

DESCRIPCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS NEUROFISIOLÓGICAS CORTICALES Y
SUBCORTICALES Y SU RELACIÓN CON LA TEORÍA DE SISTEMAS DINAMICOS EN
EL ÁMBITO CLÍNICO.

CARLOS ANDRES VELEZ MARULANDA

GUILLERMO LOPEZ GOMEZ

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA MARÍA CANO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA DE FISIOTERAPIA

MEDELLÍN

2017

DESCRIPCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS NEUROFISIOLÓGICAS CORTICALES Y
SUBCORTICALES Y SU RELACIÓN CON LA TEORÍA DE SISTEMAS DINAMICOS EN
EL ÁMBITO CLÍNICO.

CARLOS ANDRES VELEZ MARULANDA

GUILLERMO LOPEZ GOMEZ

Asesora

FANNY VALENCIA LEGARDA

FISIOTERAPEUTA

MAGIESTER EN NEUROREHABILITACIÓN

FUNDACIÓN UNIVERSITARIA MARÍA CANO

FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD

PROGRAMA DE FISIOTERAPIA

MEDELLIN

2017

...A nuestros
impulsadores de
proyectos...nuestros
padres...

R.A.E. (RESUMEN ANALITICO EJECUTIVO)

TÍTULO: DESCRIPCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS NEUROFISIOLÓGICAS CORTICALES Y SUBCORTICALES Y SU RELACIÓN CON LA TEORÍA DE SISTEMAS DINAMICOS EN EL ÁMBITO CLÍNICO.

AUTOR: CARLOS ANDRES VELEZ MARULANDA-GUILLERMO LOPEZ GOMEZ

FECHA DE SUSTENTACIÓN: – SEMESTRE IX 7-9 de Junio de 2017

TIPO DE IMPRENTA: Procesador de palabras Microsoft Word 2010, imprenta Times New Roman 12

NIVEL DE CIRCULACIÓN: Restringida

ACCESO AL DOCUMENTO: Centro de información y ayudas diagnósticas de la Fundación Universitaria María Cano. Carlos Andrés Vélez Marulanda-Guillermo López Gómez

LÍNEA DE INVESTIGACIÓN: Desarrollo Humano

SUBLÍNEA DE INVESTIGACIÓN: Movimiento Corporal Humano

MODALIDAD DE TRABAJO DE GRADO: Monografía como opción para título de

fisioterapia. Revisión de la literatura

PALABRAS CLAVES: control motor, acto motor, corteza motora, ganglios basales, cerebelo, receptores sensitivos, compensaciones.

DESCRIPCIÓN DEL ESTUDIO:

El estudio pretende exponer de la forma más clara posible, el complejo proceso de elaboración de un movimiento por medio de la descripción de estructuras corticales y subcorticales relacionadas, intervención de otros sistemas y fenómenos compensatorios que abren la relación temática/clínica permitiendo de esta forma sustentar o refutar las nuevas teorías de control motor (teoría dinámica)

CONTENIDO DEL DOCUMENTO

En el primer capítulo se busca hacer una revisión que describa de forma completa las bases neurofisiológicas del proceso que se lleva a cabo para la ejecución de un movimiento eficiente y coordinado, incluyendo fisiología de las estructuras involucradas desde los mecanismos de control central, vías de información y la representación topográfica desde el cerebro y su acción en el contexto. En el segundo capítulo se lleva a cabo el retrato en lo que respecta a la estructura, funcionamiento y principales componentes del sistema somatosensorial, además permite identificar los diferentes relieves anatómicos que presentan los componentes mencionados y sus alrededores y su distribución en el cuerpo humano. Igualmente se expone al

sistema propioceptivo como un subcomponente del sistema somato sensorial. El tercer capítulo comprende una reseña categórica de la función que cumple el cuerpo como un sistema complejo, y las relaciones entre los diversos sistemas que lo componen y su responsabilidad en la ejecución del movimiento corporal, además se hace una revisión del concepto de interdependencia en la relación con la organización sistemática. En el cuarto capítulo se describe desde la fisiología la responsabilidad de los déficits propioceptivos y la relación que se produce con los fenómenos compensatorios analizando las acciones y los factores que pueden propiciar dicho suceso y su implicación sobre los síntomas y alteraciones de patrones de movimiento. Y para finalizar el quinto capítulo comprende la reseña y descripción de la teoría de acción de los sistemas dinámicos y las conductas motoras que resultan de la interacción de múltiples subsistemas (neurológico, biológico, musculoesquelético). Se destaca el aporte de las teorías de Bernstein, teoría de acción dinámica, teoría ecológica de Gibson, además las deficiencias que ocurren en dichos sistemas y la auto-organización como principio fundamental de esta teoría.

METODOLOGÍA: Se empleó un método inductivo apoyado en una descripción documental, por medio del cual se interpretaron los hallazgos proporcionados por la literatura con el fin de recolectar la información respecto a la neurofisiología del control motor y su repercusión en el ámbito clínico.

CONCLUSIÓN: El término control motor, cuyo complejo está conformado por diferentes estructuras corticales y subcorticales, las cuales propenden comprender la función y garantizar la ejecución del movimiento voluntario de forma coordinada, dan lugar a su iniciación por medio del deseo, partiendo de los objetivos que se tiene en mente donde se manifiestan de

diversas formas dependiendo del propósito del movimiento. Así pues, dada esta función fisiológica, la etiología de sus afecciones pueden ser motivo de varios factores, por lo tanto requiere de un análisis clínico más global. En este sentido, el campo de entendimiento clínico se amplía cuando se adquiere una noción de interdependencia, dado en la relación teórico- práctica, donde se determina la importancia de la inclusión de teorías que busquen la integración de los diversos sistemas que lo componen, para así garantizar una intervención individualizada a la necesidad de la persona.

Contenido

INTRODUCCIÓN	9
CAPITULO 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	11
1.1 Título.....	11
1.2 Descripción general del problema.....	11
1.3 Formulación del problema.	13
1.4 Objetivo	13
1.4.1 General:	13
1.4.2 Específicos.	14
1.4.3 Justificación.....	14
CAPITULO 2. MARCO METODOLÓGICO	17
2.1 Tipo de estudio.	17
2.2 Método.	17
2.3 Enfoque.....	17
2.5 Población y muestra.....	18
2.6 Fuentes de información.	18
2.6.1 Fuentes primarias.	18
2.6.2 Fuentes secundarias.	18
2.7 Técnicas e instrumentos.....	19
2.7.1 Procedimientos.....	19
CAPITULO 3. MARCO REFERENCIAL	20
3.1 Marco conceptual.....	20
3.3 Marco contextual	28
3.4 Marco legal.....	33
3.5.1 Bases neurofisiológicas de la organización central del movimiento	34
3.5.4 Déficit propioceptivo, fenómenos compensatorios y alteración de patrones de movimiento....	79
CAPITULO 4 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN Y DISCUSIÓN.....	101
4.1 Discusión de los resultados.....	101
CAPITULO 5 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES.....	105
5.1 Conclusiones.....	105
5.2 Recomendaciones.....	106
CAPITULO 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y ANEXOS	109
6.1 Bibliografía.....	109

6.2 Anexos.....	117
------------------------	------------

INTRODUCCIÓN

Las teorías de control motor actualmente se encuentran en discusión con base a su evidencia práctica clínica, lo que genera un interfaz de dudas y vacíos en cuanto al tratamiento fisioterapéutico, ya que se rige por medios de diversos protocolos y muy casualmente se trata de evidenciar la correlación del problema con la secuencialidad y el aporte eficaz a la hora de la intervención, por el simple hecho de continuar una línea general estandarizada.

El complejo motor se caracteriza por brindar y ejecutar las funciones primarias necesarias para el diario vivir, gracias al trabajo de todo un entramado compuesto de estructuras corticales y subcorticales que lo hacen un factor dependiente de cada ser humano, por ello es de suma importancia conocer y correlacionar este tema en la rehabilitación del movimiento corporal humano y saber cómo los modelos de control motor puedan facilitar o limitar un procedimiento en la práctica clínica, brindándole una gran importancia al papel del entorno en la consecución del movimiento.

Por ende, se acepta que por diversos factores la única forma de ir más allá es a partir de

una búsqueda detallada donde se pretenda dar importancia clínica a los componentes funcionales del movimiento y como a partir de la teoría sumamente categórica y basada en la evidencia puedan servir como un método que suplan las diferentes alteraciones encontradas en el control motor desde el ámbito clínico. Así pues, que los esfuerzos apunten al acercamiento del usuario a un equilibrio estructural con el fin de lograr un avance funcional para la mejorar la calidad de vida y su transferencia a la vida cotidiana.

A consecuencia de esto, el proyecto se ejecuta en busca de los factores y la evidencia más determinante en la descripción y correlación práctica clínica de los aspectos neurofisiológicos de control motor. Comprendiendo su implementación con criterios evaluativos y actualizaciones terapéuticas.

CAPITULO 1. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

1.1 Título.

DESCRIPCIÓN DE LAS ESTRUCTURAS NEUROFISIOLÓGICAS CORTICALES Y SUBCORTICALES Y SU RELACIÓN CON LA TEORÍA DE SISTEMAS DINAMICOS EN EL ÁMBITO CLÍNICO.

1.2 Descripción general del problema.

El complejo motor está conformado por una gran variedad de estructuras corticales y subcorticales, las cuales proporcionan el estudio de la postura y de los movimientos del ser humano y de los mecanismos que se encuentran bajo dicho proceso.

Desafortunadamente, la estructura de los sistemas motores es mucho más compleja que la de los sensoriales, por lo que la información disponible al respecto es limitada. (Carpenter,

1989), debido en parte a la complejidad que representa este gran número de estructuras dentro del sistema nervioso y su diversidad de funciones, haciendo que el entendimiento de sus propias relaciones y con las demás estructuras de otros sistemas sea difícil de comprender, sin embargo es paradójico, que la segunda característica más relevante del ser humano luego del razonar, como lo es el movimiento, sea a su vez uno de los más complejos de explicar neurofisiológicamente, forjando que la misma necesidad de entendimiento lleve al ser humano a crear más y nuevas teorías respecto al control motor, en muchos de los casos desafortunadamente sólo con meras hipótesis que no han podido ser validadas, e incluso algunos sin sentido anatómico/fisiológico; de allí que exista la necesidad de reunir este “mundo” de conceptos en busca de su aprobación o refutación científica, para cada día poder unificar criterios y acercarnos más al hecho más difícil de explicar pero más sencillo de realizar de la máquina humana, el control motor.

Así pues observamos que por la necesidad de aportar e implementar componentes que se basen y sustenten el complejo control motor, a través del tiempo se han creado diferentes teorías que más que todo se basan en sucesos vacíos que carecen de evidencia práctica clínica, y por ende han ido desapareciendo por su poca relevancia en la intervención terapéutica creando un sistema monótono que actualmente se refleja en la proyección profesional del fisioterapeuta y donde se han planteado hipótesis completamente diferentes de como el cerebro y los sistemas implicados en el movimiento funcionan, mostrando grandes diferencias en cada teoría propuesta. Las teorías del control motor proporcionan al terapeuta un marco para la interpretación del comportamiento, una guía para la acción clínica, nuevas ideas e hipótesis de trabajo para la evaluación y la intervención (Williams & Wilkins; 2007.) pero se discute que actualmente no

haya una teoría que sustente todos los factores, causa y naturaleza del movimiento. Siendo esta una de las mejores opciones para sustraer los aspectos importantes de la teoría para poder avanzar con la investigación que arroje resultados confiables y comprobables. Por ende en el siguiente proyecto se realizó una revisión bibliográfica donde se describe de manera integral las diversas relaciones que abarcan la neurofisiología de las estructuras corticales y subcorticales con las teorías de control motor (sistemas dinámicos), esto se analizará a partir de conceptos nerviosos, fisiológicos, motrices; para estos fines, fue tomada en cuenta literatura que por su evidencia científica y práctica merece la pena considerarse en procesos de sustentación y análisis del complejo motor.

1.3 Formulación del problema.

¿Cuáles son los argumentos basados en la evidencia que sustentan la teoría de control motor, de los sistemas dinámicos de acuerdo a la neurofisiología de las estructuras nerviosas corticales y subcorticales, y su relación e importancia en el ámbito clínico?

1.4 Objetivo

1.4.1 General:

Identificar la neurofisiología de las estructuras nerviosas corticales y subcorticales que controlan el movimiento para el análisis y correlación dentro de las teorías de control dinámico con su respectiva implicación clínica.

1.4.2 Específicos.

- Exponer criterios descriptivos basados en principios neurofisiológicos que permitan identificar los mecanismos neurológicos actuales que yacen debajo de cada acción.
- Describir la acción de cada estructura cortical y subcortical respecto al control motor.
- Exponer el pensamiento proyectado en la teoría de sistemas dinámicos del control motor y evidenciar su relación con la práctica clínica.

1.4.3 Justificación

El control motor como eje trascendental de cualquier actividad realizada por el hombre, hace que todas las investigaciones que apunten hacia su explicación se hagan relevantes, aunque para este caso puntual se busca satisfacer la necesidad que ha creado el hecho del sinnúmero de teorías que han surgido a la luz pública con pobre sustentación científica y más con un sentido hipotético, ya que como indica Cano de la Cuerda, et al:

El estudio de la causa y la naturaleza del movimiento resultan esenciales para la práctica médica. Recientemente ha surgido un especial interés por las nuevas teorías del control motor y su aplicación. Sin embargo, la distancia entre la teoría y los procedimientos terapéuticos empleados en las alteraciones del control motor se ha visto incrementada debido a las nuevas investigaciones en el campo de las neurociencias, no existiendo una teoría única entre la comunidad científica sobre el control motor. (R. Cano-de-la-Cuerda, 2011)

Por lo que es pertinente el realizar lectura crítica con bases de datos confiables con la idea de poder unificar conceptos e identificar los mecanismos neurológicos actuales que tienen lugar debajo de cada acción; así pues se pretende clarificar de manera conceptual y precisa los aspectos neurofisiológicos más relevantes, sustentando que son la base sólida de la argumentación sobre las relaciones entre la neurofisiología estructural y las teorías mencionadas, para de esta forma poder dar un beneficio de respaldo o refutación definitiva, llenando de herramientas teórico-técnicas a los profesionales del área de la salud, que día a día trabajan para la consecución de mejores y más validos tratamientos para sus pacientes. Sin embargo se puede dictaminar que en el transcurso que pasa el tiempo las teorías que han planteado son muy pobres en el ámbito clínico ya que se opacan por su poca práctica, es por esto que se inició la búsqueda de una teoría que a diferencia de las otras sea actualizada, completa y que busque la rehabilitación integral de la persona que dependiendo de sus necesidades se acople y pueda lograr una tarea en general y no solo buscar patrones de movimiento.

Dadas estas condiciones, la pertinente y adecuada intervención terapéutica es direccionada por una previa valoración del movimiento corporal humano, permitiendo así la orientación de las acciones en función de las necesidades más particulares emitidas por las personas con déficits en el control del movimiento humano. Partiendo de este modo se puede inferir la prescripción adecuada del ejercicio correctivo a la medida de cada factor que influye, para así corregir las alteraciones del movimiento y de las diferentes capacidades físicas para la evolución integral de cada tipo de consecuencia adquirida por el trastorno en alguna estructura que participa en el proceso.

Además de esto la presente idea de estudio cuenta con gran factibilidad debido a sus

bajos costos de ejecución, al interés de los proponentes y a las bases de datos y textos académicos disponibles para su interpretación

CAPITULO 2. MARCO METODOLÓGICO

2.1 Tipo de estudio.

Retrospectivo documental: Se realizó un estudio retrospectivo documental a través del cual se describió la fisiología de las principales estructuras involucradas en el proceso de control motor y su relación con la práctica clínica

2.2 Método.

Se utilizó la metodología inductiva por medio de la cual se interpretaron los hallazgos proporcionados por la literatura con el fin de analizar el aporte de cada estructura cortical y subcortical a la planeación/ejecución de un movimiento controlado.

2.3 Enfoque.

A través de la búsqueda, revisión bibliográfica se busca lograr unificar conceptos y describir la fisiología y el recorrido nervioso con sus respectivas paradas en el proceso de ejecución del movimiento controlado; y su relación con el ámbito clínico práctico, por lo que se enmarca en un enfoque cualitativo en el cual se buscó interpretar todos los resultados de dicha búsqueda.

2.4 Diseño.

No experimental: Se trabajó bajo un diseño no experimental debido a que durante la realización de este proyecto no se requirió la manipulación de variables.

2.5 Población y muestra.

Se realizará una revisión bibliográfica en base de datos de Access Medicine, Cambridge Journals Online, Clinical Key, DOAJ (Directory of Open Acces Journals) Libre acceso, Ommbid, OVID, Oxford Journals Panamericana, PubMed, Science Direct, Scielo, Scopus, Web of Science, Wiley InterScience y el buscador Google académico con palabras claves como: Basal ganglia, control motor, somatosensory sistem, independist corpus, propioceptive sistem, motor control teories, principio de auto organización.

2.6 Fuentes de información.

2.6.1 Fuentes primarias. Bases de datos Access Medicine, Cambridge Journals Online, Clinical Key, DOAJ (Directory of Open Acces Journals) Libre acceso, Ommbid, OVID, Oxford Journals Panamericana, PubMed, Science Direct, Scielo, Scopus, Web of Science, Wiley InterScience

2.6.2 Fuentes secundarias. Para el desarrollo de este ejercicio investigativo no se hizo uso de este tipo de fuentes de información.

2.7 Técnicas e instrumentos.

Rastreo bibliográfico: Libros, bases de datos e internet.

2.7.1 Procedimientos.

Se ejecutó una búsqueda en las bases de datos de la Universidad de Antioquia y Revistas de libre acceso con las palabras claves expuestas; además de búsqueda teórica de libros de neurología. Presentación de artículos al final de su ejecución.

Se revisaron cerca de 150 artículos de los cuales se seleccionaron 66, que cumplieran con los requisitos de poseer información de interés con evidencia científica clara; repartida de la siguiente forma dentro de los subtemas. 6 referencias adicionales se utilizaron para el resto de esquematización del documento

Bases neurofisiológicas de la organización central de movimiento	12
Sistema somatosensorial, propiocepción y control motor	14
El cuerpo como un sistema complejo e interdependiente	12
Déficit propioceptivo, fenómenos compensatorios y alteraciones de patrones de movimiento	21
Teoría de control motor: teoría de sistemas dinámicos.	7

CAPITULO 3. MARCO REFERENCIAL

3.1 Marco conceptual

Control motor: es definido por Newton como el proceso por el cual el sistema nervioso central recibe, asimila e integra información sensorial con la experiencia pasada para planear y ejecutar respuestas motoras y posturales apropiadas (Newton., 1991). El control motor estudia los procesos básicos que determinan la ejecución del movimiento, las modificaciones del comportamiento motor a lo largo del ciclo vital humano y los factores tanto internos como externos que lo modifican. Implica todas aquellas funciones y estructuras que están relacionados con el movimiento, básicamente aspectos físicos, conductuales y neurológicos. (Carrillo.).

Desarrollo motor: examinar la relativa contribución de la maduración y los factores ambientales en los procesos de cambio relacionados con la edad y la evolución del comportamiento, asimismo, buscan la desestandarización de los procesos de valoración y tener en cuenta variedad de estructuras de la memoria similares a los esquemas y programas motores especialmente para realizar las actividades de la vida diaria. (Hena CP P. J., 2008).

Fibras o fascículos de proyección: Las fibras de proyección son fibras ascendentes y descendentes que conexionan corteza cerebral y centros inferiores. Se originan en casi todas las zonas de la corteza y convergen hacia la cápsula interna (Lapuente, 2010).

Ganglios basales: Regulan y gestionan las acciones motoras voluntarias. Actuando a través del circuito corticoestriatal, actúan concretamente como filtro inconsciente que inhibe o selecciona los movimientos a realizar, concretamente ayudando a controlar la postura corporal y a coordinar el movimiento fino y preciso de las extremidades. El Circuito del Caudado o circuito complejo de los núcleos basales, gracias a las conexiones que tiene con las áreas asociativas de la corteza cerebral, participa en el control cognitivo de las secuencias de los patrones motores, es decir, en la planificación de patrones motores secuenciales y paralelos para el logro de objetivos conscientes específicos. Igualmente, participa en la modificación de la cronología y graduación de la intensidad de los movimientos, determinando su rapidez y extensión (Henaó CP P. J., 2008).

Biomecánica: Análisis formal y cuantitativo de las relaciones entre la estructura y la función de los tejidos vivos y la aplicación de sus resultados en el ser humano sano y enfermo. Ciencia de la coordinación de los movimientos del hombre (Bernstein, 1987).

Movimientos voluntarios: Son movimientos complejos ejecutados de manera consciente, de carácter propositivo, es decir que son intencionales y dirigidos a una meta. Son movimientos hábiles, finos y de destreza, y en gran medida aprendidos, su ejecución mejora con la práctica (Henaó CP P. J., 2008).

Corteza motora: Es la región cerebral que se encuentra en la parte posterior del lóbulo frontal. Trabaja conjuntamente con las áreas premotoras para planificar y ejecutar los movimientos. la actividad reciproca de las conexiones en la corteza cerebral asegura la coordinación de la actividad motora, así como la regulación de las funciones superiores. la corteza motora también emite proyecciones hacia los ganglios basales, tálamo, núcleo rojo, núcleos pontinos, formación reticular (Netter, 2006).

Propiocepción: es el sentido que informa al organismo de la posición de los músculos, es la capacidad de sentir la posición relativa de partes corporales contiguas. La propiocepción regula la dirección y rango de movimiento, permite reacciones y respuestas automáticas, interviene en el desarrollo del esquema corporal y en la relación de éste con el espacio, sustentando la acción motora planificada. Se puede dividir en dos tipos consciente e inconsciente, la propiocepción consciente se origina en el interior del organismo, los receptores implicados pertenecen al sistema locomotor y al laberinto vestibular, por otro lado, la propiocepción inconsciente es esencial para la coordinación motora suave (Fitzgerald, 2012).

Unión neuromuscular: es la unión entre el axón de un nervio motor y un efector, que en este caso es una fibra muscular. En la unión neuromuscular, el axón se divide en varias ramitas que excavan la superficie de la fibra muscular. El sarcolema subyacente se invagina formando los pliegues de union (Fitzgerald, 2012).

Cadena Muscular: Es una sucesión de músculos que se agrupan en función de la acción. Las cadenas musculares representan circuitos en continuidad de dirección y de planos a través de los cuales se propagan las fuerzas organizadoras del cuerpo (Busquet, 2009).

Motoneurona: son un tipo de células del sistema nervioso que se encuentran situadas en las áreas 4 de Brodman y en la médula espinal. Tienen la función de producir los estímulos que provocan la contracción de los diferentes grupos musculares del organismo. Las grandes motoneuronas alfa inervan las fibras extrafusales de los músculos esqueléticos. Las pequeñas motoneuronas gamma, que se encuentran dispersas entre las alfa, inervan las fibras intrafusales de los husos neuromusculares (Fitzgerald, 2012).

3.2 Marco histórico.

A lo largo de la evolución de las especies ha sido evidente el desarrollo que ha tenido el ser humano en temas anatómicos, sin embargo se ha hecho más confuso el poder analizar el desarrollo de estructuras corticales y subcorticales, por lo que a través del tiempo se han tratado dos teorías generales que incentivaron la evolución del órgano cognitivo, tratándose de un desarrollo directamente proporcional al del movimiento o al del lenguaje.

Para empezar hay que indicar que no son los seres humanos la única especie de la escala zoológica que posee sistema nervioso, aunque sin duda es el más complejo y evolucionado en términos estructurales y funcionales. Dentro de las especies solo poseen sistema nervioso aquellos seres vivos que necesitan moverse en el tiempo y en el espacio en busca de respuestas

adaptativas que le permitan sobrevivir; las plantas, por ejemplo, aunque consideradas especies vivas, no poseen sistema nervioso porque no necesitan del movimiento para buscar su alimento ni para huir de las especies depredadoras.

Del mismo modo es interesante destacar que la complejidad funcional del sistema nervioso es directamente proporcional a la complejidad en la búsqueda del alimento. Así, los rumiantes, especies herbívoras, poseen un sistema nervioso con una corteza cerebral claramente más simple en cuanto a la riqueza de sus conexiones sinápticas por cuanto no necesitan cazar su alimento. Diferencia sustantiva es la riqueza estructural y funcional de las redes neuronales que presentan los mamíferos carnívoros, quienes si necesitan movilizarse para conseguir su alimento, generando planes de acción y estrategias adecuadas que le permitan cumplir con éxito su objetivo, adicional a esto la capacidad de creación de herramientas que ha tenido el hombre hace que necesite de una mente capaz de representar el objeto final y anticipar su utilidad, lo que requiere también de unos movimientos precisos controlados por los ganglios basales.

Darwin (1989, p. 87) citado por Ducassou (2006) señala “...manos y brazos no hubieran conseguido ser nunca órganos bastantes perfectos para fabricar armas, arrojar piedras y lanzas con precisión, mientras hubiesen continuado sirviendo habitualmente a la locomoción del cuerpo y a soportar su peso, o mientras estuviesen solo particularmente dispuestos, como hemos visto, para permitirle vivir en los árboles”

En consecuencia, una marcha erecta, con las manos libres como órgano de trabajo son los cambios evolutivos responsables, de acuerdo a la teoría de Marx y Engels, del desarrollo de un

encéfalo con capacidades nunca antes vistas en la escala filogenética de las especies vivas.

La segunda teoría de mayor fuerza habla de que el gran salto evolutivo ocurrió entre las eras del Homo habilis y el Homo Sapiens, etapa que se caracterizó principalmente por el desarrollo del lenguaje, donde, en un periodo de tiempo similar al transcurrido entre el Australopithecus y el Homo habilis (desarrollo del movimiento), la capacidad craneana aumentó en 800 cc, en comparación con los 200cc aumentados en la etapa anterior; además fortalecida por que algunas regiones subcorticales de los hemisferios cerebrales como los ganglios basales, también modifican su estructura y función en paralelo a los nuevos repertorios motores que van apareciendo como es el caso de la producción del habla en nuestra especie. (Pascual, 1995) (Ducassou, 2006)

Ahora desde la estabilización del ser humano como ser consciente y social el entramado del control motor ha sido objeto de una gran cantidad de estudios durante muchos años, y como era de esperarse a sufrido muchos cambios durante estos recorridos; para empezar y de manera menos controversial se menciona que el tamaño relativo de la corteza motora primaria no varía mucho en las diferentes especies de mamíferos debido a que está relacionada con la musculatura corporal y su control. El punto de vista tradicional, basado en las interpretaciones de Hughlings Jackson y de Sherrington, ha sido que la corteza motora se organiza no en términos de músculos individuales, sino de los movimientos, es decir, la contracción coordinada de grupos de músculos.

Siguiendo como si de un recorrido nervioso se tratara se menciona que de todos los haces de fibras en el cerebro, el tracto piramidal ha sido conocida por el tiempo más largo, la primera descripción precisa fue dada por Türck en 1851 describiéndola de esta forma: desciende de la corteza cerebral; atraviesa la materia blanca subcortical (corona radiata), cápsula interna, pedúnculo cerebral, Pontis base (protuberancia ventral), y la pirámide de la médula superiores; decusa en la médula espinal inferior y sigue su curso caudal en el cordón lateral. Para esta época se creía que esta era la única conexión directa de fibra larga entre la corteza cerebral y la médula espinal.

Una fuente importante de confusión sobre el tracto piramidal se debe a la visión tradicional, formulada a comienzos del siglo 20, afirmando que se origina en su totalidad de las grandes células motoras de Betz en la quinta capa de la circunvolución precentral (la corteza motora primaria, o área 4 de Brodmann

Además el tracto corticoespinal se considera filogenéticamente nuevo, ya que se encuentra sólo en los mamíferos, lo que probablemente explica su variabilidad entre individuos en comparación con los sistemas más viejos vestibuloespinales, rubrospinales y reticulospinal que son invariantes entre las personas

Cajal, además propuso que la decusación de las fibras motoras era consecuencia del cruce que realizan las fibras del nervio óptico. Las fibras procedentes de la retina decusan en el quiasma óptico para solventar la inversión de 180° que experimenta la imagen al atravesar el cristalino.

Esta decusación del quiasma óptico está destinada a mantener una representación continúa en el techo óptico y congruente con la imagen del campo visual, lo que se apoya a su vez en la conversión alcanzada del techo óptico en una importante región central de iniciación del comportamiento, que se dio a partir de los reptiles y su definitiva conquista de la tierra firme, cuando la importancia del techo óptico como estructura integradora de la información sensorial involucrada en la actividad motora fue cediendo terreno a las estructuras telencefálicas, aunque sigue siendo un importante centro de integración sensorial y mantiene dichas funciones motoras.

Para el caso de las patologías, en sus inicios su descripción se dio con base a lo que denominaron síndrome extrapiramidal motor, denominado así ya que se delineó primero con base a la vía extrapiramidal y llamada así por SAK Wilson en 1912 en la enfermedad que lleva su nombre y que llamó también la degeneración Hepatolenticular, la anomalía más sorprendente fue una degeneración de simetría bilateral del putamen, a veces hasta el punto de cavitación. Para estas lesiones Wilson atribuyó correctamente los síntomas característicos de la rigidez y el temblor. Poco después, van Woerkom describe un síndrome clínico similar en un paciente con enfermedad hepática adquirida, que nuevamente consta de focos de degeneración neuronal en el cuerpo estriado. Estudios clinicopatológicos de corea de Huntington estudiada en principio por Meynert (1871) y seguido por los de Jelgersma (1908) y Alzheimer (1911) -relacionaron los movimientos excesivos y rigidez característica de la enfermedad a una pérdida de células nerviosas en el cuerpo estriado. En 1920, Oskar Vogt y Cecile dio una descripción detallada de los cambios neuropatológicos en varios pacientes que habían sido afectados por coreoatetosis desde la primera infancia; los cambios, que se describen como un "estado desmielinizante", se limitaron al caudado y núcleos lenticulares. Sorprendentemente, no fue hasta 1919 que Tretiakoff

demonstró la pérdida de células subyacente de la sustancia negra en los casos de lo que entonces se llamó parálisis agitante y ahora se conoce como enfermedad de Parkinson. Por último, una serie de observaciones, culminando con los de J. Purdon Martin y más tarde de Mitchell y sus colegas , relacionaron el hemibalismo a lesiones en el núcleo subtalámico de Luys y sus conexiones inmediatas. Si bien estas observaciones han sido de gran valor, se ha hecho evidente desde el trabajo clínico que ninguna de las relaciones entre los trastornos del movimiento son exclusivos y el mismo trastorno del movimiento puede ser resultado de lesiones en uno de varios sitios. (Ropper AH, 2014)

Por último en el nivel más inferior de consecución motora existen dos poblaciones distintas de motoneuronas; motoneuronas alfa y gamma, desde el descubrimiento de los hilos musculares por Kolliker en la rana y por Kühne en mamíferos, sabemos que los husos musculares contienen un haz de fibras musculares delgadas que se ven diferentes de las fibras musculares ordinarias. (Sherrington's, 1932). A partir de ello la clasificación más amplia que se utiliza es la de Korbinian Brodman publicada en 1909.

3.3 Marco contextual

Según búsqueda en scopus con palabra clave “control motor human” se obtuvieron los siguientes datos

Total artículos: 77.368

Idioma: tras la búsqueda de artículos por idioma, se hallaron 77.368 de los cuales el 96% corresponde al idioma inglés, lo cual es consecuente con el país que más artículos publica sobre el tema.

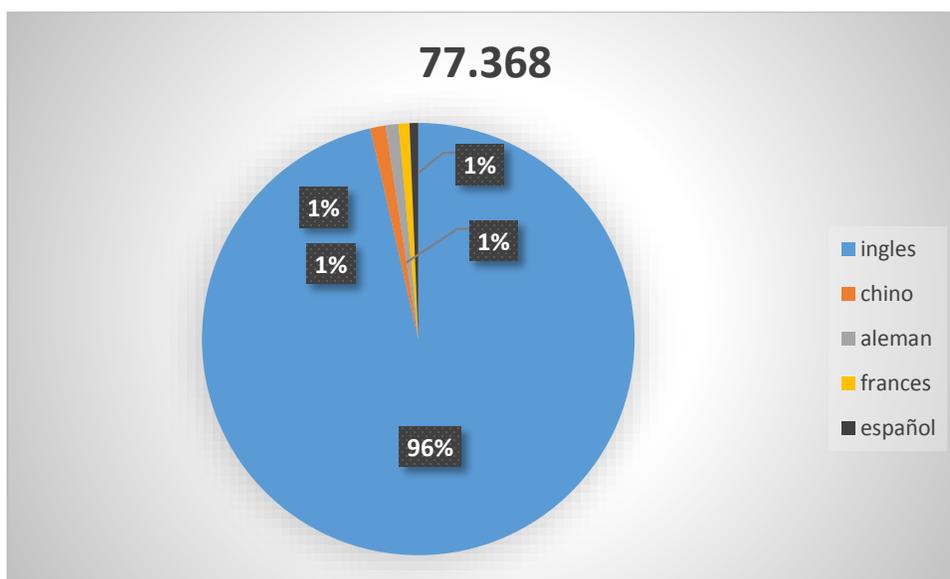


Gráfico 1

País: Respecto a los países que más investigaciones hacen respecto a este tema, se refleja un dominio total de América del Norte y Europa, incluso relegando países pioneros en el control motor como el caso de Australia que aunque no se aprecia en la gráfica, se encuentra en 8 posición. Además vale la pena reportar los primeros 5 países de Latinoamérica en este ranking:



Grafico 2

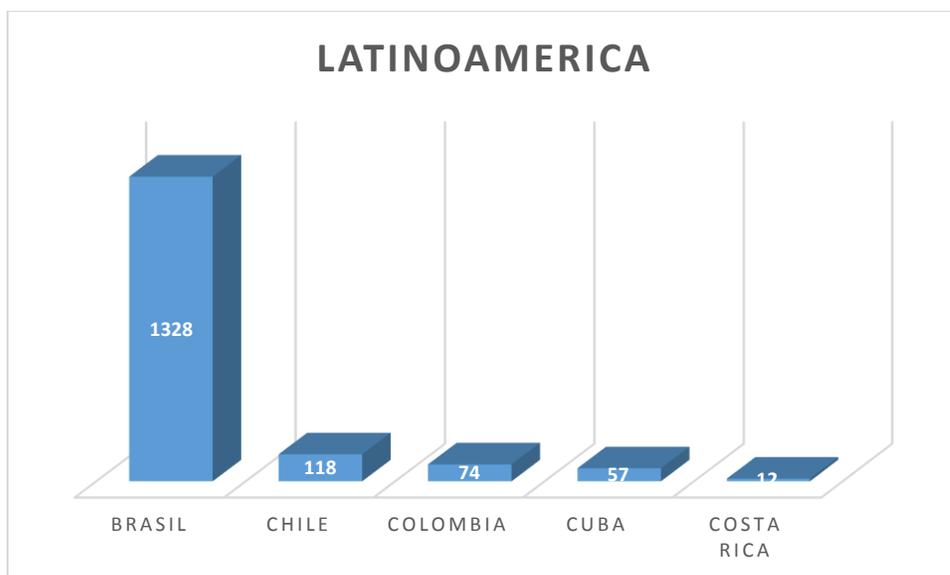


Grafico 3

Año: Se toman como referencia los últimos 4 años, donde se evidencia que los años 2014, 2015 y 2013 han sido los años de mayor publicación, no solo en este rango sino en toda la historia; además de reflejar la disminución en investigaciones de esta temática durante los últimos 2 años.

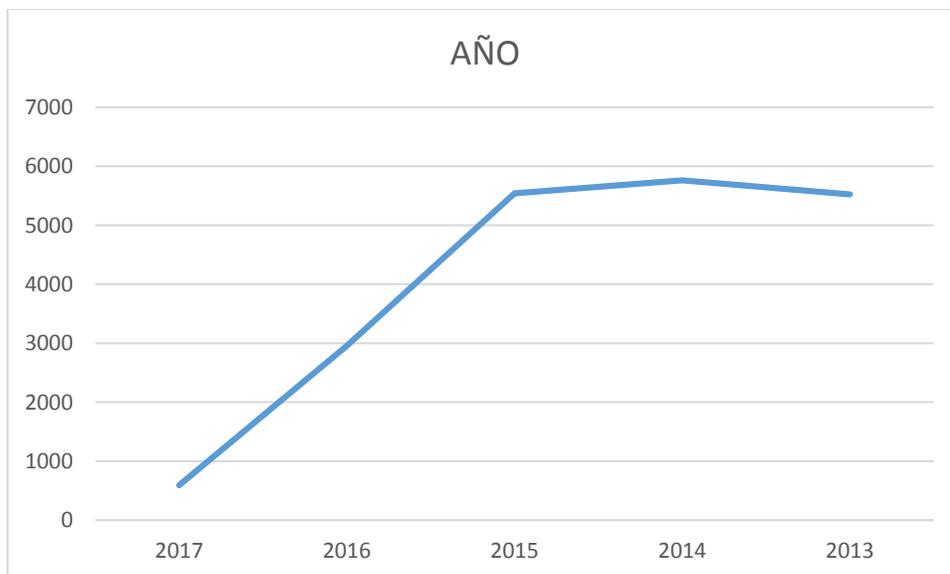


Grafico 4

Autor: Para destacar el hecho de que los dos primeros autores son de los dos primeros países que encabezan la lista de investigadores de este tema:

Hallet, M: EEUU

Rothwell, J.C: Reino Unido

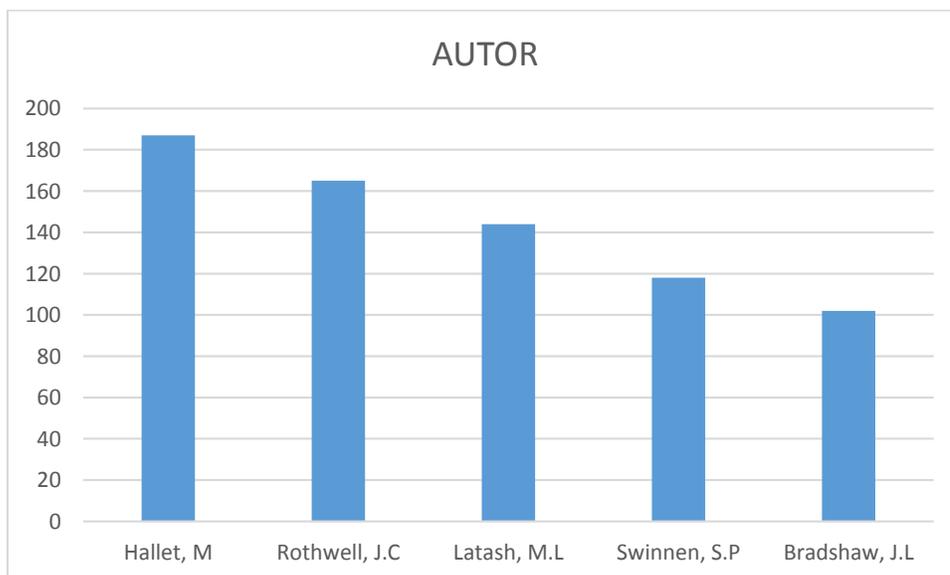


Grafico 5

Área temática: Todas las áreas temáticas que cuentan con investigaciones de este tema, están relacionadas con ciencias de la salud, y como es habitual con un predominio del área de la medicina, seguido de la neurociencia.

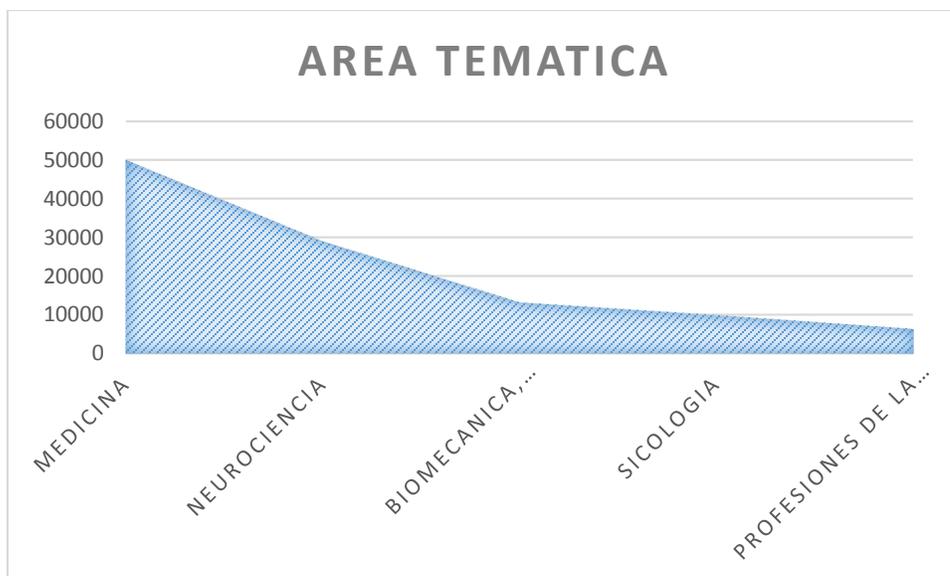


Grafico 6

Organizaciones: Situación similar a la gráfica anterior y su relación con los países líderes en estas investigaciones.

Departamento de Asuntos de los Veteranos de los Estados Unidos encabeza la lista de instituciones investigadoras, seguido por la universidad de London perteneciente a reino unido.



Grafico 7

3.4 Marco legal

La ley 528 de 1999 por la cual se reglamenta el ejercicio de la profesión de fisioterapia, se dictan normas en materia de ética profesional y otras disposiciones. Cuenta con:

TÍTULO II DEL EJERCICIO DE LA PROFESIÓN DE FISIOTERAPIA ARTÍCULO

30: Se entiende por ejercicio de la profesión de fisioterapia la actividad desarrollada por los fisioterapeutas en materia de:

A) Diseño, ejecución y dirección de investigación científica, disciplinar o interdisciplinar, destinada a la renovación o construcción de conocimiento que contribuya a la comprensión de su de estudio y al desarrollo de su quehacer profesional, desde la perspectiva de las ciencias naturales y sociales.

CAPITULO V DE LA PUBLICIDAD PROFESIONAL Y LA PROPIEDAD

INTELECTUAL, incluye:

ARTÍCULO 52: El fisioterapeuta tiene el derecho de propiedad intelectual de los trabajos e investigaciones que realice con fundamento en sus conocimientos intelectuales, así como sobre cualesquiera otros documentos que reflejen su criterio personal o pensamiento científico, inclusive sobre las anotaciones suyas en las historias clínicas y demás registros

ARTÍCULO 54: El fisioterapeuta solo podrá publicar o auspiciar la publicación de trabajos que se ajusten estrictamente a los hechos científico-técnicos. Es antiético presentarlos en forma que induzca a error, bien sea por su contenido de fondo o por la manera como se presentan los títulos.

3.5 Marco teórico.

3.5.1 Bases neurofisiológicas de la organización central del movimiento

La organización del movimiento como eje perpendicular de acción simultánea, instantánea y constante dentro del cuerpo humano, posee características muy complejas y diversas del orden de transmisión de información en pocos milisegundos. En este tema se busca aclarar un poco el orden natural en el que se ejecuta el acto motor consciente sin incluir la estimulación o retroalimentación sensitiva.

En un primer momento, desde la zona más cortical de nuestro organismo se dará inicio a

este recorrido, partiendo desde tres diferentes regiones corticales cerebrales donde según Dr. Edgar Osuna S. - Dr. Alfredo Rubiano C. en su GUÍA DE NEUROANATOMÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL cerca del 30% de las fibras se originan del giro precentral, referida como el área motora primaria, 40 % del giro postcentral área sensitiva y el 30 % restante se originan de la región inmediatamente rostral al giro precentral correspondiente al área motora suplementaria y corteza premotora, además agrega que se originan de las neuronas piramidales internas, células gigantes de BETZ, situadas principalmente en la capa V de la corteza motora, (Rubiano, <http://www.docentes.unal.edu.co>, 2010) con la particularidad que dicho origen de movimiento se da en el hemisferio contralateral del miembro a ejecutar la acción, ya que como se evidencio a través de la medición de la actividad cerebral en niños durante la realización de un acto motor por medio de electrodos, experimento realizado por Mostofsky y compañía, que (Mostofsky, 2012) la activación de tareas para estas regiones era generalmente contralateral al hemicuerpo que ejecutaba el movimiento, con la excepción del cerebelo ipsilateral y al área sensitiva de la corteza, que se extendía a través de ambos hemisferios para los movimientos de ambas partes. (Mostofsky, 2012)

De forma general, el circuito motor del lado derecho incluye corteza motora izquierda, tálamo izquierdo, putamen izquierdo, cerebelo bilateral y área sensitiva bilateral. El circuito motor del lado izquierdo consta de área motora derecha, tálamo derecho, putamen derecho, cerebelo bilateral y área sensitiva bilateral. (Mostofsky, 2012). Dichos circuitos pueden ser activados sin la estimulación sensorial exteroceptiva, ya que el área motora de la corteza cerebral se define fisiológicamente como la región de la corteza eléctricamente excitable desde la cual los movimientos aislados pueden ser evocados por estímulos de intensidad mínima, (Allan

H. Ropper, 2014) incluyendo como intensidad mínima tan solo el deseo de realización ya que de esta forma son evocadas las neuronas motoras corticales por medio de lo que se denominó según Ropper “un proyecto sensorial”. El uso de técnicas de grabación de una sola célula, apoyo y mostro que las células piramidales se activaron alrededor de 60 ms antes del inicio de un acto motor, en una secuencia determinada por el patrón requerido y la fuerza del movimiento, además de la activación del lóbulo parietal (zonas 3, 1 y 2), que se puede activar o desactivar en función de que el movimiento deba ser controlado, es decir, guiado por la información sensorial (Allan H. Ropper, 2014); de allí se justifica que muchas neuronas de la corteza premotora y motora complementaria se activaron antes de la acción de un movimiento planificado, interactuando con las neuronas motoras piramidales que se preparan para la activación en sentido contrario por impulsos desde el área parietal, prefrontal, premotora, en algunos casos corteza auditiva y áreas visuales o incluso el cerebelo. A esta preparación se le llama "señal de ajuste" y podría ocurrir en ausencia de cualquier actividad en la médula espinal y los músculos. (Allan H. Ropper, 2014)

Todas estas interconexiones entre estructuras corticales son moduladas por componentes adyacentes como se evidenció en un estudio donde analizaban las áreas premotora, la corteza prefrontal dorsolateral, tres regiones del cuerpo estriado: putamen posterior caudal a la comisura anterior, putamen anterior rostral a la comisura anterior, y núcleo caudado; dos territorios del globo pálido: (anterodorsal, lo que corresponde al territorio asociativo, y posterior, lo que corresponde al territorio sensoriomotor) el tálamo ventrolateral posterior, ventral intermedio y núcleos subtálamicos de acuerdo a dos tipos de movimiento simple y complejo. Se llevaron a cabo las tareas con análisis en cada región y mostraron diferencias significativas en el aumento de la señal entre los trabajos en todas las regiones

excepto en el putamen posterior que se mantuvo constante, en alguna proporción porque es la parte receptiva de los ganglios basales, recibiendo fibras topográficamente organizada desde todas las partes de la corteza cerebral y de las neuronas pigmentadas de la sustancia negra.

En el área sensoriomotor, el aumento de la señal fue significativamente menor en la tarea simple que en la tarea compleja, en la zona posterior del globo pálido, se observó el mismo patrón; la señal en el área premotora, el putamen anterior y el tálamo en su núcleo intermedio aumentó significativamente entre las tareas simples y las complejas, además, el núcleo caudado, el globo pálido anterodorsal, los núcleos subtalámicos y el tálamo anterior fueron activados mayormente de forma bilateral en el movimiento complejo que en la tarea simple.

La señal en el putamen posterior y el globo pálido posterior no estaba modulada por la complejidad de la secuencia de movimiento, dicho estudio dio como una de sus conclusiones que el cuerpo estriado es una estructura clave en el control de los parámetros básicos de movimiento (Mink, 1996)

En el globo pálido, los estudios electrofisiológicos en monos han informado que las neuronas eran preferentemente activas durante los movimientos secuenciales; y la actividad en algunas de estas neuronas dependía de la secuencia específica que iba a ser realizado, dejando de lado su relevancia en algún movimiento proyectado de forma inicial. Mismo caso para el área premotora y zonas parietales que fueron mayormente reclutados durante la ejecución de un movimiento secuencial (Stéphane Lehericy, 2006)

Se propuso entonces que los ganglios basales participan en cinco circuitos segregados en paralelo con la corteza cerebral. Dos de estos circuitos implicado son esqueletomotor y oculomotores, visto en áreas de la corteza motora primaria y el campo ocular frontal. Los tres circuitos restantes fueron pensados para apuntar a áreas no motores en el lóbulo frontal: la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza orbitofrontal lateral y la corteza cingulada anterior.

De acuerdo a la información presentada podemos concluir entonces que antes de que la información descienda desde la zona cortical, esta se procesa a lo largo de circuitos de carácter cortico-basal de manera cerrada. El propósito del circuito de los ganglios basales es evaluar la recompensa potencial de ingresos con respecto a las acciones alternativas supeditadas a todos los factores pertinentes; estos factores constituyen el contexto de la acción e incluyen interpretaciones del entorno sensorial, estados internos, y el estado de la planificación de otras acciones, ya sean complementarias o alternativas, jugando los ganglios basales un papel en la selección de la acción que más se acerca a este ideal, especialmente si la 'acción' se amplía para incluir eventos cognitivos y estados emocionales (por sus conexiones con el sistema límbico y área frontal), con la idea implícita de que para el acto se integre tanto los ganglios basales, como la zona prefrontal, la corteza límbica y el área motora de manera análoga; evidenciado por medio de la división del cuerpo estriado a lo largo de ejes de caudal, ventral y rostral dorsal que demostró patrones de conectividad funcional que eran consistentes con las predicciones del modelo tripartito de la conectividad de los ganglios basales, que separa el cuerpo estriado en asociativo, sensoriomotor, y las porciones límbicas.(Dagher, 2006)

Los núcleos de salida de los ganglios basales se basan en el globo pálido medial y la porción no pigmentada de la sustancia negra que en vistas anteriores de organización ganglionar basal destacaron conectividad en serie de proyecciones eferentes al tálamo ventrolateral y de allí a la corteza motora; además se da una convergencia corticostriatal y corticotálamica, que se enfatiza aún más por las proyecciones talamoestriadas derivados de varios núcleos de relevo talámicas que de esta manera establecen una vía indirecta cortico-thalamostriatal; aclarando que el cuerpo estriado es el nombre de las estrías formadas por los puentes celulares que unen el caudado y putamen a través de la cápsula interna. Aunque anatómicamente separado, estos dos núcleos se consideran una sola entidad funcional (Shipp, 2017); no obstante dentro de esta entidad se encuentre una no equivalencia ya que tipos de células particulares y zonas de células dentro de esta estructura parecen mediar en diferentes aspectos del control motor y utilizan transmisores neuroquímicos específicos.

En general, los patrones de coactivación fueron consistentes con el concepto de conexiones corticoestriatales segregadas espacialmente, según lo predicho por los estudios anatómicos de etiquetado anteriores en primates no humanos. (Dagher, 2006)

Otro circuito cortical que queda de manifiesto con las investigaciones de Whittier y Mettler, a finales de 1940, quienes demostraron, en los monos, que un trastorno del movimiento característico, que ellos llamaron discinesia coreica, podría ser provocada en las extremidades de un lado del cuerpo por una lesión localizada en el núcleo subtalámico opuesto. Esta hiperquinesia experimental podría ser abolida por la interrupción del tracto corticoespinal lateral pero no por el corte de otra vía motora o vías sensoriales en la médula espinal.

Estas observaciones fueron interpretadas en el sentido de que el núcleo subtalámico ejerce una influencia inhibitoria o regular en el globo pálido y el tálamo ventral. La eliminación de esta influencia por la destrucción selectiva del núcleo subtalámico se expresa fisiológicamente por una actividad irregular que ahora se identifica como la corea, presumiblemente derivada de un globo pálido intacto, que transporta información a los núcleos talámicos ventrolateral, desde allí por fibras thalamocortical a la corteza premotora ipsilateral, y a partir de ahí, a la corteza motora, todo ello de manera serial.

Las neuronas de los núcleos de salida de los ganglios basales mencionados anteriormente y núcleos cerebelares establecen grandes terminales de los axones en el tálamo motor, que se cree para soportar la transmisión sináptica potente y eficiente, debido a que las neuronas talámicas en áreas inervadas por ganglios basales o los núcleos cerebelares están bajo la influencia del neurotransmisor GABAérgicas (inhibidora) o glutamatérgica (excitadora), respectivamente, que deben distinguirse fácilmente por sus tasas de disparo espontáneas y sus patrones observado por medio de registros electrofisiológicos en ratas adultas, donde la duración media de las ráfagas de transmisión de neuronas de ganglios basales fue significativamente más larga que la de las neuronas de corteza. Las neuronas de ganglios basales dispararon ráfagas de 3 picos más comúnmente que las neuronas de corteza, la repetición en la conexión entre las neuronas de ganglios basales y la corteza era aproximadamente el doble que entre las neuronas de diferentes zonas de la corteza. (Magill, 2012)

Además, se examinó el circuito prefrontal dorsolateral, relacionado con los ganglios

basales por medio de una tarea que requirió de los participantes dibujar círculos bilateralmente con patrones asimétricos y simétricos, la cual demostró que las neuronas que se proyectan a cada área son en gran medida independientes de las que se proyectan a las otras áreas prefrontales haciendo independiente cada uno de los circuitos, identificando de esta forma que el área 46 de Brodman (integración sensoriomotor) es el destino de una ruta basal -talamocortical distinto del segmento interno del globo pálido, demostrando que el córtex prefrontal dorsolateral (área Brodmann 46) está fuertemente conectada con el área premotora (James P. Coxon, 2010) además, las áreas dorsomedial de la corteza prefrontal (áreas 9, 46) reciben más entrada del globo pálido interno que las zonas ventrales y laterales (área 12), teniendo en cuenta que el origen de las proyecciones del globo pálido interno a diferentes áreas corticales está organizada topográficamente. Por ejemplo, las neuronas del globo pálido interno marcadas por la relación de información con el área 9 se localizaron medial, dorsal y rostral a los marcados en relación con el área 46. (James P. Coxon, 2010)

Continuando con las conexiones independientes hay que decir que las zonas 9 reciben más entrada de la sustancia negra que las otras áreas (Frank A. Middleton, 2002); y a nivel funcional las áreas motoras suplementarias se han atribuido la función de vincular situaciones ya sean los desencadenantes ambientales o estados internos con acciones apropiadas; la inhibición selectiva de parte de una acción está asociada con la actividad del área premotora y en particular, al núcleo subtalámico que se considera un nodo clave en la red para este mismo control inhibitorio de la acción; la investigación en primates indica que el área premotora y el núcleo subtalámico están conectados siendo importantes para la desaparición y la sustitución de un plan de acción, que puede ser importante para la supresión de alguna acción no deseada y poder

cambiarla, resolviendo conflictos de modo que la acción a ejecutar pueda seleccionarse (James P. Coxon, 2010).

Aunque hay que aclarar que toda esta funcionalidad cortico-subcortical sufre modificaciones con base a la edad, ya que la ubicación de la activación sugiere que en las personas ancianas se basa más en las regiones corticales (córtex prefrontal dorsolateral, la corteza sensorial y parietal bilateral) para la realización de tareas motoras, mientras que en un grupo de jóvenes mostró activación subcortical más prominente, activaciones distintas en ganglios basales y cerebelo; (James P. Coxon, 2010) este último desempeñando papeles importantes en el calendario de actividades motoras y en la progresión rápida y suave de un movimiento de los músculos a la siguiente. También se evidenció que ayuda a controlar la intensidad de la contracción muscular cuando se dan cambios de carga y controla la interacción instantánea necesaria entre los grupos de músculos agonistas y antagonistas.

El cerebelo es especialmente importante durante las actividades musculares rápidas, tales como correr, escribir, tocar el piano, e incluso hablar. La pérdida de esta área del cerebro puede causar la falta casi total de la coordinación de estas actividades a pesar de que su pérdida no causa parálisis de los músculos, ayuda a la secuencia de las actividades motoras y también monitorea y hace los ajustes necesarios en las actividades motoras individuales del cuerpo, mientras que están siendo ejecutados para que puedan ajustarse a las señales motoras dirigidas por la corteza motora cerebral y otras partes del cerebro, dando cambios secuenciales en el estado de cada parte del cuerpo: su posición, velocidad de movimiento, las fuerzas que actúan sobre él.

El cerebelo entonces compara los movimientos reales según lo representado por la información de realimentación sensorial periférica con los movimientos destinados por el sistema motor. Si los dos no se comparan favorablemente, a continuación, las señales correctivas subconscientes instantáneas se transmiten de nuevo en el sistema motor para aumentar o disminuir los niveles de activación de los músculos específicos; tiene la capacidad de aprender de sus errores, es decir, si un movimiento no se produce exactamente según lo previsto, el circuito cerebelar aprende a hacer un movimiento más fuerte o más débil la próxima vez. Para realizar este ajuste, se producen cambios en la excitabilidad de las neuronas del cerebelo, con lo que las contracciones musculares posteriores se dan en una mejor correspondencia con los movimientos previstos.

Cada vez que una señal de entrada llega en el cerebelo, se divide y va en dos direcciones: directamente a uno de los núcleos profundos del cerebelo y a un área correspondiente de la corteza cerebelosa que recubre el núcleo profundo, recibiendo como respuesta en una fracción de segundo más tarde por parte de la corteza cerebelosa una señal inhibitoria de salida al núcleo profundo. Por lo tanto, todas las señales que entran en el cerebelo finalmente terminan en los núcleos profundos en la forma de señales excitatorias iniciales, seguida de una fracción de segundo más tarde por señales inhibitorias. A partir de los núcleos profundos, señales de salida del cerebelo se distribuyen a otras partes del cerebro; esto por medio de una rama de cada fibra musgosa que va directamente a las células nucleares profundas en el núcleo dentado u otros núcleos profundos del cerebelo, que instantáneamente envía una señal excitadora de nuevo en el sistema motor corticoespinal cerebral, ya sea por medio de señales de retorno a través del tálamo a la corteza cerebral o por modo de circuitos neuronales en el tronco cerebral, que admite la señal

de contracción muscular que ya había sido iniciada por la corteza cerebral. (Arthur Guyton, 1956)

Como consecuencia, el encendido de la señal, después de unos pocos milisegundos, se vuelve aún más potente de lo que era al principio porque se convierte en la suma tanto de señales de la zona cortical y las señales del cerebelo.

Para detener este proceso se encuentra la célula de Purkinje que una vez se excita, envía una fuerte señal inhibitoria a la misma celda nuclear profunda que originalmente se había convertido en el movimiento. Por lo tanto, esta señal ayuda a apagar el movimiento después de un breve periodo de tiempo. Así, se puede ver cómo el circuito cerebelar completo podría causar un rápido giro en la contracción del músculo agonista en el inicio de un movimiento y sin embargo causar también precisamente el tiempo de apagado de la misma contracción agonista después de un período determinado.

Según la división del cerebelo el vermis está separada del resto del cerebelo por ranuras poco profundas y su función de control es para los movimientos musculares axiales del cuerpo, cuello, hombros, y las caderas.

A cada lado del vermis se encuentran dos masas grandes que sobresalen lateralmente, llamados hemisferios cerebelosos; cada uno de estos hemisferios se divide en una zona intermedia y una zona lateral. La zona intermedia del hemisferio se ocupa de controlar las contracciones musculares en las porciones distales de los miembros superiores e inferiores,

especialmente las manos, dedos de las manos y los pies. La zona lateral del hemisferio opera a un nivel mucho más remota ya que esta zona se une con la corteza cerebral en la planificación general de los movimientos motores secuenciales. Sin esta zona lateral, la mayoría de las actividades motoras discretas del cuerpo pierden su tiempo y la secuencia apropiada y por lo tanto se convierten en no coordinado (Arthur Guyton, 1956)

Los hemisferios cerebelosos reciben la mayor parte de su información de la corteza motora cerebral, área premotora adyacente, cortezas somatosensoriales del cerebro y otras áreas de asociación sensorial de la corteza parietal. Su información de salida va en dirección ascendente de nuevo al cerebro, que funciona en un modo de realimentación con el sistema sensoriomotor cortical cerebral para planificar los movimientos secuenciales del cuerpo y las extremidades voluntarias. Estos movimientos interneuronales se han previsto décimas de segundo antes de que los movimientos reales. Este proceso se llama desarrollo de “imágenes motoras” de los movimientos a realizar, y es la característica que permite que las partes laterales de los hemisferios cerebelosos jueguen un papel importante en la planificación y coordinación del cuerpo ante actividades musculares secuenciales que se producen uno tras otro en fracciones de segundo.

En específico la zona intermedia de cada hemisferio cerebeloso recibe dos tipos de información cuando se realiza un movimiento: la información de la corteza motora cerebral y desde el núcleo rojo del cerebro medio, contando al cerebelo el plan secuencial de movimiento previsto para las próximas pocas fracciones de segundo, y enviando información de

retroalimentación a partir de las partes periféricas del cuerpo, especialmente de los propioceptores distales de las extremidades, dotando al cerebelo de la información real del movimiento en ejecución, luego de que la zona intermedia del cerebelo ha comparado los movimientos destinados con los movimientos reales, las profundas células nucleares del núcleo interpuesto envían señales correctivas de salida de vuelta a la corteza motora cerebral a través de núcleos de relevo en el tálamo y a la porción magnocelular (la porción inferior) del núcleo rojo que da lugar al tracto rubroespinal. El tracto rubroespinal a su vez se une el tracto corticoespinal, innervando la mayoría de las neuronas motoras en los cuernos anteriores de la materia gris de la médula espinal, las neuronas que controlan las partes distales de las extremidades, particularmente las manos y dedos. (Arthur Guyton, 1956)

Las vías de entrada básicas para el cerebelo se basan en una vía extensa e importante como la vía corticopontocerebellar, que se origina en las áreas motora cerebral, corteza premotora y también la corteza somatosensorial cerebral. Se pasa a través de los núcleos pontinos y tractos pontocerebelosos principalmente a las divisiones laterales de los hemisferios cerebelosos en el lado opuesto de las áreas cerebrales.

Las señales transmitidas en el tracto espinocerebelar dorsales provienen principalmente de los husos musculares y en menor medida de otros receptores somáticos en todo el cuerpo, tales como órganos tendinosos de Golgi, grandes receptores táctiles de la piel, y los receptores de conjuntos. Todas estas señales informaran al cerebelo de la situación momentánea de la contracción muscular, el grado de tensión en los tendones de los músculos, las posiciones y

velocidades de movimiento de las partes del cuerpo, y fuerzas que actúan sobre las superficies de este.

Los tracto espinocerebelar ventrales reciben mucha menos información desde los receptores periféricos. En cambio, son excitados principalmente por señales motoras que llegan a las astas anteriores de la médula espinal a partir del cerebro a través de los tractos corticoespinales y rubrospinales. Por lo tanto, esta vía de fibra ventral le indica al cerebelo que las señales motoras han llegado a los cuernos anteriores; Esta retroalimentación se denomina copia de eferencia de la unidad motora del asta anterior.

Las vías espinocerebelosas pueden transmitir impulsos a velocidades de hasta 120 m / seg, que es la más rápida conducción en cualquier vía en el sistema nervioso central. Esta velocidad es importante para la reacción instantánea del cerebelo ante los cambios en las acciones musculares periféricos.

Las vías de salida del cerebelo se basa en un inicio en la (1) la zona intermedia del hemisferio cerebeloso y luego pasa a través de (2) el núcleo interpuesto a (3) los núcleos ventrolateral y ventroanterior del tálamo y luego a (4) la corteza cerebral, a (5) varias estructuras de la línea media del tálamo y en seguida a (6) los ganglios basales, (7) el núcleo rojo y la formación reticular de la porción superior del tronco cerebral. Este circuito complejo ayuda

principalmente a coordinar las contracciones recíprocas de músculos agonistas y antagonistas en las partes periféricas de las extremidades, especialmente en las manos, los dedos y los pulgares.

Otra de las vías se inicia en la corteza cerebelosa de la zona lateral del hemisferio cerebeloso y luego pasa al núcleo dentado, junto a los núcleos ventrolateral y ventroanterior del tálamo, y, por último, a la corteza cerebral. Esta vía tiene un papel importante para ayudar a coordinar las actividades motoras secuenciales iniciadas por la corteza cerebral.

Por último hay que indicar que nuevas observaciones han puesto de manifiesto que un principio general que ha resistido la prueba del tiempo es el papel central de los núcleos ventrolateral y ventroanterior del tálamo. Juntos, como lo hemos visto a lo largo de este capítulo, estos núcleos forman un enlace vital, no sólo del cerebelo sino también de los ganglios basales, corteza motora y la corteza premotora, evidenciado principalmente en que tanto los ganglios basales y las influencias del cerebelo se ejercen, a través de fibras talamocorticales, en el sistema corticoespinal como ya lo hemos mencionado y en otras vías descendentes desde la corteza.

Evidencia fisiológica indica la existencia de una arquitectura funcional equilibrada por medio de un eje excitador y el otro inhibidor dentro de los circuitos individuales. La vía directa pallidonigral striatomedial es activado por proyecciones glutaminérgicas de la corteza sensitivomotora y por proyecciones dopaminérgica del cuerpo estriado. La activación de esta vía directa inhibe al globo pálido medial, que, a su vez, desinhibe los núcleos ventrolateral y ventroanterior del tálamo. Como consecuencia de ello, la unidad talamocortical se ha mejorado y

los movimientos iniciados de zonas corticales se ven facilitadas. El circuito indirecto surge de las neuronas putaminales que contienen ácido gamma-aminobutírico (GABA) y cantidades más pequeñas de encefalina. Estas proyecciones estriales tienen un efecto inhibitorio sobre el globo pálido lateral, que, a su vez, desinhibe el núcleo subtalámico a través de la liberación de GABA, proporcionando unidad subtalámica al globo pálido y la sustancia nigra. El efecto neto es la inhibición del tálamo que reduce entrada talamocortical a los campos motor precentral e impide el movimiento voluntario.

El punto de vista actual indica que el aumento de la conducción a través de la vía indirecta conduce a hipocinesia mediante el aumento de la inhibición pallidothalamic, mientras que la conducción mejorada a través de la vía directa da como resultado hipercinesia mediante la reducción de la inhibición pallidothalamic. La vía directa ha sido concebida como facilitador de los movimientos iniciados desde zona cortical y la vía indirecta como la supresión de los patrones motores potencialmente conflictivos y no deseados. En la enfermedad de Parkinson, por ejemplo, la pérdida de entrada dopaminérgica desde la sustancia nigra disminuye la actividad en la vía directa y aumenta la actividad en la vía indirecta; el efecto neto es aumentar la inhibición de los núcleos talámicos y para reducir la excitación del sistema de motor cortical. (Ropper AH, 2014)

En conclusión la planificación de los movimientos secuenciales requiere que las zonas laterales de los hemisferios cerebelosos se comunican tanto con el área premotora y porciones sensoriales de la corteza cerebral, y se requiere una comunicación de dos vías entre estas áreas de la corteza cerebral con correspondientes áreas de los ganglios basales. Las zonas laterales del

cerebelo parecen estar implicados no con el movimiento que está sucediendo en un momento dado, sino con lo que va a ocurrir durante el siguiente movimiento secuencial de una fracción de segundo, o tal vez incluso segundos más tarde. (Arthur Guyton, 1956)

Todos estos haz de constante retroalimentacion informativa descienden para llegar a los musuculos y poder generar el movimiento por medio de vias medulares que a su vez siguen sin interrupcion su comunicaci3n con dichas estructuras en busca de cualquier correccion o cambio de idea respecto al movimiento a ejecutar. A continuacion se explican las principales vias medulares encargadas de dicha funcion.

TRACTOS CORTICOESPINALES Las fibras del tracto corticoespinal surgen como axones de las células piramidales situadas en la quinta capa de la corteza cerebral.

Aproximadamente un tercio se origina en la corteza motora primaria (área 4), un tercio en la corteza motora secundaria (área 6) y un tercio, tiene su origen en el l3bullo parietal (áreas 3, 1 y 2). Dado que la estimulaci3n el3ctrica de diferentes partes de la circunvoluci3n precentral produce movimientos de distintas partes del lado opuesto del cuerpo, las cuales pueden representarse seg3n el hom3nculo, obs3rvase que la regi3n que controla la cara se ubica en la parte inferior y la que controla el miembro inferior se ubica en la parte superior y sobre la superficie medial del hemisferio. El hom3nculo es un cuadro distorsionado del cuerpo en el que las diversas partes tienen un tama3o proporcional al área de la corteza cerebral dedicada a su control. Es interesante destacar que la mayoría de las fibras corticoespinales son mielínicas y pequeñas, con una conducci3n relativamente lenta. Las fibras descendentes convergen en la corona radiada y

luego atraviesan el brazo posterior de la cápsula interna. Allí, las fibras están organizadas de tal modo que las que se encuentran más cerca de la rodilla se vinculan con porciones cervicales del cuerpo, mientras que las situadas más posteriormente se relacionan con el miembro inferior. Luego el tracto continúa a través de los tres quintos centrales de la base del pedúnculo del mesencéfalo, donde las fibras vinculadas con las porciones cervicales del cuerpo están situadas medialmente, mientras que las relacionadas con la pierna se ubican lateralmente.

Al ingresar en la protuberancia el tracto es separado en muchos haces por las fibras pontocerebelosas transversas. En el bulbo raquídeo los haces se reúnen a lo largo del borde anterior para formar un ensanchamiento conocido como pirámide (de ahí el nombre alternativo de tracto piramidal). En la unión del bulbo raquídeo y la médula espinal la mayoría de las fibras cruzan la línea media en la decusación piramidal e ingresan en la columna blanca lateral de la médula espinal para formar el tracto corticoespinal lateral. Las fibras restantes no se cruzan en la decusación sino que descienden en la columna blanca anterior de la médula espinal como el tracto corticoespinal anterior. Estas fibras finalmente cruzan la línea media y terminan en la columna gris anterior de los segmentos de la médula espinal en las regiones cervical y torácica superior. El tracto corticoespinal lateral desciende por toda la longitud de la médula espinal; sus fibras terminan en la columna gris anterior de todos los segmentos de la médula. La mayoría de las fibras corticoespinales establecen sinapsis con neuronas internunciales, las que a su vez lo hacen con neuronas motoras alfa y algunas neuronas motoras gamma. Sólo las fibras corticoespinales más grandes establecen sinapsis directamente con las neuronas motoras.

Los tractos corticoespinales no constituyen la única vía para los movimientos voluntarios. Más bien forman la vía que confiere velocidad y agilidad a esos movimientos y por ende se utilizan para llevar a cabo movimientos hábiles rápidos. Muchos de los movimientos voluntarios básicos simples están mediados por otros tractos descendentes.

Ramos 1. Algunos ramos se originan en una primera fase de su descenso y retornan a la corteza cerebral para inhibir la actividad en regiones corticales adyacentes. 2. Hay ramos que se dirigen hacia los núcleos caudado y lenticular, los núcleos rojos y los núcleos olivares y la formación reticular. Estos ramos mantienen informadas a las regiones subcorticales acerca de la actividad motora cortical. Una vez alertadas, las regiones subcorticales pueden reaccionar y enviar sus propios impulsos nerviosos a las neuronas motoras alfa y gamma por intermedio de otras vías descendentes.

TRACTOS RETICULOESPINAL: En todo el mesencéfalo, la protuberancia y el bulbo raquídeo existen grupos de neuronas y fibras nerviosas dispersas que se conocen en conjunto como formación reticular. Desde la protuberancia estas neuronas envían axones hacia la médula espinal; estos axones son principalmente directos y forman el tracto reticuloespinal anterior. Desde el bulbo raquídeo neuronas similares envían a la médula espinal axones cruzados y directos que forman el tracto reticuloespinal medial. Las fibras reticuloespinales provenientes de la protuberancia descienden a través de la columna blanca anterior, mientras que las provenientes del bulbo raquídeo descienden por la

columna blanca lateral. Ambos grupos de fibras ingresan en las columnas grises anteriores de la médula espinal y pueden facilitar o inhibir la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. De esta forma los tractos reticuloespinales influyen en los movimientos voluntarios y en la actividad refleja. Hoy se piensa que las fibras reticuloespinales también incluyen las fibras autónomas descendentes. Así, los tractos reticuloespinales proporcionan una vía por la cual el hipotálamo puede controlar las eferencias simpáticas y las eferencias parasimpáticas sacras.

TRACTO RUBRO ESPINAL El núcleo rojo se halla situado en el tegmento mesencefálico a nivel del colículo superior. Los axones de las neuronas cruzan la línea media a nivel del núcleo y descienden como el tracto rubroespinal a través de la protuberancia y el bulbo raquídeo para entrar en la columna blanca lateral de la médula espinal. Las fibras terminan estableciendo sinapsis con neuronas internunciales en el asta gris anterior de la médula espinal. Las neuronas del núcleo rojo reciben impulsos aferentes a través de conexiones con la corteza cerebral y el cerebelo. Se cree que ésta es una vía indirecta importante por la cual la corteza cerebral y el cerebelo pueden influir sobre la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma de la médula espinal. El tracto facilita la actividad de los músculos flexores e inhibe la de los músculos extensores y antigravitacionales. (Snell, 2007)

3.5.2 Sistema somatosensorial, propiocepción y control motor.

Comprende la descripción en lo que respecta a la estructura, funcionamiento y principales

componentes del sistema somatosensorial, además permite identificar los diferentes relieves anatómicos que presenta los componentes mencionados y sus alrededores y su distribución en el cuerpo humano. Igualmente se expone al sistema propioceptivo como un subcomponente del sistema somatosensorial.

El término somatosensorial (o somatosensación) engloba toda la información mecanorreceptiva (propiocepción), termorreceptiva (tacto y temperatura), dolorosa, lumínica y química derivada de la periferia (Guyton, 1992). Este sistema contiene receptores cutáneos, óseos, musculares, tendinosos y articulares. Entre los estímulos que más nos interesan, encontramos los de tacto, presión, dolor, posición y movimiento articular. Los receptores que detectan la sensación de posición, movimiento y tensión son los habitualmente denominados propioceptores (Lephart, 2000). Por esto es de suma importancia no confundir el termino somatosensorial con propiocepción ya que este es un subcomponente del sistema somatosensorial

Está formado por tres diferentes sistemas que interactúan entre sí: 1) un sistema exteroceptivo que capta los estímulos externos aplicados a la piel; 2) un sistema propioceptivo, que registra la información acerca de la posición del cuerpo que le llega de los músculos, articulaciones y órganos de equilibrio, y 3) un sistema interoceptivo, que proporciona información general sobre las condiciones internas del cuerpo (por ejemplo, la temperatura y la presión sanguínea).

Comprende fisiológicamente de unos receptores encargados de convertir los estímulos en mensajes nerviosos. El estímulo normal y apropiado para un receptor es el que presenta el umbral más bajo con capacidad excitatoria. A este estímulo se le llama adecuado o específico; e implica la mínima intensidad necesaria para que pueda ser detectado. Aunque un traumatismo ocular puede provocar destellos luminosos, los estímulos adecuados para la visión son los correspondientes a ondas electromagnéticas dentro del espectro visible. Esta idea la podemos relacionar con la ley de Muller donde expone que el tipo de sensación no está determinado por el estímulo, sino por el órgano sensorial estimulado, y por la zona del sistema nervioso central donde se procesa la información (Crespo, 1989). A partir de ello los receptores se clasifican por medio de la sensación provocada, su origen embriológico, su localización y la naturaleza física del estímulo. Por ende su clasificación es:

- a) Mecanorreceptores que son estimulados cuando se produce la deformación mecánica del receptor o de las células adyacentes a éste.
- b) Termorreceptores que se estimulan cuando detectan cambios en la temperatura; los hay que se estimulan con el frío y otros, con el calor.
- c) Nociceptores estimulados por el daño producido en los tejidos, o cuando este daño es inminente, ya sea por mecanismos físicos o químicos.
- d) Fotorreceptores sensibles a la incidencia de luz sobre la retina del ojo.
- e) Quimiorreceptores que son estimulados por sensaciones químicas de gusto y olfato (sabores y olores), por la concentración de oxígeno y dióxido de carbono en la sangre arterial, o por la osmolalidad o el pH de los líquidos corporales, este complejo sensitivo puede verse afectado por diferentes causas en el daño de la sensación, una de ellas es el dolor el cual se puede dividir en somático y en visceral, donde el somático ataca más

superficialmente y el visceral órganos específicos por ello la fuente del dolor puede predecirse rápidamente desde el sitio de dolor referido. Por ejemplo, el infarto de miocardio puede experimentarse como un dolor profundo en el pecho y en el brazo izquierdo. (Teodori y Galletti 1962), la convergencia en neuronas aferentes secundarias medulares de las fibras aferentes somáticas y viscerales explicaría el dolor referido. De acuerdo a esta hipótesis fibras nociceptivas aferentes desde las vísceras y desde áreas somáticas de la periferia convergen en la misma neurona del asta dorsal. (E. Romera, 2000).

Todo el complejo sensitivo está conformado por una diversidad de estructuras que permiten, y dirigen el proceso global de la percepción de estímulos sensoriales, guiado bajo las características de cada la función de cada componente, permitiendo así la efectividad máxima de dicho suceso. Diferentes autores han hablado sobre dicho sistema por ello es que su exposición puede describirse de manera extensa.

Se expone que este proceso inicia de la siguiente manera; la información somatosensorial llega hasta la corteza a lo largo de dos vías principales del sistema somatosensorial: el sistema lemnisco medial columna-dorsal y el sistema anterolateral. La primera vía lleva la información sobre el tacto y la propiocepción, mientras que la segunda lleva la información sobre el dolor y la temperatura (Pinel, 2001). Así pues, se observa que estas dos vías son conocidas por llevar y repartir información sensitiva por medio de la captación de los estímulos dando inicio al proceso de interacción con el medio externo.

El sistema anterolateral es el encargado de llevar la información dolorosa y temperatura, su activación se realiza de la siguiente forma; El estímulo es captado por los corpúsculos de Krausse (frio) y Ruffini (calor), ésta información viaja por nervio periférico y llega al ganglio de la raíz posterior donde realiza sinapsis con neurona de primer orden, ingresa a la médula al asta posterior donde realiza sinapsis de segundo orden, se cruza al lado contrario al cordón blanco lateral, posteriormente asciendo por el tracto espinotalámico lateral al bulbo, protuberancia y mesencéfalo, llega al tálamo al núcleo ventral posterolateral, donde realiza sinapsis con neurona de tercer orden, posteriormente llega a las áreas somatoestésicas 3,1,2. Luego la información llega a las áreas somatoestésicas secundarias 5 y 7 donde se verifica la naturaleza del estímulo térmico.

El sistema columna dorsal se inicia por el estímulo que es captado por el huso neuromuscular y el órgano tendinoso de Golgi, la información viaja por nervio periférico y llega al ganglio raquídeo de la raíz posterior, donde realiza sinapsis con neurona de primer orden, ingresa a la medula al cordón blanco posterior a los fascículos grácil y cuneatus, se cruzan al lado contrario formando el lemnisco medio y ascienden por protuberancia, mesencéfalo, ingresa al tálamo por el núcleo ventral posterolateral donde realiza sinapsis con neuronas de tercer orden, posteriormente llega a las áreas somatoestésicas 3, 1, 2. Luego la información llega a las áreas somatoestésicas secundarias 5 y 7 donde se verifica la naturaleza del estímulo propioceptivo.

El sistema somatosensorial está compuesto por áreas que Siguiendo el mapa de Brodmann, Romo, R. et al (1998) consideran que la corteza somatosensorial de los primates está dividida en cuatro áreas: 3a, 3b, 1 y 2. Gracias a los experimentos de Penfield (Pinel, 2001) se

sabe que estas áreas están organizadas de manera somatotópica, o sea que una sensación experimentada en alguna parte del cuerpo estimula un sitio más o menos específico en la corteza somatosensorial. Penfield y sus colaboradores elaboraron un mapa de la corteza somatosensorial, mejor conocido como el homúnculo somatosensorial. Sin embargo, el homúnculo no está dividido de igual manera para las diferentes partes del cuerpo. La mayor proporción de la corteza somatosensorial se dedica a recibir las señales de las partes del cuerpo especializadas en las discriminaciones táctiles más finas (manos, labios y lengua) (Pinel, 2001). Por otra parte, se considera en su estudio sobre percepción táctil: la corteza somatosensorial primaria (SI), la corteza de asociación somatosensorial (SII), y las cortezas SIII y SIV. (Caselli, 2003) Corteza somatosensorial primaria o SI, localizada en el giro postcentral, es considerada el área sensorial primaria. SI corresponde a las áreas 1, 2 y 3 de Brodmann. SI tiene conexiones con la corteza motora primaria (área 4) y con la corteza de asociación somatosensorial (Caselli, 2003). Kass y colaboradores (Pinel, 2001), demostraron que la corteza somatosensorial primaria no corresponde a una sola región. SI se puede dividir en cuatro columnas que se especializan en un tipo de estimulación, de tal modo que si consideráramos la participación de una franja de corteza horizontal que involucre regiones de las cuatro columnas tendríamos por resultado la participación de una sola parte del cuerpo en la discriminación de diferentes tipos de estimulación táctil.

En estudios con primates (Bauer, 2003:), se encontró que la mano parece estar representada por subdivisiones específicas de corteza somatosensorial conforme a “submodalidades” sensoriales. La extirpación del área 3b de Brodmann ocasiona una alteración en el aprendizaje de la discriminación táctil. Lesiones del área 1 producen pérdida de la

discriminación de textura, duro-suave y áspero-liso, conservando la discriminación entre formas cóncavas y convexas, y la discriminación entre figuras (por ejemplo, la distinción entre un diamante y un cuadrado (Garrido Hernández, 2005).

El patrón opuesto fue observado en lesiones del área 2. Corteza de asociación somatosensorial, esta se sitúa en posición ventral respecto al SI en el giro postcentral, la mayor parte en el interior de la fisura lateral. El SII recibe una gran parte de las señales de entrada del SI, pero a diferencia de esta, cuya entrada es en gran parte contralateral, el SII recibe una entrada sustancial de ambos lados del cuerpo y también está organizada de manera somatotópica (Pinel, 2001).

Según Caselli (2003) es probable que la actividad de SII dependa enteramente de SI y no de entradas talámicas. Las propiedades del campo de recepción de las neuronas de SII son similares en tamaño y sensibilidad a las neuronas de SI. Asimismo en estudios realizados con gatos y primates (Caselli 2003) se han descrito otras dos áreas somatosensoriales contiguas a SII, llamadas SIII (corteza parietal inferior, área 7 de Brodmann en primates) y SIV (corteza retroinsular e ínsula posterior).

En humanos, el área 7 es la porción posterior del lóbulo parietal superior. Por último SI es delimitada dorso medialmente por otra corteza de asociación somatosensorial, descrita originalmente por Penfield y llamada por el mismo: Área Sensorial Suplementaria (ASS). Estudios anatómicos en primates sugieren que circunda el área medial 5 de Brodmann y posiblemente la porción anterior del área medial 7 de Brodmann.

Las neuronas del área sensorial suplementaria tienen un campo de recepción mucho más grande y algunas neuronas son sensibles al dolor (Garrido Hernández, 2005). Las zonas secundarias de la corteza son responsables de formas complejas de reconocimiento, estas zonas cerebrales mantienen una especificidad modal, o sea que se especializan en un sistema sensorial, en este caso el tacto. Las zonas de las regiones posteriores del cerebro que limitan con las regiones occipital, temporal y postcentral del hemisferio, donde se solapan las áreas corticales visual, auditiva, vestibular y sensaciones cutáneas y propioceptivas, son de función terciaria. Su centro está formado por las áreas 39 y 40 de Brodmann o la región parietal inferior por eso podemos deducir que estas zonas son exclusivas del cerebro humano. Maduran más tarde que todas las demás regiones de la corteza posterior y se desarrollan completamente hasta los 7 años. Esto sugiere que las estructuras terciarias de la región parietotempo-occipital juegan un papel especial en las funciones de integración sensorial (Luria, 1988.). Parece que no existe un hemisferio especializado en las funciones somatosensoriales elementales, aunque existe evidencia creciente de que el hemisferio derecho está más involucrado en procesamiento de carácter altamente espacial de algunas tareas de identificación y discriminación táctil (Bauer 2003).

A partir de lo anterior se puede describir y dar una visión general y esquematizada de las principales funciones de la corteza cerebral humana, y la importancia que tiene el sistema somatosensorial en ella y la esquematización de la planeación teórica a la práctica clínica diaria, por esto en primer lugar es fundamental citar el conocimiento de la función cortical y lo que abarca para así revisar las principales metodologías mediante las cuales se ha llegado a los

conocimientos actuales y en segundo lugar observar cómo se van actualizando las principales nociones anatomo-funcionales, de acuerdo con las diferentes regiones o áreas corticales para, finalmente brindar una breve visión del futuro y la importancia que se está abriendo en este campo.

De este modo, en la medida que se tenga una mejor percepción del propio cuerpo mejor será la calidad del movimiento, por lo que además de requerir una buena sensibilidad articular consciente, se requiere de la discriminación de estímulos táctiles, térmicos y doloosos que en definitiva, amplían la representación consciente del propio cuerpo, por ello hay un asunto importante para mencionar, y es que comúnmente se presentan confusiones en términos de sistema sensorial, y propiocepción; si bien contribuyen simultáneamente para lograr mejorar la calidad de movimiento, no son sinónimos. En busca de clarificar su naturaleza y función se revisarán las diversas concepciones y se abarca a la propiocepción como subcomponente del sistema somato sensorial.

Por ende, todos los conceptos sensoriales mencionados anteriormente son integrados en los diferentes niveles del SNC para generar las respuestas motoras adecuadas. El control del movimiento y la postura del individuo dependerán del flujo continuo de información sensorial que existe a su alrededor (Lephart 2000.)

Anteriormente se describe de manera compleja al sistema somatosensorial pero también (Lephart, 2000) expondremos al sistema propioceptivo por lo que a continuación se mencionara este sistema como un componente complementario del sistema sensitivo.

Charles Scott Sherrington definió por primera vez la propiocepción en el año 1906 como la sensación de posición y movimiento de las extremidades. Este neurólogo se refería al sistema propioceptivo como la información aferente que llega desde los propioceptores localizados en las articulaciones, tendones y músculos, y que contribuye a la conciencia de las sensaciones musculares, de la postura segmentaria (estabilidad articular) y de la postura global (equilibrio postural) (Lephart, 2000). Pero se define propiocepción como la capacidad de una articulación para determinar su posición en el espacio, detectar su movimiento (kinestesia) y la sensación de resistencia que actúa sobre ella. Esta capacidad es adquirida por el estímulo de los mecanorreceptores periféricos, que convertirán este estímulo mecánico en una señal ~ neural que será transmitida por las vías aferentes hasta su procesamiento en el SNC. La propiocepción también es definida como la vía aferente del sistema somatosensorial, y no incluye ni el procesamiento de la señal sensorial por parte del SNC ni la actividad resultante de las vías eferentes que darán lugar a la respuesta motora.

Otra definición es la de (Roberts, 2003), que sigue la utilizada por B.D. Wyke, conciencia de la posición articular (sensación de posición) y conciencia del movimiento en el espacio (kinestesia); y feedback de los mecanorreceptores que ejercen un efecto continuo reflejo e inconsciente sobre el tono muscular y el equilibrio, mediante el circuito de motoneuronas gamma, para mantener la estabilidad dinámica de las articulaciones

A partir de los diferentes autores comentados y del estudio realizado sobre el tema, en el presente proyecto definimos propiocepción como el tipo de sensibilidad del sistema somatosensorial que participa y asiste en mantener la estabilidad dinámica de la articulación, lo

que se consigue mediante la detección de las variaciones de presión, tensión y longitud de los diferentes tejidos articulares y musculares. Según este concepto y el trabajo de Rienman y Lephart (2002) (Riemann BL, 2002), los cuales hablan de la importancia de diferenciar entre la recepción periférica e inconsciente de los estímulos y el proceso mediante el cual estos se hacen conscientes, debemos tener claro que la propiocepción se refiere únicamente al proceso de detección periférica de los mecanorreceptores. A partir de aquí, y a pesar de la controversia existente en torno a estos conceptos, la estabilidad articular no solo vendrá dada por los receptores periféricos, sino que también participará la integración y el procesamiento central de la información,

Así pues, según Sherrington en 1906 el movimiento coordinado, eficiente, preciso y estable se construye a partir de un adecuado control motor, y este a su vez depende de la información somatosensorial recibida a partir de receptores periféricos. Este término somatosensorial es más global, hace alusión a los sentidos y abarca la información de los mecanorreceptores, termorreceptores y dolor proveniente de la periferia. (Vanmeerhaeghe, 2013).

3.5.3 El cuerpo humano como un sistema complejo e interdependiente

En la siguiente descripción sobre la interdependencia del cuerpo como sistema complejo, se analizarán las claves y proyecciones de las áreas motoras y estructuras corticales funcionando en un todo para la función integral del movimiento de la máquina humana, además la descripción nervio-sistémicas del sistema muscular como eje fundamental en la percepción del cuerpo como un sistema unificador en la capacidad de ejecutar el movimiento. También se efectuará las

descripciones breves de la correlación anatómico fisiológicas del sistema autónomo para así indagar sobre la fisiología del movimiento del músculo liso y estriado.

Cabe resaltar que el cuerpo es un complejo interdependiente de diferentes sistemas, en este caso se puede evidenciar claramente la participación del sistema nervioso central, periférico y autónomo (este último no está sujeto al control del movimiento voluntario). La estrategia del movimiento emerge de la interacción de los sistemas, hasta los grados de libertad sobre el cual el sistema nervioso ejerce el control.

El cuerpo humano es un conjunto integrado de sistemas interdependientes que confieren a su titular la capacidad de adaptarse y vivir en diversos ambientes del planeta tierra. Aunque se estudia mucho, todavía hay un largo camino por recorrer e ir hasta que la comprensión completa de sus funciones (Lent, 2002, Purves, 2001).

Un "sistema" se define como un número de partes interdependientes que funcionan como un todo para lograr algún propósito, por ejemplo, de acuerdo a la teoría general de sistemas, para entender el funcionamiento del cuerpo humano, debe comprenderse primero las funciones de sus partes interdependientes (cerebro, vista, oídos). (Bertalanffy, 1940).

Así pues, podemos abarcar al cuerpo como un sistema complejo que necesita de una integridad de partes interrelacionadas que operen conjuntamente con el fin de proporcionar un

todo, donde lo ayude a adaptarse a todo tipo de espacios; todo esto es conocido como red organizacional controlada por el sistema madre llamado sistema nervioso compuesto por una diversidad de estructuras que cumplen un papel muy importante en la funcionalidad integral del cuerpo humano.

El sistema nervioso acopla las superficies sensoriales y motoras mediante una red de neuronas cuya configuración puede ser muy variada. Como observadores, estamos habituados a poner atención sobre perturbaciones externas, pero éstas, sólo pueden modular el constante ir y venir de los balances internos (Maturana, Varela, 1999). También se premisa que lo que distingue a las neuronas es que poseen ramificaciones citoplasmáticas que se extienden por distancias enormes. A partir de su presencia, las neuronas conectan a grupos celulares presentes en distintas partes del cuerpo. La particularidad de las conexiones e interacciones neuronales, son la clave maestra del operar del sistema nervioso, siendo un mensajero complejo en todo el organismo corporal tomando un poder multifuncional y multidireccional que asocia la corteza cerebral con los diferentes sistemas del cuerpo humano asumiendo una influencia significativa con el resto de estructuras corporales.

Por ellos citamos que los hemisferios cerebrales nos hacen humanos. Ellos incluyen la corteza cerebral que consta de seis lóbulos en cada lado: frontal, parietal, temporal, occipital, insulares, y límbicas.

Los sistemas motores de la corteza tienden a funcionar como módulos. Dependiendo del movimiento, un módulo diferente será la unidad predominante de funcionamiento conjuntamente con áreas subcorticales. Este concepto ha sido denominado "procesamiento distribuido". El programa motor no reside dentro de una estructura única, es una función de centros corticales y subcorticales que asimilan, planean y coordinan sinergias y que contienen parámetros apropiados de velocidad, dirección y amplitud.

La corteza cerebral es la capa evolutiva más reciente del cerebro, que recubre como un manto las regiones cerebrales más primitivas. En la corteza cerebral es donde se integran las capacidades cognitivas, donde se encuentra nuestra capacidad de ser conscientes, de establecer relaciones y de hacer razonamientos complejos (Buck, 2002) (Varela, 1999)(Pimienta, 2004). Así pues, cualesquiera que sean sus cambios, generan otros cambios dentro de él mismo y su operar consiste en mantener ciertas relaciones entre sus componentes frente a las continuas perturbaciones que generan en él, tanto sus interacciones internas como con el medio ambiente.

Las conexiones corticales se han dividido en: a) fibras de asociación que conectan diversas partes de un mismo hemisferio y establecen vínculos corticales entre regiones con diversas funciones. Estas pueden ser intrínsecas (dentro de una misma zona) o extrínsecas (inter-conectar zonas a distancia); b) fibras comisurales que conectan una parte del hemisferio con el hemisferio opuesto y que son críticas en la integración de funciones hemisféricas y; c) fibras de proyección que conectan la corteza con centros sub-corticales. Las proyecciones corticales de los núcleos talámicos o específicos conforman las áreas primarias (extrínsecas) corticales (Afiffi, 1998).

Las neuronas corticales pueden tener axones descendentes, ascendentes, horizontales o cortos. Los axones descendentes contribuyen a los sistemas de fibras de asociación y cortico fúgales comentados (Snell, 2007), las fibras ascendentes, horizontales y cortos ejercen funciones de importancia en los circuitos intracorticales. A partir de ello la clasificación más amplia que se utiliza es la de Korbinian Brodman publicada en 1909; en este caso solo describiremos la función del lóbulo y las áreas que implican la ejecución del movimiento.

Lóbulo frontal

a). área motora primaria: su función consiste en llevar a cabo, los movimientos individuales de diferentes partes del cuerpo, para tomar parte en esa función esa área recibe numerosas fibras aferentes desde el área premotora, la corteza sensitiva, el tálamo, el cerebelo y los ganglios basales (snell, 2008), la corteza motora primaria envía órdenes para movilizar la mitad contralateral del cuerpo, de hecho, la estimulación eléctrica de zonas de esta área provoca la contracción de determinados músculos del lado opuesto del hemisferio estimulado (Perez, 2015). Sin embargo, se ha demostrado que el aprendizaje motor induce una zona de oxigenación de sangre local ampliada en el MI humano, que persiste después de varios meses sin que se requiera la formación (Morales, 2008).

b) área premotora:

El área premotora se localiza en el lóbulo frontal justo por delante del área motora primaria. Corresponde al área 6 de Brodman y se relaciona con la función motora voluntaria dependiente de aferencias sensoriales (Afiffi, 1998). El área premotora realiza una coordinación de movimientos complejos que afectan a varias articulaciones y parece desempeñar un papel

relevante en la selección de los planes motores adecuados (Perez, 2015). Participa particularmente en el control de movimientos posturales groseros a través de sus conexiones con los ganglios basales (Snell, 2007).

c) área suplementaria:

Corresponde a la parte medial del área 6 de Brodman, extendiéndose por el borde superior del hemisferio y la cara medial del giro frontal superior. Esta área desempeña un papel determinante en la ideación o imaginación del movimiento que se va realizar, así como en su planificación (Perez, 2015). La estimulación de esta área produce movimientos de los miembros contralaterales pero se requiere un estímulo más fuerte que cuando se estimula el área motora primaria (Snell, 2007). Así pues, puede apreciarse la participación de las áreas motoras corticales en la ejecución activa del movimiento corporal buscando de manera funcional para brindar la integralidad de los sistemas de acoplamiento motor. En el control del movimiento voluntario participa casi toda la neocorteza. Un movimiento dirigido a un objetivo depende del lugar que ocupa el cuerpo en el espacio, de donde pretende dirigirse, de la selección de un plan, de su memorización y de su ejecución o puesta en funcionamiento.

Correlación nervio-sistémica del complejo musculoesquelético

Los músculos esqueléticos denominados voluntarios unen y mueven el esqueleto. El cuerpo humano contiene más de 215 parejas de este tipo de músculos (costill, 2001).

A continuación, se describirá la relación nervio- muscular para la ejecución del acto motor partiendo de la evidencia neurofisiológica de diversos autores, por ello se describirá que las vías descendentes:

Han sido divididas para mayor utilidad en dos grupos, el primer grupo incluye los tractos corticoespinales y el tracto rubroespinal. Terminan preferentemente en las regiones dorso laterales de la medula espinal, que contienen las neuronas que controlan los músculos distales de los miembros. Las lesiones en esta vía causan alteraciones en las extremidades. El segundo grupo incluye los tractos reticuloespinales, el tracto tectoespinal, los tractos vestibuloespinales, estas regiones contienen las neuronas que controlan los músculos proximales de los miembros, así como los axiales (Netter, 2006).

La vía final común es el conjunto de motoneuronas inferiores, se las denomina también motoneuronas periféricas, dado que su trayecto axónico discurre por los nervios espinales o craneales que conforman el sistema nervioso periférico (Perez, 2015), donde son el único camino por donde los impulsos nerviosos pueden llegar desde el sistema nervioso central a los musculo y provocar la contracción. Por siguiente se puede observar una relación ordenada entre la ubicación de los grupos de neuronas motoras y los músculos que estas inervan tanto en el sentido longitudinal de la medula espinal como en la dimensión medio lateral medular proporcionando así un tipo de mapa que obsequia una vista espacial de la musculatura corporal.

Hay dos tipos de motoneuronas: las alfas, que inervan las fibras extrafusales del vientre muscular y las gammas que inervan las fibras intrafusales del huso muscular. (Guyton, 2011). Existen dos poblaciones distintas de motoneuronas; motoneuronas alfa y gamma desde el descubrimiento de los hilos musculares por Kolliker en la rana y por Kühne en mamíferos, sabemos que los husos musculares contienen un haz de fibras musculares delgadas que se ven diferentes de las fibras musculares ordinarias. (Sherrington's, 1932).

Estas neuronas también llamadas neuronas motoras alfa envían axones directamente a los músculos esqueléticos a través de las raíces ventrales y los nervios periféricos espinales o de los

nervios craneales del tronco del encéfalo. (Purves, 2008). las neuronas motoras alfa pequeñas inervan relativamente pocas fibras musculares y forman unidades motoras que generan fuerzas pequeñas (Purves, 2008).

Las motoneuronas gamma son la vía mediante la cual el sistema nervioso regula la sensibilidad de los husos neuromusculares, son neuronas más pequeñas y menos numerosas que las alfa (Perez, 2015). Estas neuronas contribuyen a la regulación del reflejo miotático y la sensibilidad propioceptiva procedente de los músculos. Una motoneurona impulsa un subconjunto de fibras musculares dentro de un músculo, definiendo así el concepto de unidad motora (Sherrington's, 1932). Kernell en 1978, demostró que las propiedades de descarga de motoneuronas están bien adaptadas a las propiedades mecánicas de fibras musculares.

Según Jean Hanson y Hugo Huxley en la época de 1950, la contracción muscular debía ser un proceso de plegamiento. Sin embargo, Hanson y Huxley propusieron que el músculo esquelético se acorta durante la contracción debido a que sus filamentos gruesos y finos se deslizan uno sobre otros. Su modelo es conocido como el mecanismo de deslizamiento de los filamentos de la contracción muscular (Tórtora, Grabowski, 1998).

Durante la contracción muscular los puentes transversales de miosina tiran de los filamentos finos, haciendo que se deslicen hacia adentro en dirección a zona H. Cuando los puentes transversales tiran de los filamentos finos, estos acaban por encontrarse en el centro del sarcomero (Tórtora, Grabowski, 1998).

A medida que los filamentos finos van deslizando hacia dentro, los discos z van aproximándose entre ellos y la sarcomera se acorta, pero la longitud de los filamentos gruesos y finos no cambia (Tórtora, Grabowski, 1998). El deslizamiento de los filamentos y el acortamiento de las sarcomeras determinan el acortamiento de la totalidad de la fibra muscular y, en último término, de todo el músculo (Tórtora, Grabowski, 1998). Esto sucede cuando la fibra muscular está relajada, la concentración de Ca^{2+} en el sarcoplasma es baja. Ello se debe a que la membrana del retículo sarcoplásmico contiene bombas para el transporte activo de Ca^{2+} , que eliminan el calcio del sarcoplasma (Tórtora, Grabowski, 1998).

Los iones de calcio liberados del retículo sarcoplásmico se combinan con troponina, haciendo que cambie de forma, lo que hace que el complejo troponina-tropomiosina se separe de los lugares de unión a la miosina que posee la actina (Tórtora, Grabowski, 1998).

La contracción muscular requiere de Ca^{2+} y de energía en forma de ATP (Adenosin trifosfato). El ATP llega a los lugares de unión del ATP existentes en los puentes transversales de la miosina (Tórtora, Grabowski, 1998). Una porción de cada cabeza de miosina actúa como un ATPasa, enzima que divide el ATP en ADP + fosfato (P) mediante una reacción de hidrólisis. Esta reacción transfiere energía desde el ATP a la cabeza de la miosina, incluso antes de que inicie la contracción muscular (Tórtora, Grabowski, 1998). Cuando el nivel de Ca^{2+} se eleva y la tropomiosina se desliza y abandona su posición de bloqueo, estas cabezas de miosina activadas se unen espontáneamente a los lugares de unión de la miosina existentes en la actina. El cambio

de forma que se produce cuando la miosina se une a la actina genera el golpe de potencia de la contracción (Tórtora, Grabowski, 1998).

Durante el golpe de potencia de los puentes transversales de la miosina, giran hacia el centro del sarcomero como los remos de un bote. Esta acción arrastra los filamentos finos sobre los filamentos gruesos hacia la zona H. Las cabezas de miosina giran a medida que van liberando el ADP (Tórtora, Grabowski, 1998).

Una vez completado el golpe de potencia, el ATP se combina de nuevo con los lugares de unión de ATP que poseen los puentes transversales de la miosina. Cuando esta unión se produce, las cabezas de miosina se separan de la actina (Tórtora, Grabowski, 1998).

Los golpes de potencia se repiten mientras exista ATP disponible y el nivel de Ca^{2+} cerca del filamento fino se mantenga alto (Tórtora, Grabowski, 1998).

La contracción del músculo esquelético es iniciada por las neuronas motoras inferiores en la médula espinal y el tronco encefálico, se localizan en la asta ventral de la sustancia gris de la médula espinal y en los núcleos motores de los nervios craneales en el tronco del encéfalo (Purves, 2008). Los patrones espacial y temporal de activación de las neuronas motoras inferiores están determinados sobre todo por circuitos locales que se encuentran en el interior de la médula espinal y el tronco del encéfalo (Purves, 2008). La suma temporal produce una serie de

impulsos que conjuntamente efectúa una despolarización supraumbral que desencadena un potencial de acción. La suma excitadora espacial produce impulsos en las fibras excitadoras causando despolarizaciones sinápticas que conjuntamente alcanzan el umbral de descarga que desencadena un potencial de acción (Netter, 2006). Dadas estas condiciones se puede inferir que la buena correlación e interacción de los patrones puede llegar a efectuar un umbral de excitación más genérico ayudando así a la activación de la potenciación de acción. Los cuerpos celulares de las neuronas motoras superiores están ubicados en la corteza o en centros del tronco del encéfalo como el núcleo vestibular, el colículo superior y la formación reticular, en casos típicos hacen contacto con neuronas de los circuitos locales en el tronco del encéfalo y la medula espinal (Purves, 2008). Por lo tanto, las neuronas motoras inferiores conforman y constituyen la vía final común para la transmisión de la información neural desde distintas fuentes hasta los músculos esqueléticos. En consecuencia, toda la actividad motora ya sea refleja, semiautomática o voluntaria se canaliza, en última instancia a través de ellas (Perez, 2015).

Las fibras del del musculoesquelético están inervadas por grandes fibras nerviosas mielínicas alfa derivadas de motoneuronas grandes en las astas grises anteriores de la medula espinal o núcleo motor de los nervios craneales (Snell, 2007). Al igual las neuronas motoras se ramifican de manera variable y extensa cerca de sus terminaciones en las fibras musculares que inerva (Afiffi, 1998). Cuando una fibra mielínica entra en un músculo esquelético, se ramifica muchas veces, el número de ramos depende del tamaño de la unidad motora. Entonces un solo ramo termina en una fibra muscular en un sitio denominado placa motora terminal (Snell, 2007).

Al cerebelo le llega información constante de la corteza cerebral, los músculos, las articulaciones y el oído interno para coordinar de forma adecuada la actividad muscular. Las fibras nerviosas mielinizadas grandes se originan en las motoneuronas de las astas anteriores de la médula espinal. Y esa terminación nerviosa forma una unión neuromuscular con la fibra muscular en su punto medio. El potencial de acción viaja en ambas direcciones hacia los extremos (Guyton, 2011). El complejo motor en la conexión muscular está basada por un amplio grupo de estructuras con características estructurales muy variables, de igual forma poseen propiedades únicas que aportan a la función general del complejo a partir de su anatomía y fisiología. Dichas estructuras son funcionalmente interdependientes, esto implica que las posibles causas de disfunción y sintomatología sean multifactoriales y no comprometan una sola estructura si no que pueden tener influencias a distancia.

Los husos neuromusculares o husos musculares se encuentran en el musculo esquelético y son más numerosos hacia la inserción tendinosa del musculo (Snell, 2007). Los husos musculares se distribuyen tanto en los músculos flexores como en los extensores. Pero son más abundantes en los músculos que controlan movimientos finos (Afiffi, 1998).

Cuando se produce la actividad muscular, sea activa o pasiva, las fibras intrafusales se estiran y en las neuronas aferentes aumenta la velocidad del pasaje de los impulsos nerviosos a la medula espinal o encéfalo (Snell, 2007). Por consiguiente, el huso neuromuscular desempeña un papel muy importante al mantener informado al sistema nervioso central acerca de la longitud de

un musculo y la velocidad de cambio de su longitud, lo que influye indirectamente en el control del musculo voluntario (Snell, 2007).

Así pues, cabe resaltar que la musculatura esquelética es la responsable del movimiento y está formada por diferentes paquetes neuronales o celulares que a su vez de realizar un mecanismo completo de activación musculo- movimiento ayudan al control del movimiento por medio del sistema nervioso y el movimiento involuntario exclusivamente accionado por la medula espinal. Por ende, los movimientos sean voluntarios e involuntarios, son producidos por patrones espaciales y temporales de contracciones musculares orientadas por el encéfalo y la medula espinal, así pues es de suma importancia analizar estos circuitos para comprender tanto el comportamiento normal o la alteración del movimientos por diferentes causas.

Sistema nervioso autónomo (musculo liso y estriado)

A continuación se expondrá de manera categórica la función efectora o del movimiento en el sistema autónomo describiendo la relación neuro sistémica de la musculatura lisa y estriada.

El sistema nervioso autónomo o vegetativo es un componente importante del sistema nervioso constituido por un complejo conjunto de neuronas y vías nerviosas que controlan la función de los diferentes sistemas viscerales del organismo (Appenzeller, 1997).

Su función global consiste en mantener la situación de homeostasis del organismo y efectuar las respuestas de adaptación ante cambios del medioambiente externo e interno. El sistema nervioso autónomo, a través de los tres componentes eferentes que lo integran – simpático, parasimpático y entérico, inerva el músculo cardíaco, el músculo liso de todos los órganos y las glándulas exocrinas y endocrinas. (Navarro, 2002).

El músculo liso se denomina involuntario puesto que su funcionamiento no depende directamente de nuestra conciencia. Están ubicados en las paredes de la mayor parte de los vasos sanguíneos lo cual les permite contraerse o dilatarse con el propósito de regular el flujo sanguíneo (Wilmore, Costill, 2001).

En el músculo liso, donde la acción es lenta y difusa, como ocurre dentro de la pared del intestino, las fibras nerviosas autónomas se ramifican extensamente de modo que una sola neurona controla gran cantidad de fibras musculares (Snell, 2007). En algunas áreas, solo algunas fibras musculares se asocian con terminaciones autónomas, y la onda de contracción pasa de una célula muscular a otra por las uniones en hendidura.

El músculo liso está inervado por las divisiones simpática y parasimpática del sistema autónomo. Los nervios colinérgicos liberan acetilcolina en sus terminaciones por un proceso de exocitosis y la acetilcolina está presente en las vesículas en la terminación nerviosa. Los nervios noradrenergicos liberan noradrenalina. Tanto la acetilcolina como la noradrenalina producen la

despolarización de las fibras musculares inervadas, que en consecuencia se contraen. (Snell, 2007).

El músculo cardíaco está ubicado en el corazón y abarca la mayor parte de la estructura. Se controla así mismo mediante los sistemas nervioso y endocrino (Wilmore, Costill, 2001).

Los nervios autónomos simpáticos y parasimpáticos posganglionares amielínicos se extienden en el tejido conectivo entre las fibras musculares y terminan muy cerca de las fibras musculares cardíacas individuales. En el sitio donde se produce la transmisión el axón queda desnudo por la retracción de la célula de Schwann. (Snell, 2007). Esto permite la difusión libre de la sustancia neurotransmisora desde el axón hasta la fibra muscular. (Snell, 2007).

Las vías eferentes de los sistemas simpático y parasimpático constan, típicamente, de una cadena de dos neuronas. Una neurona preganglionar, cuyo soma se localiza en el sistema nervioso central (SNC) y envía su axón para sinaptar con una neurona posganglionar, cuyo soma está en un ganglio autónomo y que a su vez inerva los órganos diana (Gabella G, 1976).

. Los ganglios simpáticos se sitúan cerca de la médula espinal, para o prevertebrales, con lo que las fibras posganglionares tienen un trayecto relativamente largo. Por el contrario, los ganglios parasimpáticos yacen cerca o dentro de las estructuras viscerales, lo que resulta en fibras posganglionares cortas. Las fibras preganglionares son mielínicas delgadas de tipo B o

amielínicas C, mientras que las posganglionares son mayoritariamente amielínicas (McLeod JG, 1980).

Los neurotransmisores clásicos del SNA periférico son la acetilcolina y la noradrenalina (Burnstock G, 1992). Las vías eferentes descendentes de estos circuitos van a inervar, directamente o mediante sinapsis en el NTS, las neuronas preganglionares parasimpáticas y las columnas intermediolaterales simpáticas. Las vías autonómicas descendentes viajan sobre todo ipsilateralmente en la porción anterior de los cordones laterales medulares (Nathan PW, 1987). Las proyecciones centrales sobre las neuronas autonómicas preganglionares proceden principalmente del hipotálamo y diversos núcleos troncoencefálicos (rafe, locus ceruleus, formación reticular, ventrolateral bulbar) (Navarro, 2002).

Ahora bien podemos inferir que se queda corto para describir lo que representa el cuerpo como un sistema interdependiente en la ejecución del movimiento, pero resaltamos la función de cada tipo de sistema que lo compone en la relación neuro-sistémica.

Scott propone “todos los sistemas son caracterizados por una combinación de partes cuyas relaciones son interdependientes, pero ellos también sugieren que las bases para la diferencias también son posibles”. Las partes del sistema denominado cuerpo son muy complejas y variables, partiendo desde este enfoque los sistemas se mueven desde lo mecánico hacia lo fisiológico – social cumpliendo un rol que interconecta. (Varela, 1999).

3.5.4 Déficit propioceptivo, fenómenos compensatorios y alteración de patrones de movimiento.

El sistema propioceptivo se compone de mecanorreceptores en las articulaciones, los nervios periféricos y columnas posteriores con múltiples conexiones con el sistema nervioso central (SNC). La propiocepción contribuye al equilibrio, proporcionando información sobre los cambios en la posición del cuerpo, y ayuda a mediar en la respuesta del organismo a los cambios de posición.

El mantenimiento del equilibrio es algo complejo, es logrado por la integración de la información sensorial obtenida del circuito vestibular, propioceptivo, visual, y sistemas auditivos de la corteza cerebral y cerebelo, que conducen a respuestas de equilibrio para el mantenimiento apropiado de la postura. Los desequilibrios en su mayoría se dan en los trastornos del sistema propioceptivo, debilidad músculo-esquelética, o enfermedad cerebelosa. Ciertos trastornos de la función motora y sensorial se manifiestan con mayor claridad como alteraciones de la postura vertical y la locomoción; su evaluación depende del conocimiento de los mecanismos neurales que subyacen a la función bípeda y la marcha; el análisis de ambos elementos es un ejercicio gratificante; con un poco de experiencia, el examinador puede en ocasiones llegar a un diagnóstico neurológico simplemente observando la manera en que el paciente entra en la sala fisioterapéutica (Rossi R, 2014)

Las carencias propioceptivas de los seres humanos pueden estar generados por déficits en la funcionalidad de las zona encargadas de enviar la información eferente y recibir la aferente como los ganglios basales que se evidenciaría en hemiparesia en cualquiera de sus niveles dando como resultado que la postura del cuerpo y las respuestas posturales a perturbaciones en el

equilibrio sean defectuosos, haya dificultad en la toma de la primera decisión; una vez que se toma, y en casos extremos, el cuerpo se lanza hacia adelante y una caída sólo se puede evitar por la llamada festinación de propulsión, del mismo modo, un paso hacia atrás puede inducir una serie de pasos en esa dirección (festinación de retropulsión), y reflejos de enderezamiento correctivos serían claramente defectuosos cuando el paciente es empujado fuera de equilibrio; para el caso del tálamo usualmente causan déficits hemisensitivo; un mal funcionamiento del tronco cerebral pueden causar hemiparesia o tetraparesia, y por último del cerebelo causa ataxia del tronco o las extremidades que también se puede dar por déficits en sus conexiones en los pedúnculos cerebelosos, el núcleo rojo, el puente o la médula espinal; estos rasgos clínicos no necesariamente se tienen que deber a ECV sino también a simples mal funcionamiento de estas zonas guardando las proporciones de los signos visibles entre unos y otros.

Debido a la conexión cruzada que hay entre la corteza cerebral frontal y el cerebelo, la ineficiencia frontal unilateral también puede imitar algunas veces un trastorno del hemisferio cerebeloso contralateral. Las manifestaciones clínicas de la ataxia cerebelosa consisten en irregularidades en la frecuencia, el ritmo, la amplitud, y la fuerza de los movimientos voluntarios (hipotonía), resultando en un mantenimiento de la postura defectuosa afectando de esta forma músculos de reclutamiento tónico como glúteo medio y erectores de la columna por la disminución en su actividad postural. Algunos signos de este déficit en específico son el fácil desplazamiento de las extremidades por una fuerza relativamente pequeña y, cuando es sacudida por el examinador, exhiben un aumento de la motoneurona gama de excursión, el rango de movimiento de los brazos al caminar puede aumentar de manera similar, reflejos tendinosos adquieren una calidad pendular, cuando los músculos se contraen contra la resistencia que se

retira a continuación, el músculo antagonista no puede comprobar el movimiento y la relajación muscular compensatoria no se produce rápidamente dando lugar a falta de coordinación de los movimientos voluntarios; los movimientos simples tienen un retraso en el inicio, sus tasas de aceleración y deceleración se reducen; movimientos más complejos se pueden descomponer en una sucesión de movimientos (Gershkoff A, 2014)

Este mal funcionamiento de las estructuras corticales y subcorticales en un tiempo prolongado lleva a compensaciones musculares de diversa índoles que serán tratadas más adelante.

La lesión específica en la zona media del cerebelo que incluye el vermis, el lóbulo floclonodular y su núcleo subcortical asociado, está involucrado en el control de las funciones axiales, incluyendo movimientos de los ojos, la cabeza, postura y la marcha. Resultados de carencia de actividad de la línea media del cerebelo se caracteriza por nistagmo y otros trastornos de motilidad ocular, la oscilación de la cabeza y el tronco, la inestabilidad de la postura, y ataxia de la marcha.

El cerebelo lateral (hemisferios del cerebelo) encargado de ayudar a coordinar los movimientos y mantener el tono en las extremidades ipsilaterales, cuando sufre deficiencias causa hemiataxia ipsilateral e hipotonía en las extremidades.

Una buena diferenciación entre los tipos de ataxia se da con los pacientes con ataxia sensorial y algunas con ataxia vestibular que pueden ser capaz de estar de pie con los pies juntos, usando la visión para compensar la pérdida de información propioceptiva o laberíntica. Esto se demuestra cuando el paciente cierra los ojos, eliminando las señales visuales, lo que lleva a una mayor inestabilidad (signo de Romberg), siendo sugestiva de una anormalidad de la propiocepción y / o el sistema vestibular, al igual genera una postura de amplia base de sustentación, un empeoramiento de la marcha con los ojos cerrados; con una lesión vestibular, la tendencia es a caer hacia el lado de la lesión, mientras que los pacientes con ataxia cerebelosa no puede compensar su déficit mediante la entrada visual y son inestables en sus pies así los ojos están abiertos o cerrados, solo dando una mejora en la marcha con la ayuda mínima de la mano del examinador. (Nanda A)

La ataxia asociada con vértigo sugiere un trastorno vestibular, mientras que ataxia con entumecimiento u hormigueo en las piernas es común en pacientes con ataxia sensorial. Debido a que los déficits propioceptivos pueden ser compensados en parte por otros estímulos sensoriales, los pacientes con ataxia sensorial pueden informar de que su equilibrio se mejora observando a sus pies cuando caminan o mediante el uso de un bastón o el brazo de un compañero de apoyo. (Aminoff MJ, 2015)

El correcto intercambio de información propioceptiva también se puede ver alterada por los cambios degenerativos en diferentes zonas del cuerpo dando como resultado percepción errónea de los sentidos, por ejemplo en la columna cervical puede causar mareos debido a la

insuficiencia de los mecanorreceptores propioceptivos, incluidos los músculos suboccipitales (recto posterior mayor y menor, complejo mayor y menor) altamente propioceptivos. Estos receptores proporcionan información para el control postural a través del tracto vestibuloespinal. El paciente además puede presentar una disminución de la amplitud de movimiento y dolor radicular en el cuello tras el movimiento, (Nanda A)

Esta pérdida de sensibilidad es variable y suele ser leve, los síntomas sensoriales a menudo preceden debilidad muscular, que se manifiesta como parestesias o entumecimiento que dependiendo de su lugar de origen comienzan en los dedos del pie o mano y su proceso es de migración proximal. También se puede observar la pérdida distal de la propiocepción, tacto ligero, y la sensación de vibración dando como resultado una serie de compensaciones de forma no estructural que pueden generar cambios y signos clínicos en personas sanas aparentes, (Rossi R, 2014) ya que incluso un suave empujón en el esternón del paciente o un tirón en los hombros puede causar una caída o iniciar una serie de pequeños pasos correctivos que el paciente no puede controlar (festinación). Estas anomalías posturales no son atribuibles a la debilidad, en cambio sí a defectos propioceptivos, laberínticos o la función visual, los principales centros que controlan la postura normal de la cabeza y el tronco.

Los músculos de mayor importancia en el mantenimiento de la postura erecta son los erectores espinales, los extensores de las caderas y las rodillas. El soporte vertical del cuerpo es proporcionada por reflejos de enderezamiento y reflejos antigraavedad, que permiten a una persona pasar de una posición acostada o sentada a una postura bípeda erguida manteniendo la

extensión firme de las rodillas, las caderas y la espalda, modificables por la posición de la cabeza y el cuello, de aquí la importancia de que estas zonas sean altamente propioceptivas incluyendo articulaciones y músculos; estos reflejos posturales dependen de la información aferente vestibular, somatosensorial (propioceptivas y táctiles), y visual.

Debido a que la postura corporal normal, la locomoción y cualquier movimiento simple requieren intacta las funciones que hemos venido mencionado, (vestibular, propiocepción, y la visión), los efectos de los déficits en estos sentidos son dignos de mención. Una persona ciega o una normal que tiene los ojos vendados, camina en la oscuridad o posee gran alteración del sentido propioceptivo o vestibular se mueve con cautela, con los brazos ligeramente hacia adelante para evitar colisiones, y acorta su paso ligeramente sobre una superficie lisa; hay menos balanceo del cuerpo y el modo de andar es poco natural rígido y prudente, dando como resultado una sensación de desconfianza. Después de años de entrenamiento netamente muscular personas con estas características (que pueden no estar necesariamente diagnosticados con déficits neurológicos) todavía tienen dificultades para iniciar o mantener la marcha de manera armónica, llevan a cabo sus manos ligeramente por delante del cuerpo, inclinan el cuerpo y la cabeza hacia adelante, caminan con una amplia base y, a pasos desiguales e irregulares. Si ellos se inclinan hacia un lado, no logran compensar su postura anormal recayendo sobre hábitos no naturales de la motilidad humana. Si caen, no pueden levantarse fácilmente sin ayuda; a veces no pueden entrar en una postura diferente como a cuatro patas, al estar de pie, si se le ordena que cierren los ojos, se balancean marcadamente hasta una posible caída, lo que brinda de importancia el análisis de las diferentes compensaciones neuromusculares iniciadas por deficiencias en

estructuras corticales y subcorticales. Para poder indagar sobre las posibles ineficiencias neurológicas cuando se enfrentan con un trastorno de la marcha, el examinador debe observar la posición del paciente y las posiciones dominantes de las piernas, el tronco, los brazos, y su interrelación.

Se les debe pedir una postura con los pies juntos y la cabeza erguida, con los ojos abiertos y luego cerrados. Una persona normal puede permanecer con los pies juntos y los ojos cerrados mientras se mueve la cabeza de lado a lado, una prueba que bloquea tanto estímulos visuales y vestibulares e induce ciertos movimientos del tronco y de las piernas compensatorias que dependen únicamente de mecanismos aferentes propioceptivos, su efecto es privar al paciente de conocimiento de la posición de sus extremidades e información más relevante para la marcha, para interferir con una gran cantidad de información propioceptiva aferente y relacionados que no alcanza la percepción consciente. Una sensación de desequilibrio suele estar presente, pero estos pacientes no describen mareos, son conscientes de que el problema está en las piernas y no en la cabeza, que la colocación del pie es incómoda, y que la capacidad de recuperarse rápidamente de un paso en falso se ve afectada. El trastorno resultante se caracteriza por diversos grados de dificultad en el apoyo y en el caminar; en casos avanzados, hay un fallo completo de la locomoción, aunque se mantiene la potencia muscular con la brusquedad del movimiento de las piernas y la estampación de los pies cuando es llevado por la fuerza hacia abajo sobre el suelo (al parecer para detectar la ubicación del pie como un sustituto de la propiocepción), todas estas estabilizaciones inconscientes se basan en un retraso en la secuencia de desarrollo natural de los mecanismos cerebrales y espinales implicadas en la locomoción.

Dichas dificultades en la transmisión de información neuromuscular, no solo se dan en la dirección próximo/distal, es decir, de centros superiores a los músculos, sino que también puede estar influenciada por períodos de inmovilización, desuso o traumas que alteren la estructura de los tejidos, sufriendo de esta forma una disminución de transmisión aferencial de información por lo que la respuesta eferente será de la misma forma algo más pobre. En el caso de traumatismos se explica que la lesión de las estructuras de estabilización capsuloligamentarias y musculotendinosas puede comprometer la estabilidad, ya que genera una disrupción de las estructuras de estabilización mecánica disminuyendo la estimulación de mecanorreceptores, generando una respuesta eferente deficiente y una débil contribución sensoriomotora a la estabilidad, provocando que el circuito de retroalimentación motora se vea trastornado por la relativa ineficiencia de sus componentes y produzca alteraciones de la firmeza y función debido al déficit neuroperceptivo.

El sistema sensoriomotor, es el encargado de mediar dicha relación por medio de mecanismos de integración central y motora, su adecuada interacción promueve condiciones neuromusculares y propioceptivas eficaces para optimizar la calidad del movimiento por medio de los mecanorreceptores, la transmisión neural, la integración de señales eferentes por el SNC, la activación muscular y la producción de fuerza que si no funcionan correctamente dan como resultado una inhabilidad para percibir el sentido de posición durante actividades.

De este modo, en la medida que se tenga una mejor percepción del propio cuerpo mejor será la calidad del movimiento, por lo que además de requerir una buena sensibilidad articular consciente se requiere de la discriminación de estímulos táctiles, térmicos y dolosos que en definitiva, amplían la representación consciente del propio cuerpo. De acuerdo a esto se afirma

que para darse una estabilización efectiva se requiere un tiempo de latencia cerca de 75mseg; ante sucesos traumáticos se ha registrado ineficiencia de dichos sistemas con respuestas reflejas cortas y lentas de 110 mseg. Dichas conclusiones permiten afirmar que las acciones de estabilización tienen un carácter reflejo, por consiguiente, una articulación será más estable en la medida que el umbral de activación de su musculatura periartricular sea menor. La lesión de las estructuras del complejo musculotendinoso y capsuloligamentario disminuye la estimulación de sus receptores, generando una disminución cualitativa aferencial que se traduce en respuestas lentas e insuficientes para labores de estabilización e inicia una cadena de sucesos perjudiciales: Primero, la inestabilidad altera el sentido de posición y sensación de movimiento, esta inestabilidad por si misma puede ser causa de dolor, además contribuir a la perpetuación del déficit propioceptivo y alteraciones en la coactivación de musculatura coaptadora. (Riemann & Lephart, 2002). Estos datos dan a entender la importancia del componente sensoriomotor en la estabilidad, que cuanto más deficiente, más evidente se hace la disminución de la función y la firmeza corporal.

Se han diseñado test para valorar cada uno de los componentes de la propiocepción (Rienmann, Myer & Lephart, 2002): En primer lugar, el sentido de posición articular se valora midiendo la exactitud de imitación de una posición propuesta por el examinador, esta puede ser ejecutada activa o pasivamente y en cadena cinética abierta o cerrada. En segundo lugar, la cinestesia o sensación de movimiento es testada por medio de la medida del umbral de detección del movimiento pasivo y la dirección de dicho movimiento. Cuando este se mide a una velocidad angular lenta (entre 0,5 y 2,5° por segundo) se considera que estimula de forma selectiva los mecanorreceptores de Ruffini o Golgi (Prentice, 2009); Además se cree que al

realizar la prueba de forma pasiva, estimula al máximo los receptores de la articulación y a mínimo los receptores musculares (Prentice, 2009). Finalmente, el sentido de tensión o percepción de fuerzas aplicadas se mide mediante la comparación de la capacidad de los sujetos para contrarrestar cargas impuestas por músculos en condiciones variables.

Pruebas adicionales se basan en pedir al paciente una posición bípeda con los pies juntos y los ojos cerrados mientras se mueve la cabeza de lado a lado (mencionada ya anteriormente), ya que cualquiera que sea la localización de la lesión, su efecto es privar al paciente de conocimiento de la posición de sus extremidades, para interferir con una gran cantidad de información propioceptiva aferente y relacionados que no alcanza la percepción consciente

Es instructivo observar la reacción postural del paciente para un empuje repentino o tirar hacia atrás en los hombros y hacia delante o hacia un lado. Con la inestabilidad postural de cualquier tipo hay un retraso o insuficiencia de las medidas correctivas. Por último, se le puede pedir al paciente que salte en una pierna y hacer footing. Si todas estas pruebas pueden ser ejecutadas con éxito, se puede suponer que cualquier dificultad en la locomoción no es debido a deterioro propioceptivo, laberíntico-vestibular, o mecanismo cerebeloso- musculoesquelético, por lo cual un examen neurológico es entonces necesario para determinar cuál de varios otros trastornos de la función es responsable para el trastorno de la marcha del paciente, ya que en situaciones donde por ejemplo se presenta un dolor en las caderas o rodillas caracterizada por la lentitud de la fase de oscilación y la reducción en la cantidad de tiempo pasado con la extremidad dolorosa en contacto con el suelo puede ser pistas para reconocer causas reumatológicas y

ortopédicas de un trastorno de la marcha, distinguiéndolo así de las causas neurológicas de dicho problema.

El déficit en el control sensorio motor del movimiento da como resultado un sinnúmero de posibilidades de cambios de acción muscular dando relevancia al término tratado como mecánica de la compensación que indica que el cuerpo debe respetar unos determinados requerimientos de equilibrio mecánico que necesita para poder funcionar con normalidad. Estos requerimientos de equilibrio mecánico son tan importantes que, cuando un desequilibrio los perturba, el cuerpo crea cadenas musculares para compensar el desequilibrio y restaurar así estas armonías fundamentales que necesita. Las cadenas musculares permiten entender cuál es la causa de muchos dolores y patologías -causas que no hay que confundir con los factores desencadenantes del dolor

Dicho equilibrio mecánico significa que los hombres necesitamos estar continuamente orientados en el espacio físico que nos rodea. En la tierra, la referencia principal la marca la gravedad que nos indica la verticalidad. Todas nuestras acciones dependen de la gravedad y por eso necesitamos continuamente tenerla como referencia. Es más, el cuerpo está diseñado o se ha adaptado para funcionar de esta manera, en un entorno gravitatorio, en el que la verticalidad es la referencia principal, y no tenerla como reseña inmediata se nos hace tan costoso que el cuerpo busca la manera de poder mantener esta referencia a toda costa sin medir las consecuencias; aunque la compensación generada por la gravedad solamente influye en el nivel de la actividad muscular, pero no el patrón de activación muscular en términos de tiempo (G.B. Prange, 2009)

Por lo tanto, cuando hay una contractura muscular que afecta a una articulación, lo que sabemos porque el paciente se queja de dolor y/o rigidez, hay que tener presente que siempre hay otra, de la que el paciente puede que no se queje, siendo la que compensa dicha primer contractura, que también se puede evidenciar a nivel articular.

Los desequilibrios mecánicos del aparato locomotor son debidos a la musculatura tónica y no a la fásica, teniendo mucha relación con el hecho de su reclutamiento ya que los primeros reaccionan a estiramientos débiles pero constantes a lo largo de mucho tiempo, sin embargo, los fásicos lo hacen a estiramientos de gran intensidad durante poco tiempo. El desconocimiento de este tipo de información lleva a estimularlos neuromuscularmente de manera errónea generando los problemas ya mencionados.

Otro de los problemas que llevan a una mecánica de la compensación es la mala estimulación del musculo en específico ya que en el cuerpo no hay músculo duplicado, no hay músculo inútil cada músculo tiene una función propia y única que si no se respeta lleva a defectuosos circuitos motores que cambian los patrones de activación para cada acción, finalizando en recepción de cargas incorrectas para todos los implicados generando debilitamiento en los músculos fásicos y acortamiento en los músculos tónicos, por lo que una debilidad sutil en un músculo individual puede ser compensada por aportación adicional de información excitatoria a otros músculos. Algunos de los casos más comunes son:

- La debilidad de extensores de la cadera conduce a un incremento del 48% más de hipertonicidad de músculos coadyudantes de la flexión de cadera sartorio, iliaco, tensor de la fascia lata, además de un 27% de flexores plantares gemelos, soleo y tibial posterior.

- Debilidad en los flexores de cadera fue compensado por el aumento de músculos adductor mayor, glúteo medio, glúteo menor, semimebrano, semitendinoso y flexores plantares nuevamente.
- Debilidad de abductores de cadera se equilibra con aumento de estimulación de músculos gracilis, iliaco, sartorio, poplíteo, semitendinoso y gastrocnemios.
- Debilidad de los aductores de cadera fue compensado por glúteo medio.
- Debilidad en los extensores de la rodilla fue compensada por un aumento promedio de 62% en las magnitudes de extensores de la cadera es decir aductor mayor, glúteo mayor, medio y un aumento promedio de 48% en las magnitudes de flexores de la cadera iliacos y pectíneo
- La debilidad de los flexores de la rodilla se compensan por la contribución de flexores de la cadera, extensores de la cadera y en menor medida por los músculos flexores plantares del tobillo.
- Debilidad flexor plantar fue compensado por un aumento promedio de 14% en las magnitudes de extensor de la rodilla vastos, recto femoral y tensor de la fascia lata, un aumento medio del 21% a las magnitudes de flexor de la rodilla isquiocruales, sartorio, popliteo y gracilis y un aumento promedio de 20% en las magnitudes del oblicuo externo.
- Debilidad de dorsiflexores de tobillo fue compensada por flexores de la rodilla,

flexores plantares de tobillo y en menor medida por flexores y extensores de la cadera (Moazen, 2016)

Algunas compensaciones más estructurales se dan de la siguiente manera:

- Una marcha de Trendelenburg que se produce debido a la debilidad del glúteo medio y menor, y produce caída de cadera en el lado contralateral para el grupo muscular implicado, genera en forma de compensación que el paciente se tambalee con su cuerpo o el lado arqueado superior hacia el lado ipsilateral con el fin de tirar de la cadera hacia arriba, o evitar una mayor caída de la cadera y la inestabilidad de la marcha. Para reducir los síntomas, el paciente desarrolla un modo de andar que minimiza glúteo medio y menor por sacudidas al lado afectado, evitando así las fuerzas de compresión adicionales a través de la articulación.
- La parálisis de los flexores dorsales del tobillo hace que el pie quede en posición de punta para golpear hacia abajo en el suelo. Para compensar la caída del pie, el paciente debe elevar el muslo superior, como si estuviera caminando hacia arriba y si adicional a esto se encuentra con músculos cuádriceps débiles los muslos son lanzados hacia delante girando la pelvis. (LeBlond RF, 2014).
- Un paciente flexiona la muñeca para ajustar el equilibrio dinámico entre los flexores de los dedos y extensores. Si la muñeca se queda en constante extensión puede robar al paciente de este método de compensación. (Keenan ME, 2014)
- Lordosis lumbar se puede dar por la debilidad de los músculos abdominales

anteriores (LeBlond RF, 2014), debilidad de los extensores y/o contractura de flexores de cadera lo que permite una postura vertical que enmascara la contractura (LeBlond RF, 2014)

- Caminar de puntillas es común; esto es una adaptación compensatoria a la debilidad del extensor de la rodilla (Feeko KJ, 2014)
- La condición de "rotura del manguito", en ausencia de la restricción de estabilidad glenohumeral, conduce a un aumento considerable del deltoides y pectoral en busca de estabilidad (F. Steenbrink, 2007)
- Durante la caminata y el correr las contribuciones combinadas de los músculos semitendinoso y gracilis se redujeron en 26% y 17% durante el caminar y correr respectivamente. Estos déficits estaban equilibrados por el aumento de la contribución hecha por el músculo semimembranoso de 33% y 22% durante las mismas actividades (Konrath JM, 2017)

Dichas desigualdades en la retroalimentación sensorio motora repercute en serios problemas ortopédicos que siempre han dejado de lado el ámbito neurológico de la rehabilitación. (Feeko KJ, 2014)

Otros tipos de compensación son:

Compensación con base a longitud muscular: accidentes cerebrovasculares corticales y

subcorticales afectan diferencialmente la excitabilidad del músculo de acuerdo a su longitud por medio de la relación corticoespinal. En sujetos sanos, la fuerza muscular está reducida en el músculo de longitud corto y se compensa parcialmente por patrones modificados de activación muscular, probablemente de origen central.

Pacientes con ictus corticales carecen de un aumento de la excitabilidad corticoespinal en el músculo corto. . Esto puede explicar la disminución desproporcionada reportada en la fuerza muscular en el rango acortado después del accidente cerebrovascular. (Renner CI, 2006)

Compensación tras fatiga: el sóleo, gastrocnemio lateral y medial fueron fatigados en sesiones separadas en diferentes días. En cada experimento, 11 sujetos realizaron contracciones voluntarias máximas antes y después de fatigar un solo músculo. Después de la fatiga la contracción del músculo trabajado disminuyó en -20,1%, -19,5%, y -23,0% respectivamente. La contracción conjunta de los músculos no disminuyó en cualquier sesión, pero la actividad muscular voluntaria sinérgica aumentó significativamente. Por otra parte, no se encontraron alteraciones en la actividad refleja espinal. (Stutzig N, 2015)

La integración de la mecánica muscular, ósea y neural crea comportamiento efectivo del aparato locomotor.

3.5.5 Teoría control motor (teoría de sistemas)

Se premisa que debe existir una transmisión continua del conocimiento basado en lo científico a la práctica clínica, para que así nuevas estrategias terapéuticas, refuercen y

fortalezcan las ya existentes. Por razones metodológicas se describirá la teoría de sistemas encaminada a la relación de los diferentes sistemas para la ejecución del movimiento del hombre en el contexto.

Las ideas iniciales sugirieron que el SNC controla el Movimiento principalmente por la reacción a la entrada sensorial (Foster 1985, Sherrington 1906). Roland et al (1980) demostraron la presencia de actividad cerebral simplemente imaginando un movimiento estudiando los cambios en el flujo sanguíneo cerebral regional. Durante la función (Deecke et al 1969, Shibasaki & Nagae 1984, Kristeva et al 1994) han demostrado que el sistema nervioso es en gran medida proactivo y no simplemente reactivo, en respuesta a la retroalimentación sensorial. Así pues, se infiere que las teorías del control motor tienen poca evidencia y rehabilitación clínica en las diferentes alteraciones neurológicas del movimiento por lo dicho queremos describir a la teoría de sistemas por lo que ha sido la más actualizada y distribuida en la inclusión en el ámbito clínico.

Este modelo tiene su origen en Bernstein (1967) quien sugirió que el entendimiento de las características de un sistema en movimiento (en este caso el cuerpo humano), y las fuerzas que actúan interna y externamente sobre él, es necesario para comprender el control neural del movimiento. Él sugirió que el control de movimiento fuera más probablemente de tipo distribuido, a través de varios sistemas cooperativos e interactivos. Esto ha sido descrito como el modelo distribuido de control motor

De acuerdo a este sistema, los movimientos no están dirigidos periféricamente, ni en forma central. Es el resultado de la interacción de muchos sistemas a la vez y al mismo nivel. Cada uno contribuye a un aspecto del control (Nicolisky, 2007) . Esta teoría sugiere que el control del movimiento es el resultado de muchos sistemas actuando simultáneamente en forma

dinámica. Este sistema sigue las reglas de la física y la naturaleza que se relacionan en forma cooperativa. Incluye al sistema nervioso, los sistemas musculares y el ambiente (Nicolisky, 2007). A partir de lo anterior se categoriza que esta teoría trata de buscar una composición de unos subsistemas que componen un sistema para la realización y ejecución del movimiento voluntario y de como el hombre se desenvuelve de manera interdependiente en el contexto.

La complejidad del sistema trata de explicar que hay muchos elementos que pueden variar o cambiar. Bernstein los llama “grados de libertad”, en referencia al funcionamiento neuromotor (Giuliani, 1991). Por lo anterior se deja en evidencia que esta definición introduce que aparte de los grados y rangos de movimiento biomecánicos con sus respectivos ejes y planos, incluye los componentes neuromotores como así también los músculos esqueléticos, así pues, igual se describe de manera categórica que la estrategia del movimiento emerge de la interacción de los sistemas, hasta los grados de libertad sobre el cual el sistema nervioso ejerce el control.

Por lo tanto, el control no es sobre músculos o receptores sensitivos, como en el modelo reflejo, o sobre la activación de patrones de movimiento como en el modelo jerárquico, sino sobre los aspectos abstractos de la conducta motriz, como las variables cinemáticas y el logro de una tarea como objetivo. Las implicancias clínicas de este “modelo sistema” incluyen la teoría donde los movimientos se organizan alrededor de una conducta; por eso es crítico trabajar en identificar actividades funcionales, más que respuestas reflejas o patrones de movimiento aisladamente (Nicolisky, 2007).

Según Horak 1992, citado por Mayston (2002), este enfoque como base para la terapia se apoya en los siguientes supuestos:

- El movimiento se organiza alrededor de metas funcionales y se activa por la interacción de múltiples sistemas tales como el sensoriomotor y el musculoesquelético (Mayston, 2002).
- Esta organización está también determinada por aspectos medio ambientales, y enfatiza la importancia de la interacción entre el individuo y su contexto (Mayston, 2002).
- El papel de la sensación es importante, no sólo para el control adaptativo del movimiento, sino también para su control predictivo (Mayston, 2002).
- El paciente con deficiencia neurológica y alteración en el control motor en uno o más sistemas, activará sistemas remanentes cuando intenta realizar tareas funcionales (Mayston, 2002).

A partir de esta perspectiva, la tarea del terapeuta será mejorar la eficiencia de las estrategias compensatorias para mejorar efectivamente la ejecución de tareas funcionales. Así pues, un terapeuta que usa un modelo basado en sistemas para realizar la intervención terapéutica ayuda a la persona con problemas neurológicos a resolver problemas. El logro de una meta de tarea, en lugar de aprender patrones de movimiento (Shumway-Cook & Woollacott 1995). De lo anterior se infiere que al efectuar que el éxito de una intervención está basado en la interacción y el trabajo en sinergia entre los diferentes sistemas que se relacionan entre sí para la ejecución de alguna tarea en específico.

¿Cuáles son las limitaciones que se perciben de la teoría de sistemas? Como se puede ver, es un enfoque más amplio de las diferentes teorías que se han propuesto hasta el momento. Y esto se debe a que toma en consideración no sólo los aportes del sistema nervioso a la acción, sino que también las contribuciones de los sistemas muscular y esquelético, así como las fuerzas de gravedad e inercia. Además predice e indaga el comportamiento real de una forma más dinámica y mejor que las otras teorías que se plantean, pero al contrario de otras teorías esta no se le da demasiada importancia a la interacción del organismo con el ambiente.

El control motor es alcanzado cuando se establecen diferentes tipos de movimiento en diferentes ambientes. (Thelen- Smith, 1994). El SNC se adapta naturalmente a los cambios que le proporciona el ambiente, graduando la estrategia de movimiento, tomando en cuenta la experiencia previa con las condiciones del ambiente y evaluando continuamente el éxito relativo de las acciones. (Nashner 1976). Los pacientes con alteración neurológica pueden perder la habilidad de adaptarse rápidamente a las condiciones del ambiente. (Horak 1990). De lo anterior se premisa que el control del movimiento promueve grandes procesos integrados de mecanismos neuromusculares y periféricos. Por ello antes de que una ejecución voluntaria pase, el sistema nervioso recibe, percpeiona y reconoce señales sensoriales que vienen del contexto, escogiendo las acciones más claras y después el movimiento es efectuado basándose en los factores que impliquen una descentralización en el medio ambiente que este situado.

En la correlación clínica la teoría de sistemas tiene una cantidad de implicancias para los terapeutas. Primero, acentúa la importancia del entendimiento del cuerpo como un

sistema mecánico. El movimiento no está determinado únicamente por la reacción del sistema nervioso filtrada a través de un sistema mecánico, el cuerpo. Cuando trabaja con un paciente con una deficiencia en el sistema nervioso central, el terapeuta debe ser cuidadoso al evaluar el aporte de las alteraciones al sistema musculoesquelético, así como del sistema neurológico, a la pérdida general del control motor (Shumway-Cook, 1947).

Por lo tanto, se infiere que al parecer los terapeutas se han vuelto tan entusiastas en el control del tono que otros factores como la debilidad y la destreza, asumieron menos importancia. Pero un enfoque puramente biomecánico no se puede admitir a la vista, el daño neurológico que resulta en disfunción del área cortical y áreas subcorticales, particularmente el descenso que reduce el impulso neuronal en la motoneurona y da como resultado una fuerza reducida. Así, siempre habrá un grado de debilidad y pérdida de poder. Donde el desequilibrio muscular se acompañará de acortamiento muscular, otro contribuyente a la pérdida de la capacidad de generar fuerza, por ejemplo, al caminar (Ada et al 1998). Se ha demostrado en niños con Parálisis (CP) que la incapacidad de activar selectivamente músculos se debe en parte a la falta de sincronización de los músculos (Gibbs et al, 1999). La teoría de sistemas sugiere que la evaluación y el tratamiento deben enfocarse no sólo en las deficiencias de los sistemas particulares que contribuyen al control motor, sino que en aquéllas que interactúan en los múltiples sistemas (Shumway-Cook, 1947).

Existen diferentes informes de co-contracción de pares musculares antagónicos en adultos con hipertonía, pero el fenómeno parece menos común. Es probable que la debilidad y

alteración de las propiedades viscoelásticas del músculo son más probables Explicación de la rigidez experimentada y sentida en pacientes adultos con mayor tono (Gowland et al. Al 1992, Davies et al 1996). Un mismo comando central puede ocasionar movimientos muy dispares debido a la interacción entre las fuerzas externas y las variaciones de las condiciones iniciales o bien, el mismo movimiento podría ser originado por comandos distintos. La teoría intenta explicar cómo afectan las condiciones iniciales las características del movimiento (Edelman, 1993).

El razonamiento clínico capacita para determinar lo que es apropiado en cada individuo o situación, así mismo podemos decir que es un conjunto de habilidades específicas de dominio adquiridas por la práctica. Encontramos los siguientes

Así mismo, se pone énfasis en estrategias que involucren el aspecto musculoesquelético y los desafíos del ambiente. Los terapeutas deben aprender a manejar estos desafíos, dando actividades que puedan ser practicadas en diferentes posturas y superficies, donde intervenga la visión y las condiciones biomecánicas, usando estrategias para limitar los grados de libertad.

CAPITULO 4 ANÁLISIS DE LA INFORMACIÓN Y DISCUSIÓN

4.1 Discusión de los resultados.

- Los fenómenos de compensación siguen la lógica de un efecto dominó, donde de manera sucesiva y progresiva, se desordena el equilibrio coordinativo a lo largo de las cadenas musculares.
- El putamen participa en todos los movimientos independientemente de su naturaleza, intención o secuencia.
- El cuerpo estriado es una estructura clave en el control de los parámetros básicos de movimiento
- En las personas adultas mayores la activación neuronal para el movimiento se basa más en las regiones corticales: córtex prefrontal dorsolateral, la corteza sensorial y parietal bilateral; en las personas jóvenes se da en zona subcortical: ganglios basales y cerebelo.
- El encendido de la señal motora, después de unos pocos milisegundos, se vuelve aún más potente de lo que era al principio por la suma de información eferente de corteza motora y cerebelosa

- Las células del sistema nervioso están en la capacidad de generar proyectos sensoriales haciendo que se anticipen a cualquier intención de movimiento.
- El cerebelo, de acuerdo a la información suministrada por la corteza motora realiza una imagen motora que es comparada por medio de información aferente con el movimiento en ejecución. Y si estos no coinciden retroalimenta información de corrección.
- El ítem anterior se apoya en el hecho de la existencia de la copia de eferencia de la unidad motora en el asta gris de la medula espinal, quien envía información constante al cerebelo de la información entrante a esta zona.
- Los tractos reticuloespinales proporcionan una vía por la cual el hipotálamo puede controlar las eferencias simpáticas y las eferencias parasimpáticas sacras.
- Ley de Müller expone que el tipo de sensación no está determinado por el estímulo, sino por el órgano sensorial estimulado, y por la zona del sistema nervioso central donde se procesa la información dando sustento a la teoría de sistemas dinámicos.
- Siguiendo con el soporte de la teoría de sistemas dinámicos ha y que indicar que las fibras nociceptivas aferentes desde las vísceras y desde áreas somáticas de la periferia convergen en la misma neurona del asta dorsal.
- En las áreas somatoestésicas secundarias 5 y 7 se verifica la naturaleza del

estímulo térmico.

- Una sensación experimentada en alguna parte del cuerpo estimula un sitio más o menos específico en la corteza somatosensorial, dado como circuitos ya creados e interconectados.
- El déficit en el control motor puede estar dado por una mala activación muscular desde el ámbito biomecánico, por alteración de cualquiera de sus componentes afectando sus receptores y por ende la transmisión de información aferente. Sosteniendo la teoría de sistemas dinámicos.
- Las alteraciones en las estructuras corticales motoras causan un desnivel interno y provoca diferentes desbalances musculares.
- La manipulación de la información sensorial produce un cambio en la actividad motora del paciente. Por ello es necesario la entrada sensorial variable para el desarrollo de una amplia y categórica representación del acto motor.
- Cuando se efectúa la repetición de una secuencia motora incluye esa acción al repertorio del movimiento voluntario de la persona.

- La agrupación integral de diferentes sistemas, activan la capacidad de la persona para realizar diferentes actividades con el fin de ganar una mejor relación en el contexto en el cual se incorpore.
- Al integrar un estímulo sensitivo para la ejecución del movimiento se producen mejores resultados al incluirlo a la práctica clínica.
- El hombre es una maquina interdependiente, el cual busca de diferentes estructuras formar un complejo que lo ayude a movilizarse en el medio, donde sus destrezas sean un componente innato y lo diferencie de las demás especies.
- La teoría de sistemas sugiere que la evaluación y el tratamiento deben enfocarse no sólo en las deficiencias de los sistemas particulares que contribuyen al control motor, sino que en aquéllas que interactúan en los múltiples sistemas.

CAPITULO 5 CONCLUSIONES Y RECOMENDACIONES

5.1 Conclusiones.

- El control del movimiento envuelve altos procesos integrados e interactuados de mecanismos neuromusculares centrales y periféricos. Antes de que un movimiento intencional ocurra, el cerebro recibe, identifica y reconoce señales sensoriales que provienen del medio. Se escogen las acciones apropiadas y después el movimiento es ejecutado, para lo cual es requerida una complicada integración neuromuscular secuencial, coordinada y oportuna.
- El complejo motor es una red funcional que está compuesto por una diversidad de estructuras que lo hacen un organismo interdependiente que buscan ofrecer un servicio integral a la hora de la ejecución de diferentes acciones voluntarias para un fin deseado.
- La ejecución terapéutica debe ser estructurada de tal modo que se efectúe una máxima relación entre la situación terapéutica y la situación de la vida diaria, donde se practique actividades encaminadas a un fin más que a situaciones musculares que denoten una percepción poco inferida a la necesidad funcional del paciente. Por ende, esto exige una variabilidad de la práctica, referida al hecho de que la intervención clínica debe tener lugar en contextos variables e interdependientes.

- Así pues, se infiere que como también la recuperación del control motor es un reaprendizaje, se debe prestar atención y practicar el movimiento terapéutico que se aprenderá, y no limitarse a obtenerlo o provocarlo pasivamente.

5.2 Recomendaciones.

- No considerar el complejo motor como un conjunto de interconexión cuyas alteraciones son únicas, más bien, involucrarse por valorar todo el complejo estructural e identificar el núcleo de disfunción.

- Se deben involucrar tanto aspectos neurológicos como biomecánicos en los procesos de rehabilitación funcional.

- Direccionar las sesiones siguiendo una línea de objetivos correctivos establecidos en función de devolver el apoyo funcional al usuario.

- El paciente debe retroalimentarse en el entrenamiento de patrones de movimiento con el tiempo, secuencia y control apropiados, así como el mejoramiento de la fuerza, flexibilidad y resistencia.

- Se recomienda para próximos estudios analizar la relación del control motor con la prevalencia de lesiones en el deporte.

- En cualquier proceso de rehabilitación se debe identificar las fallas en estructuras nerviosas por medio de los movimientos y trabajar en su mejoría.
- Aprovechar la relación que indica entre más compleja la tarea a realizar, mayor reclutamiento de áreas corticales y subcorticales se dará.
- La funcionalidad cortico-subcortical sufre modificaciones con base a la edad, por lo que se debe tener en cuenta este aspecto a la hora de preparar las sesiones de rehabilitación.
- El cerebelo está en la capacidad de realizar ajustes a la información motora constantemente, por lo que los cambios de decisión por medio del comando verbal del fisioterapeuta debe aprovecharse para su activación..
- No limitar la rehabilitación a la activación de la vía corticoespinal, ya que no es la única vía motora, teniendo en cuenta que las regiones subcorticales pueden reaccionar y enviar sus propios impulsos nerviosos a las neuronas motoras alfa y gamma por intermedio de otras vías descendentes.
- La rehabilitación se debe dar en un proceso progresivo por lo que es importante tener en cuenta la intensidad del estímulo ya que debe ser apropiado para un receptor que presente el umbral más bajo de capacidad excitatoria.

- No fiarse de que la disfunción esta precisamente en la zona de dolor ya que cuando el cerebro no puede saber el origen real del estímulo doloroso, puede identificar la sensación dolorosa con la estructura periférica. (inicio de la compensación)

- La rehabilitación terapéutica debe ir dada con base a acciones funcionales más que respuestas reflejas o patrones de movimiento aisladamente, aunque estas se pueden utilizar para el origen de dicha funcionalidad.

CAPITULO 6. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS Y ANEXOS

6.1 Bibliografía.

Bibliografía

Affifi, b. (1998). neuroanatomia funcional. interamericana.

Allan H. Ropper, M. A. (2014). Adams and Victor's Principles of Neurology, 10e . thent edition.

Aminoff MJ, G. D. (2015). Neurología clínica 9e. Nueva York, Nueva York: McGraw-Hill;

Appenzeller. (1997). The autonomic nervous system. An introduction to basic and clinical concepts. New york: Elsevier.

Arthur Guyton, J. E. (1956). medical physiology. Philadelphia: ELSEVIER.

Basteirn. N. (1967). The co-ordination and regulation of movements. Pergamon.

Bauer, R. M. (2003:). Agnosia. En: Heilman, K.M. oxford: Clinical neuropsychology.

Burnstock G, H. C. (1992). Autonomic neuroeffector mechanisms. Harwood Academic Publisher.

Busquet. (2009). Las cadenas musculares. paidotribo.

C, D. E.-D. (2010). <http://www.docentes.unal.edu.co>. Obtenido de <http://www.docentes.unal.edu.co>: [http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/ISO-8859-1\"Guia_20Neuroanatom_EDa_202010.pdf](http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/ISO-8859-1\)

Caselli. (2003). Tactile agnosia and disorders of tactile perception. Mac Graw Hill,, 271-283.

Colombiana, P. J. (2004). La corteza cerebral, más allá de la corteza. Revista Colombiana .

Costill, W. (2001). fisiología avanzada del movimiento humano.

Crespo, L. (1989). La inferencia inconsciente en helmholtz: su papel en el proceso perceptual. Universidad nacional de educacion a distancia, 441-447.

Dagher, R. B. (2006). Basal Ganglia Functional Connectivity Based on a Meta-Analysis of 126 Positron Emission Tomography and Functional Magnetic Resonance Imaging Publications. cereb cortex.

Edelman. (1993). Solving Bernstein's problem: a proposal for the development of coordinated movement by selection. Child Development.

E. Romera, M. P. (2000). Neurofisiología del dolor. sociedad española del dolor, 11-17.

F. Steenbrink, J. d. (2007). GLENOHUMERAL STABILITY COMPENSATING MUSCLE FORCES IN CUFF TEARS. Measurement and Control.

Feecko KJ, M. M. (2014). CURRENT Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation. New York: McGraw-Hill.

Fitzgerald, G. M. (2012). Neuroanatomia clinica y neurociencia. Barcelona: Elsevier.

Frank A. Middleton, P. L. (2002). Basal-ganglia 'Projections' to the Prefrontal Cortex of the Primate. Cereb Cortex.

G.B. Prange, L. K. (2009). Influence of gravity compensation on muscle activity during reach and retrieval in healthy elderly. Journal of Electromyography and Kinesiology, 40-49.

Gabella G. (1976). Structure of the autonomic nervous system. London. Springer Science & Business Media

Garrido Hernández, G. B. (2005). La percepción táctil: consideraciones anatómicas, psico-fisiología y trastornos relacionados. Especialidades Médico-Quirúrgicas, 8-15.

Gershkoff A, L. D. (2014). Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation. New York: McGraw-Hill.

Gibson. (1966). The Senses Considered As Perceptual Systems. Boston: Mass: Houghton Mifflin Co.

Giuliani, C. ., (1991). Theories of Motor Control: New Concepts for Physical Therapy. In Contemporary Management of Motor Problems: Proceedings of the II- Step Conference. Foundation for Physical Therapy;.

Guyton. (1992). Textbook of medical physiology. Philadelphia: W.B. Saunders Company.

Guyton. (2011). tratado de fisiologia medica. españa: elsiever.

Henao CP, P. J. (2008). Control motor. Manizales: Universidad Autonoma de Manizales, facultad de salud.

James P. Coxon, D. J. (2010). Reduced Basal Ganglia Function When Elderly Switch between Coordinated Movement Patterns. cereb cortex.

J., M. M. (2002). Problem solving in neurological physiotherapy . Philadelphia: Churchill Livingstone.

Keenan ME, M. S. (2014). Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics. New York: McGraw-Hill.

Konrath JM, S. D. (2017). Muscle contributions to medial tibiofemoral compartment contact loading following ACL reconstruction using semitendinosus and gracilis tendon grafts. MEDLINE.

Lapuente, S. R. (2010). Neuropsicologia. Diego Marin.

LeBlond RF, B. D. (2014). DeGowin's Diagnostic Examination. New York: McGraw-Hill.

Lephart. (2000). Proprioception and neuromuscular control in joint stability. Freddie H.

Luria. (1988.). El cerebro en acción. Barcelona. Fontanella S.A

Magill, K. C. (2012). Temporal Coupling with Cortex Distinguishes Spontaneous Neuronal Activities in Identified Basal Ganglia-Recipient and Cerebellar-Recipient Zones of the Motor Thalamus. cereb cortex.

Martin., C. (s.f.). El impacto clínico de teorías recientes sobre control motor y aprendizaje motor. Revista chilena de kinesiología, p. , 95.

Mayston, M. J. (s.f.). Problem solving in neurological physiotherapy. setting the scene .

McLeod JG. (1980). Autonomic nervous system. In Sumner AJ, ed. The physiology of peripheral nerve disease. Philadelphia.

Moazen, M. M. (2016). How human gait responds to muscle impairment in total knee arthroplasty patients: Muscular compensations and articular perturbations. Journal of Biomechanics.

Mostofsky, A. D. (2012). Motor “Dexterity”?: Evidence that Left Hemisphere Lateralization of Motor Circuit Connectivity Is Associated with Better Motor Performance in Children. cerebral cortex.

Nanda A, B. R. (s.f.). Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology 7e. New York: McGraw-Hill.

Nathan PW, S. M. (1987). The location of descending fibers to sympathetic preganglionic vasomotor and sudomotor neurons in man. J Neurol Neurosurg Psychiatry .

Navarro. (2002). physiology of the autonomic nervous sistem. Neurol.

Netter, F. .. (2006). Anatomía Clínica. Editorial Masson.

Newton. (1991). Neural System: Foundations of motor control In: Montgomery, P.C., Connolly,B.H. Motor control and Physical Therapy: theoretical framework and practical applications. . U.S.A: Chattanooga Group.

- Nicolisky, G. (2007). Teorías de control motor. Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea, 41-47.
- paola morales. (2008). Long lasting structural changes in primary motor cortex after motor skill learning: a behavioural. Programme of Molecular & Clinical Pharmacology, ICBM, Medical Faculty, University of Chile.
- Perez, j. A.-p. (2015). neuroanatomia humana. españa: panamericana.
- Pinel. (2001). Biopsicología. Madrid: 4ª ed. Prentice-Hall.
- Purves. (2008). Neurociencia. Madrid: panamericana.
- Renner CI, W. H. (2006). Central compensation at short muscle range is differentially affected in cortical versus subcortical strokes. MEDLINE.
- Riemann BL, L. S. (2002). The sensorimotor system. Part II: the role of proprioception in motor control and functional joint stability. J Athl Train: 80-84.
- Roberts. (2003). Sensory aspects of knee injuries. , Sweden: Lund.
- Ropper AH, S. M. (2014). Adams & Victor's Principles of Neurology, 10e. New York, NY: McGraw-Hill.
- Rossi R, B. D. (2014). CURRENT Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation. New York: McGraw-Hill.
- Rubiano, D. E.-D. (2010). <http://www.docentes.unal.edu.co>. Obtenido de <http://www.docentes.unal.edu.co>: [http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/ISO-8859-1\"Guia_20Neuroanatom_EDa_202010.pdf](http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/ISO-8859-1\)

- Sherrington. (1906). The integrative action of the nervous system. Yale University Press, New Haven.
- Sherrington's. (1932). ALPHA, BETA AND GAMMA MOTONEURONS:FUNCTIONAL DIVERSITY IN THE MOTOR. Imperial College Press.
- Shipp, S. (2017). The functional logic of corticostriatal connections. Brain Struct Funct .
- Shumway-Cook, A. (1947). Motor Control: theory and practical applications. Williams & Wilkins .
- Snell, R. S. (2007). Neuroanatomía clínica. España: Medica Panamericana.
- Stéphane Lehericy, E. B.-F.-B.-S. (2006). Motor control in basal ganglia circuits using fMRI and brain atlas approaches. Cereb Corteza.
- Stutzig N, S. T. (2015). Muscle force compensation among synergistic muscles after fatigue of a single muscle. MEDLINE, 87-273.
- Thelen E, K. J. (1987). Self-organizing systems and infant motor development. Development Review, 39-65.
- Tórtora, G. (1998). Principios de anatomía y fisiología. España.
- Vanmeerhaeghe, R. (2013). Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular. Apunts med sports, 69-76.
- Varela, H. M. (1999). EL ÁRBOL DEL CONOCIMIENTO Las bases biológicas del conocimiento humano .

Wilmore, C. (2001). Fisiología del esfuerzo y del deporte. Barcelona: Paidotribo.

6.2 Anexos

Número	Nombre del documento/editorial	Autores	Revista/Libro	Año
1	Interamericana	Ronald A. Bergman Adel K. Afifi	Neuroanatomía funcional (Libro)	1998
2	thent edition	Allan H. Ropper Martin A. Samuels Joshua P. Klein	Principles of neurology (Libro)	2014
3	McGRAW-HILL	Michael Aminoff David Greenberg , Roger Simon	Neurología clínica (Libro)	2015
4	The autonomic nervous system. An introduction	Appenzeller	Journal of neurology, neurosurgery y psychiatry (Revista)	1997

	to basic and clinical concepts. (artículo)			
5	ELSEVIER	Arthur Guyton	Medical physiology (Libro)	1956
6	The co-ordination and regulation of movements.	Basteirn. N	Journal of the neurological sciences (Revista)	1967
7	Agnosia. En: Heilman, K.M. oxford	Bauer, R. M	Clinical neuropsychology. (Revista)	2003
8	Autonomic neuroeffector mechanisms	Burnstock G, H. C	Harwood Academic Publisher. (Revista)	1992
9	GUÍA DE NEUROANATOMÍA ESTRUCTURAL Y FUNCIONAL	Dr. Edgar Osuna S. Dr. Alfredo Rubiano C	http://www.docentes.unal.edu.co/edosunas/docs/ISO-8859-1/Guia_20Neuroanatom_EDa_202010.pdf	2010
10	McGRAW-HILL	Caselli.	Tactile agnosia and disorders of tactile perception (Libro)	2013

11	La corteza cerebral, más allá de la corteza	Hernán José Pimienta	Revista Colombiana (Revista)	2004
12	McGRAW-HILL	Costill, W	Fisiología avanzada del movimiento humano (Libro)	2001
13	La inferencia inconsciente en helmholtz: su papel en el proceso perceptual	Crespo, L	Revista de psicología general y aplicada: Revista de la Federación Española de Asociaciones de Psicología. (Revista)	1989
14	Basal Ganglia Functional Connectivity Based on a Meta-Analysis of 126 Positron Emission Tomography and Functional Magnetic Resonance Imaging	Dagher, R. B	Cereb cortex. (Revista)	2006

15	Solving Bernstein's problem: a proposal for the development of coordinated movement	Edelman	Child Development. (Revista)	1993
16	Neurofisiología del dolor	E. Romera, M. P	Sociedad española del dolor (Revista)	2000
17	GLENOHUMER AL STABILITY COMPENSATING MUSCLE FORCES IN CUFF TEARS	F. Steenbrink	Measurement and Control. (Revista)	2007
18	Mc-GRAW- HILL	Feeko KJ	CURRENT Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation (Libro)	2014
19	Basal-ganglia 'Projections' to the Prefrontal	Frank A. Middleton	Cereb Cortex. (Revista)	2002

	Cortex of the Primate			
20	Influence of gravity compensation on muscle activity during reach and retrieval in healthy elderly	G.B. Prange	Journal of Electromyography and Kinesiology (Revista)	2009
21	Springer Science & Business Media	Gabella G	Structure of the autonomic nervous system. (Libro)	1976
22	La percepción táctil: consideraciones anatómicas, psico-fisiología y trastornos realcionados	Garrido Hernández	Especialidades Médico-Quirúrgicas (Revista)	2005
23	Mc-GRAW-HILL	Gershkoff A	Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation. (Libro)	2014
24	Mass: Houghton Mifflin Co.	James Gibson	The Senses Considered As Perceptual Systems (Libro)	1966

25	Theories of Motor Control: New Concepts	Giuliani, C	Contemporary Management of Motor Problems: Proceedings of the II- Step Conference. Foundation for Physical Therapy (Revista)	1991
26	Sounders company	Arthur Guyton	Textbook of medical physiology (Libro)	1992
27	ELSEVIER	Arthur Guyton	tratado de fisiologia medica (Libro)	2011
28	Reduced Basal Ganglia Function When Elderly Switch between Coordinated Movement Patterns.	James P. Coxon	cereb cortex. (Revista)	2010
29	Churchill Livingstone.	Susan Edwards	neurological physiotherapy (Libro)	2002
30	McGRAW-HILL	Keenan ME Harry Skinner Patrick McMahan	Current Diagnosis & Treatment in Orthopedics (Libro)	2014

31	Muscle contributions to medial tibiofemoral compartment contact loading following ACL reconstruction using semitendinosus and gracilis tendon grafts.	Konrath JM	MEDLINE (Revista)	2017
32	McGRAW-HILL	LeBlond RF Richard L. DeGowin, Richard F	DeGowin's Diagnostic Examination (Libro)	2014
33	Freddie H	Scott Lephart	Proprioception and neuromuscular control in joint stability. (Libro)	2000
34	Fontanella S.A	Aleksandr Lúriya	El cerebro en acción (Libro)	1998
35	Temporal Coupling with	Magill, K. C	cereb cortex. (Revista)	2012

	Cortex Distinguishes Spontaneous Neuronal Activities in Identified Basal Ganglia- Recipient and Cerebellar- Recipient Zones of the Motor Thalamus			
36	Problem solving in neurological physiotherapy- setting the scene	Margarte Mayston	Neurological physiotherapy (Revista)	Sin fecha
37	Autonomic nervous system	McLeod JG	The physiology of peripheral nerve disease (Revista)	1980
38	How human gait responds to muscle impairment in total knee	Moazen, M	Journal of Biomechanics. (Revista)	2016

	arthroplasty patients: Muscular compensations and articular perturbations			
39	Motor “Dexterity”?: Evidence that Left Hemisphere Lateralization of Motor Circuit Connectivity Is Associated with Better Motor Performance in Children	Mostofsky , A. D	cerebral cortex. (Revista)	2012
40	McGraw-Hill.	Jeffrey B. Halter, Joseph G. Ouslander	Hazzard's Geriatric Medicine and Gerontology (Libro)	Sin fecha
41	The location of descending fibers	Nathan PW	Neurol Neurosurg Psychiatry (Revista)	1987

	to sympathetic preganglionic vasomotor and sudomotor neurons			
42	physiology of the autonomic nervous sistem	Navarro	Revista de neurología (Revista)	2002
43	Editorial Masson	Netter, F	Anatomía Clínica (Libro)	2006
44	Teorías de control motor	Nicolsky, G	Instituto de Investigaciones Neurológicas Raúl Carrea (Revista)	2007
45	Long lasting structural changes in primary motor cortex after motor skill learning: a behavioural. Programme of Molecular &	paola morales	Scielo (Revista)	2008

	Clinical Pharmacology			
46	Medica Panamericana	Perez, j	neuroanatomía humana (Libro)	2015
47	Prentice-Hall	Pinel	Biopsicología (Libro)	2001
48	Medica Panamericana	Purves	Neurociencia (Libro)	2008
49	Central compensation at short muscle range is differentially affected in cortical versus subcortical strokes	Renner CI	MEDLINE (Revista)	2006

50	Paidotribo	Wilmore y Costill	Fisiología del esfuerzo y del deporte (Libro)	2001
51	Paidotribo	busquet	las cadenas musculares (Libro)	2009
52	Elsevier	Fiztgerald, G. M	Neuroanatomía clínica y neurociencia. (Libro)	2012
53	Control motor	Henao, C.P	Universidad autónoma de Manizales, facultad de salud (Revista)	2008
54	Diego marin	Lapunte, S.R	Neuropsicología (Libro)	2010
55	El impacto clínico de teorías recientes sobre control motor y aprendizaje motor.	Carrillo, M	Revista chilena de kinesiología. (Revista)	Sin fech a
56	Neural System: Foundations of motor control In: Montgjomery, P.C., Connolly,B.H. Motor control and Physical Therapy: theoretical framework and practical applications.	Newton	Chattanooga Group. (Revista)	1991

57	Repositorio academic, Universidad de Chile, El árbol del conocimiento: las bases biológicas del entendimiento humano.	Varela, Maturana.	El árbol del conocimiento (Revista)	1999
58	Rol del sistema sensoriomotor en la estabilidad articular.,	Vanmeerhaeghe, R	Apunts med sports (Revista)	2013
59	panamericana	Tortora, G	Principios de anatomia y fisiologia (Libro)	1998
60	Self-organizing systems and infant motor development	Thelen E, K. J.	Development Review (Revista)	1987
61	Muscle force compensation among synergistic muscles after fatigue of a single muscle.	Stutzig N, S. T.	Medline (Revista)	2015
62	Motor control in basal ganglia circuits using fMRI and brain atlas approaches..	Stéphane Lehéricy, E. B.-F.-B.-S.	Cereb Corteza (Revista)	2006
63	.Panamericana.	Snell, R. S	Neuroanatomia clínica. España: Medica (Libro)	2007
64	Williams & Wilkins	Shumway-Cook, A.	Motor Control: theory and practical applications (Libro)	1947

65	The functional logic of corticostriatal connections..	Shipp, S.	Brain Struct Funct (Revista)	2017
66	Alpha, beta and gamma motoneurons: functional diversity in the motor	Sherrington 's.	. Imperial College Press. (Revista)	1932
67	The integrative action of the nervous system..	Sherrington .	Yale University Press, New Haven (Revista)	1906
68	http://www.docentes.unal.edu.co . Obtenido de http://www.docentes.unal.edu.co : http://www.docentes.unal.edu.co/ed-osunas/docs/ISO-8859-	Rubiano, D. E.-D.	"Guia_20Neuroanatom_ED a_202010.pdf (Revista)	2010
69	McGraw-Hill.	Rossi R, B. D.	Current Diagnosis & Treatment: Physical Medicine & Rehabilitation. (Libro)	2014
70	McGraw-Hill.	Ropper AH, S. M	. Adams & Victor's Principles of Neurology, 10e (Libro)	2014
71	Sensory aspects of knee injuries.	Roberts.	Lund (Revista)	2003
72	The sensorimotor system. Part II: the role of proprioception in motor control and functional joint stability.	Riemann BL, L. S.	J Athl Train (Revista)	2002