicas muy extensas, como las que se observan en la regeneración de axones y formación de nuevas sinapsis, hasta sutiles cambios moleculares que alteran la respuesta de la célula a los neurotransmisores (15)

En 1973 Bliss y Lomo demostraron que neuronas del hipocampo poseían una notable capacidad plástica que intensificaba la efectividad sináptica y duraba horas en un animal anestesiado, y días (y hasta semanas) en aquellos despiertos y libres. Se definió este cambio como una potenciación a largo plazo (PLP). Supone un aumento de la eficacia de la transmisión sináptica durante días y hasta indefinidamente, en respuesta a un estímulo intenso y controlado.

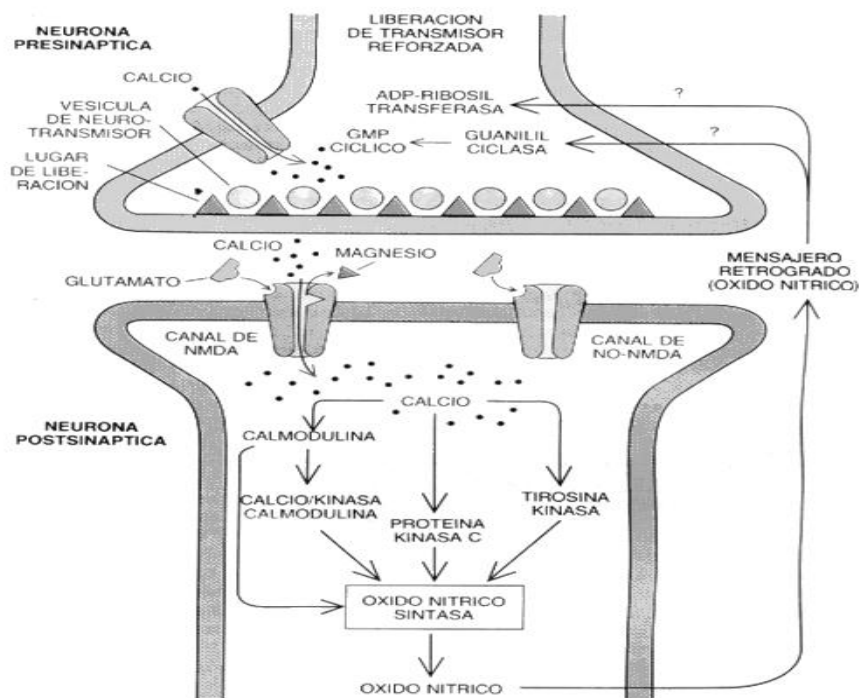


Figura 7. Cambios plásticos durante el aprendizaje.

Este cambio tiene que ver con la existencia de dos tipos de receptores para el glutamato (principal neurotransmisor hipocámpico): el receptor NMDA (N-metil D-aspartato) que posee canales iónicos que pueden ser bloqueados por el Mg^{++} y el “no NMDA” que constituye la mayor parte de la transmisión sináptica (8).

La explicación posible de este PLP, es que breves estímulos a alta frecuencia, producen despolarización de la membrana celular por la acción del glutamato liberado en la terminación presináptica sobre receptores no NMDA de la membrana post-sináptica. Esta despolarización es ineficiente para activar receptores NMDA de las membranas post-sinápticas, lo que abre los subcanales de calcio asociados. El Ca^{++} inicia la PLP, activando la proteína quinasa que actuando sobre la membrana, mejora la eficiencia de la sinapsis. (9), Por lo tanto, para que se active, deben coincidir simultáneamente la dos señales, la llegada del glutamato al receptor y la despolarización, además de la célula post-sináptica. (Fig. 7). Por lo tanto, el receptor NMDA tiene propiedades “asociativas”, detectores de coincidencia parecidos a la adenilciclaza, pero sus características temporales de actividad simultánea lo hacen más adecuado para explicar el aprendizaje explícito. Esto es reforzado por los hallazgos clínicos de trastornos de la memoria explícita en afectaciones hipocámpicas; y los experimentos de PLP en hipocampos de mamíferos (7,8).

La afluencia del Ca^{++} al interior de la célula es decisiva para la potenciación a largo plazo. La inducción del PLP requiere de un episodio postsináptico y también

un mantenimiento pre-sináptico. Se postula la necesidad de un mensajero retrógrado (de la post-sináptica a la pre-sináptica) Se cree que el segundo mensajero (activado por el Calcio), o el propio Ca^{++} , libera un factor de “plasticidad retrógrado”. En 1991 cuatro grupos de investigadores hallan evidencias de que pudiera tratarse del óxido-nítrico. (Figura 7) .Otras propuestas son el K^+ , CO, (5) y el ácido araquidónico (12).

Lo anteriormente descrito, no es un fenómeno exclusivo al hipocampo, pudiendo ser común a todo el SNC (9), Este fenómeno ha sido descrito además en la corteza cerebral (14) y en la medula espinal (13).

La consolidación de la PLP hipocampal, se ha observado que puede ser modulada por la activación de la amígdala basolateral, estructura límbica que está relacionada con las emociones y que media las influencias del estrés sobre los procesos de aprendizaje y memoria (16).

En general puede considerarse que existen dos estadios de desarrollo ontogenético de las modificaciones sinápticas (10), una primera etapa que es la formación sináptica que ocurre en etapas tempranas del desarrollo, bajo control de los procesos genéticos y de desarrollo.

Una segunda etapa en la que se “sintonizan” las sinapsis ya desarrolladas por experiencias, que ocurre durante etapas tardías del desarrollo y requiere de actividad generada por las neuronas por estimulación del medio.

Si analizamos cómo perduran los recuerdos, vemos que existe una retención “inicial” de información (memoria a corto plazo) que dura hasta horas, y esto ocurre por cambios de intensidades de conexiones sinápticas existentes (utilizando segundos mensajeros). Luego se producen cambios a largo plazo, que se almacenan en el mismo sitio, pero requieren activación genética, síntesis de nuevas proteínas y creación de nuevas conexiones, es decir cambios estructurales.

Al aumentar el número de terminales pre-sinápticas, se producen cambios anatómicos en el hipocampo tras una PLP. De hecho los mapas corticales se encuentran en constante modificación, según el uso de sendas sensoriales, o sea el ambiente en el que se nos educa. La ejercitación de forma diferente de nuestras capacidades sensoriales y motrices, modificará de manera personal, individual, las capacidades sensoriales; esta modificación distintiva de la arquitectura cerebral y su singularidad genética es la base biológica de la individualidad.

Sin embargo **los circuitos neurales** de las memorias declarativas y reflexivas, son diversos.

En el caso de la memoria no declarativa tiene importancia, la amígdala y los núcleos cerebelosos profundos (como el dentado y el interpósito) o al menos existe un almacenamiento paralelo en el cerebelo de las tareas motoras

aprendidas (7). Algunos indicios clínicos además apuntan hacia el papel de los ganglios de la base, en particular el cuerpo estriado (6). También están involucrados los sistemas motor y sensorial reclutados para que las tareas sean aprendidas (7).

Dudai (1989) llegó a las siguientes conclusiones (9):

I- No hay un solo mecanismo molecular o celular de almacenaje o adquisición de la memoria. Varios operan concurrentemente y en forma integrada, en un proceso natural, continuo, semejante al proceso de desarrollo. Algunos hallazgos confirman esto (Crair Matenka 1995). En estos procesos, fenómenos extracelulares múltiples inician cascadas de eventos en la membrana del citosol y del núcleo que modifica las propiedades celulares desde segundos, hasta años.

II- Las neuronas utilizan segundos mensajeros; es impresionante la universalidad de mecanismos usados por las células en la comunicación molecular. La individualidad y el contenido de la memoria no pueden reducirse, sin embargo a cascadas moleculares. El procesamiento de los diferentes tipos de memoria en los mamíferos se realiza en neuronas que son parte de complejas redes neurales.

¿Cuales redes neurales son responsables de la memoria explícita o declarativa? (9)

Para procesar la información sensorial, y depositar información procesada: cortezas sensoriales y asociativas uni y heteromodales conectadas por redes bidireccionales. Destaca entre ellas, por su importancia la Corteza Prefrontal. Estas estructuras permiten la percepción y la memoria a corto plazo (9). Existe un segundo grupo de estructuras responsables de la consolidación de la memoria, constituida por la formación del hipocampo (9,17) y el tálamo medial. Ambos conectados más o menos directamente a las cortezas asociativas; y unidos con la corteza prefrontal (principalmente por su porción orbitaria medial, que pudiera ser el "Centro Nodal" de la red.

La actuación del hipocampo y el tálamo medial ocurre durante un tiempo limitado sobre el resto de la red neuronal, hasta consolidar la conexión entre los componentes (quizás por el mecanismo de potenciación a largo plazo). La corteza prefrontal no solo interviene en la consolidación de la memoria, sino luego en el uso posterior de la información como parte de los "mecanismos de recuperación de la memoria".

Los núcleos talámicos laterales y dorsomediales relacionan áreas asociativas entre sí y contribuyen a procesar la información.

Los sistemas bioquímicos tronco encefálicos del prosencéfalo basal son moduladores para el correcto funcionamiento del tálamo y la corteza cerebral.

La consolidación de la memoria se produce a través de un largo periodo de tiempo de varios años. El hipocampo es el motor de esa consolidación. Con el tiempo, el papel del hipocampo disminuye y la neocorteza recibe la capacidad de memoria permanente.

Por tanto, el hipocampo constituye “un almacén rápido” y lábil y dirige los cambios lentos, permanentes en el neocortex. Esto explicaría la amnesia infantil (en menores de tres años) momento en el cual el sistema temporal medial hipocámpico está desarrollado, pero las cortezas asociativas, sólo lo están escasamente aún (9).

Existe una teoría atractiva propuesta por Reinoso (9) de que el proceso de consolidación de la memoria ocurre durante el sueño, mayormente en el sueño paradójico, en el cual se reorganiza la información. Cualquier proceso de aprendizaje se ordena y se consolida después de una noche de sueño.

Por su parte Ganong (6) analiza en una representación esquemática de la memoria declarativa (Fig. 8).

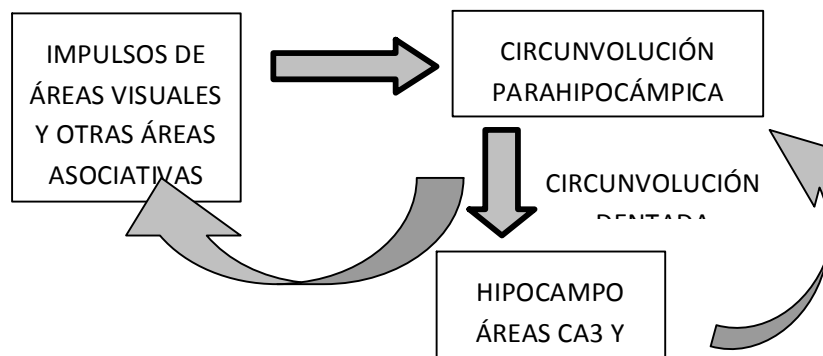


Figura 8. Representación esquemática de la memoria declarativa.

La recuperación inmediata de lo memorizado depende de la actividad distribuida en áreas de asociación relevantes de la neocorteza, activadas por estímulos sensoriales que ingresan y van al lóbulo temporal medial, circunvolución parahipocámpica y corteza peri y entorrinal y de nuevo al hipocampo. En este momento son vulnerables. En el subículo se fortifican los circuitos para generar memorias estables o remotas. Las memorias a largo plazo, parecen sin embargo, asentarse en varias partes.

La amígdala cercana al hipocampo parece no participar en la codificación de la memoria declarativa per sé, sino en el colorido emocional de las memorias. Se discute además en qué medida las terminaciones sinápticas (colinérgicas y aminérgicas) participan. Parece existir al menos un acuerdo de que es necesaria una adecuada inervación colinérgica y aminérgica cortical que module

funcionalmente a la corteza cerebral, para que en ésta ocurra un normal procesamiento de la memoria y otras funciones cerebrales,

En general la memoria es esencial para la adquisición, conservación y transmisión de conocimientos, moldea nuestra personalidad y nos permite un correcto entendimiento con los que nos rodean. La integridad de la memoria depende del correcto funcionamiento de las estructuras concretas de nuestro cerebro, unidas entre sí por una extensa red y también conectadas a otras estructuras, responsables de otras funciones cerebrales (9).

4.Áreas corticales asociativas terciarias

La posibilidad de asignar funciones específicas a esas áreas ha sido objeto de debate histórico entre dos posiciones contrapuestas. Los representantes de la corriente localizacionista consideran que es posible hacerlo. Un ejemplo clásico de esta corriente son las concepciones frenológicas de Franz Joseph Gall, un médico austriaco que vivió entre los siglos dieciocho y diecinueve. Gall consideraba que aquellas regiones de la corteza que eran más activas debían crecer más y por tanto provocar una protrusión del cráneo. Midiendo los cráneos de convictos en prisión y estudiando los rasgos más destacados de la personalidad de esos sujetos Gall construyó un mapa detallado de las funciones de cada región cortical en el que aparecían señaladas por ejemplo regiones encargadas del amor a la madre. El punto de partida materialista de Gall era correcto, pero el método empleado y las inferencias que hizo no lo eran. La posición contraria consideraba que no era posible asignar funciones a regiones específicas de la corteza tuvo varios defensores, entre ellos el psicólogo norteamericano Karl Lashley quien, como resultado de estudios realizados en rata llegó a la conclusión de que todas las áreas corticales eran equipotenciales. En el fondo de esta corriente se ocultaba a veces el pensamiento idealista de que las funciones nerviosas superiores estaban a cargo de un alma inmaterial. Poco a poco las Ciencias Neurológicas han podido retomar, sobre nuevas bases científicas los postulados localizacionistas. A esto han contribuido de manera importante observaciones clínicas realizadas por neurólogos brillantes. Un papel importante han tenido estudios psicológicos realizados en personas que habían sufrido lesiones corticales producto de trastornos vasculares o traumas. Este enfoque dio origen a una nueva rama de la Psicología conocida como Neuropsicología, en cuyo desarrollo tuvo un rol muy destacado el psicólogo soviético Alexander Luria. Los estudios experimentales en animales también han contribuido, pero su aporte ha sido muy difícil, si tenemos en cuenta que se trata, en su mayoría de funciones que son exclusivas del hombre (2)

Áreas asociativas

Las funciones intelectuales más complejas, las que caracterizan al hombre y lo distinguen de otros animales. Funciones como el lenguaje, que son exclusivas de los seres humanos en sociedad y que han permitido el notable desarrollo cultural de nuestra especie. Esas funciones están a cargo de regiones especiales de

nuestro cerebro, en particular de la corteza cerebral, que han recibido el nombre de Áreas Asociativas

Definición de áreas asociativas corticales: aquellas que no establecen relaciones primarias, es decir, relaciones directas con aferencias sensoriales o que no originan eferencias motoras hacia las motoneuronas espinales. En otras palabras, las áreas asociativas corticales son aquellas que no forman parte de las áreas corticales primarias como la corteza motora primaria o sus contra partes sensoriales, bien sea visual, auditiva o somática.

Las áreas asociativas, para su estudio, pueden clasificarse en: áreas unimodales que son aquellas que se relacionan con solo una modalidad sensorial o con funciones motoras, como la corteza premotora o motora suplementaria. Estas áreas son también llamadas secundarias siguiendo el orden de transferencia de la información que reciben desde las áreas primarias. Existen otras regiones que reciben información de diferentes modalidades sensoriales y son por ellos denominadas como áreas Multimodales o Terciarias.

Las áreas asociativas unimodales se localizan siempre alrededor y en la vecindad inmediata de las áreas corticales primarias. Por ejemplo como el área de asociación auditiva rodea a la corteza auditiva primaria y como la corteza premotora esta justo delante de la corteza motora primaria.

Las áreas multimodales ocupan el resto de la corteza y son las de mayor desarrollo en el hombre cuando se compara con otros mamíferos. Se definen tres, a saber: **el área parieto-occipito temporal**, que ocupa la zona de confluencia de estos tres lóbulos cerebrales; **el área prefrontal** localizada en la porción anterior de este lóbulo y la llamada área límbica en la región basal del lóbulo frontal y el polo temporal.

Las áreas de asociación muestran dos niveles de complejidad. Las llamadas áreas unimodales realizan un análisis e integración más complejos de la información sensorial “gnosias” o guardan patrones motores más elaborados “praxias”.

Las áreas multimodales o terciarias están relacionadas con las funciones intelectuales más complejas como el lenguaje, el pensamiento y la conducta.

Las funciones de las áreas unimodales sensitivas están relacionadas con el análisis de información sensorial de una modalidad específica y la elaboración de percepciones complejas “gnosias”. Por ejemplo, cuando se estimulan las áreas sensoriales primarias, la persona experimenta sensaciones simples: un pinchazo en una región de su cuerpo si se estimula la corteza somatosensorial; un sonido grave o agudo, si es el área auditiva o destellos de luz si se trata de la corteza visual primaria. Cuando los estímulos se aplican a regiones de asociación, la persona refiere percepciones más elaboradas, una palabra o una melodía si son zonas de asociación auditiva; la imagen de un lugar u objeto conocidos si se estimulan regiones de asociación visual.

Ejemplos de gnosias simples auditivas es reconocer o identificar, sonidos, ruidos, música, o en las visuales reconocer objetos, formas.

Pero existen gnosias complejas visuoespaciales, que permiten reconocer planos, fisonomías, o propias del “esquema corporal”, que incluye información propioceptiva, visuales, táctiles, etc. Las funciones de las áreas de asociación multimodal son más complejas.

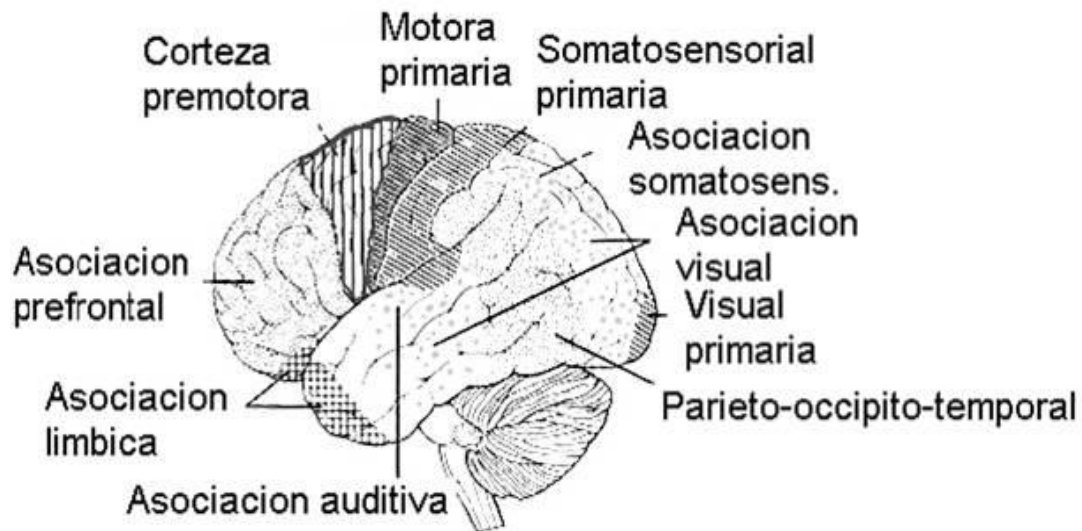


Figura 9. Áreas corticales asociativas. (2).

Área parieto-occipito-temporal. En el caso del área parieto-occipito-temporal se distinguen subregiones que están encargadas de la integración funcional de las coordenadas espaciales del cuerpo. Tener conciencia de donde está cada parte de nuestro cuerpo y su estado de movimiento, lo cuál es muy importante para la realización de movimientos complejos para garantizar la secuencia correcta de los mismos.

Otras áreas importantes están implicadas en las funciones del lenguaje, tanto hablado como escrito, como veremos con más detalle más adelante. Tal es el caso del área de Wernicke, el área de Dejerine y el área de nominación.

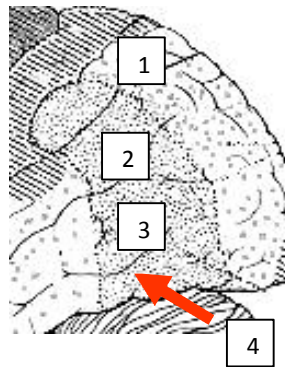


Figura 10. Área Parieto-occipitotemporal (2). Funciones 1 Análisis de las coordenadas espaciales del cuerpo 2 Área de comprensión del lenguaje (área de Wernicke) 3 Área de comprensión de la lectura (área de Dejerine) 4 Área de denominación de objetos.

El **área prefrontal**, tiene que ver con la organización del pensamiento y la conducta, aspectos esenciales de nuestra personalidad. Se ocupa también con la ideación y secuenciación de actividades motoras complejas.

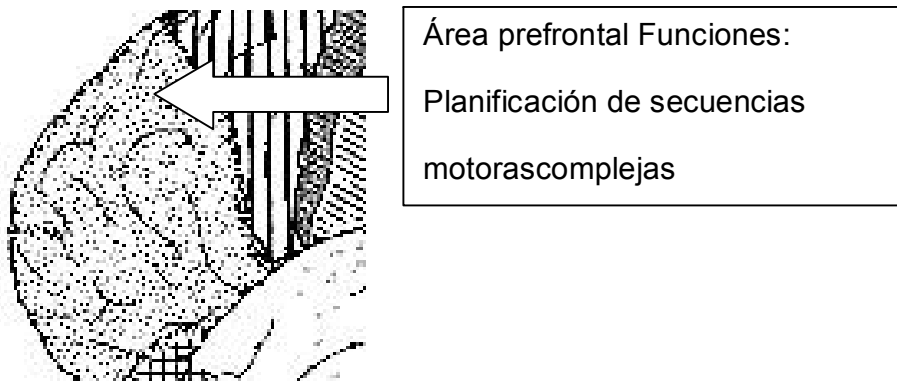


Figura 11. Área prefrontal. (2).

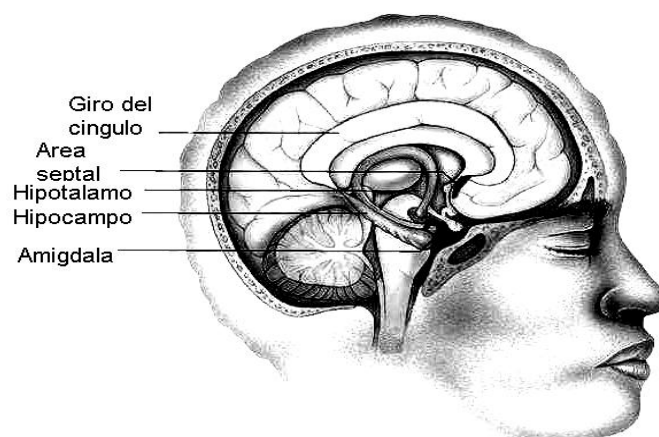


Figura 12. Estructuras del área límbica. (2).

Con relación al **área límbica** (2), forma parte del llamado sistema límbico, que fuera estudiado en un tema anterior. Además de las regiones corticales antes mencionadas, incluye también zonas de la cara medial del hemisferio cerebral y estructuras profundas como la amígdala, el hipocampo y el hipotálamo (Fig. 12).

Recordemos simplemente que estas estructuras están implicadas en funciones de gran trascendencia, como los estados emocionales y motivacionales, aspectos determinantes como guía de la conducta; así como con las funciones de memoria en las que interviene el hipocampo.

La corteza límbica que rodea las estructuras límbicas corticales es la porción peor conocida del sistema límbico. Funciona como un área cerebral de asociación para el control de la conducta (3).

La corteza frontal, cingulada y parahipocampal están involucradas en la emoción. La estimulación eléctrica de la corteza orbitofrontal produce muchas respuestas autonómicas, se sugiere está relacionada con la alerta generalizada. Las conexiones de la amígdala con la neocorteza permiten aprender, y tener experiencias en aspectos cognitivos de la emoción.

La lesión de la corteza cingulada anterior suprime el dolor intratable.

Los mecanismos corticales permiten que puedan evocarse sentimientos a partir de la memoria y la imaginación, así como la conciencia puede suprimir respuestas emocionales reflejas. La zona ventromedial frontal de corteza, tiene el control cognitivo de la respuesta emocional. El daño de la amígdala o el lóbulo frontal produce la disociación entre las respuestas autonómicas a un estímulo y la evaluación cognitiva del mismo (18).

5. Lenguaje (2)

El desarrollo del lenguaje, en forma oral primero y escrita más tardíamente en la evolución de nuestra especie, ha constituido un hito trascendente en el desarrollo de la sociedad humana. Es una función que nos caracteriza y distingue de otras especies animales, aún de aquellas más cercanas a nosotros en la escala filogenética. El lenguaje sirve no solo para la comunicación entre los miembros de cada grupo humano, es también un medio muy efectivo de conservación de información en forma de tradición oral en sus inicios, más tarde en forma escrita utilizando diversos medios, incluidos los sofisticados medios electrónicos de nuestros días y es, finalmente la herramienta más poderosa del pensamiento humano.

Mediante el lenguaje podemos sustituir la información sensorial, que los animales utilizan como única fuente para conocer el mundo y orientar su conducta, por la representación verbal de la misma.

De esta manera a las señales sensoriales, que compartimos con nuestros antecesores, el hombre añade un Segundo Sistema de Señales, formado por sonidos o símbolos que adquieren un significado especial, las palabras. El conocimiento sobre las bases neurológicas del lenguaje ha sido lento y difícil, entre otras razones porque la exclusividad humana de esta función no ha permitido su estudio en modelos animales. Han sido neurólogos destacados y el estudio de casos clínicos los que nos han permitido identificar regiones cerebrales implicadas en diferentes aspectos del lenguaje.

Área de Broca. La primera contribución al conocimiento de las áreas del lenguaje fue dada por el neurólogo francés Paul Broca. El primer reporte de Broca estaba referido al caso de un paciente que no tenía dificultades para comprender el lenguaje, y podía expresar sus ideas por escrito, pero cuando intentaba hablar solo era capaz de pronunciar un monosílabo. A la muerte del paciente, Broca obtuvo su cerebro y encontró una lesión que había destruido la región frontal anterior muy cerca del surco lateral del cerebro en el hemisferio izquierdo. Este caso fue un caso extremo, pero sirvió para demostrar la importancia de esta región, llamada desde entonces área de Broca. Si recordamos las afectaciones que se presentaban en el habla de este paciente, es fácil comprender que esta zona resulta crucial para la organización motora del lenguaje. Aparentemente en esta región se conservan los engramas motores requeridos para la activación de los músculos de nuestro aparato de fonación en la secuencia y ritmo adecuados para producir palabras.

Estas señales de activación son transferidas primero a la corteza motora primaria, que, por vía del haz corticoespinal enviará impulsos activadores a las motoneuronas de los núcleos motores correspondientes (por ejemplo facial e hipogloso). Nótese que el área de Broca se localiza inmediatamente por delante de la región de la corteza motora donde se representan las zonas de la cara, la boca y la lengua.

Área de Wernicke. Otro aporte trascendente en la ubicación de las áreas del lenguaje fueron los estudios del neurólogo alemán Karl Wernicke. Sus aportes permitieron establecer la existencia de otra área del lenguaje, distinta y distante del área de Broca. Los pacientes con lesión de esta región cerebral, sufren un trastorno conocido como afasia sensorial. Estos, a diferencia de los casos con afasia motora, tienen su mayor dificultad en la comprensión y organización sintáctica y semántica de su lenguaje. Aunque pueden emitir palabras con gran fluidez, este carece de organización y a veces de sentido. Esta área del lenguaje parece responsable de la comprensión de los sonidos que empleamos, su integración en palabras con sentido y su organización en secuencias adecuadas en forma de oraciones y párrafos, que son transferidas al área de Broca para su emisión. Esta área se ubica en el giro temporal superior, por detrás del área auditiva primaria, como muestra la figura a la derecha muestra un corte horizontal del cerebro, obtenido por la técnica de tomografía axial computarizada, de un paciente con una lesión extensa del área de Wernicke en el hemisferio izquierdo.

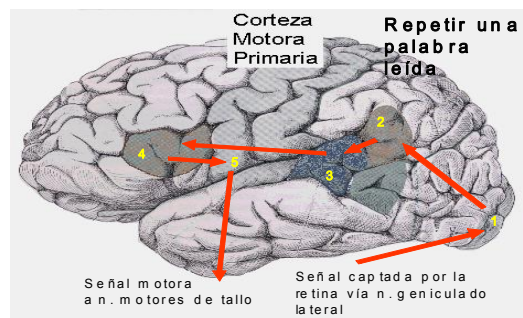


Figura 13. Repetir una palabra escuchada (2)

Área de Dejerine. Más tarde, el también neurólogo francés Jules Dejerine, describió un área que resulta vital para el lenguaje escrito. Esta región, que ocupa la zona del llamado giro angular, es importante para la interpretación de las imágenes visuales de las palabras escritas y su transferencia al área de Wernicke para su comprensión adecuada. Las lesiones de esta área causan trastornos de la lectura conocidos con el nombre dislexia Áreas del lenguaje

De este modo existen en nuestro cerebro tres regiones claves para las funciones del lenguaje. El área de Wernicke para la comprensión y organización del lenguaje hablado, el área de Dejerine, para la comprensión del lenguaje escrito y su transferencia al patrón verbal y el área de Broca para la correcta emisión del lenguaje. La comunicación rápida y eficiente entre el área de Wernicke y el área de Broca se garantiza por un haz de fibras corticales que une a ambas regiones, conocido como fascículo arqueado.

En síntesis, hoy podemos plantear cuál es la secuencia de activación de las áreas corticales cuando una persona repite una palabra escuchada (Fig. 13).

Esta información es captada por los receptores auditivos del Órgano de Corti y conducida por la vía auditiva hasta la corteza auditiva primaria. Estos sonidos adquieren significado al ser transferida la información al área de Wernicke, desde donde parten señales por el fascículo arqueado hasta el área de Broca donde se selecciona el engrama motor correspondiente a la palabra que será pronunciada. Esto se logra, finalmente, por la activación secuencial de la corteza motora primaria que controla a las regiones implicadas en la emisión de la palabra.

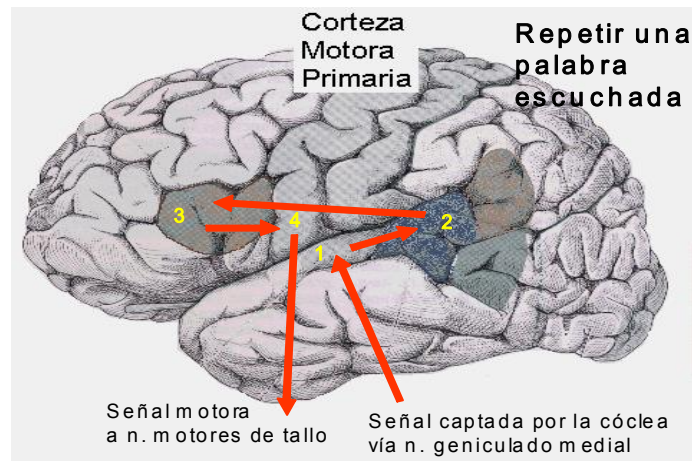


Figura 14. Secuencia de activación cortical al repetir una palabra leída.

Por otra parte, al repetir una palabra leída las señales llegan en forma de impulsos visuales a la corteza visual primaria (Fig. 15). El área de Dejerine realiza la identificación de las imágenes como una palabra que es entonces transferida al área de Wernicke colindante para ser identificada y convertida en una secuencia de sonidos. El resto del proceso es, a partir de aquí idéntico al anterior.

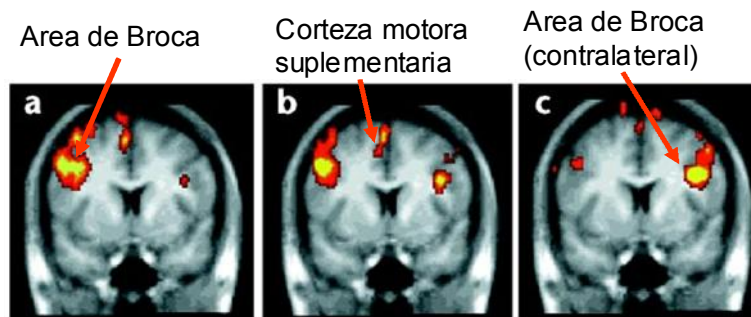


Figura 15. Resonancia magnética funcional durante la memorización de palabras. (2).

Nuevas técnicas permitirán en un futuro no muy lejano aumentar y profundizar en nuestra comprensión de los aspectos fisiológicos del lenguaje. Por ejemplo, las imágenes que se muestran en la figura 15, fueron obtenidas por la técnica de resonancia magnética funcional. Esta técnica permite identificar regiones del encéfalo que se activan al realizar una tarea mental cualquiera.

En este caso se presentan tres imágenes en una secuencia temporal de la misma persona, un voluntario sano, que está tratando de memorizar una palabra nueva. Como era de esperar se produce una activación del área de Broca en su hemisferio izquierdo, pero también se produce una activación de la corteza motora suplementaria e, incluso, más tardíamente, del área de Broca del hemisferio contra lateral. Esto demuestra que otras regiones de la corteza participan también en estos procesos. Conocer que áreas corticales se activan e interpretar el tipo de

procesamiento que cada una realiza en las funciones del lenguaje incrementará nuestra comprensión de estos complejos procesos y nuestra capacidad de incidir sobre ellos con fines terapéuticos.

6. Pensamiento

Se puede definir al **pensamiento** (19) como: "la capacidad cognitiva para la resolución de problemas inéditos o nuevos utilizando para ello la experiencia previa del sujeto". Así definido, es aceptado considerar la existencia de dos modalidades esenciales de problemas, a saber: 1. aquellos en que los elementos estructurales para su resolución se encuentran dentro del campo perceptivo del individuo y, en consecuencia, constituyen el denominado "pensamiento práctico o espacial", relacionado estructuralmente con los sectores de confluencia parieto-témporo-occipital que algunos investigadores denominan, por tal motivo, "centro asociativo posterior"; y 2. aquellos problemas donde los elementos para su resolución no se encuentran presentes en el campo perceptivo del sujeto y que le imponen una estrategia cognitiva e hipotética-deductiva más compleja, planificada e indirecta y apoyada en un sistema de operaciones lógicas (algoritmos) y que, en consecuencia, constituyen el denominado "pensamiento lógico-verbal o abstracto-conceptual" y que se vincula, estructuralmente, con los sectores prefrontales que algunos investigadores denominan como "centro asociativo anterior" por constituir áreas terciarias específicamente humanas y con una fuerte participación en el control global del acto intelectual.

Resulta claro que una concepción neuropsicológica del pensamiento no puede solamente plantear la estructura psicológica de dicha función sino que, también, debe intentar relacionarla con sus bases **neurodinámicas**, con su organización cerebral, pues el abordaje psicofisiológico unicista de los procesos mentales es uno de los preceptos básicos de la neuropsicología. En este sentido, algunos autores han insistido en la actuación, a la vez conjunta y diferenciada, de las siguientes estructuras cerebrales, a saber:

En primer término, la formación reticular, que transmite y modula los gradientes óptimos de excitación para el mantenimiento adecuado del tono cortical requerido. La naturaleza bidireccional de este proceso, es decir, las conexiones córtico-reticulares, modulan con mayor precisión las necesidades de excitabilidad requeridas de modo que no sea excesiva o insuficiente lo que, por sí mismo, dificultaría la realización de todo el proceso. De manera tal que este sistema se retroalimenta y corrige su nivel de mayor o menor activación o inhibición en concordancia con las exigencias del medio externo. Es decir: del problema que tiene planteado ante sí el sujeto y del curso de sus acciones.

En segundo lugar, la organización cerebral del pensamiento presupone la participación de los sectores posteriores del cerebro cuyas distintas regiones aportan el análisis y la síntesis cognitivas de las diversas modalidades de información recibidas, así como, de su posterior organización secuencial que hace posible su ordenamiento espacial y

temporal. De tal manera que las regiones secundarias del córtex temporal (áreas 22, y parte de la 21 y 37 de Brodmann) del hemisferio izquierdo (dominante) aportan la decodificación fonemática que posibilita la comprensión semántica del problema. A su vez, las áreas occipitales secundarias (áreas 18 y 19 de Brodmann) aportan el análisis y la síntesis gnósica que permite la interpretación cognitiva visual de los elementos que componen el problema.

Del mismo modo, las áreas secundarias del córtex parietal (áreas 1, 5 y parte de la 7 de Brodmann) conjuntamente con las áreas secundarias del córtex motor (área premotora) aportan el análisis y la síntesis cinestésica-motora que posibilita indagar con mayor precisión la estructura perceptiva a través de los movimientos oculomotores que detectan específicas señales o signos semióticos que posibilitan un mejor reconocimiento de la situación.

Finalmente, las regiones de confluencia parieto-témporo-occipital (áreas 39, 40, 37 y parte de la 21 de Brodmann) reciben toda la información cognitiva (semántica, visual y cinestésico-motora) y la transforman en esquemas espaciales simultáneos o estructuras cognitivas complejas, razón por la cual algunos autores consideran dichas regiones del cerebro como un eslabón esencial en la organización del pensamiento práctico o espacial.

Es por lo antedicho, que los sectores posteriores del córtex cerebral se consideran como las estructuras neurofuncionales responsables de la realización del plano de las acciones y operaciones del pensamiento. Es decir: del plano micro estructural o táctico del acto intelectual.

El tercer, y último, componente se halla constituido por los sectores prefrontales o anteriores del cerebro (áreas 9,10,11,12,13,32,46,47 y parte de la 24 de Brodmann) que posibilitan el mantenimiento constante del motivo y del objetivo del programa de actividad a realizar, así como, la regulación general del mismo y la posterior verificación del resultado obtenido.

De modo tal, que los sectores prefrontales del cerebro posibilitan que no se altere la intención inicial, ni que se pierda la base orientadora e investigativa de las condiciones en las que transcurre el problema, ni que se altere el conocimiento de las eventuales deficiencias que se pudiesen producir, factores todos esenciales para garantizar la direccionalidad conciente del pensamiento.

La especialización funcional de los hemisferios cerebrales (2). Desde hace tiempo se conoce que existen asimetrías funcionales entre nuestros hemisferios cerebrales. Casi todas las personas utilizan preferentemente una de sus manos para la ejecución de movimientos hábiles complejos, es decir son derechas o zurdas. Sabiendo que tanto las vías ascendentes como las motoras son cruzadas, es fácil comprender que en una persona derecha esa mano es controlada por el hemisferio izquierdo. El conocimiento de las áreas del lenguaje aportó nuevas evidencias sobre esa asimetría hemisférica, por cuanto las consecuencias eran más evidentes en lesiones que afectaban al hemisferio izquierdo, tanto que el

propio Broca llego a decir que hablamos con el hemisferio izquierdo Dominancia cerebral. El hecho de que las lesiones que afectan las áreas motoras o del lenguaje tienen consecuencias más severas y evidentes cuando afectan al hemisferio izquierdo (en una persona derecha) condujo al criterio de que ese hemisferio tenía un papel dominante, quedando el hemisferio derecho relegado a la condición de hemisferio subordinado o menor.

Sin embargo, estudios realizados en la década del sesenta del siglo pasado condujeron a un cambio radical en esas concepciones. Estos estudios se hicieron en personas sometidas a una operación en la cual se cortaba el cuerpo calloso como forma de tratamiento de algunas formas rebeldes de epilepsia. Estas personas quedaban pues en una condición en la que empleando equipos adecuados, era posible estudiar las funciones de ambos hemisferios por separado. Los resultados de tales estudios, ampliados con estudios en monos sometidos a callosotomía, permitieron demostrar que ambos hemisferios realizan funciones importantes, aunque estas difieren entre si en algunos aspectos.

Especialización funcional de los hemisferios cerebrales

Así, por ejemplo, se demostró que el hemisferio izquierdo es importante en funciones tales como el cálculo numérico, el razonamiento y las habilidades intelectuales, mientras que el hemisferio derecho tenía que ver con funciones más intuitivas y emocionales como la imaginación y el sentido artístico. En el caso de las funciones del lenguaje se hicieron hallazgos interesantes, por cuanto se demostró que la lesión de las áreas del lenguaje en el hemisferio derecho si tiene consecuencias, aunque diferentes. En el caso del hemisferio izquierdo este tiene que ver con los aspectos intelectuales del lenguaje, es decir con el uso de una sintaxis correcta y esta se afecta en las afasias. Pero las lesiones del hemisferio derecho también tienen consecuencias. En este caso se afecta sobre todo la entonación, es decir la prosodia del lenguaje. El habla de personas con lesión derecha de las áreas del lenguaje es gramaticalmente correcta, pero carece por completo de entonación. La entonación es muy importante para la comunicación oral. Muchas veces el tono con que pronunciamos las palabras, cambia su sentido completamente.

La concepción actual se basa en la especialización funcional de los hemisferios cerebrales y enfatiza en la importancia de su trabajo coordinado y armónico para la correcta ejecución de cualquier tarea. Esta labor coordinada de ambos hemisferios se garantiza por la existencia de una vía expedita de transferencia y comunicación interhemisférica, representada por el **cuerpo calloso**. De este modo, el viejo concepto de Dominancia cerebral ha sido sustituido en las Neurociencias actuales por el más adecuado de **especialización funcional de los hemisferios cerebrales**, aunque aún se siga empleando, por su simplicidad, el término de hemisferio dominante en Neurología (2).

7. Alteraciones diversas de la actividad nerviosa superior

El conocer como se aplicará un conocimiento es decisivo para su aprendizaje. Aunque estos elementos presumiblemente deberán ser estudiados posteriormente en la carrera, conocer cuáles son las alteraciones que pueden ocurrir por afectación estructural y funcional de aquellas partes del sistema nervioso estudiado, permitirá aprender lo necesario más eficazmente. Por otra parte debe hacerse énfasis en los conocimientos básicos para prevención, promoción y rehabilitación siempre que sea posible.

Posibles trastornos del sueño y su prevención

La falta de sueño da lugar a aumento del estado de ansiedad, irritabilidad, disminución de la capacidad intelectual, pérdida de reflejos, depresión y reacciones emocionales anómalas.

Se conocen más de 80 trastornos del sueño actualmente. Según la Clasificación Internacional de los trastornos del sueño, se consideran **Disomnias, Parasomnias y alteraciones del sueño asociadas a alteraciones médicas o psiquiátricas** (1). Se hará alusión a las dos primeras en algunos ejemplos.

Las **disomnias** incluyen alteraciones de la cantidad y calidad del sueño, de razones intrínsecas o extrínsecas entre los que es importante destacar **el insomnio**, las alteraciones que cursan con excesiva **somnolencia**, como los síndromes de apneas, entre ellas la obstructiva, así como las múltiples producidas por higiene inadecuada del sueño, o del uso de estimulantes o medicamentos o drogas, y las alteraciones del ritmo circadiano.

Ejemplos de disomnias intrínsecas frecuentes:

El **insomnio** incluye cualquier combinación que tenga que ver con dificultad para conciliar el sueño, permanecer dormido, **desvelos** intermitentes y despertarse en la madrugada. Los episodios pueden ser pasajeros, de corto plazo (que duran entre 2 y 3 semanas) o **crónicos**.

Las enfermedades, **depresión**, **ansiedad**, **estrés**, ambiente para dormir inapropiado (ruido o demasiada luz), **cafeína**, abuso de alcohol, medicamentos, **fumar** en exceso, incomodidad física, siestas diurnas, ciertas condiciones médicas y otros hábitos del sueño contraproducentes como ir a dormir temprano y tiempo excesivo en la cama sin dormir son factores comunes relacionados con el insomnio.

El **insomnio psicofisiológico**, en que la ansiedad diurna y hábitos erróneos de sueño provocan dificultad para iniciar el sueño y frecuentes despertares nocturnos. Cuanto más quieren dormir menos lo consiguen. Aparecen aversión a la cama y tensión al día siguiente.

El insomnio es el trastorno del sueño más frecuente. El mantener hábitos de sueño regulares y un ambiente de sueño silencioso puede evitar algunos trastornos del sueño.

Algunos aspectos de la higiene del sueño conviene conocerse para evitar el insomnio o mejorarlo.

- Ir a la cama y levantarse a la misma hora todos los días, incluso si no se duerme lo suficiente. Esto ayudará a su cuerpo a ser entrenado para dormir bien de noche.
- Desarrollar una rutina a la hora de dormir. Hacer las mismas actividades antes de ir a la cama para ayudar a su cuerpo a prepararse para dormir. Por ejemplo, tomar un baño caliente y leer por 10 minutos todas las noches antes de ir a la cama.
- Usar el cuarto para quedarse dormido. No comer, hablar por teléfono o ver televisión mientras se está en cama.
- Si la bulla es un problema, usar un ventilador para cubrirla y poner tapones de oídos. Si tiene que dormir durante el día, use cortinas gruesas que oscurezcan bien al cuarto o una máscara para sus ojos.
- Si sigue despierto después de intentar quedarse dormido por 30 minutos, levántese y vaya a otro cuarto. Siéntese calladamente por 20 minutos antes de regresar a la cama. Haga esto cuantas veces sea necesario, hasta que pueda quedarse dormido.
- Evitar o limitar su consumo de cafeína (café, chocolate, té, sodas), descongestionantes, alcohol y tabaco.
- Hacer ejercicio más a menudo, pero no hacerlo pocas horas antes de tener que acostarse.
- No acostarse en la cama a preocuparse por ciertas cosas. Escoger otra hora para sus preocupaciones. Por ejemplo, pasar 30 minutos después de la comida para escribir las cosas que le están preocupando, y anotar algunas cosas que puede hacer para aliviar su preocupación.
- No comer demasiado en la noche.
- No tomar siestas durante el día si parecen empeorar su insomnio de noche.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS). La obstrucción de las vías aéreas altas, provoca la presencia de ronquidos intensos, pausas respiratorias nocturnas de más de 10 segundos de duración, disminución en la saturación de la oxihemoglobina y alteraciones del ritmo cardíaco. Cursa con gran hipersomnolencia diurna. Debe ser diagnosticada en centros especializados, pero debe ser remitido desde la atención primaria, y es subdiagnosticada actualmente.

Las **parasomnias** son conductas anormales que ocurren durante el sueño.

Algunas de estas requieren atención especializada. Entre las Parasomnias se mencionan en dicha clasificación Alteraciones del despertar o del alertamiento (parasomnias vinculadas al sueño NMOR O NREM), como el sonambulismo y los

terrores nocturnos; **parasomnias ligadas al sueño MOR O REM**, como pesadillas y parálisis del sueño.

Parasomnias de la transición sueño-vigilia, como el hablar dormido o somniloquia y los calambres nocturnos de las piernas.

También parasomnias como rechinar de los dientes (bruxismo) y la enuresis.

El trastorno de **terror nocturno** es el despertarse súbitamente del sueño con miedo, sudoración, ritmo cardíaco rápido y confusión.

Sonambulismo: Se trata de episodios en el que el sujeto se levanta de la cama y pasea tranquilamente, generalmente con los ojos abiertos. La persona que camina dormida no se acuerda que lo estaba haciendo, y afecta a los niños de 2 a 12 años de edad sobre todo.

Pesadillas: Se trata de ensueños de carácter angustioso, que generalmente despiertan al sujeto del sueño REM O MOR. A pesar de la intensidad de la vivencia, el sujeto no manifiesta actividad física, ni verbal, lo que la diferencia de los terrores nocturnos.

Somniloquia. Se caracteriza por expresión de lenguaje hablado, palabras o vocablos poco inteligibles. Sobre todo al inicio del sueño. Más frecuente en personas jóvenes y ansiosas. Puede ser precipitado por la fiebre, el estrés emocional u otra parasomnia.

Bruxismo: movimientos rítmicos de la mandíbula; que pueden ocurrir cientos de veces en el transcurso de la noche, sin despertamientos. Es más frecuente en niños y adolescentes. En el adulto sugiere presencia de factores estresantes. Puede dar lugar a erosiones dentales. Ocurre durante todos los estados de sueño; pero más común en la etapa 2.

Enuresis: micción involuntaria durante el sueño nocturno. Es muy frecuente en la niñez, más en los varones. Puede ser primaria o secundaria.

Primaria: Persistencia de episodios de micción involuntaria luego de los 5 años de edad, sin haber conseguido control nocturno.

Secundaria: Cuando ocurre en niños que han ejercido control de la vejiga al menos durante 6 meses de su vida.

Se desconoce la fisiopatología de la primaria y los episodios ocurren en cualquier estadio del sueño. En la secundaria es necesario la exclusión de lesiones urológicas, neurológicas, metabólicas y psiquiátricas.

Trastornos de la conciencia. Hay estados patológicos como **el estado de coma**. Es la pérdida del conocimiento que el sujeto tiene de sí mismo y de su entorno, junto a la disminución de la capacidad de reacción al ambiente.

El paciente parece dormido, pero es incapaz de despertarse mediante estímulos externos o como consecuencia de sus necesidades internas, y en eso se diferencia del sueño y en que éste es un estado neurofisiológico activo en el cual la captación de oxígeno cerebral no disminuye en relación con la vigilia, en el coma sí cae por debajo de los niveles normales de reposo.

Hay diferentes grados de este estado. En sus etapas más profundas no se puede lograr ninguna reacción del paciente.

El coma puede producirse si se lesionan las estructuras responsables de la vigilia. Pueden ser lesiones definidas en el tallo encefálico y parte baja del diencefalo o cambios más diseminados por los hemisferios con lo que se interrumpe el flujo de señales hacia la corteza cerebral, desde los generadores centrales del SRAA del tallo encefálico. También por alteraciones metabólicas o submicroscópicas que dan por resultado supresión de la actividad neuronal, por lo general de manera concurrente en el SRAA y en las neuronas corticales. Los procesos patológicos que pueden dar lugar a estos trastornos se estudian en el ciclo clínico. (1)

Es importante conocer que cuando el daño al sistema nervioso de estas estructuras es irreversible, se produce un estado de **muerte encefálica**, que tiene implicaciones éticas, legales que el médico debe conocer en el contexto de la relación con los familiares y el mantenimiento posible en nuestros tiempos de los órganos para su posible uso en transplantes de los mismos.

Trastornos afectivos. Se supone que el sistema de neuronas secretoras de **norepinefrina** del tronco encefálico que envía fibras a la mayoría de las partes del **sistema límbico**, tálamo y corteza cerebral y de las productoras de serotonina, proyectan también fibras a muchas zonas del sistema límbico y algunas otras áreas del encéfalo. Normalmente ambos tipos de neurotransmisores impulsan al sistema límbico y aumentan la sensación de bienestar de la persona, proporciona alegría, satisfacción, buen apetito, un impulso sexual apropiado y equilibrio sicomotor (3).

Las alteraciones de estos neurotransmisores producen las **depresiones**, en la que los pacientes experimentan sentimientos de duelo, infelicidad, desesperación y tristeza. Además pierden el apetito, el deseo sexual y sufren un insomnio grave. Algunos pacientes con depresión alternan el estado depresivo con la manía, lo que se conoce como trastorno bipolar o psicosis maníaco depresiva (3).

Existen dos principales tipos de desordenes de ansiedad (que es el más común de los desordenes psiquiátricos, en un 10-30 % de la población): los ataques de pánico súbito, y los desordenes de ansiedad generalizados. La causa de la ansiedad es menos bien comprendida actualmente, que la de la depresión y manía. En el caso

de los ataques de pánico súbitos se ha encontrado anormalidad circunscrita de los lóbulos temporales, o anormalidad del área parahipocampal derecha en pacientes que lo padecen. Este descubrimiento es el primero que involucra una localización anatómica de un síndrome psiquiátrico. Todos los trastornos afectivos involucran trastornos en los neurotransmisores. Por ello los fármacos implicados en su tratamiento tienen efectos sobre determinados neurotransmisores (14).

Drogadicción. La cocaína, anfetaminas, opiáceos y nicotina aumentan el nivel de dopamina liberado en el cerebro. Algunas de esas drogas utilizan las vías dopaminérgicas mesolímbicas para el reforzamiento asociado a la adicción.

Esquizofrenia, posible hiperfunción de parte del sistema de la dopamina. Existen razones para creer que la esquizofrenia es el resultado de una o más de las tres posibilidades siguientes: múltiples zonas de los lóbulos prefrontales en las cuales las señales se bloquean o donde funciona inadecuadamente la elaboración de las señales, excitación excesiva de neuronas que segregan dopamina en los centros conductuales del cerebro (origen del sistema dopaminérgico mesolímbico) incluyendo los lóbulos frontales, función anormal de una parte crucial del sistema límbico de control de la conducta centrado alrededor del hipocampo. El hipocampo frecuentemente está disminuido en el hemisferio dominante en la enfermedad, así como los lóbulos prefrontales (3).

La enfermedad de **Alzheimer** se define como un envejecimiento prematuro del cerebro, que habitualmente comienza en la edad adulta y progresa rápidamente a una grave pérdida de las capacidades mentales. Un hallazgo constante es la pérdida de neuronas de la parte de la vía límbica que impulsa el proceso de la memoria. Se acumulan placas amiloides en amplias zonas del encéfalo, como corteza, hipocampo y otras (3). Se caracteriza por la pérdida progresiva de la memoria y de las funciones cognitivas. Los cambios precoces incluyen una disminución del metabolismo y el flujo sanguíneo en la corteza parietal superior. Estos cambios suelen ser bilaterales. Además de la pérdida de fibras nerviosas colinérgicas de la corteza cerebral, hay una pérdida también colinérgica en el núcleo basal de Meynert y otros relacionados que proyectan hacia el hipocampo, la amígdala y la totalidad de la neocorteza (20).

Trastornos de la memoria

- **Amnesia.** Es la pérdida de la memoria explícita global; es decir su déficit afecta a todas las modalidades sensoriales. El déficit específico de una modalidad sensorial concreta recibe el nombre de agnosia (visual, auditiva o somestésica) (9) y fue estudiada en el acápite de las cortezas asociativas. La amnesia puede ser anterógrada o retrógrada, según afecte a los sucesos posteriores o anteriores, respectivamente, al evento que produjo la amnesia.

Amnesias anterógradas: Existen dos tipos, según si la afectación sea cortical o diencefálica.

Corticales: Pérdida de memoria explícita pero permanecen intactas las memorias implícita (9, 3) y a corto plazo activa por extirpación bilateral de la mitad anterior de lóbulos temporales: 2/3 anteriores del hipocampo, corteza entorrinal y parte anterior de la circunvolución parahipocámpica, el polo temporal y la amígdala. No puede aprender nada nuevo con la memoria explícita.

Diencefálicas: Lesiones mediales en tálamo (cuando interrumpen en el polo anterior del núcleo dorso-medial, las proyecciones de este núcleo a la corteza orbitaria) o el tracto mamillo-talámico hacia los núcleos anteriores del tálamo; afecta especialmente a los procesos verbales (9).

Amnesias retrógradas: Las lesiones de la corteza prefrontal y la región temporal anterior pueden producir incapacidad para “recuperar la memoria”

El enfermo amnésico al deteriorarse muchos aspectos de su vida mental y social, pierde el contacto con el ambiente, encontrándose aislado, aunque responde positivamente a las más complejas pruebas de inteligencia y su voluntad sea sólo secundariamente afectada.

Trastornos de las áreas asociativas. Agnosias, apraxia, afasias. (2)

Estas tienen que ver con las funciones intelectuales más complejas, como los procesos del lenguaje, el pensamiento y la organización de nuestra conducta de acuerdo a reglas y patrones sociales. La lesión de ellas afecta lo más humano de nosotros mismos causando trastornos diversos que se manifiestan en forma de apraxias agnosias y afasias.

Las lesiones de las áreas de asociación tienen consecuencias muy diversas según su localización y extensión. Existe una extensa clasificación y terminología para nombrar y describir estas alteraciones funcionales. A continuación veremos las tres categorías más generales y algunos ejemplos.

Agnosia. La voz agnosia significa literalmente incapacidad para conocer. En realidad se trata una dificultad para reconocer determinados objetos a partir de su exploración sensorial. En todos los casos se trata de alteraciones que solo afectan el reconocimiento de los objetos y no la capacidad de percibirlos, es decir, la función de los receptores y las vías, así como su análisis en la corteza primaria correspondiente están preservados. Raramente la incapacidad es total y en esos casos sería más correcto hablar de una disgnosia.

Por ejemplo, una persona con una lesión extensa del área de asociación táctil, podrá identificar la presencia o ausencia del objeto, lo que demuestra la integridad de las vías somato sensoriales, pero no será capaz de reconocer cuál es el objeto colocado en su mano.

Es decir, una persona con agnosia visual no es ciega, puede ver y evitar un obstáculo en su camino, pero no será capaz de reconocer cual era el objeto que lo

impedía pasar. Un caso especial de agnosia visual, muy importante para los seres humanos, es la llamada prosopagnosia, que significa la incapacidad de reconocer a otras personas por su rostro. Las lesiones de la región occipito-temporal en la cara basal de los hemisferios causa este tipo de alteración que resulta muy invalidante para las relaciones sociales de la persona.

Apraxia. El término apraxia se refiere a la incapacidad o dificultad para la realización de movimientos hábiles, en ausencia de parálisis. Es decir la vía piramidal esta intacta y la persona puede mover sus extremidades, pero no puede realizar movimientos aprendidos, como por ejemplo cortar con una tijera, o acordonarse los zapatos. Lesiones de la corteza premotora pueden producir apraxia de distintos tipos y extensión, pero también puede ser resultado de lesiones que afectan el área de integración somatosensorial, lo cual pone de manifiesto la importancia de la retroalimentación sensorial para la ejecución de movimientos complejos. Un caso especial de apraxia es la agrafia, que denomina la incapacidad o dificultad para la escritura.

Las afasias o disfasias son consecuencia de lesiones que afectan a las áreas del lenguaje. La lesión del área de Broca ocasiona un tipo de afasia llamada **afasia motora**, porque lo que falla en este caso es la emisión de las palabras y no su comprensión. La afasia de Broca es llamada también afasia no fluida, pues el lenguaje de estas personas se expresa de forma tartajeante.

Por su parte las lesiones del área de Wernicke interfieren con la comprensión y organización del lenguaje, razón por la cuál se denomina a este trastorno **afasia sensorial**.

Por último lesiones del área del giro angular causan trastornos en la lectura conocidas como **dislexia**.

La lesión de las áreas de asociación afecta aspectos importantes de la vida intelectual de los seres humanos, sus capacidades más complejas y causan gran sufrimiento a las personas que las padecen, que por lo general eran personas completamente normales antes del ictus. También afecta a sus familias y a la sociedad por el grado de invalidez que producen y el tipo de cuidado especial que cada uno requiere. Hoy se realizan esfuerzos para encontrar formas adecuadas de tratamiento que restablezcan las funciones afectadas. Estos esfuerzos comienzan a dar frutos en instituciones especializadas gracias a las capacidades neuroplásticas del cerebro. Esta capacidad permite además conciliar las tendencias localizacionistas y las contrarias para entender como es posible que una función localizada en un área cerebral con una función específica pueda recuperarse mediante su relocalización en otras áreas cerebrales (2).

Otras alteraciones

Prosopagnosia, incapacidad de reconocer las caras. Se produce por lesiones de la porción medial del lóbulo temporal derecho en sujetos diestros (6), o en lesiones

extensas de las caras inferiores y mediales de ambos lóbulos occipitales y medioventrales de ambos lóbulos temporales (3).

Acalculia. Alteración selectiva de la capacidad matemática, que puede ocurrir por lesión frontoparietal (6).

Neuroplasticidad. La neuroplasticidad es la capacidad de cambio que posee el sistema nervioso. Las neuronas y las conexiones que entre ellas se establecen no son elementos estáticos sino que pueden variar, y de hecho lo hacen continuamente, en respuesta a la experiencia de cada individuo. Los procesos de aprendizaje, son expresión de estas capacidades neuroplásticas, como también lo son los procesos adaptativos que ocurren en el cerebro. Experimentos en animales y estudios en humanos han demostrado que los mapas corticales no son estáticos, sino que pueden variar según la experiencia individual.

Cuando una persona pierde por accidente algunos dedos de una mano, la representación sensorial de esos dígitos en la corteza somatosensorial desaparece y el área que antes ocupaba la representación de esos dedos es, por así decirlo, invadida por la representación de otros dedos no afectados. Estudios como este demuestran el carácter dinámico y cambiante de la localización de funciones y como esta representación no es estática, sino que puede modificarse.

Esta capacidad es la base funcional de la recuperación de funciones perdidas o alteradas por lesiones que afectan al sistema nervioso, lo que ha dado origen al desarrollo de una rama de la Neurología, conocida como **Neurología Restaurativa**, que pone su atención en el desarrollo y aplicación de procedimientos terapéuticos diversos para contribuir a la recuperación de estas funciones. Nuestro país ha sido pionero en el empleo de estas técnicas. El Centro Internacional de Restauración Neurológica es una institución que marcha a la vanguardia mundial de esta especialidad. Allí, gracias al trabajo abnegado, el amor que se brinda a pacientes cubanos y extranjeros, basados en los conocimientos más actuales, se trabaja día a día por llevar a personas afectadas por lesiones de muy diversa índole al logro de una vida más plena y útil para consigo mismo, para su familia y para la sociedad de las funciones conocidas de las llamadas áreas corticales de asociación. Falta mucho aún para comprender todos los sutiles aspectos funcionales implicados en las mismas, pero el desarrollo de nuevas técnicas de imágenes funcionales, mapeo cerebral y otras contribuyen al progreso sostenido en ese conocimiento. Ese conocer necesario, habrá también de ser útil para lograr el noble objetivo de recuperar funciones afectadas por lesiones de esas áreas y brindar a esas personas una vida más plena y de mejor calidad (2).

Referencias bibliográficas.

1. García, X. CD de Fisiología I. Video clase sueño y vigilia ,2004
2. Bergado, J .CD de Fisiología I. Video clase cortezas asociativas, 2004
3. Guyton AC, Hall JE. "Tratado de Fisiología Médica". Ed Interamericana MC Graw. Hill. Madrid 1996.
4. Kelly, D "Sleep and dreaming". En Kandel ER., Schwart .T,H,, Jestiell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.51: 793-804.
5. Colectivo de autores. Fisiología L Folleto complementario. segunda parte. Ed MINSAP. Ciudad Habana. 1987,
6. Ganong W.F. "Fisiología médica'. 159 ED (de la 17 en Inglés). Ed. Manual moderno. México-Santa Fé. Bogotá. 1996.
7. Kandel E.R., Kupferman I, Iversen S . "Learning and memory . En Kandel ER, Schwartz JH., Jesell TM. , "Principles of Neural Science". Ed. McGraw – Hill. USA. 2000. Cap. 62.:1227-1246
8. Kandel ER., Hawkins R. D. "Bases biológicas del aprendizaje y de la individualidad". Investigación y Ciencia. 1992. Nov. 49-57,
9. Reinoso Suárez F., "Anatomía de la memoria. Instituto de España, Real Academia Nacional de Medicina. Madrid 1995.
10. Kandel ER "Cellular mechanism of learning and biological basis of individuality. En Kandel ER., Schwart .T,H,, Jesell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA 2000. Cap. 63: 1247-1279.
11. Ascoaga JIE. "Aprendizaje fisiológico y aprendizaje pedagógico". Ed. El Ateneo Bs As. 1979.
12. Bliss TVP and Collingridge. "A synaptic model of memory. Long term potentiation in the hippocampus. Nature. 1993. 361: 31-39.
13. Pockett S. Long term potentiation and depression in the intermediate gray matter of rat spinal cord in vitro. Neurosciences. 1995, 67:791-798.
14. Bindman L.J. Murphy KP.S.J., Pockett. "Post-synaptic control of induction of long term change in the efficacy of transmission at neurocortical synapsis in slices of rat brain". J. Neurophysiol. 1988, 60: 1053- 1065
15. Bergado Rosado JA, Almaguer- Melián W. Mecanismos celulares de la neuroplasticidad. Rev Neurol. 2000. 31:1074-1095
16. Almaguer- Melián W, Bergado Rosado, JA. Interactions between the hippocampus and the amygdala in synaptic plasticity processes. A key to understanding the relations between motivation and memory. Rev Neurol. 2000. 35:586-593.
17. Millner B, Squire LR, Kandel ER. Cognitive neuroscience and the study of memory. Neuron 1998. 20:445-468.
18. Iversen S, Kupferman I, Kandel ER " Emotional states and feelings" . En Kandel ER., Schwart .T,H,, Jesell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA 2000. Cap.50: 982-997.
19. Cardamone R "Neuropsicología del Pensamiento: Un enfoque histórico-cultural" Psicología Científica - www.psicologiacientifica.com.
20. Kandel E.R. Disorders of mood: depresión, mania and anxiety disorders. ". En Kandel ER., Schwartz .T,H,, Jesell T.M. "Principles of neural Science" Ed. McGraw – Hill. USA1991. Cap.51: 793-804.

21. Luria, AR "Las funciones corticales superiores del hombre".Editorial científico técnica. La Habana.1982.

Capítulo 12. PORCIÓN PERIFÉRICA DEL SISTEMA NERVIOSO

Autores: Dra. Caridad Dovale Borjas.
Dr. Washintong Rosell Puig.
Dra. Isabel Álvarez Ruiz.
Dra. Irela Pérez Magín.
Dra. Aurora Rodríguez Rodríguez.

Índice:

1. Generalidades de la porción periférica del Sistema Nervioso.
2. Plexos nerviosos.
3. Nervios Craneales.

La porción periférica del Sistema nervioso conecta la porción central de este sistema (encéfalo y médula espinal) con el resto de los órganos y estructuras que componen el organismo y está compuesto por los nervios, los ganglios y las terminaciones nerviosas.

Los **nervios** están conformados por las raíces, los troncos y los ramos nerviosos, algunos de los cuales se unen y forman los plexos nerviosos. Se clasifican de acuerdo con su origen en craneales y espinales (procedentes del encéfalo y de la médula espinal, respectivamente), y según sus funciones en sensitivos, motores y mixtos. La estructura del nervio se caracteriza porque tiene el aspecto de un cordón blanquecino, constituido por la agrupación de fibras nerviosas (axón con su envoltura), dispuestas en forma de haces y unidas por tejido conectivo que recibe distintos nombres según el tipo de estructura que rodea: el endoneuro rodea a cada fibra nerviosa, el perineuro rodea a cada haz de fibras nerviosas y el epineuro rodea a cada nervio.

Los nervios se distribuyen con cierta regularidad. Por ejemplo:

1. Los nervios divergen a los lados del plano medio, donde se encuentra el sistema nervioso central, según el principio de la simetría bilateral del cuerpo.
2. En el tronco del cuerpo humano los nervios conservan la estructura segmentaria de esta región.
3. Los nervios alcanzan a los órganos que inervan siguiendo la distancia más corta del lugar donde se originan, lo cual es bien evidente en la inervación muscular, y si estos órganos se desplazan en su desarrollo, el nervio sigue el mismo trayecto y mantiene su inervación.
4. Los nervios superficiales o cutáneos acompañan a las venas subcutáneas y los nervios profundos a los paquetes vasculares (arterias, venas y linfáticos), que se sitúan en lugares protegidos y en las regiones flexoras del cuerpo.

Los **ganglios** se clasifican según su función y localización en sensitivos craneoespinales (situados en las raíces sensitivas de los nervios espinales y de algunos nervios craneales) y motores viscerales o autónomos (situados en el trayecto de las ramas nerviosas que se dirigen hacia las vísceras). En general, la estructura del ganglio se caracteriza porque tiene un aspecto globuloso, constituido por la agrupación de cuerpos neurocelulares, cubiertos por una cápsula de tejido conectivo que emite ramificaciones hacia el interior del ganglio y contiene además, prolongaciones neurocelulares (dendritas y el inicio de los axones) y gliocitos ganglionares que rodean a cada célula nerviosa. Los ganglios sensitivos craneoespinales se distinguen porque están formados por neuronas del tipo pseudounipolar (ver tejido nervioso), excepto los ganglios vestibular y coclear que son bipolares, mientras que los ganglios motores viscerales están formados principalmente por neuronas multipolares.

Las **terminaciones nerviosas** se clasifican según su función en receptores y efectores.

Los **receptores** se encuentran en las extremidades distales de las fibras aferentes o sensitivas, actúan como transductores biológicos que transforman los estímulos físicos y químicos en impulsos nerviosos, y se pueden clasificar por su localización (exteroceptores, propioceptores e interoceptores) y por su estructura (libres y encapsulados).

Los **efectores** se localizan en las extremidades distales de las fibras eferentes o motoras y actúan liberando mediadores químicos capaces de modificar las estructuras donde se conectan (músculos y glándulas), y constituyen los efectores neuromusculares (placa motriz y plexos terminales) y neuroglandulares.

Nervios espinales

Los nervios espinales se originan de la médula espinal, y existen en el humano 31 pares, que se disponen segmentariamente: 8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros y 1 coccígeo. Estos nervios se denominan numerándolos de arriba hacia abajo según la región a la que pertenecen.

Los nervios espinales son mixtos, formados por 2 raíces procedentes de la médula espinal, una posterior sensitiva donde se encuentra el ganglio espinal y otra anterior o motora. Estas 2 raíces se unen y forman el tronco del nervio espinal que emerge del canal vertebral por el agujero intervertebral correspondiente.

En su trayecto, el nervio espinal emite 4 ramos (meníngeo, comunicante, posterior y anterior). Los ramos meníngeos inervan las meninges de la médula espinal. Los ramos comunicantes establecen conexión con los ganglios simpáticos. Los ramos posteriores inervan los músculos profundos del dorso del tronco y la piel de esta región. Los ramos anteriores inervan los músculos y la piel del resto del tronco y de los miembros.

Los ramos anteriores de los nervios espinales torácicos se mantienen independientes, conservan la estructura segmentaria de esta región del cuerpo y constituyen los nervios intercostales. Sin embargo, los ramos anteriores de los nervios espinales de las otras regiones se entremezclan y forman plexos nerviosos de donde parten los nervios periféricos. Por lo tanto, como principio general, cada nervio espinal que entra a formar parte de un plexo nervioso, contiene fibras que se distribuyen en varios nervios periféricos y cada nervio periférico que parte de un plexo nervioso contiene fibras de varios nervios espinales. Esto explica, porqué al seccionarse un nervio espinal que entra a formar parte de un plexo nervioso, no se afecta totalmente al territorio de inervación correspondiente, pero al seccionarse un nervio periférico que parte de un plexo nervioso sí ocurre una afectación mayor en el territorio de inervación. En la región cervical se forman los plexos cervical y braquial y en la región lumbosacra los plexos lumbar y sacro. Además, en la región coccígea se forma el plexo coccígeo, de menor importancia, compuesto por los ramos anteriores del último nervio sacro (SV) y del coccígeo, que da ramos pequeños a los músculos y la piel cercanos al cóccix.

Plexo cervical

El plexo cervical se forma por los ramos anteriores de los 4 primeros nervios cervicales (CI-CIV), que se unen entre sí mediante 3 ramos comunicantes y en su organización se destacan el asa cervical y el nervio frénico. Este plexo está situado a ambos lados de la parte superior de la región cervical de la columna vertebral, por delante del lugar de inserción de los músculos escalenos y por detrás del músculo esternocleidomastoideo, del cual está separado por el paquete vasculonervioso del cuello.

Nervios del Plexo Cervical

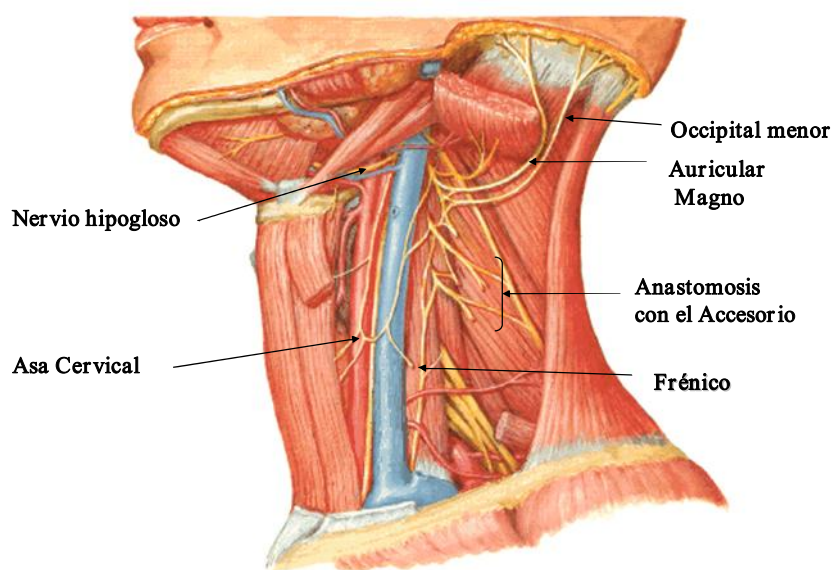


Figura1. Nervios del plexo cervical.

Del plexo cervical parten ramos nerviosos periféricos, que de acuerdo con su distribución y función se clasifican en cutáneos o sensitivos, musculares o motores y mixtos.

Los ramos cutáneos o sensitivos (nervios occipital menor, auricular magno, transverso del cuello y supraclaviculares) se inician en los segundo y tercero ramos comunicantes y se distribuyen por la piel de la cabeza, cuello y hombro, según indican sus nombres.

Los ramos musculares o motores se inician en distintas partes de este plexo e inervan la mayoría de los músculos del cuello, como los prevertebrales, escalenos e infrahioideos. También inervan a los músculos esternocleidomastoideos y trapecio, junto con el nervio accesorio. Los nervios que inervan los músculos infrahioideos derivan del asa cervical, antiguamente llamada asa del hipogloso, que está formada por 2 raíces, superior e inferior, que se unen al nivel del músculo omohioideo. La raíz superior (ramo descendente del nervio hipogloso) proviene del primer nervio cervical, se adosa al nervio hipogloso en parte de su trayecto y luego se separa de este hasta unirse con la raíz inferior (ramo descendente del plexo cervical), que proviene del segundo y tercer nervio cervical.

El ramo mixto del plexo cervical es el nervio frénico que se forma principalmente por un ramo procedente del cuarto nervio cervical, al que se agregan ramos del tercero y quinto nervios cervicales. El nervio frénico de cada lado, desciende por el cuello pasando por delante del músculo escaleno anterior, penetra en la cavidad torácica pasando entre la arteria y vena subclavia, desciende por el mediastino pasando por delante de la raíz pulmonar y termina inervando al músculo diafragma que tiene una acción importante en los movimientos respiratorios. En su trayecto, el nervio frénico emite ramos sensitivos que inervan la pleura y el pericardio. En ocasiones se realiza la sección quirúrgica del nervio frénico de un lado, con el objetivo de paralizar el hemidiafragma que inerva, lo que provoca su elevación y colapso del pulmón correspondiente.

Resumen Plexo cervical (C I - C IV)

Tipos de ramos	Territorio de inervación
Ramos sensitivos	Piel de cabeza, cuello y hombros
Ramos musculares	Músculos del cuello (prevertebrales, escalenos e infrahioideos) y parte del esternocleidomastoideo y trapecio
Mixto (frénico)	Pleura, pericardio y diafragma

Plexo braquial

El plexo braquial se forma por los ramos anteriores de los 4 últimos nervios cervicales (C V - C VIII) y del primer nervio torácico (T I).

Localización del plexo Braquial. Relaciones anatómicas

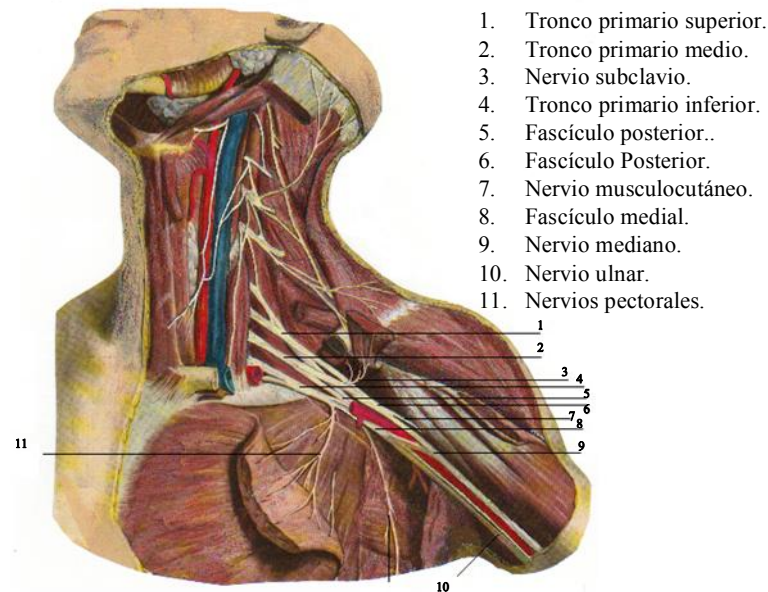


Figura 2. Plexo braquial.

En la organización del plexo braquial se forman primero 3 troncos (superior, medio e inferior). El tronco superior se origina de la unión de C V y C VI, el medio de C VII y el inferior de la unión de C VIII y T I. Cada uno de estos troncos se divide en 2 ramos, anterior y posterior; las divisiones posteriores de los 3 troncos se fusionan y forman el fascículo posterior. Las divisiones anteriores de los troncos superior y medio se unen y originan el fascículo lateral, mientras que la división anterior del tronco inferior se continúa como fascículo medial.

Teniendo en cuenta la situación del plexo braquial se distinguen 2 partes (supraclavicular e infraclavicular). La parte supraclavicular está formada por los troncos primarios dispuestos entre los músculos escalenos anterior y medio, relacionados con la arteria subclavia. La parte infraclavicular o axilar está formada por los fascículos dispuestos alrededor de la arteria axilar. Este plexo se puede bloquear con la inyección de un anestésico local por arriba del punto medio de la clavícula.

Del plexo braquial parten ramos nerviosos periféricos, que de acuerdo con su longitud se pueden clasificar en cortos y largos.

Los ramos cortos del plexo braquial (nervios dorsal de la escápula, torácico largo, subclavio, supraescapular, pectorales, subescapular, toracodorsal y axilar) se originan de diferentes partes del plexo braquial e inervan principalmente los músculos del cinturón de los miembros superiores y de las regiones superficiales del tórax y del dorso del tronco que están relacionados con los miembros superiores (excepto el trapecio). Entre los ramos cortos del plexo braquial se

destaca el nervio axilar o circunflejo, porque es el más grueso de este grupo, deriva del fascículo posterior e inerva los músculos deltoideo y redondo menor, así como la piel de la región deltoidea. La lesión aislada de este nervio es rara y se manifiesta por dificultad en separar el brazo.

Los ramos largos del plexo braquial (nervios radial, músculo cutáneo, mediano, ulnar, cutáneo braquial medial y cutáneo antebraquial medial) se originan de los fascículos del plexo braquial y se extienden por los miembros superiores donde inervan las estructuras que componen estas regiones.

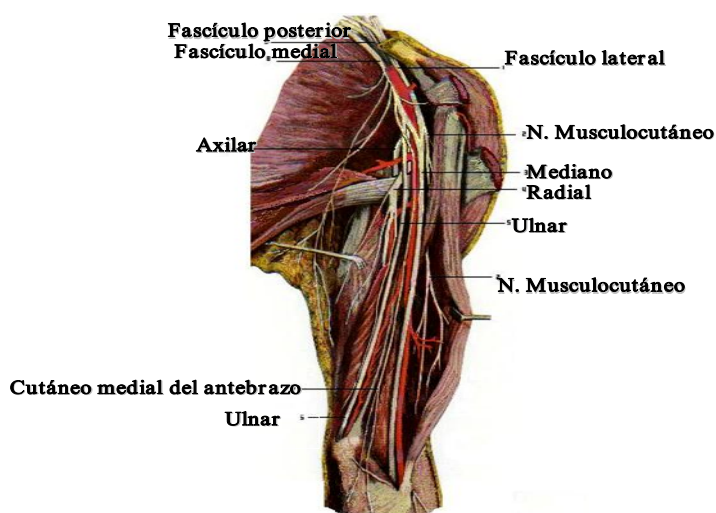


Figura 3. Ramos largos del plexo braquial.

El nervio radial se origina del fascículo posterior e inerva los músculos extensores de la parte posterior del brazo y antebrazo y la piel de la región posterior del brazo, antebrazo y parte de la mano. La lesión de este nervio al nivel de la axila se manifiesta por imposibilidad de extender el antebrazo, la mano y los dedos (“mano péndula”).

El nervio músculo cutáneo se origina del fascículo lateral e inerva los músculos flexores de la parte anterior del brazo y la piel de la parte anterolateral del antebrazo. La lesión aislada de este nervio es rara y se manifiesta por dificultad para flexionar el antebrazo.

El nervio mediano se origina por la unión de 2 raíces, lateral y medial, procedentes de los fascículos lateral y medial respectivamente, e inerva a la mayor parte de los músculos del grupo anterior del antebrazo y de la región tenar de la mano, así como la piel de la parte lateral de la palma de la mano y de las porciones distales del dorso de los dedos más laterales. La lesión de este nervio se manifiesta por dificultad en realizar la pronación del antebrazo, la flexión de la mano y de los 3 dedos más laterales (“mano de predicador”).

El nervio ulnar se origina del fascículo medial e inerva algunos músculos flexores de la parte anterior del antebrazo (los más mediales) y de las regiones hipotenar y del medio de la mano, así como la piel de la parte medial de la mano. La lesión de este nervio se manifiesta por dificultad en flexionar y aproximar la mano y principalmente en los movimientos de los dedos, como la flexión del meñique y la separación y aproximación de los dedos (“mano en garra”).

El nervio cutáneo braquial medial (nervio braquial cutáneo medial) se origina del fascículo medial e inerva la piel de la parte medial del brazo. El nervio cutáneo antebraquial medial (nervio antebraquial cutáneo medial) también se origina del fascículo medial e inerva la piel de la parte medial del antebrazo.

Resumen Plexo braquial (C V-VIII y T I)

Ramos	Territorio de inervación
Ramos cortos	Músculos y piel del cinturón de los miembros superiores
Nervio radial	Músculos posteriores del brazo y antebrazo piel de la parte posterior de brazo, del antebrazo y parte de la mano.
Nervio musculocutáneo	Músculos anteriores del brazo cutáneo piel de la parte anterolateral del antebrazo.
Nervio mediano	La mayoría de los músculos anteriores del antebrazo y de la región tenar de la mano Piel de la parte lateral de la palma de la mano.
Nervio ulnar	Músculos de la región anterior del antebrazo (los que no inerva el mediano) y regiones hipotenar y del medio de la mano Piel de la parte medial de la mano
Nervio braquial cutáneo medial	Piel de la parte medial del brazo
Nervio antebraquial cutáneo medial	Piel de la parte medial del antebrazo

Plexo lumbar

El plexo lumbar se forma principalmente por los ramos anteriores de los 4 primeros nervios lumbares (L-I - L-IV) que se unen entre sí mediante ramos comunicantes, y su organización es más simple que la del plexo braquial. Este plexo está situado a ambos lados de la región lumbar de la columna vertebral, en el espesor del músculo psoas mayor, donde da ramos cortos y largos que emergen por la cara anterior, y los bordes laterales y medial de este músculo.

Los ramos cortos del plexo lumbar se originan de diferentes partes de este plexo e inervan los músculos vecinos (ejemplo; músculos psoas mayor y menor y cuadrado lumbar).

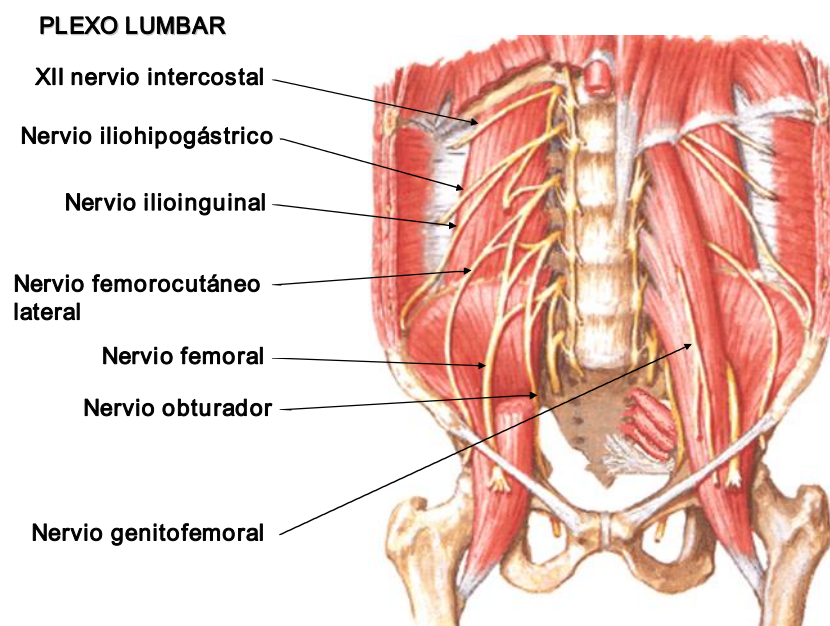


Figura 4. Ramos largos el plexo lumbar.

Los ramos largos del plexo lumbar (nervios iliohipogástrico, ilioinguinal, cutaneofemoral lateral, genitofemoral, obturador y femoral) se originan en general y de forma resumida de la manera siguiente: de L-I derivan los nervios iliohipogástrico e ilioinguinal; de L-II se forman los nervios cutaneofemoral lateral y genitofemoral; de L-II, L-III y L-IV parten ramos anteriores y posteriores. Los ramos anteriores se unen y forman el nervio obturador, mientras que los ramos posteriores también se unen y constituyen el nervio femoral. En general, los ramos largos del plexo lumbar inervan los músculos anchos del abdomen y de los grupos anterior y medial del muslo, así como la piel del hipogastrio, de las regiones lateral, anterior y medial del muslo y de la región medial de la pierna.

El nervio iliohipogástrico (nervio abdominogenital mayor) se origina de L-I, emerge por el borde lateral del músculo psoas mayor, pasa por delante del músculo cuadrado lumbar, donde se relaciona con el riñón y se extiende entre los músculos anchos del abdomen hasta la región del hipogastrio. En su trayecto inerva los músculos anchos del abdomen y la piel del hipogastrio y de la parte superolateral del muslo.

El nervio ilioinguinal (nervio abdominogenital menor) se origina de L-I, emerge por el borde lateral del músculo psoas mayor, debajo y paralelo al nervio iliohipogastrio, pasa por delante del músculo cuadrado lumbar, se extiende entre los músculos anchos del abdomen y atraviesa el canal inguinal hasta los genitales externos. En su trayecto inerva los músculos anchos del abdomen y la piel del escroto en el varón, o de los labios pudendos mayores en la hembra y de la parte superomedial del muslo.

El nervio cutaneofemoral lateral (nervio femorocutáneo lateral) se origina principalmente de L-II, emerge por el borde lateral del músculo psoas mayor, desciende por delante del músculo iliaco, pasa por detrás de la parte lateral del ligamento inguinal y desciende por la cara lateral del muslo, e inerva la piel de esta última región.

El nervio genitofemoral (nervio genitocrural) se origina de L-II, emerge por la cara anterior del músculo psoas mayor, desciende por delante de este músculo y se divide en 2 ramos (genital y femoral). El ramo genital atraviesa el canal inguinal hasta los genitales externos, e inerva el funículo espermático en el varón o el ligamento redondo del útero en la hembra. El ramo femoral pasa por detrás del ligamento inguinal hacia la región anterosuperior del muslo e inerva la piel del triángulo femoral.

El nervio obturador se origina de la fusión de los ramos anteriores de L-II, L-III y L-IV, emerge por el borde medial del músculo psoas mayor, desciende por la pared lateral de la cavidad pelviana y atraviesa el agujero obturado hasta el muslo, e inervan los músculos de la región medial del muslo y la piel que los cubre. La lesión de este nervio es rara y se manifiesta por dificultad en aproximar el muslo.

El nervio femoral (nervio crural) se origina de la fusión de los ramos posteriores de L-II, L-III y L-IV, emerge por el borde lateral del músculo psoas mayor, desciende paralelo a este músculo, y pasa por detrás del ligamento inguinal hacia el miembro inferior, e inerva los músculos de la región anterior del muslo y la piel que los cubre, así como la piel de la región anteromedial de la pierna. La lesión de este nervio también es rara y se manifiesta por imposibilidad de extender la pierna

Resumen Plexo lumbar (L I- L IV)

Ramos	Territorio de inervación
Ramos cortos	Músculos anteriores del cinturón de los miembros inferiores
Nervio iliohipo gástrico	Músculos anchos del abdomen Piel del hipogastrio y parte superolateral del muslo
Nervio ilioinguinal	Músculos anchos del abdomen Piel de la parte superomedial del muslo, escroto (V) y labios pudendos mayores (H)
Nervio femorocutáneo	Piel de la parte lateral del muslo lateral
Nervio genitofemoral	Funículo espermático (V) y ligamento redondo del útero (H) Piel del triángulo femoral
Nervio obturador	Músculos y piel de la parte medial del muslo
Nervio femoral	Músculos anteriores del muslo Piel de la parte anterior del muslo y de la pierna

Plexo sacro

El plexo sacro se forma por los ramos anteriores de los 2 últimos nervios lumbares (L IV y LV) y de los 4 primeros nervios sacros (S I-S IV). Estos ramos presentan también divisiones anteriores y posteriores que resultan difíciles de demostrar.

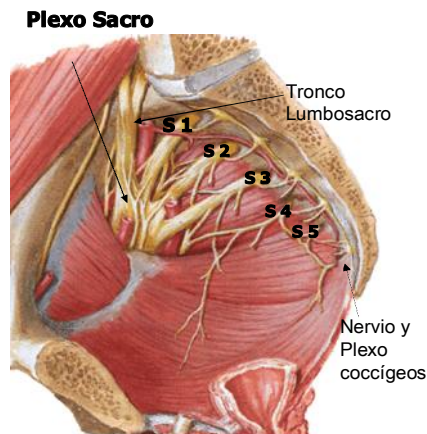


Figura 5. Plexo sacro.

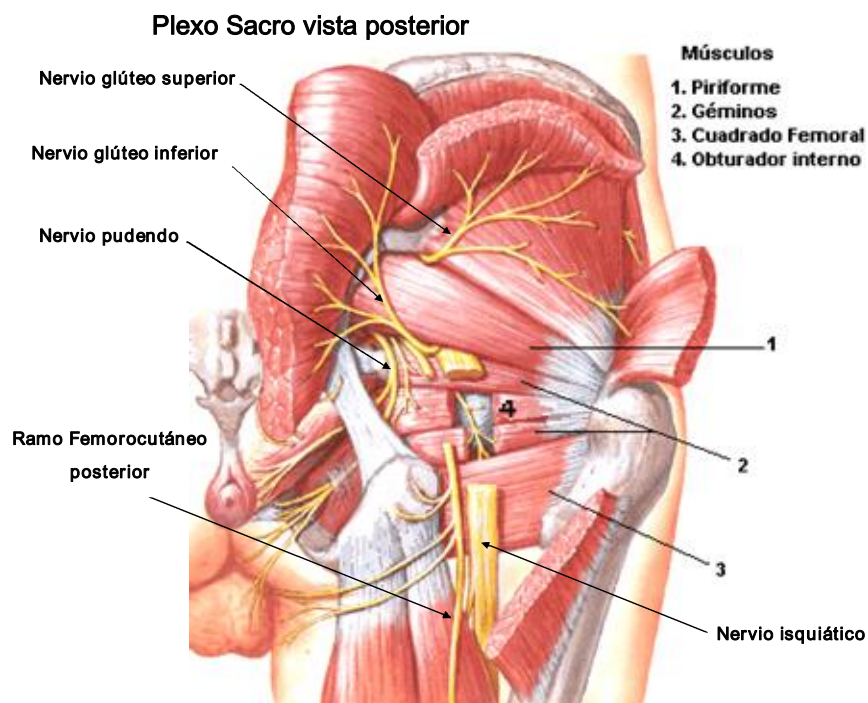


Figura 6. Vista posterior plexo sacro.

En la organización de este plexo se destaca la formación del tronco lumbosacro y del nervio isquiático. El tronco lumbosacro se forma por la unión de la parte inferior de L IV con L V, luego desciende hacia la cavidad pelviana y se une a S I. El

nervio isquiático se forma por la fusión de los ramos anteriores de los 4 primeros nervios sacros, que en conjunto están situados por delante del músculo piriforme y presentan la forma de un triángulo con la base relacionada con los agujeros sacros pelvianos o anteriores y el vértice donde se inicia el nervio isquiático está dirigido hacia abajo, al nivel de la incisura isquiática mayor del coxal (agujero infrapiriforme).

Del plexo sacro parten ramos nerviosos periféricos que de acuerdo con su longitud, se clasifican en cortos y largos.

Los ramos cortos del plexo sacro (nervios musculares, glúteo superior, glúteo inferior y pudendo) se originan de diferentes partes de este plexo e inervan los músculos posteriores del cinturón de los miembros inferiores y del perineo, así como los órganos genitales externos y la piel que cubre estas regiones. Entre los nervios de este grupo se distingue el nervio pudendo, porque es el más grueso, que deriva de S I - S III e inerva la parte inferior del recto, los músculos y la piel del perineo y los órganos genitales externos.

Los ramos largos del plexo sacro (nervios cutáneo femoral posterior e isquiático) se originan de varios nervios sacros, se extienden por el miembro inferior, e inervan la mayor parte de las estructuras que componen la parte posterior del muslo, la pierna y el pie.

El nervio cutaneofemoral posterior (nervio femorocutáneo posterior o ciático menor) se origina de S I - S III, emerge de la cavidad pelviana a través del agujero infrapiriforme, junto con el nervio isquiático y desciende por la parte posterior del muslo e inerva la piel de esta región.

El nervio isquiático (nervio ciático mayor) es el nervio más grueso del organismo, que se inicia en el vértice del plexo sacro y está compuesto por fibras nerviosas procedentes de todos los nervios espinales que entran a formar parte del plexo sacro. Este nervio emerge de la cavidad pelviana, a través del agujero infrapiriforme, desciende por la parte posterior del muslo y al nivel de la región poplíteo se divide en 2 ramos: el nervio tibial (nervio ciático poplíteo interno) y el nervio fibular común (nervio ciático poplíteo externo); aunque esta división puede ocurrir en niveles superiores, porque en realidad el nervio isquiático está constituido en toda su extensión por estos 2 ramos, incluidos en una vaina común de tejido conectivo. En su trayecto el nervio isquiático inerva los músculos posteriores del muslo. La lesión del nervio isquiático en la región glútea se manifiesta por dificultad en extender el muslo y flexionar la pierna, además, es imposible mover los dedos y el pie (pie en posición varoequina).

El nervio tibial (nervio ciático poplíteo interno) es el ramo más grueso del nervio isquiático que desciende por la parte posterior de la pierna, pasa por detrás del maleolo medial y se divide en 2 ramos que se dirigen hacia la planta del pie (nervios plantares medial y lateral). En su trayecto el nervio tibial inerva los músculos y la piel de la parte posterior de la pierna y sus ramos plantares los

músculos y la piel de la planta del pie. El ramo cutáneo del nervio tibial es el nervio cutáneo sural medial. La lesión del nervio tibial al nivel de la región poplíteica se manifiesta por la imposibilidad de flexionar los dedos y la dificultad de extender el pie (pie en posición calcánea).

El nervio fibular común (nervio ciático poplíteico externo) es el ramo más delgado del nervio isquiático, que se dirige lateralmente hacia la cabeza de la fíbula y se divide en 2 ramos: el nervio fibular profundo que inerva los músculos anteriores de la pierna y del dorso del pie, y el nervio fibular superficial que inerva los músculos laterales de la pierna o fibulares y la piel del dorso del pie. El nervio fibular común en su trayecto emite un ramo cutáneo llamado nervio cutáneo sural lateral, que inerva la piel de la parte lateral de la pierna y se une con el ramo cutáneo del nervio tibial y forma el nervio sural que se extiende por la parte inferior de la cara posterior de la pierna. La lesión del nervio fibular común se manifiesta por la incapacidad de extender los dedos y flexionar el pie (pie en posición varoquina)

Ramos	Territorio de inervación
Ramos cortos	Músculos posteriores del cinturón de los miembros inferiores y perineo, genitales externos y piel de estas regiones
Nervio femorocutáneo posterior	Piel de la parte posterior del muslo
Nervio isquiático	Músculos posteriores del muslo
Nervio tibial	Músculos y piel de la parte posterior de la pierna
Nervios plantares	Músculos y piel de la planta del pie
Nervio fibular común	Piel de la parte lateral de la pierna
Nervio fibular superficial	Músculos laterales de la pierna Piel del dorso del pie
Nervio fibular profundo	Músculos anteriores de la pierna y del dorso del pie

Nervios craneales

Los nervios craneales se originan del encéfalo. En el humano existen 12 pares que se denominan numerándolos de arriba hacia abajo o con nombres propios: I (nervio olfatorio), II (nervio óptico), III (nervio oculomotor), IV (nervio troclear), V (nervio trigémino), VI (nervio abductor), VII (nervio facial), VIII (nervio vestibulococlear), IX (nervio glosofaríngeo), X (nervio vago), XI (nervio accesorio), XII (nervio hipogloso).

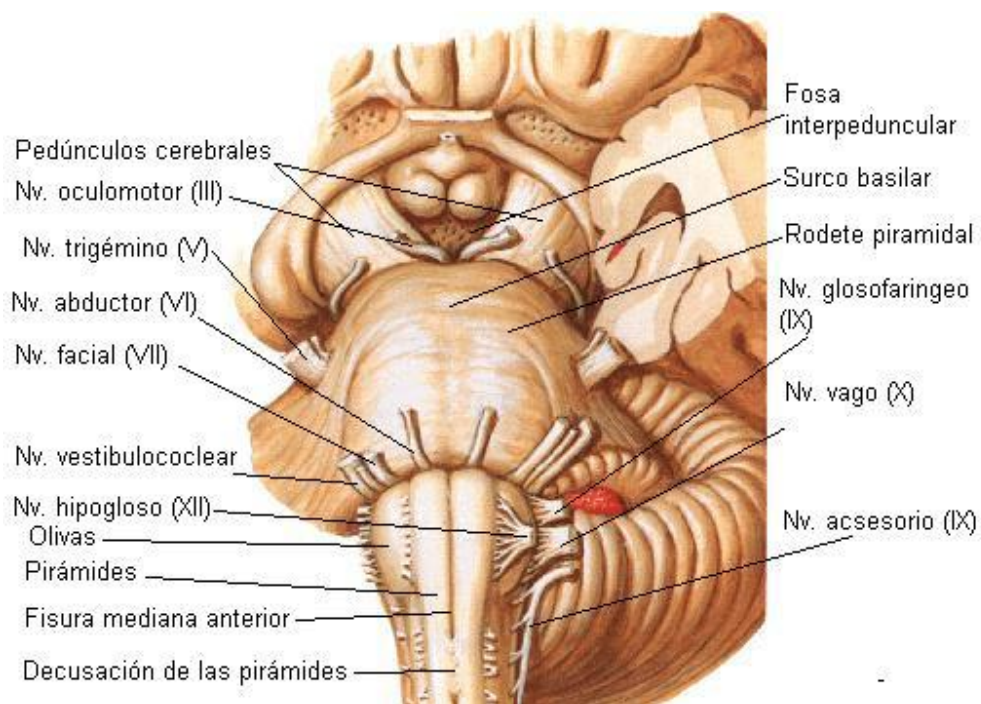


Figura 7. Nervios craneales. Vista anterior del tronco encefálico.

Los nervios craneales se diferencian de los nervios espinales en varios aspectos, entre los que se destacan su origen y formación, tipo funcional de sus fibras, ganglios que poseen y distribución.

Como ya se explicó antes, los nervios craneales se originan del encéfalo y no se forman por la unión de 2 raíces. La mayoría procede del tronco encefálico, excepto los 2 primeros, que en realidad no son verdaderos nervios, sino prolongaciones del encéfalo, específicamente el I del telencéfalo y el II del diencefalo. Los 2 siguientes (III y IV) proceden de los pedúnculos cerebrales (mesencéfalo), los 4 intermedios (V, VI, VII y VIII) del puente (metencéfalo) y los 4 últimos (IX, X, XI y XII) de la médula oblongada (mielencéfalo).

De acuerdo con la función de sus fibras los nervios craneales se clasifican en aferentes o sensitivos (I, II y VIII), eferentes o motores (III, IV, VI, XI y XII) y mixtos (V, VII, IX y X); aunque los nervios clasificados como motores también poseen fibras aferentes propioceptivas que transmiten la sensibilidad de los músculos que inervan. Por lo tanto, los nervios craneales no tienen uniformidad en el tipo funcional de las fibras que contienen. Además, solo algunos poseen ganglios en su trayecto (nervios mixtos y el nervio vestíbulo coclear).

Los nervios craneales no adoptan una disposición segmentaria ordenada e inervan principalmente las estructuras de la cara y mediante el nervio vago (X) inervan órganos del cuello y de las cavidades torácica y abdominal.

Los nervios craneales sensitivos (I, II y VIII) están relacionados con los órganos de los sentidos especiales del olfato, la vista y el oído. La mayoría de los nervios craneales motores inervan los músculos originados de los miotomas craneales destinados al ojo (III, IV y VI) y la lengua (XII), excepto el XI. Este último, junto con los nervios craneales mixtos inervan los músculos originados de los arcos branquiales, y se corresponden de la forma siguiente: I arco - V nervio, II arco - VII nervio, III arco - IX nervio, IV arco - X nervio, últimos arcos - XI nervio.

Para facilitar la comprensión de los nervios craneales, estos se agrupan de acuerdo con sus funciones (sensitivos, motores y mixtos), y se describen según el sentido del impulso nervioso que se transmite por sus fibras nerviosas (los sensitivos son aferentes y los motores eferentes). De la misma manera se considera como origen real de los mismos los núcleos mayores asociados a ellos. Los núcleos aferentes o sensitivos son núcleos de terminación, ya que reciben fibras de los ganglios aferentes de los nervios craneales y envían fibras hacia niveles superiores del Sistema Nervioso. Los núcleos eferentes o motores son núcleos de origen donde las neuronas envían fibras hacia los órganos efectores directamente, o haciendo sinapsis en un ganglio periférico, que está situado cerca del órgano efector. Como explicamos anteriormente, a todos estos núcleos se les denomina, por convenio, origen real de los nervios craneales.

Los núcleos motores pueden ser de tres tipos:

1. Motores somáticos: Son aquellos en los que sus territorios de inervación derivan de las somitas [N. oculomotor (III), troclear (IV), abductor (VI) e hipogloso (XII)].
2. Motores viscerales generales o vegetativos: Las neuronas que se encuentran en ellos envían fibras hacia los músculos lisos o las glándulas (derivados del mesodermo esplácnico). Estas fibras se interrumpen en ganglios antes de llegar al órgano efector [N. oculomotor (III), facial (VII), glosofaríngeo (IX) y vago (X)].
3. Motores viscerales especiales: Inervan estructuras que derivan de los arcos viscerales o branquiales [N. trigémino (V), facial (VII) y el núcleo ambiguo, que es común a los nervios glosofaríngeo (IX), vago (X) y accesorio (XI)]

Además, en la composición de los nervios se precisa el tipo de fibra que poseen o predominan. En este aspecto se destacan 4 generales que son comunes de los nervios espinales y craneales y 3 especiales que son específicos de algunos nervios craneales:

- -Fibras aferentes somáticas relacionadas con la sensibilidad general superficial y profunda. -Fibras aferentes viscerales relacionadas con la sensibilidad general de las vísceras. -Fibras eferentes somáticas relacionadas con la musculatura esquelética.
- Fibras eferentes viscerales relacionadas con el sistema nervioso autónomo (parasimpático) de la musculatura lisa, la musculatura cardíaca y las glándulas.

- Fibras aferentes somáticas especiales relacionadas con los órganos de los sentidos especiales de la vista y vestibulococlear.
- Fibras aferentes viscerales especiales relacionadas con los órganos de los sentidos especiales del olfato y el gusto.
- -Fibras eferentes viscerales especiales relacionadas con los arcos branquiales.

Nervios craneales sensitivos

El llamado nervio olfatorio (I) es una prolongación del encéfalo, específicamente del telencéfalo (rinencéfalo) que está relacionada con el órgano del olfato. Está compuesto por fibras nerviosas sensitivas viscerales especiales, que no tienen ganglios por ser prolongaciones del encéfalo y se agrupan formando numerosos filamentos nerviosos (de 15 a 20) que en conjunto representan al nervio olfatorio. Estos filamentos nerviosos se inician en los receptores olfatorios constituidos por las células neurosensoriales olfatorias, localizadas en la región olfatoria de la mucosa nasal y desde aquí se extienden hacia arriba, penetran la cavidad craneal por la lámina cribosa del etmoides y terminan en los bulbos olfatorios situados en la porción orbitaria de la cara inferior de los hemisferios cerebrales, donde hacen sinapsis con las células mitrales de estas estructuras. A partir de los bulbos olfatorios continúan hacia atrás las vías olfatorias (ver vías de conducción nerviosa).

El nervio óptico (II) es una prolongación del encéfalo, específicamente del diencefalo, que está relacionada con el órgano de la vista. Está compuesto por fibras nerviosas sensitivas somáticas especiales, que carecen de ganglios por ser prolongaciones del encéfalo y se extienden desde las células ganglionares de la retina del ojo hasta el quiasma óptico.

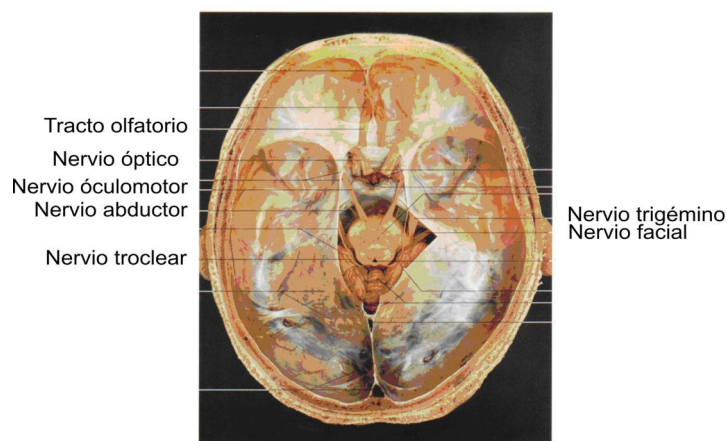


Figura 8. Vista interna de la base de cráneo. Nervios craneales.

En la retina se encuentran 3 hileras de células nerviosas conectadas entre sí: 1. las células ópticas baciliformes y coniformes (en forma de bastones y conos), que

constituyen los receptores de los estímulos luminosos o fotorreceptores, 2. las neuronas bipolares y 3. las neuronas multipolares o ganglionares. Los axones de estas últimas se concentran en la parte medial del polo posterior del bulbo ocular y forman la papila o el disco del nervio óptico, donde se inicia este nervio que se extiende hacia atrás y medialmente por el fondo de la órbita, atraviesa el canal óptico y penetra en la cavidad craneal donde termina uniéndose con el del lado opuesto y forma el quiasma óptico, situado en la porción orbitaria de la cara inferior de los hemisferios cerebrales.

En el quiasma óptico las fibras más mediales del nervio se entrecruzan y a partir de esta estructura continúan hacia atrás las vías ópticas (ver vías de conducción nerviosa).

El nervio vestibulococlear (VIII), también conocido como estatoacústico o auditivo, consta de 2 partes, la vestibular y la coclear, relacionadas con los órganos del equilibrio y de la audición, respectivamente, situados en el oído interno. Cada parte de este nervio está compuesta por fibras nerviosas sensitivas somáticas especiales, que se inician en ganglios separados (ganglios vestibular y coclear), también situados en el oído interno y donde radican los cuerpos neurocelulares de estas fibras que son neuronas bipolares, con una prolongación periférica y otra central. Las prolongaciones periféricas de estos ganglios terminan en los receptores correspondientes del oído interno. Los receptores del equilibrio estático se encuentran en el vestíbulo (máculas del utrículo y el sáculo) y los receptores del equilibrio dinámico se hallan en los conductos semicirculares (crestas ampollares), mientras que los receptores de la audición se localizan en la cóclea o caracol (órgano espiral o de Corti). Las prolongaciones centrales de estos 2 ganglios (vestibular y coclear) forman en el meato acústico interno las dos partes del nervio vestibular que en su conjunto penetran en la cavidad craneal a través del poro acústico interno, se extienden hacia el tronco encefálico, se implantan en las partes laterales del surco bulbo pontino y terminan en los núcleos correspondientes (vestibulares y cocleares), situados en el área vestibular cerca de los ángulos laterales de la fosa romboidea. A partir de estos núcleos continúan las vías vestibulares y auditivas separadas.

Nervios craneales sensitivos

Nervios	Tipo y territorio de inervación
I Olfatorio	Sensitivo visceral especial (región olfatoria de la mucosa nasal)
II Óptico	Sensitivo somático especial (retina del ojo)
VIII Vestibulococlear	Sensitivo somático especial (órganos del equilibrio y la audición en el oído interno)

Nervios craneales motores

El nervio oculomotor o motor ocular común (III) está relacionado con los miotomas precordales o preóticos e inerva la mayoría de los músculos del ojo. Está compuesto principalmente por fibras nerviosas motoras somáticas y viscerales (parasimpáticas). Las fibras motoras somáticas tienen su origen real o se inician en los núcleos motores del nervio oculomotor situados en el mesencéfalo, específicamente en la parte dorsal de los pedúnculos cerebrales, al nivel de los colículos superiores, e inervan la mayoría de los músculos extrínsecos del ojo. Las fibras motoras viscerales (parasimpáticas) se inician en los núcleos accesorios de este nervio situados cerca del núcleo motor, hacen sinapsis en el ganglio ciliar e inervan los músculos intrínsecos del ojo. El nervio oculomotor tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico por el borde medial de cada pedúnculo cerebral, sale de la cavidad craneal por la fisura orbitaria superior y penetra en la órbita donde se divide en 2 ramos (superior e inferior). El ramo superior inerva los músculos recto superior del ojo y elevador de párpado superior. El ramo inferior inerva otros músculos extrínsecos del ojo (músculos oblicuo inferior, recto inferior y recto medial). Del ramo inferior parte la raíz oculomotora, con fibras parasimpáticas que hacen sinapsis en el ganglio ciliar situado en la órbita e inervan los músculos intrínsecos del ojo (músculos esfínter de la pupila y ciliar).

El nervio troclear o patético (IV) está relacionado con los miotomas preóticos e inerva un músculo extrínseco del ojo (músculo oblicuo superior). Está compuesto sobre todo por fibras nerviosas motoras somáticas que se inician en el núcleo motor de este nervio, localizado en el mesencéfalo, específicamente en la parte dorsal de los pedúnculos cerebrales, al nivel de los colículos inferiores e inervan el músculo oblicuo superior del ojo. El nervio troclear tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico por el techo mesencefálico, debajo de los colículos inferiores, luego rodea el borde lateral de cada pedúnculo cerebral y sale de la cavidad craneal por la fisura orbitaria superior, hacia la órbita, donde inerva el músculo del ojo ya mencionado.

El nervio abductor o motor ocular externo (VI) está relacionado con los miotomas preóticos e inerva un músculo extrínseco del ojo (músculo recto lateral). Está compuesto esencialmente por fibras nerviosas motoras somáticas que se inician en el núcleo motor de este nervio, situado en la parte dorsal del puente e inerva el músculo recto lateral del ojo. El nervio abductor tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico por la parte medial del surco bulbopontino, sale de la cavidad craneal por la fisura orbitaria superior y penetra en la órbita, e inerva el músculo del ojo correspondiente.

El nervio accesorio o espinal (XI) está relacionado con los últimos arcos branquiales y consta de 2 partes (craneal y espinal), que en general inervan a los músculos derivados de estos arcos; su parte craneal junto con el nervio vago inerva a los músculos de la faringe y laringe y su parte espinal a 2 músculos que se extienden hacia abajo por el cuello y el dorso del tronco (músculos esternocleidomastoideo y trapecio). Este nervio está compuesto principalmente

por fibras nerviosas motoras viscerales (branquiales), que se inician en 2 núcleos motores situados en lugares distintos: el núcleo ambiguo en la médula oblongada y el núcleo espinal en las astas anteriores de la sustancia gris correspondiente a los segmentos cervicales de la médula espinal. De acuerdo con el doble origen real de este nervio se describen 2 partes o raíces (craneal y espinal). La parte craneal emerge con varias raíces del tronco encefálico, por el surco posterolateral de la médula oblongada, debajo de las raíces del nervio vago; mientras que la parte espinal emerge también por varias raíces, pero por la cara lateral de la región cervical de la médula espinal. Esta última parte asciende por el canal vertebral, atraviesa el agujero magno del occipital y penetra en la cavidad craneal donde se une con la parte craneal y forma el tronco del nervio accesorio que sale de la cavidad craneal por el agujero yugular, junto con la vena yugular interna y los nervios vagos y glossofaríngeo y se divide en 2 ramos (interno y externo). El ramo interno contiene principalmente fibras procedentes de la parte craneal, se une al nervio vago, e inerva los músculos de la faringe y la laringe (nervios faríngeos y laríngeo recurrente). El ramo externo contiene principalmente fibras provenientes de la parte espinal e inerva los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.

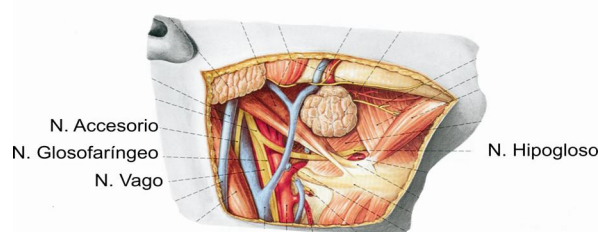


Figura 9. Nervios craneales: Glossofaríngeo, vago accesorio e hipogloso.

El nervio hipogloso (XII) está relacionado con los miotomas occipitales e inerva los músculos de la lengua. Está compuesto fundamentalmente por fibras nerviosas motoras somáticas que se inician en el núcleo motor de este nervio, localizado en la médula oblongada, al nivel del triángulo hipogloso de la fosa romboidea e inerva a los músculos extrínsecos e intrínsecos de la lengua. El nervio hipogloso tiene su origen aparente o emerge con varias raíces del tronco encefálico, por el surco anterolateral de la médula oblongada, sale de la cavidad craneal por el canal del hipogloso y se dirige hacia delante, luego se une en parte de su trayecto con la raíz superior del asa cervical (plexo cervical), de la cual se separa y penetra en la musculatura de la lengua.

Nervios craneales motores	
Nervios	Tipo y territorio de inervación
III Oculomotor	Motor somático (mayoría de los músculos extrínsecos del ojo) Motor visceral (parasimpático) (músculos esfínter de la pupila y ciliar)
IV Troclear	Motor somático (músculo oblicuo superior del ojo)
VI Abductor	Motor somático (músculo recto lateral del ojo)
XI Accesorio	Motor visceral (branquial) (músculos de faringe y laringe) (músculos esternocleidomastoideo y trapecio)
XII Hipogloso	Motor somático (músculos de la lengua)

Nervios craneales mixtos

El nervio trigémino (V) está relacionado con el I arco branquial y en general es sensitivo de la cara y de las estructuras que se encuentran en sus cavidades. Además es motor de los músculos que derivan de este arco.

Está compuesto por fibras nerviosas sensitivas somáticas y motoras viscerales (branquiales). Las fibras sensitivas somáticas se inician en el ganglio semilunar o trigeminal (de Gasser), situado en la fosa craneal media (en la cara anterior de la porción petrosa del temporal cerca de su vértice)

Las prolongaciones periféricas de este ganglio forman 3 ramos (oftálmico, maxilar y mandibular), que en general conducen los impulsos nerviosos de la sensibilidad general procedente de la cara, bulbo ocular, mucosas nasales y oral, dientes y parte de la lengua. Las prolongaciones centrales del ganglio trigeminal forman la raíz sensitiva que se dirige hacia el tronco encefálico y termina en los núcleos sensitivos del nervio trigémino (mesencefálico, pontino y espinal), situados en el mesencéfalo, puente y médula oblongada.

Las fibras motoras viscerales (branquiales) se inician en el núcleo motor del nervio trigémino localizado en la parte dorsal del puente y en general inervan los músculos derivados del I arco branquial que actúan en la masticación.

El nervio trigémino tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico mediante 2 raíces, sensitiva y motora, específicamente por la parte lateral de la cara anterior del puente, cerca del lugar donde se inicia el péndulo cerebeloso medio. Estas 2 raíces en conjunto constituyen el tronco del nervio trigémino, que se dirige hacia delante hasta el ganglio trigeminal donde las fibras sensitivas forman 3 ramos (oftálmico, maxilar y mandibular), mientras que las fibras motoras se incorporan al ramo mandibular.

El ramo oftálmico es sensitivo, sale de la cavidad craneal por la fisura orbitaria superior, penetra en la órbita y se divide en 3 ramos (nervios frontal, nasociliar y lagrimal) que inervan la piel de la frente, párpado superior, dorso de la nariz, el bulbo ocular y la mucosa de la parte anterior de la cavidad nasal.

El ramo maxilar es sensitivo, sale de la cavidad craneal por el agujero redondo, penetra en la fosa pterigopalatina, donde se continúa con el nervio infraorbitario que atraviesa la fisura orbitaria inferior y penetra en la órbita. En el trayecto de los nervios maxilar e infraorbitario parten varios ramos (ejemplo; nervios alveolares superiores, cigomáticos y pterigopalatinos) que inervan la piel del párpado inferior, labio superior, parte lateral de la nariz, parte anterior de la mejilla y de la región temporal, la mucosa de la parte posterior de la cavidad nasal y del paladar y los dientes superiores con las encías de esta región

El ramo mandibular es mixto, sale de la cavidad craneal por el agujero oval, penetra en la fosa infratemporal donde emite varios ramos que se agrupan en sensitivos y motores.

Los ramos sensitivos (ejemplo; nervios lingual, bucal, alveolar inferior y auriculotemporal) inervan la piel del labio inferior, mentón, parte posterior de la mejilla y la región temporal, parte anterior de la oreja, meato acústico externo, la mucosa de la región bucal y la parte anterior del dorso de la lengua y los dientes inferiores con las encías de esta región.

Los ramos musculares inervan los músculos que derivan del I arco branquial (músculos masticadores y suprahioides que se insertan en la mandíbula)

En las regiones cercanas al trayecto de los ramos principales del nervio trigémino se encuentran pequeños ganglios que pertenecen al sistema nervioso autónomo (parasimpático); nervio oftálmico (ganglio ciliar), nervio maxilar (ganglio pterigopalatino), nervio mandibular (ganglio ótico), nervio lingual (ganglio submandibular).

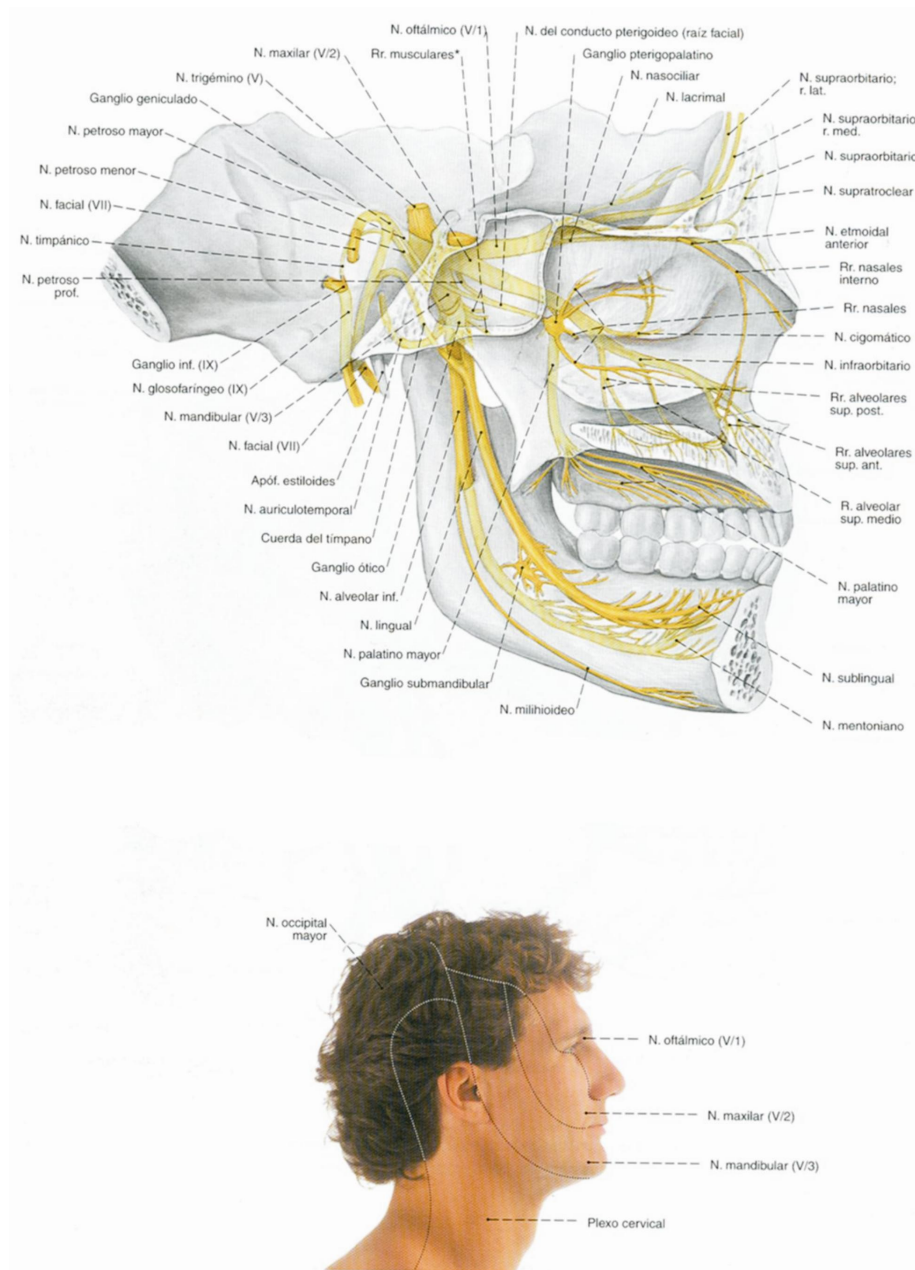


Figura 10. Nervio trigémino. Distribución de sus ramas.

El nervio facial (VII) está relacionado con el II arco branquial y el órgano del gusto. En general es motor de los músculos que derivan de este arco, motor secretor de la mayoría de las glándulas contenidas en las cavidades de la cara y sensitivo especial gustativo de la parte anterior de la lengua.

El nervio facial consta de 2 partes: el nervio facial propiamente dicho (motor) y el nervio intermedio (mixto). El nervio facial propiamente dicho está compuesto principalmente por fibras nerviosas motoras viscerales (branquiales), que se

inician en el núcleo motor de este nervio, situado en la parte dorsal del puente e inervan los músculos derivados del II arco branquial que actúan en la mímica de la cara y el cuello. El nervio intermedio (de Wrisberg) está compuesto por fibras nerviosas motoras viscerales (parasimpáticas), que se inician en el núcleo salivatorio superior localizado en el puente y en su distribución una parte de sus fibras van por la cuerda del tímpano, hacen sinapsis en el ganglio submandibular e inervan las glándulas salivales, submandibular y sublingual; otras fibras van por el nervio petroso mayor, hacen sinapsis en el ganglio pterigopalatino e inervan las glándulas lagrimales y de las mucosas nasal y palatina. Este nervio también contiene fibras nerviosas sensitivas viscerales especiales (del gusto) que se inician en el ganglio geniculado, situado en el espesor de la porción petrosa del temporal (canal facial), cuya prolongación periférica va por la cuerda del tímpano e inerva los receptores gustativos de la parte anterior de la lengua y su prolongación central se dirige al tronco encefálico y termina en el núcleo solitario al nivel del puente.

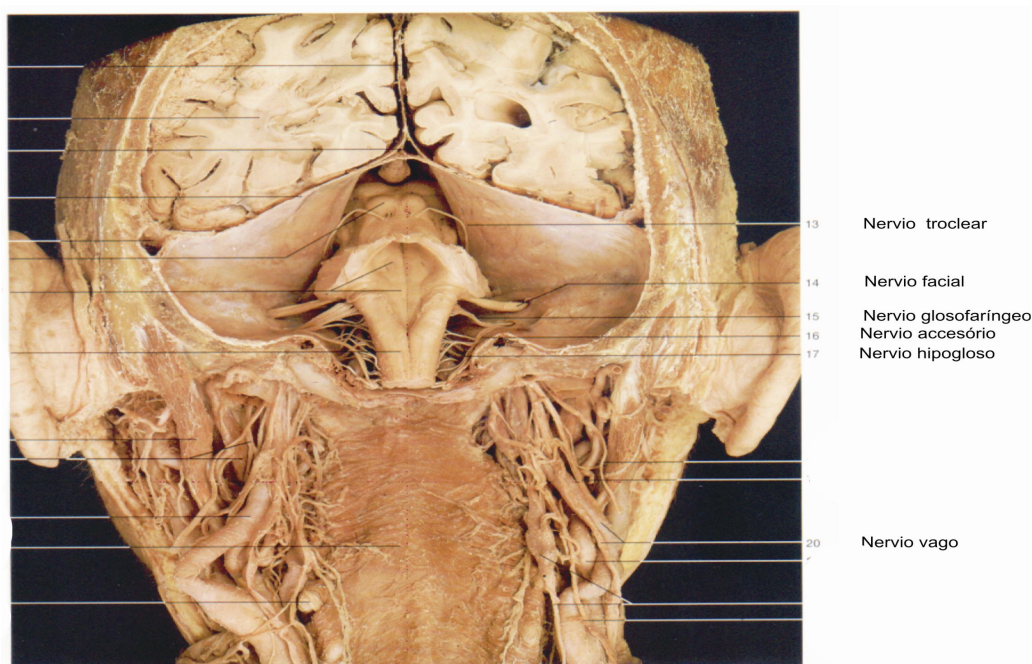


Figura 11. Vista posterior tronco encefálico. Nervios craneales.

El nervio facial tiene su origen aparente o emerge con sus 2 raíces (nervio facial y nervio intermedio) del tronco encefálico por el surco bulbo pontino, medialmente al nervio vestibulococlear y junto con este penetra en el meato acústico interno, donde continúa su trayecto en el espesor de la porción petrosa del temporal, hasta salir definitivamente de la cavidad craneal por el agujero estilomastoideo del temporal y penetra en el espesor de la glándula parotídea, donde se divide en varios ramos que inervan los músculos derivados del II arco branquial (músculos faciales o de la mímica, platisma y suprahioides que no se insertan en la mandíbula).

En su trayecto intrapetroso emite varios ramos, entre los que se destacan los correspondientes al nervio intermedio (nervios cuerda del tímpano y petroso mayor). La cuerda del tímpano es un ramo mixto con fibras parasimpáticas y gustativas, sale de la región intrapetroso por la fisura petrotimpánica, se dirige hacia delante y se une al nervio lingual (de la rama mandibular del nervio trigémino).

El nervio petroso mayor contiene fibras parasimpáticas, emerge de la región intrapetroso por un pequeño canal situado en la cara anterior de la porción petrosa del temporal y sale de la cavidad craneal por el agujero rasgado.

El nervio glossofaríngeo (IX) está relacionado con el III arco branquial y el órgano del gusto. En general es sensitivo de la parte posterior de la lengua y la faringe, motor de un solo músculo de la faringe (músculo estilofaríngeo) y motor secretor de la glándula parotídea. Este nervio está compuesto por varios tipos de fibras nerviosas, las fibras motoras viscerales (branquiales) se inician en el núcleo ambiguo situado en la médula oblongada e inervan al músculo estilo faríngeo.

Las fibras motoras viscerales (parasimpáticas) se inician en el núcleo salivatorio inferior situado en la médula oblongada, hacen sinapsis en el ganglio ótico e inervan la glándula parotídea. Las fibras sensitivas viscerales (generales y especiales) se inician en los ganglios superior e inferior del nervio glossofaríngeo, situados en la base del cráneo al nivel del agujero yugular, cuyas prolongaciones periféricas contienen fibras que conducen la sensibilidad general (de la parte posterior de la lengua, faringe y cavidad timpánica) y fibras de la sensibilidad especial gustativa (de la parte posterior de la lengua), mientras que sus prolongaciones centrales terminan en el núcleo solitario de la médula oblongada.

El nervio glossofaríngeo tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico con varias raíces, por la parte superior del surco posterolateral de la médula oblongada, sale de la cavidad craneal por el agujero yugular donde se encuentran los ganglios superior o inferior de este nervio, luego se dirige hacia delante y distribuye sus ramos por las regiones de la lengua, faringe y glándula parotídea (nervios timpánico, petroso menor, lingual, del músculo estilofaríngeo, faríngeos, tonsilares y del seno carotídeo).

El nervio timpánico penetra en la cavidad timpánica donde forma el plexo timpánico y se continúa con el nervio petroso menor que hace sinapsis con el ganglio ótico, cuyas fibras motoras parasimpáticas inervan la glándula parotídea. El nervio lingual contiene fibras sensitivas (generales y especiales) que inervan la parte posterior del dorso de la lengua. Los otros ramos de este nervio inervan las estructuras que indican sus nombres.

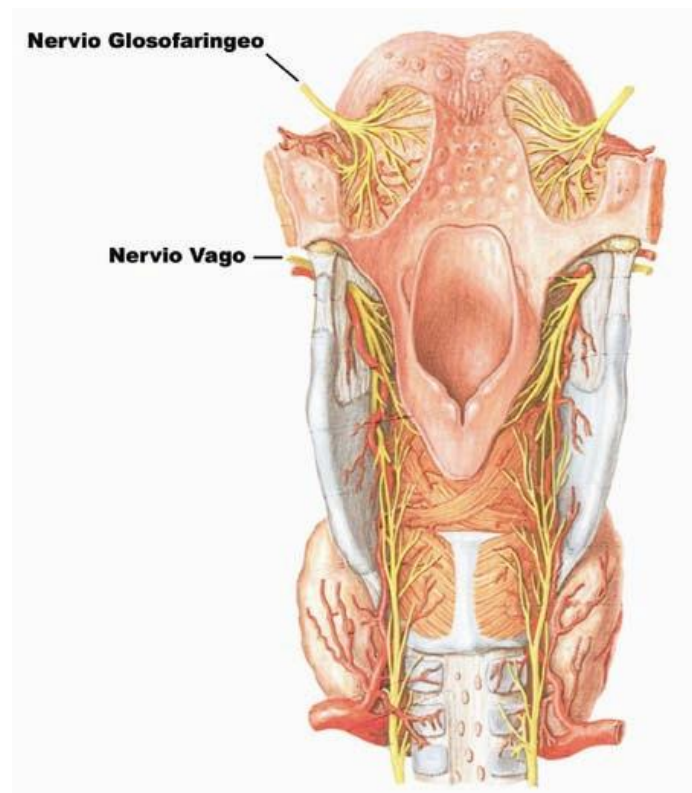


Figura 12. Nervios glossofaríngeo y vago.

El nervio vago o neumogástrico (X) está relacionado con el IV arco branquial y el órgano del gusto, es el más largo de los nervios craneales y tiene una amplia distribución, que inerva estructuras y órganos situados en la cabeza, cuello, cavidades torácica y abdominal, correspondientes a los aparatos cardiovascular, respiratorio, digestivo y renal; es motor de los músculos de la faringe y laringe, motor parasimpático de las vísceras torácicas y abdominales y sensitivo de todas las estructuras que inerva. Está compuesto por varios tipos de fibras nerviosas.

Las fibras motoras viscerales (branquiales) se inician en el núcleo ambiguo situado en la médula oblongada e inervan los músculos derivados del IV arco branquial (músculos del paladar blando, faringe y laringe). Las fibras motoras viscerales (parasimpáticas) se inician en el núcleo dorsal del vago situado en la médula oblongada, hacen sinapsis en los ganglios terminales cercanos a las vísceras que inerva pertenecientes a los aparatos cardiovascular (corazón y vasos), respiratorio (tráquea y bronquios), digestivo (esófago, estómago, intestino delgado y grueso hasta el colon transverso, hígado y páncreas) y riñones.

Las fibras sensitivas viscerales se inician en los ganglios superior e inferior del nervio vago, situados en la base del cráneo al nivel del agujero yugular, cuyas prolongaciones periféricas contienen fibras de la sensibilidad general de todas las estructuras que inervan y fibras de la sensibilidad especial gustativa de la raíz de

la lengua; mientras que sus prolongaciones centrales terminan en el núcleo solitario situado en la médula oblongada.

El nervio vago tiene su origen aparente o emerge del tronco encefálico mediante varias raíces, por el surco posterolateral de la médula oblongada, debajo del nervio glosofaríngeo, sale del cráneo por el agujero yugular donde se encuentran los ganglios superior e inferior de este nervio, desciende por el cuello y forma parte del paquete vasculonervioso de esta región, desciende por la cavidad torácica adosado al esófago en cuyo tercio inferior forma los plexos anterior y posterior del esófago, de donde parten los troncos vagales anterior y posterior que contienen fibras de ambos nervios vagos y atraviesan el hiato esofágico del diafragma.

En la cavidad abdominal se distribuyen sus ramos por todos los órganos que inervan en esta cavidad, excepto los situados en la cavidad pelviana.

El nervio vago también emite numerosos ramos en su trayecto por las distintas regiones (craneal, cervical y torácica) que inervan órganos situados en estas.

Nervios craneales mixtos	
Nervios	Tipo y territorio de inervación
V Trigémino	Motor visceral (branquial) (músculos masticadores y suprahioides que se insertan en la mandíbula) Sensitivo somático general (piel de la cara, bulbo ocular, mucosas nasal y oral, dientes y parte anterior de la lengua)
VII Facial	Motor visceral (branquial) (músculos faciales, platisma, y suprahioides que no se insertan en la mandíbula) Motor visceral (parasimpático) (glándulas lagrimal, nasales y salivales, excepto la parótida) Sensitivo visceral especial (gustativo) (parte anterior de la lengua)
IX Glosofaríngeo	Motor visceral (branquial) (músculo estilofaríngeo) Motor visceral (parasimpático) (glándula parótida) Sensitivo visceral especial (gustativo) (parte posterior de la lengua) Sensitivo visceral general (parte posterior de la lengua y faringe)
X Vago	Motor visceral (branquial) (músculo de la faringe y laringe) Motor visceral (parasimpático) (vísceras de las cavidades torácica y abdominal) Sensitivo visceral especial (gustativo) (raíz de la lengua) Sensitivo visceral general (de las estructuras y órganos que inerva)

Bibliografía.

- 1-Rosell W, Dovale C, Alvarez I: Morfología Humana Tomo II. Sistemas viscerales, circulatorio y nervioso. Editorial Ciencias Médicas. 2002
- 2-Truex R, Carpenter M: Core Text of Neuroanatomy. Fourth Edition. William and Wilkins. 1991.
- 3-Rouviere. Anatomía Humana Sistema Nervioso Central. Descriptiva y Topográfica. Edición Rolvolucionaria. 1968.

- 4- Orts Llorca. Anatomía Humana tomo II. Quinta Edición. Editorial Científico Médica. 1982.
- 5-Sinelnikov. Atlas de Anatomía Humana III. Editorial MIR. 1986.

Capítulo 13. MENINGES, LÍQUIDO CEREBRO ESPINAL Y VASCULARIZACIÓN

Autores: Dra. Lis María Ferrero Rodríguez.
Dra. Irela Pérez Magín.
Dr. Andrés Dovale Borjas.
Dra. Aurora Rodríguez Rodríguez.

Índice:

- I. Generalidades de las meninges.
 - A. Meninges de la médula espinal.
 - B. Meninges del encéfalo.
- II. Líquido cerebroespinal: formación, circulación y reabsorción.
- III. Vascularización encefálica: Irrigación y Drenaje venoso.

I. Generalidades de las Meninges

El encéfalo y la médula espinal ocupan respectivamente la cavidad craneal y el canal medular, que constituyen un verdadero estuche óseo que los protege, sin embargo, debido a la delicadeza e importancia funcional de estas estructuras necesitan aún más protección y esta función la cumplen tanto las meninges, como los espacios que hay entre ellas y el líquido situado en los mismos.

Las meninges son tres y se denominan de la superficie a la profundidad duramadre, aracnoides, y piamadre; recubren a la médula espinal y al encéfalo y derivan del mesénquima. La duramadre es una membrana fibrosa gruesa y resistente, su superficie externa es irregular, su superficie interna es lisa y está cubierta de un revestimiento endotelial, se le denomina también paquimeninge. Está ricamente vascularizada e inervada.

La aracnoides es una membrana muy fina, transparente y carente de vasos y nervios. Está separada de la duramadre por el espacio subdural (que es una simple hendidura que contiene una pequeña cantidad de líquido seroso) y de la piamadre por el espacio subaracnoideo (que es amplio y está lleno de líquido cerebroespinal). Este espacio es más amplio por debajo del nivel de la II vértebra lumbar donde se hace la punción lumbar, específicamente en el espacio comprendido entre LIII y L IV, para extraer líquido con el objetivo de realizar exámenes citológicos, bacteriológico, de contraste (mielografía), o para inyectar anestésicos (anestesia raquídea).

La piamadre, membrana más interna, es una delgada membrana de tejido conectivo muy vascularizada e inervada, que recubre el tejido nervioso introduciéndose en los surcos y otras depresiones. Tanto la piamadre como la aracnoides han sido consideradas por algunos autores como una entidad única a la que denominan leptomeninge o meninge blanda.

Las meninges encefálicas son continuación hacia arriba de las de la médula espinal, tienen igual nombre y distribución, cubren el encéfalo y tienen función de protección, al igual que las medulares

Diferencias entre las meninges espinales y craneales:

Duramadre: La duramadre espinal es un saco fibroso que se extiende desde los bordes del agujero magno por arriba y termina caudalmente a nivel de la II – III vértebras sacras, constituyendo el fondo de saco dural que rodea al filum terminale y a la cola de caballo (recordar que el cono medular termina a nivel de LI-LII generalmente). Del saco dural hacia abajo la duramadre rodea al filum terminale y constituye el ligamento coccígeo que termina insertándose en el cóccix.

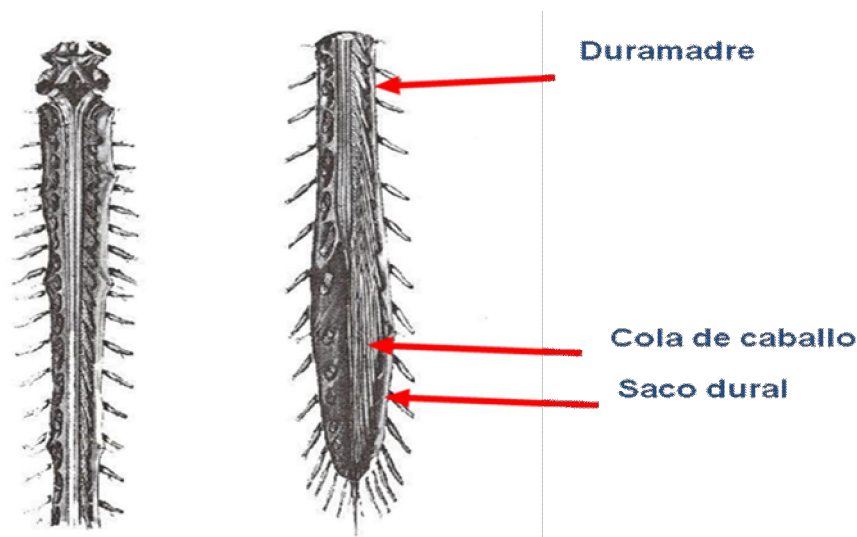


Figura 1. Médula rodeada de las meninges. Saco dural.

La duramadre espinal no está adherida a las paredes del canal vertebral por lo que queda un espacio, el epidural, ocupado por tejido conjuntivo laxo, grasa y vasos sanguíneos (plexos venosos vertebrales internos).

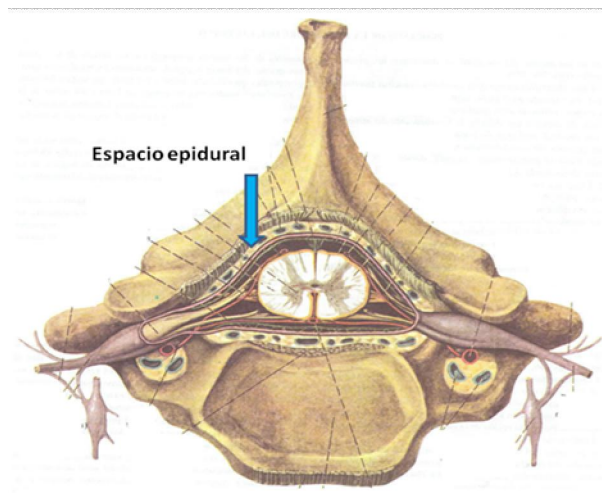


Figura 2. Corte transversal a nivel de médula para apreciar el espacio epidural ocupado por tejido adiposo y plexos venosos.

Por otra parte, la duramadre encefálica es una membrana resistente blanquecina de tejido conjuntivo fibroso adherida íntimamente a los huesos del cráneo por lo que no existe espacio epidural. La hoja más externa de la duramadre craneal constituye el periostio de los huesos del cráneo, sin embargo, esta adherencia es diferente en la calvaria y en la base del cráneo. En la calvaria la duramadre se deja separar fácilmente de la superficie interna del hueso y sólo se adhiere fuertemente a lo largo de las suturas, mientras que en la base la duramadre se adhiere fuertemente a la pared ósea. La unión entre las dos capas de la duramadre craneana (periostio y capa fibrosa o duramadre propiamente dicha) es más laxa en la región temporal, de ahí la posibilidad de producción de hematomas epidurales en los traumatismos o golpes que se localizan en esta zona.

Además, la duramadre encefálica presenta dos características que no tiene la duramadre que recubre la médula espinal y son las expansiones y los senos venosos de la duramadre.

Las expansiones son prolongaciones situadas entre diferentes partes del encéfalo a las cuales separan. Los senos venosos son desdoblamientos de la duramadre que conducen sangre venosa.

Las expansiones además de servir de protección realizan la compartimentación entre partes del encéfalo y son en total cuatro, dos dispuestas en sentido sagital y dos en sentido horizontal.

Las dispuestas sagitalmente son la hoz del cerebro y la hoz del cerebelo.

La hoz del cerebro es la de mayor tamaño, está situada entre los hemisferios cerebrales, separándolos y por encima del cuerpo calloso. Se extiende desde la crista galli por delante hasta la protuberancia occipital interna por detrás.

Su borde superior se inserta en los bordes del surco del seno sagital superior, localizándose en el mismo el seno sagital superior, que es uno de los principales senos venosos de la duramadre. El borde inferior es más corto, es libre y pasa por encima del cuerpo calloso y se sitúa en él el seno sagital inferior.

La hoz del cerebelo es de pequeño tamaño y se extiende desde la protuberancia occipital interna a los bordes del agujero magno donde generalmente se bifurca y separa parcialmente los hemisferios cerebelares.

Las expansiones dispuestas horizontalmente son la tienda del cerebelo y el diafragma de la silla turca.

El diafragma de la silla turca se extiende entre los procesos clinoides anteriores y posteriores, por encima de la silla turca y tienen un orificio por donde pasa el tallo hipofisiario de donde cuelga la hipófisis.

La tienda del cerebelo está situada entre la cara inferior de los lóbulos occipitales de los hemisferios cerebrales por arriba y el cerebelo por debajo.

En los lugares de inserción de estas expansiones o de la duramadre en general se sitúa los senos venosos de la duramadre. Como ya habíamos dicho anteriormente estos senos venosos se forman por desdoblamiento de la duramadre, por lo tanto, sus paredes son de tejido conjuntivo fibroso, es por esto que si la pared del seno se corta ellos no se colapsan y permanecen abiertos lo que causaría un sangramiento difícil de controlar, sin embargo, debido a la rigidez de sus paredes ellos no se colapsan inclusive en casos donde aumenta la presión endocraneana, por lo que garantizan el drenaje venoso en cualquier condición. (Las venas tienen paredes muy finas y se colapsan con facilidad). Además, no tienen válvulas lo que permite la libre circulación de la sangre en uno u otro sentido y esto es importante para garantizar la circulación ininterrumpida que necesita el encéfalo.

Las venas y los senos llevan en su interior sangre venosa o sea no oxigenada. Los senos son los que recogen la mayor parte de la sangre venosa del encéfalo. Se pueden dividir en pares e impares. Los senos venosos impares son 4 se sitúan en la línea media y son los siguientes: sagital superior, sagital inferior, recto y occipital.

Como ya habíamos visto el seno sagital superior se sitúan en el borde superior de la hoz del cerebro y termina en el confluente de los senos.

El sagital inferior se sitúa en el borde inferior de la hoz del cerebro y termina desembocando en el seno recto.

El seno recto se sitúa en el lugar de inserción de la hoz del cerebro en la tienda del cerebelo, por delante recibe el sagital inferior y hacia atrás termina en el confluente de los senos.

También en el confluente termina el seno occipital situado en el lugar de inserción de la hoz del cerebelo en la cresta occipital interna. Por lo tanto en el confluente de los senos terminan los senos sagital superior, recto y occipital y comienzan los senos transversos.

Los senos transversos, sigmoideos, cavernosos, intercavernosos, petrosos superiores e inferiores y los esfenoparietales son senos pares.

Los senos transversos situados en los surcos homónimos se continúan con los senos sigmoideos, estos se sitúan en los surcos homónimos de la fosa craneal posterior y terminan a nivel del orificio yugular donde la sangre pasa a la vena yugular interna.

Otros senos pares son los petrosos superiores situados en los bordes superiores de la porción petrosa y los petrosos inferiores situados cerca del borde inferior de esta porción.

Por anastomosis entre los senos petrosos inferiores de ambos lados se forma el plexo basilar, situado en la porción basilar del occipital y que se comunica con los plexos vertebrales internos y por esta vía sale una pequeña parte de la sangre venosa procedente del encéfalo. El seno petroso inferior por su extremo posterior desemboca directamente en la vena yugular interna correspondiente.

Los senos petrosos superiores desembocan en el seno sigmoideo de cada lado (o en la continuación del transversos con el sigmoideo) y por el extremo anteromedial reciben la sangre del seno cavernoso. Los senos cavernosos (que junto al transversos y el sigmoideo son los más importantes senos en el desagüe venoso del encéfalo) se sitúan en las caras laterales del cuerpo del esfenoides, a los lados de la glándula hipófisis. En el interior de cada seno cavernoso se sitúa una parte de la arteria carótida interna, del VI par craneal (abductor) y un plexo simpático relacionado con el control de la presión arterial. En la pared lateral de este seno cavernoso se sitúa una parte del III par craneal, del IV par craneal y de la rama oftálmica del V par craneal. De esto se deduce que un tumor que comprime este seno, o una trombosis del seno por una infección del seno esfenoidal afectaría a estas estructuras. Los senos cavernosos están unidos entre sí por los senos intercavernosos anterior y posterior situados por delante y por detrás de la silla turca. En la parte anterior del seno cavernoso desemboca el seno esfenoparietal (situado en el borde posterior del ala menor del esfenoides) y la vena oftálmica. De los senos cavernosos salen hacia atrás los senos petrosos superior e inferior ya explicados.

En los senos venosos de la duramadre desemboca no sólo la sangre venosa del encéfalo, sino también la de las meninges y los huesos del cráneo.

Podemos concluir que la sangre proveniente del encéfalo puede llegar al plexo basilar (de donde sale por los plexos vertebrales) o al seno sigmoideo, que se

continúa con la vena yugular interna y que es la vía principal de salida de la sangre venosa del encéfalo.

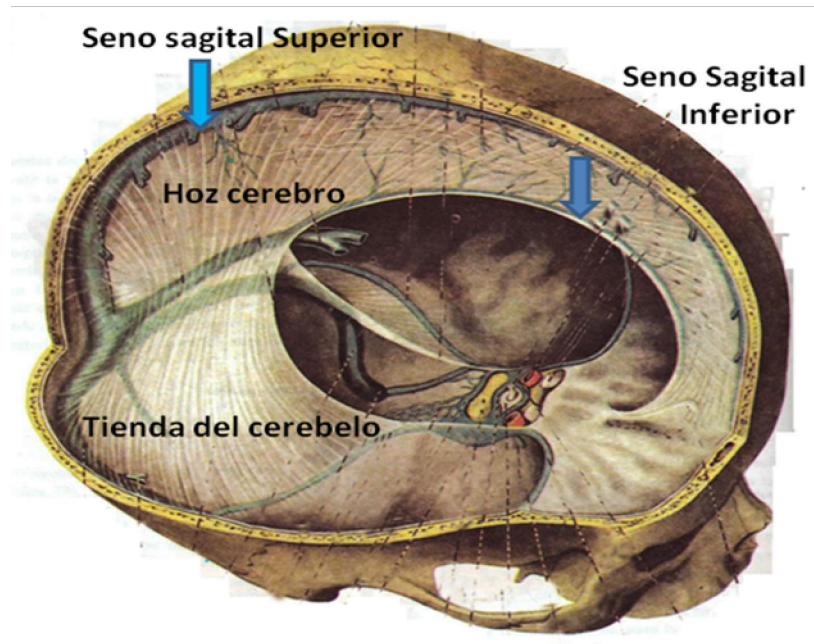


Figura 3. Expansiones y senos venosos de la duramadre.

La duramadre está formada principalmente por tejido conjuntivo denso. La duramadre que reviste la cavidad craneana y la de la médula espinal presentan diferencias en la disposición y relaciones con el esqueleto del cráneo y del canal medular respectivamente: En la cavidad craneana la duramadre presenta una capa vascularizada y en contacto con la superficie ósea interna del cráneo y se corresponde con el periostio de los huesos craneales. Íntimamente adherida a la capa vascular se encuentra la duramadre fibrosa o duramadre propiamente dicha. En ciertos lugares se separan ambas capas formando conductos de sección transversal triangular, son los senos venosos de la duramadre, que se encuentran revestidos por endotelio al igual que los demás vasos sanguíneos. (Fig. 4).

En la unión de la duramadre con la aracnoides se sitúan varias hileras de células con poca sustancia intercelular, por lo que debido a la unión laxa entre ambas membranas este es un sitio de producción de hematomas post-traumáticos, los llamados hematomas subdurales. Antes del estudio con el M/E se pensaba que existía un espacio virtual conteniendo líquido tisular.

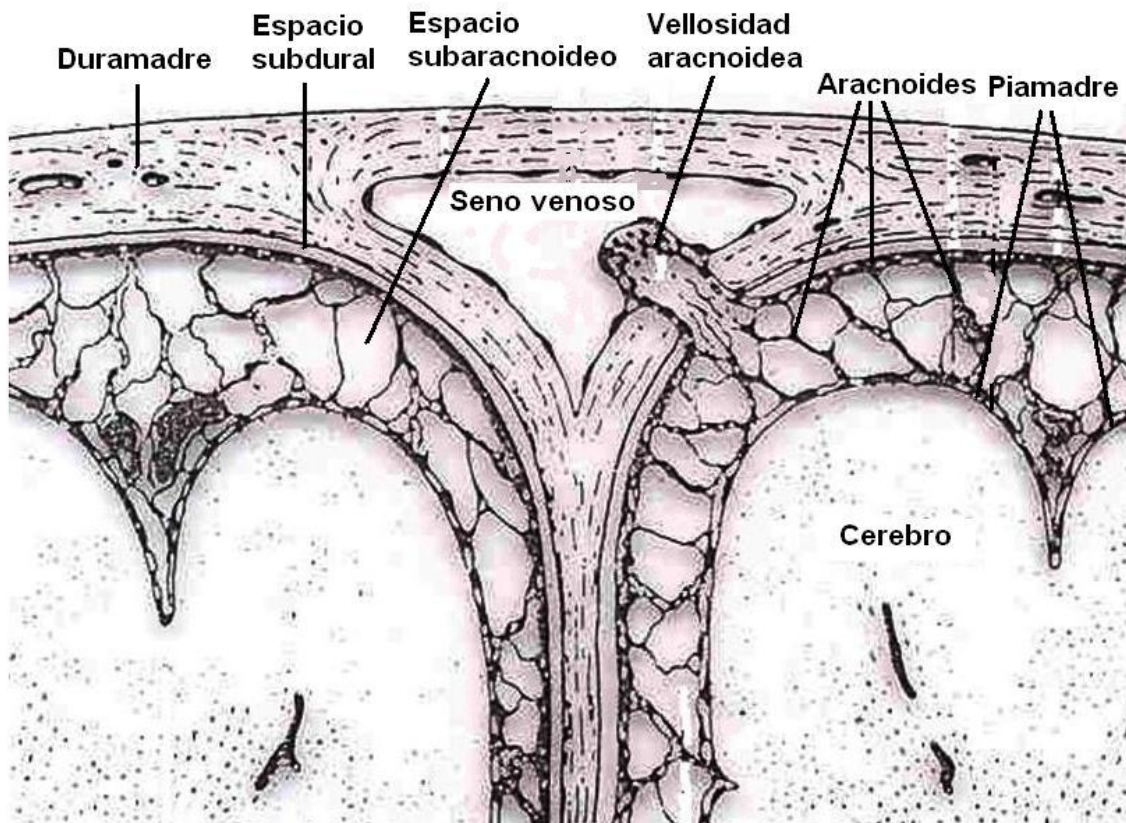


Figura 4. Meninges. Seno longitudinal superior con vellosidad aracnoidea.

Aracnoides

La aracnoides está separada de la duramadre por el espacio subdural y no penetra en los surcos y depresiones, tanto de la médula espinal como del encéfalo, pasando sobre ellos en forma de puente, por lo que entre ella y la piamadre que si penetra en los surcos y depresiones se forma el espacio subaracnoideo encefálico lleno de Líquido cerebro espinal. La aracnoides presenta expansiones pequeñas de forma redondeada llamadas granulaciones aracnoideas situadas en los senos de la duramadre, especialmente en el seno sagital superior y que tienen como función la reabsorción del LCE hacia el cauce venoso.

Las cisternas son una característica bastante distintiva de las meninges craneales.

La aracnoides está constituida por una membrana de tejido conjuntivo que se aplica a la duramadre y numerosas trabéculas que unen esta membrana a la piamadre. La red de trabéculas recuerda una tela de araña, de ahí su nombre de aracnoides. La piamadre y la aracnoides, por estar unidas, se describen a veces como una estructura única; la piaracnoides o leptomeninge (lepto = ligero). Tanto la membrana como las propias trabéculas están compuestas por fibras colágenas, elásticas y sustancia intercelular amorfa y revestidas por un mesotelio.

El espacio, revestido de mesotelio, entre el techo membranoso de la aracnoides y la piamadre se denomina espacio subaracnoideo y está lleno de líquido cefalorraquídeo (LCR). Este espacio se comunica con los ventrículos cerebrales donde se produce el LCR.

En algunos sitios de la superficie encefálica, en donde se producen marcadas invaginaciones o surcos, la piamadre que se encuentra unida a esta superficie, se separa de la aracnoides, que se mantiene unida a la duramadre. Estas separaciones en ocasiones se hacen lo suficientemente extensas como para contener cantidades apreciables de líquido cefalorraquídeo, denominándose cisternas por este hecho, como en el caso de la cisterna magna, cerebelosa inferior, o cerebelo medular, la quiasmática, la interpeduncular y la de la fosa lateral. Estos lugares presentan importancia clínica pues pueden ser utilizados para la obtención de líquido cefalorraquídeo como vía alternativa del proceder más frecuente, la punción lumbar (PL).

Por la presencia de vasos sanguíneos en el espacio subaracnoideo, así como que al penetrar en la sustancia del SNC están rodeados por una envoltura pial, con comunicación con el espacio subaracnoideo, al producirse una rotura de los vasos sanguíneos se puede filtrar sangre al líquido cefalorraquídeo. La presencia de sangre en este líquido permite diagnosticar las hemorragias en el sistema nervioso central mediante la punción lumbar. La extracción de líquido cefalorraquídeo también puede servir de diagnóstico en el caso de las meningitis viral o bacteriana, ya que en la meningitis viral el líquido es claro, como agua de roca, mientras que en las bacterianas se llega a hacer turbio.

En la clínica se considera la existencia de un espacio virtual, revestido de mesotelio, entre la superficie superior de la aracnoide y la inferior o ventral de la duramadre. Este espacio se denomina espacio subdural. En la actualidad, por la imagen obtenida por el uso del M/E, se plantea que la aracnoide se une laxamente a la superficie ventral de la duramadre. En este sitio de unión se presentan varias capas de células aplanadas con poca sustancia intercelular. Las que pertenecen a la aracnoides forman la membrana limitante celular de la aracnoides. Las que pertenecen a la duramadre se denominan membrana limitante celular de la duramadre. La unión entre las células de la membrana limitante celular de la duramadre es más laxa, por lo que las roturas de vasos sanguíneos meningeos pueden provocar acumulación de sangre o líquido (por osmosis) en este sitio. Son los denominados hematomas subdurales, complicaciones seguidas a traumatismos craneales y que se presentan en un accidentado aparentemente normal (con buena evolución) de forma súbita, o después de horas, días o hasta meses de ocurrido el accidente. Vellosidades aracnoideas.

De la misma forma que el LCR se forma de manera continua, se absorbe continuamente. La absorción del LCR se efectúa en las vellosidades o granulaciones aracnoideas, proyecciones en forma de yemas de la aracnoides que relacionan al espacio subaracnoideo con el seno longitudinal superior de la

duramadre (Fig. 4). El LCR atraviesa la pared delgada de la vellosidad, que solo presenta el epitelio simple plano (endotelio) que reviste el seno venoso y el mesotelio del espacio subaracnoideo, penetrando en la sangre venosa. Teniendo en cuenta la cantidad de líquido que se reabsorbe se han planteado otros sitios para este proceso como el epitelio ependimario, el mesotelio del espacio subdural, etc.

Piamadre:

La piamadre encefálica tiene características similares a las espinales ya que cubre todas las superficies y penetra en todos los surcos y fisuras, sin embargo, existen algunas diferencias. Por ejemplo, la piamadre craneal es mucho más vascular y menos adherente que la espinal, por lo que se puede separar fácilmente de la superficie del encéfalo. Además, la piamadre de la médula envía digitaciones triangulares que van hasta la duramadre (son alrededor de 20) y se llaman ligamentos dentados que sirven como medio de fijación de la médula espinal y pasan entre las raíces anterior y posterior del nervio espinal y cada lado y dividen el espacio subaracnoideo en una parte anterior y otra posterior.

La piamadre es una membrana delicada (pía, tierna) formada por haces entrelazados de fibras colágenas y algunas fibras elásticas finas, con pocos fibroblastos y macrófagos, pero abundantes vasos sanguíneos. El tejido conjuntivo laxo que forma la piamadre se aplica a la superficie de los órganos del SNC y penetra con los vasos sanguíneos en el interior de estos órganos. En la superficie externa este tejido conjuntivo está revestido por mesotelio (epitelio simple plano) y se continúa con las trabéculas de la aracnoides que atraviesan el espacio subaracnoideo y unen la piamadre con la aracnoides. (Fig. 5).

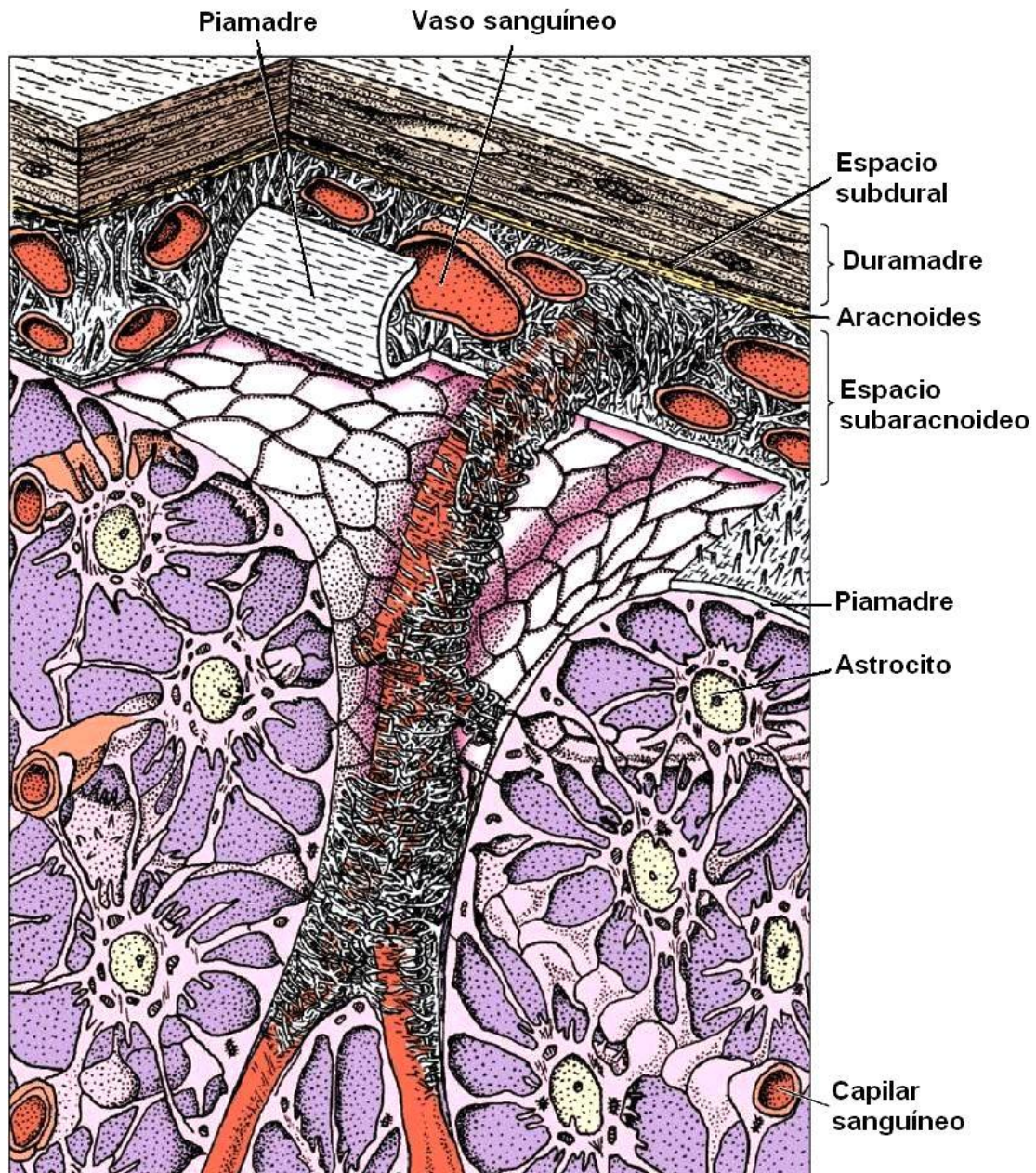


Figura 5. Meninges de la cavidad craneana.

II- LÍQUIDO CEREBRO ESPINAL

El líquido cerebroespinal (LCE o líquido cefalorraquídeo) es un líquido incoloro, transparente como agua de roca, que contiene una pequeña cantidad de proteínas, glucosa y sales como el cloruro de sodio, potasio y calcio.

La función fundamental del líquido cerebroespinal es de protección, actuando de amortiguador en los choques que recibe el sistema nervioso central (encéfalo y

médula espinal) y compensa los cambios de volumen sanguíneo dentro del cráneo, manteniendo una presión intracraneana relativamente constante. Además, las estructuras que producen el líquido cerebroespinal (plexos coroideos) constituyen una barrera hemática, a través de la cual pasan algunas sustancias y otras no (ultrafiltrado de la sangre). También el líquido cerebroespinal desempeña un papel importante en la eliminación de sustancias de deshecho del sistema nervioso central.

El líquido cerebroespinal se forma en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, (donde se origina el 90 % ó más del mismo), del III y IV ventrículos y los espacios subaracnoideos. Los plexos coroideos son estructuras ricas en capilares que se proyectan en el interior de los ventrículos cerebrales. Estos plexos están especializados en producir líquido tisular, y su estructura es bastante simple, se asemejan a una arborización, donde cada hoja está provista de una arteriola de la que se origina un plexo capilar. Los capilares se encuentran rodeados por tejido conjuntivo y forman elevaciones irregulares, revestidas de epitelio endimario, que reciben el nombre de vellosidades. El epitelio de las vellosidades es cúbico simple y a través de él pasa el líquido tisular antes de entrar en la cavidad ventricular.

Las células epiteliales, vistas con el M/E, presentan numerosas microvellosidades cortas, en forma de clava (cilíndricas terminando en un abultamiento apical), que forman un borde en cepillo, las mitocondrias son relativamente numerosas y en forma de bastoncillo y el retículo endoplasmático liso es abundante. Estas características son típicas de las células transportadoras de iones.

El líquido cerebro espinal o cefalorraquídeo transcurre por los ventrículos de la siguiente forma: de los ventrículos laterales pasa al tercer ventrículo a través de los agujeros interventriculares(de Monro), del III ventrículo pasa al cuarto a través del acueducto cerebral o acueducto mesencefálico y del IV pasa al espacio subaracnoideo a través de la apertura mediana y las dos laterales, que están situadas en el techo del cuarto ventrículo, o se continúa con el canal central de la médula espinal (que casi siempre está obliterado en el adulto). En el espacio subaracnoideo de la médula espinal y del encéfalo este líquido es reabsorbido por las granulaciones aracnoideas hacia los senos venosos de la duramadre, fundamentalmente hacia el seno sagital superior.

III-VASCULARIZACIÓN DEL ENCÉFALO Y DE LA MÉDULA ESPINAL

La irrigación sanguínea del sistema nervioso tiene una importancia extraordinaria debido a la alta especialización de sus células y su conocida vulnerabilidad a la privación de oxígeno. Si a esto se añade la incapacidad de regeneración de las mismas, el efecto de la interrupción del aporte sanguíneo representa siempre un riesgo de destrucción que es generalmente definitiva, aunque no todas las estructuras del sistema nervioso presentan la misma susceptibilidad a la anoxia y a la isquemia. Los niveles de más reciente adquisición en la escala filogenética,

como son la corteza cerebral y cerebelosa, son los más vulnerables a la pérdida de oxígeno, mientras que las estructuras segmentarias resisten mejor.

La detección de la circulación durante 5 segundos produce inconsciencia en el hombre, y si se prolonga 5 minutos más, se produce lesiones irreversibles en las neuronas del manto cortical y en las células de Purkinje del cerebelo.

Desde el punto de vista metabólico, el encéfalo se comporta como un órgano en máxima actividad permanente y por esta razón su circulación sanguínea debe mantenerse dentro de normas tan estrictas que le confieran un rango de circulación preferente. Basta señalar que el encéfalo representa el 2 % del peso corporal y recibe el 20 % del volumen minuto del corazón.

Desde el punto de vista del consumo energético, la célula nerviosa sólo utiliza oxígeno y glucosa. Esta última procede de la sangre circulante, ya que no existen reservas glucogénicas en el encéfalo y la respiración hística es fundamentalmente aeróbica en el adulto. Este hecho significa que además de una necesidad elevada de oxígeno, el sistema nervioso requiere de un aporte constante de glucosa, que representa el 70 % de la entrega hepática.

Todas estas características hacen que el sistema nervioso tenga una gran dependencia en relación con la circulación sanguínea y ello determina una serie de características anatómicas de sus vasos sanguíneos, tanto arteriales como venosos, que le son peculiares, que lo distinguen de cualquier otro órgano y que tienen como objetivo fundamental garantizar un aporte arterial lo más seguro posible y un drenaje venoso fácil y rápido.

En primer lugar, al contrario de lo que sucede en otros órganos como el hígado, pulmón, bazo, etc., que poseen un hilio por el cual penetra en el órgano el pedículo vasculonervioso, el encéfalo no posee un hilio vascular. En el hombre su nutrición depende de cuatro arterias: las dos carótidas internas y las dos vertebrales, que en condiciones normales poseen un origen distinto (las carótidas internas pertenecen al sistema de las carótidas y las vertebrales al sistema de las subclavias) y además, no van acompañadas por las venas, que abandonarán el encéfalo en forma independiente de las arterias y por caminos muy distintos.

Por otro lado, mientras que en los otros órganos la circulación del parénquima y de su envoltura o cápsula suelen proceder de la misma arteria, en el encéfalo su circulación es totalmente independiente de la de su envoltura más externa, la duramadre, esta procederá de ramas de la carótida externa principalmente.

Las cuatro grandes arterias que irrigan el encéfalo humano adulto se caracterizan porque antes de entrar a la cavidad craneal o durante sus entradas, forman constantemente una doble curva que atenúa la presión arterial.

La formación de un voluminoso Círculo arterial del cerebro, antiguamente llamado polígono de Willis, en la base del encéfalo, donde se producen anastomosis entre

las ramas de ambos lados de las vertebrales y de las carótidas, es otro rasgo peculiar y de gran importancia porque, aunque en condiciones normales este círculo anastomótico es sólo potencial, pues la presión sanguínea es igual en las cuatro grandes arterias, su importancia se hace enorme para tratar de garantizar la irrigación encefálica cuando existe una alteración importante en algunas de sus ramas, como por ejemplo, alguna obstrucción que ocurra dentro del polígono.

Por otra parte, el drenaje venoso del encéfalo siempre está garantizado, independientemente de la presión intracraneal que exista, por la presencia de los senos venosos de la duramadre, los cuales, poseen paredes inextensibles, que no se colapsan y que carecen de válvulas, lo que permite la libre circulación de la sangre venosa en uno u otro sentido.

***Arteria vertebral:** Se origina de la primera parte de la arteria subclavia (su porción preescalénica), entra al agujero transversario de la VI vértebra cervical y asciende por esos agujeros, atraviesa la membrana Atlantooccipital y la duramadre para entrar a la fosa craneal posterior a través del agujero magno y se une a su homóloga del lado contrario y forma la arteria basilar o tronco basilar.

La porción cervical de la arteria da ramos espinales, para la médula y sus meninges.

Los ramos intracraneales de las arterias vertebrales y de la basilar irrigan, de manera general, a la médula espinal en su porción cervical (a través de las arterias espinales anterior y posterior), la médula oblongada, el puente, mesencéfalo, cerebelo, parte posterior del Diencefalo y parte de los lóbulos temporal y occipital del cerebro. Una rama laberíntica de la arteria basilar irriga la cóclea y el aparato vestibular del oído interno.

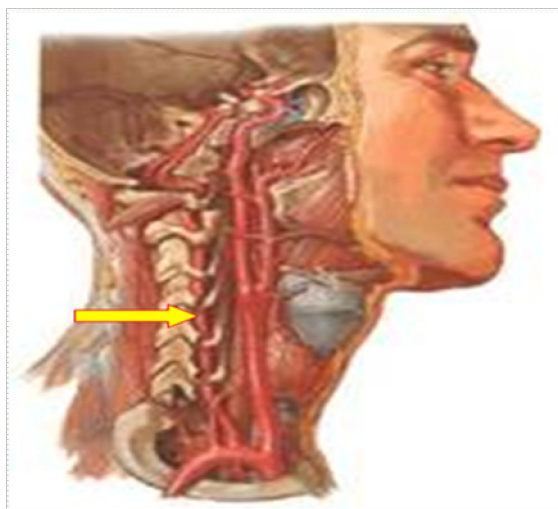


Figura 6. Arteria vertebral ascendiendo por el interior de los agujeros de los procesos transversos en dirección al cráneo.

El tronco basilar termina formando las dos arterias cerebrales posteriores, que contribuyen a formar el círculo arterial del cerebro e irrigan partes del mesencéfalo, tálamo y grandes regiones de los lóbulos temporal y occipital.

Territorio cortical de las cerebrales posteriores: En la cara medial de los hemisferios comprende todo el lóbulo occipital, limitando a nivel del surco parietooccipital con el territorio de la cerebral anterior (rama de la carótida interna). Irriga toda la cuña, con el surco calcarino y las importantes áreas visuales.

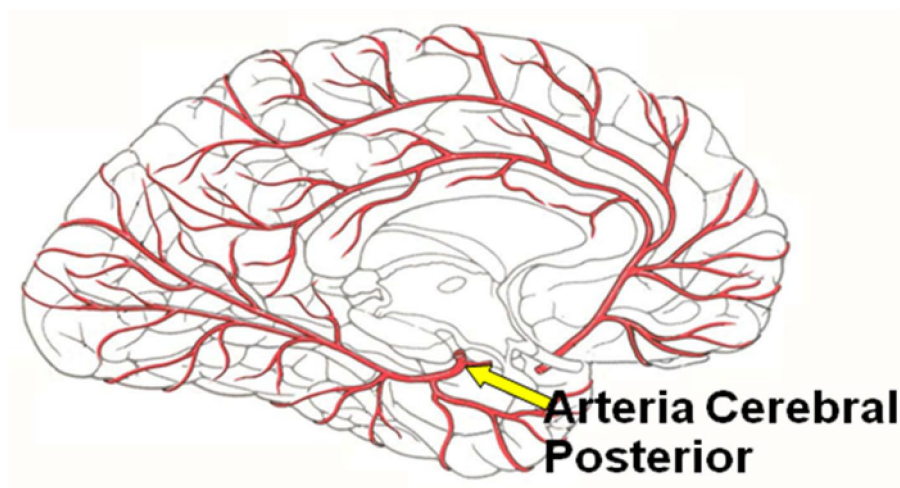


Figura 7. Arteria cerebral posterior, ramo terminal del tronco basilar.

Por debajo del surco calcarino irriga la cara medial del lóbulo temporal, giro para hipocampal y lingual, giro occipito temporal lateral.

Ramas centrales: Irriga tálamo anterior, pared lateral del III ventrículo y el globo pálido

Arteria carótida interna:

Las arterias carótidas comunes, cuando llegan al borde superior del cartílago tiroideo de la laringe se dividen en sus dos ramos terminales, las arterias carótida externa e interna. En su división el vaso tiene una dilatación, el seno carotídeo, que suele limitarse al comienzo de la carótida interna y es un barorreceptor que responde a los cambios de presión arterial. Desde la bifurcación carotídea la arteria asciende por el cuello, sin dar ramos en el mismo hacia la base del cráneo, penetra por el agujero carotídeo externo, atraviesa el canal homónimo, entra al interior de la cavidad craneana, atraviesa horizontalmente y de atrás hacia delante el seno cavernoso, se curva medialmente al proceso clinideo anterior, saliendo por el techo dural del seno. Después de atravesar la duramadre y después de emitir la arteria oftálmica, la arteria se divide en sus ramos terminales: la arteria cerebral anterior, cerebral media, coroidea anterior y la comunicante posterior.

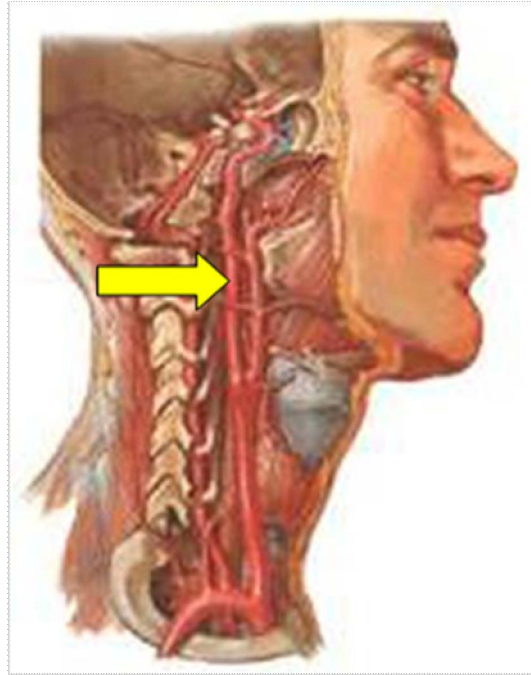


Figura 8. Arteria carótida interna uno de los ramos terminales de la carótida común.

Arteria cerebral anterior: Es la rama terminal más pequeña de la carótida interna, está unida con la del otro lado a través de la arteria comunicante anterior, que también forma parte del círculo arterial del cerebro, se dirige hacia la fisura interhemisférica y rodeando la rodilla del cuerpo calloso llega a la cara medial del cerebro, aquí su trayecto es paralelo y a poca distancia del cuerpo calloso hasta alcanzar el esplenio, llegando hasta la epífisis y los plexos coroideos del III ventrículo.(en el extremo posterior del cuerpo calloso se anastomosa con ramas de la cerebral posterior).

Esta arteria irriga de manera general toda la cara medial del cerebro desde el polo frontal hasta el surco parietooccipital, toda la parte superior de la cara supero lateral y parte de la cara inferior del lóbulo frontal, en su parte medial.

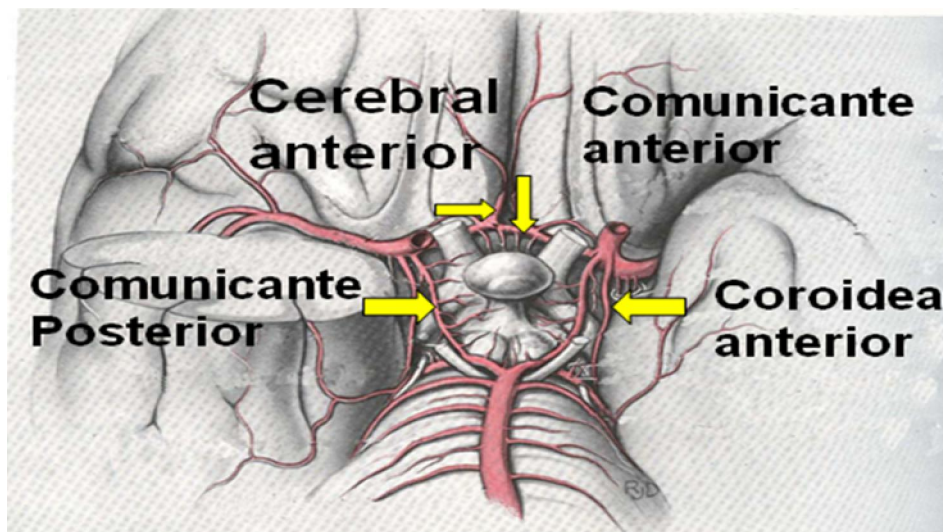


Figura 9. Círculo arterial del Cerebro.

Arteria Cerebral Media: Es la mayor rama terminal de la carótida interna, entra a la fosa lateral del cerebro, entre el lóbulo temporal y la ínsula. Las ramas de esta arteria emergen del surco lateral y se distribuyen en forma muy variable sobre la cara supero lateral del hemisferio. Cuando se encuentra la arteria en la fosa lateral del cerebro es muy tortuosa y da ramitos a la ínsula y la cápsula extrema. Muy disminuida de tamaño aparece por el extremo posterior del surco lateral, dividiéndose en dos ramas para los surcos angular y supramarginal.

Las ramas corticales de esta arteria irrigan las partes laterales de los giros orbitales, el giro frontal medio e inferior, la mayoría de los giros precentral y postcentral, los lobulillos parietal superior e inferior y el giro temporal superior y medio, incluyendo el polo temporal.

En la cara medial del hemisferio sólo irriga el polo temporal (pero no el uncus, que es territorio de la cerebral anterior)

Arteria Cerebral Media

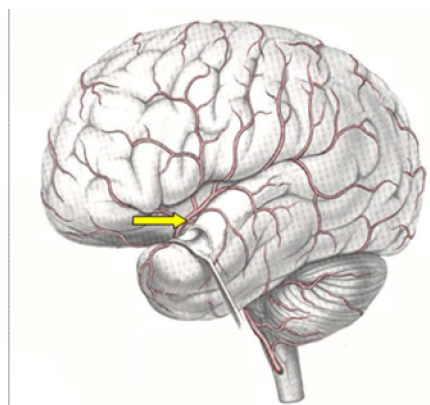


Figura 10. Arteria Cerebral Media.

*Arteria comunicante posterior: Se dirige hacia atrás desde la carótida interna, anastomosándose con la cerebral posterior. Desde su mitad posterior algunas de sus ramas pequeñas atraviesan la sustancia perforada posterior, junto con otras procedentes de la cerebral posterior, para irrigar la cara medial del tálamo y las paredes del III ventrículo.

*Arteria Coroidea anterior: Se origina de la carótida interna, distal a la arteria comunicante posterior(es decir, después que la emite). Esta arteria penetra al cuerno inferior del ventrículo lateral a través de la fisura coroidea e irriga además de los plexos coroideos, la formación del hipocampo.

El drenaje venoso del encéfalo fue explicado ya cuando se habló de los senos venosos de la duramadre a través de los cuales fluye la mayor parte de la sangre venosa del encéfalo. Sólo debemos aclarar que en los senos venosos desemboca la sangre venosa tanto la que viene de las venas superficiales y profundas del encéfalo, como la que viene del cráneo e incluso presenta comunicaciones con las venas de la piel y del tejido celular subcutáneo (venas emisarias). Debemos recordar además que los senos más importantes son los senos sagital superior e inferior, recto, transversos, sigmoideos y cavernosos. En el caso de estos últimos tener presente que desembocan en ellos las venas oftálmicas y debido a la anastomosis de esta con la facial puede suceder que un ántrax de la cara puede ocasionar tromboflebitis del seno cavernoso que también puede ser causada por sinusitis esfenoidal. Recordar que este seno se une por detrás con los senos petrosos superior e inferior a través de los cuales sale la sangre venosa del mismo en dirección a la vena yugular interna y a través del plexo basilar hacia los plexos venosos vertebrales.

Las venas que desaguan la médula espinal forman plexos venosos vertebrales internos y externos que se comunican entre sí y con venas del cuello, tórax, abdomen, etc.

RESUMEN

1-Las meninges son tres membranas de tejido conectivo que envuelven y protegen tanto al encéfalo como a la médula espinal. De la superficie a la profundidad se denominan: Duramadre, Aracnoides y Piamadre. El espacio situado entre la duramadre y aracnoides se denomina espacio subdural y el espacio situado entre la aracnoides y la piamadre se denomina espacio subaracnoideo y está ocupado por el líquido cerebro espinal. Las meninges de la médula espinal cranealmente se continúan con sus homólogas del encéfalo y aunque tienen características similares existen algunas diferencias entre ellas.

2- El líquido cerebro espinal se origina en los plexos coroideos de los ventrículos laterales, el III y el IV ventrículos, pasa al espacio subaracnoideo y es reabsorbido en su mayoría por las granulaciones aracnoideas hacia el interior de los senos venosos de la duramadre, fundamentalmente hacia el seno sagital superior.

3- Mientras que la irrigación arterial del encéfalo y de la duramadre es casi por completo independiente (La duramadre encefálica recibe sus arterias de la carótida externa, mientras que las del encéfalo proceden de la carótida interna y vertebral), los senos venosos de la duramadre, por el contrario, reciben no sólo las venas del encéfalo, sino también las de las meninges y de los huesos del cráneo.

Bibliografía.

- 1-Rosell W, Dovale C, Alvarez I: Morfología Humana Tomo II. Sistemas viscerales, circulatorio y nervioso. Editorial Ciencias Médicas. 2002
- 2-Truex R, Carpenter M: Core Text of Neuroanatomy. Fourth Edition. William and Wilkins. 1991.
- 3-Rouviere. Anatomía Humana Sistema Nervioso Central. Descriptiva y Topográfica. Edición Rolvolucionaria. 1968.
- 4- Orts Llorca. Anatomía Humana tomo II. Quinta Edición. Editorial Científico Médica. 1982.
- 5-Sinelnikov. Atlas de Anatomía Humana III. Editorial MIR. 1986.