



NEUROFISIOLOGÍA Y PSICOFISIOLOGÍA EN LA DISCAPACIDAD



*Andrea Donoso Naranjo
Paola Donoso Naranjo
Patricio Donoso Garrido*



BASE LEGAL PARA DIGITALIZACIÓN DE LIBROS CON DERECHOS DE AUTOR



El Sistema Integrado de Bibliotecas de la Universidad Central del Ecuador, digitalizará su acervo bibliográfico siempre y cuando sea para fines educativos y de investigación. No se permite la reproducción y distribución para la comercialización directa e indirecta del mismo

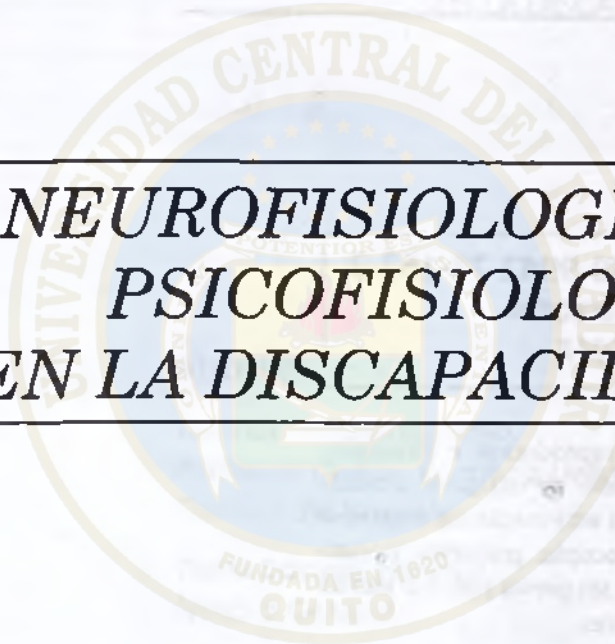
La digitalización del material bibliográfico se lo realiza de acuerdo al Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación **Art. 212 numeral 9, Literal ii** “(...) Una biblioteca o archivo podrá, además, realizar los siguientes actos (...) La reproducción electrónica y comunicación pública de obras de su colección para ser consultadas gratuita y simultáneamente hasta por un número razonable de usuarios, sólo en terminales de redes de la respectiva institución o para usuarios de esa institución bajo su control, en condiciones que garanticen que no se puedan hacer copias electrónicas de esas reproducciones” y literal vii “La reproducción, adaptación, traducción, transformación, arreglo, distribución y comunicación de una obra protegida por derechos de autor o una prestación protegida por derechos conexos, en uno o más formatos accesibles para el uso exclusivo de personas con discapacidad”.

Este material se considera un producto intelectual a favor de su autor; por tanto, la titularidad de sus derechos se encuentra protegida por el Código Orgánico De La Economía Social de los Conocimientos, Creatividad e Innovación. La violación a dichos derechos constituye un delito que será responsabilidad del usuario.

Universidad Central del Ecuador

Omnium Potentior est Sapientia

612.8
D687
Ej.3
2017
66



NEUROFISIOLOGÍA Y PSICOFISIOLOGÍA EN LA DISCAPACIDAD

*Andrea Donoso Naranjo
Paola Donoso Naranjo
Patricio Donoso Garrido*

CB. 116748
E15-B22

NEUROFISIOLOGÍA Y PSICOFISIOLOGÍA EN LA DISCAPACIDAD

AUTORES

Andrea Donoso Naranjo

Paola Donoso Naranjo

Patricio Donoso Garrido

ISBN 978-9942-28-162-3

PRIMERA EDICIÓN

Agosto, 2017

No puede reproducirse o transmitirse por medio de cualquier procedimiento, sea este mecánico, electrónico, de fotocopia, grabación o cualquier otro; sin previo permiso escrito de los autores.

Impreso por CREATIVO

Quito—Ecuador

Agosto, 2017

Email: eduvlo@hotmail.com

Cel: 0984697477

NEUROFISIOLOGÍA Y PSICOFISIOLOGÍA EN LA DISCAPACIDAD

AUTORES:

Andrea Donoso Naranjo.

Psicóloga Clínica. Pontificia Universidad
Católica del Ecuador.

Paola Donoso Naranjo.

Médico General

Patricio Donoso Garrido.

Médico Fisiatra

Profesor Pontificia Universidad Católica
del Ecuador.

Profesor Universidad Central del Ecuador.

PRESENTACIÓN

Dentro del abordaje del amplio campo de la Psicología y la Rehabilitación, debemos afrontar con frecuencia casos que involucran la presencia de la discapacidad de tipo cognitivo. En este caso, es pertinente identificar y conocer los fundamentos neurofisiológicos y psicofisiológicos de dichos trastornos para poder darles un manejo adecuado y oportuno. Es evidente que el tratamiento y rehabilitación de los pacientes va a depender de un manejo integral de todos los componentes involucrados.

Según la Organización Mundial de la Salud, más de mil millones de personas viven en todo el mundo con alguna forma de discapacidad y según el Consejo Nacional para la Igualdad de Discapacidades (CONADIS -Junio, 2017), la suma de la discapacidad intelectual y de los órganos de los sentidos en el Ecuador abarca el 48,6% del total de discapacitados de nuestro país

Los profesionales de la psicología, terapia física, terapia ocupacional y terapia del lenguaje; requieren un conocimiento amplio sobre la temática, es evidente que ya en el campo de su ejercicio profesional, deberán aplicar los conceptos de Anton Bruckner: "Aquel que quiera construir torres altas, deberá permanecer largo tiempo en los fundamentos".

En nuestro medio, a pesar de los grandes esfuerzos realizados, existen altos índices de limitaciones físicas abarcando un global de 46,8%. Por otro lado, la bibliografía sobre la temática es reducida no solo para el abordaje básico de las discapacidades cognitivas, sino para el tratamiento y manejo de las diferentes y novedosas técnicas que requieren de la aplicación práctica de conceptos neurofisiológicos y psicofisiológicos.

Tenemos un meditado optimismo, que se fundamenta en la esperanza de una generosa acogida a este trabajo de tipo compilativo, por parte del estudiantado universitario, siempre abierto a nuevas iniciativas, que buscan cubrir de alguna manera las deficiencias en las distintas áreas del conocimiento.

Los Autores



PROLOGO

Dentro de la práctica del quehacer médico que es tan arduo y difícil, en donde cada día asoman en el ámbito científico, miles de hojas de información actualizada, que nos permiten estar al día en el mundo cambiante y vertiginoso de la profesión. Son pocas las personas que habiéndose dedicado a la docencia, han incursionado en el campo de la investigación y más azaroso aun el entregar su tiempo, muchas veces robándolo a su núcleo familiar, para sentarse a escribir sobre las materias de su campo docente.

El hecho de esbozar, delinear y poner en el papel, todo el cúmulo de revisiones bibliográficas, tratando de escoger lo más importante y valedero para el estudiante objeto y fin de su labor, implica muchas horas de entrega y dedicación, para que el trabajo realizado sea un material de utilidad práctica y duradera en el camino de la formación de los alumnos.

El Dr. Patricio Donoso, Médico Fisiatra, dedicado profesor de la PUCE y de la Facultad de Ciencias de la Discapacidad- Atención Prehospitalaria y Desastres, la Psicóloga Andrea Donoso y la Médica Paola Donoso; se toman el reto y lo cumplen a cabalidad, al ubicar en el medio científico local y nacional un libro que trata de un tema tan difícil, como es el estudio del funcionamiento del sistema nervioso y su psicofisiología. Iniciando desde las células, su fisiología, pasando por el campo de las sensopercepciones para poder asociar los diferentes daños en cada uno de los aparatos u órganos de los sentidos que nos conectan con el medio ambiente, entendiendo las alteraciones fisiopatológicas de la visión, el oído, el gusto y la piel que posee todos los receptores que nos ubican en el espacio y sus efectos discapacitantes, que es el peldaño inicial para el proceso de poder curar o ayudar dentro de la aplicación de su tratamiento.

Luego, el contenido de la obra pasa por el control del movimiento, desglosando todos los niveles con sus intrincados retos fisiológicos para que el estudiante pueda tener un instrumento práctico y no complicado, que le permita entender las alteraciones del órgano de su estudio y posterior tratamiento, en enfermedades como el Parkinson, las coreas, la esclerosis múltiple, por mencionar algunas.

Poder conocer el funcionamiento de actividades vegetativas básicas como el hambre y el sueño, sus alteraciones y las posibles bases de su tratamiento, en donde se pueden analizar y comprender enfermedades actuales como la anorexia y la bulimia, tan de moda en un sector de la juventud moderna. Pasa posteriormente al estudio y análisis de la conducta sexual y reproductiva, permitiendo entender sus trastornos y alteraciones. Para ir luego al estudio de las emociones como el miedo, la ira, la agresión y la comunicación orgánica de las mismas; su funcionamiento encefálico, sus patologías y el efecto de los neurotransmisores así como las localizaciones en el sistema nervioso central; que nos permiten identificar enfermedades tan comunes como la depresión.

Termina este esperado libro con el estudio y análisis de la motivación tan en boga en nuestros días, como motor de progreso y superación, gracias a la modificación y estimulación de la conducta, en sus diferentes niveles.

Como párrafo final deseo felicitar a los autores, por su tesonera labor que tiene como único fin, proporcionar a los estudiantes un libro actualizado de consulta de una estructura tan complicada y difícil en su estudio como es el sistema nervioso central. Deseo y espero que ese afán productivo en el quehacer científico permanezca por mucho tiempo más para beneficio de todos los que laborem en la profesión médica.

Dr. Hugo Lara Rodas

Médico Fisiatra. Hospital Geriátrico San Juan de Dios
Ex-presidente de la Sociedad Ecuatoriana de Medicina Física y
Rehabilitación.

ÍNDICE

CAPÍTULO I: GENERALIDADES	15
Introducción	15
Células del sistema nervioso	16
Comunicación nerviosa	19
Potenciales eléctricos de los axones	21
Fuerza de difusión y presión electrostática	24
Iones en los líquidos extracelular e intracelular	26
La bomba de sodio-potasio	29
Transporte activo secundario: cotransporte y contratransporte	30
El potencial de acción	32
Transmisión sináptica	36
Neurotransmisores	37
Acetilcolina	38
Glutamato	40
Ácido gama-aminobutírico	42
Glicina	43
Noradrenalina	44
Dopamina	45
Serotonina	47
Histamina	49
Neurotransmisores péptidos neuroactivos	50
Activación de receptores	53
Potenciales postsinápticos	56
	9

Conclusión del potencial postsináptico	58
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad neurológica	59
Preguntas de refuerzo	65
CAPÍTULO II: SENSO PERCEPCIONES	67
Sistema visual	67
Anatomo-fisiología del sistema visual	68
Percepción visual e integración neurológica	73
Percepción del color	76
Percepción de la forma	77
Agnosia visual aperceptiva	77
Agnosia visual asociativa	78
Percepción del movimiento	79
Percepción de la localización	81
Trastornos en la exploración espacial	82
Trastornos en la manipulación espacial	82
Trastornos de orientación y memoria espacial	83
Trastornos en la percepción espacial	83
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad visual	84
Audición y sistema vestibular	91
Anatómo-fisiología de la audición	91
Células pilosas auditivas y la transducción de la información auditiva	95
Trayectoria auditiva	95
Anatómo-fisiología del sistema vestibular	100
Percepción vestibular e integración neurológica	101
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad auditiva	103
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad vestibular	105
La piel	108

Anátomo-fisiología de la piel	108
Percepción de la estimulación cutánea	110
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad sensitiva	113
El gusto	117
Anátomo-fisiología del gusto	117
Integración neurológica y percepción de la información gustativa	119
El olfato	122
Anátomo-fisiología del olfato	122
Integración neurológica y percepción de la información olfativa	124
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad gustativa y olfativa	126
Preguntas de refuerzo	131
CAPÍTULO III: CONTROL DEL MOVIMIENTO	135
Anátomo-fisiología del músculo esquelético	135
Anátomo-fisiología del músculo liso y cardíaco	139
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad muscular	141
Control reflejo del movimiento	143
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control reflejo	146
Control cortical del movimiento	149
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control cortical	152
Control por los ganglios basales	159
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control por los ganglios basales	162
Control por el cerebelo	164
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control por el cerebelo	169
Preguntas de refuerzo	171

CAPÍTULO IV: FUNCIONES VEGETATIVAS	173
El sueño. Descripción fisiológica y conductual	173
Fases del sueño	175
Trastornos del sueño-vigilia	178
Ritmo circadiano	186
La glándula pineal y la melatonina	187
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad de los trastornos del sueño	189
Conducta alimentaria	194
Balance hídrico	196
Tipos de sed	198
Ingesta de alimentos	202
Fase de absorción	206
Control neurológico de la conducta alimentaria	207
Señales de saciedad	211
Alteraciones de la conducta alimentaria	217
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad de los trastornos de la alimentación	226
Conducta sexual y reproductiva	228
Conducta sexual humana	230
Orientación sexual	232
Control neural de la conducta sexual	234
Formación de vínculos de pareja	236
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad de los trastornos de la conducta sexual y reproductiva.	236
Preguntas de refuerzo	240
CAPÍTULO V: EMOCIÓN Y MOTIVACIÓN	245
Emoción	245
Miedo	248
Ira, agresión y control de impulsos	250
Comunicación de las emociones	255

Base neural de la comunicación de las emociones	256
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad emocional	265
Motivación	272
Componentes de la conducta motivada	274
Motivación y su papel en la adaptación	276
Biología de la motivación	277
Los motivos básicos y sus funciones	280
El proceso motivacional	283
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad con componente motivacional	288
Preguntas de refuerzo	292
Bibliografía	295



 Universidad Central del Ecuador

 Omnium Potentior est Sapientia



CAPÍTULO I: GENERALIDADES

Introducción

El encéfalo, produce las señales para que los sistemas motores y autónomos regulen el movimiento, así como las funciones viscerales y endócrinas. Dichas funciones son reguladas por las neuronas las cuales estructuran una red de señalizadores que incluyen un sistema motor y sensitivo. Es bien conocido que el sistema nervioso tiene como funciones principales el detectar, analizar y transmitir información.

En forma clásica el sistema nervioso se divide en: sistema nervioso central (SNC) y sistema nervioso periférico (SNP). El primero se compone de encéfalo y médula espinal. El segundo está compuesto por los nervios craneales originados en el encéfalo, y los nervios espinales que tienen su origen en la médula espinal.

Desde el punto de vista neurofisiológico, en todos estos niveles anatómicos hay potenciales eléctricos a través de las membranas y en forma ampliada efectivamente en todas las células del cuerpo. Algunas células, como las musculares y nerviosas, producen impulsos electroquímicos rápidamente modificables en sus membranas, y estos impulsos se usan para transmitir señales a través de las membranas de los nervios y de los músculos. (1)

En estas diferentes estructuras y a nivel de muchos órganos se producen las alteraciones neurofisiológicas, determinantes de enfermedad y que con frecuencia dejan como secuela discapacidad. En algunos casos, la restauración neurofisiológica podrá ser clave en el proceso de rehabilitación y en todos los casos permitirá comprender la evolución clínica de las entidades etiológicas.

CÉLULAS DEL SISTEMA NERVIOSO

Las células funcionales del sistema nervioso son las neuronas. Las neuronas sensitivas o aferentes transmiten información al sistema nervioso central, mientras que las neuronas eferentes o motoras envían la información que sale del SNC. Entre neuronas aferentes y eferentes se pueden detectar una red de neuronas interconectadas denominadas también interneuronas o neuronas intercaladas.

A diferencia de la gran mayoría de otras células del cuerpo, las neuronas normales del individuo maduro no se dividen ni replican. Hay por lo menos 100 millones de neuronas en el sistema nervioso humano y el conocimiento de su organización es fundamental para conocer su función. Es un hecho que el sistema nervioso central y el sistema nervioso periférico no son sistemas separados, existen varias neuronas que están contenidas parcialmente en el SNC y en parte en el SNP. (1) (78)

Por otro lado y en su conjunto el sistema nervioso presenta dos tipos celulares:

1) Las neuronas son los elementos procesadores y funcionales que reciben información del entorno, se comunican entre sí, toman decisiones y son los artífices del movimiento de la musculatura y 2) Las células de apoyo o neurogliales que se encargan del cuidado, apoyo metabólico y protección de las neuronas de modo que puedan realizar su trabajo de manera eficiente. (2)(3)

Es adecuado mencionar la existencia de un tipo específico de células, que forman parte de las paredes de los vasos sanguíneos del cerebro y que proporcionan una barrera que impide que las células del cerebro entren en contacto directo con las sustancias disueltas en la sangre que podrían dañarlas. Además la barrera es impermeable a varias moléculas orgánicas y a las proteínas del plasma es casi impermeable. Se denomina en forma concreta «la barrera hematoencefálica» y según algunos criterios debería recibir un nombre más preciso: barrera hematoencefalomedular. Su permeabilidad es inversamente relacionada con el tamaño molecular y di-

rectamente vinculada con la solubilidad en los lípidos. A través de la barrera pasan fácilmente los gases y el agua, en tanto que los electrolitos y la glucosa pasan más lentamente. (4).

Existen algunos tipos de neuronas y están conformadas por cuatro elementos constitutivos muy conocidos: 1)Cuerpo celular o soma; 2)Dendritas; 3)Axón y 4)Botones terminales. (Fig. 1)

Soma o cuerpo celular: contiene el núcleo y gran parte de las estructuras que ejecutan los procesos vitales celulares. Este núcleo vesicular grande, posee un retículo endoplásmico rugoso bien desarrollado. Su forma es variable de una neurona a otra.

Dendritas: son las prolongaciones ramificadas que proceden de una célula nerviosa. Trasmiten información hacia el cuerpo celular

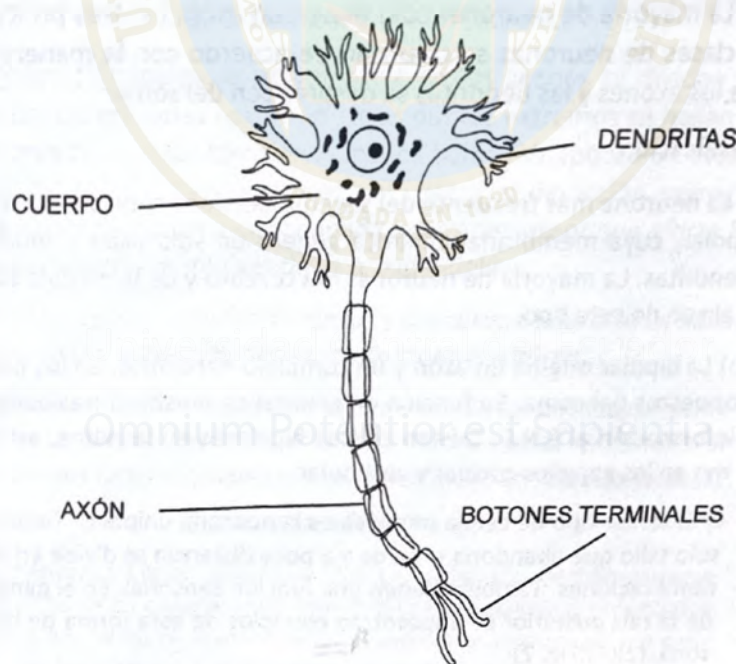


Fig. 1. Partes de la neurona.

y su nombre proviene de la palabra griega «dendrón» que significa árbol. Las neuronas se interrelacionan entre sí y las dendritas sirven como importantes receptores de estos mensajes o impulsos nerviosos. Los mensajes pasan de una neurona a otra y se conducen por la sinapsis (palabra derivada del griego «sunaptein» que significa unir), que es la unión entre los botones terminales de la célula emisora y una parte de la membrana somática o dendrítica de la célula receptora. (2)

La comunicación en una sinapsis se produce en una sola dirección : del botón terminal de una célula a la membrana de otra.

El axón: son las largas prolongaciones eferentes que salen del cuerpo celular. Se trata de una estructura tubular larga y delgada, que transporta la información del cuerpo celular a los botones terminales. La mayoría de neuronas solo tienen un axón. Las tres principales clases de neuronas se clasifican de acuerdo con la manera en que los axones y las dendritas se desprenden del soma.

Clasificación:

- a) La neurona más frecuente del sistema nervioso central es la multipolar, cuya membrana somática genera un solo axón y muchas dendritas. La mayoría de neuronas del cerebro y de la médula espinal son de este tipo.
- b) La bipolar origina un axón y un complejo dendrítico, en los polos opuestos del soma. Su función en general es sensitiva, trasladando información al S.N.C. Existen células bipolares en la retina, así como en los ganglios coclear y vestibular.
- c) El tercer tipo de célula nerviosa es la neurona unipolar. Tiene un solo tallo que abandona el soma y a poca distancia se divide en dos ramificaciones. También tienen una función sensorial. En el ganglio de la raíz posterior se encuentran ejemplos de esta forma de neurona. (2)(4)(Fig. 2)

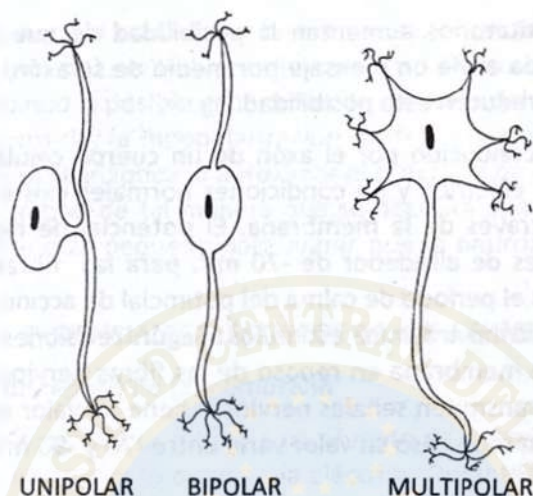


Fig. 2. Clasificación de las neuronas.

Botones terminales: la mayor parte de los axones se dividen con frecuencia en varias ramas en cuyos puntos extremos se hallan los botones terminales también llamados bulbos sinápticos o botones sinápticos, los que cuando llega el potencial de acción segregan una sustancia química denominada neurotransmisor que afecta las células receptoras inhibiéndolas o excitándolas.

Sobre la superficie de las dendritas y del cuerpo neuronal se hallan entre 10.000 y 200.000 diminutos botones sinápticos.

Una neurona individual recibe información de los botones terminales de los axones de otras neuronas y los botones terminales de sus axones forman sinapsis e interconexiones con otras células.(1)

COMUNICACIÓN NERVIOSA

Las neuronas tienen una capacidad característica de comunicarse con otras de su especie mediante impulsos eléctricos o potenciales de acción. Se ha revisado que las neuronas se relacionan por medio de las sinapsis y el mensaje puede inducir excitación o inhibición. Transfieren información de un sitio a otro mediante la frecuencia y el patrón de cada uno de los potenciales de acción. Los

mensajes excitatorios aumentan la posibilidad de que la neurona que los reciba envíe un mensaje por medio de su axón, los efectos inhibitorios reducen esta posibilidad.

El mensaje conducido por el axón de un cuerpo celular al botón terminal, es eléctrico y en condiciones normales existe una carga eléctrica a través de la membrana. El potencial de reposo de la membrana es de alrededor de -70 mV. para las fibras nerviosas grandes y es el período de calma del potencial de acción durante el cual el nervio no trasmite estímulos. Según revisiones últimas el potencial de membrana en reposo de las fibras nerviosas grandes cuando no transmiten señales nerviosas tiene un valor aproximado de -90 mV. En todo caso su valor varía entre -70 y -90 mV. (-80 mV) (1)(2).

La actividad de las sinapsis de tipo excitatorio dispara un cambio brusco en la carga eléctrica a través de la membrana, el cual se traslada por el axón hacia los botones terminales y al llegar a ellos, liberan un neurotransmisor (excitatorio o inhibitorio) en las neuronas que sinaptan con dichos botones. En ese momento el proceso se reinicia. Es evidente que las señales del sistema nervioso se transmiten por medio de los potenciales de acción.

A pesar de que el mecanismo de transmisión de los mensajes es eléctrico, no se trasladan de la misma manera que lo hace la corriente eléctrica por un cable. El mensaje es conducido en base a alteraciones en la membrana del axón que causa intercambios químicos entre el axón y el líquido que lo rodea. Está definido que las membranas celulares del tejido excitable, incluyendo las de las neuronas y células musculares, poseen canales de iones que son responsables de producir estos potenciales de acción. Los controles dependientes de voltaje, que se abren y se cierran cuando el potencial de membrana cambia, regulan los canales iónicos de la membrana. Estos intercambios son los generadores de corrientes eléctricas que son valorados en los estudios de neuroconducción.

La excitabilidad neuronal puede afectarse por las condiciones que alteran el potencial de membrana en reposo, acercándola o aleján-

dola del potencial umbral. La hiperpolarización aleja el potencial de membrana del umbral, determinando un efecto inhibitorio, es decir, limitando la posible generación de un potencial de acción. En sentido contrario, la hipopolarización aumenta la excitabilidad de la neurona postsináptica al aproximar el potencial de membrana al potencial umbral de tal manera que se necesita una estimulación subsecuente más pequeña para lograr que la neurona emita una señal.(3)

POTENCIALES ELÉCTRICOS DE LOS AXONES

Potencial de reposo de la membrana

El término potencial se refiere a una fuente de energía en almacenamiento, en este caso de energía eléctrica. Durante este período, se dice que la membrana está polarizada debido a la gran separación de la carga (en otras palabras negativa en el interior y positiva en el exterior). La fase de reposo del potencial de membrana permanece hasta que algún suceso hace que esta incremente su permeabilidad al sodio.

El momento en que se obtiene el potencial umbral, las estructuras en formas de compuertas de los canales de iones se abren. Por debajo del potencial umbral, estas compuertas se mantienen sólidamente cerradas. Como se mencionó en el acápite anterior, eléctricamente el interior de un axón tiene una carga negativa con respecto del exterior, la diferencia de la carga es de 70 a 90 mV., por lo tanto el interior de la membrana tiene un valor que oscila entre -70 mV y -90 mV. (-80 mV)

El potencial de reposo de la membrana es el que se obtiene al insertar un microelectrodo en el axón. En este caso el osciloscopio traza una línea recta horizontal correspondiente a la carga eléctrica de la membrana, obviamente variable entre -70 mV. y -90 mV. (Fig. 3)

Se puede alterar el potencial de reposo mediante un electroestimulador a través de otro microelectrodo insertado en el axón. Dado que el interior del axón presenta carga negativa, al aplicarse

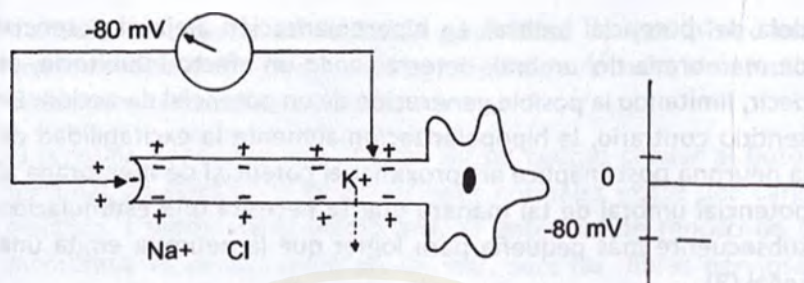


Fig. 3. Potencial de reposo.

una carga positiva al interior de la membrana se evidencia una «despolarización».

Despolarización

La despolarización tiene como sello distintivo el flujo o desplazamiento de iones cargados eléctricamente. En el transcurso de esta fase de despolarización, la membrana se vuelve de pronto permeable a los iones sodio. La veloz entrada de los iones mencionados produce corrientes locales que se transportan a través de la membrana adyacente, haciendo que los canales de sodio de esta porción de la membrana se abran. Durante esta fase del potencial de acción, la cara interna de la membrana se positiviza (aproximadamente entre +30 , +35 mV).

Físicamente, los efectos electroestimuladores pueden ser cortos o breves e irse aumentando en forma gradual, de tal manera que cada estímulo despolariza un poco más el potencial de membrana. Si su intensidad llega a ser suficiente, el potencial de membrana se revierte bruscamente de modo que el interior se vuelve positivo y el exterior negativo. La rápida reversión del potencial, es identificada como potencial de acción. (Fig. 4)

Repolarización

La repolarización es la fase durante la cual se restablece la polaridad del potencial en reposo de la membrana. Esto se consigue a través del cierre de los canales de sodio y la apertura de los canales

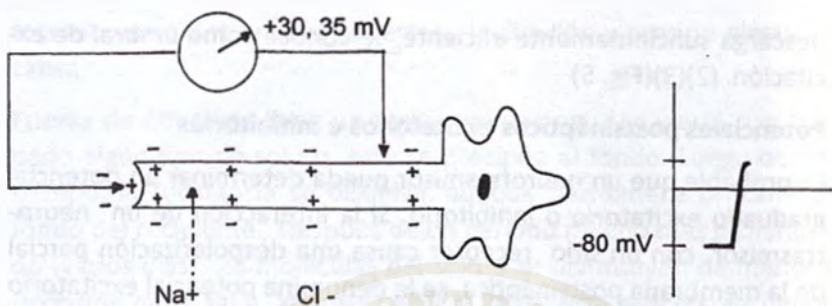


Fig.4. Despolarización.

de potasio. La fuga de iones de potasio con carga eléctrica positiva que atraviesan la membrana celular devuelve el potencial de membrana a la negatividad. La bomba de sodio-potasio restablece en forma gradual las concentraciones iónicas de reposo en cada lado de la membrana. Eléctricamente, el potencial de membrana pronto regresa a la normalidad, aunque primero supera el potencial de reposo, tornándose hiperpolarizado durante un corto periodo de tiempo. En la suma total, el proceso dura alrededor de 2 milisegundos.

El potencial de acción es el mensaje transportado por el axón del cuerpo celular a los botones terminales. Además, el nivel de voltaje que dispara el potencial de acción, sólo conseguido a través de la

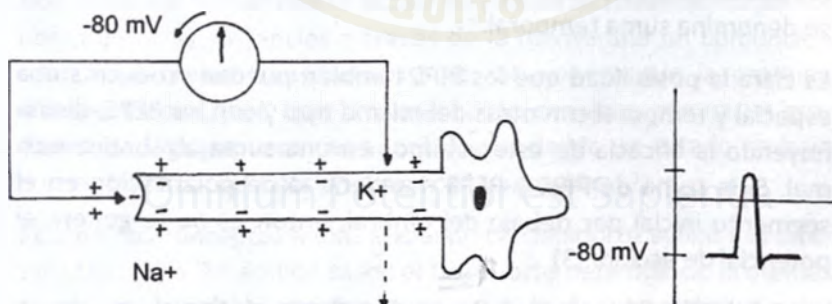


Figura 5 Repolarización

descarga suficientemente eficiente, se conoce como umbral de excitación. (2)(3)(Fig. 5)

Potenciales postsinápticos excitatorios e inhibitorios

Es probable que un neurotransmisor pueda determinar un potencial graduado excitatorio o inhibitorio. Si la interacción de un neurotransmisor con un sitio receptor causa una despolarización parcial de la membrana postsináptica, se le denomina potencial excitatorio postsináptico (PEPS). En el caso de otras uniones sinápticas, la vinculación de un neurotransmisor con el sitio de un receptor es inhibitoria puesto que determina que la membrana nerviosa local se hiperpolarice y sea menos excitable. A esto se le denomina potencial inhibitorio postsináptico (PIPS).

Las corrientes locales que resultan de un PEPS, por lo general, no son suficientes para llegar al umbral y causar la despolarización del segmento inicial del axón. Si ocurren varios PEPS al mismo tiempo, el área de despolarización puede llegar a ser lo suficientemente grande y las corrientes en el segmento inicial pueden ser lo suficientemente fuertes para superar el potencial umbral y comenzar un potencial de acción. Esta suma de cada una de las áreas despolarizadas se llama suma espacial. Los PEPS también pueden adicionarse y provocar un potencial de acción si ocurren en una sucesión rápida. Esta relación temporal de la ocurrencia de dos o más PEPS se denomina suma temporal.

Es clara la posibilidad que los PIPS también puedan producir suma espacial y temporal con otros del mismo tipo y con los PEPS, disminuyendo la eficacia de estos últimos en una suma algebraica normal. Si la suma de PIPS y PEPS mantiene la despolarización en el segmento inicial por debajo del umbral, entonces no se genera el potencial de acción. (3)

Fuerza de difusión y fuerza de presión electrostática:

Con el fin de comprender la generación del potencial de acción, es pertinente entender porque existe el potencial de membrana. Como se podrá evidenciar, esta carga eléctrica resulta del equilibrio

logrado entre dos fuerzas opuestas: la difusión y presión electros-tática.

Fuerza de difusión: Si en un recipiente con agua se vierte con cuidado algún tipo de soluto, este se precipita al fondo. Luego de un tiempo, la sustancia se disuelve, aunque permanece próxima al fondo del recipiente. Después de un período mucho más prolongado (varios días), las moléculas del soluto se distribuyen de manera uniforme en el agua, aunque nadie la agite. Este proceso recibe el nombre de difusión. Cuando no existen fuerzas u obstáculos que impidan la difusión, las moléculas se difunden trasladándose de regiones de alta concentración a las regiones de baja concentración.

Sin embargo, la transportación a través de la membrana celular, no siempre es tan simple y se desplaza tanto en forma directa por medio de la bicapa lipídica o a través de las proteínas, ejecutándose mediante uno de dos procesos básicos: difusión o transporte activo. A pesar de que existen muchas variantes de estos mecanismos básicos, la difusión se refiere a un movimiento molecular aleatorio de las sustancias molécula a molécula, a través de espacios intermoleculares de la membrana o en conjunción con una proteína transportadora. En este caso, la energía que produce la difusión es la energía del movimiento cinético normal de la materia. En sentido opuesto, el transporte activo se vincula al movimiento de iones o de otras sustancias a través de la membrana en conjunción con una proteína transportadora de tal manera que la proteína transportadora hace que la sustancia se desplace contra un gradiente de energía, como es aquel que va desde un estado de baja concentración a un estado de alta concentración. (2)

Existen dos conceptos a diferenciarse: el transporte activo y la difusión facilitada. En ambos casos el transporte depende de proteínas transportadoras que se introducen a través de la membrana celular. Sin embargo, en el transporte activo la proteína transportadora trabaja de manera diferente al transportador de la difusión facilitada porque es capaz de impartir energía a la sustancia transportada para desplazarla contra el gradiente electroquímico. Entre las sus-

tancias que se transportan mediante transporte activo primario están el sodio, el potasio, el calcio, el hidrógeno, el cloruro y algunos otros iones. En muchas localizaciones del cuerpo se deben transportar sustancias a través de todo el espesor de una capa celular en lugar de simplemente a través de la membrana celular. (1)

Fuerzas de presión electrostática: Varias sustancias al ser disueltas en agua, se separan en dos partes, cada una con una carga eléctrica opuesta. A las sustancias que presentan esta propiedad se les reconoce el nombre de electrolitos. Las partículas cargadas en las que éstas se descomponen se llaman iones. Los iones son de dos tipos básicos: los cationes con carga positiva y los aniones con carga negativa. Así cuando el cloruro de sodio (NaCl) se disuelve en agua, muchas moléculas se dividen en cationes de sodio (Na^+) y aniones de cloro (Cl^-).

Es conocido que las partículas con cargas iguales se repelen y con cargas opuestas se atraen. La fuerza con la que esta atracción o repulsión se produce se conoce como presión electrostática.

De la misma forma que la fuerza de difusión desplaza las moléculas de regiones de alta concentración a las de baja, la presión electrostática traslada los iones de un lugar a otro alejando los cationes del sitio donde hay exceso y los aniones en el mismo sentido. (2)

Iones en los líquidos extracelular e intracelular

Estructuralmente el exterior e interior de las células, de manera clara tienen una conexión lógica e indiscutible ya que las reconstrucciones tridimensionales computarizadas de los canales proteicos y los poros hacen evidentes trayectos tubulares que se extienden desde el líquido extracelular hasta el intracelular. En consecuencia, las sustancias se pueden desplazar mediante difusión simple directamente a lo largo de estos poros y canales desde un lado de la membrana hasta el otro. Los poros están conformados por proteínas de membranas celulares integrales que constituyen tubos abiertos a través de la membrana en forma permanente. Sin embargo, el diámetro de un poro y sus cargas eléctricas dan lugar a

una selectividad que permite el paso de solo ciertas moléculas.

A manera de ejemplo, los poros proteicos denominados acuaporinas o canales de agua facilitan el rápido paso de agua a través de las membranas celulares pero impiden el de otras moléculas. El poro es demasiado pequeño para permitir el paso de iones hidratados. Los canales proteicos se distinguen por presentar dos características fundamentales:

- 1) Con alguna frecuencia son permeables de manera selectiva a ciertas sustancias, y
- 2) Muchos de los canales se pueden abrir o cerrar por compuertas que son controladas por señales eléctricas (canales activados por el voltaje) o sustancias químicas que se unen a las proteínas de canales (canales activados por ligandos).

Si se trata de activación por el voltaje, la conformación molecular de la compuerta o de sus enlaces químicos responde al potencial eléctrico que se ha conformado a través de la membrana celular.

En el segundo caso, las compuertas de varios canales proteicos se abren por la unión de una sustancia química (un ligando) a la proteína, que determina un cambio conformacional o una variación de los enlaces químicos de la molécula de la proteína que cierra o abre la compuerta. Un ejemplo destacado de activación química es el efecto de la acetilcolina sobre el denominado canal de la acetilcolina. (1)

La verdad es que el líquido contenido en las células (intracelular) y el que las rodea (extracelular) contienen diferentes tipos de iones. Las fuerzas de difusión y presión electrostática a las que contribuyen estos iones dan origen al potencial de membrana. Existen varios iones importantes en estos líquidos y en función de un análisis objetivo se analizarán cuatro de ellos: 1) Aniones orgánicos (simbolizados por A⁻). 2) Los iones (Cl⁻). 3) Los iones sodio (Na⁺) y 4) Los iones potasio (K⁺).

La concentración de iones negativos es la misma a los dos lados de

la membrana y como es conocido el intracelular tiene una carga negativa. La carga positiva atrae los iones negativos, mientras que la carga negativa los repele. Los aniones orgánicos (proteínas con carga negativa y sustratos intermedios de los procesos metabólicos de la célula) se ubican sólo en el líquido intracelular. Si bien los otros tres iones se hallan presentes en ambos líquidos, el K^+ se encuentra predominantemente en el líquido intracelular, en tanto que el Na^+ y Cl^- se hallan en particular en el líquido extracelular. (líquido que rodea las células y que es como el agua de mar, cuya composición química fundamental corresponde al $ClNa$). (2)

Consideraciones:

1) Los aniones orgánicos (A^-): no tienen la capacidad de atravesar la membrana del axón. Si bien su presencia influye sobre los demás iones, se ubican específicamente en el intracelular porque precisamente la membrana es impermeable a ellos.

2) Por su lado el ion K^+ se concentra en el interior del axón y debido a ello la fuerza de difusión, tiende a sacarlo de la célula. No obstante, el exterior de la célula, a diferencia del interior, tiene carga positiva, por tal razón la presión electrostática se predispone a desplazar el catión hacia el interior y se establece el equilibrio temporal entre las dos fuerzas mencionadas.

El ion cloro (Cl^-) tiene una concentración superior en el exterior del axón y en consecuencia la fuerza de difusión impulsa el ion hacia adentro. Sin embargo, debido a que el interior del axón tiene una carga negativa, la presión electrostática expulsa el anión hacia afuera. Una vez más, dos fuerzas opuestas se equilibran.

También existe una mayor concentración del ion sodio (Na^+) en el exterior del axón; al igual que el Cloro(Cl^-), es impulsado hacia el interior de la célula gracias a la fuerza de difusión. En contraste con el cloro, el ion sodio tiene carga positiva. Por lo tanto, la presión electrostática no bloquea que el ion Na^+ penetre al interior de la célula; en realidad, la carga negativa en el interior del axón atrae el sodio. (2)

La bomba de sodio-potasio

La inquietud implícita es saber porque permanece una gran concentración de sodio en el extracelular. La evidencia indica que la membrana permite que cierta cantidad de Na se filtre pero al mismo tiempo otra fuerza proporcionada por la bomba Na-K, impulsa continuamente el Na^+ fuera del axón. En efecto, moléculas de proteínas situadas en la membrana (transportadoras de Na y K), intercambian el Na por K, expulsando tres iones de Na al exterior por cada dos iones de K que envían hacia dentro.

El mecanismo de transporte activo que se ha estudiado con mayor detalle es la bomba sodio-potasio (Na^+ , K^+), que es el proceso de transporte que bombea iones sodio hacia fuera a través de la membrana celular de todas las células y al mismo tiempo bombea iones potasio desde el exterior hacia el interior.

Esta bomba es responsable de mantener las diferencias de concentración de sodio y de potasio a través de la membrana celular, así como de establecer un voltaje eléctrico negativo en el interior de las células.

Si se realiza un análisis detallado en función de que la membrana no es demasiado permeable al sodio, los transportadores de sodio y potasio mantienen baja la concentración intracelular de sodio con eficacia. Al transportar potasio al interior de la célula, se aumenta su concentración intracelular. Un hecho se ha podido definir, la membrana es mucho más permeable al potasio que al sodio.

Durante el estado de reposo, antes de que inicie el potencial de acción, la permeabilidad a los iones potasio es 50 a 100 veces mayor que la permeabilidad a los iones sodio. Esta disparidad tienen como causa una salida muy superior de iones potasio que sodio a través de los canales de fuga. (1)

Una de las funciones fundamentales de la bomba Na^+ , K^+ es controlar el volumen de todas las células. Sin la actuación de esta bomba la mayoría de las células del cuerpo se hincharían hasta explotar. (Fig.6)

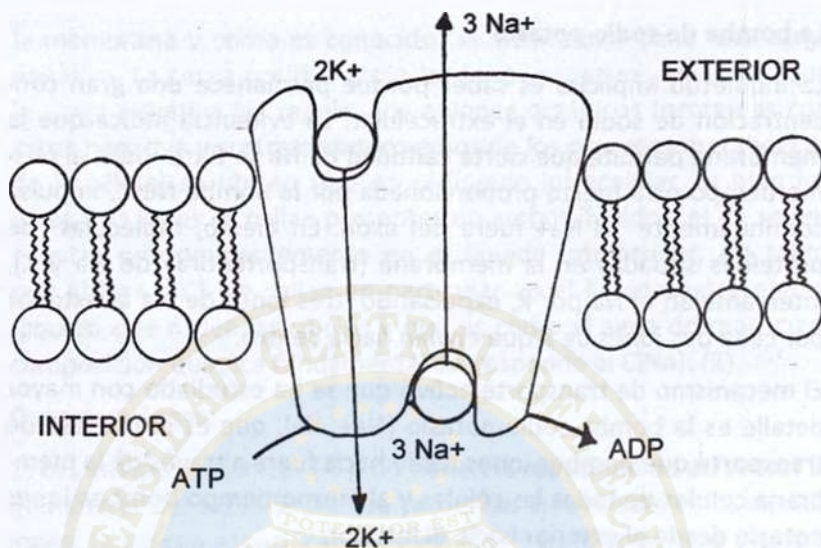


Fig. 6. Bomba de sodio - potasio.

Otro mecanismo básico de transporte activo primario es la bomba de calcio. Los iones calcio normalmente se encuentran en una cantidad muy baja en el intracelular de casi todas las células del cuerpo, a una concentración aproximadamente 10.000 veces menor que en el extracelular. Estos niveles de mantenimiento se logran principalmente mediante dos bombas de calcio que trabajan mediante transporte activo primario. La primera, que está en la membrana celular y que bombea calcio hacia el exterior de la célula. La segunda transporta iones calcio hacia uno o más de los orgánulos vesiculares en el interior de la célula.

Transporte activo secundario: cotransporte y contratransporte

La alta concentración de Na en el extracelular representa un almacén de energía en función de que esta sobreabundancia del ion en el exterior de la membrana celular siempre facilita su difusión hacia el interior. En condiciones óptimas esta energía de difusión del sodio puede arrastrar otras sustancias asociadas con el sodio a través

de la membrana celular. Este fenómeno, se le ha denominado co-transporte y es una forma de transporte activo secundario. Para que el sodio arrastre otra sustancia con él es importante un mecanismo de acoplamiento, lo cual se puede lograr por medio de otra proteína transportadora de la membrana celular. Cuando los dos están unidos, el gradiente de energía del ion sodio hace que este y la otra sustancia sean transportados en forma asociada hacia el interior de la célula.

En el caso del contratransporte, los iones sodio intentan difundir hacia el interior de la célula debido a su gran gradiente de concentración. No obstante, en esta ocasión la sustancia que se va a transportar está en el interior de la célula y se debe transportar hacia el exterior. Por lo tanto, el ion sodio se une a la proteína transportadora en el punto en el que se proyecta hacia la superficie exterior de la membrana, mientras que la sustancia que se va a contratransportar se une a la proyección interior de la proteína transportadora. En el momento que ambos se han ligado se produce una modificación conformacional y mediante la energía liberada por la acción del sodio que se mueve hacia el interior se consigue que la otra sustancia se mueva hacia el exterior.

La glucosa y bastantes aminoácidos se transportan hacia el interior de la mayor parte de las células contra grandes gradientes de concentración; el mecanismo utilizado es totalmente mediante co-transporte. Hay dos mecanismos de contratransporte especialmente importantes: aquel que vincula el sodio con el calcio y el que relaciona sodio con el hidrógeno. El contratransporte sodio-calcio se produce a través de todas o casi todas las membranas celulares, de modo que los iones sodio se mueven hacia el interior y los iones calcio hacia el exterior, ambos unidos a la misma proteína transportadora. El contratransporte sodio-hidrógeno se produce en varios tejidos, pero retoma importancia a nivel de los túbulos proximales de los riñones. (1)

EL POTENCIAL DE ACCIÓN

Las fuerzas de presión electrostática y de difusión, poseen la tendencia a impulsar el Na^+ hacia el interior de la célula, pero la membrana es poco permeable a este ion y los transportadores de Na y K bombean el sodio hacia afuera en forma continua, con la idea de mantener bajo el nivel intracelular de Na^+ . El potencial de acción es causado por una breve disminución de la resistencia de la membrana al Na^+ (permitiendo que estos iones inunden la célula), seguida de una baja transitoria de la resistencia de la membrana al K^+ (lo que facilita que estos iones salgan ágilmente de la célula).

La membrana celular posee una doble capa de lípidos intercaladas con moléculas de proteínas. Un tipo de estos compuestos proteicos determina que los iones entren o salgan de las células. Estas moléculas constituyen canales iónicos que contienen (poros o pasajes) que pueden abrirse o cerrarse. Cuando se abre un canal iónico, un tipo específico de ion puede fluir y por supuesto entrar y salir de la célula. La permeabilidad de la membrana a un ion determinado en un momento específico se ratifica por el número de canales iónicos que están abiertos. Los movimientos de los iones por la membrana durante el potencial de acción se describe a continuación:

- 1) Inmediatamente alcanzado el umbral de excitación debido a la despolarización del potencial de membrana y al inicio del potencial de acción se activan o abren instantáneamente los canales de sodio dando un aumento de la conductancia sódica de aproximadamente 5000 veces, lo que permite que el Na^+ entre impulsado por las fuerzas de difusión y presión electrostática. El influjo de iones de Na^+ con carga positiva produce un cambio rápido en el potencial de membrana de -70, -90 mV (-80 mV) a +35, +40 mV.
- 2) La membrana del axón posee canales de potasio que son dependientes del voltaje (menos sensibles que los de Na), por tanto, necesitan de un nivel superior de despolarización antes de comenzar a abrirse y esto hace que empiecen a hacerlo con mayor lentitud una fracción de milisegundo después. En tal virtud,

se despolarizan después de los canales de sodio.

- 3) Casi simultáneamente que el potencial de acción logra su punto máximo (aproximadamente en un milisegundo), se cierran los canales de sodio y ya no puede penetrar una adicional cantidad de Na^+ en la célula.
- 4) En este momento, los canales de potasio se encuentran abiertos, y el ion se mueve con libertad. Paralelamente, el interior del axón tiene carga positiva, de modo que el K^+ es expulsado fuera de la célula y este flujo de cationes al exterior determina que el potencial de membrana se restablezca, en cuyo caso los canales de potasio empiezan a cerrarse de nuevo.

En el momento en que el potencial de membrana ha llegado a la normalidad se cierran los canales de K. Desde un punto de vista objetivo, la membrana supera su potencial de reposo (-70 mV , -90 mV) y solo regresa en forma total a la normalidad gradualmente. La acumulación de iones K^+ fuera de la membrana provoca que se hiperpolarice temporalmente. Estos iones adicionales se difunden con rapidez y con ello el potencial de membrana retorna a los valores normales mencionados. Con el paso del tiempo los transportadores de Na y K eliminan el Na^+ que se filtró al interior y el K que se ha filtrado al exterior. (Fig. 7)

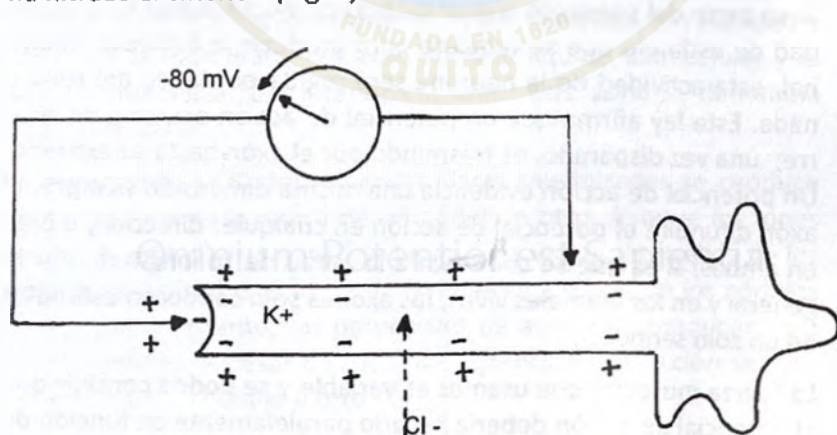


Fig. 7. Hiperpolarización

El flujo iónico mencionado es moderado, es decir, no entran demasiadas moléculas de Na^+ y tampoco salen demasiadas moléculas de K^+ , en relación con el número que ya se encuentra ubicado allí. A corto plazo los transportadores de Na y K, no resultan tener mucha importancia.

En el largo plazo, si tienen importancia, porque en muchos axones los potenciales de acción se producen a un nivel muy elevado. Si no intervienen los transportadores mencionados, el axoplasma se iría saturando de iones Na^+ , y en este caso el axón dejaría de funcionar. (2)

Conducción del Potencial de Acción

Para la valoración de la conducción del potencial de acción o el movimiento del mensaje por el axón, se une un estimulador eléctrico a un electrodo en un extremo del axón y se colocan electrodos de registro, unidos a osciloscopios, a distintas distancias del electrodo estimulador. En ese momento se aplica un estímulo despolarizante al final del axón y se dispara un potencial de acción, al cual se lo registra en cada uno de los electrodos captadores, en forma sucesiva. Se puede evidenciar que el potencial de acción se conduce por el axón y a medida que viaja, su tamaño permanece constante.

Si se parte del concepto que el umbral de excitabilidad es la cantidad de estímulo que se requiere para producir la actividad neuronal, esta actividad de la neurona será regida por la ley del todo o nada. Esta ley afirma que un potencial de acción ocurre o no ocurre; una vez disparado, es transmitido por el axón hasta su extremo. Un potencial de acción evidencia una misma dimensión siempre. El axón difundirá el potencial de acción en cualquier dirección, o bien en ambas, si es que se comienza a la mitad de su longitud. Por lo general y en los animales vivos, los axones solo conducen estímulos en un solo sentido.

La fuerza muscular que usamos es variable y se podría concluir que el potencial de acción debería hacerlo paralelamente en función de las variaciones de la misma, pero esto no sucede en la realidad. Evidentemente, esto no es factible si tenemos de por medio un

evento de todo o nada. Si la información varía constantemente, debemos concluir que el potencial de acción no es el elemento fundamental y más bien, la información variable es representada por la velocidad de disparo del axón.

Con este antecedente, una alta velocidad de disparo provoca una contracción muscular fuerte, y un estímulo fuerte (luz brillante) determina una alta velocidad de disparo en los axones que inervan los ojos. De esta manera, la ley de todo o nada se complementa con la ley de intensidad o ley de tasa de activación y producción de potenciales de acción.

Si se trata de la transmisión de la despolarización pequeña e inferior al umbral el mecanismo es pasivo. En este caso, ni los canales de Na ni los de K se abren o se cierran. El axón actúa como un cable eléctrico, llevando la corriente que parte de un extremo y la señal va decreciendo debido a las características eléctricas del cable. En función de lo mencionado, a esta se la llama conducción decreciente. La conducción de una pequeña despolarización por el axón está regida por las denominadas propiedades del cable o pasivas del axón.

En la unión entre dos células de Schwann sucesivas a lo largo del axón permanece una pequeña zona no aislada de solo 2 a 3 μm de longitud en la que los iones pueden seguir fluyendo con facilidad a través de la membrana del axón entre el líquido extracelular y el líquido intracelular del interior del axón. Esta zona se denomina nódulo de Ranvier.

La conducción «saltatoria» en las fibras mielinizadas se produce como su nombre lo indica de un nódulo a otro. Aunque los iones apenas pueden fluir a través de las gruesas vainas de mielina de los nervios mielinizados, sí lo hacen fácilmente a través de los nódulos de Ranvier. Por tanto, los potenciales de acción se producen solo en los nódulos. A pesar de todo, los potenciales de acción se conducen desde un nódulo a otro.

La conducción por un axón mielinizado o no, es bastante diferente. El lugar exclusivo donde un axón cubierto con mielina entra en con-

tacto con el líquido extracelular es en un nodo de Ranvier. Esta sustancia es un excelente aislante eléctrico que disminuye el flujo iónico a través de la membrana aproximadamente 5.000 veces. En las áreas mielinizadas no puede haber flujo de Na^+ al interior al abrirse los canales de sodio, ya que no existe Na extracelular. (2)

Evidentemente el axón conduce la variación eléctrica del potencial de acción al siguiente nodo de Ranvier, en forma pasiva. Tal variación es pequeña, pero suficiente para disparar un potencial de acción en el nodo. Esta conducción saltatoria tiene dos ventajas: 1) Economiza energía: ya que los transportadores de Na y K la utilizan, pero en este caso sólo en los «nodos». 2) La rapidez: la conducción del potencial de acción es más veloz en un axón mielinizado y en consecuencia un animal puede reaccionar o pensar más rápidamente.

Existen muchos ejemplos de enfermedades desmielinizantes tales como la esclerosis múltiple, encefalomiелitis aguda diseminada y la neuromielitis aguda, que requieren manejo neurológico específico y tratamiento de rehabilitación de acuerdo al grado de discapacidad que puede variar desde la exploración neurológica normal hasta el individuo encamado, totalmente dependiente que no puede comunicarse ni comer. La kinesio y masoterapia, los medios físicos de tratamiento, la utilización de órtesis y férulas nocturnas, los juegos tecnológicos y la terapia ocupacional pueden ser variantes terapéuticas, elementos motivadores de apoyo y también es posible ayuden en el control postural en estos pacientes. (67)(68)(69)(70).

TRANSMISIÓN SINÁPTICA

La sinapsis se puede definir como una aproximación funcional intercelular especializada entre neuronas. La estructura de las uniones sinápticas están conformadas por interrelaciones entre los botones terminales (en los extremos de las ramificaciones axonales) de una neurona y la membrana de otra. Al conducirse el mensaje en forma unidireccional la membrana del botón terminal se llama membrana presináptica y la de la neurona receptora, membrana postsináptica.

El espacio denominado fisura sináptica (alrededor de 200 angstroms de ancho) contiene líquido extracelular, por el cual se difunde el neurotransmisor (noradrenalina, acetilcolina, entre otros). Además, dos estructuras fundamentales se localizan en el citoplasma del botón terminal: las mitocondrias y las vesículas sinápticas. 1) Las primeras sugieren la presencia y ejecución de procesos que requieren energía. 2) Las vesículas sinápticas son corpúsculos de forma redonda, esférica u ovoide; y los botones terminales las poseen en dos tamaños: pequeñas y grandes. Las pequeñas hay en gran cantidad, tienen neurotransmisor y se ubican cerca a la membrana presináptica, próximas a la zona de liberación de neurotransmisor. Las grandes están dispersas en todo el botón terminal y contienen distintos neuropéptidos. (Fig.8)

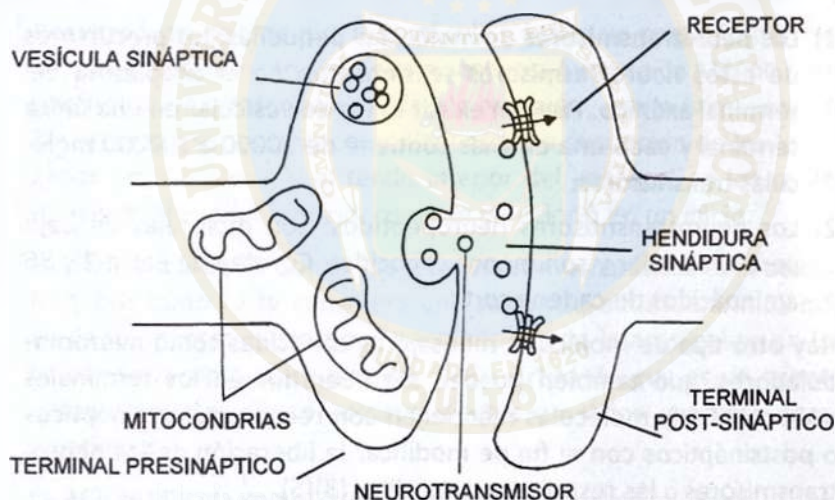


Fig. 8. Transmisión sináptica.

NEUROTRANSMISORES

Los neurotransmisores son sustancias químicas que excitan, inhiben o modifican las respuestas de las células nerviosas. El proceso de neurotransmisión toma en cuenta la síntesis, el almacenamiento, la liberación de un neurotransmisor y su contacto con un receptor. Estos receptores se adaptan con precisión en cuanto al tama-

ño y la forma del neurotransmisor. La interacción de este último y un receptor da como fruto una respuesta fisiológica específica.

Para considerar una sustancia como neurotransmisor debe reconocerse que la sustancia química: 1) Se sintetiza en la neurona a nivel del citoplasma del terminal axónico. 2) Está presente en la terminal presináptica. 3) Cambia la polaridad de la membrana postsináptica y, 4) Se elimina de la hendidura sináptica en forma oportuna. Se han reconocido más de 100 sustancias como neurotransmisores. (3)(5)

Clasificación:

Hay dos clases de neurotransmisores generales con respecto al tamaño:

- 1) Los neurotransmisores de moléculas pequeñas: los precursores de estos neurotransmisores se sintetizan en el citoplasma del terminal axónico. Pueden existir miles de vesículas en una única terminal y cada una de ellas contiene de 10000 a 100000 moléculas transmisoras.
- 2) Los neurotransmisores neuropéptidos: son moléculas de bajo peso molecular y son menos conocidas. Constan de entre 2 y 36 aminoácidos de cadena corta.

Hay otro tipo de moléculas mensajeras conocidas como neuromoduladores, que también pueden ser liberados en los terminales axónicos. Estas moléculas reaccionan con receptores presinápticos o postsinápticos con el fin de modificar la liberación de los neurotransmisores o las respuestas ante ellos. (3)(5)

1) Acetilcolina (ACh):

Este es un neurotransmisor que puede ser excitatorio o inhibitorio, dependiendo del tipo de receptor al cual se una. La acetilcolina es excitatoria cuando se libera en la unión neuromuscular y es inhibitoria cuando en cambio es liberada en el nódulo sinoatrial del corazón. Luego de su liberación en las terminales nerviosas de tipo colinérgico, la ACh sufre una rápida degradación por la enzima acetilcolinesterasa.

Aunque la ACh se conoce mejor como neurotransmisor de las neuronas motoras de la médula espinal, también es un neurotransmisor dentro del S.N.C. (hay neuronas colinérgicas en el cuerpo estriado, en el núcleo preóptico del hipotálamo, en núcleos del tallo cerebral, en los ganglios autónomos y en las terminaciones nerviosas parasimpáticas por ejemplo).(1)

Hay dos principales clases de receptores de ACh: nicotínicos y muscarínicos. Los primeros son receptores ionotrópicos de acción rápida, en tanto que los segundos son receptores metabotrópicos de acción lenta. En las neuronas preganglionares, tanto en las simpáticas como en las parasimpáticas, la acetilcolina liberada se une fundamentalmente con los receptores nicotínicos en las neuronas postganglionares.

Por otro lado, se cree que la acetilcolina activa un pequeño número de receptores muscarínicos postsinápticos. Aunque la ACh no tiene una función excitatoria primaria, sin embargo, excita la mayoría de los receptores muscarínicos y nicotínicos, a excepción de los localizados en el corazón y el tercio inferior del esófago, en los cuales ejerce un efecto inhibitorio, como se mencionó en un inicio.

Un fármaco bloqueador de los receptores muscarínicos es la atropina y por tanto se le considera una sustancia antimuscarínica que anula los efectos excitatorios e inhibitorios de la acetilcolina en los sitios con receptores muscarínicos. En virtud de que es un agente antimuscarínico, ejerce escasos efectos en sitios con receptores nicotínicos.

La ACh se vincula con el control del flujo sanguíneo cerebral, la actividad cortical, el ciclo de sueño vigilia, el funcionamiento cognitivo, y la plasticidad cortical. Las neuronas colinérgicas sufren modificaciones degenerativas moderadas durante el envejecimiento normal y se relacionan con la disminución progresiva de la memoria propia del envejecimiento.

Se puede describir un sistema neurohormonal entre las neuronas gigantocelulares del área excitadora reticular y el sistema de la acetilcolina. Dichas neuronas se hallan en el área reticular excitadora

de la protuberancia y el mesencéfalo. Las fibras procedentes de estas células grandes se dividen de inmediato en dos ramas, una que sube hacia niveles más elevados del encéfalo y la otra que desciende a través de los fascículos reticuloespinales hacia la médula espinal. La neurohormona secretada en sus terminales es la acetilcolina. En la mayoría de las zonas, esta sustancia trabaja como un neurotransmisor excitador. La activación de las neuronas colinérgicas se traduce en un sistema nervioso sumamente despierto y excitado. (1)(3)(5)

ACETILCOLINA

* Neurotransmisor excitatorio o inhibitorio.

* La acetilcolina es excitatoria cuando se libera en la unión neuromuscular y es inhibitoria cuando en cambio es liberada en el nódulo sinoatrial del corazón.

* Neurotransmisor de las neuronas motoras de la médula espinal.

* Tiene 2 clases de receptores: nicotínicos y muscarínicos.

* Receptores nicotínicos: ionotrópicos de acción rápida.

* Receptores muscarínicos: metabotrópicos de acción lenta.

* La activación de las neuronas colinérgicas se traduce en un sistema nervioso sumamente despierto y excitado.

2) Glutamato:

Es el principal neurotransmisor excitatorio liberado por las fibras A delta y las fibras C. El glutamato es un transmisor localizado y con velocidad de acción. Casi todas las neuronas del S.N.C. son glutamatérgicas. Investigaciones específicas han sugerido que la mayoría de vías aferentes excitadoras trepadoras y musgosas utilizan glutamato como neurotransmisor excitador en las dendritas de las células de Purkinje. Estos aferentes neurológicos corresponden respectivamente a las fibras terminales de los fascículos olivocerebelosos y a las fibras terminales de todos los demás tractos aferentes cerebelosos.

El glutamato se sintetiza en los astrocitos y se transforma en glutamina que puede transferirse a las neuronas, en donde puede convertirse en glutamato nuevamente (ciclo «glutamato-glutamina»).

La alteración de este ciclo posiblemente desempeñe un papel importante en la esquizofrenia y evidencias indirectas relacionan el glutamato con los trastornos de ansiedad y el trastorno de estrés postraumático.

Existen ocho tipos de receptores metabotrópicos para glutamato, que se los asocia en tres grupos en función de su vinculación con vías específicas de segundos mensajeros y sus características farmacológicas. El receptor más conocido de glutamato es el receptor ionotrópico NMDA y este es crucial para mantener las respuestas excitatorias prolongadas como las que se aprecian en la actividad epiléptica. Los receptores metabotrópicos se conocen menos y varios actúan en forma inhibitoria. Hay informes de varias personas saludables que manifiestan ansiedad y otras con trastornos de ansiedad que muestran niveles mayores de glutamato en la corteza frontal.

Se ha descrito un equilibrio entre la dopamina y el glutamato en la corteza. Un aumento en la dopamina o una disminución en glutamato alterarían este equilibrio y podría dar por resultado una psicosis. Adicionalmente se tiene conocimiento de una regulación gabaérgica baja de la corteza prefrontal en la psicosis y se considera que esto se da por una acción reguladora de las neuronas glutamatérgicas. El glutamato es posible participe de manera activa tanto en el establecimiento como en el mantenimiento del comportamiento adictivo hacia la cocaína. (4)(5)

GLUTAMATO

* Es el principal neurotransmisor excitatorio.

* El glutamato se sintetiza en los astrocitos y se convierte en glutamina que puede transferirse a las neuronas.

* Existen ocho tipos de receptores metabotrópicos para glutamato. El receptor más conocido de glutamato es el receptor ionotrópico NMDA.

* La ansiedad está ligada a mayores niveles de glutamato en la corteza frontal.

* La psicosis puede ser causada por un desequilibrio entre dopamina (aumento) y glutamato (disminución).

* Puede participar en el comportamiento adictivo hacia la cocaína.

3) Acido gama-aminobutírico (GABA):

En la sinapsis tiene una función de inhibición rápida ya que abre el canal aniónico para el cloro, dando lugar a un potencial postsináptico inhibitorio rápido. En este sentido, es el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro y su efecto consiste en hiperpolarizar la membrana postsináptica. El GABA puede activar los receptores del lado presináptico o postsináptico de la hendidura sináptica y aunque el GABA tiene función inhibitoria, las neuronas gabaérgicas pueden hacer sinápsis en otras neuronas del mismo tipo y, por tanto, producir excitación durante el proceso de desinhibición.

Las terapias que resultan efectivas para incrementar la relajación muscular también generan niveles mayores de GABA, esto probablemente se vincula con la directa responsabilidad de éste neurotransmisor en el control del tono muscular.

Los receptores GABA pueden ser de tipo: A, B, y C. El receptor GABA "A" es el objetivo de la acción de algunas sustancias tales como el alcohol, los barbitúricos, las benzodiacepinas y los anestésicos. Las variaciones en los genes del receptor GABA "A" pueden contribuir a la vulnerabilidad al alcoholismo. De igual manera con la ansiedad se ha asociado una baja actividad GABA o niveles bajos de GABA.

Además los estudios señalan que los niveles GABA disminuyen en individuos con depresión. Se ha demostrado que los pacientes con

ÁCIDO GAMA-AMINOBUTÍRICO

* Función de inhibición rápida, abre el canal aniónico para el cloro, dando lugar a un potencial postsináptico inhibitorio.

* Es el principal neurotransmisor inhibitorio del cerebro

* Los receptores GABA pueden ser de tipo: A, B, y C.

* El receptor GABA "A" es el propósito de acción de algunas sustancias tales como el alcohol, los barbitúricos, las benzodiacepinas y los anestésicos.

* La ansiedad se ha asociado a una baja actividad GABA o niveles bajos de GABA.

* Los niveles GABA disminuyen en individuos con depresión.

depresión mayor unipolar tienen mayores tasas de glutamato y al mismo tiempo niveles reducidos de GABA. Este último en el cerebro en desarrollo desempeña una función excitatoria. Una vez que la maduración neuronal está completa, la actividad GABA se vuelve inhibitoria. Esto tiene importancia por los efectos que se producen al administrar diazepam en la etapa intraútero. En todo caso, es pertinente conocer que la síntesis de GABA se realiza casi exclusivamente tomando al glutamato como precursor y se segrega en los terminales nerviosos de la médula, el cerebelo, los ganglios basales y muchas áreas de la corteza. (1) (4)(5)

4) Glicina:

Los distintos aminoácidos no sólo son los bloques de construcción de las proteínas; sino que adicionalmente sirven como neurotransmisores. Son ejemplos específicos el caso de la glicina, ácido gamma aminobutírico y el glutamato.

La glicina se trata de un neurotransmisor inhibitorio que se halla especialmente en las sinápsis de la médula espinal ventral. En el cerebro la glicina actúa como co-agonista en los receptores NMDA de tipo glutamatérgicos y en esta situación potencia el efecto del glutamato. Es decir facilita la excitación en lugar de actuar como inhibidor.

Una mutación en el cromosoma 5 produce un defecto en el receptor de la glicina que determina la enfermedad denominada hiperexpresia, también llamada síndrome del sobresalto mioclónico o enfermedad del sobresalto; que ocasiona un reflejo de sobresalto exagerado cuya causa se debe a la pérdida de la inhibición normal.

Se han encontrado niveles reducidos de glutamato y glicina en pacientes que se encontraban deprimidos. En todo caso los autores señalan que los cambios en los niveles de glicina son más críticos que los cambios en los niveles de glutamato.

Los trastornos hereditarios del metabolismo de la glicina, dan lugar a varias entidades, pero una se relaciona específicamente con el sistema nervioso central y se denomina encefalopatía por glicina

que se caracteriza por convulsiones en la etapa de lactancia, letargo, apnea y retraso mental profundo. (5)(6)

5) Noradrenalina (NA):

Las catecolaminas son sintetizadas en el axoplasma o en las terminaciones nerviosas simpáticas teniendo como base el aminoácido tirosina, e involucran a la noradrenalina, la adrenalina y dopamina.

La adrenalina se constituye en la responsable de alrededor del 80% de las catecolaminas liberadas desde las glándulas suprarrenales. De igual forma, cualquier situación de estrés que cause un aumento del nivel de glucocorticoides también se relaciona con un incremento del nivel de adrenalina. Además tiene una función importante en el restablecimiento inducido por el estrés del consumo de fármacos lo mismo que en la depresión.

Participa en el estado de alerta y su función es ayudar a concentrar la atención en los estímulos sobresalientes. Las catecolaminas pueden estimular o inhibir la contracción del músculo liso, dependiendo de la dosis, sitio de acción y el tipo de receptor presente. La noradrenalina ejerce una actividad excitatoria fuerte y una actividad inhibitoria discreta. En el músculo liso vascular, la estimulación de los alfa-receptores inducen vasoconstricción y la excitación de los beta-receptores producen vasodilatación. Además tiene una función importante en el restablecimiento inducido por el estrés del consumo de fármacos lo mismo que en la depresión.

Los diferentes receptores para un mismo neurotransmisor en distintas regiones de un mismo tejido o en tejidos diferentes determinan variables respuestas tisulares a un mismo neurotransmisor. Sin embargo, se puede afirmar que la noradrenalina que se libera en la corteza inhibe la actividad de reposo espontanea de las neuronas corticales.

- 1) La hiperactividad de la NA puede generar insomnio, pérdida de peso, irritabilidad, agitación y una reducción en el umbral del dolor.
- 2) La hiperactividad periférica de la NA genera síntomas de ansie-

dad. Una disminución en su actividad se asocia con ciertas depresiones y un aumento se vincula con la manía.

Dentro de los sistemas neurohumorales en el encéfalo, se ha descrito al locus ceruleus y el sistema de la noradrenalina. El locus ceruleus es una diminuta zona que ocupa una posición bilateral y posterior en la convergencia entre la protuberancia y el mesencéfalo. Las fibras nerviosas que proceden de esta región se distribuyen por todo el encéfalo y segregan noradrenalina. Esta sustancia en general excita el encéfalo con el fin de aumentar su actividad. No obstante, tiene unos efectos inhibidores en varias regiones debido a los receptores de este tipo que hay en ciertas sinapsis neuronales.

(1)(3)(5)

NORADRENALINA

- * Pertenece al grupo de las catecolaminas

- * El estrés se relaciona con un incremento de este neurotransmisor que participa en el estado de alerta.

- * En el músculo liso vascular, la estimulación de los alfa-receptores inducen vasoconstricción y la excitación de los beta-receptores producen vasodilatación.

- * El exceso de noradrenalina puede generar insomnio, pérdida de peso, irritabilidad, agitación y una reducción en el umbral del dolor.

- * El exceso periférico de noradrenalina genera síntomas de ansiedad. Una disminución en su actividad se asocia con ciertas depresiones y un aumento se vincula con la manía.

6) Dopamina (DA):

La dopamina se encuentra en elevadas concentraciones en varias partes del sistema nervioso central, como en los ganglios de la base. Sin embargo, la mayoría de las neuronas dopaminérgicas se hallan en la sustancia negra. Hay cinco diferentes tipos de receptores dopaminérgicos que conforman dos familias: tipo D1 y tipo D2. La familia tipo D1 consta de los receptores D1 y D5, que son excitatorios.

La familia tipo D2 está conformada por los receptores D2,D3,D4 que son inhibitorios. Los receptores D1,D2,D3, se relacionan con la

motivación y la recompensa, en tanto que los D4 y D5 participan sobre todo en la inhibición conductual.

En la enfermedad de Parkinson y en la esquizofrenia, se ha informado que se genera una reducción en el funcionamiento cortical de la DA. Específicamente en el Parkinson que es un trastorno degenerativo de los ganglios basales, la determinante anomalía cerebral encontrada en todas las personas con dicha enfermedad es la degeneración de las neuronas dopaminérgicas nigroestriatales.

Además hay síndromes que pueden causar parkinsonismo y no la enfermedad de Parkinson idiopática actual. Tal es el caso del parkinsonismo posinfeccioso, parkinsonismo inducido por fármacos, la degeneración estriatonigral y la parálisis supranuclear progresiva en donde la principal anomalía es la pérdida de neuronas dopaminérgicas pigmentadas en la sustancia negra.

Los niveles disminuidos de DA también pueden relacionarse con patrones alimentarios disfuncionales. Asimismo, la actividad de dopamina también se la ha relacionado con los trastornos del estado de ánimo, con disminución de la actividad de la dopamina en la depresión y aumento de la actividad de la dopamina en la manía.

Los receptores D1 se hallan en localizaciones críticas de las neuronas piramidales, al igual que los receptores D5 pero su ubicación es menos estratégica.

Es evidente que un sistema dopaminérgico hiperactivo produzca una mayor actividad motora. En tanto que un sistema dopaminérgico hipoactivo genere una menor actividad motora (hipocinesia o acinesia) y una orientada tendencia al cansancio físico.

Los fármacos antipsicóticos clínicamente efectivos son antagonistas de los receptores D2. De igual forma los niveles disminuidos de receptores D2 pueden predisponer a los individuos a las conductas adictivas. (3)(4)(5)

Entre los sistemas neurohormonales del encéfalo se ubica la sustancia negra y el sistema de la dopamina. Dicha estructura, ocupa

una posición anterior en la parte superior del mesencéfalo, y sus neuronas mandan terminaciones nerviosas sobre todo hacia el núcleo caudado y el putamen en el cerebro, donde como ya se ha mencionado, secretan dopamina. Otras células situadas en regiones adyacentes también segregan dopamina, pero mandan sus terminaciones hacia zonas más ventrales del encéfalo, en especial al hipotálamo y al sistema límbico. Se cree que la dopamina actúa como un transmisor inhibitorio en los ganglios basales, pero en algunas otras regiones del encéfalo de hecho es excitador. (1)(3)(4)(5)

DOPAMINA

- * La mayoría de neuronas dopaminérgicas se hallan en la sustancia negra.

- * La familia de receptores D1 (D1 y D5) son excitatorios y la familia D2 (D2, D3, D4) son inhibitorios.

- * En Parkinson y esquizofrenia existe reducción de dopamina.

- * Existe disminución de la actividad de la dopamina en la depresión y aumento de la actividad de la dopamina en la manía.

- * Los niveles disminuidos de receptores D2 pueden predisponer a los individuos a las conductas adictivas.

7) Serotonina (5-hidroxitriptamina o 5-HT):

Se sintetiza en los cuerpos celulares de las neuronas que forman los núcleos de raphe. Los niveles bajos o disminuidos de 5-HT pueden desencadenar un consumo alto de carbohidratos y se asocian con la bulimia. En contraposición, los niveles elevados de 5-HT se asocian con comportamiento compulsivo. En todo caso, hay receptores 5-HT excitatorios y receptores 5-HT inhibitorios.

Las sustancias farmacológicas que afectan la producción de 5-HT, mejoran los síntomas del trastorno obsesivo-compulsivo, debido a las acciones que ejercen en las regiones cerebrales vinculadas.

Además de varias sustancias la serotonina actúa como neurotransmisor en el sistema analgésico del encéfalo. En este sentido, las neuronas de la sustancia gris periacueductal tienen axones que

descienden a la médula superior en al área denominada núcleo magno del raquídeo (NMR), mencionado anteriormente. Los axones de estas neuronas NMR se proyectan al asta posterior de la médula espinal, en donde finalizan, es decir, en las mismas capas que las fibras del dolor primarias. La serotonina ha sido identificada como un neurotransmisor en el núcleo medular NMR.

De igual forma, se ha demostrado que los antidepresivos tricíclicos, como la amitriptilina, que incrementa los efectos de la serotonina al bloquear la captación presináptica, son eficaces en el manejo de algunos tipos de dolor crónico.

En los pacientes de la tercera edad hay una notable disminución de receptores 5-HT en algunas partes del cerebro; esto probablemente los predisponga a una depresión más aguda. En referencia a esto, varios neurotransmisores, en particular serotonina y norepinefrina, han sido implicados en la depresión.

La hipótesis anterior proviene del uso de los medicamentos que agotan serotonina y norepinefrina encefálicas, como causantes de depresión y los fármacos que aumentan las concentraciones de serotonina como reductores de la depresión.

De igual forma a otros neurotransmisores, los núcleos del raquídeo y el sistema de la serotonina forman un sistema neurohormonal. Como es conocido en la línea media de la protuberancia y el bulbo raquídeo existen varias estructuras delgadas llamadas núcleos del raquídeo. Muchas de las neuronas de dicho núcleo segregan serotonina. Envían sus fibras hacia el diencéfalo y unas cuantas hacia la corteza cerebral; aún otras más descienden hacia la médula espinal.

La serotonina segregada en las terminaciones de las fibras medulares tiene la capacidad de suprimir el dolor y su liberación en el diencéfalo y en el resto del cerebro casi siempre desempeña una función inhibitoria esencial para generar el sueño normal. (1)(3)(4)(5)

SEROTONINA

- * Niveles bajos de serotonina se relacionan con bulimia.
- * Niveles altos se asociación a comportamiento compulsivo.
- * Actúa en el sistema analgésico por lo que ayuda en el manejo del dolor crónico.
- * La disminución de este neurotransmisor está relacionada con la depresión.
- * El equilibrio de este neurotransmisor es esencial para generar sueño normal.

8) Histamina:

Las neuronas que producen histamina se concentran en el núcleo mamilar del hipotálamo y sus axones se proyectan a casi todas las regiones del cerebro y la médula espinal. Hay tres receptores de histamina: H1,H2,H3. Las neuronas que producen histamina se relacionan con el ciclo del sueño y la vigilia, el control del apetito, el aprendizaje y la memoria.

Sin embargo, y a un nivel más amplio se han descubierto muchas sustancias químicas en los extractos de tejidos lesionados, con efecto excitador sobre las terminaciones nerviosas libres y entre ellas se ha involucrado a la bradicinina, serotonina y la histamina.

Siendo la inflamación un fenómeno generalizado que se lo observa incluso a nivel del SNC por diferentes causas, tiene a la histamina como uno de los mediadores iniciales que se liberan durante una reacción de tumefacción aguda. La histamina se localiza en los tejidos conectivos adyacentes a los vasos sanguíneos, basófilos circulantes, células cebadas, y se libera en respuesta a distintos estímulos, como los traumatismos y las reacciones inmunitarias que implican la unión de anticuerpos tipo IgE.

La histamina se considera el mediador estelar de la fase transitoria inmediata de aumento de la permeabilidad vascular de la respuesta inflamatoria aguda. Produce vasodilatación de las arteriolas (en coalición con el óxido nítrico) e incrementa la permeabilidad de las

vénulas. Los medicamentos antihistamínicos que se unen a los receptores H1, trabajan mediante un mecanismo competitivo con el fin de antagonizar muchos de los efectos de la respuesta inflamatoria inmediata. No se debe soslayar el hecho de que los antihistamínicos tradicionales, mencionados anteriormente, como la difenhidramina poseen efectos adversos sedantes.

Adicionalmente la histamina desempeña una función importante en la transmisión de señales vestibulares que llegan a provocar náuseas y vómito. Es evidente que los antieméticos de empleo más frecuente actúan en el sistema nervioso central y así los antihistamínicos resultan útiles en el tratamiento de los trastornos del oído interno. (3)(4)(5)

NEUROTRANSMISORES PÉPTIDOS NEUROACTIVOS

En muchas sinápsis, varias sustancias distintas a los neurotransmisores son expulsadas de la membrana presináptica hacia la hendidura. Dichas moléculas son capaces de modular y modificar la actividad la transmisión sináptica. Se ha señalado que más de 50 péptidos cortos son neuroactivos. Algunos de estos son particularmente importantes pues tienen efectos de larga duración relativa a diferencia de los mencionados neurotransmisores, que por definición son de acción corta. Esta clase de péptidos se conoce como neuromoduladores, que a pesar de no satisfacer todos los criterios para ser nominados neurotrasmisores, actúan como mensajeros neuroactivos.

Estas sustancias no se sintetizan en el citoplasma de los terminales presinápticos y por el contrario, se forman en los ribosomas del soma neuronal. Normalmente se libera una cantidad mucho menor de neuropéptidos que de los transmisores de molécula pequeña. Esta diferencia se compensa en parte por el hecho de que en general poseen una potencia 1000 veces mayor o más que dichos transmisores. Otra característica fundamental de los neuropéptidos es que a menudo producen acciones mucho más prolongadas. (1)

Los neuromoduladores pueden existir paralelamente con el princi-

pal neurotransmisor en una única sinapsis y al ser sustancias liberadas en el interior de la hendidura no tienen una acción directa en la membrana postsináptica. Actúan a través de un segundo mensajero igual o similar a la proteína G y alteran la respuesta del receptor al neurotransmisor. En determinada área del sistema nervioso pueden liberarse varios neuromoduladores que pueden implicar una amplia variedad de repuestas.

Los opioides (encefalinas), por algunos autores considerados como neurotransmisores son sustancias con acciones similares a las de la morfina. Siendo así, las endorfinas, encefalinas y la serotonina trabajan como neurotransmisores en el sistema analgésico del encéfalo; provocando la inhibición de la sustancia P en el cordón gris posterior.

Los péptidos neurohipofisarios (entre ellos la vasopresina), también llamada hormona antidiurética tiene como función el incrementar la absorción de agua a nivel renal, y es producida principalmente en las células nerviosas del núcleo supraóptico.

Las taquicinas (sustancia p); se hallan entre los neuromoduladores más conocidos y como se ha referido anteriormente es un elemento partícipe de la analgesia encefálica, de igual forma se reitera que un neuropéptido puede coexistir con un transmisor de molécula pequeña dentro de la misma neurona.

La adenosina es un neuromodulador poderoso de la liberación de transmisores en las neuronas del sistema nervioso central y periférico, en consecuencia participa también de ciertas disfunciones y por lo tanto la aplicación clínica potencial de los agonistas o antagonistas de la adenosina proporciona una posibilidad terapéutica en el tratamiento de varios trastornos neurológicos tales como la epilepsia, la isquemia cerebral y el dolor crónico. Efectivamente luego de una actividad traumática, apopléjica o isquémica, los niveles de adenosina se incrementan y determinan respuestas antiinflamatorias.

Es reconocido el trifosfato de adenosina (adenosin trifosfato; ATP)

por la función que desempeña al brindar energía a las células. Se encuentra en todas las vesículas sinápticas y su coliberación se da de forma vinculada con el neurotransmisor residente.

La adenosina es un producto de la descomposición del ATP, y ambos funcionan en los sitios de los receptores presinápticos localizados en diferentes regiones del SNC. Hay cuatro subtipos de receptores de adenosina: A1, A2A, A2B y A3.

La colecistoquinina es un ejemplo de neuromodulador que parece tener acciones centrales y periféricas independientes, pero funcionalmente relacionadas. La liberación de colecistoquinina en el duodeno y zona proximal del yeyuno también es desencadenada en gran medida por la presencia de ácidos grasos, algunos aminoácidos esenciales y la propia acidez estomacal. Induce la secreción abundante en enzimas, provenientes de las células acinares del páncreas. La inyección sistémica de colecistoquinina puede inhibir la conducta de alimentación actuando sobre receptores periféricos. Retarda el ritmo de vaciado del estómago y potencia los efectos inhibitorios de la distensión gástrica.

Otros ejemplos específicos de neuromoduladores incluyen la hormona liberadora de hormona luteinizante que tiene su papel en la conducta sexual y la adrenocorticotropina que interviene en el estrés y conducta de evitación. De igual forma la dopamina se halla en concentraciones elevadas en la retina, en donde funciona como neurotransmisor y neuromodulador junto con la visión cromática. (4)(5)(6).

Liberación de neurotransmisor

Cuando un potencial de acción llega a la terminación nerviosa, permeabiliza muchos canales de calcio en la membrana en razón de que esta terminación tiene abundantes canales de este ión activados por el voltaje. Siempre se debe tomar en cuenta que al igual que los iones de sodio, los iones de calcio se hallan presentes en mayor concentración en el líquido extracelular y por ello con el paso de Ca al interior de la membrana terminal aumenta aproximada-

mente 100 veces la cantidad de iones de calcio impulsados por la presión electrostática y la fuerza de difusión, lo que a su vez incrementa la velocidad de fusión de las vesículas de acetilcolina con la membrana terminal en aproximadamente 10.000 veces. Los transportadores de Ca (tal como el caso del Na y el K) eliminarán después el calcio intracelular.

Como se mencionó anteriormente, el calcio que entra en el botón terminal se une con enjambres de moléculas de proteínas que a su vez unen la membrana de las vesículas sinápticas con la membrana presináptica, esta fusión hace factible que muchas de las vesículas se rompan, permitiendo la salida de la acetilcolina hacia el espacio sináptico.

Con cada potencial de acción comúnmente se produce la lisis de aproximadamente 125 vesículas. Posteriormente, luego de varios milisegundos, la acetilcolina es destruida por la acetilcolinesterasa en ion de acetato y colina, la colina se reabsorbe activamente en la terminación neural para ser reutilizada con el fin de formar de nuevo acetilcolina. Esta secuencia de acontecimientos se hace efectiva en un período de 5 a 10 ms. (1)(2)

ACTIVACIÓN DE RECEPTORES

Luego las moléculas de neurotransmisor, se pueden difundir en la fisura sináptica y se fija a los sitios de unión de las moléculas de proteínas especiales adheridas a la membrana postsináptica llamadas receptores postsinápticos. Una vez que ocurre la unión, los receptores postsinápticos abren uno o más canales iónicos dependientes de los neurotransmisores, lo que faculta el paso de iones específicos al interior o exterior de la célula.

Después de algunos segundos, luego de que hayan finalizado cada uno de los potenciales de acción aparecen «hendiduras revestidas» en la membrana de la terminación nerviosa, producidas por las proteínas contráctiles de dicha terminación, fundamentalmente la proteína clatrina, que está unida a la membrana en las zonas de las vesículas originales. En un plazo aproximado de 20 segundos las

2) Indirecta: la mayor parte de los receptores no abren puertas de iones directamente, en lugar de ello dan lugar a una cadena de eventos químicos. Estos receptores son reconocidos como «receptores metabotrópicos» en virtud de que involucran etapas que requieren un gasto de energía celular. Los receptores metabotrópicos se encuentran muy cercanos a otra proteína incrustada en la membrana: la proteína «G». (Fig. 10)

Cuando una molécula de neurotransmisor se une con el receptor, se activa una proteína «G» ubicada en las cercanías. Esta, a su vez, activa una enzima que cataliza la generación de otra sustancia química, que abre un canal iónico.

Dicha sustancia química que abre los canales iónicos metabotrópicos han sido denominadas «segundos mensajeros», ya que el neurotransmisor es el primer mensajero. Procesos como la memoria y otros requieren de cambios prolongados hasta meses después de la desaparición de la sustancia transmisora inicial. En muchos casos se consigue una excitación o inhibición postsináptica perdurable al activar un sistema con segundo mensajero que será el generador del efecto duradero.

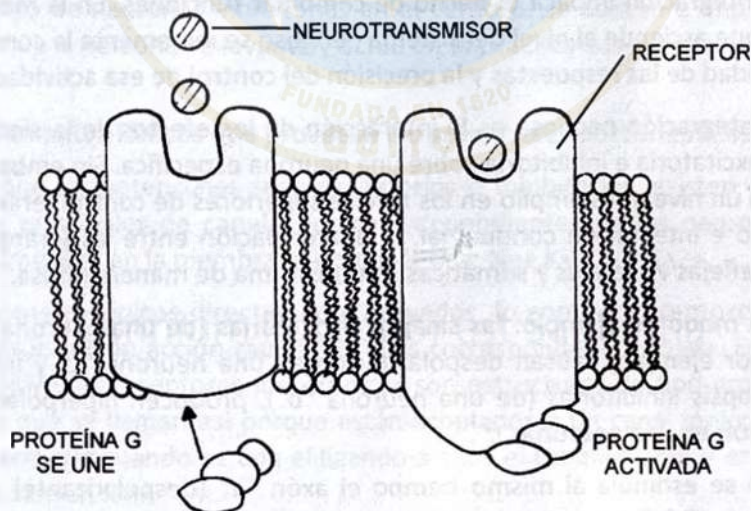


Fig. 10. Receptor metabotrópico

El segundo mensajero que se ha descubierto en primer lugar fue el AMP cíclico, una sustancia química que es sintetizada a partir del ATP. (1)(2)

POTENCIALES POSTSINÁPTICOS

Un neurotransmisor puede causar un mensaje o potencial graduado excitatorio o inhibitorio. Los efectos excitatorios aumentan la probabilidad de que la neurona que los recibe envíe un potencial de acción vía el axón; los efectos inhibitorios la reducen. El segmento inicial del axón es mayormente excitable que el resto de la neurona. En el caso de que la combinación de un neurotransmisor con un sitio receptor produzca una despolarización parcial de la membrana postsináptica, se llama potencial excitatorio postsináptico (PEPS), ya que evidentemente las despolarizaciones excitan la neurona, haciendo más probables los potenciales de acción. Si la sustancia química liberada por las terminaciones nerviosas produce hiperpolarizaciones de la membrana postsináptica, estas se denominan potenciales inhibitorios postsinápticos (PIPS). (2)

Integración nerviosa.

Integración implica el hecho de combinar funciones. En la medida que asciende el nivel del sistema nervioso se incrementa la complejidad de las respuestas y la precisión del control de esa actividad.

Integración nerviosa es la interacción de los efectos de la sinápsis excitatoria e inhibitoria sobre una neurona específica. Sin embargo, a un nivel más amplio en los niveles superiores de control jerárquico e integración conductual, la diferenciación entre las jerarquías reflejas viscerales y somáticas se transforma de manera difusa.

A modo de ejemplo: las sinápsis excitatorias (de una neurona "a" por ejemplo) causan despolarización en una neurona "c" y las sinápsis inhibitorias (de una neurona "b"), producen hiperpolarización en una neurona "c".

Si se estimula al mismo tiempo el axón "a" (despolarizante) y el axón "b" (hiperpolarizante), estos efectos se anulan mutuamente y

no se dispara un potencial de acción.

Cuando se activa una sinápsis ocasiona un ligero cambio en el potencial de membrana de la célula con la que se comunica, este cambio se conoce como potencial postsináptico porque ocurre en la neurona postsináptica .

Las hiperpolarizaciones inhiben la producción de potenciales de acción, por lo tanto, en ciertas sinápsis, la unión de un transmisor con el sitio de un receptor es inhibitoria en el sentido que provoca que la membrana nerviosa se hiperpolarice y por lo tanto tenga una menor excitabilidad. A esto se le llama potencial inhibitorio postsináptico (PIPS).

En sentido contrario, la inhibición nerviosa no siempre determina una inhibición conductual. Así por ejemplo, si un grupo de neuronas inhibe un movimiento específico, al inhibirse estas neuronas aumenta la probabilidad de que ocurra la conducta.

Por supuesto, lo mismo es aplicable para la excitación nerviosa, de tal manera que la excitación nerviosa de las neuronas que inhiben una conducta, suprime ésta. Así, cuando se sueña, un conjunto específico de neuronas inhibitorias en el cerebro, se activan e impiden que la persona se levante y actúe en la práctica sus sueños. (2) (3)

Movimientos iónicos que provocan los potenciales postsinápticos.

Sea que los potenciales sean excitatorios o inhibitorios, existen 4 tipos principales de canales iónicos dependientes de los neurotransmisores en la membrana postsináptica: Na^+ , K^+ , Cl^- y Ca^{2+} .

Los canales iónicos directamente activados, lo son por receptores ionotrópicos de acción rápida y a ellos corresponde la minoría. En definitiva los receptores ionotrópicos son estructuras de tipo proteico que se llaman así porque están acoplados a un canal iónico, es decir que cuando se une el ligando a ellos el canal se abre y entra o sale un ion.

La mayoría de canales iónicos se activan de manera indirecta, por

medio de receptores metabotrópicos de acción lenta acoplados con proteína "G". Esto quiere decir que el momento en que el ligando se une al receptor se activa la proteína "G", y la proteína G activará a otros segundos mensajeros los cuales podrán abrir los canales iónicos para producir una respuesta. Se han reconocido cuatro principales mensajeros secundarios: calcio, nucleótidos cíclicos (cAMP), trifosfato de inositol y diacilglicerol.

El canal de «Na» dependiente del neurotransmisor es la fuente más influyente de potenciales postsinápticos excitatorios. Cuando se produce la apertura de estos canales, el resultado es una despolarización: un potencial excitatorio postsináptico. Como el «K» tiene carga positiva, su salida hiperpolarizará la membrana determinando un potencial inhibitorio postsináptico. En cambio, la apertura de los canales de cloro, sirve para neutralizar los potenciales postsinápticos excitatorios.

Por otro lado, la apertura de los canales de calcio, despolariza la membrana y será un generador de potenciales postsinápticos excitatorios. Además, inicia la migración de vesículas sinápticas y la liberación del neurotransmisor específico que es la acetilcolina. (1) (2)

Conclusión del potencial postsináptico

Los potenciales postsinápticos son breves despolarizaciones o hiperpolarizaciones, provocadas por la activación de los receptores postsinápticos por medio de moléculas de un neurotransmisor. Su transitoriedad es mantenida por cuatro mecanismos:

- 1) Los potenciales postsinápticos producidos por casi todos los neurotransmisores concluyen con una recaptura. Este proceso consiste simplemente en una rápida eliminación de neurotransmisor de la fisura sináptica por parte del botón terminal. La recaptura activa retorna la sustancia del neurotransmisor a la terminal nerviosa presináptica. Este es el mecanismo que produce más comúnmente desactivación. Se ha descrito recaptura de noradrenalina, serotonina, dopamina, glutamato, GABA y glicina.

- 2) Todos los neurotransmisores se eliminan en forma pasiva en alguna medida por difusión en el espacio extracelular vecino.
- 3) La desactivación enzimática se logra gracias a una enzima que destruye todas las moléculas transmisoras.

Hasta donde se conoce, los potenciales postsinápticos concluyen así en presencia de un solo neurotransmisor: la acetilcolina (ACh). Los potenciales postsinápticos producidas por acetilcolina son de corta vida, debido a que la membrana postsináptica en esta sinápsis contiene una enzima llamada acetilcolinesterasa. La ACh es hidrolizada por la enzima mencionada en ácido acético y colina en 2 a 3 ms.

- 4) Los astrocitos y células gliales tienen una función gravitante en la eliminación de transmisores. (2)(4)(5)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad neurológica periférica.

- Cuando el tejido muscular pierde su inervación, deja de percibir las señales contráctiles que son básicas para mantener el tamaño muscular normal. Por tanto, la atrofia inicia casi inmediatamente. Luego de aproximadamente 2 meses también comienzan la aparición de cambios degenerativos en las fibras musculares. Si la inervación muscular se restaura rápidamente, se puede evidenciar la recuperación completa de la función en un plazo aproximado de 3 meses, aunque a partir de ese momento la capacidad de recuperación funcional se hace progresivamente menor, y no se produce ninguna recuperación adicional de la función después de 1 a 2 años de transcurrida la denervación.

En la fase terminal de la atrofia por denervación, la mayoría de fibras musculares es destruida y sustituida por tejido fibroso y adiposo. Las fibras que se mantienen están formadas por una membrana celular larga con los núcleos de las células musculares alineados, pero con propiedades contráctiles escasas o nulas y con una capacidad limitada o ausente de regeneración de las miofibrillas si vuelve a crecer un nervio.

El tejido fibroso que sustituye a las fibras musculares en el pro-

ceso de atrofia por denervación también tiene la tendencia a seguir acortándose durante muchos meses, lo que toma el nombre de contractura. Por tanto, uno de los problemas más gravitantes en la práctica de la Rehabilitación tanto dentro de Terapia Física como de Terapia Ocupacional, es evitar que los músculos que se están atrofiando evidencien contracturas debilitantes y desfigurantes. Este objetivo se consigue mediante la elongación diaria de los músculos o la utilización de dispositivos con el objeto de mantener los músculos distendidos durante el proceso de atrofia. (1)(3)

- Las lesiones de la neurona motora inferior (NMI) ya sea por neoplasias, enfermedades degenerativas, traumatismos, infecciones y trastornos vasculares, se generan en el cuerpo celular en la sustancia gris anterior de la médula espinal o su axón en la raíz anterior o en el nervio espinal mismo. Las enfermedades de este tipo son trastornos neurológicos de tipo progresivo que en forma selectiva afectan las células del asta anterior de la médula espinal y las neuronas motoras de los pares craneales. En esta dirección, las enfermedades degenerativas del sistema nervioso con afección predominante de la médula espinal se definen como procesos degenerativos crónicos con afectación de las células ganglionares de las astas anteriores. Se caracterizan por la triada clínica: 1. Parálisis flácida de tipo puramente motora. 2. Atrofia muscular. 3. Presencia de fasciculaciones. (14)

Los reflejos osteotendinosos están disminuidos o abolidos, no se presentan signos piramidales excepto en la esclerosis lateral amiotrófica y la sensibilidad se encuentra intacta. Se habla de atrofas musculares espinales y tienen una relación cronológica en relación con la etapa de la vida en que suelen aparecer.

La hipotonía muscular por otro lado no es una enfermedad en sí, más bien, es consecuencia de un trastorno subyacente. Puede estar presente en las atrofas musculares espinales como el Werdnig Hoffmann, así como también a la lesión cerebral traumática, parálisis cerebral infantil, poliomieltis, artrogriposis múltiple, lesión nerviosa periférica (Guillain Barre), lesiones

mononeurales, asociado a lesión muscular (miopatías congénitas), alteración del tejido conectivo (Síndrome de Marfán), etc.(29)

Su manejo se fundamenta en un diagnóstico temprano, asesoramiento y soporte psicológico al paciente y a la familia, ofrecimiento de opciones terapéuticas y participación en actividades propias para la edad. Es útil el mantenimiento de un estado nutricional óptimo y la prevención o reducción de contracturas en los tejidos blandos de las extremidades y del tórax. Además es pertinente el monitoreo y prevención de complicaciones cardíacas, así como la prolongación de la deambulación. Para el cumplimiento de estos dos últimos objetivos, el tratamiento fisioterapéutico y de terapia respiratoria, incluyendo los cuidados ergonómicos es básico. El apoyo ortésico y de ayudas técnicas es fundamental al igual que la terapia de lenguaje y deglución en los casos que amerite.

- Hay dos tipos fundamentales de lesiones de nervios periféricos en base al sitio de lesión: 1)Desmielinización segmentaria que ataca a las células de Schwann, tal como sucede en el síndrome de Guillain Barre o un daño a la vaina de mielina como ocurre en las neuropatías sensitivas. En este caso el axón desnudo es un estímulo para la remielinización, a través de la proliferación de las células que lo rodean. Por otro lado, la nueva vaina de mielina es delgada y con el paso del tiempo, varias neuropatías desmielinizantes crónicas dan lugar a la lesión axonal. 2)La llamada degeneración axonal que afecta al soma celular neuronal o su axón. Este tipo de afección tiene como causa un accidente focal que se presenta en algún lugar de todo el trayecto del nervio. La injuria al axón del nervio periférico ya sea por lesión o neuropatía, da como resultado cambios degenerativos seguidos de deterioro de la vaina de mielina y las células de Schwann.(14)
- Las alteraciones de los nervios periféricos pueden afectar un nervio raquídeo o raíz nerviosa, un plexo nervioso o tronco nervioso (mononeuropatías) e incluso a múltiples nervios periféricos (polineuropatías). Las mononeuropatías a menudo son provocadas por condiciones localizadas como traumatismo, com-

presión o infección por toxinas bacterianas que afecta al componente nervioso específico. La recuperación funcional nerviosa es completa luego de las lesiones por compresión y es incompleta o ausente posterior a una transección nerviosa.

Las polineuropatías implican la desmielinización o degeneración axonal de muchos nervios periféricos que determinan la presencia de déficits simétricos sensitivos, motores o mixtos. Generalmente los axones más largos son los que se afectan primero y los síntomas se inician en la parte distal de las extremidades. Pueden haber síntomas autonómicos si dicha esfera se halla tomada. Las polineuropatías pueden tener como causa mecanismos inmunes, productos tóxicos, enfermedades metabólicas y genéticas, endocrinopatías, fármacos, Etc. (2)(3)(14)(28)

Dentro de las manifestaciones clínicas que se pueden observar en este caso están las siguientes:

- 1) Atrofia, arreflexia y parálisis flácida de los músculos inervados.
 - 2) Fasciculaciones musculares. Las cuales se observan solamente en los casos que existe destrucción progresiva y lenta de la neurona motora inferior.
 - 3) Contractura muscular, en función del acortamiento de los músculos que han sufrido parálisis. Por supuesto es más común en los músculos antagonistas cuya función ya no se ve contrarrestada por los músculos paralizados.
 - 4) Reacción de degeneración ante la estimulación eléctrica. Si la NMI se encuentra interrumpida, el músculo no tendrá respuesta a la estimulación con corriente alterna siete días luego de la sección del nervio, aunque todavía exista respuesta a la corriente continua. A los 10 días son inexistentes los dos tipos de respuesta.
- Los principios de tratamiento fisiátrico son similares para todos los tipos de polineuropatía y tienen como metas fundamentales la prevención y corrección de deformidades, la reeducación muscular y la lucha contra los trastornos sensitivos y tróficos. Se deben considerar una primera fase en la cual la fisioterapia, cui-

datos posturales y el tratamiento de terapia ocupacional son importantes. Durante la fase de secuelas el tratamiento individualizado de las mismas es fundamental (como en el caso de la parálisis facial periférica), ya sea con la utilización de medios físicos, tratamiento kinesioterapéutico o la ayuda de aparatos mecanoterapéuticos. Las valoraciones evolutivas electrodiagnósticas de ser necesarias deben repetirse.

La estimulación eléctrica neuromuscular en lesión de neurona motora inferior puede ser de utilidad no solamente en el diagnóstico sino también en el tratamiento, bajo un adecuado plan de terapia que contemple efectos biológicos, indicaciones y contraindicaciones. En lesión de neurona motora superior puede también ser de utilidad sola o combinada con otras técnicas kinesioterapéuticas. (50)(52)

Actualmente métodos como la terapia en espejo permiten la reeducación sensorial temprana antes de que se detecten signos de reinervación. Eso sí, no hay todavía una técnica que asegure la recuperación completa de la discriminación táctil de la mano en los adultos después de una lesión nerviosa periférica. Es por ello, que las primeras estrategias de reeducación sensorial como la mencionada, se pueden utilizar en el proceso de rehabilitación sensorial y funcional una vez que se ha reparado el nervio. (51)

- Las alteraciones de la unión mioneural se ubican a dos niveles: presináptico y postsináptico. Entre las patologías presinápticas tenemos al síndrome de Eaton Lambert (liberación inadecuada de acetilcolina), botulismo (bloqueo de la liberación de neurotransmisor), intoxicación por magnesio (bloqueo de la activación de las vesículas sinápticas). etc. Entre las patologías postsinápticas tenemos a la miastenia gravis (presencia de anticuerpos antitiroceptores de acetilcolina), intoxicación o envenenamiento por curare (ocupamiento del receptor para la acetilcolina), etc.

Desde el punto de vista del tratamiento de rehabilitación y en caso de déficit respiratorio se debe utilizar kinesioterapia específica que puede mejorar el estado del paciente pero no es con-

veniente llegar a la fatiga. En fases tardías suele requerirse un tratamiento semejante al que se utiliza en los casos de insuficiencia cardíaca, lo que implica enseñanza de la economía de movimiento. Se recomienda la hidrokinesioterapia a temperatura fresca (18-22 grados centígrados). Debido a que la fatiga del miasténico es superlativa cuando la temperatura muscular está incrementada, se contraindica toda técnica que caliente la musculatura excesivamente (masoterapia profunda). De igual manera la movilidad activa no asistida y la movilidad resistida.

- Las miopatías o enfermedades miopáticas son aquellos trastornos que pueden ser atribuidos a alteraciones eléctricas, bioquímicas o patológicas de la fibra muscular o del tejido intersticial del músculo y en los que no existe evidencia de que las mencionadas alteraciones sean secundarias a una lesión del sistema nervioso central o del sistema nervioso periférico. El diagnóstico diferencial de las enfermedades musculares incluye varias consideraciones: naturaleza de los síntomas, combinación de los músculos afectados, edad del paciente, hallazgos durante la exploración, tiempo de evolución de la enfermedad, consideraciones genéticas y resultados de laboratorio. (14)

Desde el punto de vista terapéutico y en enfermedades progresivas se busca prolongar la capacidad funcional. En estáticas se busca proteger de la deformidad y mejorar la capacidad funcional. En las transitorias mantener la flexibilidad y facilitar el retorno a la función. El manejo de las enfermedades musculares en rehabilitación es posiblemente la forma más valiosa de tratamiento aunque sea en el aspecto meramente paliativo. Sus metas centrales son la prevención de las contracturas y deformidades, el mantenimiento de la máxima potencia muscular posible y la ayuda al paciente a que pueda poseer una calidad de vida digna durante el mayor tiempo posible, mejorando el estado general del enfermo y su salud literalmente hablando. En este sentido la fisioterapia, la terapia respiratoria, la terapia ocupacional y las ayudas ortésicas serán de utilidad. Dichas al-

ternativas también serán adecuadas en caso de requerirse intervenciones quirúrgicas de transposición tendinosa o de estabilización para la columna vertebral.

El soporte psicoterapéutico, al tratarse de enfermedades crónicas es fundamental y depende de la agresividad discapacitante de las afecciones (28).

Preguntas de refuerzo

- Las neuronas pueden comunicarse mediante impulsos eléctricos o potenciales de acción que permiten el cambio de concentraciones de los diferentes iones. De los siguientes enunciados señale la opción INCORRECTA:
 1. El potencial de reposo de la membrana varía entre -70 mv. y -90 mv.
 2. El fenómeno en el cual el potencial de acción de la membrana se positiviza en su cara interna (+30 , +35 mv), se denomina repolarización.
 3. Durante la despolarización la membrana se vuelve permeable para los iones sodio.
 4. Durante la repolarización, existe un cierre de los canales de sodio y la apertura de los canales de potasio.

Respuesta: 2

Comentario: La opción 2 es incorrecta. El fenómeno en el cual el potencial de acción de la membrana se positiviza en su cara interna lleva el nombre de despolarización. La repolarización es la fase luego de la despolarización en la que se restablece la polaridad del potencial en reposo de la membrana

- Paciente de 56 años valorado en la consulta de neurología de forma periódica a lo largo de 2 años con diagnóstico de Parkinson. Su clínica consiste en: temblor en reposo con predominio en miembro superior derecho, rigidez, bradicinesia y alteración de reflejos posturales. Además presenta síntomas negativos de esquizofrenia (anhedonia, falta de motivación y pobreza del habla) ¿Cuál es el neurotransmisor que se libera

en el SNC y el SNP, y que está relacionado con estas dos patologías?

1. Noradrenalina
2. Glicina
3. GABA
4. Dopamina

Respuesta: 4

Comentario: El exceso de noradrenalina está relacionado con síntomas de ansiedad (opción 1 falsa). La glicina y el GABA son neurotransmisores inhibitorios, la disminución de los mismos se encuentra relacionada con síntomas de depresión (opciones 2 y 3 falsas). La dopamina (opción 4), está involucrada en la enfermedad de Parkinson donde existe degeneración de las neuronas dopaminérgicas nigroestriadas. La dopamina en el hipocampo se encuentra aumentada en pacientes con síntomas positivos de esquizofrenia (alucinaciones y delirios) y disminuida en la corteza prefrontal causando síntomas negativos.

CAPÍTULO II

SENSOPERCEPCIONES

SISTEMA VISUAL

Durante la visión binocular, los campos visuales derecho e izquierdo se proyectan sobre partes de ambas retinas. De tal manera que la imagen de un objeto en el campo visual derecho se proyecta en la mitad nasal de la retina derecha y la mitad temporal de la retina izquierda. Ya en el quiasma óptico, los axones de ambas mitades retinianas se mezclan para formar el tracto óptico izquierdo. De forma inversa, por supuesto, se forma el tracto óptico derecho.

Desde otro punto de vista, los ojos detectan la presencia de la luz que es una estrecha banda del espectro de la radiación electromagnética. Cuando esta tiene una determinada longitud de onda es visible para el ojo humano. El color percibido de la luz se halla determinado por tres tipos de dimensiones: matiz, saturación y brillantez.

1. El matiz está determinado por la longitud de onda. Si la radiación contiene todas las longitudes de onda, no produce la sensación de matiz y por tanto va a aparecer de color blanco. El matiz o tono permite diferenciar el verde del azul, es decir posibilita la distinción entre dos colores.
2. La saturación se refiere a la pureza relativa que tiene la luz que se percibe. Si toda la radiación que se capta es de una misma longitud de onda, el color percibido es puro o saturado. Los colores con saturación intermedia, son en realidad combinaciones de distintas longitudes de onda. En realidad el color rosado será un color rojo con poca saturación.

3. La brillantez o luminosidad está determinada por las variaciones de intensidad que puede presentar la luz. Al incrementar la misma aumenta la brillantez aparente. La percepción del brillo permite distinguir objetos. (1)(4)

Anátomo-fisiología del sistema visual:

Después que la luz atraviesa el sistema ocular de lentes y también el humor vítreo, transita a través de la retina desde su interior; es decir, primero atraviesa las células ganglionares y posteriormente recorre las capas plexiformes y nucleares antes de llegar finalmente a la capa de los conos y los bastones situada a lo largo del borde externo de la retina. La agudeza visual disminuye en función del trayecto a través de un tejido muy poco homogéneo. Sin embargo, en la región central de la fóvea de la retina, las capas internas de dicho estrato quedan apartadas para atenuar esta pérdida de agudeza. Con el objeto de que la persona vea, la imagen debe enfocarse sobre la retina o recubrimiento interior del ojo. La imagen referida causa cambios en la actividad de millones de neuronas retinianas, las cuales envían mensajes por el nervio óptico al resto del cerebro.

Los ojos se encuentran suspendidos en las órbitas de los huesos frontales. Con el objetivo de obtener una función visual completa, es pertinente que los ojos se enfoquen en el mismo punto de fijación, que la imagen obtenida del objeto caiga de manera simultánea sobre la fóvea de cada ojo y por otro lado que los mecanismos visuales del sistema nervioso central y la retina se encuentren funcionales.

Cada globo ocular es capaz de girar alrededor de su eje vertical ya sea en rotación lateral o medial, de su eje horizontal izquierda-derecha en función de elevación o depresión y de su eje horizontal-longitudinal en el que la parte superior de la pupila se mueve hacia la nariz o se aleja de ella. En estos arcos de movimiento, seis músculos extraoculares unidos a la esclerótica (capa externa blanca y dura), son los encargados de esos desplazamientos y de mantenerlos en su lugar. La ambliopía y el estrabismo son dos trastornos

que afectan este sistema elevadamente integrado. La ambliopía varias veces denominada “ojos perezosos”, describe una agudeza disminuida fruto de un desarrollo visual anómalo durante la lactancia o en la niñez temprana. El estrabismo, heterotropía o bizquera, es definido como cualquier anomalía de la coordinación o alineación del ojo, que origina pérdida de visión binocular.

Como es conocido, la esclerótica es opaca y no facilita la entrada de la luz. Sin embargo, la cornea, que es la capa externa en la parte frontal del ojo, es transparente y si deja pasar la luz. Además, la pupila calibra la cantidad de luz que entra, dilatándose o contrayéndose. La pupila en cambio, es una abertura del iris y se trata de un anillo de músculos pigmentados situada detrás de la cornea. (2)

El cristalino, localizado posteriormente al iris, está compuesto de una serie de capas transparentes a modo de cebolla. Puede variar su forma en virtud de la contracción o no de los músculos ciliares. Esto permite que el ojo enfoque imágenes de objetos cercanos o distantes sobre la retina mediante el fenómeno denominado acomodación. La capacidad de acomodación disminuye de unas 14 dioptrías en un niño hasta menos de 2 para la etapa en que una persona llega a los 45 o 50 años y desciende prácticamente hasta 0 dioptrías a los 70 años de edad. Desde entonces, el cristalino queda casi absolutamente desprovisto de su posibilidad de acomodación, situación que se conoce como presbicia.

Luego del cristalino, la luz atraviesa la parte más importante del ojo, que contiene el llamado humor vitreo, el cual es una sustancia clara y gelatinosa que da al ojo su volumen. Posteriormente, la luz llega a la retina o recubrimiento interior de la parte posterior del ojo.

En el interior de la retina se encuentran las células receptoras, los bastones y conos (fotoreceptores). La retina humana contiene un número aproximado de 120 millones de bastones y 6,4 millones de conos, que si bien poseen desventaja numérica ante los bastones, generan la mayor parte de información sobre los detalles del en-

torno y en consecuencia son la fuente de visión de mayor precisión o agudeza. En forma específica son responsables de la visión diurna.

La mácula o mácula lútea (mancha amarilla), es una zona de alrededor de 1,5 mm de diámetro, que se halla cerca del centro de la retina, está específicamente adaptada para la visión aguda y detallada ya que está compuesta por completo de conos. En la parte central de la mácula se halla la fovea central o foveola que mide más o menos de 0,3 mm y que se encarga de controlar inclusive la visión más aguda, pues la densidad de los conos decrece con rapidez en la medida que se alejan de la fovea. Del número total de conos, aproximadamente 200000 están en la fovea. Hacia fuera de esta zona, se va perdiendo agudeza paulatinamente, siendo más de 10 veces menor al acercarse a la periferia. Los conos son los responsables de la visión a color y por lo tanto tienen la capacidad de discriminar la luz de distintas longitudes de onda. Tres tipos de conos, o sistemas de color de los conos, ofrecen respuesta a las franjas rojo, azul y verde del espectro electromagnético. (3) (Fig. 11)

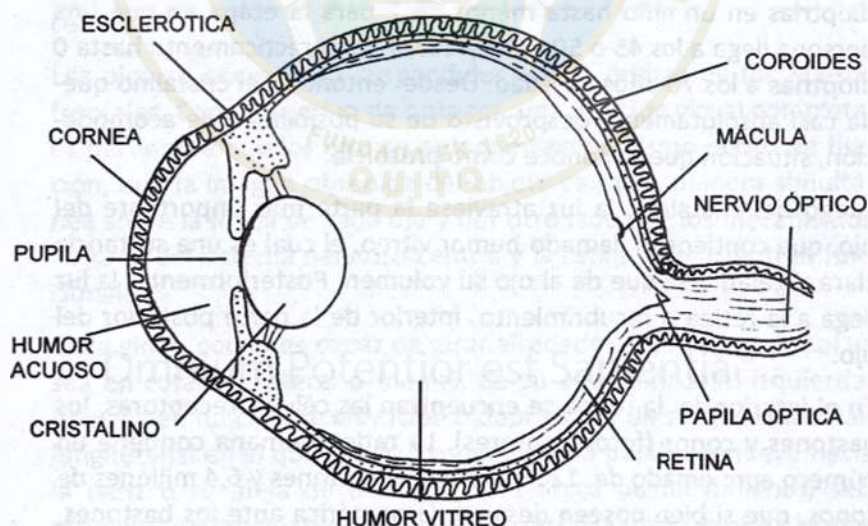


Fig. 11. Anatomía del ojo.

En sentido contrario, y si bien los bastones proporcionan visión de pobre agudeza y no detectan colores diferentes, son más sensibles a la luz. En luz muy tenue o de baja intensidad, se usa la visión de bastones y por lo tanto, en dicha luz la persona es ciega al color y no posee visión de la fovea. En este caso, el ojo adaptado a la oscuridad es aquel donde los receptores son los bastones los cuales solamente son capaces de diferenciar entre negro-gris y blanco.

Cuando el bastón se halla expuesto a la luz, el potencial de receptor resultante es diferente del que existe en casi todo el resto de receptores sensitivos, en virtud de que la excitación de un bastón provoca un incremento de la negatividad en el potencial de membrana en su interior, lo que constituye un estado de hiperpolarización. Este fenómeno es exactamente lo contrario al descenso de la negatividad que sucede en la despolarización que ocurre en casi todos los demás receptores sensitivos. (1)(3)

Otro rasgo distintivo de la retina es el disco óptico o papila, lugar en el que se reúnen los axones que transportan la información visual y desde donde abandonan el ojo por medio del nervio óptico. La papila produce un punto ciego debido a que no tiene ningún receptor. El aumento de la presión de líquido cefalorraquídeo dado por la presencia de un tumor intracraneal da lugar a edema de papila o papiledema, que al ser persistente da lugar a atrofia del nervio óptico y a ceguera.

Es pertinente reiterar el hecho de que la retina presenta varias capas formadas de cuerpos celulares neuronales, axones, dendritas y fotorreceptores. Estos últimos se hallan ubicados en la parte posterior de la retina y la luz debe atravesar las capas superiores (por fortuna transparentes) para poder llegar a ellos. (1)(2)(4)

Vinculada con la anátomo-fisiología visual, se encuentran obviamente las vías neurológicas relacionadas con el proceso psicológico de la atención. Esta función cognitiva involucra numerosas estructuras morfológicas del sistema nervioso central. El procesamiento neurofisiológico de la atención se inicia en el tronco cere-

bral y finaliza en la corteza asociativa, tomando una mayor importancia el hemisferio derecho del cerebro. Las actividades involuntarias se hallan comandadas por las áreas más basales del encéfalo y en la medida que la atención con componente voluntario se torna fundamental, son las áreas corticales de asociación las que adquieren importancia.

Dentro de las estructuras extracorticales implicadas se encuentra la formación reticular que ayuda al inicio del mecanismo cognitivo de la atención. Como se conoce la substancia reticular se encuentra conformada por pequeñas estructuras que están en el tronco cerebral y en el tálamo y que tienen como función el control neurovegetativo, monitorización del dolor, regulación de los ciclos de vigilia y sueño y control del estado de alerta. Esta última función resulta gravitante para comenzar los procesos de atención de forma pasiva e involuntaria.

La importancia del tálamo en el fenómeno visual, con se verá en temáticas subsiguientes es reconocida. En cuanto a la atención, existen núcleos talámicos que regulan la pertinencia e intensidad de los procesos atencionales. Esto se debe a que el tálamo reúne la corteza cerebral con otras estructuras del sistema nervioso, excluyendo ciertos estímulos y definiendo la intensidad de su acción.

Adicionalmente existen otras estructuras que participan activamente. Tal es el caso de los ganglios basales, los mismos que se encargan de conducir información a la corteza lo que facilita la selección y focalización de la atención. Además permite el enlace con diferentes estructuras del sistema límbico como la amígdala, elemento que permite acoplar las emociones con la atención.

De igual forma el cíngulo es un tracto de fibras nerviosas ubicado entre un hemisferio cerebral y otro que por su ubicación intermedia conecta estructuras corticales con subcorticales facilitando la regulación de la atención. Es significativa su función con el fin de lograr una eficaz tarea de los lóbulos parietales y frontales. Finalmente, es importante la actuación del sistema límbico compuesto por algunas estructuras cerebrales que controlan las respuestas fisiológicas, asociándolas con las emociones y que además interac-

túa con el sistema neuroendócrino y el sistema nervioso autónomo.

Dentro de las estructuras corticales, los cuatro lóbulos cerebrales ejecutan funciones básicas en el control de la atención voluntaria. Sin embargo, las regiones parietales y frontales son las más importantes en el control de los procesos de atención pasiva y de diferentes modalidades de atención voluntaria. (111)

Percepción visual e integración neurológica

Conos y bastones poseen productos químicos que se descomponen con la luz y que excitan a las fibras nerviosas que salen del ojo. Las neuronas y las diferentes fibras nerviosas encargadas de conducir las señales visuales que corresponden a la visión de los conos son considerablemente mayores que las encargadas de la visión de los bastones y los impulsos son enviados al cerebro con una velocidad de dos a cinco veces superior. De igual forma, los circuitos de ambos sistemas son algo diferentes. Inclusive dentro de los conos hay tres tipos diferentes que responden a longitud de onda corta (azules), onda media (verdes) y larga (rojos). (1)

Las señales nerviosas a través de los axones de las células ganglionares abandonan la retina a través de los nervios ópticos. En el quiasma óptico, las fibras procedentes de la mitad nasal de la retina cruzan hacia el lado opuesto, donde se unen a las fibras originadas en la retina temporal contraria para formar los tractos ópticos o cintillas ópticas. A continuación, las fibras de cada tracto óptico hacen sinapsis en el núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo, y desde allí, las fibras geniculocalcarinas se dirigen a través de la radiación óptica (también denominada tracto geniculocalcarino) hacia la corteza visual primaria en el área correspondiente a la cisura calcarina del lóbulo occipital medial y posterior.

Del análisis anterior se concluye que el núcleo geniculado lateral dorsal del tálamo tiene por su localización dos funciones básicas:

1. En primer lugar, transfiere la información visual desde el tracto óptico hasta la corteza visual por medio de la radiación óptica.

2. La segunda función clave del núcleo geniculado dorsal lateral consiste en "tamizar" el paso de los impulsos hacia la corteza visual.

La corteza visual primaria es conocida también como corteza estriada debido a que está formada por una capa de células con manchas oscuras. Los nervios ópticos se unen en la base del cerebro integrando una «X». Esta formación recibe el nombre de quiasma óptico. Cada hemisferio recibe información de la mitad contralateral (lado opuesto) de la escena visual. Existen además otras trayectorias no retino-genículo-corticales, que se mencionan a continuación:

- 1) Desde los tractos ópticos llega hasta el núcleo supraquiasmático del hipotálamo, se cree con el objetivo de regular los ritmos circadianos que sincronizan las diversas modificaciones fisiológicas del organismo según la noche y el día.
- 2) Hasta los núcleos pretectales en el mesencéfalo, para suscitar movimientos reflejos de los ojos con el propósito de enfocarlos específicamente en los objetos de importancia y activar el reflejo fotomotor pupilar.
- 3) Hacia el colículo superior, con el fin de monitorizar los movimientos direccionales rápidos de los dos ojos, y
- 4) Hasta el núcleo geniculado lateral ventral del tálamo y las regiones basales adyacentes del cerebro, se considera que para contribuir con el dominio de varias de las funciones conductuales que lleva a cabo el cuerpo humano. De esta forma, las vías visuales pueden dividirse aleatoriamente en un sistema antiguo dirigido hacia el mesencéfalo y la base del prosencéfalo y un sistema nuevo cuyo objetivo es la transmisión directa de las señales visuales hacia la corteza visual ubicada en los lóbulos occipitales. (1)

La corteza estriada se halla en el área de la cisura calcarina, y se extiende desde el polo occipital hacia delante por la cara medial de cada corteza occipital y está conformada de seis capas (y varias

subcapas) igual que casi todas las demás porciones de la corteza cerebral, ubicadas en bandas paralelas a la superficie. Estas capas poseen los núcleos de los cuerpos celulares y los árboles dendríticos. Considerada como un todo, contiene un mapa de la mitad contralateral del campo visual, pero el mapa se encuentra distorsionado. Las neuronas de la corteza estriada, responden a múltiples características del estímulo visual, dentro de los cuales destaca la orientación, movimiento, frecuencia espacial, disparidad retiniana y color.

En la corteza estriada existe una región amplia que pertenece a la mácula. Se trata de la zona a la que envía sus señales la fovea de la retina. Cerca del 25% de la corteza estriada está vinculada con el análisis de la información proveniente de la fovea, que representa, como se ha visto, una pequeña parte del campo visual.

La corteza estriada se divide en cerca de 2500 módulos, cada uno de aproximadamente $0,5 \times 0,7$ milímetros y con un número promedio cercano a las 150.000 neuronas. Las neuronas de cada uno de los módulos trabajan en el análisis de las diversas características de una porción muy reducida de campo visual. (2)

Si bien la corteza estriada es fundamental para la percepción visual, no es allí donde se ejecuta la percepción de objetos y de la escena visual total. Cada módulo de la corteza estriada ve sólo lo que sucede en una parte pequeña del campo visual. Por ello, para ejecutar la percepción de objetos y escenas visuales completas, la información de estos módulos individuales deben integrarse

Tal combinación ocurre en la corteza o área de asociación visual también llamadas áreas visuales secundarias que ocupan zonas laterales, anteriores, superiores e inferiores a la corteza visual primaria. La mayoría también se extienden hacia fuera para continuar por las caras laterales de las cortezas occipital y parietal.

Las neuronas de la corteza estriada mandan axones a la corteza extraestriada, la región de la corteza de asociación visual que circunda la corteza estriada.

Esta corteza visual asociativa incluye dos vías de análisis: la vía ventral y la vía dorsal, que divergen luego del área V2. La vía ventral se proyecta a distintas áreas de la corteza temporal inferior y aporta información visual sobre color, tamaño, forma y textura de los objetos. En cambio, la vía dorsal asciende a regiones de la corteza parietal posterior, cuya función conductual fundamental es guiar el recorrido y la movilidad precisa dirigida hacia los objetos. (Fig. 12).

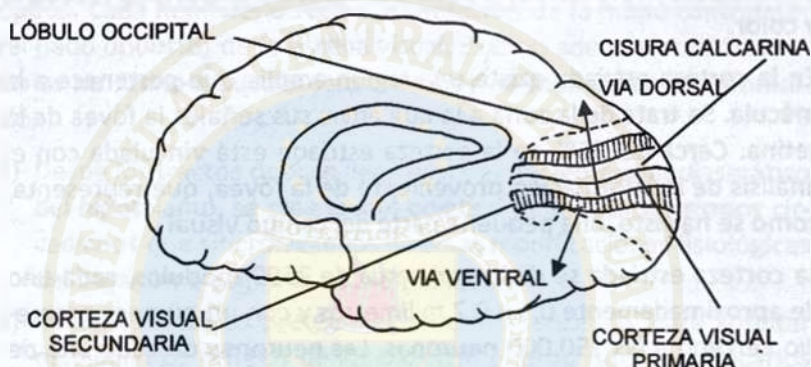


Fig. 12. Corteza Visual.

Por otro lado las investigaciones sobre discriminación visual en sujetos normales evidencian un predominio del hemisferio derecho para la identificación de parámetros no verbales y una superioridad del izquierdo para el reconocimiento de información verbal. (101)

Percepción del color:

En lo que se refiere a la percepción del color, los daños en una región restringida de la corteza extraestriada de los seres humanos puede causar una pérdida total de la visión a color sin que ello implique alterar la agudeza visual. Los pacientes refieren poseer una visión muy parecida a una película en blanco y negro. En dichas personas sólo se anulará la visión a color en la mitad del campo visual, si el daño del cerebro es unilateral. La mencionada condición ha sido nominada como acromatopsia cerebral (visión sin color).

La corteza estriada del cerebro humano similar a la del mono rhesus, contiene una región específica dedicada al análisis del color (V4). Obviamente, es inútil la percepción del color por si misma, si no ayuda a percibir los objetos distintos del entorno. El color se detecta fundamentalmente por el mismo procedimiento que las líneas: por medio de su contraste.

Por ejemplo, una zona roja suele quedar contrastada frente a otra verde, una azul contra una roja, o una verde contra una amarilla. Todos estos colores también pueden compararse frente a una zona blanca en el seno de la escena visual. Para que las personas puedan percibir y comprender lo que está frente a ellas, es preciso tener información sobre el color además de otros datos e integrar un todo de tal manera que resulte útil al observador. (2) (4)

Percepción de la forma:

Esta percepción se inicia en las neuronas de la corteza estriada sensible a la orientación y frecuencia espacial. Las mencionadas neuronas envían información a diversas regiones de la corteza extraestriada dentro de las que se incluyen V3, V3A y V4 (mencionada en el análisis del color).

El deterioro extenso en la corteza visual de asociación (que rodea una corteza visual primaria intacta) de los seres humanos puede determinar una deficiencia conocida como agnosia visual (del griego: desconocido) que se conceptúa como la incapacidad de percibir o identificar el significado de un estímulo por medio de la modalidad sensorial específica, en este caso la visión. Las personas con agnosia visual son incapaces de identificar objetos a simple vista, a pesar de poseer una agudeza visual relativamente normal. La agnosia visual es causada por lesiones de áreas de la corteza visual de asociación que son parte de la vía ventral. Se dividen en dos grupos fundamentales:

Agnosia visual aperceptiva:

Las agnosias visuales aperceptivas se conceptúan como errores en el reconocimiento a alto nivel de los objetos y por lo tanto se defi-

ne como la incapacidad de reconocer los mismos sobre una base de agudeza normal. Los pacientes no son capaces de dibujar o copiar dibujos y por tanto se consideran como fallas en la percepción de alto nivel.

En un individuo con hemiplejía izquierda (lesión hemisférica derecha y con afectación particular del lóbulo parietal derecho), existe dificultad para conformar el análisis perceptivo completo de los objetos y su posterior reconocimiento, lo que se conoce como agnosia aperceptiva. A veces el paciente es capaz de compensarlo manipulando los objetos con el fin de captar mayor información táctil y puede mejorar con la ayuda del estímulo verbal. (2)(30) (Fig.13).

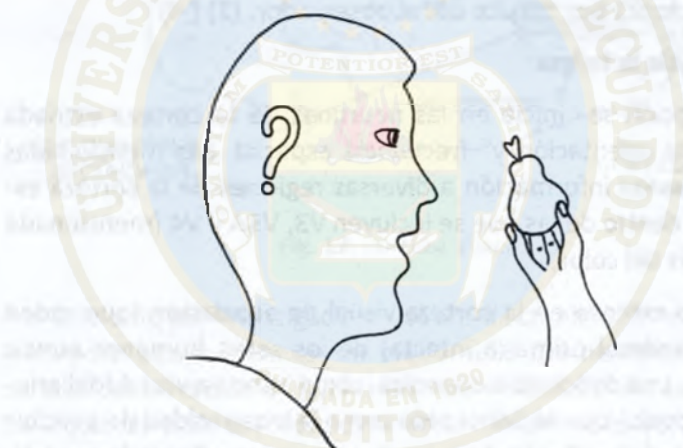


Fig. 13. Agnosia aperceptiva.

Agnosia visual asociativa

En sentido contrario, las agnosias visuales asociativas se caracterizan por una incapacidad para identificar los objetos, causada por un deterioro en el acceso a la información semántica almacenada referente a los objetos percibidos. En definitiva hay una disrupción de las conexiones entre el sistema de percepción visual y el de verbalización. En resumen son desconexiones entre estas percepciones y los sistemas verbales.

Estos pacientes aparentemente son capaces de percibir en forma normal, aunque no pueden nombrar lo que vieron. Son capaces de copiar un dibujo, pero el dibujo no les sugiere una imagen mental. Al parecer la agnosia visual asociativa tiene que ver con una deficiencia de la capacidad para transferir información entre la corteza de asociación visual y los mecanismos cerebrales relacionados con el lenguaje.

Las personas con este problema no están en capacidad de reconocer o describir verbalmente los objetos, o imágenes de éstos que le son mostrados, pero pueden copiarlos y a veces mover las manos para indicar de que objeto se trata. Por otro lado, el paciente reconoce los objetos que ve, pero no para que sirven.

Además, la agnosia asociativa también se extiende a la prosopagnosia la cual es una variante clínica y que se define como la incapacidad de reconocer rostros específicos (prosopon= aspecto), tanto del propio como de los demás. El paciente reconoce que lo que está viendo es una cara, pero no puede decir quien es dicha cara. Los familiares y los amigos íntimos pueden reconocerse por sus voces y sus expresiones faciales. Este trastorno aparece en personas con una amplia lesión en la porción inferomedial de ambos lóbulos occipitales además de en las caras medioventrales de los lóbulos temporales. Específicamente los estudios de neuroimagen funcional indican que los circuitos especiales de reconocimiento de caras se ubican en el área facial fusiforme (AFF), en la base del lóbulo temporal (2)(Fig.14)

Otras variantes clínicas son la ceguera verbal pura que es una incapacidad para reconocer las palabras, la agnosia cromática que es la incapacidad para distinguir colores, la agnosia espacial o incapacidad para reconocer el entorno y la simultagnosia o incapacidad para reconocer como un todo una escena formada por múltiples elementos.

Percepción del movimiento:

Los seres humanos vivimos en un ambiente en donde existe una

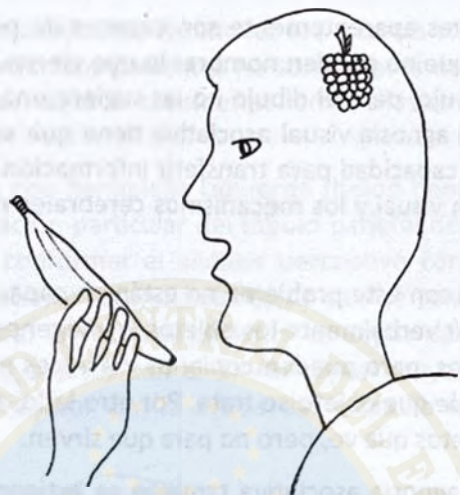


Fig. 14. Agnosia asociativa.

multitud de objetos que se mueven, por lo tanto debemos percibir también el movimiento de los objetos. Parecería que los infantes ven más pronto una cosa con movimiento que una cosa en reposo. En aquellos pacientes que han sufrido una lesión cerebral la percepción del movimiento es una de las primarias en obtener su recuperación. Es pertinente saber lo que son las cosas y además donde se encuentran y hacia donde se dirigen.

Si no podemos captar la dirección y velocidad del movimiento de los objetos, no habría forma de saber donde ubicarlos. El daño bilateral de ciertas partes de la corteza de asociación visual del cerebro humano puede producir una agnosia del movimiento. El individuo pueden observar que el objetivo visual cambia constantemente, pero no es consciente de ninguna sensación de movimiento.

Las lesiones cerebrales bilaterales que incluyen el área V5 causan problemas de percepción del movimiento (acinetopsia). Estudios de neuroimagen recientes indican que dicha región se ubica en la corteza occipital lateral, entre los surcos occipitales inferior y lateral. En todo caso la percepción del movimiento ha sido asociada funcionalmente con el sistema visual dorsal y ha sido vinculada con el área V5 que responden selectivamente a los cambios en la velo-

cidad del estímulo.

En muchas ocasiones, las personas con agnosia visual pueden percibir acciones aun cuando no puedan reconocer los objetos a simple vista (Ejemplo: tal vez puedan reconocer a sus amigos por la forma de caminar, aunque no puedan reconocer sus caras).(1)(2)(7)

Dentro de la rehabilitación de las discapacidades que afectan el movimiento de los miembros superiores, varios estudios plantean un modelo biomecánico para dichas extremidades, usando técnicas de visión artificial con fines de percepción y valoración cuantitativa de los desplazamientos de las extremidades. (71)

Percepción de la localización:

Toda subárea de la corteza extraestriada, envía información a la corteza temporal inferior, donde al parecer se ejecuta la percepción del objeto en relación a ¿que es?. Además de la corteza extraestriada las subáreas relacionadas con el color, la orientación y el movimiento, envían información a través del área V5 hacia la corteza parietal. El lóbulo parietal participa en la percepción espacial y gracias a estas conexiones recibe información visual, en relación a ¿donde está?. Como se ha mencionado, la vía dorsal de la corteza visual de asociación finaliza en la corteza parietal posterior.

La llamada agnosia espacial se refiere a la falta de capacidad para reconocer y utilizar información de naturaleza espacial secundaria a una lesión cerebral. En forma más específica este tipo de agnosia ha sido descrita como una imposibilidad perceptual para reconocer e integrar información espacial sin que haya una alteración sensorial primaria de base.

En forma general este tipo de alteraciones, se halla en caso de lesiones parieto-occipitales derechas que comprometen el sistema visual dorsal. Esta descripción se puede comprender al verificar que el sistema occipito-parietal involucrado en el reconocimiento visoespacial posee los dos sistemas visuales, originados en el lóbulo occipital y que han sido descritos. En resumen, el sistema visual ventral se relaciona con la identificación de lo que vemos y el dor-

sal con su localización, ratificando lo mencionado anteriormente.

La clasificación actualizada de las agnosias espaciales contempla cuatro grupos y varias entidades:

A) Trastornos en la exploración espacial:

1. Síndrome de Balint o parálisis psíquica de la mirada, que se caracteriza por un trastorno de los movimientos oculares voluntarios y se compone de tres elementos: a) Apraxia oculomotora b) Ataxia óptica y c) Defectos en la atención visual.

La apraxia ocular u oculomotora: Ocasiona una exploración visual deficiente. El paciente percibe el objeto en forma normal, sin embargo la persona no puede mantener la vista fija, sus ojos se moverán sin control y otro objeto entrará en su campo de visión durante un momento. En otras palabras hay incapacidad para ejecutar los movimientos oculares voluntarios y según algunos autores hay también la costumbre de mantener fijos los ojos en un estímulo.

La ataxia óptica: Es una deficiencia que impide alcanzar objetos bajo guía visual. Se percibe y reconoce un objeto específico, pero al tratar de alcanzarlo, con frecuencia el movimiento no se orienta adecuadamente. Todo lo mencionado sin tener un defecto motor o sensorial en las extremidades. La ataxia y la dismetría, son síntomas claves de las enfermedades cerebelosas y pueden obedecer a lesiones en los fascículos espinocerebelosos. (1)

Defectos en la atención visual: El paciente presenta simultagnosia es decir que no es capaz de percibir dos objetos al mismo tiempo. La etiología de estos trastornos puede ser traumática, infecciosa o vascular. Con frecuencia la causa reside en una afectación bilateral del lóbulo parietal superior.

B) Trastornos en la manipulación espacial:

1. Agnosias espaciales unilaterales: O negligencia espacial unilateral. Se refiere a la falta de respuesta ante estímulos del campo visual contralateral a una lesión cerebral.
2. Pérdida de los conceptos topográficos: Hay incapacidad para

comprender, manipular y emplear marcas geográficas. Por ejemplo hay incapacidad para orientarse en un mapa.

C) Trastornos de orientación y memoria espacial:

1. Agnosia topográfica: Incapacidad de reconocer señales del medio externo como casas, calles, etc.
2. Amnesia topográfica: Aquí se reconocen las señales del medio externo pero se ha olvidado su ubicación espacial. Puede reconocer casas y calles, pero ha olvidado su domicilio.

D) Trastornos en la percepción espacial:

1. Incapacidad para localizar estímulos: Asociada con lesiones del hemisferio derecho
2. Alteraciones en la percepción de profundidad: Asociada a lesiones parieto-occipitales bilaterales.
3. Distorciones en la orientación de líneas: Función vinculada con el hemisferio derecho y con participación preponderante del lóbulo parietal.
4. Problemas en la percepción de movimiento: Revisada anteriormente.
5. Estimación del número de estímulos: También relacionada con el hemisferio derecho y lóbulo parietal. Plantea dificultades para determinar con exactitud de 3 a 8 puntos en el campo visual.

La simultanagnosia referida anteriormente es una agnosia en donde el paciente fija su mirada en un objeto, podrá verlo pero sólo percibirá un objeto a la vez. Estos pacientes, fruto de lesiones occipito-parietales (sistema dorsal) no logran ubicar los objetos en el espacio, pero los identifican con agilidad una vez que los encuentran. En contraste, los pacientes con agnosias visuales por lesiones occipito-temporales (sistema ventral), no son capaces de reconocer los objetos, pero los localizan con facilidad en el espacio.

El individuo con simultanagnosia identifica por ejemplo y en forma aislada un peine o una pluma, pero presentados simultáneamente el paciente verá el peine o la pluma pero no a ambos.

Adicionalmente la corteza visual del lóbulo parietal tiene muchas conexiones con regiones del lóbulo frontal relacionadas con el control de los movimientos oculares, los de las extremidades para alcanzar los objetos y los prensiles de las manos y los dedos. (2)(7).

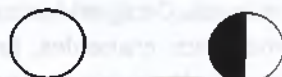
Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad visual.

- Las discapacidades más frecuentes en el ser humano en el área de la visión tienen relación con las fallas en la agudeza visual y las alteraciones de los campos visuales. Es de gran valor no olvidarse de la pérdida de visión en el área central del campo visual, lo que se denomina escotoma central.
- Dentro de las lesiones de la vía óptica están implicados los tumores expansivos del cerebro y de estructuras vecinas como la hipófisis y las meninges o la enfermedad cerebrovascular.
- La ceguera circunferencial está vinculada con la histeria o la neuritis óptica. Esta última puede darse por diseminación de una infección desde los senos esfenoidal o etmoidal. La ceguera monocular se evidencia luego de la sección completa de un nervio óptico, en tanto que la hemianopsia nasal suele ser secundaria a una lesión parcial del quiasma óptico en su porción lateral. Por su lado, la hemianopsia bitemporal puede ser el resultado de una sección sagital del quiasma óptico secundaria a la presión ejercida por un tumor hipofisiario que comprime a dicha estructura nerviosa. (Fig. 15)
- En sentido opuesto la hemianopsia homónima contralateral se produce por la división del tracto óptico o la radiación óptica o la destrucción de la corteza visual en un lado; la lesión genera la misma hemianopsia en ambos ojos (homónima). De tal manera que ningún ojo es capaz de ver los objetos situados en el lado opuesto de la cabeza. Si se secciona el tracto óptico derecho, por ejemplo, se determinará una hemianopsia temporal izquierda y una hemianopsia nasal derecha.(1)(Fig.15)
- En las lesiones completas del nervio motor ocular común, el ojo no se puede desplazar hacia arriba, hacia abajo o hacia el centro. Estando en reposo el ojo mira lateralmente (estrabismo

CEGUERA MONOOCULAR IZQUIERDA



HEMIANOPSIA NASAL DERECHA



HEMIANOPSIA BITEMPORAL



HEMIANOPSIA HOMÓNIMA IZQUIERDA



Fig. 15. Defectos del campo visual

externo) y existe diplopía. Hay una ptosis o caída del párpado superior debido a parálisis del elevador del párpado superior. La pupila es arrefléctica y midriática por dominio simpático y la acomodación del ojo se encuentra paralizada.

- Las lesiones incompletas del nervio motor ocular común son habituales y pueden respetar los músculos intraoculares. Si la inervación extraocular está respetada y sólo hay pérdida selectiva de la inervación autónoma del esfínter pupilar y del músculo ciliar, se denomina oftalmoplejía interna. Si la lesión es a la inversa la patología se denomina oftalmoplejía externa. Los cuadros que afectan con mayor frecuencia al tercer par craneal son la diabetes, los aneurismas, los tumores, el traumatismo, la inflamación y la enfermedad vascular.
- Si la lesión afecta al nervio patético, el ojo se gira hacia abajo y hacia adentro, con la presencia de diplopía. El alargamiento del nervio o un hematoma por traumatismo craneal, la trombosis

del seno cavernoso, el aneurisma de la arteria carótida interna y las lesiones vasculares de la porción dorsal del mesencéfalo son las causas más frecuentes de lesión. En otro sentido y en la afectación del motor ocular externo el paciente no puede girar el ojo hacia afuera, de esta manera el recto interno sin oposición lleva al ojo al estrabismo interno. De igual forma este nervio se puede lesionar en traumatismos craneales, la trombosis del seno cavernoso, el aneurisma de la arteria carótida interna y las lesiones vasculares de la protuberancia. (1)

- Existen además déficits visuales específicos raros como son la acinetopsia cerebral por daño de la región extraestriada, en la cual el paciente no puede apreciar el movimiento de los objetos y que como etiología compatible tiene a la enfermedad cerebrovascular. De igual forma, otro daño, que se revisó anteriormente en relación a la misma estructura neurológica puede ser el causante de acromatopsia cerebral o cortical, en la cual los pacientes pierden la potestad de ver el mundo en colores. Es importante diferenciar este trastorno de la ceguera para los colores (acromatopsia) debida a falla retiniana. En esta misma dirección se halla la denominada discromatopsia que se define como el discernimiento imperfecto de los colores o según otros autores como la ceguera incompleta para los colores y que se puede producir porque los individuos no poseen los receptores específicos.
- En el campo de la percepción visual, debemos saber que esta es la realidad de la persona, incluso cuando sabe que aquello que ve no es correspondiente con lo que conoce de la realidad física (ilusiones visuales). Por tanto, la percepción no está determinada solamente por los diversos patrones del estímulo sino que, es más bien una pesquisa dinámica de la mejor interpretación de los datos disponibles. La percepción de los objetos inicia con la energía lumínica que llega a los ojos que culmina en una poderosa experiencia visual y el brillo es uno de los atributos más importantes para percibir el mundo, ya que es el atributo de la sensación visual por el que un estímulo aparece más o menos

intenso (ya sea con menor o con mayor cantidad de luz).

En las lesiones de la corteza de asociación visual que corresponden a la región V5, o su interrupción temporal, alteran la capacidad de percepción del movimiento. Al considerar los pacientes con acinetopsia, se puede entender el valor de la percepción del movimiento y la capacidad de poder integrar imágenes a alta frecuencia temporal.

- La agnosia visual, considerada anteriormente, es un término designado para los déficits de reconocimiento visual que no pueden explicarse a partir de trastornos sensoriales, alteraciones del lenguaje o deterioros mentales graves. Al parecer la mayoría son provocadas por enfermedad cerebrovascular, con secuelas en las áreas V2 y V3 y posiblemente en otras áreas de la corteza visual. La agnosia visual aperceptiva aparece por una lesión cerebral bilateral posterior. En la agnosia visual asociativa, el problema radica en el acceso a la memoria a largo plazo.

Dentro del campo de las agnosias existen varias posibilidades y la asociación con deterioros cognitivos de otros tipos no es infrecuente, sobre todo como secuela de enfermedad cerebrovascular o la presencia de tumores por ejemplo. En estos casos el manejo de rehabilitación deberá buscar un enfoque global no solo orientado hacia la agnosia sino a través de un protocolo de rehabilitación cognitiva que involucre la búsqueda de independencia en las actividades de la vida diaria. Por medio de estos esquemas se ha logrado el mantenimiento de habilidades como la atención y función ejecutiva y un mejor desempeño cognitivo en áreas como la orientación, la memoria, la percepción y las operaciones racionales. En otro sentido, en el campo de psiquiatría y desde hace varias décadas incluso se ha investigado alteraciones de la integración sensorial en personas con esquizofrenia y se ha visto la posibilidad de ejecutar intervenciones similares en ellas, con resultados satisfactorios y en algunos casos prometedores. (32)(37)

Varios estudios han ejecutado una revisión minuciosa sobre los principios y fundamentos en el campo de la rehabilitación cogni-

tiva y se ratifica que la recuperación luego de un proceso de rehabilitación no se debe verificar solo a nivel físico sino que además debe impactar el contexto socio-familiar donde se desenvuelve el individuo. Este contexto obviamente debe facilitar bienestar en el área física y en el de la salud mental, para que su influencia sea positiva. Lamentablemente varios trabajos han informado de sobrecargas en cuidadoras y cuidadores informales de pacientes con problemas psiquiátricos, de adultos mayores y específicamente de pacientes con esquizofrenia. En consecuencia el cuidador no se convierte en el elemento idóneo para cumplir a cabalidad con el proceso terapéutico. (33)(34)(35)(36)

- El manejo de las discapacidades visuales, se enmarca muchas veces dentro del tratamiento global de rehabilitación neurológica y de la salud mental de un paciente. Muchas de las técnicas apropiadas se las conoce, algunas no se han definido totalmente y otras son experimentales. Las secuelas psicológicas, psiquiátricas y neurológicas habitualmente son los factores limitantes en la rehabilitación de estos pacientes. En la integración visuoespacial y perceptivo motora del paciente con lesión encefálica, falla la habilidad de integración perceptivomotora en lo que hace referencia a la capacidad para percibir estímulos, elaborar una representación de esos estímulos visuales en la memoria y transcribir los estímulos en una respuesta motora como por ejemplo dibujar un cuadro de un objeto que se presenta visualmente.

En la misma dirección, es importante la detección temprana de alteraciones visuales en la infancia, ya que el 80% de la información que el niño recibe es a través de la visión. Por este motivo la integridad anatómica y funcional del aparato visual es ineludible para la adquisición de conocimientos y en la realización de las actividades de la vida diaria. Sobre una base morfofuncional, el desarrollo del aparato visual se considera un proceso dinámico que se perfecciona sobre el fundamento de la experiencia visual que se aprende durante los primeros 8 años de edad, sa-

biendo que el período de mayor plasticidad sensorial se halla entre el nacimiento y los cinco años. Esto hace imprescindible la intervención temprana para alentar una maduración visual saludable.

Estas funciones se transforman en relevantes en el retorno a una situación laboral en la cual, por ejemplo, un paciente con lesión encefálica y déficit visuoespaciales pueda desear o necesitar ejecutar tareas de destreza manual o coordinación motora fina pero que al final evidencia dificultad para realizar dichas tareas. En estas circunstancias el equipo multidisciplinario puede optar por enseñar estrategias de tipo compensatorio para los problemas visuoespaciales y la idea es intentar una adaptación entre esos problemas y una ocupación que disminuya a un mínimo el uso de dichas funciones. Una dificultad con las pruebas para las habilidades visuoespaciales y perceptivomotoras es el desconcierto que se produce al requerir una respuesta motora específica. (4)(10)(24)(28).

En el abordaje del amplio capítulo de los trastornos atencionales y desde un punto de vista cuantitativo se los puede dividir en:

- a. Aproxia, en donde la carencia de atención es total.
- b. Hipoproxia, o merma de la capacidad atencional.
- c. Hiperproxia, en donde hay un exceso de actividad atencional.
- d. Paraproxia, cuando existe una variación intensa de la atención, tal como se observa en pacientes con trastorno bipolar.

En otro sentido se puede considerar varios trastornos relacionados con la atención. Tal es el caso del estado de coma, en el cual existe un daño de las funciones mentales superiores en los procesos sensitivo – motores y del mutismo acinético que es un trastorno neurológico grave en el cual hay una pérdida profunda en el estado de conciencia y la atención. El enfermo se encuentra despierto, sin embargo manifiesta desinterés hacia su entorno, permaneciendo en silencio.

El síndrome confusional es una alteración de los procesos atencionales que adicionalmente afecta al estado mental de la persona, generalmente en los adultos mayores. De igual forma la heminegligencia que se refiere a un trastorno neurológico (lesiones unihemisféricas) que limita al paciente procesar cierta información sensorial y motora correspondiente al hemiespacio contrario a la lesión cerebral. El síndrome de Balint (mencionado en páginas anteriores) en base a su problema atencional, hace que se perciban objetos e imágenes de una manera parcelada, como si fueran una serie de elementos individuales. Este tipo de paciente tiene dificultad para ejecutar movimientos visuales y enfocan su atención cada vez en un objeto único.

El trastorno por déficit de atención e hiperactividad se trata del problema atencional más común en la población y los individuos con esta alteración generalmente presentan dificultad en su rendimiento y desarrollo. Se encuentra acompañado de dificultades en el aprendizaje y en la conducta, además de disfuncionalidad emocional. Entre los criterios diagnósticos están:

- a. Síntomas antes de los doce años de edad o al final de la primera infancia.
 - b. Evolución del problema por un espacio de tiempo mayor a seis meses y que se conjugue con limitaciones en el desarrollo.
 - c. Otros síntomas tales como falta de atención, impulsividad o hiperactividad en diferentes entornos y comúnmente conflictos en sus relaciones interpersonales.
 - d. Se evidencia un agravamiento importante en las diferentes actividades de la vida diaria sean estas escolares, laborales o sociales.
- Desde el punto de vista fisiológico, el programa terapéutico debe incluir ejercicios breves que eviten el cansancio, por la dificultad que tiene el sujeto para mantener la concentración. Las actividades de larga duración y con esfuerzo prolongado desmotivan al individuo y no permiten la finalización de la tarea. De igual for-

ma, el programa de rehabilitación debe encaminarse a estimular en primer lugar lo básico, para luego progresar a actividades atencionales más complejas. Respetando lo mencionado, se debe reducir los estímulos distractores y se recomienda finalizar con actividades sencillas y cortas, ya que el nivel de fatiga habrá aumentado.

Además, las instrucciones del rehabilitador deben ser precisas para que la orden sea específica y se entienda con facilidad, respetando la individualidad de cada persona. De esta manera se podrá informar después de cada ejercicio el logro alcanzado y como ayuda concentradora de la atención se utilizará material didáctico que apoye el aprendizaje por medio de los sentidos. (105)

- La informática y su desarrollo surge como una necesidad que colabora con el auge intelectual del ser humano y de toda actividad en la vida diaria, transformándose en una herramienta de trabajo insustituible. La rápida y versátil aparición de los ordenadores personales en la vida de los hombres ha sido a no dudarlo, violenta y han sorprendido a nuestras potencialidades visuales y mentales. En este sentido, nos hemos ido ajustando, ya que nuestros procesos de adaptación psicofisiológica, no tienen la capacidad de ir tan rápido como el desarrollo de la tecnología y como consecuencia puede ser fuente de fenómenos inadaptativos. Por ejemplo las variantes en cuanto a tipos de pantallas y sus nuevos modelos, así como sofisticados mecanismos de control en cuanto luminosidad, brillo, rotación, inclinación, etc; pueden hallarse vinculados con fenómenos tales como la fatiga visual. (94).

AUDICIÓN Y SISTEMA VESTIBULAR

Anatomo-fisiología de la audición.

Los diferentes sonidos varían en cuatro dimensiones fundamentales: altura tonal, duración, intensidad o volumen y timbre.

La altura tonal percibida de un estímulo auditivo depende de la

frecuencia que es el número de vibraciones por segundo, en consecuencia se mide en hertz (hz) o ciclos/segundo. Cuantas más vibraciones por segundo existen el sonido es más agudo y cuantas menos vibraciones hay por segundo el sonido es más grave.

La duración está vinculada con el tiempo que permanece la vibración, la cual puede ser mínima (instrumentos musicales convencionales) o puede ser todo lo larga que deseemos cuando se trata de emisiones de instrumentos electrónicos. Los axones del nervio coclear parecen informar al cerebro del volumen de un estímulo variando su frecuencia de disparo.

El volumen es una función de intensidad. Una vibración más vigorosa de un objeto produce ondas sonoras más intensas y, por lo tanto, más sonoras. La unidad de medida es el decibelio (dB). Cada incremento de 10 dB nuestro oído lo percibe como una intensidad duplicada. Desde 120 dB nos encontraríamos en el umbral del dolor.

El timbre es la cualidad que proporciona información sobre la naturaleza de un sonido específico. Los estímulos acústicos naturales suelen ser complejos, por registrar diversas frecuencias de vibración. La mezcla determina el timbre del sonido.

El oído se trata de un órgano analítico, cuando se combinan dos ondas sonoras de diferente frecuencia, no se capta un tono intermedio, sino los dos tonos originales. El sistema auditivo permite identificar la naturaleza de sonidos particulares como los de los instrumentos musicales.

La membrana timpánica (llamada comúnmente tímpano) y los huesecillos, transmiten el sonido desde ella hasta la cóclea (el oído interno) a través del oído medio. En la membrana timpánica se fija el manubrio o mango del martillo. Este hueso está articulado al yunque por medio de ligamentos diminutos, por lo que cualquier movimiento del primero arrastra al segundo con él. El extremo opuesto del yunque se une con la cabeza del estribo y la base de este último se apoya sobre el laberinto membranoso de la cóclea en la abertu-

ra de la ventana oval.

El extremo final del martillo se fija al centro de la membrana timpánica y sobre este punto de inserción tira permanentemente el músculo tensor del tímpano, que mantiene tensa dicha estructura. Este fenómeno da lugar a que las vibraciones sonoras de cualquier porción de esta membrana se transmitan a los huesecillos, lo que no podría suceder si se encontrara relajada. Los huesecillos del oído medio se hallan vinculados por ligamentos de un modo tal que el martillo y el yunque actúan en solidaridad como una sola palanca. (1)(2)

La articulación del yunque con el estribo hace que este último: 1) Empuje hacia delante la ventana oval y el líquido coclear que está presente al otro lado, cada vez que la membrana timpánica se mueve hacia dentro, y 2) Tire del líquido hacia atrás cada vez que el martillo se desplaza hacia fuera. En definitiva, por estar lleno de líquido el oído medio, los sonidos transportados por el aire deben pasar a un medio con características de fluido. Los huesos proporcionan una ventaja mecánica, ya que la base del estribo hace un contacto menor, pero más poderoso, contra la ventana oval, que la membrana del tímpano contra el martillo.

En el oído interno el primer laberinto óseo es la cóclea (cilindro que forma una espiral de dos vueltas y tres cuartos, y que va estrechándose progresivamente) y contiene el órgano receptivo denominado: órgano de Corti que consta de membrana basilar, células pilosas (o ciliadas) y la membrana tectorial. (Fig. 16)

Las células receptoras auditivas (pilosas), están ancladas a la membrana basilar por medio de células de apoyo en forma de bastón. Los cilios de algunas células pilosas y los extremos de varias de ellas se unen a una membrana tectorial bastante rígida que se eleva como si fuera un estante. Las ondas sonoras hacen que la membrana basilar se desplace en relación con la membrana tectorial, lo que determina que se doblen los cilios de las células pilosas. Esta flexión es la generadora de los potenciales receptores.

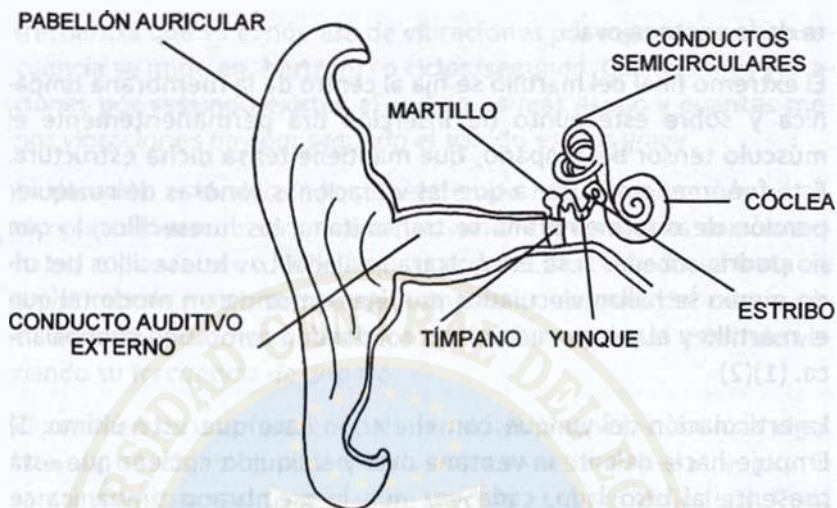


Fig. 16. Anatomía del oído.

Cada una de la ondas es relativamente débil en un inicio, pero es reforzada cuando alcanza la porción específica de lámina basilar que posee una frecuencia de resonancia natural igual a la frecuencia sonora respectiva. En este caso, la lámina basilar es capaz de vibrar hacia atrás y hacia delante con tal facilidad que la energía de la onda se disipa paulatinamente. Por consiguiente, la onda se extingue a este nivel y deja de recorrer el trayecto restante a lo largo de la lámina basilar. De esta manera, una onda sonora de alta frecuencia no se propaga más allá que una distancia corta a lo largo de la lámina basilar antes de llegar a su punto de resonancia y desaparecerse, otra de frecuencia intermedia atraviesa más o menos la mitad del trayecto y después desaparece y una tercera de muy baja frecuencia recorre toda la longitud a lo largo de la membrana. (1)

Como se ha mencionado, al haber una abertura cubierta por una membrana, la ventana redonda, permite que el líquido en el interior de la cóclea avance o retroceda y la base del estribo vibra contra la membrana situada detrás de la ventana oval determinando que entren ondas sonoras de alta o baja frecuencia en la cóclea.

Por otro lado, los cambios de presión del líquido debajo de la mem-

brana basilar afectan la membrana de la ventana redonda, causando que se mueva hacia adentro y hacia afuera contrariamente a los movimientos de la ventana oval. En definitiva, cuando la base del estribo presiona hacia adentro, la membrana detrás de la ventana redonda se proyecta hacia afuera. Al actuar de esta forma el estribo introduce ondas sonoras de frecuencia alta o baja en la cóclea.

Células pilosas auditivas y la transducción de la información auditiva:

Los auténticos receptores sensitivos del órgano de Corti son dos tipos especializados de células nerviosas denominadas células ciliadas:

1. Una sola fila de células ciliadas internas, que suman unas 3.500 y poseen un diámetro de 12 μm . La base y las caras laterales de las células ciliadas hacen sinapsis con una red de terminaciones nerviosas cocleares. Entre el 90 y el 95% de ellas acaban sobre las células ciliadas internas, lo que subraya su importancia especial para la detección del sonido.
2. Tres o cuatro filas de células ciliadas externas, que suman un total de alrededor de 12.000 y cuyo diámetro no mide nada más que alrededor de 8 micrómetros. Todas estas células forman sinápsis con las dendritas de las neuronas que originan los axones del nervio auditivo.

Como ya se mencionó, las ondas sonoras determinan que la membrana basilar se mueva en relación a la tectorial. Al realizarlo, se ejerce una fuerza lateral mecánica contra el haz de cilios que dobla las células pilosas auditivas. Cuando el haz de cilios se dobla genera potenciales receptores. El potencial de reposo de una célula pilosa auditiva es de aproximadamente -60 milivoltios. (2)

Trayectoria auditiva:

La cóclea manda información auditiva al cerebro a través del nervio coclear, una ramificación del octavo par craneal o nervio auditivo, de esta manera las fibras nerviosas provenientes del ganglio espiral de Corti llegan a los núcleos cocleares dorsal y ventral ubicados

en la parte superior del bulbo raquídeo. A este nivel, todas las fibras forman sinapsis y las neuronas de segundo orden fundamentalmente cruzan hasta el lado opuesto del tronco del encéfalo para finalizar en el núcleo olivar superior. Algunas fibras de segundo orden también penetran en el núcleo olivar superior homolateral.

Desde esta estructura, la vía auditiva sube por medio del lemnisco lateral. Parte de las fibras acaban en el núcleo del lemnisco lateral, pero muchas otras lo evitan y viajan hasta el colículo inferior, ubicado en el mesencéfalo, donde todas, o casi todas, las fibras auditivas forman sinapsis. Desde allí, la vía sigue hasta el núcleo geniculado medial, lugar en el cual todas las fibras hacen sinapsis. Finalmente, la vía continúa por medio de la radiación auditiva hacia la corteza auditiva, que ocupa básicamente la circunvolución superior del lóbulo temporal. Es evidente que durante este recorrido ocurren mucha sinápsis y cada hemisferio recibe información de ambos oídos, pero en especial del contralateral. Según Kimura, la información contralateral es de acceso directo, mientras que la ipsilateral es de acceso indirecto, de esta manera la información dirigida al oído derecho se proyecta a todo el lóbulo temporal izquierdo y la destinada al oído izquierdo se proyecta en especial a la corteza temporal derecha. También se ha concluido que el hemisferio izquierdo es más eficaz para el análisis de información verbal y el hemisferio derecho lo es en el monitoreo de información auditiva no verbal. (1) (101). (Fig. 17)

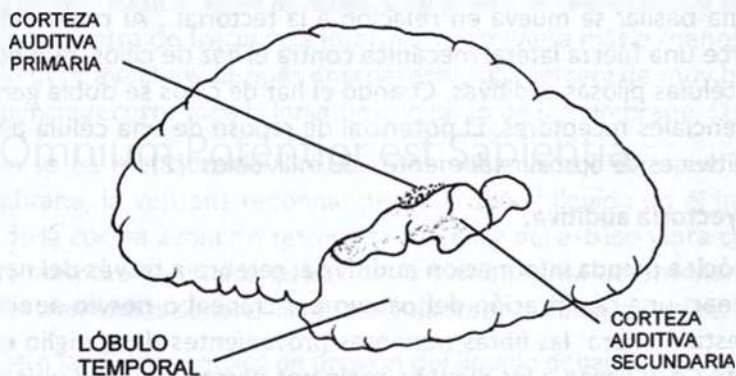


Fig. 17. Corteza Auditiva

Las dendritas de cerca del 95% de los axones de los nervios cocleares que llegan hacen sinápsis con las células pilosas internas, siguiendo el principio de un receptor por cada neurona. El otro 5% de fibras sensoriales forman sinápsis con las células pilosas externas (más numerosas), sobre una base de 10 receptores por cada neurona.

Los estudios fisiológicos y conductuales indican que las células pilosas internas son fundamentales para la audición normal. En cambio que las células ciliadas externas son efectoras que alteran las características mecánicas de la membrana basilar e influyen en los efectos vibratorios sonoros sobre las células ciliadas internas. (2)

Está definido que la corteza auditiva primaria posee un «mapa» de los distintos tipos de sonidos de las diferentes frecuencias. Las neuronas de la corteza auditiva primaria (en el interior de la cisura lateral) envía axones a la corteza de asociación auditiva (parte superior del lóbulo temporal).

1) Detección de la altura tonal

La “altura tonal” en su dimensión perceptual está relacionada a la dimensión física de frecuencia. La cóclea detecta la frecuencia a través de dos medios: las frecuencias de moderadas a elevadas, por codificación de lugar, y las bajas (sobre todo inferior a 200 ciclos/seg), por codificación de frecuencia en el extremo distal de la lámina basilar en el helicotrema.

a) Codificación de lugar:

El monitoreo de las señales en los fascículos auditivos del tronco del encéfalo y en los campos receptores auditivos de la corteza cerebral, evidencian que cada frecuencia sonora específica activa ciertas neuronas concretas del encéfalo. Por lo tanto, el mecanismo fundamental utilizado por el sistema nervioso para detectar las diferentes frecuencias sonoras se basa en determinar el punto más estimulado a lo largo de la lámina basilar, lo que se denomina principio de la posición o de lugar para la determinación de la frecuencia sonora.

Es así como las frecuencias más elevadas generan un mayor desplazamiento en el extremo basal de la membrana (el extremo más proximal de los estribos), por tanto se ha evidenciado que al menos algunas frecuencias de onda sonora son detectadas gracias a un "código de lugar o de posición".

En todo caso, si las neuronas en un extremo de la membrana basilar son activadas por las frecuencias más elevadas y las del extremo opuesto, por frecuencias más bajas, podría concluirse que la frecuencia del sonido ha sido codificada por esas neuronas excitadas. Varias evidencias de la codificación por el lugar que existe en la cóclea humana, provienen de la eficacia de los implantes cocleares.

La administración de algunos antibióticos sobre todo aminoglucósidos pueden determinar la muerte progresiva de las células pilosas y por lo tanto la disminución progresiva de la audición: las frecuencias altas son las primeras en alterarse, y las más bajas al final.

b) Codificación de frecuencia

Ha resultado evidente que los sonidos de baja frecuencia producen una activación máxima de la lámina basilar cerca de la cúpula de la cóclea y los de alta frecuencia lo hacen cerca de su base. Los sonidos de una frecuencia intermedia en cambio inducen activación de la membrana a una distancia también intermedia entre ambos extremos.

De manera general, las frecuencias más bajas no son registradas por codificación de lugar, sobre todo cuando son inferiores a 200 hertz. Al parecer las frecuencias más bajas las detectan neuronas vinculadas con el extremo apical de la membrana basilar. Siendo visible sobre todo que las frecuencias bajas son detectadas por codificación de frecuencia. (2)

2) Detección de volumen

La captación del volumen por parte del sistema nervioso central se la realiza a través de varios fenómenos:

En primer lugar, según aumenta el volumen sonoro, también se

incrementa la amplitud de la vibración en la lámina basilar y en las células ciliadas, por lo que estas últimas activan las terminaciones nerviosas a una frecuencia más rápida.

En segundo lugar y en la medida que incrementa la amplitud de la vibración, da lugar a que se excite un número cada vez más amplio de células ciliadas en la periferia de la porción resonante de la lámina basilar, lo que permite una sumación espacial de los impulsos: es decir, la transmisión a través de muchas fibras nerviosas en lugar de solo unas pocas.

En tercer lugar, las células ciliadas externas no se excitan apreciablemente hasta que la vibración de la lámina basilar logra una intensidad elevada y la activación de tales células posiblemente aporta al sistema nervioso la información de que el sonido es fuerte.

En resumen, los axones del nervio coclear informan al cerebro del volumen de un estímulo alterando su tasa o frecuencia de disparo, por otro lado, las vibraciones más intensas actúan sobre los cilios de las células pilosas auditivas haciéndolas liberar más neurotransmisor y finalmente sobre todo en relación al volumen de los sonidos de baja frecuencia se considera que es señalado por el número de axones activos en un momento específico.

3. Detección del timbre:

El timbre es la cualidad que caracteriza al sonido y se puede decir que es el atributo que nos permite diferenciar dos sonidos con igual sonoridad, altura y duración. En definitiva, se puede concluir que el timbre es una característica propia de cada sonido, de alguna manera identificatoria de la fuente sonora que lo produce.

Si sabemos que toca una guitarra y no un violín o un violonchelo, es porque los tres instrumentos dan lugar a sonidos de timbres diferentes, que el sistema auditivo es capaz de distinguir. Los sonidos de timbre complejo son aquellos que poseen una rica combinación de frecuencias.

Cuando un sonido activa la membrana basilar, distintas partes res-

ponden a cada uno de los sobretonos. Esta respuesta genera un patrón único de actividad en el nervio coclear, que posteriormente es identificado por el sistema auditivo del cerebro. (1)(2)

Anátomo-fisiología del sistema vestibular

Los laberintos óseos del oído interno son: la cóclea como primer componente, los dos sacos vestibulares (el utrículo=bolsa pequeña y el sáculo=saco pequeño) como segundo componente y los canales semicirculares como tercer componente. El nervio vestibulococlear inerva el utrículo y el sáculo, que son activados por los cambios estáticos en el equilibrio; los conductos semicirculares, que en cambio son sensibles a las modificaciones en el equilibrio dinámico; y la cóclea que es estimulada por el sonido. Sabemos que los sacos vestibulares son sensibles a la fuerza de gravedad e informan al cerebro sobre la orientación de la cabeza.

De manera más específica, entre las funciones del sistema vestibular se ubican: el equilibrio, el mantenimiento de la cabeza en una posición erecta y el ajuste de movimientos oculares para compensar los de la cabeza. Adicionalmente y por los antecedentes mencionados la estimulación de baja frecuencia de los sacos vestibulares, puede causar náusea, y la de los canales semicirculares, sensación de vértigo y un movimiento ocular rítmico (nistagmo).

Los canales semicirculares se localizan en los tres planos principales de la cabeza: sagital, transversal y horizontal. Los receptores en cada plano se estimulan por cambios de rotación, es decir, de la aceleración angular en un plano. También responden (aunque más débilmente) a cambios en la posición o a la aceleración lineal.

En términos estructurales, el oído interno consiste en un laberinto óseo externo localizado en la cápsula ótica de la parte petrosa del hueso temporal con un diámetro menor a 1,5 cm. y un laberinto membranoso interno de tal manera que el canal semicircular, el utrículo y el sáculo, son elementos membranosos que cohabitan dentro de un óseo. Dentro del laberinto membranoso se halla la endolinfa y estructuras sensoriales y el espacio que queda entre el

laberinto óseo y el membranoso está rodeado de perilinfa.

Una amplificación del canal semicircular denominada ampolla o ámpula contiene la cresta, órgano en que se ubican los receptores sensoriales, células pilosas similares a las que se encuentran en la cóclea, las cuales se localizan en una masa gelatinosa llamada cúpula, que bloquea una porción de la ámpula.

La endolinfa o líquido dentro de los canales semicirculares, resiste el movimiento en un primer momento cuando la cabeza empieza a girar (hecho que estimula la cúpula), para luego moverse a la misma velocidad que la cabeza. La aceleración angular se traduce al final en el ejercicio de una fuerza mecánica lateral que actúa sobre los cilios de las células pilosas.

Los sacos vestibulares (el utrículo y el sáculo) funcionan en formas muy distintas. Los cilios de las células pilosas se encuentran «sembrados» en una masa gelatinosa que contiene algo poco común: otoconias u otolitos, que son pequeños cristales de carbonato de calcio. El peso de los cristales determina que la masa gelatinosa cambie de posición al desplazarse la cabeza. Por lo tanto, el movimiento genera una fuerza mecánica sobre los cilios de las células pilosas receptoras. (2)(3)

Percepción vestibular e integración neurológica

Tanto las sensaciones vestibulares, como las visuales y las propioceptivas, comprenden el sentido del equilibrio. Si solamente fallase una de ellas, generalmente el problema puede pasar inadvertido. La contribución más gravitante parecería ser la del aparato vestibular. Los movimientos que se le imprime a la endolinfa excitan las células pilosas de las ampollas de los canales semicirculares y estas producen impulsos eléctricos que se transmiten por la porción vestibular del octavo par craneal o nervio auditivo, quien además tiene un segundo componente que es el nervio coclear.

Las células pilosas de los canales semicirculares y los sacos vestibulares son iguales a simple vista. Toda célula posee varios cilios de variable longitud.

La mayor parte de los axones en el nervio vestibular se sinaptan en el interior de los núcleos vestibulares del bulbo raquídeo, pero varios axones van directo al cerebelo. En todo caso, las neuronas de los núcleos vestibulares también envían sus axones al cerebelo (indirectamente), a la médula espinal, al mismo bulbo y a la protuberancia. Al parecer, en forma adicional existen proyecciones vestibulares en la corteza temporal. (2)

En general los investigadores creen que las proyecciones corticales son responsables de las sensaciones de vértigo, la actividad de las proyecciones al tallo cerebral inferior causan la náusea y el vómito que acompañan al mareo debido al movimiento. Luego de la sinapsis en los núcleos vestibular y oculomotor, se envían fibras eferentes hasta los músculos esqueléticos y oculomotores. La información que se ha transmitido causa una desviación de los ojos, con ágiles movimientos de tipo compensatorio con el fin de mantener fija la mirada y un aumento del tono de la musculatura estriada.

Cualquier cambio del mecanismo endolinfático puede alterar el control de los movimientos oculares. El nistagmo se define como un movimiento involuntario y rápido de los ojos de un lado a otro; ya sea en forma horizontal, vertical, rotatoria o mixta. Las alteraciones del laberinto tienen la tendencia a provocar nistagmo horizontal, los trastornos del tronco encefálico suelen generar nistagmo vertical y las lesiones retinianas nistagmo ocular (nistagmo lento, irregular y errático).

Las proyecciones en los núcleos del tallo cerebral que monitorizan los músculos del cuello tienen una participación clara en la posición erecta de la cabeza. Talvés las conexiones más importantes son las de los núcleos de los nervios craneales (3°, 4° y 6°) que controlan los músculos oculares.

Al caminar, la cabeza se estremece de alguna manera. El sistema vestibular realiza control directo sobre el movimiento ocular, con el fin de compensar los movimientos bruscos de la cabeza. Este proceso denominado reflejo vestíbulo-coclear mantiene una imagen

retiniana bastante estable.

Los individuos que han padecido daño vestibular, tienen limitaciones para ver cualquier cosa mientras caminan o corren. (2)(3)(8)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad auditiva.

- Los trastornos de la función del nervio coclear se evidencian como sordera y acúfenos (o tinnitus del latín tinniere que significa timbrar) que es la percepción de ruidos anormales del oído o la cabeza no causados por un estímulo externo. Pueden ser constantes, intermitentes y unilaterales o bilaterales. Este tipo de trastorno afecta por igual a ambos sexos, tiene una mayor prevalencia entre los 40 y 70 años de edad, y en ocasiones puede afectar a niños.

Hay varias causas etiológicas de acúfenos: 1)Tapones de cerumen, en los cuales desaparece el síntoma luego del retiro de la cerilla. 2)Medicamentos tales como el ácido acetilsalicílico, antibióticos aminoglucósidos y estimulantes como la nicotina y cafeína que pueden causar tinnitus transitorios. 3)Acúfenos más persistentes se pueden observar en la pérdida auditiva determinada por ruido, presbiacusia, hipertensión arterial, aterosclerosis, lesiones cefálicas e infección o inflamación coclear o del laberinto.

- La audición se conceptúa como un sentido especializado que aporta con la capacidad para captar la vibración de ondas sonoras. El oído humano es bastante sensible a las ondas en el intervalo de frecuencia de 1000 Hz. a 3000 Hz. La mayoría de personas no puede escuchar ondas que tienen una frecuencia mayor a los 20000 Hz. En países desarrollados hay tasas cercanas al 17% en lo referente a pérdida auditiva. La pérdida auditiva se clasifica básicamente en: 1)Leve: 26-40 dB. 2)Moderada: 41-55 dB. 3)Grave: 71-90 dB. 4)Profunda: 70 dB. o más en niños y 91 dB. o más en adultos.

En forma elemental hay que analizar la posibilidad que tiene el paciente para oír una voz susurrada o la vibración de un diapasón; con la condición de que cada oído sea valorado por separa-

do. Sin embargo, los déficits de audición pueden ser causados por:

- 1) Un déficit del mecanismo de conducción auditiva en el oído externo (cerumen impactado o cuerpo extraño u otitis externa) o en el oído medio (traumatismo, otitis media, otosclerosis y tumores).
- 2) Una alteración con pérdida auditiva neurosensitiva debida a traumatismo (lesión cefálica o ruido), infecciones del SNC (meningitis por ejemplo), afecciones degenerativas (presbiacusia), de origen vascular (aterosclerosis o sordera repentina), fármacos ototóxicos (estreptomizina, gentamicina, kanamicina salicilatos, etc), tumores (neurinoma acústico, meningioma o metástasis) e idiopática (enfermedad de Meniere). Las posibles patologías del sistema nervioso central también involucran a los tumores del mesencéfalo y esclerosis múltiple. Solamente las lesiones temporales bilaterales son productoras de sordera. (1)
- 3) Un daño mixto con pérdida conductiva y neurosensitiva, puede ser causado por afecciones del oído medio (barotraumatismo, colesteatoma y otosclerosis) y la fractura del hueso temporal con una lesión de la corteza del lóbulo temporal.
- Dentro del tratamiento se debe considerar que la pérdida auditiva puede tener muchas consecuencias. Determina una falla en la función comunicativa importante del lenguaje auditivo. Es evidente que el aislamiento social y la depresión son frecuentes en pacientes de la tercera edad con discapacidad auditiva. Además, los aspectos de seguridad, dentro y fuera de la familia se vuelven significativos. Con estos antecedentes el tratamiento de la pérdida auditiva varía desde la extracción de un tapón de cerumen, reconstrucción del tímpano, el apoyo familiar y del círculo inmediato, el uso de auxiliares auditivos y la opción de los implantes cocleares.

Obviamente a todo esto se suma la fundamental actuación esti-

mulante de un tratamiento integral de rehabilitación y de terapia de lenguaje en particular con sus diferentes métodos y técnicas, que inclusive hagan más útiles las técnicas de intervención quirúrgica y la adaptación a auxiliares auditivos e implantes de distinto tipo. (3)(4)

Desde el punto de vista de rehabilitación en otras patologías, tanto con fines de estimulación como terapéutico la musicoterapia tiene un papel importante. Es obvio pensar que la música no es un medio curativo por si misma, en vista de que no existe una acción que pueda sanar por si sola una determinada alteración. Sin embargo, tiene importancia en la creación de estímulos, en su potencial recreativo, en la expresión de conocimientos y en la sensación de bienestar que conlleva. A modo de ejemplo, la musicoterapia es de importante ayuda como complemento del abordaje psicológico en el adulto mayor, por su apoyo para el bienestar emocional del mismo. (60)(61)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad vestibular.

- Las alteraciones de la función del nervio vestibular involucran al mareo o vértigo y nistagmo. Como es conocido el nistagmo se refiere a los desplazamientos oculares rítmicos y oscilatorios no voluntarios que preservan la fijación de los globos oculares en objetos estables del campo visual durante los movimientos angulares y rotacionales de la cabeza y por lo tanto es fundamentalmente un trastorno en el control reflejo de los músculos extraoculares, que es una función de los conductos semicirculares. El nistagmo ha sido clasificado de acuerdo con la dirección del movimiento ocular en vertical, horizontal, rotatorio (de torsión) o mixto. El nistagmo espontáneo que sucede sin movimiento de la cabeza o estímulos visuales siempre es patológico.
- Por su lado el vértigo es un trastorno de la función vestibular en la que tiene lugar una ilusión de movimiento. Dentro de ella, la persona podría estar estacionaria y el ambiente en movimiento (lo que se denomina vértigo objetivo) o la persona podría estar en movimiento y el ambiente estacionario (denominado vértigo

subjetivo). El vértigo o mareo puede ser consecuencia de trastornos vestibulares centrales o periféricos. Aproximadamente el 85% de las personas con vértigo poseen un trastorno vestibular periférico, mientras que solo el 15% presenta un trastorno central.

El mareo por movimiento es un tipo de vértigo fisiológico normal. Es ocasionado por la estimulación rítmica y a repetición del sistema vestibular, como sucede en un viaje terrestre, aéreo o en barco. La gravedad del mareo por movimiento suele mejorar con la exposición repetida.

Comúnmente los impulsos nerviosos se transmiten de forma refleja desde los conductos a través del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y el fascículo longitudinal medial hasta los núcleos de los pares craneales motor ocular común (tercero), patético (cuarto) y motor ocular externo (sexto), que regulan los músculos extraoculares. El cerebelo es el órgano encargado de auxiliar en la coordinación de los movimientos musculares.

- La función vestibular puede analizarse por medio de pruebas calóricas, que pueden incluir elevación y descenso de la temperatura en el conducto auditivo externo, que genera corrientes de convección en la endolinfa de los conductos semicirculares y excita las terminaciones del nervio vestibular. Las causas del vértigo incluyen enfermedades del laberinto, como la enfermedad de Meniere. Las alteraciones del nervio vestibular, los núcleos vestibulares y del cerebelo pueden ser los responsables. La esclerosis múltiple, los tumores y las lesiones vasculares del tronco cerebral también son productoras de vértigo.
- En el tratamiento y de acuerdo a la causa, el vértigo puede ser tratado por medios farmacológicos. Hay dos clases de medicamentos para tratar el vértigo. El primer tipo son los fármacos que se usan para eliminar la ilusión de movimiento, en el que se incluyen antihistamínicos y anticolinérgicos que suprimen el sistema vestibular. Dentro de la segunda clase se ubican medicamentos que alivian la náusea y el vómito que suelen acompañar a la alteración.

Los ejercicios de rehabilitación vestibular son adecuados para tratar los trastornos vestibulares periféricos. El programa incluye ejercicios para habituarse, ejercicios de reentrenamiento del equilibrio y un programa de acondicionamiento general de ejecución domiciliaria. La terapia para habituarse aprovecha la fatiga fisiológica de la respuesta neurovegetativa al movimiento reiterativo o estimulación posicional y se ejecuta con el fin de disminuir el vértigo inducido por los movimientos, inestabilidad o mareo. Los ejercicios se seleccionan para reeditar la sintomatología vestibular y se repiten dos veces al día.

Por su lado, los ejercicios de reentrenamiento del equilibrio consisten en actividades orientadas a mejorar componentes individuales del equilibrio que podrían ser anormales. Los ejercicios de acondicionamiento general, se especifican según las preferencias y la forma de vida del paciente. Son recomendables cinco veces a la semana. (3)(4)

- Se han realizado estudios mediante la aplicación de consolas de realidad virtual con video juegos en rehabilitación vestibular, con el fin de mejorar la inestabilidad en pacientes adultos mayores. Se ha podido verificar un incremento en el equilibrio y mejoría en la calidad de vida, previniendo caídas en los ancianos. La utilidad es adecuada si paralelamente se aplica un programa de rehabilitación convencional. Por otro lado, desde el punto de vista psíquico, resulta motivante para el cumplimiento del tratamiento e incremento de la interacción social, en razón de la motivación que producen en comparación con las terapias tradicionales.

De igual forma otros estudios han ratificado lo mencionado al observar una merma de la percepción de discapacidad, un incremento en las valoraciones del índice dinámico de la marcha y un progreso en la estabilidad de la mirada luego de la terapia. Se trata de una técnica sin complicaciones, que no reduce los beneficios de las terapias de rehabilitación vestibular convencionales y posiblemente colabore con el cumplimiento de un plan de ejercicios. (53)(54)(55)

LA PIEL

Anátomo-fisiología de la piel

El ser humano capta impresiones desde el mundo exterior y desde el interior del propio cuerpo por medio de terminaciones nerviosas sensitivas especiales o receptores. La piel consta de tejido celular subcutáneo, dermis y epidermis; y contiene varios receptores dispersos en estas capas.

Una de sus funciones está en la regulación térmica al producir sudor (enfriando el cuerpo), o bien al restringir la circulación sanguínea (conservando el calor). La piel con vello contiene terminaciones nerviosas no encapsuladas o libres que se hallan ampliamente distribuidas por todo el cuerpo (que se encuentran debajo de la piel). Se encuentran en fascias, ligamentos, cápsulas articulares, tendones, periostio, pericondrio, conductos de Havers del hueso, membrana timpánica, pulpa dental y el músculo. También se pueden encontrar terminaciones libres entre las células epiteliales del tracto digestivo, cornea, piel y en los tejidos conjuntivos incluida la dermis.

La mayor parte de estas terminaciones captan el dolor, en tanto que otras son sensibles al tacto grosero, presión, sensaciones de cosquilleo y probablemente el frío y el calor.

También existen corpúsculos de Ruffini, que se localizan en la dermis de la piel pilosa. Cada corpúsculo está compuesto de algunas fibras nerviosas amielínicas grandes. Este tipo de mecanorreceptor de adaptación lenta son receptores de distensión, que responden cuando se estira la piel y a la vibración de baja frecuencia.

Los corpúsculos de Pacini son los receptores sensoriales más grandes del cuerpo y se hallan distribuidos en forma abundante en dermis, pezones, tejido celular subcutáneo, ligamentos, cápsulas articulares, pleura, pericardio y genitales externos. Su tamaño, 0.5 x 1.0 mm, los hace visibles a simple vista. Se trata de un mecanorreceptor de adaptación rápida que puede dar respuesta hasta 600 estímulos por segundo. Son sensibles al tacto, en particular a la vibración.

Los corpúsculos de Meissner se encuentran en las papilas dérmicas (pequeñas protuberancias de la dermis que se proyectan hacia la epidermis), especialmente en la palma de la mano y en la planta del pie, pero además en la piel del pezón y en los genitales externos. Estos órganos terminales se inervan con dos o seis axones y presentan sensibilidad al tacto. Capacitan a un individuo para diferenciar entre dos estructuras puntiformes cuando están ubicadas cercanas sobre la piel.

Los discos de Merckel son receptores en forma de domo que se hallan tanto en las zonas lampiñas como en las partes velludas de la piel, localizándose en la base de la epidermis, en los mismos lugares que los corpúsculos de Meissner, junto a los ductos sudoríparos. A diferencia de los corpúsculos de Meissner que son de adaptación rápida, los discos de Merckel transmiten una señal inicial fuerte que baja de intensidad y que adicionalmente son de adaptación lenta. También son sensibles al tacto y son responsables de dar señales equilibradas que facilitan la captación continua del tacto sobre la piel. (2)(4)

MECANORRECEPTOR	FUNCIÓN	LOCALIZACIÓN
Corpúsculos de Meissner	Responden ante exploración táctil y presión dinámica.	Piel sin pelo
Discos de Merckel	Respuesta a la presión ligera estática.	Toda la piel, alrededor de folículos pilosos
Corpúsculos de Pacini	Reaccionan ante la presión profunda y la vibración.	Tendones, membranas interóseas, vísceras y tejido subcutáneo.
Terminaciones de Ruffini	Responden al estiramiento de los tejidos (piel)	Toda la piel, ligamentos y tendones

Percepción de la estimulación cutánea.

La triada de cualidades más gravitantes de la estimulación cutánea son: el tacto, la temperatura y el dolor.

- 1) Tacto: El sistema táctil transmite información sensitiva de presión, tacto y vibración; y se cataloga como el sistema somato-sensorial básico. Si se pierde el sistema táctil, se presenta la anestesia total de la parte del cuerpo afectada. Como se ha podido ver la sensación del tacto es el fruto de la estimulación de los receptores táctiles en la piel y en tejidos que se encuentran inmediatamente por debajo de la misma, de la presión por la deformación de los tejidos que se encuentran a mayor profundidad y de la vibración por señales sensitivas repetidas.

La sensibilidad a la presión y a la vibración es provocada por el movimiento de la piel. Los corpúsculos de Pacini detectan en particular la vibración, pero no la vibración constante. Es evidente que al aplicar un estímulo moderado constante a la piel por un tiempo, después de pasados varios minutos, deja de producir cualquier sensación. En este caso, los receptores se adaptan a un estímulo constante, como es el típico ejemplo del reloj de pulsera. Si el caso es valoración de pesos, son mejores los juicios de estimación con la mano preferida y al revés los juicios sobre textura son apreciablemente superiores cuando se realizan con la mano no preferida, ya sea en sujetos diestros o zurdos. En todo caso los sentidos corporales funcionan en forma dinámica con el sistema motor con el fin de brindar información útil sobre los objetos que tienen contacto con nuestra piel. (2)

(101)

- 2) Temperatura: La sensibilidad térmica es valorada por tres tipos de receptores: frío, calor y dolor. Los receptores de calor y frío están ubicados inmediatamente por debajo de la piel en puntos discretos y separados. En varias áreas, existen más receptores al frío que al calor, así se han cuantificado entre tres a diez veces más, en algunos sitios. Los labios tienen 5 veces más receptores al frío que la misma unidad de superficie del dedo. (1)

Los receptores al calor reaccionan de manera proporcional a aumentos de la temperatura de la piel entre 32 y 48 grados centígrados y receptores al frío ante temperaturas que oscilan entre 10 y 40 grados centígrados. Los receptores térmicos del dolor son excitados sólo por temperaturas extremas como por ejemplo el frío que congela (cuando la temperatura baja de 10 grados) y calor que quema (cuando la temperatura se halla por encima de 40 grados). Al igual que en el tacto, también existe un proceso de adaptación en la sensibilidad térmica. La adaptación a la temperatura ambiente puede demostrarse colocando una mano en una cubeta caliente y la otra en una cubeta de agua fría hasta que ocurra cierto nivel de adaptación. Si ambas manos son sumergidas simultáneamente en agua a temperatura ambiente, se percibirá calor en una mano y frío en la otra. (2)

- 3) Dolor El término nocicepción tiene un significado: "sensación de dolor": Los estímulos nociceptivos se conceptúan objetivamente como estímulos de tal intensidad que causan daño tisular. En referencia a la integración neurológica y percepción del dolor los axones somatosensoriales de la piel, músculos o de los órganos internos entran al sistema nervioso central por medio de los nervios espinales. Los que se encuentran en la cabeza y entran en la cara, en principio lo realizan, por medio del nervio trigémino (quinto par craneal).

Los axones que transmiten información perfectamente localizada (tacto fino), ascienden por las columnas dorsales de la sustancia blanca de la médula espinal hacia los núcleos inferiores del bulbo. Desde allí, los axones cruzan al cerebro y ascienden por el lemnisco medial hasta los núcleos ventrales posteriores del tálamo que representan los núcleos de relevo de las sensaciones somáticas. Finalmente los axones del tálamo se proyectan a la corteza somatosensorial primaria y que de igual forma direccionan axones a la corteza somatosensorial secundaria. La agnosia táctil es una alteración en el reconocimiento que no se debe a defectos sensoriales elementales, retardo mental, trastornos de la atención, afasias o estímulos externos no familiares. (100)

Al contrario los axones que transmiten información mal localizada, como el dolor o la temperatura, concretan sinápsis con otras neuronas tan pronto como entran a la médula espinal.

Los axones de estas neuronas cruzan al otro extremo de la médula espinal y ascienden por el tracto espinotalámico, a los núcleos ventrales posteriores del tálamo. La corteza somatosensorial posee células dispuestas en columnas y las neuronas de cada columna responden a un tipo específico de estímulo aplicado a una determinada parte del cuerpo.

En general el dolor, tiene un efecto constructivo, hace más bien que mal y es muy importante para nuestra existencia. Sin embargo, la percepción del dolor puede modificarse por efecto de los opiáceos, por hipnosis, por placebos, por emociones e incluso por acupuntura.

De igual forma, algunos eventos del entorno disminuyen la percepción del dolor, tal es el caso de la tranquilidad emocional. Otras veces las personas perciben el dolor pero no les preocupa debido al uso de tranquilizantes. Se ha definido que la estimulación eléctrica de determinadas zonas del cerebro puede causar analgesia, por activación de los mecanismos nerviosos que son causantes de la liberación de los opiáceos endógenos. (2)(3)(4)

También se debe considerar que hay formas especiales de dolor como por ejemplo el «miembro fantasma», que se desarrolla luego de una amputación y que ha sido reportado como sensaciones de frío, presión, calor, dolor, humedad, comezón, sudor, y punzadas; en el miembro que ya no existe. Cuando los nervios son cortados, los extremos proximales tienden a formar nódulos conocidos como neuromas, que son determinantes del dolor. La explicación se remite a la actividad remanente de los axones sensoriales pertenecientes al miembro amputado. La localización más frecuente se da en las partes distales de los miembros, dedos y palmas en extremidades superiores; planta, empeine y tobillo en las extremidades inferiores, con una presentación clínica variada. La intensidad del

dolor fantasma en la escala visual análoga (EVA) de 10cm. ha sido catalogada entre 2,7 y 7,7.

Por otro lado, se considera que el cerebro continúa mandando mensajes al miembro perdido, ya que no se ha producido una reconstrucción psíquica y cerebral de las funciones referentes a la parte perdida. Sin embargo, no existe un mecanismo que explique adecuadamente el dolor fantasma, los diversos modelos explicativos, como se puede ver, están fundamentados en alteraciones de los nervios periféricos, el ganglio de la raíz dorsal, la médula espinal y la corteza cerebral (103)

Desde el punto de vista del psicoanálisis, el miembro fantasma se lo conceptúa como el dolor representado por el objeto perdido que no ubica una razón de ser, en donde el paciente padece una cierta alucinación de que la extremidad permanece aún presente, produciendo un malestar no solo físico sino psíquico. (80)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad sensitiva.

- La percepción táctil es una función mental humana que representa una organización anatómica y funcional compleja. Un trastorno en uno de los componentes funcionales participantes causa un déficit en el reconocimiento de los objetos o sus cualidades. Generalmente estos pacientes aplican estrategias compensatorias para adaptarse a las actividades de la vida diaria. (100)
- La regeneración de los axones motores , sensitivos y autónomos, es factible en los nervios periféricos y al parecer se halla relacionada con la presencia de tubos endoneurales y de las cualidades específicas de las células de Schwann. Los primeros signos y síntomas de una neuropatía periférica se observan en aquellas neuronas con línea de comunicación más larga, es decir, los pies y los miembros inferiores, seguidos cercanamente por las manos. El dolor crónico relacionado con neuropatía no es fácil de manejar, pero tienen utilidad: la estimulación nerviosa transcutánea (TENS) y la acupuntura. Es posible también la

utilidad de la magnetoterapia y especialmente de la farmacoterapia.

Las categorías de injuria nerviosa periférica incluyen:

1. Neuropraxia. Que es el bloqueo temporal de la conducción e interrupción de la función fisiológica sin lesión anatómica y sin regeneración waleriana. La neuropraxia se distingue por la conservación de varias modalidades sensitivas preservando la conducción nerviosa y ausencia de potenciales de denervación (fibrilaciones).
 - 2) Axonotmesis. Se destaca por la conservación del andamiaje conectivo de los nervios. Desde el punto de vista clínico hay poca diferencia entre axonotmesis y neurotmesis. En los dos casos hay pérdida distal de la conducción nerviosa y son evidentes los potenciales de denervación. Aquí existe degeneración waleriana (el axoplasma se fragmenta y es absorbido por células del tejido conectivo), sin embargo, no hay sección completa del tronco nervioso, que si existe en la neurotmesis.
 - 3) Neurotmesis. En esta circunstancia existe degeneración waleriana asociada a sección completa del tronco nervioso. Aquí hay una probabilidad más baja de recuperación debido a que las fibras regeneradoras a partir del muñon proximal pueden ser orientadas a un destino incorrecto en el muñon distal; en otras palabras fibras cutáneas que se introducen en fibras nerviosas incorrectas o nervios motores que no inervan los músculos correctos. En base a la misma consideración, si los nervios mixtos (los que poseen fibras sensitivas, motoras y neurovegetativas) son completamente seccionados, las posibilidades de una recuperación satisfactoria son mucho menores que en los casos de nervios puramente sensitivos o puramente motores.
- Los nervios tienen una velocidad de regeneración de un milímetro por día o una pulgada por mes. La velocidad de mejoría es mayor en niños y también es mayor en las lesiones más proximales. La reparación de lesiones nerviosas por vía quirúrgica que ha sido posdatada por un lapso de 18 meses o más ensom-

brece el pronóstico. En las lesiones nerviosas de la muñeca se debe inmovilizar por tres semanas y limitar la dorsiflexión. En la reparación del nervio ciático se debe evitar la flexión de rodilla y cadera por tres meses. Este tiempo debe ser respetado en el caso del miembro inferior. Además se debe proteger la sutura inmovilizando la rodilla en flexión. (14)

Un tratamiento de rehabilitación insuficiente ya sea en terapia ocupacional o en terapia física sobre los tejidos afectados (sobre todo los músculos paralizados), dará lugar a su degeneración tiempo antes de que los axones motores regeneradores los hayan alcanzado. En este sentido, factores adicionales como la presencia de tejido muscular interlesional, tejido fibroso proliferante, o la presencia de infección en el sitio de la herida interfieren de modo gravitante en el proceso de regeneración.

- La degeneración axonal (Gombault): En este tipo de reacción patológica se atrofian las prolongaciones nerviosas y el soma con descomposición de la mielina lo cual desemboca en una regeneración lenta e incompleta. En la degeneración segmentaria hay pérdida de mielina en secciones (usualmente proximal) y comúnmente lleva a una recuperación rápida y completa.

En la degeneración waleriana el axón y la mielina presentan desorganización. La desmielinización se da cierto lapso después del daño axonal. El soma sufre cromatolisis y la recuperación es lenta y a menudo incompleta. En el síndrome de Guillain Barre (polineuropatía desmielinizante), la recuperación completa de los pacientes se la consigue en casos de buen pronóstico en tres a seis meses, pero el tiempo promedio más común se lo halla entre uno a dos años.

Es importante indicio de recuperación un signo de Tinel intenso y doloroso a nivel de la injuria nerviosa, lo que indica la formación de un neuroma; por el contrario, cuanto más intenso y progresivo es el signo mencionado, y cuanto más débil a nivel de la lesión, mejor es el pronóstico. Los nervios no mixtos, como el musculocutáneo, se rehabilitan por lo común mejor que los nervios mixtos como el mediano o cubital. En las lesiones nerviosas

irrecuperables pueden optarse por transferencias musculares cuyo requisito es poseer articulaciones móviles y con un miembro flexible. El músculo motor a transferirse debe tener fuerza normal o cercana a lo normal.

- Como hemos referido anteriormente, un fenómeno curioso que despierta mucho interés es la presencia de la sensación del “miembro fantasma” que se produce luego de la amputación de un miembro y en la cual algunos pacientes continúan percibiendo sensaciones de este. Este trastorno suele evidenciarse en la amputación de extremidades, extirpación de los ojos, de lengua, extracciones dentales, mastectomías, amputaciones de pene, extracciones de segmentos de vejiga e intestino e incluso casos con ausencia de miembros debido a problemas congénitos.

La hipótesis más aceptada se basa en los retoques de la reorganización cortical luego de la amputación, después de amplias experiencias motrices y sensorio-perceptivas en la vida (teoría del S.N.C.). Al parecer las áreas cerebrales en las que se proyectaban las señales dependientes del miembro amputado empiezan a recibir estímulos de las regiones adyacentes y dichas señales son erróneamente interpretadas como provenientes del miembro que ya no existe. También se ha promulgado la teoría del sistema nervioso periférico, según la cual los nervios seccionados transmiten estímulos al tálamo y a la corteza cerebral. Finalmente la teoría psicogénica en donde el desajuste a la amputación, la depresión y la actitud negativista inicial a la cirugía tienen su papel. Este hecho mejora con prótesis que cada vez más se asemejan anatómicamente y funcionalmente a las extremidades reemplazadas, pudiéndose hablar hoy de prótesis robóticas y biónicas, pies con movimientos activos, rodillas con microprocesadores, manos muy móviles y con dígitos independientes; que dentro del tratamiento de rehabilitación pueden facilitar la solución del problema.

En el tratamiento medicamentoso del dolor fantasma se ha utilizado paracetamol, AINES, tramadol, opioides, antidepresivos (amitriptilina y duloxetina), anticonvulsivos (pregabalina y gaba-

entina), calcitonina, antagonistas NMDA y TENS. (85) (103)

- En la medida que la lesión traumática en el sistema nervioso central produce varias discapacidades importantes que en gran medida son irreversibles, los neurobiólogos estimulan con entusiasmo la investigación en este campo. Es evidente que existen diferencias en el ámbito del sistema nervioso periférico y del sistema nervioso central. Últimamente la regeneración nerviosa en animales estimula la posibilidad de trabajos de investigación a futuro. (4)(10)(14)

EL GUSTO

Anátomo-fisiología del gusto

El nervio facial a más de inervar los músculos faciales, transmite el gusto de los dos tercios anteriores de la lengua. Contiene fibras motoras parasimpáticas que envía hacia las glándulas salivales y la cuerda del tímpano. Por su parte el nervio glosofaríngeo transmite la sensibilidad de la faringe, el tercio posterior de la lengua, la membrana timpánica, además de contener fibras secretoras hacia la glándula parótida.

Para que una sustancia pueda ser degustada, sus componentes moleculares deben disolverse en la saliva y excitar los receptores del gusto en la lengua. Existen cuatro cualidades del sabor principales: amargo, ácido, dulce y salado. Una cualidad aún en estudio es el umami que se refiere al sabor del glutamato monosódico, sustancia saborizante de la cocina asiática y al sabor de aspartato. Finalmente se ha descrito una sexta cualidad del gusto: el sabor graso, ya que parte de las moléculas grasas se rompen en ácidos grasos por la acción de una enzima: la lipasa lingual. Se han identificado receptores acoplados a proteína "G", como detectores de ácidos grasos en la boca (Cartoni y cols, 2010). El sabor en contraposición al gusto, es un compuesto de olfato y gusto. Una persona anósmica, tendrá confusión en la captación de sabores. (2)

Si se hace referencia a la anatomía de la papilas y células gustativas, es pertinente decir que existen cuatro tipos de papilas o protu-

berancias de la lengua: calciformes, fungiformes y foliadas. Estas últimas se hallan a los lados de las dos primeras. La lengua, el paladar, la faringe y la laringe contienen en forma aproximada 10.000 papilas gustativas. Los botones gustativos sensibles a distintas cualidades del gusto se encuentran distribuidos en diversas partes de la lengua. (Fig. 18)

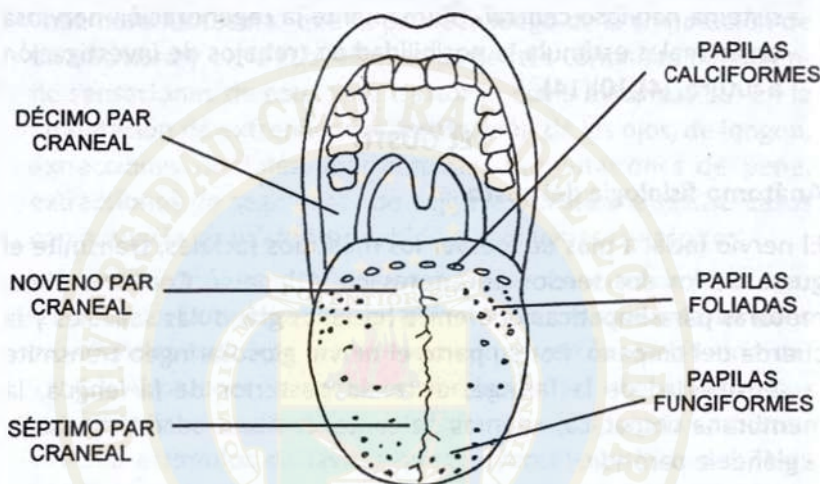


Fig. 18. Anatomía de la cavidad bucal

La punta es más sensible a lo dulce y lo salado; los lados, a lo ácido, y la parte posterior, la garganta y el paladar suave, a lo amargo. En adición, el centro sería más sensible al umami. Este último vocablo proviene del idioma japonés y significa agradable o sabroso y al momento es uno de los cinco sabores básicos, aunque aún no están claros los mecanismos moleculares exactos responsables del sabor umami. En el año 2001, el biólogo e investigador Charles Zuker halló receptores gustativos específicos del umami en la lengua de seres humanos y otros animales.

En el 2004, Scott encontró dos familias de receptores responsables de la detección de sabores dulce, amargo y umami denominados T1R1 y T1R3. Como ya se mencionó, en los seres humanos existen sólo dos aminoácidos que desencadenan la sensación gustativa del

umami: el glutamato monosódico y el aspartato. Es fundamental puntualizar que tanto el gusto dulce como el umami reciben aceptación y agrado al ser digeridas, lo que se explica por el único receptor que tienen en común: T1R3. Es evidente que el umami hace que algunos alimentos sean más palatables y por ello es condimento frecuente. Por consiguiente, ha sido asociado con el aumento de ingesta de alimentos y la obesidad. Curiosamente el uso excesivo de glutamato empeora el gusto de las comidas (104)

Los receptores del gusto poseen microvellos que se proyectan por los poros del botón gustativo. Forman sinápsis con dendritas de neuronas sensoriales que transmiten la información gustativa al cerebro. Los receptores tienen una vida activa de solamente 10 días y la transmisión sináptica al parecer es química. (1)(2)(4)(8) (97)

Integración neurológica y percepción de la información gustativa

Lo más probable es que la molécula probada se ligue con un receptor y produzca cambios en la permeabilidad de la membrana, lo que provoca potenciales receptores. Distintas sustancias se unen con diferentes tipos de receptores, generando sensaciones de gusto. Al parecer, el receptor de lo salado no es más que un simple canal de sodio y el ion al ingresar a la célula gustativa la despolariza, desencadenando potenciales de acción que provocan que la célula libere un neurotransmisor. Si bien es cierto que los cationes de las sales, sobre todo los cationes sodio, son los principales responsables del gusto salado, no es menos cierto que los aniones también contribuyen en menor medida.

Los receptores de lo ácido responderían a los iones de hidrógeno presentes en las soluciones ácidas y parecen que se vinculan mediante la formación de uniones con los canales del potasio. La intensidad de la sensación gustativa en el sabor ácido o agrio es de tipo directamente proporcional, es decir, cuanto más ácido sea un alimento, más potente se vuelve dicha sensación.

En la detección de lo dulce y lo amargo participan, según parece, las proteínas G y los segundos mensajeros. En el caso del sabor dul-

ce no está originado por una sola clase de sustancias químicas. Entre las sustancias que lo originan figuran los azúcares, glicoles, alcoholes, aldehídos, cuerpos cetónicos, amidas, ésteres, ciertos aminoácidos, algunas proteínas pequeñas, los ácidos sulfónicos, los ácidos halogenados y las sales inorgánicas de plomo y berilio. Es obvio que la mayoría de las sustancias que generan el sabor dulce son compuestos orgánicos.

En relación al sabor amargo al igual que el sabor dulce, no está originado por un único tipo de agente químico. En este caso, una vez más las sustancias que lo generan son casi todas orgánicas. Dos clases particulares tienen una especial posibilidad de causar sensaciones de sabor amargo: 1) Las sustancias orgánicas de cadena larga que contienen nitrógeno, y 2) Los alcaloides.

El segundo mensajero que se ha mencionado ocluye los canales de potasio del cuerpo de las células gustativas. Dicho cierre despolariza la membrana y produce potenciales de acción. Sin embargo y específicamente en el caso del sabor amargo, a más de la liberación de ATP, existe en el proceso liberación de calcio.

Los receptores que son sensibles al umami están ligados a la gustaducina y la transducina vinculadas con el sabor amargo y dulce. No obstante, un receptor gustativo puede responder al sabor dulce o el umami pero no a ambos.

La información gustativa se transmite por medio de tres nervios craneales. La información de la parte anterior de la lengua viaja a través de la cuerda del tímpano que es rama del nervio facial (7° par craneal). Los receptores del gusto en la parte posterior de la lengua envían información a través de la rama lingual del nervio glosofaríngeo (9° par craneal) y del nervio vago (10° par craneal) que lleva información de receptores del paladar y la epiglotis.

La primera estación transmisora del gusto es el núcleo del tracto solitario, situado en el bulbo y las neuronas sensibles al sabor de este núcleo envían sus axones al núcleo talámico ventral postero-medial, que de igual forma capta información somato-sensorial del

nervio trigémino. Desde el tálamo, las neuronas de tercer orden se dirigen hacia la corteza gustativa primaria, localizada en la corteza frontal insular anterior y opercular adyacente, así como al polo inferior de la circunvolución poscentral en la corteza cerebral parietal, en la región donde se produce su giro hacia la profundidad de la cisura de Silvio. (2) (98)(Fig. 19)

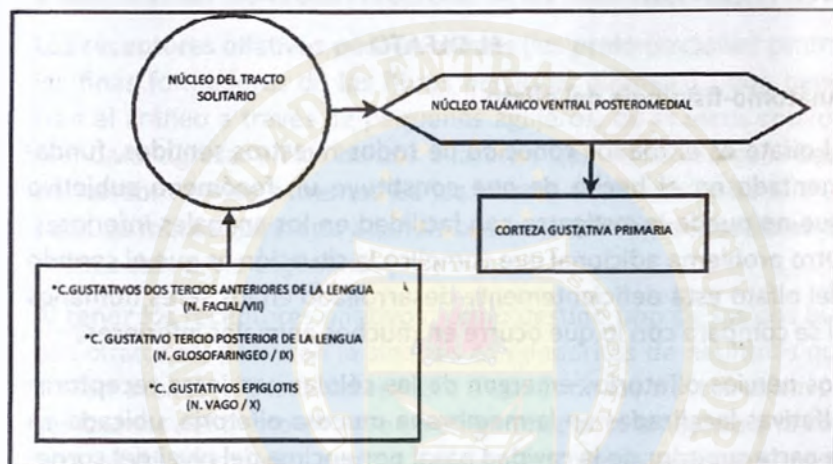


Fig. 19. Vías neurológicas de la percepción gustativa

Según esta descripción de las vías gustativas, es claro que mantienen un estricto paralelismo con las vías somatosensitivas procedentes de la lengua. Desde el tracto solitario, abundantes señales gustativas se transmiten en forma directa por el propio tronco del encéfalo hacia los núcleos salivales superior e inferior, y estas zonas mandan mensajes hacia las glándulas submandibular, sublingual y parótida que sirven para controlar la secreción de saliva durante la ingestión y la digestión de la comida.

A diferencia de la gran mayoría de las modalidades sensoriales mencionadas, el gusto está representado ipsilateralmente en el cerebro. La información gustativa también llega a la amígdala, al hipotálamo y al cerebro frontal basal adyacente.

En lo referente a codificación nerviosa del sentido del gusto, casi

todas las fibras en la cuerda del tímpano son sensibles a más de una calidad de sabor. Sin embargo, la mayoría muestra una preferencia por alguna de las cuatro modalidades principales. En términos generales, las cualidades o sabores del gusto están representadas en las diferentes áreas de la corteza y por ejemplo las neuronas sensibles al cloruro de sodio se encuentran dispersas en toda el área. (1)(2)(4)(8)

EL OLFATO

Anátomo-fisiología del olfato

El olfato es el menos conocido de todos nuestros sentidos, fundamentado en el hecho de que constituye un fenómeno subjetivo que no puede investigarse con facilidad en los animales inferiores. Otro problema adicional que complica la situación es que el sentido del olfato está deficientemente desarrollado en los seres humanos si se compara con lo que ocurre en muchos animales inferiores.

Los nervios olfatorios emergen de las células nerviosas receptoras olfativas localizadas en la membrana mucosa olfatoria, ubicada en la parte superior de la cavidad nasal por encima del nivel del cornete superior. El estímulo del olor está conformado por sustancias volátiles cuyo peso molecular se sitúa en el rango del 15 a 300. Casi todos los compuestos son orgánicos, sin embargo, muchas sustancias que cumplen con esos criterios no tienen un olor específico y se ignora las razones para ello. Existen en el ser humano seis millones de células receptoras olfativas y su vida es considerablemente más larga que la de las células receptoras del gusto.

Los receptores olfativos se encuentran en dos porciones de membrana mucosa (epitelio olfativo), cada cual con un área cercana a una pulgada cuadrada. El aire que penetra en las fosas nasales, se proyecta a la cavidad nasal, hasta llegar a los receptores olfativos. Los receptores olfativos son neuronas bipolares cuyos cuerpos celulares se encuentran inmersos en la mucosa olfativa que recubre la placa cribiforme, un hueso situado en la base de la parte anterior del cerebro.

Cada célula receptora bipolar tiene una prolongación periférica gruesa que alcanza la superficie de la mucosa y una prolongación central fina. Desde la prolongación periférica gruesa, nacen una serie de cilios cortos (los cilios olfatorios) que penetran en el interior de la capa de moco que cubre la superficie de la membrana mucosa. Al parecer las moléculas olorosas se disuelven en el moco y estimulan las moléculas receptoras de los cilios olfativos.

Los receptores olfativos poseen axones (las prolongaciones centrales finas formadoras de las fibras nerviosas olfativas), que penetran al cráneo a través de pequeños agujeros, de la placa cribiforme, para ingresar en los bulbos olfatorios que se ubican en la base del cerebro en los extremos de los tractos olfativos similares a un tallo. La mucosa olfatoria además contiene terminaciones libres de axones del nervio trigémino. (2)

Al tener los receptores olfativos como destino uno de los dos bulbos olfatorios, permiten la sinapsis con dendritas de neuronas que envían axones al resto del cerebro a través de los tractos olfativos. Los axones del tracto olfativo se dirigen hacia la amígdala y la corteza olfativa primaria, que se halla en la corteza piriforme, parte del lóbulo límbico. Estos axones también se conectan con la corteza entorrinal y a su vez dichas estructuras se proyectan al hipotálamo y al tálamo dorsomedial, que finalmente se comunican con la corteza órbito-frontal. Algunos autores, niegan indicios de función olfatoria al sistema límbico, pero reconocen la importancia que tiene el hipotálamo como la principal vía eferente de dicho lóbulo o sistema. (Fig. 20)

En los últimos años se ha descubierto una vía olfatoria más reciente que atraviesa el tálamo, y pasa por su núcleo dorsomedial, llegando después al cuadrante lateroposterior de la corteza orbitofrontal. Según los estudios con monos, este sistema más moderno probablemente interviene en el análisis consciente de los olores.

Por lo tanto, al parecer hay un sistema olfatorio primitivo que se preocupa de los reflejos olfatorios básicos, un sistema antiguo que aporta un control automático pero en parte adquirido sobre el con-

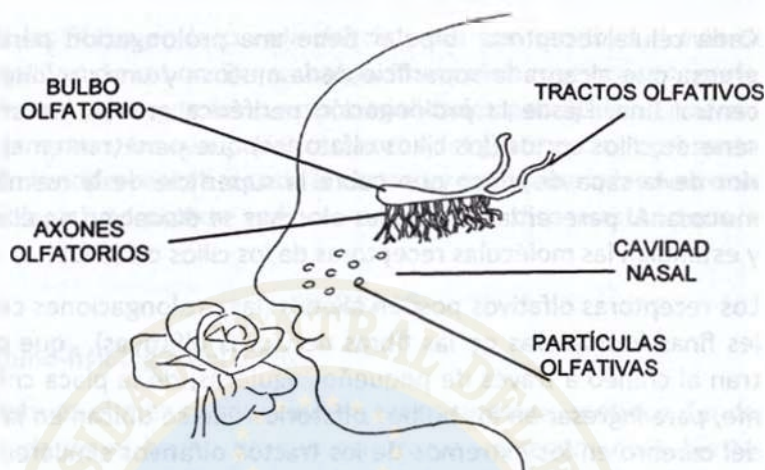


Fig. 20. Anatomía del sentido olfativo

sumo de comida y el rechazo a los alimentos tóxicos y nocivos, y un sistema moderno que es asimilable a la mayoría de los demás sistemas sensitivos corticales y se aplica a la percepción consciente y el análisis del olfato.

Dentro del análisis fisiológico, inclusive la concentración más minúscula de un producto oloroso específico pone en marcha un efecto en cascada que da apertura a una proporción elevadísima de canales de sodio. Este proceso justifica la exquisita sensibilidad de las neuronas olfatorias incluso frente a la cantidad más minúscula de sustancia olorosa. La mayor parte de las sustancias olorosas generan una despolarización de la membrana en la célula olfatoria, lo que disminuye el potencial negativo de la célula desde su valor normal de -55 mV hasta -30 mV o menos aún: es decir, altera el voltaje en un sentido positivo. (1)(2)(4)

Integración neurológica y percepción de la información olfativa

La corteza órbito-frontal también capta información gustativa; por lo tanto, podría encontrarse involucrada en la combinación del gusto-olfato, es decir, en el sabor. Por su lado, el hipotálamo al recibir información olfativa, quizá sea fundamental en el acto de aceptar o rechazar los alimentos. (Fig. 21)

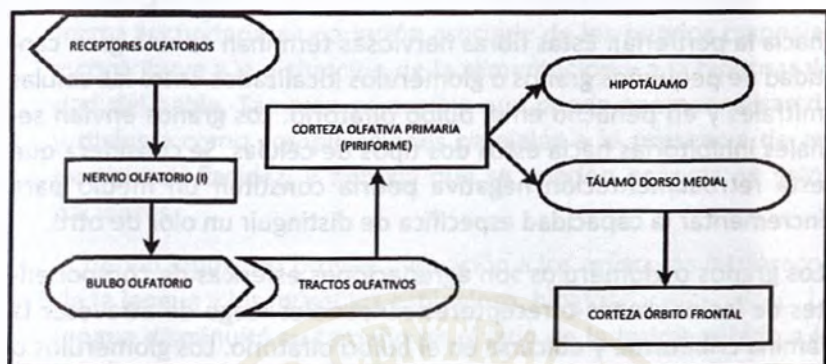


Fig. 21. Vías neurológicas de la percepción olfativa

Los cilios olfativos poseen receptores que son estimulados por las moléculas del olor. Hay una proteína «G» específica que puede activar una enzima que cataliza la síntesis de AMP cíclico, y a su vez abre los canales de Na y despolariza la membrana de la célula olfativa. Es posible existan varios cientos de receptores, cada uno sensible a distintos tipos de olores.

Detección de olores específicos:

Se conoce poco de la manera en que se detectan y codifican los distintos olores. Si bien cada uno de los olores es una mezcla, son reconocidos como únicos, es decir, no se captan los componentes individuales (por ejemplo: cedrón, cigarrillo y esencia de vainilla). Este hecho sugiere que el sentido del olfato, al igual que la visión, es sintético. A la vez y sin embargo, en el caso del olfato, si los tres olores mencionados se combinan, se sigue reconociendo los tres olores.

Por lo expuesto, el sistema olfativo es una modalidad sensorial que también presenta características analíticas, al igual que la audición. Actualmente se considera que probablemente exista un control centrífugo de la actividad en el bulbo olfatorio por parte del SNC. Muchas fibras nerviosas que nacen en las áreas olfatorias del cerebro continúan con un trayecto hacia el exterior por el tracto olfatorio hasta el bulbo olfatorio (es decir, «centrífugo» desde el cerebro

hacia la periferia). Estas fibras nerviosas terminan en una gran cantidad de pequeños granos o glomérulos localizados entre las células mitrales y en penacho en el bulbo olfatorio. Los granos envían señales inhibitorias hacia estos dos tipos de células. Se considera que esta retroalimentación negativa podría constituir un medio para incrementar la capacidad específica de distinguir un olor de otro.

Los granos o glomérulos son agrupaciones esféricas de componentes de las neuronas o receptores sensoriales luego de atravesar la lámina cribiforme y ubicarse en el bulbo olfatorio. Los glomérulos o arborizaciones dendríticas particulares al recibir datos de los receptores olfatorios específicos, envían esta información a regiones puntuales de la corteza olfatoria.

Los registros en los niveles más centrales del sistema olfativo demuestran que las respuestas nerviosas tienden a ajustarse a olores particulares (1)(2)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad gustativa y olfativa

- El nervio glossofaríngeo brinda inervación al músculo estilofaríngeo y manda fibras secretomotoras a la glándula parótida. Las fibras sensitivas dan inervación al tercio posterior de la lengua para la sensibilidad general y gustativa. Las lesiones de tipo aislado del IX par craneal son infrecuentes y, comúnmente, incluyen además el nervio vago.

Las lesiones unilaterales del vago producen un reflejo de náusea disminuido o ausente en ese lado. La afonía o disfonía pueden producirse como síntomas de parálisis del nervio vago. Las lesiones que potencialmente lesionan al nervio vago en la fosa craneal posterior también afectan a los nervios glossofaríngeo, espinal e hipogloso. Además puede que se presente disfonía luego de una lesión encefálica traumática secundaria a lesión del S.N.C, compromiso del X par o daño directo de las cuerdas vocales por intubación prolongada o traumática.

La insuficiencia velofaríngea es común, habitualmente ocurre de

forma secundaria a una lesión asociada de los nervios craneales y contribuye a la disfunción de la alimentación y a la hipernasalidad del habla. También es posible que pueda aparecer disartria y disfagia como complicaciones paralelas a la presencia de espasticidad, flacidez, y apraxia que se pueden esperar en estos pacientes.

- El nervio hipogloso provee inervación a los músculos intrínsecos de la lengua y los músculos estilogloso, hiogloso y geniogloso. La lengua disminuirá su tamaño en el lado de la lesión debido a la atrofia muscular y las fasciculaciones pueden acompañar o preceder a la atrofia. Las lesiones del XII par craneal pueden producirse en cualquier sitio de su trayectoria, teniendo como causa tumores, enfermedades desmielinizantes, enfermedad cerebrovascular y siringomielia. Otro tipo de lesiones del nervio a nivel de cuello pueden generarse debido también a heridas cortantes o por arma de fuego.
- Generalmente en la medida que aumenta la concentración del estímulo, se incrementa la intensidad del gusto que se percibe, ya que el sistema gustativo codifica datos informativos tanto sobre la cantidad como sobre la identidad de los estímulos. De igual forma a lo que sucede con el sistema olfativo, la sensibilidad del gusto también disminuye con el envejecimiento.
- La terapia del lenguaje y la patología del habla han adquirido un interés particular en pacientes con trastornos deglutorios. Con frecuencia la disfagia puede aparecer en relación con otras afecciones para las que la rehabilitación es gravitante, como son por ejemplo la lesión encefálica, la parálisis cerebral infantil y la enfermedad cerebrovascular. Es obvio que la rehabilitación de la deglución requiere poseer conocimientos multidisciplinarios. El terapeuta ocupacional colabora con su experiencia en la independencia funcional con los miembros superiores, técnicas de alimentación y rendimiento motor perceptivo.
- La anosmia bilateral puede originarse por una enfermedad que afecte la mucosa olfatoria, como el resfriado común o

la rinitis alérgica. La anosmia unilateral puede estar causada por una enfermedad que afecta a los nervios, el bulbo o los tractos olfatorios. Es difícil que una lesión de la corteza olfatoria unilateral produzca una anosmia total, ya que las fibras de ambos tractos olfatorios transitan hacia ambos hemisferios cerebrales. No se debe descartar el concepto de que el olfato tiene una cualidad afectiva agradable o desagradable que también influye en la olfacción y selección de alimentos. (1)

Igualmente las fracturas que afectan la fosa craneal anterior que afectan a la lámina cribiforme del hueso etmoides pueden desgarrar los nervios olfatorios. Los tumores cerebrales de los lóbulos frontales o los meningiomas de la fosa craneal anterior pueden causar anosmia debido a la presión sobre el bulbo o el tracto olfatorio.

La anosmia es frecuente luego de una lesión encefálica traumática y su incidencia incrementa en la medida que se aumenta la gravedad de la lesión y se ha comunicado que es de hasta un 20% en los pacientes cuya amnesia postraumática duró más de siete días. Se ha podido demostrar que la pérdida del olfato también posee un componente cognitivo o de reconocimiento, incluso en los casos cuando no se presenta anosmia franca.

- La sensibilidad olfatoria del ser humano es relativamente buena. Sin embargo, como fruto de la naturaleza integradora de la percepción del olor, las personas presentan una deficiente identificación de los múltiples componentes dentro de una combinación de olores. Ratificando lo mencionado, la capacidad para reconocer los olores en forma normal disminuye con la edad, lo que se corresponde con un descenso de actividad de las áreas olfatorias del encéfalo humano durante la etapa de envejecimiento.
- En el afán de confeccionar un resumen y dentro de otros trastornos del olfato en forma general se consideran dos tipos de disosmia. La primera de tipo cuantitativa (a la cual ya nos hemos referido), en la cual el paciente posee una pérdida del olfato que

puede ser anosmia o hiposmia o la percepción de un olfato muy desarrollado (hiperosmia). La segunda de tipo cualitativa, que considera tres tipos de disosmias con orientación diagnóstica precisa: 1)La cacosmia que es la percepción de un mal olor que en realidad proviene del interior del cuerpo del paciente. 2)La parosmia que es la percepción de un mal olor que se desencadena por la captación de una molécula odorífera que en forma habitual provoca una sensación de tipo agradable y 3)La fantosmia o alucinación olfatoria, que es la percepción errónea de un olor: no existe olor en el ambiente, pero el paciente percibe alguno.

En todo caso, se debe entender incluso la posibilidad de que una disosmia cualitativa pueda asociarse a una de tipo cuantitativo.

Anomalías anatómicas nasales y olfato. No todos los pacientes que han sido intervenidos quirúrgicamente con fines funcionales nasales mejoran su olfacción. Al momento y a modo de ejemplo no parece justificada una septoplastia que como única indicación busque mejorar la olfacción.

Enfermedades rinosinusales y olfato. Las enfermedades nasosinusales son una causa común de disosmia y es así como de entre ellas la poliposis nasosinusal es la causa más frecuente. Por otro lado, en las sinusitis anteriores de la cara, la cacosmia es el síntoma fundamental y es un indicador mandatorio de que el origen es dental.

La rinitis aguda representa la primera causa de pérdida del olfato en el mundo y probablemente se debe al edema de la mucosa y a la presencia de secreciones en la cavidad nasal. Además se ha podido ver que el 75% de las personas mayores de 80 años presentan algún grado de hiposmia o anosmia. Estas disminuciones olfativas involucran a todas las personas, sin influencia de su raza, cultura o localización geográfica.

Toxicidad y olfato. Se han descrito una lista de 120 productos químicos potencialmente tóxicos sobre el sistema olfativo y la

toxicidad crónica olfativa más clásica está relacionada con los derivados del cadmio. El concepto de anosmia industrial (exclusivamente al tóxico inhalado) ha sido planteado en relación a los derivados del petróleo. En cuanto a la toxicidad física, esta se debe a la irradiación craneofacial, que es potencial causante de hiposmia o anosmia. El uso crónico del cigarrillo y las altas dosis de consumo de cocaína se relacionan con una disminución del olfato.

Enfermedades neurodegenerativas y olfato. En la demencia de Alzheimer existe una disosmia que afecta aproximadamente al 25% de los pacientes. Los pacientes con tumores cerebrales que consultan por una disosmia se estiman en el 0,3%. El estesi-neuroblastoma es un tumor poco común de la cavidad nasal (en comparación con los meningiomas por ejemplo) que se asocia a hiposmia e incluso a anosmia.

Trastornos neurológicos. En este campo, se han documentado secuelas olfativas tras una meningitis bacteriana. Los trastornos de la olfacción, por otro lado pueden constituir una forma clínica epiléptica y de crisis comicial parcial. Los pacientes psiquiátricos pocas veces requieren asistencia profesional por una disosmia (0,5% de consultas).

No se debe subestimar la asociación de los trastornos de la olfacción con enfermedades médicas generales, así por ejemplo la prevalencia de las disosmias en los pacientes con alguna hepatopatía es de alrededor del 27%, sobre todo en asociación a la cirrosis hepática. De igual forma la insuficiencia renal se asocia a veces a una hiposmia y en el caso del SIDA, el 70% de los pacientes refiere trastornos gustativos y/o del olfato. Además se ha visto disosmia en el síndrome de Sjogren y la esclerodermia. Finalmente hay disosmia en enfermedades hormonales tales como el hipotiroidismo y la diabetes. (99)

- El síndrome de Kallman es un trastorno ligado al cromosoma X ocasionado por mutaciones en el gen KAL 1 que codifica el gen de anosmina, una proteína que regula la migración de progeni-

tores neurales del bulbo olfatorio y las neuronas productoras de GnRH. Estos individuos tienen deficiencia de GnRH y combinaciones variables de anosmia o hiposmia, malformaciones renales y anomalías neurológicas que incluyen movimientos en espejo. Las alteraciones neurológicas son susceptibles de tratamiento de rehabilitación en sus diferentes modalidades.

Preguntas de refuerzo

- **Paciente de 21 años que consulta por disminución grave de la agudeza visual, ceguera cromática al rojo-verde. En los antecedentes familiares relata que su hermana menor padece también disminución de la agudeza visual. ¿Qué fotorreceptores se encuentran dañados y donde se localizan?**
 1. Conos – retina
 2. Bastones – fóvea
 3. Conos – fóvea
 4. Bastones – retina

Respuesta: 3

Comentario: Existen dos tipos de fotorreceptores, los conos y los bastones. Los primeros se encargan de la visión a color y discriminativa, se localizan en la fóvea (respuesta 1 falsa). Los bastones son los encargados de discriminar entre luz y oscuridad, se encuentran repartidos por toda la retina. (respuestas 2 y 4 falsas), por consiguiente la respuesta 3 es verdadera.

- **Acude a la consulta paciente de 38 años con alteraciones en el reconocimiento visual secundarias a una lesión isquémica cerebral posterior bilateral. No puede reconocer los objetos a pesar de tener una correcta percepción de los mismos. Puede dibujarlos y describirlos. El reconocimiento táctil y auditivo fue normal. ¿Qué tipo de agnosia presenta este paciente?**
 1. Agnosia asociativa
 2. Agnosia aperceptiva
 3. Agnosia cromática
 4. Agnosia táctil

Respuesta: 1

La agnosia aperceptiva (opción 2) se refiere a la condición en la cual existe falla para reconocer objetos debido a un daño funcional de las áreas de la visión occipito - temporal. Los pacientes con este tipo de agnosia son incapaces de distinguir formas y por lo tanto no pueden copiar o discriminar entre estímulos visuales diferentes. Por ejemplo, un paciente con agnosia aperceptiva es incapaz de distinguir entre una manzana y una pera por su forma. La agnosia acromática (opción 3) se define como la incapacidad para reconocer colores, asociado con lesiones posteriores de la corteza visual. La agnosia táctil (opción 4) es la incapacidad de reconocer objetos por el tacto, a pesar de no existir ningún déficit o anomalía sensorio-perceptiva .

La opción 1 es la correcta. La agnosia asociativa se caracteriza por la incapacidad de reconocer un objeto a pesar de tener una correcta percepción del mismo, tiene la capacidad de dibujarlo pero a pesar de ello no puede reconocerlo. Puede reconocer objetos por descripción verbal o cuando se usa otro sentido diferente a la visión (tacto, olor, gusto).

- De entre las siguientes relaciones mecanorreceptor – localización. Escoja la VERDADERA
 - Corpúsculo de Meissner - ligamentos
 - 1. Corpúsculo de Pacini - folículos pilosos
 - 2. Corpúsculo de Meissner - piel sin pelo
 - 3. Corpúsculo de Merckel - tendones

Respuesta: 3

Comentario: Los corpúsculos de Meissner responden ante la exploración táctil y presión dinámica y se localizan en la piel sin pelo (opción 1 falsa). Los corpúsculos de Pacini son los mecanorreceptores encargados de discriminar la presión, profundidad y vibración, se encuentran en tendones, membranas interóseas y vísceras (opción 2 falsa). Los discos de Merckel presentan respuesta ante la

presión ligera estática y se encuentran localizados en toda la piel y alrededor de los folículos pilosos (opción 4 falsa). Por lo tanto la opción 3 es la VERDADERA.

1. La lengua es la encargada de percibir los diferentes sabores. ¿En la parte posterior, que sabor se identifica y que tipo de receptores intervienen en la captación de este?
2. Dulce - Canales de sodio
3. Amargo - Receptores ligados a proteínas G
4. Salado - Canales de potasio
5. Acido - Canales de sodio

Respuesta: 2

Comentario: La parte posterior de la lengua se encarga de percibir el sabor amargo. Por lo que todas las otras opciones (1,3 y 4) serían falsas: el dulce y el salado se perciben en la punta de la lengua y el ácido a los lados. Los receptores del dulce y amargo son ligados a proteínas G y segundos mensajeros, el receptor de lo salado es un canal de sodio y el receptor de ácido es un canal de potasio.



Universidad Central del Ecuador

Omnium Potentior est Sapientia

CAPÍTULO III

CONTROL DEL MOVIMIENTO

El movimiento voluntario es iniciado por el ser humano. Se ejecuta el movimiento de una serie de músculos para conseguir un objetivo. Esto implica que los tractos descendentes que influyen en la actividad de las neuronas motoras inferiores son impulsados por la información que fue captada por el sistema sensitivo, los ojos, los oídos y los propios músculos, y son afectados también por la información aferente pasada que ha sido retenida en la memoria. El cerebro es el órgano que moviliza los músculos. Realiza muchas actividades, todas ellas tendientes a hacer que los cuerpos se muevan.

Es pertinente valorar los principios de la contracción de todos los tipos de músculos, algunos circuitos reflejos dentro de la médula espinal y los medios por los cuales el cerebro inicia las conductas. Los músculos esqueléticos son los que al hacer posible que las personas se muevan por todas partes, serán responsables de la conducta. La mayoría de ellos se encuentran unidos a los huesos por cada extremo y hacen que estos se muevan cuando se contraen.

Los músculos se ligan a los huesos por tendones que son fuertes bandas de tejido conectivo, que pueden facilitar los desplazamientos sobre todo en la flexión y también en la extensión de las articulaciones.

Anátomo-fisiología del músculo esquelético

Las fibras musculares extrafusales al contraerse proporcionan la fuerza motriz al músculo. Estas fibras son inervadas por axones de las neuronas motoras alfa, es decir, la actividad de dichas neuronas

es la que determina la fuerza con la que se contrae el tejido muscular. El músculo además tiene órganos sensoriales conocidos como husos musculares. La región central de los husos musculares contiene terminaciones sensoriales sensibles al estiramiento. La sección del nervio periférico que inerva el músculo o la enfermedad que afecte a las células ganglionares del asta anterior, reducirá claramente la fuerza de los músculos afectados o los paralizará.

En los husos musculares también se encuentra presente la fibra muscular intrafusar. La neurona motora gamma provoca que la fibra muscular intrafusar se contraiga. Sin embargo, esta contracción contribuye en una cantidad poco importante a la fuerza que desarrolla el músculo a diferencia de la fibra muscular extrafusar. (Fig.22)

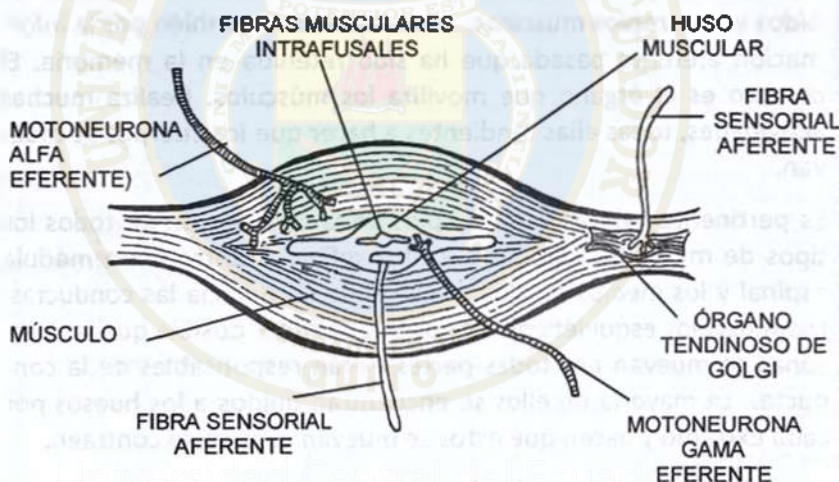


Fig. 22. Anatomía del músculo esquelético

Un solo axón mielinizado de una neurona motora alfa inerva varias fibras musculares extrafusales y la conjunción de una neurona motora alfa, su axón y las fibras musculares extrafusales asociadas constituyen una unidad motora. Por otra parte, una fibra muscular simple consta de un haz de miofibrillas, cada una compuesta por

filamentos superpuestos de dos tipos de proteínas, actina y miosina. Estos filamentos de proteínas se encargan de producir contracciones musculares.

La sinápsis entre el botón terminal de una neurona y la membrana de una fibra muscular se conoce como unión neuromuscular. Los botones terminales de las neuronas se sinaptan sobre placas motoras terminales. Estas son regiones especializadas de la membrana postsináptica, sobre la superficie de las fibras musculares.

Cuando un axón dispara un estímulo, el botón terminal libera acetilcolina y produce una despolarización de la membrana postsináptica (potencial de la placa terminal). Este potencial de acción es el elemento que induce una contracción de la fibra muscular.(2)

Cada una de las fibras musculares contiene centenares a varios miles de miofibrillas. Cada miofibrilla está conformada por aproximadamente 1.500 filamentos de miosina y 3.000 filamentos de actina que se encuentran adyacentes entre sí y que son macromoléculas proteicas polimerizadas responsables de la contracción muscular real. Al microscopio se observa que los filamentos gruesos son los de miosina y los filamentos delgados son de actina. La contracción de una fibra muscular se evidencia cuando los filamentos de miosina se unen con sus vecinos, los filamentos de actina en movimientos como de remado, provocando que la fibra muscular se retraiga. La relación de yuxtaposición que existe entre los filamentos de miosina y de actina se mantiene a través de un gran número de moléculas filamentosas de una proteína denominada titina.

Obviamente, la fuerza de una contracción muscular es dependiente de la tasa de disparo de las unidades motoras. Si abundantes unidades disparan al mismo tiempo, la contracción será fuerte. Si pocas lo hacen, la contracción será débil. En cualquier forma se necesitan fuentes de energía. La primera fuente de energía que se usa para reconstituir el ATP es la sustancia fosfocreatina, que contiene un enlace fosfato de alta energía muy parecido a los enlaces del ATP. La segunda fuente básica de energía, que se utiliza para reconstituir tanto el ATP como la fosfocreatina, es la «glucólisis» del

glucógeno que ha sido almacenado de forma previa en las células musculares.

Al hacer referencia a la retroalimentación sensorial muscular, las fibras musculares intrafusales se hallan dispuestas en paralelo a las fibras musculares extrafusales. En consecuencia, se estiran cuando el músculo se elonga y se relajan cuando se acorta. Por lo tanto, aunque estas neuronas aferentes son «receptores del estiramiento», en realidad funcionan como detectores de la longitud muscular. (2)

Casi todos los movimientos del cuerpo están ejecutados por la contracción simultánea de músculos agonistas y antagonistas de lados opuestos de las articulaciones. Este proceso se denomina coactivación de los músculos mencionados y se encuentra regulada por los centros de control motor del encéfalo y de la médula espinal. La posición de las diferentes partes del cuerpo, está determinada por los grados relativos de contracción de los músculos agonistas y antagonistas. Para lograr esta posición, dichos músculos se excitan aproximadamente por igual. Recuérdese que un músculo alargado se contrae con más fuerza que un músculo acortado.

El control apropiado del funcionamiento muscular exige no solo la excitación del músculo por parte de las motoneuronas anteriores de la médula espinal, sino además una retroalimentación constante con la información sensitiva que llega a ella proveniente de cualquier músculo, para indicar su estado de funcionalidad en cada momento. Para dar a conocer esta información, los músculos y sus tendones reciben una inervación importante por parte de dos tipos especiales de receptores sensitivos: 1) Los husos musculares que están distribuidos por toda la masa muscular y envían información hacia el sistema nervioso sobre la longitud del músculo o la velocidad con la que cambia esta magnitud, y 2) Los órganos tendinosos de Golgi que se encuentran localizados en los tendones musculares y ponen en conocimiento información sobre la tensión tendinosa o su ritmo de cambio. En definitiva, estos últimos detectan a través de los tendones, la cantidad total de fuerza de contracción median-

te la tasa de disparo. En resumen el órgano tendinoso de Golgi no responde ante la longitud del músculo, sino a la fuerza con que tracciona. Al contrario, los receptores ubicados en las fibras musculares captan la longitud muscular y no la tensión. (1)(2)(4)(Fig. 23)



Fig.23. Regulación de la fuerza de contracción muscular

Anátomo-fisiología del músculo liso y cardíaco

Aunque la mayor parte de los músculos esqueléticos se contraen y relajan con rapidez, muchas de las contracciones del músculo liso son de tipo tónico prolongado, que a veces duran horas o incluso días. Un tejido muscular liso típico inicia su contracción de 50 a 100 milisegundos después de ser excitado, logra la contracción completa aproximadamente 0,5 segundos después, y luego la fuerza contráctil disminuye en 1 a 2 segundos más, completando un tiempo total de contracción de 1 a 3 segundos. Este tiempo es casi 30 veces más prolongado que una contracción única de una fibra muscular esquelética media.

Existen dos variedades de músculo liso y ambos regulados por el sistema nervioso autónomo:

- 1) Los músculos lisos de unidades múltiples que se localizan en las grandes arterias, alrededor de los folículos capilares (músculos piloerectores que producen la erección del pelo cuando los estimula el sistema nervioso simpático) y en el ojo (músculo ciliar del ojo y músculo del iris). Este tipo de músculo liso comúnmente está inactivo, pero se contraerá como respuesta a una esti-

mulación nerviosa o ante la presencia de ciertas hormonas.

El músculo liso de unidades múltiples está formado por fibras musculares lisas separadas y discretas. Cada una de las fibras actúa independientemente de las demás y con frecuencia está inervada por una única terminación nerviosa, como ocurre en las fibras musculares esqueléticas.

- 2) Los músculos lisos de una sola unidad generalmente se contraen en forma rítmica. Los nervios eferentes y diversas hormonas pueden modular la velocidad rítmica, aumentándola o disminuyéndola, pero en si las contracciones ocurren como una unidad única. Este tipo también se lo denomina músculo liso sincitial o músculo liso visceral.

El término «unitario» es poco claro porque no se refiere a fibras musculares únicas. Por el contrario, se refiere a una masa de muchísimas fibras musculares lisas que se contraen juntas como una única unidad. Las fibras generalmente están dispuestas en láminas o fascículos, y sus membranas celulares están adheridas entre sí en múltiples puntos, de modo que la fuerza que se genera en una fibra muscular se puede transmitir a la siguiente. Los músculos lisos de una sola unidad se ubican en la pared de la mayor parte de las vísceras del cuerpo, por ejemplo el aparato digestivo, las vías biliares, los uréteres, el útero y abundantes vasos sanguíneos. (Fig. 24)

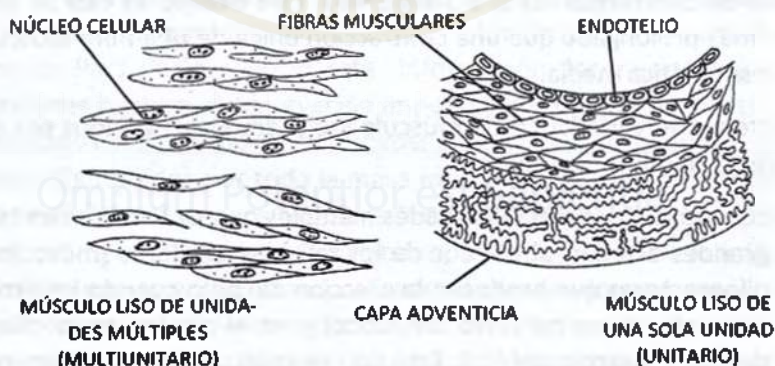


Fig. 24. Tipos de músculo liso

El corazón está formado por tres tipos principales de músculo cardíaco: músculo auricular, músculo ventricular y fibras musculares especializadas de excitación y de conducción. El músculo cardíaco es muy similar al músculo esquelético, pero funciona como músculo liso de una sola unidad. Es evidente que la duración de la contracción en el corazón es mucho mayor. El corazón late con regularidad, incluso si el nervio que lo conecta con el cerebro ha sido seccionado. La actividad nerviosa y ciertas hormonas (tales como epinefrina-norepinefrina) sirven para modular el ritmo cardíaco. En este sentido, un grupo de células en el marcapasos del corazón tienen una actividad rítmica e inician las contracciones del músculo cardíaco. (1)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad muscular.

- El incremento de la masa total de un músculo es la llamada hipertrofia muscular y cuando la masa total disminuye, nos encontramos ante una atrofia muscular. En este último caso, cuando un músculo no se utiliza durante muchas semanas, la velocidad de degradación de las proteínas contráctiles es mucho más rápida que la velocidad de sustitución.

En circunstancias infrecuentes de generación extrema de fuerza muscular se ha observado que hay un aumento real en pequeño porcentaje del número de fibras musculares, además del proceso de hipertrofia de las fibras. Este aumento del número de fibras se denomina hiperplasia de las fibras.

Prácticamente toda la hipertrofia muscular se debe a un aumento del número de filamentos de actina y miosina en cada fibra muscular, dando lugar a aumento de tamaño de las fibras musculares individuales; esta situación se denomina hipertrofia de las fibras. Es evidente que la hipertrofia aparece en un grado mucho más elevado cuando el músculo está sometido a carga durante el proceso contráctil. Solo son necesarias unas pocas contracciones intensas cada día para producir una hipertrofia significativa en un plazo de 6 a 10 semanas.

No se conoce el mecanismo por el cual una contracción potente

produce hipertrofia. Sin embargo, se conoce que la velocidad de síntesis de las proteínas contráctiles del músculo es mucho mayor cuando se está produciendo la hipertrofia, lo que motiva la producción cada vez mayor de numerosos filamentos tanto de actina como de miosina en las miofibrillas. Adicional al aumento de tamaño de las miofibrillas, también se produce incremento de los sistemas enzimáticos que proporcionan energía.

- En el caso de la fatiga muscular, la interrupción del flujo sanguíneo a través de un músculo que se está contrayendo, da lugar a una fatiga casi completa en un plazo de 1 a 2 minutos en virtud de la pérdida de aporte de nutrientes, especialmente el déficit de oxígeno. Por otro lado, la contracción prolongada e intensa de un músculo también da lugar al conocido estado de fatiga muscular. Es evidente que la fatiga muscular aumenta en una proporción casi directa a la velocidad de depleción del glucógeno del músculo. En este sentido, la fatiga se debe principalmente a la incapacidad de los procesos contráctiles y metabólicos de las fibras musculares de continuar generando el mismo trabajo. Sin embargo, también se ha demostrado que la transmisión de la señal nerviosa a través de la unión neuromuscular, puede disminuir luego de una actividad muscular prolongada e intensa, reduciendo aún más la contracción muscular.
- Las enfermedades musculares o miopatías pueden tener de acuerdo a su clasificación diferentes etiologías. Dentro del grupo de las distrofias musculares y en el caso específico de la más frecuente la distrofia muscular de Duchenne, es causada por mutaciones en un gen que se encuentra en el brazo corto del cromosoma X que codifica una proteína llamada distrofina, la misma que se halla localizada en la superficie interna del sarcolema o membrana de la fibra muscular. La distrofina y sus proteínas asociadas conforman una interconexión entre el aparato contráctil del interior de la célula y la matriz conjuntiva extracelular.

Aunque la función específica de la distrofina no se comprende en su globalidad, la falta de distrofina o formas mutadas de la

proteína determinan desestabilización de la membrana de las células de los músculos y se considera que las alteraciones en el complejo proteínico mencionado afecta la integridad del sarcolema, en forma específica con las contracciones sostenidas.

Esta disrupción en la integridad puede ser la determinante del aumento de la fragilidad del músculo distrófico, la entrada desmesurada de iones calcio y la eliminación de enzimas musculares solubles como la creatinina en el suero. El proceso degenerativo en la DMD consta de una necrosis constante de las fibras musculares asociada a un proceso continuo de reparación, regeneración y fibrosis progresiva.

Con la evolución y paso del tiempo, el proceso de degeneración sobrepasa a la capacidad regenerativa del músculo, provocando una sustitución progresiva de las fibras musculares por tejido conectivo fibrograso. La etapa final tiene como característica la pérdida casi total de las fibras del músculo esquelético, con una conservación relativa de las fibras intrafusales de los husos musculares. (1)(3)

- Desde el punto de vista psicológico los niños que padecen miopatías tienden a afectar su autoestima y desarrollo social. Los padres también se afectan y una vez superado un primer impacto varios niegan la gravedad de la enfermedad, otros rechazan al niño, mientras que algunos son sobreprotectores. Los hermanos en general se adaptan bien, pero pocos se sienten mal atendidos o no son colaboradores con el discapacitado.

Control reflejo del movimiento

Los reflejos son respuestas coordinadas involuntarias que comienzan por un estímulo aplicado a los receptores específicos. Es claro que aunque las conductas son controladas por el cerebro, la médula espinal mantiene un cierto grado de autonomía. Ciertas clases de estímulos somatosensoriales determinan respuestas rápidas por medio de conexiones nerviosas situadas en la médula espinal. Estos reflejos representan el nivel más elemental de integración motora.

- 1) Reflejo monosináptico de estiramiento:

El reflejo de estiramiento es una contracción de las fibras musculares que se presenta cuando se estira un músculo, es esencial para el control del tono muscular y el mantenimiento de la postura.

El tono muscular normal depende de los reflejos de estiramiento iniciados en los husos musculares, que vigilan la longitud muscular. En este sentido, el primer paso que constituye este reflejo comienza por el huso muscular, los impulsos aferentes se dirigen a los botones terminales en la sustancia gris de la médula espinal. Estos botones terminales se sinaptan sobre una neurona motora alfa que inerva la fibra muscular extrafusar del mismo músculo. Sólo hay una sinápsis en la ruta del receptor-efector.

A modo de ejemplo, si hay un peso en la mano de una persona y se incrementa dicho peso, el antebrazo empieza a descender y este movimiento elonga los músculos y potencia la tasa de disparo de las neuronas aferentes de los husos musculares, cuyos botones terminales excitan a su vez a las neuronas motoras alfa, elevando la tasa de disparo. En definitiva, la fuerza de contracción muscular aumenta, y el brazo puede levantar el peso.

Sistema motor gamma:

El sistema de husos musculares consiste en un saco nuclear y fibras de cadena nuclear que se encuentran distribuidos en todo el vientre muscular y transmiten información de la longitud muscular y del grado de estiramiento, por tanto, son muy sensibles a las variaciones en la longitud de la masa muscular e incrementarán la tasa de disparo aun cuando el músculo se alargue en una proporción muy pequeña.

Cuando las neuronas motoras gamma están activas, los husos musculares se hacen más cortos y por lo tanto mucho más sensibles a las modificaciones de longitud del músculo. Esta característica de sensibilidad ajustable simplifica el rol del cerebro en el control del movimiento. Es evidente que mientras mayor control se ejecute en la médula espinal, menos mensajes van desde el cerebro y retornan a él, lo que eleva la velocidad y eficiencia de su funcionamiento en diversos niveles.

Sin embargo, cuando el cerebro emite comandos específicos para mover un miembro, se activan las neuronas motoras alfa y gamma. Aunque el reflejo raquídeo puede actuar de manera independiente, su sensibilidad es monitorizada por los centros superiores en el cerebro. Los dos tipos de fibras musculares son inervadas por las motoneuronas: las fibras extrafusales con motoneuronas alfa grandes, que causan contracción muscular y las fibras intrafusales con motoneuronas gamma más pequeñas, las cuales regulan la sensibilidad del reflejo de estiramiento. Las fibras descendentes de las vías motoras forman sinapsis con las motoneuronas alfa y gamma, y los estímulos son enrumados simultáneamente a las fibras extrafusales grandes y a las fibras intrafusales para conservar la tensión del huso muscular durante la contracción muscular.

En definitiva las neuronas motoras alfa inician la contracción del músculo, si existe poca resistencia. Si la extremidad encuentra mayor resistencia, las fibras musculares intrafusales se acortan más que las extrafusales y los axones sensoriales provocarán el reflejo monosináptico de estiramiento para incrementar la contracción(2) (Fig. 25)

2) Reflejo polisináptico:

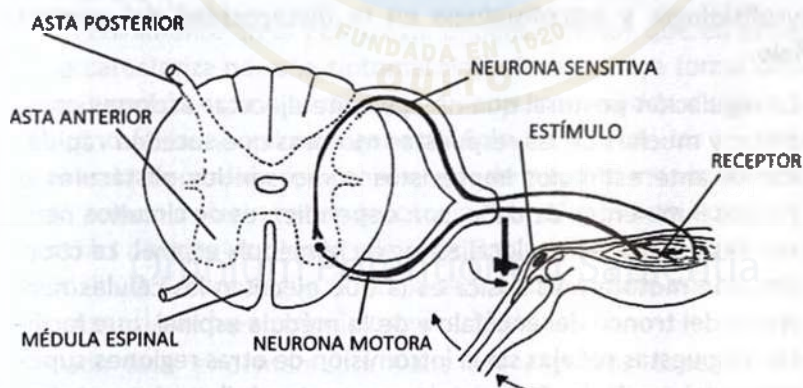


Fig. 25. Reflejo monosináptico.

Es claro que los reflejos espinales no ocurren de manera aislada; generalmente son controlados por el cerebro y por lo tanto de su participación depende la realización exitosa.

El reflejo monosináptico de estiramiento es el único reflejo espinal conocido en el que interviene una sola sinapsis, mientras que todos los demás son polisinápticos. Adicionalmente, al cerebro llegan señales de varios tipos de actividades reflejas de la médula espinal y por supuesto pueden ser inhibidas o favorecidas.

Los órganos tendinosos de Golgi se localizan en los tendones musculares y comunican información de la tensión muscular o la fuerza de contracción en la unión del músculo y el tendón que se inserta en el hueso. Dicho de otra manera, los axones aferentes del órgano tendinoso de Golgi tienen la función de detectar la fuerza total que ejerce un músculo. Los botones terminales forman sinapsis neuronales sobre las interneuronas de la médula espinal.

La función de esta trayectoria refleja es disminuir la fuerza de la contracción muscular cuando existe la posibilidad de dañar los tendones o los huesos con los que se unen los músculos. Si ésta forma de control o función desaparece, es inminente la posibilidad de una ruptura parcial o de la ruptura total de un tendón. (2)(3)(4)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control reflejo.

- La regulación postural que nos permite ejecutar acciones complejas y muchas de las respuestas motoras que suceden rápidamente ante estímulos imprevistos como son los obstáculos o riesgos inminentes de daño, son dependientes de circuitos neuronales de tipo reflejo localizados en la médula espinal. La coordinación motora más básica es la que ejecutan las células nerviosas del tronco del encéfalo y de la médula espinal, que facilitan respuestas reflejas sin la intromisión de otras regiones superiores del encéfalo. Se trata de respuestas ágiles, elementales, estereotipadas y sin intervención de la voluntad, que una vez empezadas ya no pueden ser modificadas.

La modulación de la activación de los circuitos reflejos se genera tanto a nivel local como a través de las señales que se envían al encéfalo. A nivel local hay neuronas en la médula espinal (células de Renshaw), que inhiben a la neurona motora que las excita y además a las neuronas motoras de las áreas próximas. Tanto estas células, como las mismas neuronas motoras acogen también axones de los núcleos superiores del encéfalo. Por consiguiente, hay una alta flexibilidad de los reflejos y se ejercita sobre ellos una modulación permanente desde los niveles superiores del S.N.C. Esta modulación es la que se pierde cuando se produce una lesión encefálica de diversa etiología.

- Los reflejos de estiramiento se pueden evidenciar en muchos músculos de todo el cuerpo y se les practican pruebas en forma rutinaria durante la exploración física para el diagnóstico de alteraciones neurológicas. Los reflejos de estiramiento tienen la tendencia a ser hipoactivos o ausentes en caso de daño neural periférico o en las lesiones del asta anterior que deteriora el área que se somete a evaluación. Son hiperactivos cuando existen patologías que afectan al tracto corticoespinal, tales como la enfermedad cerebrovascular o lesiones medulares que disminuyen o alteran el efecto inhibitor del cerebro en la médula espinal.

Efectivamente en la ECV existe el déficit motor que en general se caracteriza por una sintomatología focal y cuya forma clínica más común es una hemiplejía. A veces la preceden durante horas, cefaleas y malestar general. Solo un 50% de los pacientes presentan pérdida de la conciencia, de mayor o menor duración. Al principio suele haber hipotonía, los reflejos son normales o están disminuidos y el reflejo de Babinski generalmente ya es positivo. En una segunda etapa se produce la fase espástica con presencia de hiperreflexia osteotendinosa.

- Cada fase evidentemente tiene sus objetivos específicos de rehabilitación y las técnicas de facilitación del movimiento se actualizan permanentemente. Una de ellas es la terapia en espejo que facilita la recuperación de la capacidad de locomoción

y estimulan la actividad de todo el cuerpo, a través de la activación de médula espinal y corteza cerebral. Adicionalmente con esta técnica evidencian una mejoría en las actividades motoras finas de los pacientes a través del entrenamiento motor repetitivo de una mano que influye sobre la contralateral. Además del mejoramiento funcional de los miembros superiores, se ha visto progreso en las actividades de la vida diaria de los pacientes que han sufrido una enfermedad cerebrovascular (38)(39)(40).

- En cambio, en las enfermedades extrapiramidales como la corea de Huntington, es distinto. Dentro de ella tenemos que las anormalidades del movimiento al inicio son ligeras, más evidentes en la cara o en las manos y al final en cambio hay la presencia de lentitud de movimientos. En la etapa crónica el paciente rara vez permanece quieto por más de unos segundos. El tono muscular tiende a disminuir. Finalmente hay hiperreflexia osteotendinosa en una tercera parte de casos. Sin embargo, desde el punto de vista clásico, clínicamente la espasticidad piramidal va asociada a reflejos tendinosos profundos aumentados y la rigidez extrapiramidal se relaciona más bien con reflejos no comprometidos o disminuidos.
- En general dentro de las enfermedades crónicas discapacitantes, los trastornos de ansiedad y depresión aparecen con el doble de frecuencia en la población general, y además hay un aumento de ansiedad y depresión que no llegan a calificarse con el diagnóstico de trastorno.
- La esclerosis lateral amiotrófica se singulariza por la presencia simultánea de atrofia muscular y de fasciculaciones como manifestaciones clínicas de una afectación de las células ganglionares de las astas anteriores de la médula y de los núcleos motores del bulbo raquídeo, juntamente con incremento de los reflejos y signos piramidales a consecuencia de la afectación de las vías piramidales o bien de las corticobulbares. En el caso de la parálisis bulbar genuina hay atrofia y fasciculaciones de la lengua, así como de la musculatura bucal y faríngea. En conse-

cuencia el habla está alterada y mal articulada, existiendo de manera evidente trastornos de la deglución con exacerbación de los reflejos de la cara. (3)(11)(21)

Control cortical del movimiento

Las acciones motoras depende de las informaciones sensitivas captadas por los diferentes tipos de receptores que el organismo posee. Como se ha visto, el nivel más bajo de jerarquía motora se halla en la médula espinal que tiene la capacidad de producir motricidad refleja monosináptica (reflejos osteotendinosos), polisináptica (inhibición recíproca y automatismos rítmicos como la locomoción). El nivel medio de la jerarquía se halla en el tronco encefálico y el nivel más alto de la jerarquía se encuentra en la corteza cerebral. En estos dos últimos niveles influyen de forma paralela el cerebelo y los ganglios basales que se revisarán posteriormente. (102)

Los hemisferios cerebrales se encuentran ocupando la mayor parte del encéfalo. Se encuentran separados por una fisura sagital profunda ubicada en la línea media, llamada fisura longitudinal cerebral. Dicha fisura contiene el pliegue de la duramadre denominado la hoz del cerebro y las arterias cerebrales anteriores. En la profundidad de la fisura se halla el cuerpo calloso que conecta los hemisferios a través de la línea media. Un segundo pliegue de la duramadre de orientación horizontal separa el cerebelo de los hemisferios cerebrales y forma la tienda del cerebelo.

Dichos hemisferios cerebrales presentan diferencias neuroanatómicas relacionadas con la preferencia manual, el género e inclusive diferencias bioquímicas en la concentración de neurotransmisores en cada hemisferio. Así mismo, se ha visto que el hemisferio izquierdo se activa sobre todo en la ejecución de tareas verbales y el derecho en el caso de tareas espaciales. Los individuos zurdos tienden a mostrar patrones asimétricos menos definidos. Además, el hemisferio izquierdo tiene papel crucial en la ejecución de movimientos bucales. (101)

En otro sentido, tanto el cerebro como la médula espinal incluyen diferentes sistemas motores, cada uno de los cuales puede contro-

lar simultáneamente tipos específicos de movimientos. Por ejemplo al caminar podemos realizar todo tipo de gestos con la participación de diferentes sistemas motores especializados. Así, las neuronas de la corteza motora primaria controlan el movimiento por cuatro trayectorias diferentes:

- 1) Directamente a través de las trayectorias corticoespinal y corticobulbar.
- 2) Indirectamente por medio de dos conjuntos de trayectorias originadas en el tallo cerebral. El primer conjunto corresponde al tracto rubroespinal.

El segundo conjunto de trayectorias (ventromediales), involucra los tractos vestibuloespinales, los tectoespinales y retículoespinales.

La trayectoria corticoespinal está integrada por axones de las neuronas corticales que terminan en la materia gris de la médula espinal y que son provenientes del área 4 (corteza motora primaria), área 6 (corteza motora secundaria) y áreas 1,2,3 (lóbulo parietal). A nivel del bulbo raquídeo la mayoría de fibras decusan y descienden por la médula espinal contralateral, formando el tracto corticoespinal lateral. El resto de las fibras desciende por la médula espinal ipsilateral, formando el tracto corticoespinal ventral.

La mayor parte de los axones del tracto corticoespinal lateral nacen en las regiones de la corteza motora primaria que regulan el movimiento de las partes distales de las extremidades: brazos, manos, dedos y la parte inferior de las piernas, pies y dedos. Los axones del tracto corticoespinal ventral se originan en la porción superior de la corteza motora primaria que corresponde de igual forma a los músculos de la parte superior de las piernas y del tronco. (2) (Fig. 26)

La trayectoria corticobulbar se proyecta hacia el bulbo raquídeo. Esta trayectoria es similar a la corticoespinal, excepto que termina en los núcleos motores de los nervios craneales quinto, séptimo, noveno, décimo, undécimo y duodécimo (trigémino, facial, glossofaríngeo, vago, accesorio espinal e hipogloso). Como es conocido es-

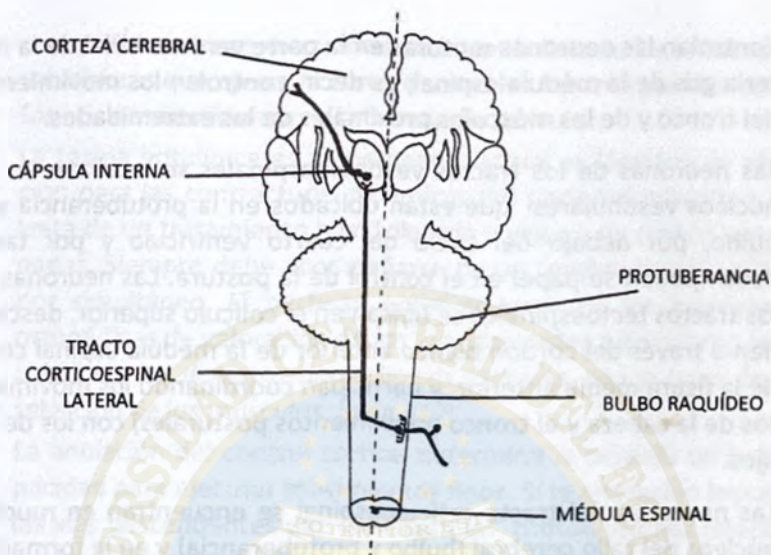


Fig. 26. Tracto corticoespinal

tos nervios controlan los movimientos de la cara, el cuello y la lengua.

Dos conjuntos de trayectorias tienen su origen en el tallo cerebral y acaban por finalizar en la materia gris de la médula espinal: 1) Las trayectorias ventromediales y 2) El tracto rubroespinal.

El tracto rubroespinal se origina en el núcleo rojo a nivel del techo del mesencéfalo, que a su vez recibe los aportes más importantes de la corteza motora y del cerebelo. Se considera que constituye una vía indirecta importante a través de la cual la corteza motora y el cerebelo pueden influir en la actividad de las neuronas motoras alfa y gamma. Controla los movimientos independientes de los antebrazos y las manos (facilitando la actividad de los flexores e inhibiendo la actividad de los músculos extensores) pero no incluye movimientos independientes de los dedos.

El segundo conjunto de trayectorias que se originan en el tallo cerebral son «las trayectorias ventromediales», que incluye los tractos vestibuloespinales, tectoespinales y reticuloespinales.

Controlan las neuronas motoras en la parte ventromedial de la materia gris de la médula espinal, es decir, controlan los movimientos del tronco y de los músculos proximales de las extremidades.

Las neuronas de los tractos vestibuloespinales se localizan en los núcleos vestibulares que están ubicados en la protuberancia y el bulbo, por debajo del suelo del cuarto ventrículo y por tanto desempeñan su papel en el control de la postura. Las neuronas de los tractos tectoespinales se ubican en el colículo superior, descenden a través del cordón blanco anterior de la médula espinal cerca de la fisura media anterior y participan coordinando los movimientos de la cabeza y el tronco (movimientos posturales) con los de los ojos.

Las neuronas del tracto retículoespinal se encuentran en muchos núcleos del tallo cerebral (bulbo y protuberancia) y en la formación reticular del mesencéfalo (o cerebro medio). Al facilitar o inhibir la actividad de las neuronas alfa y gamma influyen en los movimientos voluntarios y la actividad refleja, siendo así, estas neuronas controlan diversas funciones autonómicas, como el tono muscular, la respiración, la tos y el estornudo, además de participar en conductas de bajo control neocortical directo, como es la deambulación.

Se ha podido concluir que las trayectorias ventromediales controlan los músculos del tronco y las extremidades proximales, con el apoyo de un control suplementario de los músculos del tronco proveniente del tracto corticoespinal ventral. (2) (6) (8)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control cortical.

- La espasticidad implica la presencia de hipertonía muscular, reflejos de estiramiento hiperactivos y contracciones – relajaciones oscilatorias de los músculos en respuesta al estiramiento muscular (clonus). Las lesiones amplias de las neuronas motoras superiores además pueden asociarse a rigidez de los músculos extensores de la pierna y flexores del brazo. Es posible que la

espasticidad sea consecuencia de la anulación de las influencias inhibitorias que ejerce la corteza sobre los centros posturales de los núcleos vestibulares y la formación reticular.

La toxina botulínica es al momento actual el fármaco de elección para las contracturas dinámicas del paciente espástico. Se trata de un tratamiento bien tolerado y seguro en manos entrenadas. Siempre debe acompañarse de un programa rehabilitador simultáneo. El perfecto entendimiento de las maniobras ortopédicas de valoración de los acortamientos musculares, vinculados a los distintos tipos clínicos motores, son la base de la selección de los músculos diana. (12)

- La anulación del control cortical determina la pérdida de la capacidad para ejecutar movimientos finos. Si la alteración lesiona las vías descendentes que controlan las motoneuronas inferiores hacia las extremidades superiores, se destruye la capacidad para ejecutar movimientos finos como son aquellos que ejecutan los dedos de la mano. Desde el punto de vista de la rehabilitación física y ocupacional a más de la ayuda comprobada de las técnicas convencionales de rehabilitación, tenemos el apoyo de los juegos interactivos controlados por movimiento que prometen un enfoque de tratamiento factible y potencialmente eficaz. Además en forma complementaria, el entrenamiento usando los videojuegos tiene un efecto positivo en la función motora y en el desempeño de las actividades de la vida diaria. (72)(73) (74)
- A pesar de que el cuadro clínico de motoneurona superior puede aparecer por daño a cualquier nivel de las vías descendentes, la espasticidad por lesión medular es menos evidente que la observada por lesión a nivel de corteza o capsula interna. Los músculos extensores espásticos en las piernas de un paciente con daño espinal no sostienen el peso corporal, en tanto que los de un individuo con lesión en el nivel cortical con frecuencia pueden hacerlo.
- Se considera que los fascículos corticoespinales monitorizan los músculos primarios del movimiento, en especial aquellos que

determinan los movimientos altamente específicos de las porciones distales de los miembros. Los otros tractos descendentes supraespinales ejecutan un papel importante en los movimientos voluntarios básicos, simples y además regulan el tono muscular para permitir los movimientos cómodos y rápidos de las articulaciones. Con frecuencia se utiliza el término vía piramidal al referirse a los fascículos corticoespinales ya que sus fibras se concentran en la parte anterior del bulbo en el área conocida como las pirámides. La palabra vías extrapiramidales se refiere a todos los tractos descendentes distintos de los corticoespinales.

- Las lesiones de los tractos corticoespinales hacen evidentes las siguientes manifestaciones clínicas:
 - 1) Signo de Babinsky. Según el cual el primer dedo del pie se extiende, mientras los demás se separan en abanico cuando se frota la piel a lo largo de la cara lateral de la planta del pie. Sin circunstancias patológicas, los fascículos corticoespinales producen la flexión plantar de los dedos del pie como respuesta a la misma estimulación en la planta.
 - 2) Ausencia de reflejos cutáneoabdominales, según los cuales los músculos abdominales no se contraen cuando se frota la piel del abdomen.
 - 3) Ausencia del reflejo cremastérico, en donde el músculo cremaster no se contrae al frotar la piel en el lado interno del muslo.
 - 4) Como se mencionó inicialmente existe la ausencia de ejecución de movimientos voluntarios finos que se evidencia especialmente en el extremo distal de las extremidades. Dicha ausencia podrá ser catalogada como una monoplejía, paraplejía, diplejía, hemiplejía y cuadriplejía o tetraplejía.
- La normalidad de las diversas vías motoras (piramidales, extrapiramidales y cerebelosas), constituye obviamente el requisito previo a una realización gestual adecuada, para la integración del esquema corporal estático y dinámico y su relación con el entorno. Las dificultades en la lateralización suelen ser motivo

frecuente de inquietud por parte de los padres, especialmente en el caso de que la lateralización parecería ser hacia la izquierda. Por lateralidad homogénea se conceptúa una lateralidad dominante idéntica en los tres niveles: ojo dominante, mano dominante y pie dominante. (27)

La formación reticular tiene gran importancia para el control de la postura por anteroalimentación, es decir, los movimientos que se desarrolla antes de un cambio en la estabilidad corporal. En sentido opuesto, las neuronas de los núcleos que se canalizan hacia la médula espinal son valiosas en los mecanismos posturales de retroalimentación, es decir, para producir movimientos generados en respuesta a señales sensitivas que revelan una alteración postural existente.

- Dentro del manejo de rehabilitación de las lesiones hemipléjicas con respecto a la calidad de movimiento y para lograr el funcionamiento adecuado es importante tener en cuenta que el restablecimiento del movimiento normal es un objetivo inalcanzable. Los objetivos de tratamiento en fase aguda son: a) Prevenir la rigidez articular y deformidades por contractura muscular. b) Reeducar la percepción sensitiva. c) Reeducar los movimientos. d) Restablecer la independencia funcional. El restablecimiento del control postural es una parte esencial de la rehabilitación ya que el control del cuerpo en el espacio es fundamental para la estabilidad y orientación de actividades como la deambulación y la manipulación.

En la fase crónica, la intervención fisiátrica debe insistir en los componentes de los patrones de movimiento alterados mediante: a) La inhibición de la espasticidad. b) La facilitación y reeducación del movimiento normal, induciendo una imagen propioceptiva normal del movimiento. c) La reeducación de actividades funcionales para el reaprendizaje de movimientos selectivos. d) El fortalecimiento de músculos debilitados. (4)(9)(11)

- Desde el punto de vista del conocimiento, las funciones mentales superiores son un conjunto de operaciones cognitivas que

suceden en una persona. Es un campo amplio y complejo, estudiado por varias disciplinas (terapia ocupacional, neurociencia, neurología, psiquiatría). El terapeuta físico y el terapeuta ocupacional, lo abordan desde el concepto de la interacción humana y el aprendizaje motor basándose para ello en las funciones mentales superiores de orientación, lenguaje, memoria, gnosia y praxia. La base neurofisiológica de las funciones mentales superiores está en la corteza cerebral frontal, parietal y temporal; además se interrelaciona con la activación cerebral controlada por la sustancia reticular. El lóbulo frontal es aquel que permite la intencionalidad del movimiento voluntario.(12).

Rizzolatti y Sinigaglia (2010) han modificado la manera de pensar sobre la imitación y la comprensión de las acciones de otros. Se ha planteado la existencia de "neuronas en espejo" que facilitan dicha función y que se hallan ubicadas en la corteza premotora, corteza parietal posterior y el lóbulo parietal inferior. Dicho sistema de neuronas en espejo se activa con más fuerza cuando se contempla una acción en la que ya se es competente, concluyéndose que no sólo codifica una acción, sino la intención de esa acción.

- A más de los métodos de rehabilitación consabidos, en la actualidad se dispone técnicas fisiátricas novedosas de rehabilitación como la terapia en espejo que son un complemento de la rehabilitación normal, una amplia variedad de dispositivos robóticos, etc; que se utilizan con fines de recuperación funcional de las extremidades cuyo desarrollo propenderá cada vez más a la similitud con los movimientos fisiológicos del ser humano, sin que necesariamente su consecución sea óptima. (22)(41)(42)
- Por otro lado, la rehabilitación en base a realidad virtual ofrecida por la tecnología actual, faculta su utilización como herramienta de intervención con el objeto de mejorar las deficiencias funcionales asociadas a una enfermedad cerebrovascular, lo cual brinda al paciente un ambiente diferente y motivante, aumentando su adherencia al tratamiento. De igual forma la inter-

vención rehabilitatoria logra estimular un enfoque biopsicosocial, ya que el abordaje no es solamente físico, sino que se crea un espacio en que el paciente puede optimizar sus relaciones interpersonales y habilidades sociales como familiares.

- Por medio de la utilización de consolas que ofrecen realidad virtual a los pacientes se evidencian respuestas adaptativas neurológicas y osteomusculares muy interesantes. Lógicamente, los profesionales de la Fisiatría deberán informarse sobre las necesidades de cada caso para escoger el dispositivo pertinente, ya que serán diferentes el tipo y la intensidad de movimientos que se busca alentar durante la terapia.

Según los resultados obtenidos por otros trabajos de investigación, la aplicación de estos dispositivos también se extiende a otras enfermedades tales como la esclerosis múltiple, en las cuales a base de un plan de rehabilitación vestibular se redujo sensiblemente varios parámetros de la sintomatología. También puede ser aplicado a otros estados de rehabilitación posquirúrgicos de etiología diversa. (43)(44)(45)(46)(47)

- En el caso de la parálisis cerebral infantil y dentro de su rehabilitación neurológica, se ha ejecutado programas de ejercicios utilizando consolas de juegos a través de un software que realiza un análisis postural bipodal confiable en niños con hemiparesia. Se ha podido verificar que los pacientes presentan cambios valiosos en la lateralización del centro de gravedad, que a largo plazo pueden facilitar la corrección de las alteraciones posturales.

Obviamente el nivel de mejoría de los pacientes es más evidente en aquellos casos que se aplica realidad virtual asociada a terapia de neurodesarrollo. Por otro lado, se ha comprobado un aumento en la motivación al tratarse de una modalidad terapéutica agradable que mejora los niveles de deterioro funcional y facilita la adaptación de los niños a los programas de rehabilitación. Es evidente además, que puede añadirse al manejo convencional de este tipo de discapacidad.

Últimamente vienen publicándose cada vez más investigaciones que utilizan este tipo de metodología como herramienta terapéutica y de comunicación. Los dispositivos como herramientas para el análisis biomecánico del movimiento humano se presentan como un instrumento de medición en tres dimensiones, que ayuda para la captura y el análisis de los datos cinéticos de los pacientes. Estas investigaciones, son de tipología diversa y abarcan casi todos los ámbitos relacionados con la salud. La creación de sensores específicos necesita de un reconocimiento amplio dentro del mundo médico, sin embargo las perspectivas son buenas y alentadoras, sobre todo si se basan en estudios metodológicamente sólidos. (57)(58)(59)(77)

- Aunque fundamentalmente este acápite hace referencia a los desórdenes motrices que tienen origen en el control del movimiento por parte de la corteza cerebral, es indudable que el área cognitiva es fundamental y no se puede soslayar su importancia en enfermedades que afectan no solo ambas esferas sino otras áreas. Tal es el caso de la demencia y específicamente del tipo Alzheimer cuya sintomatología se evidencia en las esferas cognitiva, motora y psicosocial y en como las personas con demencia procesan los estímulos.

Es así como los estudios muestran como los problemas en el funcionamiento sensorial limitan el procesamiento de las funciones superiores más altas y disminuyen la capacidad de responder cognitivamente a las actividades de la vida diaria (AVD). De igual forma se argumenta que la pérdida sensorial periférica tiene un efecto causal sobre el deterioro cognitivo y comportamental. En consecuencia, esta demencia presenta no solo daño cognitivo, sino además, una pérdida progresiva en el procesamiento sensorial que distorciona la interpretación del estímulo y afecta la capacidad de producir una respuesta adaptativa.

- Con el fin de producir estas respuestas adaptativas es pertinente la participación de la persona, quien debe activamente procesar y organizar la información ambiental. En una enfermedad devastadora como el Alzheimer los principios y métodos de la

integración sensorial ofrecen una posibilidad rehabilitatoria al actuar en la estimulación sensorial, la integración sensorial y la estimulación cognitiva. Entre estas últimas la terapia asistida por medio de animales en pacientes ancianos en base a un protocolo formal tiene un importante papel y sus resultados son alentadores en cuanto a la orientación de la realidad. (89)

Con estos antecedentes la integración sensorial se puede definir como la capacidad que posee el sistema nervioso central de interpretar y organizar las informaciones captadas por los diversos órganos sensoriales del cuerpo. Por lo tanto es una técnica que interesa sobre todo a la terapia ocupacional cuyo propósito es mejorar la participación del individuo en sus ocupaciones cotidianas y para ello resulta crucial la adecuada identificación de las causas de las dificultades de una persona en función de establecer un monitoreo adecuado. Es indudable, que también en rehabilitación infantil, la integración sensorial ofrece un contexto terapéutico flexible, lúdico y de participación activa para el niño. (23)(31)

Control por los ganglios basales

Los ganglios basales son un componente importante del sistema motor y desempeñan un papel fundamental en el control de la postura y del movimiento voluntario. En contraposición a muchas otras partes del sistema nervioso vinculadas con el control motor, los ganglios basales no poseen conexiones directas de entrada y salida con la médula espinal. Los ganglios basales reciben la mayor parte de su información de la corteza motora primaria y de la sustancia negra, a donde la envían de regreso. Además, mandan información al núcleo vestibular y la formación reticular por medio de la protuberancia. A través de estos contactos, los ganglios basales influyen en los movimientos controlados por la corteza motora primaria y ejercen cierta regulación sobre el sistema ventromedial. Los núcleos motores de los ganglios basales involucran al núcleo caudado, el putamen y el globo pálido.

En cuanto a su importancia, se sabe que son vitales porque su destrucción ya sea por enfermedad o por accidente provoca severas deficiencias motoras. Así por ejemplo, la degeneración del haz nigroestriado (trayectoria dopaminérgica de la sustancia negra del cerebro medio al núcleo caudado y al putamen) determina la aparición de la enfermedad de Parkinson, que es una alteración que provoca combinaciones variables de temblor, rigidez, acinesia/bradicinesia y cambios posturales. (Fig. 27)

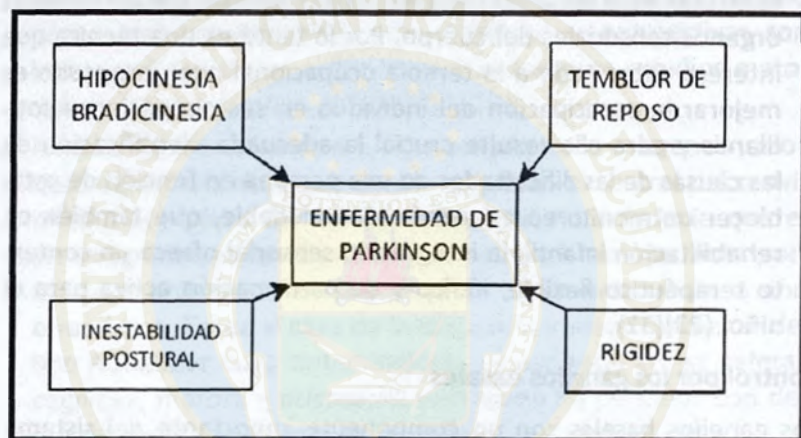


Fig. 27. Tétrada clínica del Parkinson

En este sentido, logrará alcanzar un objeto con precisión, pero el movimiento por lo general empieza después de un considerable retraso. Los desplazamientos de regulación de la postura están limitados y cuando se le pide al paciente que establezca su posición en bipedestación, lo hace, pero con una postura encorvada. Es posible que el parkinsoniano, ni siquiera extienda los brazos con el fin de protegerse y detener una caída. A más de presentar una fascies con poca expresividad, la enfermedad de Parkinson también produce un temblor del cuerpo en reposo. El temblor viene acompañado de rigidez en las articulaciones, pero a pesar de ello, el temblor y la rigidez no son la razón para la lentitud de los movimientos. Actualmente se utilizan tecnologías de monitoreo de los síntomas fundamentalmente físicos en la enfermedad de Parkin-

son con relativo éxito, lo que no sucede con los síntomas cognitivos. (56)

Otra patología de los ganglios basales, la enfermedad de Huntington, es un trastorno hereditario autosómico dominante, que afecta al cromosoma cuatro cuyo inicio se produce habitualmente en la vida adulta. Es causada por la degeneración del núcleo caudado y el putamen, en especial de las neuronas gabaérgicas y acetilcolinérgicas. Es progresiva y a la larga causa la muerte que tiene lugar en 15 o 20 años luego de su inicio. La enfermedad afecta a hombres y mujeres con similar frecuencia. Mientras que la enfermedad de Parkinson provoca una limitación de movimientos, la corea de Huntington provoca movimientos incontrolables de tipo coreiforme (involuntarios) que parecen deliberados en las extremidades y espasmos o muecas faciales en la cara. Se suma a lo mencionado demencia progresiva, con pérdida de memoria e incapacidad intelectual. El paciente fallece debido a las complicaciones de la inmovilidad.

Al parecer el núcleo caudado y el putamen poseen funciones inhibitorias, y el globo pálido y el tálamo ventral, excitatorias. La lesión de los dos primeros provoca síntomas de liberación (rigidez o movimientos incontrolables). La afectación de los dos últimos causa síntomas de deficiencia (acinesia o carencia de movimiento y mutismo).

En resumen, el cuerpo estriado (putamen más globo pálido) recibe información de las vías aferentes provenientes de la mayor parte de la corteza cerebral, el tálamo, el subtálamo y el tronco cerebral, incluyendo la sustancia negra. Las vías eferentes a partir de los ganglios basales son transmitidas a través del globo pálido, que posteriormente influye sobre las funciones de las áreas motoras de la corteza cerebral o de otros centros motores en el tronco cerebral. La función del cuerpo estriado también incluye interneuronas colinérgicas de tipo local. El deterioro de estas interneuronas está relacionada con los movimientos coreiformes de la enfermedad de Huntington ya mencionada.

De esta forma, los ganglios basales controlan los movimientos musculares al tener influencia en la corteza cerebral, sin tener acción directa por medio de las vías descendentes al tronco cerebral y a la médula espinal. Por lo expuesto los núcleos basales desempeñan un valioso papel en el control del movimiento voluntario, la regulación de la postura y aprendizaje de habilidades motoras. (Fig.28)



Fig. 28. Vías de los núcleos basales

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control por los ganglios basales.

- Un circuito importante hacia el interior del sistema de los ganglios basales comprende las células dopaminérgicas a nivel de la sustancia negra, que ejerce una influencia profunda sobre la integración de la aferencia cortical en el cuerpo estriado. Las acciones de la dopamina sobre las neuronas espinosas son complejas e ilustran el fundamento de que la acción de un neurotransmisor está especificada por los tipos de receptores expresados en las neuronas postsinápticas.

Las alteraciones de los ganglios basales están conformadas por un grupo complejo de alteraciones motoras que se caracterizan por temblor y otros movimientos involuntarios, cambios de la

postura y del tono muscular, además de deficiencia y lentitud de los movimientos. Incluye temblores, tics y trastornos hipocinéticos e hipercinéticos.

La atetosis consiste en movimientos, continuos, lentos, involuntarios, sinuosos, reptantes y disrítmicos que suelen afectar a los segmentos distales de las extremidades y que son siempre iguales en un determinado paciente. Impiden el movimiento voluntario, pero desaparecen durante el sueño. Es una anomalía que se encuentra en las lesiones del cuerpo estriado. En este sentido, la parálisis cerebral infantil atetósica, al igual que las otras formas clínicas son relativamente comunes en nuestro medio, sobre todo si conocemos que la PCI es 20 a 80 veces mayor en los recién nacidos que pesan menos de 1500 gramos en comparación con los niños que pesan más de 2500 gramos. (25)

- Los trastornos hipocinéticos consideran a aquellos en los que hay una falta de movimientos o una lentitud de los mismos y los hipercinéticos aquellos en los cuales hay la presencia de movimientos excesivos y anormales, como los que se observan en la corea. Dentro de las enfermedades que son ejemplo de estas patologías se hallan el Parkinson, las coreas de Huntington (ya mencionada) y de Sydenham y el hemibalismo.
- La corea de Sydenham o baile de San Vito es una enfermedad infantil en la que existen movimientos rápidos, irregulares e involuntarios de la cara, extremidades y tronco. El cuadro se asocia con fiebre reumática y se justifica la alteración en virtud de que los antígenos del estreptococo tienen una estructura parecida a las de las proteínas que se hallan ubicadas en las membranas de las neuronas del cuerpo estriado.
- El hemibalismo en cambio es una forma de movimiento involuntario circunscrito a un lado del cuerpo. Suele alterar a la musculatura proximal de las extremidades y estas se agitan súbitamente, sin control, en todas direcciones. La lesión se produce en el núcleo subtalámico opuesto, que monitoriza los movimientos suaves de las diferentes partes del cuerpo.
- El parkinsonismo inducido por fármacos en la actualidad se está

haciendo muy prevalente. Entre las drogas que lo facilitan se hallan los medicamentos que bloquean a los receptores dopaminérgicos estriatales y que suelen administrarse para la conducta psicótica. Otros fármacos que pueden producir disminución de dopamina a nivel del núcleo estriado también pueden ser factores causales. La suspensión de la administración del fármaco también anula la presencia del parkinsonismo.

- Desde el punto de vista de la salud mental varios de estos trastornos del movimiento pueden ser malinterpretados como signos de un trastorno psiquiátrico. Por otro lado, en el Parkinson hay un incremento en la incidencia de demencia y depresión. Fármacos anticolinérgicos usados en su tratamiento pueden generar excitación, agitación, delirio y alucinaciones. La levodopa puede ser causa de delirio y puede requerir intervención de especialidad.
- La acinesia e hipocinesia son síntomas que acompañan a la enfermedad de Parkinson y la liberación inapropiada de movimientos acompaña a la enfermedad de Huntington. Dichos síntomas reflejan una desorganización en la fase de planificación y programación del movimiento. La intervención de la rehabilitación en estos casos, con fines de reeducación del movimiento, debe insistir en la asociación existente entre la mejoría del control muscular, las capacidades funcionales y los estímulos sensoriales externos; por ello, se recomienda el uso de estímulos visuales, auditivos y vestibulares con el objeto de facilitar el movimiento o la asociación simultánea de dos tareas. Solamente mediante la repetición de acciones voluntarias con una alineación postural y un equilibrio adecuados, el paciente será capaz de aceptar y demostrar el aprendizaje motor respecto a las habilidades funcionales que presentaban limitaciones. Esta repetición funcional también tiene la finalidad de reorganizar la forma de programación o planificación del movimiento. (4)(9)

Control por el cerebelo

El cerebelo desempeña un papel gravitante en la regulación de la

postura y los movimientos voluntarios. Influye de forma inconsciente en la contracción armónica de los músculos voluntarios y coordina cuidadosamente sus acciones, junto con la actuación de los antagonistas. Es una parte importante del sistema motor y cuando está dañado, los movimientos de las personas se tornan erráticos, sin coordinación y espasmódicos. Esta estructura es especialmente importante durante las acciones musculares rápidas como correr, escribir en la computadora e incluso hablar.

Hay estudios que indican la posibilidad de que el cerebelo esté relacionado con funciones autonómicas, así como en aspectos no ligados al movimiento, probablemente en procesos cognitivos y emocionales, de los cuales se desconoce todavía. La parte medial del cerebelo, desde el punto de vista filogenético, es más antigua que la parte lateral y colabora en el control del sistema ventromedial. (26)

El cerebelo se encuentra localizado en la fosa craneal posterior y se halla cubierto en su parte superior por la tienda del cerebelo. Se encuentra dividido en tres lóbulos principales: anterior, medio (conocido como lóbulo posterior) y el lóbulo flócuonodular. Este último, situado en el extremo caudal del cerebelo, recibe información del sistema vestibular y envía axones al núcleo vestibular. Este sistema interviene en los reflejos posturales.

La vermis (lombriz), por su lado se halla ubicada en la línea media y recibe información auditiva y visual. La corteza del vermis tiene influencia en los movimientos del eje mayor del cuerpo; es decir, la región cervical, los hombros, el tórax, el abdomen y las caderas, ya que recibe información cutánea y kinestésica de la médula espinal. Influye en la conducta a través de los tractos vestibuloespinal y retículoespinal, dos de las tres trayectorias ventromediales. (Fig. 29)

La porción restante de la corteza cerebelosa recibe la mayoría de sus aportaciones de la corteza cerebral, incluyendo la corteza motora primaria y la corteza de asociación. La zona intermedia de la corteza cerebelosa influye, en principio, en la actividad del núcleo

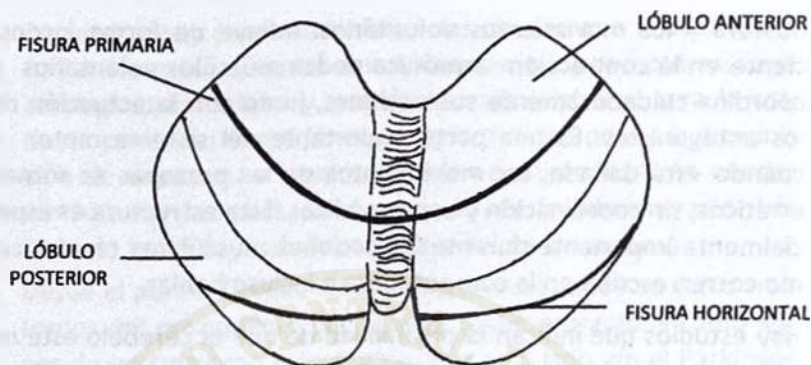


Fig. 29. Anatomía del cerebelo (vista superior)

rojo; es decir; participa en el control de los movimientos musculares de las partes distales de los miembros, es decir manos y pies, en particular del brazo y la mano.

La zona lateral del cerebelo al parecer interviene en la planificación de movimientos secuenciales del cuerpo completo y colabora en la evaluación consciente de los errores del movimiento. Es por ello que interviene en el control del movimiento independiente de las extremidades, en especial de los movimientos rápidos y diestros. Si bien la corteza frontal podría planificar e iniciar los movimientos, no contiene los circuitos nerviosos óptimos para calcular las secuencias complejas y sus tiempos precisos de contracciones musculares necesarias para dichos movimientos. (1)

Al igual que la corteza de asociación frontal, la corteza motora primaria manda información sobre los movimientos que se pretende realizar a la zona lateral del cerebelo a través del núcleo pontino. De igual forma la zona lateral, recibe información del sistema somatosensorial, sobre la posición actual y el nivel de movimiento de las extremidades. Si el cerebelo ha recibido información de que la corteza ha iniciado un determinado movimiento, calcula cuanto colaborarán los diversos grupos musculares en la ejecución del mismo. Los resultados de este cálculo son enviados al núcleo dentado (cerebeloso profundo), que se proyecta en la corteza motora primaria, lo que le permite al cerebelo cambiar el movimiento que se

está efectuando y que fue originado por la corteza frontal.

La zona lateral del cerebelo también envía axones eferentes al núcleo rojo (a través del núcleo dentado) con el fin de ayudar a controlar los movimientos independientes de los miembros por medio de este sistema. El núcleo dentado es una de las cuatro masas de sustancia gris que se encuentran en la sustancia blanca a cada lado de la línea media junto con el núcleo emboliforme, globoso y fastigial. El núcleo dentado es el mayor en tamaño de los núcleos cerebelosos. (2)

Las vías aferentes que recibe el cerebelo son fundamentalmente tres:

- 1) Vías aferentes cerebelosas desde la corteza cerebral: la corteza cerebral envía información al cerebelo por vías específicas tales como son la vía cerebrolímbicocerebelosa que es básica para el control del movimiento voluntario, la vía corticopontocerebelosa y la vía cerebroolivocerebelosa que nace en la corteza y los cuatro lóbulos cerebrales: frontal, temporal, parietal y occipital.
- 2) Vías aferentes cerebelosas desde la médula espinal: la médula espinal envía información al cerebelo a partir de los receptores somáticos por tres vías tales como el fascículo espinocerebeloso anterior que se ubica en todos los segmentos de la médula espinal, penetra en el cerebelo por el pedículo cerebeloso superior y acaba a ambos lados del cerebelo; cuyas fibras portan información muscular y articular desde los husos musculares, los órganos tendinosos y los receptores articulares de las cuatro extremidades. Otra de las fibras es el fascículo espinocerebeloso posterior que transmite igual información desde tronco y los miembros inferiores y por último el fascículo cuneocerebeloso, que procede del núcleo cuneiforme del bulbo y que transporta similar información pero desde el miembro superior y la parte superior del tórax.
- 3) Vías aferentes cerebelosas desde el nervio vestibular: el nervio vestibular capta información del oído interno en relación al mo-

vimiento de los canales semicirculares y la posición en relación con la gravedad de los sacos vestibulares. El nervio vestibular envía muchas fibras aferentes en forma directa al cerebelo por medio del pedúnculo cerebeloso inferior ipsilateral. Otras fibras aferentes procedentes del núcleo rojo y del mesencéfalo también recibe el cerebelo.

Las vías eferentes cerebelosas se transmiten por medio de los axones de las células de Purkinje. La mayoría de estos axones finalizan en sinapsis con las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos. Estas fibras eferentes desde el cerebelo intercambian información con el núcleo rojo, el tálamo, el complejo vestibular y la formación reticular antes mencionada.

En el ser humano, las lesiones de las diferentes regiones del cerebelo producen síntomas distintos y los signos de disfunción cerebelar se pueden agrupar en tres tipos: trastornos vestibulocerebelosos, ataxia cerebelosa o descomposición del movimiento y temblor cerebeloso.

- 1) El daño del lóbulo flóculonodular o la vermis causa problemas en la postura y el equilibrio.
- 2) El daño en la zona intermedia determina deficiencias en los movimientos controlados por el sistema rubroespinal, siendo el primer síntoma de este daño la rigidez de las extremidades.
- 3) El daño a la zona lateral provoca debilidad e incoordinación en el movimiento. Además, se ha sugerido que una de las funciones del cerebelo es cronometrar la duración del movimiento rápido.

La formación reticular se compone de un amplio número de núcleos situados en el centro del bulbo, la protuberancia y el mesencéfalo. Se desempeña en el control de la actividad del sistema motor gamma (por tanto regula el tono muscular), actúa en la monitorización de la postura y también tiene un papel en la locomoción, en este caso a través de la vía cerebroreticulocerebelosa. (1) (2)(3)(4)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad del control por el cerebelo.

- La destrucción de restringidas porciones de la corteza cerebelosa lateral rara vez ocasiona una anomalía detectable en la función motora. Luego de varios meses en que se haya extirpado hasta la mitad de esta estructura en uno de los lados del encéfalo, si los núcleos profundos del cerebelo no se eliminan simultáneamente, las funciones motoras parecen casi normales mientras el animal ejecute todos los movimientos con lentitud. Para determinar una disfunción grave y permanente a este nivel, la lesión normalmente debe dañar uno o más de los núcleos cerebelosos profundos.

Cada uno de los hemisferios cerebelosos está conectado por vías nerviosas fundamentalmente con el mismo lado del cuerpo; así pues una lesión en el hemisferio cerebeloso da lugar a signos y síntomas en el cuerpo de característica homolateral. Sin embargo, a pesar de que se ha destacado la importancia del cerebelo en el mantenimiento del tono muscular y la coordinación de los movimientos, es pertinente recordar que los signos y síntomas de la lesión aguda difieren de los producidos por afecciones de tipo crónico.

Los músculos pierden elasticidad y disminuyen su tonicidad. Esta hipotonía de origen cerebelar disminuye la resistencia a los movimientos pasivos de las articulaciones y la agitación del miembro determina movimientos excesivos en las articulaciones terminales. Esto se atribuye a la pérdida de la influencia cerebelosa sobre el reflejo de estiramiento simple.

- Durante la bipedestación el individuo adopta una base de sustentación amplia en el momento que está de pie y muchas veces mantiene los miembros inferiores rígidos para compensar la hipotonía. Al caminar el paciente se tambalea y se desvía hacia el lado afectado. En relación a la postura, la cabeza se halla con frecuencia rotada y flexionada, mientras que el hombro del lado de la lesión se ubica más bajo que el del lado normal.

- De entre los síntomas más importantes de las enfermedades cerebelosas se puede rescatar la dismetría y la ataxia. Ante la ausencia del cerebelo, el sistema de control motor subconsciente es incapaz de predecir la distancia a la que llegarán los movimientos. Por lo tanto, su realización comúnmente superará el punto deseado; entonces, la porción consciente del cerebro contrarresta por exceso y en sentido opuesto con el siguiente movimiento de compensación. Este efecto se llama dismetría. En sentido similar, la hipermetría quiere decir que en ausencia del cerebelo, una persona suele rebasar con mucho el punto en el que desea situar su mano o cualquier otra parte de su cuerpo en movimiento. Es evidente que lo normal es que el cerebelo ponga en marcha la mayoría de las señales motoras que bloquean un movimiento después de su comienzo; si no se encuentra en condiciones para iniciar esta señal motora, el movimiento comúnmente llega más allá del punto deseado. Por tanto, la hipermetría en realidad es una manifestación de la dismetría.

Quando el sistema que realiza el control motor no consigue pronosticar en dónde van a estar los diversos segmentos del cuerpo en un momento determinado, en cierto sentido pierde la percepción de ellas durante la realización de los actos motores rápidos. En consecuencia, el movimiento siguiente puede iniciar demasiado pronto o tarde, por lo que no habrá un adecuado orden en la sucesión de movimientos. Este trastorno es conocido como disdiadococinesia, que es la incapacidad de realizar movimientos alternantes de forma regular y rápida.

- La ataxia (del griego "a" que significa negativo o sin y taxia que significa "orden") es un signo que se caracteriza por la descoordinación en el movimiento de varias partes del cuerpo. En este caso se produce temblor al intentar movimientos finos, como abotonarse el vestido, escribir o teclear. Sin trabajar en forma armoniosa los músculos, se produce la descomposición del movimiento.
- En trastornos cerebelosos laterales se puede observar nistagmo y a veces disartria. Los tumores del ángulo pontocerebeloso, se

caracterizan por tinnitus, disminución unilateral de la audición y en ocasiones vértigo. La presión sobre los nervios craneales cercanos, el tronco cerebral y el cerebelo causa arreflexia corneal, parálisis y anestesia faciales, debilidad palatina, signos de disfunción cerebelosa y rara vez hemiplejía o hemianestesia.

- Entre otros síntomas se puede considerar a los trastornos de los reflejos, que en la enfermedad cerebelosa, debido a la ausencia de los reflejos de estiramiento, el movimiento permanece como una serie de desplazamientos en flexo-extensión a nivel de la rodilla y la pierna se mueve como un péndulo (reflejo rotuliano pendular). Por otro lado, se puede observar nistagmo como evidencia de una ataxia de los músculos oculares, con la típica oscilación rítmica de los ojos. Cosa similar sucede con la disartria, que es posible en la enfermedad cerebelosa y en esencia se debe a la ataxia de los músculos de la faringe. (1)(3)(4)

Preguntas de refuerzo

- **Paciente femenina de 58 años, en los últimos meses presenta: cambios del estado de ánimo, apatía, escaso interés en realizar sus tareas ocupacionales diarias, tendencia al llanto y poca participación en reuniones familiares. En los últimos días presenta: discurso poco productivo, desorganizado, incoherente, risas inmotivadas y descuido de su apariencia personal. En circunstancias emocionalmente adversas (discusiones) los familiares de la paciente refieren que presenta "temblores" e "inquietud por todo el cuerpo". Indagando en otros antecedentes familiares, se señala que una hermana de la paciente había fallecido años atrás por "problemas de nervios" y severos trastornos del movimiento que le imposibilitaban la marcha. En relación al diagnóstico de la paciente. ¿Cuál de los siguientes enunciados NO corresponde a la enfermedad?**

1. Enfermedad autosómica dominante
2. Su causa es por la degeneración del núcleo caudado y el putamen
3. Se presenta una degeneración del haz nigroestriado.

4. Afecta a hombres y mujeres con similar frecuencia.

Respuesta: 3

Comentario: El diagnóstico de la paciente es Corea de Huntington. De esta enfermedad se conoce que es de herencia autosómica dominante (hermana de la paciente también la presentaba), por degeneración del núcleo caudado y putamen en especial de las neuronas gabaérgicas y acetilcolinérgicas. Los hombres y mujeres son afectados con igual frecuencia (respuestas 1, 2 y 4 correctas). La (opción 3) es claramente falsa pues la degeneración del haz nigroestriado es una característica de la enfermedad de Parkinson.

• **En relación al control cortical del movimiento señale el concepto FALSO**

1. El lóbulo floculonodular proyecta axones al núcleo vestibular.
2. El tracto rubroespinal se origina en el mesencéfalo y recibe aportes de la corteza motora y del cerebelo.
3. El cuerpo estriado recibe información de la corteza cerebral, el tálamo, el subtálamo, el tronco cerebral y la sustancia negra.
4. Los núcleos o ganglios basales tienen acción directa por medio de las vías descendentes al tronco cerebral y a la médula espinal.

Respuesta: 4

Comentario: La respuesta 4 es falsa, pues los ganglios basales no poseen conexiones directas de entrada y salida con la médula espinal. Los ganglios basales reciben la mayor parte de su información de la corteza motora primaria y de la sustancia negra, a donde la envían de regreso.

CAPÍTULO IV

FUNCIONES VEGETATIVAS

EL SUEÑO

Descripción fisiológica y conductual:

El sueño se ha definido como el estado de inconsciencia del que puede ser despertada una persona por medio de estímulos sensitivos o de otro tipo. Se debe distinguir del coma, que es el estado de inconsciencia del que no puede despertarse a una persona. El sueño a pesar de que no parezca es una conducta, pues comúnmente se piensa en las conductas como actividades que implican movimiento. Tal es el caso de la marcha o la conducta alimentaria.

No hay dudas sobre las importantes funciones del sueño, tal es así que incluso una ligera restricción del sueño durante unos pocos días puede deteriorar el rendimiento cognitivo y físico, la productividad general y la salud de un individuo. La función esencial del sueño en la homeostasis se evidencia tal vez de la forma más definida por el hecho de que las ratas a las que se priva del sueño durante 2 o 3 semanas pueden llegar incluso a morir.

A pesar de la importancia del sueño en la salud integral del ser humano, hay una tendencia mundial hacia la reducción del tiempo total de sueño sobre todo en la población joven, lo que redundará en una mala calidad del mismo con aumento de la incidencia de trastornos del sueño. Estos antecedentes pueden determinar bajo rendimiento escolar, hipertensión, obesidad, depresión, diabetes, enfermedades cardio y cerebrovasculares en asociación a diversos trastornos del sueño. (86)

Durante el sueño suceden movimientos , pero, con la excepción de

los movimientos oculares rápidos que acompañan una de las etapas específicas, el sueño no se distingue por su movimiento.

Fruto de que se recuerda muy poco respecto a lo que sucede mientras se duerme, hay la tendencia a pensarse en el sueño más como un estado alterado de la conciencia que como una conducta. El cambio en la conciencia es innegable, pero no deberá impedir observar los cambios conductuales que se producen durante el sueño, de tal manera, que la mejor investigación sobre el sueño humano se la realiza en un laboratorio de sueño.

Se han vertido muchas hipótesis que postulan que el sueño sirve para varias funciones tales como son: 1) la madurez nerviosa; 2) la facilitación del aprendizaje o la memoria; 3) la cognición; 4) el desecho de los productos metabólicos generados por la actividad nerviosa en el encéfalo despierto, y 5) la conservación de la energía metabólica. Sin embargo, falta la confirmación científica total de estos conceptos. Podríamos proponer que el valor principal del sueño consiste en restablecer los equilibrios naturales entre los centros neuronales. No obstante, las funciones fisiológicas específicas del sueño siguen siendo un misterio y constituyen el tema de muchas investigaciones.

Durante la vigilia, el electroencefalograma (EEG) de un sujeto normal muestra dos patrones fundamentales de actividad: la actividad alfa y la actividad beta. La actividad alfa consiste en ondas regulares o rítmicas con frecuencia media de 8-12 hertz. El cerebro produce este tipo de actividad cuando una persona descansa tranquilamente, es decir, cuando no está alerta ni particularmente alterada y en un estado de reposo sosegado de su actividad cerebral, tampoco realizando una actividad mental extenuante. Aunque en ocasiones las ondas alfa ocurren mientras una persona está con los ojos abiertos, son mucho más frecuentes cuando el individuo se encuentra con los ojos cerrados.

En cambio, el segundo patrón del electroencefalograma en vigilia, la actividad beta, consisten en ondas irregulares que en su mayoría son de baja amplitud con frecuencias superiores a 13 hertz y llegan

hasta los 30. Se registran sobre todo en las regiones parietal y frontal durante la activación específica de estas partes del cerebro. Esta actividad sucede cuando una persona está alerta y presta atención a lo que sucede en el entorno o cuando se halla pensando con concentración.

Es necesario aclarar que la vigilia no es un estado constante, sino que se compone además de varios ciclos ultradianos de actividad—reposo de 90 a 120 minutos de duración. Cada 90 minutos disminuye la alerta así como la capacidad de atención y discriminación. (1) (2) (106)

Fases del sueño

La descarga de una neurona única o de una sola fibra nerviosa en el encéfalo jamás puede registrarse desde la superficie cefálica. Por el contrario, deben dispararse de manera concomitante muchos miles o incluso millones de neuronas o de fibras; en una cantidad suficiente de potenciales procedentes de las neuronas o de las fibras aisladas como para recogerse después de atravesar todo el cráneo. Por lo tanto, la intensidad de las ondas cerebrales obtenidas en el cuero cabelludo viene dada sobre todo por el número de neuronas y de fibras que disparan en sincronía entre sí y no por el nivel de actividad eléctrica total en el encéfalo.

Cualquier individuo atraviesa fases de dos tipos de sueño que se repiten alternativamente entre sí. Dichos tipos tienen el nombre de: 1) Sueño de movimientos oculares rápidos (REM o MOR) y 2) Sueño de ondas lentas. (NO REM o NO MOR). (1)

En base a este fenómeno de captación y durante el sueño, ya en su tercera noche de estancia en el laboratorio, después de apagar las luces y cerrar la puerta, el paciente comienza a sentirse somnoliento y pronto entra en la etapa 1 del sueño. Se caracteriza por la presencia de cierta actividad theta (3,5 a 7,5 hertz). Esta se trata de una etapa de transición del sueño a la vigilia, si se evalúan los parpados, se observará que de vez en cuando se abren y cierran lentamente y los ojos se desplazan de arriba hacia abajo.

Aproximadamente 10 minutos después que entra en la etapa 2 del sueño, generalmente el EEG tiende a hacerse irregular pero existen períodos de actividad theta y otras pequeñas explosiones o ráfagas de ondas alfa de 12-14 hertz, que se dan entre 2 y 5 veces/min. y que se suceden periódicamente, denominados husos de sueño. La actividad de estas ondas parece ser básica en la integración nocturna de nuevos recuerdos y conocimiento neocortical existente. Se necesita de un estímulo con mayor intensidad para despertar en esta etapa.

Adicionalmente aparecen los llamados complejos K que se definen como formas ondulantes, súbitas y agudas que solo se dan en la etapa 2 del sueño y con una frecuencia de 1 por minuto. El sueño de las personas de la tercera edad, contiene menos husos de sueño y comúnmente viene acompañado de una mayor cantidad de despertares durante las horas de la noche.

Ahora en este momento la persona se encuentra profundamente dormida, pero si despierta podría decir o indicar que no lo ha estado. Aproximadamente 15 minutos después, el paciente penetra en la etapa 3 del sueño, en la que ocurre una actividad delta de alto voltaje y baja frecuencia (desde 0,5 a 3,5 hertz). Las etapas 3 y 4 aún no están bien delimitadas, sin embargo, se ha concluido que la etapa 3, generalmente dura sólo pocos minutos y es una transición a la etapa 4. Por otro lado, en la etapa 3 se presenta entre un 20% y 50% de la actividad delta; y en la etapa 4 hay más de un 50%.

Como ya se mencionó en capítulos anteriores, debido a que la actividad de ondas lentas predomina durante las fases 3 y 4 del sueño, este tipo se conoce en conjunto como sueño de ondas lentas y por tanto tienen una frecuencia menor a 1 Hertz sobretodo en fases 3 y 4. Este sueño resulta altamente reparador y está vinculado con un descenso del tono vascular periférico y de otras muchas funciones vegetativas del cuerpo. A modo de ejemplo, se produce una disminución del 10 al 30% en la tensión arterial, la frecuencia respiratoria y el índice metabólico basal. (1)(2):

Es evidente que las etapas del sueño NO MOR (NO REM), de la 1 a la 4 se definen por la actividad del electroencefalograma. De igual forma y aproximadamente 90' luego de haber empezado el sueño (y más o menos a los 45' después del inicio de la etapa 4 del sueño), hay un cambio drástico y el EEG se desincroniza más y surgen ondas theta con características muy similares a las del registro obtenido durante la etapa 1 del sueño. También se puede observar que los ojos se mueven de un lado a otro con velocidad detrás de los párpados cerrados. Por otro lado el electromiograma (EMG) se torna silencioso, ya que existe una profunda pérdida del tono muscular. Esta etapa es muy diferente a la del sueño tranquilo, que se describió anteriormente. Se le suele llamar sueño de tipo REM (rapid eye movements), en función de la presencia de movimientos oculares rápidos (MOR). (Fig. 30)

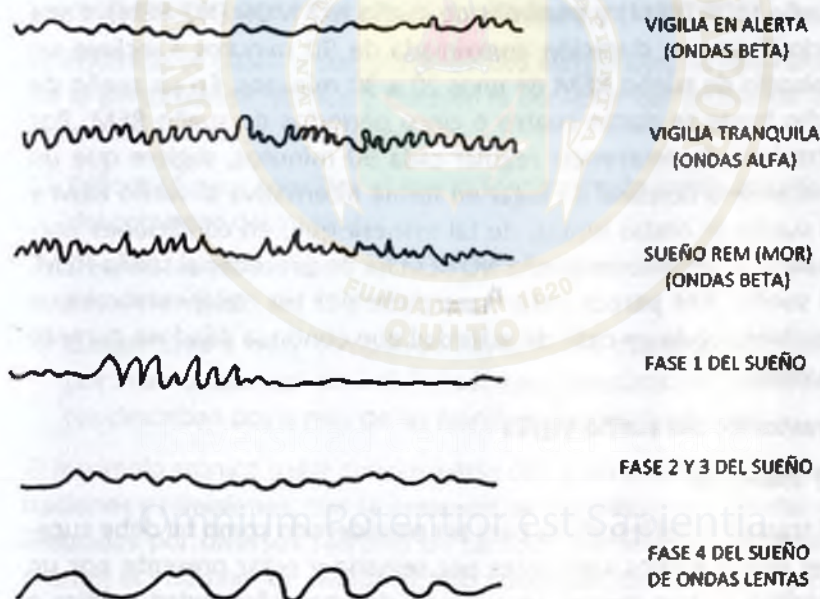


Fig. 30. Fases del sueño.

Las neuronas orexígenas se encuentran más activas durante la vigilia y casi dejan de activarse durante el sueño de ondas lentas y el

sueño REM. La ausencia de señales orexígenas a consecuencia de la presencia de receptores anómalos de orexina o de la destrucción de neuronas productoras de orexina son causales de narcolepsia, patología que se revisará más adelante. (1)(2)(3).

Durante el sueño profundo, los músculos del cuerpo se relajan y la postura se corrige intermitentemente. La frecuencia cardíaca y la tensión arterial bajan y la actividad gastrointestinal disminuye. El criterio generalizado señala que la fase 4 es la más profunda del sueño: solo los sonidos fuertes harán que un individuo se despierte, y al despertarse se manifestará aturdido y confuso. Por otro lado, si el despertar se da durante el sueño REM, el individuo parece estar alerta o atento y con bastante probabilidad nos dirá que estaba soñando.

Durante el resto de la noche, en el sueño se alternan periodos de sueño MOR (REM) y periodos de sueño NO MOR (NO REM). Cada ciclo tiene una duración aproximada de 90 minutos e incluye un episodio de sueño REM de unos 20 a 30 minutos. En un sueño de ocho horas se darán cuatro o cinco periodos de sueño REM. Por otro lado, la ocurrencia regular cada 90 minutos, sugiere que un mecanismo cerebral da lugar en forma alternativa al sueño REM y al sueño de ondas lentas, de tal manera que, en condiciones normales, un período de sueño NO REM ha de preceder al sueño REM. El sueño REM parece estar controlado por un reloj cerebral que también regula un ciclo de actividad que continúa dándose durante la vigilia.

Trastornos del sueño-vigilia

1) Insomnio

El trastorno del insomnio para ser considerado como tal debe suceder por lo menos tres veces por semana y estar presente por un mínimo de tres meses, en ausencia de una enfermedad médica o una alteración psicopatológica. (107)

Es la alteración del sueño más frecuente que afecta a la población general. Es un problema que involucra ocasionalmente a un 25% de

la población y habitualmente al 9%. Se han definido como 3 o más de las siguientes características: dificultad para comenzar el sueño, dificultad para mantener el sueño, despertar muy temprano y un sueño que crónicamente no es reparador o de baja calidad. (2)

El insomnio ha de definirse en relación al requerimiento de sueño de cada persona, ya que un individuo que duerme poco puede sentirse satisfecho con cinco horas de sueño y una persona acostumbrada a un sueño prolongado, puede sentirse cansado después de diez horas de sueño. Se debe tomar en cuenta que el insomnio es uno de los pocos problemas clínicos que el médico trata sin poseer documentación clínica objetiva de su existencia y fundamentándose en el testimonio del paciente. En todo caso, dentro de la utilización de medicamentos hipnóticos, si uno de ellos permite que la persona duerma bien, pero produce efectos indeseables, confusión y problemas de concentración, el resultado no es óptimo.

El insomnio se clasifica considerando dos elementos, la naturaleza de la perturbación hipócnica y también la duración del problema. De esta manera se le subdivide en:

- 1) Dificultad para conciliar el sueño (denominado como insomnio del comienzo del sueño);
- 2) Despertamientos repetidos o sostenidos (insomnio de la fase de conservación del sueño) y ,
- 3) Despertares a muy tempranas horas de la mañana (insomnio por interrupción del sueño). En todo caso, muchos de los pacientes describen dos o más de las manifestaciones anteriores.

El insomnio crónico suele conceptuarse como un cuadro de exacerbaciones y remisiones, con la presencia de recaídas espontáneas o inducidas por diversos factores de carácter estresante. Adicionalmente, el insomnio de cualquier tipo puede ser exacerbado y perpetuado por conductas que se oponen a la conciliación o la conservación del sueño. Un ejemplo es la asociación de la cama con el sueño y no relacionarla con la lectura, ver la televisión o trabajar.

El tratamiento del insomnio parte desde la educación y consejo

acerca de mejores hábitos de sueño, así como de tipo conductual dirigido a un cambio en los hábitos de sueño de adaptación deficiente. La "higiene inadecuada de sueño" toma en cuenta un perfil de conducta antes de dormir o un entorno de alcoba no adecuado: tv, ruidos, luces, celular, comida, relojes o compañero de lecho. La higiene del sueño hace referencia a un grupo de reglas e información vinculada con las actividades personales y ambientales que alteran el sueño. Dichas reglas toman en cuenta el establecimiento de un reloj circadiano y regularidad de inicio del sueño. El mantenimiento de una práctica según la cual se duerma sólo lo necesario para sentir renovación, propiciar un entorno tranquilo para dormir y evitar el consumo de alcohol u otros estimulantes como la cafeína.

2) Síndrome de apnea obstructiva del sueño

Forma parte de los trastornos del sueño relacionados con la respiración. Son un grupo de trastornos que ocurren con somnolencia excesiva diurna causada por una desestructuración o fragmentación del sueño debida a alteraciones de la ventilación durante el mismo. Se han descrito apneas, hipopneas e hipoventilación. (107)

El apnea del sueño es una respiración desordenada del sueño (RDS), acompañada de síntomas diurnos, en donde la manifestación más común es la somnolencia excesiva. En resumen, es un tipo específico de insomnio que se debe a la dificultad de dormir y de respirar al mismo tiempo (les cuesta respirar cuando duermen). Durante un período de apnea del sueño, el nivel de CO₂ en sangre excita los quimiorreceptores, determinando que la persona se despierte, jadeando para poder respirar. El nivel de O₂ sanguíneo se normaliza, la persona se duerme y todo el ciclo se vuelve a reciclar.

Hay dos tipos de apnea del sueño: central y obstructiva. La apnea del sueño central es poco frecuente y su causa se desconoce. En ella hay cese o disminución del esfuerzo voluntario durante el sueño y generalmente se relaciona con desaturación de oxígeno.

Quienes padecen de apnea obstructiva del sueño (SAOS) suelen

sentirse somnolientos y aturridos durante el día. Los estudios sugieren que los períodos de anoxia que pasan durante el apnea del sueño pueden dañar neuronas que tienen su papel en mantener la vigilia y estado de alerta. Los estudios de neuroimagen funcional han determinado que los seres humanos con SAOS grave presentan alteraciones cerebrales principalmente en los lóbulos frontales y el hipocampo.

3. Narcolepsia (narke=parálisis y lepsis=crisis).

No obstante que la narcolepsia se considera como un trastorno relacionado con el sueño REM (aunque de forma distinta), se la revisa en forma individual en función de sus características distintivas. La narcolepsia es un síndrome neurológico caracterizado por tendencias de sueño anómalas, somnolencia excesiva durante el día, alteraciones en el sueño nocturno y manifestaciones vinculadas con el sueño MOR (REM) como cataplejía, alucinaciones hipnagógicas y parálisis del sueño. La somnolencia diurna es el síntoma inicial más común en la narcolepsia.

El síntoma principal de las tendencias anómalas de sueño, es “la crisis de sueño”, que se define como un requerimiento irresistible de dormir en cualquier momento, especialmente en condiciones monótonas y de aburrimiento. Se debe a una anomalía cerebral que altera los mecanismos neurales reguladores de los diversos aspectos del sueño y del nivel de activación.

Otro síntoma de la narcolepsia es la cataplejía en donde la persona presenta un grado variable de debilidad muscular desencadenada por reacciones emocionales como risa, enojo o temor. En algunos casos, el paciente queda completamente paralizado y se desploma en el suelo. Esta pérdida del tono muscular se debe a una importante inhibición de neuronas motoras de la médula espinal.

La “parálisis del sueño”, es un síntoma de la narcolepsia que se manifiesta como experiencia terrorífica, con incapacidad de moverse justo antes de que comience el sueño o al despertarse por la mañana, durante la cual las personas se encuentran incapacitadas para

moverse, hablar o incluso respirar profundamente. En cambio, las alucinaciones hipnagógicas son alucinaciones vívidas que se evidencian al inicio del sueño, de tipo visual o auditivo, a veces asociadas a componentes táctiles, que alarman al paciente

Con frecuencia el sueño de los narcolépticos carece de la fase de ondas lentas por el que normalmente comienza el de una noche, y pasa directamente de vigilia a sueño REM (MOR). Se trata de un trastorno hereditario al parecer ligado con un gen que se localiza en el cromosoma 6 y su incidencia es cercana a 1 por cada 2000 personas. (2)

En investigaciones actuales se sugiere un vínculo entre un grupo recién identificado de neurotransmisores denominados hipocretinas y la narcolepsia, es así como se ha verificado que la narcolepsia con cataplejía es causada por pérdida de neuronas productoras de hipocretina, también denominada orexina. Las hipocretinas son un neuropéptido producido exclusivamente en las áreas lateral y posterior del hipotálamo. El sistema hipocretinérgico transita difusamente a lo largo del S.N.C. Se considera que la falta de transmisión hipocretinérgica da lugar a un desequilibrio monoaminérgico vinculado con la mayoría de síntomas de la narcolepsia. En definitiva, la pérdida de neuronas orexígenas es la razón para la mayoría de los casos de narcolepsia en humanos.

Las manifestaciones clínicas de narcolepsia pueden ser tratados adecuadamente mediante algunos fármacos. Es así como las crisis de sueño según guías americanas y europeas mejoran en su orden con modafinilo, oxibato sódico y metilfenidato. El primero y el último son fármacos psicoestimulantes, mientras que el oxibato de sodio es un depresor del sistema nervioso central, aprobado por la FDA, que disminuye la excesiva somnolencia diurna y cataplejía. Para ésta última es fármaco de primera línea, ya que como segunda elección para la cataplejía se tiene a los antidepresivos (venlafaxina, reboxetina y tricíclicos) que apoyan la actividad serotoninérgica como noradrenérgica. En el futuro terapéutico de la narcolepsia se vislumbra a los antagonistas H3 y agonistas GABA,

los agonistas de la hipocretina y trasplantes celulares, así como los corticoides, inmunoglobulinas IV y plasmaféresis. (108)

Más recientemente se viene utilizando el fármaco estimulante modafinilo, también aprobado por la FDA, con resultados satisfactorios.

Trastornos de la conducta durante el sueño MOR (REM).

Son trastornos que ocurren casi exclusivamente durante el sueño REM y en ellos se encuentran involucrados las pesadillas y el trastorno de conducta durante este tipo de sueño. Las pesadillas recurrentes ocurren en un 4% de los adultos, sin embargo la prevalencia es mayor en infantes e individuos que sufren enfermedades psiquiátricas, como es el trastorno de estrés postraumático o la adicción a drogas. Adicionalmente parece que algunos medicamentos inducen pesadillas tales como los agonistas de la dopamina y los beta-bloqueadores.

El trastorno de conducta durante fase del sueño REM, se inicia entre los 50 y 70 años, tiene una prevalencia del 0,5% y es más frecuente en hombres. Se caracteriza por la ausencia de atonía muscular. Desde el punto de vista clínico se acompaña de movimientos bruscos y violentos de las extremidades y el tronco en relación a sueños agresivos o con ideas desagradables. Como es conocido, el sueño MOR se acompaña de parálisis, sin embargo, de que la corteza motora y los sistemas motores subcorticales están sumamente activados. En todo caso los seres humanos no podemos movilizarnos en dicho período.

El hecho de que estemos en estado de parálisis, mientras estamos soñando implica que, si no fuera por la parálisis, representaríamos nuestros sueños. La conducta de los individuos con trastorno durante el sueño MOR (REM) responde directamente al contenido de sus sueños. En definitiva, si hay esta patología los pacientes ya no presentan parálisis en este tipo de sueño y las personas en este caso pueden hacerse daño o hacerle daño a su compañero de cama.

Resulta evidente que a menudo se asocia con otros trastornos neurodegenerativos más conocidos, tales como la enfermedad de Parkinson, la atrofia multisistémica o demencia por cuerpos de Lewi y en forma menos frecuente con demencia de Alzheimer, degeneración corticobasal y ataxias espinocerebelosas. También se asocia a narcolepsia, tumores y enfermedad cerebrovascular.

Según algunos autores, estos trastornos han sido conceptuados como alfa-sinucleinopatías, ya que se caracterizan por la inclusión de una proteína alfa-sinucleína en las neuronas en degeneración. Al igual que la narcolepsia, este trastorno parecería ser de tipo neurodegenerativo y con cierto componente genético. Estos trastornos suelen tratarse satisfactoriamente con la benzodiacepina clonacepam, siendo eficaz hasta en un 85 a 90 % de casos. También son útiles los fármacos agonistas de la dopamina. (1) (2)

5) Trastornos asociados con el sueño no REM

Otros autores a este tipo de afecciones les denominan parasomnias y se definen por ser episodios indeseables o conductas que se presentan durante el sueño. Se incluye a los arousal confusionales, la enuresis nocturna (mojar la cama), el sonambulismo (andar dormido) y los terrores nocturnos; que a menudo se observan en niños y se consideran normales en determinadas edades.

Los arousal confusionales se destacan por episodios de confusión mental y agitación al despertar que suceden por lo general durante el sueño profundo de la primera mitad de la noche. Las personas con este trastorno clásicamente demuestran desorientación temporal y espacial, alteración del habla y amnesia (anterógrada y retrógrada). También pueden presentarse cambios en la percepción, conductas inapropiadas o agresivas. Su tratamiento se basa simplemente en consolar a la persona y evitar factores precipitantes como la privación del sueño, el estrés y fármacos como los depresores del S.N.C. Se puede intentar también el uso de estimulantes suaves para aligerar el sueño profundo.

En el caso de la enuresis nocturna la primera acción será informar a

la familia sobre el normal funcionamiento del tracto urinario y determinar adecuados hábitos miccionales y de ingesta líquida. La alarma de enuresis y la desmopresina son los tratamientos de primera línea. La alarma de enuresis se trata de dispositivos que emiten una señal normalmente acústica cuando el sensor colocado en sábanas o ropa interior se humedece, los padres despiertan al niño y finaliza la micción en el baño. La desmopresina, análogo sintético de la vasopresina disminuye el volumen de orina en la noche a límites normales. Un 30% responde totalmente y 40% lo hace parcialmente. (110)

El sonambulismo y los terrores nocturnos generalmente se presentan durante las etapas tres y cuatro del sueño NO MOR (NO REM). El sonambulismo se define por conductas automáticas complejas, como deambular sin rumbo, acomodar los muebles, micción en sitios inadecuados y salidas de casa sin rumbo. Típicamente el sonámbulo bajo su circunstancia aparece como aturdido y sin aparente respuesta a los esfuerzos por comunicarse con los demás. Con el despertar puede existir un corto lapso confusional y desorientación.

En niños el sonambulismo comúnmente se trata de un trastorno de tipo benigno y autolimitado. Especialmente cuando aparece en adultos, el sonambulismo parece tener un componente genético e incluso a veces puede asociarse a ingesta nocturna, lo que se ha llamado "trastorno de ingesta asociado al sueño". La vinculación familiar, se relaciona con la probabilidad de que la herencia tenga su papel.

Dentro del tratamiento, responde bien a agonistas dopaminérgicos o ansiolíticos. Sin embargo, dentro del manejo farmacológico del individuo sonámbulo se incluye el uso selectivo de benzodiacepinas (en especial el diazepam y el clonacepam) o el antidepresivo tricíclico imipramina. Además, debido a que el sonambulismo es peligroso, son pertinentes las medidas de seguridad en busca de que el entorno sea seguro, con el retiro de objetos peligrosos y la colocación de seguros en puertas y ventanas.

Los terrores nocturnos se manifiestan por gritos súbitos, fuertes, angustiosos y talvés terroríficos. Además temblores y por lo general, ningún recuerdo acerca de lo que ha provocado el terror. Por otro lado, suelen ser prominentes los síntomas autonómicos (taquicardia, polipnea, diaforesis y midriasis). Existe la presencia de episodios repetidos de despertares y generalmente debutan durante el primer tercio de la noche. El trastorno tiende a resolverse gradualmente en los niños y casi siempre desaparece con la llegada de la adolescencia. Si no desaparecen la agitación y la confusión, los esfuerzos para ayudar al niño resultan infructuosos. Ninguno de estos fenómenos se relaciona con el sueño rem: por ejemplo una persona sonámbula no está representando un sueño. (1)(2)(3)(9)(10)

El insomnio psicofisiológico se conceptúa como un condicionamiento psicológico inverso en el que se manifiesta una progresiva asociación de la habitación y la cama con la vigilia. Pueden quedar dormidos cuando no se lo proponen y su sueño mejora en una alcoba inhabitual. Este insomnio en general es agudo y autolimitado, aunque a veces puede perpetuarse. (109)

Ritmo circadiano

El término circadiano proviene del latín circa (acerca) y diez (día), por lo que se utiliza para describir estos ritmos diurnos de 24 horas. Normalmente, el sueño y la vigilia rotan en forma cíclica, integrados en un día solar de 24 horas de luz y oscuridad. La función del sistema de tiempo circadiano es brindar una organización temporal a los procesos fisiológicos y conductas como medios de adaptación eficaz al entorno. En consecuencia, el ritmo circadiano, es el cambio rítmico diario que se produce en la conducta o en un proceso fisiológico.

Gran parte de nuestra conducta mantiene un ritmo regular y es obvio que el patrón diario de sueño - vigilia de los seres humanos respeta un ciclo de 24 horas. La luz del día actúa como un sincronizador. Algunos de estos ritmos son respuestas pasivas a los cambios de iluminación.

Sin embargo, otros están controlados por los llamados «relojes in-

ternos». El hipotálamo controla muchos ritmos circadianos, dentro de los que se incluye la temperatura corporal, la actividad de la corteza suprarrenal y la secreción renal.

Nuestro período normal de inactividad empieza algunas horas luego de que inicie la etapa de oscuridad del ciclo día-noche y se mantiene durante un tiempo variable de la etapa de luz. Estudios actuales han evidenciado que se dan ritmos diarios de actividad de forma específica en el núcleo supraquiasmático (NSQ: localizado arriba del quiasma óptico y lateral al tercer ventrículo), lo cual indica que, en efecto, el reloj circadiano se localiza allí. Además, se ha podido verificar que este núcleo recibe fibras aferentes retinianas lo que parece tener papel en el control de los ritmos biológicos que son procedentes de células ganglionares que contienen melanopsina. Los axones eferentes del NSQ finaliza en la zona subparaventricular que a su vez se proyecta al núcleo dorsomedial del hipotálamo. Por su lado, éste último también transmite información procedente del NSQ a las regiones del cerebro implicadas en el control del sueño y la vigilia. El sueño y la vigilia también dependen de la actividad del sistema límbico y del sistema reticular activador.

La glándula pineal y la melatonina.

La glándula pineal es la productora de melatonina, la misma que ayuda a regular el ciclo sueño vigilia y, quizá, el ritmo circadiano. La glándula pineal se halla ubicada por encima del mesencéfalo, delante del cerebelo y libera melatonina durante la noche; un ritmo que está bajo el control específico del núcleo supraquiasmático, lo que nos sugiere un mecanismo de retroalimentación entre el NSQ y la glándula pineal. Las neuronas del NSQ establecen conexiones sinápticas con neuronas del núcleo paraventricular del hipotálamo y sus axones se proyectan hasta la médula espinal para crear sinápsis con neuronas preganglionares del sistema nervioso simpático. Las neuronas postganglionares llegan hasta la glándula pineal y controlan la secreción de melatonina. (2)

La secreción nocturna de tal hormona no es dependiente de que aparezca el sueño, pues continua en sujetos despiertos durante la

noche. La secreción es bloqueada por la luz ambiental, efecto mediado por una conexión nerviosa desde la retina, a través del sistema nervioso central. No se ha dilucidado en forma total la participación de la melatonina endógena en la regulación del ciclo sueño-vigilia normal. Pero la administración de melatonina es capaz de potenciar la somnolencia y el inicio del sueño si se administra en la tarde o en la noche, momento en el cual son bajos los niveles endógenos de ella. Todo lo mencionado ha determinado interés en el consumo de melatonina para el tratamiento de varios trastornos del sueño, en particular los que se relacionan con un cambio en el ritmo circadiano.

No se conoce a cabalidad la eficacia de la melatonina como terapia inductora del sueño en individuos insomnes. Aunque las preparaciones sintéticas están disponibles sin prescripción en las tiendas de alimentos naturistas y farmacias, no se puede asegurar su potencia, pureza, seguridad y eficacia. La melatonina no es regulada por la FDA. Sin embargo, algunos autores la recomiendan en los trastornos de la conducta del sueño MOR, después del clonazepan.

Cada especie biológica muestra actividad diurna y nocturna, lo cual traduce la modulación directa de la actividad de la glándula pineal por el marcapasos circadiano a través de circuitos nerviosos que van desde el sistema nervioso central hacia la glándula mencionada. Como se mencionó la melatonina puede actuar retroactivamente sobre varias estructuras del cerebro y controla hormonas, procesos fisiológicos y conductas que tienen variaciones estacionales. Es por ello que para consumo a corto plazo, la melatonina se puede considerar como segura. (Fig. 31)

Cambios en los ritmos circadianos:

Cuando hay cambios de turno y desfases de horario repentinos en el ritmo de actividad diaria, los ritmos circadianos internos, controlados por el NSQ, se desincronizan de los de su medio ambiente. Por ejemplo los cambios en los husos horarios causan alteraciones en el sueño, cambios en el estado de ánimo y perjudica su capaci-

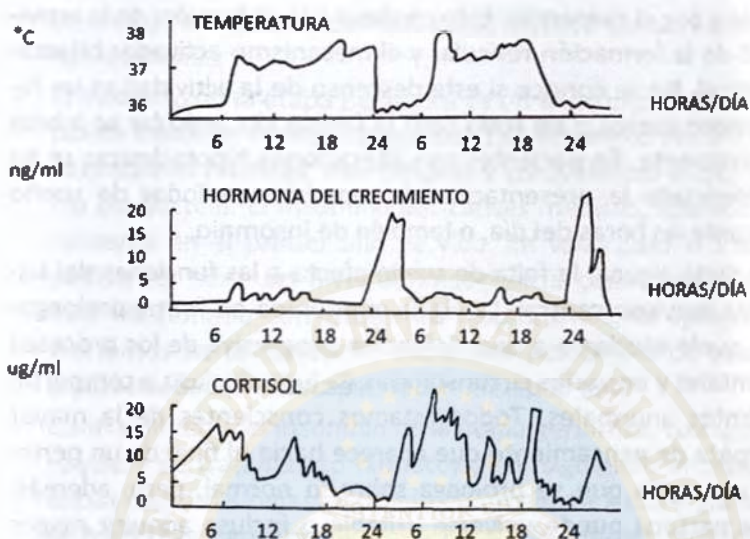


Fig. 31. Ritmo circadiano

dad para actuar adecuadamente durante las horas de vigilia. De igual forma otros estímulos tales como la locomoción y la actividad, la disponibilidad de alimentos, el nivel de glucocorticoides y la temperatura pueden reajustar el reloj circadiano.

La presencia de úlcera gástrica, depresión y accidentes vinculados con la somnolencia, son más frecuentes en quienes tienen horarios laborales que varían a menudo. Los desfases horarios y problemas por turnos rotatorios, recomiendan que el reloj interno se sincronice con las señales ambientales lo más rápidamente posible. Se ha comprobado, que la administración de melatonina, justo antes de las horas de sueño, disminuye en forma importante, los efectos adversos tanto del desfase horario, como de los cambios de turnos de trabajo. (2)(3)(4)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad de los trastornos del sueño

- El sueño es considerado como un cambio en el estado de conciencia y es facilitado por la disminución de las aferencias sensi-

tivas y por el cansancio. Esto conlleva a la reducción de la actividad de la formación reticular y el mecanismo activador tálamo-cortical. No se conoce si este descenso de la actividad es un fenómeno pasivo o en todo caso la formación reticular se inhibe activamente. En pacientes con alteraciones hipotalámicas se ha evidenciado la presentación de repetidos períodos de sueño durante las horas del día, o también de insomnio.

- Sin duda alguna, la falta de sueño afecta a las funciones del sistema nervioso central. La vigilia mantenida en forma prolongada, suele asociarse a una disfunción progresiva de los procesos mentales y en varias circunstancias da lugar incluso a comportamientos anormales. Todos estamos conscientes de la mayor torpeza de pensamiento que aparece hacia el final de un período de vigilia que se prolonga sobre lo normal, pero, además, una persona puede volverse irritable o incluso adquirir rasgos psicóticos luego de verse obligada a mantener este estado. Por lo tanto, se puede considerar que el sueño restablece por múltiples vías los niveles adecuados de actividad cerebral y el "equilibrio" normal entre las diversas funciones del sistema nervioso central.

La genética tiene un rol gravitante en la cantidad y estructura del sueño de cada persona. La privación del sueño conduce a un incremento de la duración en las fases 3 y 4, somnolencia diurna, modificaciones en el estado de ánimo y del rendimiento en diferentes tareas. Como se ha revisado anteriormente el insomnio puede tener diferentes grados de severidad y obviamente su manejo será individualizado. (87)

Varios factores deberán ser tomados en cuenta: el tipo de insomnio, la hora de presentación, la asociación de elementos paralelos que complican el cuadro clínico, el uso de fármacos, etc. El insomnio más grave se asocia con trastornos psiquiátricos como la depresión que probablemente afectan el equilibrio entre los sistemas colinérgico, adrenérgico y serotoninérgico que regulan el inicio y la duración de los ciclos de sueño; obviamente el insomnio prolongado es un problema particular en los pa-

cientes de la tercera edad que comúnmente toman medicación concomitante.

- El insomnio en la etapa pediátrica es un trastorno del sueño que puede dividirse en dos categorías: 1)El insomnio vinculado con alteraciones médicas, neurológicas y psiquiátricas y 2)El insomnio conductual. El insomnio por causas médicas, aparece generalmente en el primer año de vida. En todo caso el insomnio pediátrico, tiene un nivel de importancia considerable ya que está relacionado con trastornos respiratorios, la epilepsia, los trastornos de la conducta, trastornos por déficit de atención/ hiperactividad y la discapacidad intelectual. (84)
- Contrariamente el insomnio de la etapa geriátrica, comúnmente requiere de tratamiento farmacológico siguiendo el criterio de iniciar con dosis bajas, asociado de un ajuste lento y gradual de la dosis. Las benzodiacepinas son el tratamiento más común, pero no siempre el más adecuado, para el insomnio en todas las edades. Estos medicamentos deben usarse cuando la respuesta al tratamiento no farmacológico es adecuada y cuando su beneficio sea superior a los riesgos. (88)
- De lo mencionado, se puede concluir que cada tipo de insomnio tiene su manejo. Evidentemente y como primera medida, se deben descartar los hábitos nocivos (horarios inestables para acostarse y levantarse, cambios en costumbres sociales y hábitos de comida, etc.) Es obvio la eliminación del abuso de sustancias excitantes, (café, té y estimulantes). Dichas medidas son útiles en cualquier tipo de insomnio. Ya en el manejo específico, el objetivo es identificar y solucionar la causa que lo provoca y evitar su perpetuación ya sea psiquiátrica, neurológica, neurobiológica o por mala higiene del sueño. (109)
- Prácticamente la totalidad de drogas de abuso modifican la arquitectura normal del sueño, siendo el sueño REM el alterado con mayor frecuencia. Múltiples estudios han investigado el efecto de las drogas como el etanol, los analgésicos, los alucinógenos o los hipnóticos sobre el sueño. La utilización crónica de dichas sustancias altera el sueño de forma grave y esto conle-

va al individuo adicto a aumentar el uso de las drogas. Por lo mencionado, parece que el sueño podría tener un papel en el círculo vicioso del abuso de medicamentos.

- Una de las sustancias de abuso más frecuentes es el alcohol, al ser utilizado como hipnótico si prescripción médica. El etanol activa el principal neurotransmisor inhibitor del cerebro (GABA) y a la vez inhibe el principal neurotransmisor excitador (glutamato). Eso si los efectos del etanol sobre el sueño son diferentes en la primera mitad de la noche que en la segunda mitad, en función de que los efectos del etanol se van disipando durante la primera mitad y el organismo intenta mantener un nivel normal de sueño REM aumentándolo durante la segunda mitad.
- La psicoterapia, en especial la terapia cognitivo conductual, la terapia de reentrenamiento por imágenes y la hipnosis, han demostrado ser eficaces en el tratamiento de las pesadillas crónicas y recurrentes. El tratamiento farmacológico con clonazepam lamentablemente puede exacerbar los síntomas de demencia en personas de la tercera edad y en pacientes que presentan la enfermedad de Parkinson.
- En el caso de los arousal confusionales, se desconoce su prevalencia, pero parecen ocurrir sobre todo en niños menores de cinco años, siendo bastante menos frecuentes en niños mayores y muy poco frecuentes en adultos. Cualquier factor que lo transforme al sueño en más profundo o que dificulte el despertar puede predisponer a los arousal confusionales, como la privación del sueño, las alteraciones del ritmo circadiano y el uso de fármacos hipnóticos.
- El síndrome de piernas inquietas es un problema común principalmente en ancianos. En él son típicas las sensaciones desagradables de reptación, parestesias tipo pinchazo u hormigueo en piernas y pies (uni o bilateralmente). Se asocia una necesidad imperiosa de mover las extremidades para lograr alivio. El fruto que se obtiene es el movimiento constante de las piernas durante el día y el sueño prolongado durante la noche. En casos

discretos, un baño caliente, masoterapia en las piernas y eliminar el consumo de café pueden ser de utilidad. En casos de mayor gravedad los medicamentos benzodicepinicos pueden tener algún papel beneficioso.

- Una enfermedad de características discapacitantes es el síndrome de fatiga crónica, no es en sí un trastorno del sueño, pero se considera que representa un problema clínico vinculado. Se caracteriza por fatiga debilitante, asociada a otros síntomas como el sueño no reparador, alteraciones de la memoria y la concentración, y una sensación inusual de cansancio luego de ejercicios rutinarios. La definición común y formal incluye seis meses o más de fatiga persistente o recurrente que disminuye la capacidad del individuo para funcionar y no es mitigado por el sueño y el reposo. Entre otros síntomas paralelos se incluyen adenomegalias dolorosas, odinofagia, dolor muscular, dolor articular sin tumefacción ni rubor y cefalea. Al momento no existe ninguna prueba específica para el trastorno que clínicamente debe diferenciarse de la enfermedad de Lyme, la depresión, y otras enfermedades crónicas con sintomatología compatible. El tratamiento es básicamente sintomático e incluye la terapia cognitivo conductual y un programa de ejercicios graduado que busque maximizar la fuerza del individuo, sin agotar su energía. (9) (10)
- Adicionalmente se ha visto una relación entre las enfermedades neurodegenerativas como la enfermedad de Parkinson y la presencia de trastornos del sueño. Entre ellos se ha descrito al apnea del sueño, y desórdenes del comportamiento del sueño REM. En otro sentido, los medicamentos con propiedades anti-parkinsonianas clásicamente se han vinculado con alteraciones del sueño, tal es el caso de los agonistas dopaminérgicos que provocan ataques de sueño hasta en el 30% de los pacientes con enfermedad de Parkinson.(82)

CONDUCTA ALIMENTARIA

La zona a lo largo de la pared anteroventral del tercer ventrículo que favorece la liberación de vasopresina también llamada hormona antidiurética (ADH) secretada por el lóbulo posterior de la hipófisis, estimula la sed. A nivel anterolateral en el núcleo preóptico hay otra zona limitada que, cuando se estimula con una corriente eléctrica, invita a beber de inmediato y mientras dure el estímulo. Todas estas zonas toman en conjunto en nombre de centro de la sed.

La regulación del nivel de líquido que rodea nuestras células, forma parte de un proceso denominado homeostasis (situación similar). Los mamíferos logramos el control homeostático de las características vitales de nuestro líquido extracelular a través nuestra conducta de ingesta: la ingesta de alimentos, agua y algunos minerales tales como el sodio.

Las neuronas del centro de la sed son sensibles a las inyecciones de soluciones hipertónicas de sal estimulando la búsqueda de agua a través del aumento inducido de la osmolaridad del líquido extracelular. Ante la deshidratación intracelular estas células del centro de la sed, trabajan casi con toda seguridad como osmorreceptores para activar el mecanismo de la sed, de la misma forma que los osmorreceptores estimulan la liberación de hormona antidiurética con el fin de que esta hormona incremente la reabsorción de agua en los túbulos contorneados distales y en los túbulos colectores de los riñones. El valor de esta respuesta es obvia: ayudar a diluir los líquidos extracelulares y normalizar la osmolaridad.

Mecanismos fisiológicos de regulación:

Un mecanismo de regulación fisiológica incluye cuatro características fundamentales:

- 1) La variable del sistema (el parámetro que se ha de modular).
Como lo es por ejemplo la tensión arterial del ser humano.
- 2) Un valor fijo establecido (el rango ideal de la variable del siste-

ma). Si bien hay variaciones, el valor óptimo promedio para la edad adulta es de 120/80.

- 3) Un detector, que regula el valor de la variable del sistema. Es de conocimiento general que en el organismo existen varios detectores de las variaciones de tensión arterial y el riñón es uno de ellos.
- 4) Un mecanismo rectificador, que retorna la variable al rango establecido. A través del control de la diuresis, nuestro cuerpo se preocupa de eliminar o retener líquido y por medio de ello logra mantener las cifras de tensión arterial dentro de los límites normales.

La ingesta de alimentos está controlada por dos elementos. En primer lugar a través de los mecanismos de saciedad y en segundo lugar por medio de los detectores que controlan las variables del sistema. La fisiología de nuestro aparato digestivo hace que sean necesarios los dos mecanismos mencionados. Es así que luego de un cierto tiempo en un ambiente cálido y seco, el cuerpo pierde agua. Esta pérdida de agua hace que los detectores internos pongan en marcha el mecanismo rectificador que es el beber líquido. En seguida se bebe 1 o 2 vasos de agua y luego se deja de beber, pero inmediatamente surge la inquietud según la cual se justifica cual es el mecanismo que detiene la conducta de ingesta.

Es evidente que el agua se halla todavía en el tubo digestivo y aún no ha llegado al líquido que rodea las células donde se necesita. Por lo tanto, aunque el acto de beber lo iniciaron detectores que estiman la necesidad de agua que tiene el cuerpo, fue en cambio detenido por otros mecanismos. Tiene que haber un mecanismo de saciedad que realmente informe sobre el nivel de saturación de agua. Cuando el aparato digestivo la absorba y se incluya en la sangre, repondrá por fin la necesidad del organismo. En definitiva, los mecanismos de saciedad detienen la ingesta, anticipando el restablecimiento que luego ocurrirá. (2)

Balance hídrico.

El medio en el que las células viven no es el ambiente externo que circunda al organismo, sino el ambiente líquido local que rodea cada célula. El cuerpo está conformado por cuatro compartimentos principales de líquidos: uno de líquido intracelular y tres de líquidos extracelulares. Unos dos tercios del agua corporal se encuentran en el líquido intracelular, la porción fluida del citoplasma de las células. El resto es líquido extracelular, que involucra al líquido intravascular (el plasma sanguíneo), el líquido cefalorraquídeo y el líquido intersticial que es aquel que se ubica entre las células. Hay autores que hablan de la presencia de un líquido transcelular, como un tipo específico de líquido extracelular y que involucra al líquido sinovial, peritoneal, pericárdico y a líquido cefalorraquídeo. (1) (Fig. 32)

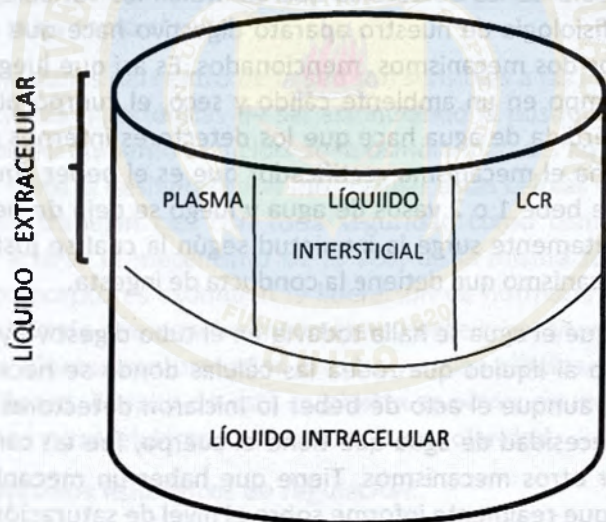


Fig. 32. Compartimientos del líquido corporal

Dos de los compartimientos de líquidos mencionados deben ubicarse dentro de valores precisos. En primer término el líquido intracelular que es regulado por la concentración de soluto y el líquido intravascular. En circunstancia normal, el líquido intersticial es isotónico en relación al líquido intracelular; en otras palabras, la con-

centración de solutos en el interior de las células y el intersticial que las circunda está balanceada de tal forma que, el agua no tiende a entrar o salir de las células.

Si el líquido intersticial disminuye en su cantidad de agua se vuelve más concentrado o hipertónico en cuyo caso el agua será expulsada de la célula lo que determina una tendencia a la deshidratación celular. En esta circunstancia y como la osmolaridad de los líquidos corporales aumenta por encima de lo normal (los solutos de los líquidos corporales se concentran demasiado), el lóbulo posterior de la hipófisis secreta más ADH, que aumenta la permeabilidad al agua de los túbulos distales y de los conductos colectores. Este mecanismo aumenta la reabsorción de agua y disminuye el volumen urinario, pero no modifica notablemente la excreción renal de los solutos. En sentido contrario, si el líquido intersticial gana agua se vuelve más diluido o hipotónico y en este caso el agua penetrará en las células.

Si una célula se ubica en una solución de solutos no difusibles con una osmolaridad de 282 mOsm/l, las células no se encogerán ni tampoco se hincharán porque la concentración de agua en los líquidos extracelular e intracelular es similar y los solutos no pueden entrar ni salir de la célula. Se dice que este tipo de solución es isotónica porque ni deshidrata ni hiperhidrata las células.

La hipo o hipertonía causan perjuicio a la célula. La pérdida la priva de muchas reacciones químicas y la ganancia puede ser causante de la ruptura de la membrana. El volumen del plasma sanguíneo también ha de ser controlado con precisión debido a cómo funciona el corazón. Si el volumen sanguíneo disminuye excesivamente (hipovolemia), el corazón no puede seguir bombeando la sangre de forma eficaz; si el volumen no se restaura, el resultado será una insuficiencia cardíaca.

El aparato vascular ejecutará ciertos ajustes, ante la pérdida de volumen, contrayendo los músculos de las paredes de los pequeños vasos con el fin de disminuir la circulación sanguínea; pero este mecanismo rectificador tiene sus límites. Con estos antecedentes,

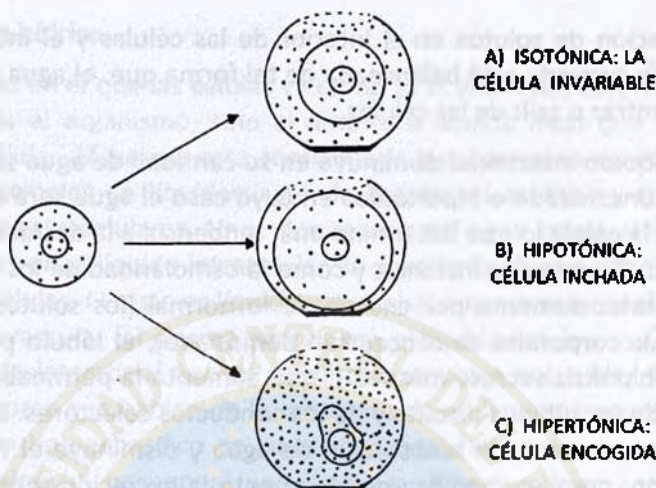


Fig. 33. Efecto de las soluciones

se evidencia que el organismo necesita dos conjuntos de receptores, uno para valorar la volemia y otro para monitorizar el volumen celular. (1)(2)(3)(Fig. 33)

Tipos de sed

En la mayor parte de veces, tomamos más agua y sodio (Na) del que necesitamos y los riñones eliminan el excedente que sobra. Sin embargo, si los niveles de agua y Na bajan demasiado, los mecanismos de rectificación, ya sea beber agua o ingerir Na se activan. En este sentido, tener sed se refiere sencillamente a una tendencia a buscar agua y a beberla. Siendo así, la pérdida de agua tanto del compartimento intracelular como del intravascular estimula la conducta de beber, los autores han adoptado los términos de sed osmótica y sed volémica al abordar el tema.

Sed osmótica: se produce en caso de que aumente la concentración de soluto del líquido intersticial, dicho aumento saca el agua de las células y el volumen de estas se disminuye. Por esta razón se conceptúa que la sed osmótica tiene lugar cuando se reduce el volumen intracelular. El término osmótico se refiere al hecho de que

los detectores se hallan valorando los cambios de concentración del líquido intersticial que los circunda. Como se conoce la osmosis es la difusión de agua, a través de una membrana semipermeable, desde una región con baja concentración de soluto a otra con alta concentración. Existen por tanto dos términos vinculados: endosmosis (corriente que en la osmosis va de fuera a dentro) y exósmosis (osmosis de dentro a fuera a través de las paredes de los vasos o de una membrana semipermeable). La osmoregulación es la que rige el equilibrio hídrico en el ser humano.

Al comer comida salada, en cambio sentimos una sed de tipo puramente osmótica: la sal se absorbe del tubo digestivo y se suma al plasma sanguíneo tornándole hipertónico. Esto determina que se expulse agua del líquido intersticial, el mismo que también se hace hipertónico y de esta manera el agua sale expulsada de la célula.

Los osmoreceptores (neuronas cuya frecuencia de descarga se ve alterada por su nivel de hidratación), son los que responden a la sed osmótica y se encuentran localizados en una región conocida como lámina terminal, la misma que es como su nombre lo indica una lámina fina de sustancia gris ubicada en la pared anterior del tercer ventrículo y que contiene dos órganos periventriculares especializados: el OVLT (órgano vasculoso de la lámina terminal) y el OST (órgano subtrigonal). Es pertinente indicar que la mayoría de osmoreceptores se ubican en el primero.(2)

Sed volémica: se evidencia cuando baja el volumen del plasma sanguíneo en otras palabras cuando disminuye el volumen intravascular. La pérdida de sangre, el vómito y la diarrea son causantes de pérdida de volumen sanguíneo (hipovolemia) sin deshidratar el líquido intracelular. En sentido contrario, la evaporación es causante de pérdida de los tres compartimentos de líquidos: intracelular, intersticial y el intravascular. Por lo tanto, la evaporación produce tanto sed volémica como osmótica.

Además la hipovolemia implica una pérdida de Na, como de agua, en consecuencia produce un apetito de sal. Se plantea la pregunta, cuales son los detectores responsables de la sed volémica y el ape-

tito de sal: 1) En los riñones a través de la regulación de la producción de angiotensina. 2) En los grandes vasos y el corazón por medio de la actuación de los barorreceptores auriculares.(2)(3)

Papel de la angiotensina

La angiotensina es sustancia vasoconstrictora y los riñones tienen células capaces de detectar una disminución del flujo sanguíneo que les llega (hipovolemia). Este tipo de detección tiene relación directa con el control de la presión arterial y para hacerlo existen varios mecanismos humorales que incluyen el sistema renina-angiotensina-aldosterona, vasopresina y la adrenalina/noradrenalina. Si se produce la disminución del volumen sanguíneo, los riñones segregan la enzima llamada renina, que penetra en la sangre, donde cataliza la conversión de angiotensinógeno en la hormona angiotensina I, la misma que por una enzima (enzima convertidora de angiotensina-ECA) es derivada o transformada hacia su forma activa la angiotensina II.

La angiotensina II determina la secreción de hormonas por parte de la neurohipófisis y la corteza suprarrenal, lo que hace que los riñones conserven agua y Na. A través de este mecanismo produce una regulación a corto y largo plazo de la presión arterial. Lo mencionado, en el caso de la hipotensión arterial, tiene relación directa con el aumento de la tensión arterial, provocando la contracción de los músculos de las pequeñas arterias. Lo dicho, en el comportamiento desencadena la conducta del beber y produce apetito de sal, con el consiguiente aumento de la presión arterial. De hecho, a veces, la hipertensión se debe al aumento de los niveles sanguíneos de angiotensina II.

La aldosterona, que produce las células de la zona glomerular de la corteza suprarrenal, también es un regulador fundamental de la reabsorción de sodio y la secreción de iones potasio e hidrógeno en los túbulos renales.

Como se ha mencionado con anterioridad, cualquier disminución en el agua corporal total que aumentaría la concentración de sodio

da lugar a una sensación intensa de sed y conservación de agua, al bajar la excreción de ella por los riñones a través de la liberación de vasopresina. Por el contrario, la disminución de la concentración de sodio plasmático incita a un incremento en la excreción de agua por los riñones ya que disminuye la secreción de vasopresina.

La adrenalina y noradrenalina son dos sustancias químicamente muy similares que en el organismo actúan como hormona y neurotransmisores de la respuesta adrenérgica. Ambas sustancias se encuentran vinculadas con funciones excitadoras del sistema simpático como son la contracción del músculo liso, vasoconstricción y diaforesis; en consecuencia se vinculan con el aumento de las cifras de tensión arterial. (1)(2)(3)(4)

Barorreceptores auriculares

Por su lado, los barorreceptores carotídeos, responden a los cambios de estiramiento vascular y emiten impulsos a los centros cardiovasculares del tallo encefálico para inducir los cambios adecuados. En las aurículas hay neuronas sensitivas que detectan la extensión. Cuando disminuye el volumen del plasma sanguíneo, las aurículas se llenan de una menor cantidad y los receptores de estiramiento detectan el cambio. Se ha evidenciado que la información que proviene de estos barorreceptores pueden estimular la sed y también son esenciales para la regulación de la presión a corto plazo.

La información sensitiva procedente de los barorreceptores localizados en las aurículas del corazón se envía al núcleo del fascículo solitario, que envía axones eferentes a muchas partes del cerebro, incluyendo la lámina terminal. Como se mencionó, los osmorreceptores que inician la conducta del beber se localizan en el OVLT y en el OST. Aparentemente la lámina terminal es la parte del cerebro donde se integran las señales osmóticas y volémicas para controlar la sed.

La segunda señal (angiotensina II) no atraviesa la barrera hemoencefálica y solo puede afectar a las neuronas que se localizan

en uno de los órganos periventriculares. De hecho, el órgano subtrigonal (OST), es el lugar donde actúa la angiotensina plasmática para producir sed. Las neuronas del OST envían sus axones a otra parte de la lámina terminal, el núcleo preóptico mediano que rodea la parte frontal de la comisura anterior. La estimulación eléctrica del hipotálamo en animales en la región preóptica influyen en las respuestas parasimpáticas, entre ellas el descenso de la presión arterial y el enlentecimiento de la frecuencia cardíaca.

En consecuencia este núcleo recibe información del OST, del OVLT (que contiene osmorreceptores) y del núcleo del fascículo solitario (que recibe información de los barorreceptores auriculares y del seno carotídeo). El núcleo preóptico mediano integra la información que recibe y, a través de sus conexiones cerebrales eferentes, controla la conducta del beber. El reflejo del seno carotídeo que incluye los nervios glosofaríngeo y vago colabora en la regulación de la presión arterial, hecho que es vinculante con la conducta del beber o no. (1)(2)

Ingesta de alimentos

El hambre en el ser humano se asocia con un deseo imperioso de alimentos y otros efectos fisiológicos, como contracciones rítmicas del estómago y agitación que estimulan la búsqueda del alimento. El apetito es el deseo de alimento, a menudo muy concreto y ayuda a seleccionar la calidad de la alimentación. Si la búsqueda del alimento causa efecto, aparece una sensación de saciedad. Todas estas sensaciones son dependientes de factores ambientales y culturales y también de elementos fisiológicos que controlan centros concretos del encéfalo, en particular, el hipotálamo.

Alimentarse y comer es una de las cosas más fundamentales que hacemos y también puede ser una de las más placenteras. En realidad, el control de la conducta de ingesta de alimentos es aún más complicado que el de la ingesta de líquidos y sodio. La mayor esperanza para determinar tratamientos eficaces reside en lograr conocer mejor la fisiología del metabolismo y de la conducta de toma de alimentos.

Las variables del sistema que permiten que un animal busque comida y la digiera, obviamente, se relacionan con su metabolismo. Además la ingesta de alimentos se vincula con nuestra necesidad de materiales de construcción y de combustible. Es clave la comida utilizada como material de construcción, sin embargo, es más importante la que se usa como combustible puesto que la mayoría de moléculas que comemos a diario se metaboliza con el fin de proporcionar la energía necesaria para movernos y mantener la temperatura corporal.

El ser humano posee dos tipos de reservas, una a corto plazo y otra a largo plazo: en el primera se almacenan carbohidratos, en la segunda grasas. El depósito a corto plazo se halla en las células del hígado y los músculos y contiene un carbohidrato complejo no soluble llamado glucógeno. Las células hepáticas transforman a la glucosa en glucógeno y lo almacenan. Son estimuladas a ejecutarlo por la insulina, hormona que es secretada por el páncreas, el cual se compone de dos grandes tipos de tejidos:

- 1) Los acinos, que aportan con jugos digestivos al duodeno, y
- 2) Los islotes de Langerhans, que vierten insulina y glucagón de forma directa a la sangre.

Las células β conforman casi el 60% de la totalidad de las células de los islotes y se localizan sobre todo en el centro de cada uno y secretan insulina y amilina, hormona que en general se libera en paralelo con la insulina, pese a que no se conoce bien su función. Las células α , que componen casi el 25% del total, secretan glucagón, y las células δ , que representan el 10%, son productoras de somatostatina, hormona de vida muy corta (tres minutos en sangre) que inhibe la secreción de glucagón e insulina. La secreción de insulina se asocia a la abundancia energética. En otros términos, cuando el régimen de alimentación dispone de alimentos energéticos suficientes, se incrementa la secreción de insulina. (1) (Fig.34)

Cuando termina una comida y se ha absorbido todo el alimento, la glucemia empieza a descender hasta alcanzar cifras bajas, este des-

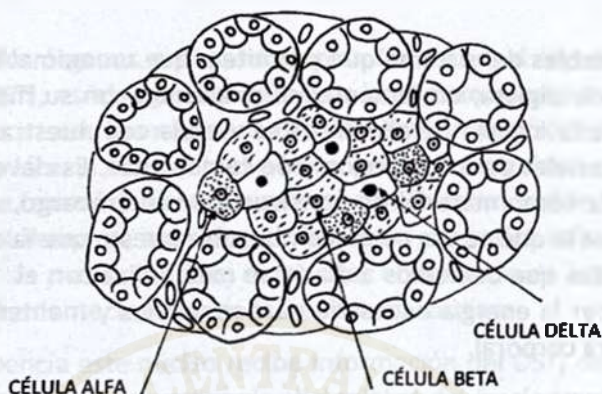


Fig.34. Islote de Langerhans

censo de glucosa es detectada por células de páncreas y del cerebro. El páncreas responde interrumpiendo la secreción de insulina y empieza la producción de una hormona peptídica diferente que es el glucagón y que es segregada por el páncreas. Así, cuando en la sangre hay glucosa e insulina, parte de la glucosa se utiliza como combustible y parte se almacena en forma de glucógeno.

El efecto del glucagón es opuesto al de la insulina: determina la conversión del glucógeno en glucosa. De esta forma, cuando el nivel de glucosa es alto, el hígado absorbe el excedente de glucosa, después de una comida y lo almacena en forma de glucógeno. Por otro lado, devuelve glucosa de sus depósitos cuando el tubo digestivo se vacía y el nivel de concentración de glucosa en sangre empieza a disminuir, entre las comidas. Ordinariamente, casi el 60% de la glucosa de la dieta se deposita, como se ha indicado, en el hígado y luego es liberado. La reserva de hidrato de carbono hepático se guarda sobre todo para el trabajo del S.N.C. En definitiva, el factor más importante, en el control de la secreción del glucagón es la concentración sanguínea de glucosa. El ejercicio agotador cuadruplica o quintuplica la concentración sanguínea de glucagón, en virtud de las necesidades de combustible.

Al levantarnos en la mañana, nuestro cerebro está siendo fundamentalmente alimentado por el hígado (y el resto de células del organismo por ácidos grasos), cuya función es convertir el glucó-

geno en glucosa y verterla en la sangre. La glucosa llega al S.N.C., donde las neuronas y los neuroglicocitos la absorben y metabolizan. Normalmente ingerimos algo de comida antes de que esta reserva se agote, lo cual nos permite la reposición.

Si no comemos nada, el SNC tiene que mantener su subsistencia gracias al almacenamiento de los depósitos a largo plazo, que consiste en tejido adiposo o graso (triglicéridos). Los triglicéridos están compuestos por glicerol o glicerina (carbohidrato soluble), combinado con tres tipos de ácidos grasos (esteárico, oleico y palmítico). Estos depósitos a largo plazo son los que nos sostienen vivos durante los períodos de ayuno.

Cuando empezamos a utilizar el contenido del depósito de hidratos de carbono a corto plazo, los adipocitos inician la conversión de los triglicéridos en combustible que puede ser usado por el organismo y en ese objetivo es liberado hacia el torrente circulatorio. Una de las funciones básicas del sistema nervioso simpático consiste en degradar y utilizar los nutrientes almacenados. Así, cuando el aparato digestivo está sin alimento se produce un incremento de actividad de los axones simpáticos que inervan el tejido adiposo, el páncreas y la médula suprarrenal.

Los ácidos grasos pueden ser metabolizados directamente por todas las células del organismo «excepto las del cerebro», las cuales necesitan glucosa. Esto deja libre al glicerol, que es captado por el hígado y este lo convierte en glucosa. Dicha glucosa, asimismo, está disponible para el cerebro. Al surgir la pregunta del porque las células del organismo son tan generosas con el cerebro brindándole casi toda la glucosa, también aparece la respuesta orgánica según la cual la razón es la insulina, que a más de convertir la glucosa en glucógeno, controla la entrada de glucosa al intracelular.

En este sentido, las acciones de la insulina sobre el metabolismo lipídico resultan igualmente importantes a largo plazo, ya que el consumo exagerado de grasas durante la falta de insulina provoca cetosis y acidosis. La falta de insulina también causa una síntesis exagerada de ácido acetoacético en los hepatocitos.

La glucosa es una sustancia hidrosoluble y no liposoluble. Al estar la membrana celular compuesta por lípidos, la glucosa no puede atravesarla directamente. Se requiere en este caso de moléculas proteicas transportadoras de glucosa, con receptores para insulina, cuyo enlace facilita la entrada de glucosa al intracelular. Las células del S.N.C. no comparten esta regla ya que sus transportadores de glucosa no poseen receptores de insulina y por tanto estas células pueden absorber la glucosa incluso cuando no hay insulina.

La presencia de glucagón y ausencia de insulina advierten al hígado para que comience a utilizar las reservas a corto plazo de carbohidratos. (que comience a convertir el glucógeno en glucosa).

Esta oferta de glucagón y ausencia de insulina, junto con el aumento de actividad del sistema nervioso simpático, advierten asimismo a los adipocitos para que comiencen a servirse de las reservas a largo plazo de grasas (triglicéridos). A pesar de que el glucagón provoca glucogenólisis y aumenta la glucemia, quizá su efecto más importante sea la activación de la lipasa de las células adiposas, con lo que incrementa la disponibilidad de ácidos grasos para su consumo energético.

Si el ayuno se prolonga, las proteínas se descompondrán en aminoácidos, los cuales pueden ser metabolizados por todas las células del cuerpo, excepto por las del S.N.C. (1)(2)(4)

Fase de absorción

La fase del metabolismo que se desarrolla cuando hay alimentos en el tracto digestivo se conoce como fase de absorción. Si se ingiere una comida equilibrada en proteínas, carbohidratos y grasas. Los carbohidratos son transformados en glucosa y las proteínas son descompuestas en aminoácidos. Las grasas, básicamente, se mantienen como tales.

Al momento de iniciarse la absorción de nutrientes, se incrementa el nivel de glucosa plasmática. Las células cerebrales se encargan de detectar este aumento, lo que causa una restricción de la actividad del sistema nervioso simpático y un incremento de la del para-

simpático. Dichos cambios le comunican al páncreas que deje de producir glucagón y empiece a segregar insulina, esta hormona permite que todas las células orgánicas utilicen la glucosa como combustible. El excedente de glucosa se transforma en glucógeno y este repone los depósitos de hidratos de carbono a corto plazo. Si aún queda glucosa disponible, se convierte en grasa y los adipocitos la absorben.

Una pequeña parte de aminoácidos provenientes del tubo digestivo se usa como materia prima para construir proteínas y péptidos. El resto se convierte en grasa y se almacena en el tejido adiposo. Las grasas no se utilizan en este momento, solo se almacenan en dicho tejido. Estas vinculaciones permiten entender a enfermedades como la diabetes mellitus que es un síndrome caracterizado por la alteración del metabolismo de los hidratos de carbono, las grasas y las proteínas, bien por falta de secreción de insulina o bien por disminución de la sensibilidad de los tejidos a esta hormona.

(1)(2)

Control neurológico de la conducta alimentaria

Algunos centros neuronales del hipotálamo colaboran en el control de la ingestión de alimentos. Los núcleos laterales del hipotálamo funcionan como centro de la alimentación, porque cuando se estimulan pueden desencadenar un apetito voraz (hiperfagia). Contrariamente, la destrucción del hipotálamo lateral bloquea el deseo de alimento y propicia una inanición progresiva, estado que se caracteriza por un adelgazamiento notable, debilidad muscular y metabolismo reducido. El centro hipotalámico lateral de la alimentación expide los impulsos motores para la búsqueda de alimento.

En cambio los núcleos ventromediales del hipotálamo son los controladores determinantes de un regulador importante que es el centro de la saciedad y se cree que confieren una sensación de placer nutricional que inhibe el centro de la alimentación. La estimulación eléctrica de esta región puede determinar una saciedad completa y, de hecho, cuando se ofrecen alimentos muy apetitosos, los animales de laboratorio los rechazan (afagia). En sentido opuesto,

la destrucción de los núcleos ventromediales motiva una alimentación voraz y continua hasta que el animal alcanza una obesidad marcada.

Con estos antecedentes, es fundamental conocer los factores que inician la conducta de comer. Efectivamente, si se considera que el gasto de energía es constante, se requieren dos mecanismos para mantener un peso corporal relativamente estable:

- a) Un mecanismo ha de incrementar la motivación para comer si las reservas a largo plazo de nutrientes están iniciando su agotamiento.
- b) El otro ha de limitar la ingesta de alimentos, si se empieza a consumir más calorías de las que se necesitan.

1) Señales ambientales

Las señales ambientales son muy determinantes en la conducta alimenticia. Existen núcleos familiares que tienen una tendencia grupal a comer en exceso, o que tienen hábitos alimenticios desordenados y compartidos. De todos modos, los factores que nos estimulan a comer cuando puede disponerse fácilmente de comida son muy distintos de los que nos motivan cuando la comida es escasa.

Si hay alimentos en abundancia, tenemos la tendencia a comer cuando el estómago y el intestino superior están vacíos. Esta sensación de vacío aporta una señal de hambre, que es un mensaje inmediato al cerebro que indica que hemos de comer. En este sentido, el tiempo necesario para que la comida abandone el estómago justificaría que se establezca una rutina de ingerir tres comidas al día.

Sin embargo, se han mencionado algunos factores que dan inicio a una comida: la presentación de los alimentos, mirar un plato lleno, el aroma sugestivo de algunos alimentos o bebidas, personas sentadas alrededor de una mesa, ciertas palabras de tipo estimulante o no, la presencia de compañía que resulta satisfactoria para compartir los alimentos, el tiempo disponible, etc. No obstante, las reservas a corto y largo plazo pueden hallarse bien saturadas y en

consecuencia la motivación para comer no se fundamentará en un requerimiento fisiológico de alimento.

Adicionalmente, hábitos indirectos como la mala higiene dental, en función de costumbre (hábito personal o familiar deficiente en cuanto a profilaxis dental) o en función de factores económicos pueden dar lugar a alteraciones fruto de pérdidas dentales o problemas de las encías como es el caso de la enfermedad periodontal.

2) Señales del estómago:

El estómago y la parte superior del intestino sin comida, proporcionan la señal al cerebro de que ya es hora de empezar a pensar en encontrar algo de alimento. En la actualidad, se conoce que el aparato digestivo libera una hormona peptídica, denominada grelina que actúa en el control de la liberación de la hormona del crecimiento (GH). Dicha hormona aumenta poco después de la comida, lo que sugiere que este péptido participa en iniciar la conducta de comer y el hambre se vincula con los niveles de grelina en sangre.

El síndrome de Prader Willi es el resultado de una alteración genética originada por la falla en la expresión de genes del cromosoma 15. Durante la lactancia presenta hipotonía y posteriormente se asocia a retraso psicomotor junto a discapacidad intelectual, problemas en el comportamiento y obesidad por comer casi permanentemente. Tiene como probable causa la elevación crónica del nivel en sangre de grelina, por tanto en este caso como en otros si se evita la elevación notable de grelina, no habrá tantos deseos de comer. Este síndrome no se debe confundir con la llamada sobrealimentación infantil ya que muchos niños pequeños son forzados a adquirir hábitos por parte de padres excesivamente preocupados y que continúan luego practicándolos a lo largo de la vida.

La grelina es una hormona secretada sobre todo por las células oxínticas del estómago, pero además, y en menor medida, por el intestino. Los niveles sanguíneos de la grelina se aumentan durante el ayuno, alcanzan el máximo justo antes de comer y disminuyen enseguida después de las comidas, lo que lleva a pensar en una

posible función estimuladora alimenticia. Además, aunque la grelina es una gravitante señal de hambre a corto plazo, está claro que no podrá ser la única. Sin embargo, no se conoce a cabalidad su misión fisiológica en la especie humana.

3) Señales metabólicas:

La estimulación de la región lateral del hipotálamo inicia la sensación del hambre, lo que motiva el aumento de la ingesta de comida. Es evidente que si ayunamos varias comidas, estamos cada vez más hambrientos, posiblemente en función las señales fisiológicas que nos indican que hemos estado utilizando nutrientes de nuestras reservas a largo plazo. Una disminución del nivel de glucosa (hipoglucemia), es un gran estímulo para causar hambre. La glucoprivación, sea cual sea la causa, estimula la ingesta de comida. De hecho se puede evidenciar hambre, privando a las células de lípidos (lipoprivación).

El cuerpo tiene detectores que monitorean los niveles de combustibles metabólicos. Sin embargo, cuando disminuye la disponibilidad de cualquiera de los tres principios inmediatos, incrementan las ganas de comer, con lo que, en última instancia, se restablecen las concentraciones sanguíneas del metabolito. Como el cerebro solamente utiliza glucosa, sus detectores responden solo a la glucoprivación. Como el resto del cuerpo usa glucosa y ácidos grasos, los detectores del hígado reaccionan ante la gluco y lipoprivación.

La mecánica real de la alimentación está sujeta a control por los centros del tronco encefálico. Ha resultado evidente que el cerebro recibe la señal del hambre a través del nervio vago. Sin embargo, el corte de la rama hepática del nervio vago, tiene poco efecto en la ingesta diaria (animales). Por otro lado, las lesiones del bulbo raquídeo no generan lesiones a largo plazo en el control de la alimentación.

La actuación de los demás centros de la alimentación radica, entonces, en el control de la cantidad de alimento consumida y en la estimulación de estos centros mecánicos de la alimentación. Los centros neurales suprahipotalámicos además intervienen de forma

decisiva para controlar la alimentación, en particular el apetito. Estos centros son, en especial, la amígdala y la corteza prefrontal, íntimamente vinculada con el hipotálamo. De estos conceptos se extrae el hecho de que la conducta de la ingesta no es controlada por un solo mecanismo. (1)(2)

Señales de saciedad

Existen dos fuentes importantes de señales de saciedad o que detienen la ingesta: a) Las señales de saciedad a corto plazo que son provenientes de las consecuencias inmediatas de ingerir una comida y b) Las señales a largo plazo que son procedentes del tejido adiposo, en el cual se halla el depósito a largo plazo de nutrientes.

A) Señales a corto plazo

- 1) Factores cefálicos: esta expresión implica a varios grupos de receptores localizados en la cabeza: los ojos, la nariz, la lengua y la garganta. Solamente por el hecho de comer no se produce una saciedad duradera, pues nos atraen otros elementos tales como la textura, aspecto, el gusto y la temperatura de alimentos que se ofrecen. Así por ejemplo, el acto de saborear y deglutir alimentos con alto contenido grasoso contribuye a la sensación de plenitud, de igual forma actúa la ingesta de alimentos "empalagosos".
- 2) Factores gástricos e intestinales: en el estómago existen detectores de nutrientes y con seguridad también existen en el intestino. El duodeno regula la frecuencia con que se vacía el estómago a través de la secreción de una hormona peptídica, denominada colecistoquinina (CCK), llamada así porque provoca la contracción de la vesícula biliar suministrando bilis al duodeno, fundamentalmente en respuesta a la entrada duodenal de grasa y proteínas. No obstante, no es su única función porque además la CCK, al penetrar en la sangre actúa como una hormona que influye en varias funciones gastrointestinales, el vaciado gástrico, la motilidad del tubo digestivo y la secreción de ácidos gástricos.

Logicamente el nivel de colecistoquinina sanguínea ha de vincular-

se con la cantidad de nutrientes (en particular lípidos) que el duodeno manda al estómago. Por tanto esta hormona podría brindar una señal de saciedad al cerebro (por medio del nervio vago), avisándole que el duodeno está recibiendo comida del estómago. A pesar de ello, el efecto de la CCK es de duración breve.

Por otro lado, y como ya se mencionó, la grelina producida por el estómago aporta una señal que incrementa el hambre, por tanto la supresión de una señal de hambre (disminución de grelina) podría ser otro factor que desencadene el fin de una comida. La presencia de grelina y GHSR (hormona estimulante de la secreción de grelina) a nivel del núcleo arqueado hipotalámico sugiere que esta acciona centralmente para regular la ingesta de alimento como se verá posteriormente. Además, en últimos estudios los investigadores han descubierto una sustancia producida por las células del tubo digestivo llamada péptido YY o PYY que parece actuar como señal de saciedad. (112)

El péptido YY (PYY) se segrega en todo el tubo digestivo pero particularmente en el intestino delgado. La ingestión de alimento estimula la liberación de PYY, cuya concentración sanguínea asciende hasta obtener el máximo en 1 a 2 h después de la ingesta. Estos valores máximos de PYY dependen de la cantidad y de la composición de los alimentos. La importancia de esta hormona gastrointestinal en la regulación del apetito humano sigue desconociéndose.

3) Factores hepáticos: parece ser que la última fase de la saciedad tiene lugar en el hígado, que es el primer órgano en saber que por fin el alimento está siendo recibido por los intestinos. Las investigaciones indican en forma definida que cuando el hígado recibe nutrientes de los intestinos envía una señal al cerebro, que genera saciedad.

4) Insulina: La insulina es un péptido y normalmente no podría ingresar al encéfalo. No obstante, un sistema de transporte la lleva a través de la barrera hematoencefálica y así es entregada a las neuronas del hipotálamo implicadas en la regulación del hambre y la saciedad. Por motivos que no están del todo aclara-

dos, la presencia de alimento en el intestino determina que este secrete un péptido parecido al glucagón (GLP) que, a su vez, aumenta la producción y secreción pancreáticas de insulina dependientes de la glucosa. El GLP y la insulina tienen la tendencia a suprimir el apetito. Por eso, la ingestión de comida estimula la liberación de diversas hormonas gastrointestinales que pueden inducir saciedad y reducir más aún la ingestión de alimentos. (1)(2)(6)

B) Señales de saciedad a largo plazo.

a) Señales del tejido adiposo: en la mayor parte de personas el peso corporal parece estar controlado a largo plazo. Se ha dado lugar, tras años de estudio al descubrimiento de una señal de saciedad a largo plazo y consiste en un gen (OB) que en condiciones normales produce un péptido denominado «leptina».

De manera general, la leptina es excretada por los adipocitos, los cuales tienen una abundante cantidad de triglicéridos. Ejerce acción significativa tanto sobre el metabolismo como sobre la ingesta de alimentos, desempeñándose como una hormona antiobesidad. Algunos fisiólogos creen que la obesidad se asocia a una resistencia a la leptina; a los receptores de leptina o las vías de señalización posteriores, que suelen activar la leptina.

En todo caso esta sustancia disminuye la ingesta y aumenta el consumo energético a través de la inducción de factores anorexigénicos, por medio de la supresión de neuropéptidos orexígenos como el neuropéptido y péptido agouti y la orexina. La leptina regula la liberación de adipocinas e inhibe la producción de adiponectina (proteína circulante específica del tejido adiposo). Personas obesas y con diabetes tipo II tienen niveles plasmáticos más bajos de adiponectina. Los niveles elevados de adiponectina están asociados a disminución del peso corporal y niveles reducidos de insulina. Drogas como la metformina incrementan la adiponectina. (112)

b) Mecanismos cerebrales: sin embargo de que las señales del hambre y de saciedad nacen en el aparato digestivo y en los depó-

sitos de reservas de nutrientes del organismo, la meta de estas señales es el cerebro.

1. **Tronco del encéfalo:** los estudios indican que en el tronco cerebral hay circuitos neuronales que pueden controlar, al menos, algunos aspectos de la toma de alimentos.

Al área postrema y el núcleo del fascículo solitario acude información gustativa de la lengua, junto con algunos tipos de información sensitiva de los órganos internos incluyendo señales de los detectores en el estómago, duodeno e hígado. Además, al parecer en esta región hay una gama de receptores sensibles al combustible propio del cerebro: la glucosa.

La mencionada información se transmite a regiones del prosencéfalo más directamente implicadas en el control de la conducta de la ingesta y del metabolismo.

2. **Hipotálamo :** luego de la lesión de los núcleos laterales del hipotálamo, los animales dejan de comer o beber y la estimulación eléctrica de dicha región desencadena las conductas: de comer, de beber, o de ambas; pudiendo originar como se ha visto con anterioridad un aumento excesivo de la sensación del apetito e ingestas descontroladas de alimentos.

De igual forma, recalcando lo dicho en el control neurológico de la conducta alimentaria, si tenemos la circunstancia opuesta es decir lesión en los núcleos ventro-mediales del hipotálamo se provoca una alimentación excesiva, voraz y continua que desemboca en obesidad mórbida, en tanto que la estimulación eléctrica de esta región, puede determinar una saciedad total, suprimiendo la ingesta (2).

- 2.1. **En el hambre:** el hipotálamo produce varios péptidos que intervienen en la regulación de la alimentación y del metabolismo. Dos de ellos: la hormona concentradora de melanina (HCM) y la orexinas (también denominada hipocretinas), que se originan en el hipotálamo lateral, estimulan el hambre y reducen el índice metabólico. A pesar del origen

de las neuronas productoras, sus axones se proyectan a numerosas regiones del S.N.C.

La HCM es un péptido orexinogénico hipotalámico que existe en mamíferos, actúa como neurotransmisor y está involucrado en la regulación de la conducta alimenticia, el estado de ánimo y el equilibrio energético. Por otro lado la degeneración de las células que secretan orexina causan narcolepsia. Se ha sugerido que este péptido interviene en el mantenimiento del interruptor cerebral sueño - vigilia en la posición de vigilia. Los ratones sin HCM son hipofágicos y delgados.

Las orexinas o hipocretinas, son un par de hormonas neuropéptidas excitantes con capacidad para inducir la ingestión de alimentos. Ambas sustancias presentan efectos neuromoduladores sobre la neurotransmisión gabaérgica y glutamatérgica. Además de intervenir en el control del sueño, la orexina también puede desempeñar un rol en la relación entre la ingesta y el sueño (1).

Por otro lado, la grelina liberada por el estómago, juega un importante papel en la regulación del comportamiento alimentario al enviar una fuerte señal de hambre al cerebro ya que ejerce sus efectos en el apetito y en el metabolismo estimulando los receptores de neuronas orexígenas. Se considera adicionalmente que la eficacia de las diferentes estrategias usadas en el control del peso corporal es dependiente en parte de su capacidad de modificar los niveles plasmáticos de grelina.

Así pues, es claro que la glucoprivación y la grelina activan las neuronas orexígenas. También se ha visto que la grelina activa neuronas del sistema mesolímbico de motivación y refuerzo.

En forma adicional, las neuronas de HCM y de orexina del hipotálamo lateral, son excitadas por neuronas del núcleo arqueado que secretan el neuropéptido NPY y AGRP (proteína asociada a agouti), las cuales reaccionan ante la grelina y reciben aferencias excitadoras de las neuronas NPY del bulbo raquídeo que captan los niveles de glucoprivación. Dichas neuronas (NPY/AGRP) del núcleo arquee-

do además se proyectan al núcleo paraventricular vinculado con la secreción de insulina y el metabolismo.

Finalmente existe otra categoría de compuestos orexígenos que son vinculados con la marihuana, y que son los endocannabinoides. Los agonistas de los cannabinoides se han usado para incrementar el apetito de los pacientes con cáncer, y los antagonistas de los cannabinoides se han utilizado como un apoyo en las dietas de reducción de peso. Son múltiples los artículos que relacionan la sensación de apetito cuando el ser humano se halla bajo los efectos de la marihuana.

2.2) En la saciedad: como se ha visto, la leptina es una hormona producida por el tejido adiposo bien nutrido, que inhibe la ingesta y aumenta el metabolismo. Los estudios en seres humanos y animales de experimentación nos refieren que el hipotálamo vigila el depósito energético a través de las acciones de la leptina. Parecería ser que esta sustancia proporciona al menos algunos de sus efectos saciantes al ligarse con receptores de leptina en neuronas del núcleo arqueado (hipotálamo) y las neuronas de los núcleos paraventriculares.

Se ha comprobado que el neuropéptido NPY es activado por la grelina e inhibido por la leptina mientras que la AGRP es inhibida por la leptina. La activación de los receptores de leptina de las neuronas del núcleo arqueado que secretan NPY/AGRP tienen un efecto inhibitorio sobre estas neuronas. La estimulación de los receptores de leptina de estos núcleos hipotalámicos pone en marcha una multitud de acciones que reducen el depósito de la grasa.

En los últimos años se han producido rápidos avances en este campo de investigación, con el descubrimiento de numerosos factores orexígenos y anorexígenos. En este sentido, en el núcleo arqueado, hay neuronas que producen CART (transcripción regulada por cocaína y anfetamina: un péptido que suprime la ingesta alimentaria), las mismas que son activadas por la leptina. Asimismo, las neuronas CART secretan el péptido llamado alfa MSH, el cual al igual que la CART inhibe la ingesta.

Se deben por otro lado considerar factores homeostáticos influyentes entre los que se hallan los cognitivo-emocionales (como son las señales del entorno) en el control de los alimentos ingeridos. (1)(2)(6)

Alteraciones en la conducta alimentaria

La obesidad es considerada un grave problema de salud en la actualidad en todas partes del mundo. Con los antecedentes mencionados, es evidente que, dentro de la selección natural del ser humano, se nos ha proporcionado fuertes mecanismos para el hambre. Sin embargo, existen mecanismos más débiles para la saciedad a largo plazo.

Obesidad

La obesidad, a más de grave es un problema muy común que puede traer consecuencias sanitarias. En los últimos 20 años, la incidencia de obesidad se ha duplicado en la población general y se ha triplicado en adolescentes. Por otro lado, la obesidad puede ser secundaria a otros trastornos de la conducta alimentaria. El trastorno por atracón es la anomalía más frecuente y que puede afectar a la población adolescente, transformándose en un factor de riesgo tanto para la obesidad global como central. También existen destacados riesgos psicosociales indirectos para este y otros tipos de trastornos alimentarios como son edades sensibles (adolescencia), la insatisfacción con la imagen corporal, la sociedad moderna con sus modelos ideales y la presencia de sintomatología depresiva. Además, la obesidad se halla muy influenciada por la herencia y algunas personas han heredado un metabolismo ahorrativo, lo cual dificulta la baja de peso. (113)

Definición: La obesidad puede ser definida como estado de exceso de masa de tejido adiposo o de grasa corporal. Aunque se conceptúa como equivalente al aumento de peso corporal, no siempre es así, ya que muchas personas sin exceso de grasa pero con gran masa muscular podrían ser consideradas como sobrepeso sin tenerlo. En otras palabras algunas personas pueden presentar un IMC

alto debido a una gran masa muscular. En realidad, un método más óptimo para definir la obesidad consiste en medir el porcentaje de la grasa corporal total.

Si ingresan en el organismo cantidades de energía (en forma de alimento) superiores a las que se consumen, aumentará el peso corporal y la mayor parte de la energía sobrante se depositará como grasa. La adiposidad exagerada (obesidad) se debe, por tanto, a un aporte energético incrementado en exceso en relación con el consumo. Por cada 9,3 calorías que ingresan sobre lo normal en el organismo, se deposita 1 gramo de grasa.(2)

Sin ser una medida directa de adiposidad, el método más utilizado para medir la obesidad es el índice de masa corporal (IMC-BMI), que es igual al peso/talla al cuadrado (expresado en kg sobre metro cuadrado). Otras formas de valorar la obesidad son la antropometría (grosor del pliegue cutáneo), la densitometría (peso bajo el agua), la TAC y la RMN.

Hasta 24,5 se considera el IMC como normal. La mayoría de autores utilizan el término sobrepeso (en lugar de obesidad) para referirse a las personas con IMC situados entre 25 a 30, que son los que requieren de intervención terapéutica. Dicha intervención es sobre todo imperativa en los casos de presencia de factores de riesgo en los cuales influya la obesidad, como la hipertensión arterial (HTA) o la intolerancia a la glucosa.

Etiología: A pesar de que las causas de obesidad siguen siendo parcialmente desconocidas. Los genes pueden contribuir a la presencia de obesidad al causar anomalías de:

- 1) Una o más vías reguladoras de los centros de la alimentación, y
- 2) El consumo energético y el depósito de grasa. Tres de las causas monogénicas de obesidad son:
 - a) Mutaciones de MCR-4, la forma monogénica más frecuente de obesidad descrita hasta la fecha. También se ha encontrado variaciones en el gen codificante de una enzima que actúa

en regiones hipotalámicas relacionadas con el equilibrio energético.

- b) Carencia congénita de leptina producida por mutaciones del gen de la leptina, que tiene una frecuencia muy rara, y
- c) Mutaciones del receptor de la leptina, que también son sumamente infrecuentes.

Todas estas formas monogénicas de obesidad abarcan tan solo un porcentaje muy reducido de casos. Es muy probable que muchas variantes génicas interactúen con los factores ambientales y esto se ha comprobado en varias investigaciones científicas que muestran la plasticidad del peso corporal ante variaciones del ambiente. Es evidente que tanto los aumentos, las pérdidas o las mesetas de peso corporal, son condiciones sujetas a la interacción del ser humano con el ambiente, es así como la disminución de la porción alimenticia o su densidad energética, entre otros factores, son una vía adecuada para combatir la obesidad. (79)

Desde el punto de vista netamente biológico, generalmente las personas obesas tienen un nivel muy alto de leptina en sangre. No obstante, muestran variables grados de resistencia a sus efectos, al parecer debido a que se disminuye el transporte de leptina a través de la barrera hematoencefálica. (Fig. 35)

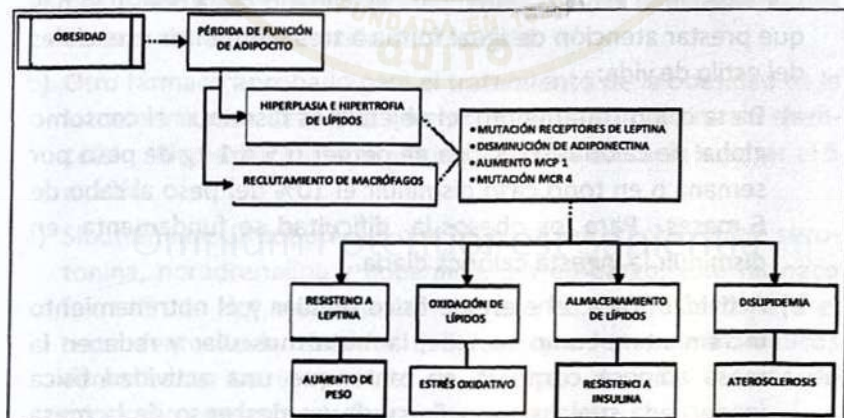


Fig. 35. Etiología de la obesidad

Tratamiento: La obesidad no es fácil de tratar, ya que por ejemplo una persona con obesidad mórbida puede tener hasta cuatro veces más adipocitos, cada uno con el doble de lípidos, que una persona delgada y el tratamiento se transforma en una lucha contra corriente. Cuando una persona se transforma en obesa y mantiene un peso estable, el aporte energético se iguala, de nuevo, con el gasto. Para que una persona adelgace, el aporte de energía debe ser inferior a su consumo y esto requiere intervenciones complejas de diverso tipo.

Muchos programas ayudan inicialmente en el corto plazo, pero no a largo plazo. El objetivo fundamental del tratamiento es mejorar los cuadros clínicos coexistentes que son provenientes de la obesidad y limitar el peligro de que emerjan en el futuro. La velocidad con que se reproducen las nuevas células adiposas es muy acelerada en los primeros años de vida; cuanto más grasa se deposita, más células adiposas aparecen. El número de los adipositos de los niños obesos suele triplicar el de los niños sanos. Existe una realidad: Si el ingreso de calorías supera el gasto de las mismas, las grasas corporales aumentan.

En el manejo de la obesidad existen tres pilares fundamentales que a continuación se detalla:

- 1) Cambios en el estilo de vida: para el cuidado de la obesidad hay que prestar atención de igual forma a tres elementos esenciales del estilo de vida:
 - a) Dieta como tratamiento: el objetivo es disminuir el consumo global de calorías, con idea de perder 0,5 a 1 kg de peso por semana o en todo caso disminuir el 10% del peso al cabo de 6 meses. Para los obesos la dificultad se fundamenta en disminuir la ingesta calórica diaria.
 - b) Actividad física: el ejercicio físico regular y el entrenamiento incrementan, como se sabe, la masa muscular y reducen la masa adiposa corporal, en tanto que una actividad física inadecuada suele acompañarse de un descenso de la masa muscular y de un aumento de la adiposidad. El ejercicio por

si solo tiene solamente eficacia moderada para la pérdida de peso y por tanto la combinación con la dieta tiene un efecto significativo. Se podría evitar ganar peso solo con una caminata de 14 minutos diarios.

c) **Tratamiento cognitivo conductual:** Los factores de tipo psicológico pueden contribuir a la obesidad de algunas personas. Así, las personas suelen engordar bastante durante o después de situaciones estresantes, como el fallecimiento de un progenitor, una enfermedad grave o incluso una depresión. Aparentemente, la alimentación sirve de vehículo para aliviar la tensión. En este sentido, el tratamiento cognitivo conductual se usa para ayudar a cambiar y a reafirmar el nuevo plan de dieta y la actividad física. Se incluyen técnicas de autovigilancia como , ver televisión sin comer simultáneamente, regular el contacto con amistades que tienen hábitos dietéticos inadecuados, utilizar un plato pequeño, etc).

2) **Farmacoterapia:** es una terapia complementaria en el manejo de la obesidad con IMC superior a 27 a 30 y se basa en la utilización de anoréxicos de acción central o periférica:

a) Se han utilizado varios fármacos para reducir la sensación de hambre y tratar la obesidad. Los más usados son las anfetaminas (o derivados anfetamínicos), que inhiben directamente los centros de la alimentación del encéfalo.

b) Otro fármaco aprobado para el tratamiento de la obesidad es la lorcaserina, que activa los receptores de la serotonina en el encéfalo . Sin embargo, la reducción del peso no suele superar el 5 al 10%.

c) **Sibutramina:** antidepresivo que bloquea la recaptación de serotonina, noradrenalina y dopamina. Sin embargo, este fármaco fue retirado del mercado estadounidense en el 2010 para el tratamiento de la obesidad debido a que los estudios clínicos demostraron un incremento en el riesgo de sufrir infarto de miocardio y enfermedades cerebrovasculares.

- d) Orlistat: medicamento que interfiere con la absorción de grasas en el intestino delgado. Los estudios han puesto en evidencia que el orlistat ayuda a mantener la pérdida de peso lograda con un programa convencional de adelgazamiento.
- 3) Cirugía: la cirugía bariátrica puede considerarse en obesidades mórbidas. A las personas con obesidad patológica (IMC mayor de 40) o a las que tienen IMC superior a 35 y enfermedades asociadas como la hipertensión arterial o la diabetes de tipo II que predisponen a otras enfermedades graves se les puede ofrecer distintas técnicas quirúrgicas para disminuir la masa adiposa del organismo o reducir la cantidad de alimento ingerida con cada comida.

La cirugía de derivación gástrica se fundamenta en construir una pequeña bolsa en la porción proximal del estómago que se conecta después con el yeyuno en una sección de intestino delgado de longitud variable; la bolsa se separa del resto del estómago con grapas. La cirugía de cerclaje gástrico consiste en colocar una banda elástica alrededor del estómago, cerca de su extremidad superior; con este procedimiento se crea una bolsa gástrica pequeña que limita la cantidad de alimento que se puede ingerir en cada comida. La cirugía bariátrica más eficaz parece ser la Roux – en Y o DGYR, con un fondo de saco gástrico que se une al extremo superior de yeyuno y elude el duodeno. (1)(2)(6) (112)

Anorexia y bulimia

Anorexia nerviosa: Es una alteración donde la mayor parte de personas tienden a comer poco, en especial, las chicas adolescentes tienden a comer muy poco hasta incluso la inanición. En este caso habitualmente les atrae la comida y a veces la acumulan, pero no la ingieren. Hay un inmenso temor a engordar, el cual continua incluso cuando adelgazan peligrosamente. Además hacen ejercicio casi constantemente. Se trata de un trastorno grave y lleva a un 5-10% de mortalidad por complicaciones de la enfermedad o suicidio.

La anorexia inicia generalmente en la fase media o final de la ado-

lescencia, en ocasiones asociada con un evento estresante. A veces el trastorno se desarrolla al inicio de la pubertad, pero también raramente puede aparecer luego de los 40 años.

Posee como característica graves alteraciones de la conducta alimentaria. La manifestación más notable de la anorexia, es la limitación voluntaria en el consumo de alimentos en relación con las necesidades calóricas, lo que conduce a un peso corporal excesivamente bajo. En las mujeres la prevalencia es de aproximadamente 1%.

Las causas de anorexia nerviosa son desconocidas, pero parecen incluir una serie de factores de riesgo de origen cultural, biológico y psicológico. La influencia social, como sucede en profesionales de ballet y modelaje les ubica en un mayor riesgo; aunque la adolescencia y factores estresantes no se pueden descartar. Son influencias inespecíficas que pueden aumentar la propensión al abuso sexual o físico y el antecedente de trastornos del estado de ánimo. Además se ha implicado a la predisposición genética y los cambios hormonales de la pubertad. Por otro lado, se deben tomar en cuenta explicaciones biológicas y sociales tales como la sociedad moderna.

Clínicamente se caracteriza por una pérdida autoinducida del peso acompañada de una alteración de la imagen corporal lo que determina delgadez extrema con fuerte temor al aumento de peso y preocupación muy marcada por la apariencia física. Presentan cambios en el estado de ánimo con probabilidad de depresión e insomnio, retraimiento en el trato social y mucha obsesión con su trabajo, sus estudios, la dieta que siguen y el mencionado ejercicio. Teniendo el peso ideal, poseen además distorsión de su imagen corporal. A pesar de que niegan tener hambre, el 25 a 50% experimentan periodos de "atracones". Ante la caquexia las ideas alimenticias dominan su actividad mental, a veces con abstracciones vinculadas con la alimentación.

Existen escasos signos físicos, aunque pueden percibir intolerancia

los hombres de llegar a padecer anorexia nerviosa y cerca de 10 veces mayor de padecer bulimia. No es raro que en el sexo femenino se presenten trastornos menstruales.

Dentro del tratamiento, mayor efectividad ha habido con la bulimia nerviosa. Prácticamente toda la gama de fórmulas químicas de antidepresivos son útiles para la bulimia. El antidepresivo fluoxetina puede ayudar en este trastorno. Sin embargo se debe reconocer que tanto la anorexia como la bulimia nerviosa son trastornos graves. El tratamiento cognitivo conductual solo o en asociación al farmacológico pueden ser efectivos.

El tratamiento cognitivo conductual se lo aplica a corto plazo, es decir 4 a 6 meses y se concentra en la intensa preocupación del paciente en la figura, el peso, la dieta persistente, los atracones y las purgas características. Se les entrena a los pacientes a que controlen pensamientos y emociones relacionados con los episodios de alimentación y coman de manera regular como se mencionó. Existe un grupo de pacientes que no responden a la psicoterapia, ni al uso de antidepresivos, en cuyo caso es recomendable el tratamiento bajo condiciones de hospitalización. (1)(2)(6)

Neurofisiología en la discapacidad de los trastornos de la alimentación

- Los trastornos de la alimentación en forma indirecta pueden ser causa de discapacidad por limitaciones morfofisiológicas, cuya gravedad es muy variable. Es evidente por ejemplo que en algunos casos de pacientes con obesidad mórbida ya no pueden inclusive levantarse de la cama y tienen importantes y graves limitaciones osteomioarticulares y cardiorespiratorias. Las discapacidades de este tipo podrán ser orgánicas y en algunos casos con componente psicógeno.
- Inanición: La inanición se trata de un estado antagónico a la obesidad y se caracteriza por un adelgazamiento extremo. Puede obedecer a la disponibilidad no adecuada de alimentos o estados fisiopatológicos que disminuyen mucho las ganas de

alimentarse, como alteraciones psicógenas, anomalías hipotalámicas y factores liberados desde los tejidos periféricos. La disminución del apetito puede asociarse en algunos casos, sobre todo entre las personas con enfermedades graves como el cáncer, a un mayor consumo de energía, lo que determina un adelgazamiento peligroso.

- **Anorexia:** Se puede definir como una disminución de la ingestión de alimentos secundaria sobre todo a un descenso del apetito (se opone a la definición literal de «no comer»). Esta definición hace énfasis en la misión esencial de los mecanismos neurales centrales en la fisiopatología de la anorexia de enfermedades, como el cáncer, cuando otros problemas frecuentes, como el estado general, el dolor y las náuseas, obligan asimismo a la persona a consumir menos alimentos. La caquexia es un trastorno metabólico, en el que el mayor consumo energético determina un adelgazamiento superior al producido por una simple disminución de la ingesta.

La anorexia y la caquexia suelen vincularse con muchos tipos de cáncer o en el síndrome «de emaciación» que afecta a los pacientes con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) y trastornos inflamatorios crónicos. Prácticamente todos los tipos de cáncer producen anorexia y caquexia y más de la mitad de los pacientes con cáncer experimentan el síndrome de anorexia-caquexia en el transcurso de su enfermedad.

- **Anomalías neurógenas como causa de obesidad:** Como se indicó anteriormente en este mismo capítulo, las lesiones de los núcleos ventromediales del hipotálamo inducen al animal a alimentarse en exceso, con la obesidad consiguiente. A menudo, en personas con tumores hipofisarios, que comprimen el hipotálamo, se desarrolla una obesidad progresiva, lo que demuestra que la obesidad humana también puede obedecer a una lesión hipotalámica.
- En el caso de la bulimia nerviosa se pueden hacer algunas consideraciones. Aparentemente la predisposición a la obesidad complica la vulnerabilidad a ese trastorno de la alimentación. El

aumento de frecuencia de bulimia nerviosa en los últimos años y la limitada aparición en países subdesarrollados son sugerentes de la importancia de los factores culturales. Las alteraciones físicas se vinculan con la conducta de purgación, es así como el vómito repetido ocasiona erosiones en el esmalte dental y por otro lado alcalosis. El vómito repetido puede asociarse a una ligera acidosis metabólica. Puede haber oligomenorrea o amenorrea. El uso de laxantes y diuréticos en forma crónica pueden ser tributarios de complicaciones.

- En los últimos años, se ha podido confirmar la asociación de la enfermedad de Alzheimer con la acumulación de péptido beta-amiloide-cerebral. Por tanto, dicha enfermedad parece ser un proceso degenerativo de tipo metabólico, en donde los factores de riesgo comunes para la enfermedad cerebro vascular, como la hipertensión, la diabetes y la hiperlipidemia, incrementan mucho la posibilidad de padecer dicha demencia. La hiperlipidemia se vincula con el consumo de grasas e hidratos de carbono.
- (1)

CONDUCTA SEXUAL Y REPRODUCTIVA

El sistema hormonal de la mujer, como el del varón, se compone de tres grupos de hormonas:

1. Una hormona liberadora hipotalámica, denominada gonadoliberina u hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH).
2. Las hormonas adenohipofisarias, hormona foliculoestimulante (FSH) y hormona luteinizante (LH), que en ambos casos son secretadas en respuesta a la hormona liberadora GnRH del hipotálamo.
3. En la mujer las hormonas ováricas, estrógenos y progesterona, producidas por los ovarios en respuesta a las dos hormonas sexuales femeninas adenohipofisarias. En el hombre la hormona luteinizante, sintetizada por la adenohipófisis, genera la secreción de testosterona por las células de Leydig y la hormona foliculoestimulante, también producida por la adenohipófisis que,

estimula a las células de Sertoli; sin esta excitación no se produciría la conversión de espermátides en espermatozoides. Las hormonas estrogénicas, formadas a partir de la testosterona por las células de Sertoli cuando son estimuladas por la hormona foliculoestimulante, también son, posiblemente, esenciales para la espermatogénia. (Fig. 36)

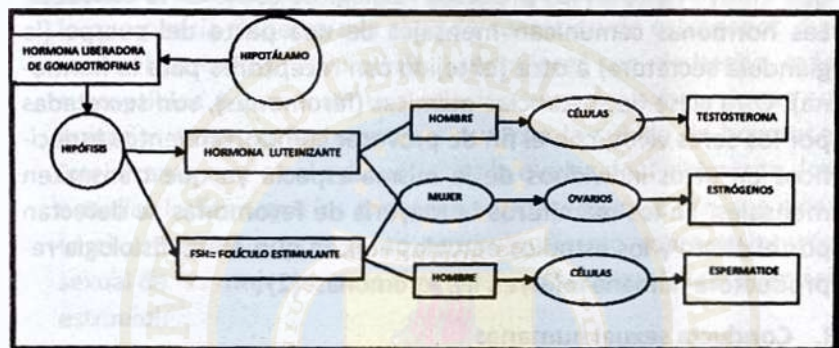


Fig. 36. Eje hipotálamo-hipofisario

Como se ha podido ver, las hormonas son las responsables del dimorfismo sexual en la estructura corporal y sus órganos. Las hormonas poseen efectos organizadores y activadores sobre los órganos sexuales internos, los genitales y los caracteres sexuales secundarios. Evidentemente, todos estos efectos influyen en la conducta de una persona: el simple hecho de tener el físico y los genitales de un hombre o una mujer ejerce un efecto muy importante. Además, las hormonas también afectan a nuestra conducta interactuando en forma directa con el sistema nervioso.

Ya desde la vida fetal, si los testículos no trabajan, el feto no desarrollará ninguna de las características sexuales masculinas. Antes en sentido opuesto, se formarán órganos femeninos normales. La razón fundamental para ello es que la tendencia genética básica del feto, tanto masculino como femenino, es a estructurar órganos sexuales femeninos en ausencia de hormonas sexuales. Sin embargo, en presencia de testosterona, se inhibe la formación de

órganos sexuales femeninos y en su remplazo se inducen órganos masculinos. En este sentido, también los andrógenos presentes durante el desarrollo prenatal afectan al desarrollo del sistema nervioso.

Por otro lado, tanto las hormonas sexuales masculinas como femeninas poseen un efecto activador sobre el sistema nervioso adulto que influye tanto en los procesos fisiológicos como en la conducta. Las hormonas comunican mensajes de una parte del cuerpo (la glándula secretora) a otra (el tejido con receptores para la hormona). Otra clase de sustancias químicas (feromonas), son secretadas por los seres vivos, con el fin de provocar comportamientos específicos en otros individuos de la misma especie ya que transmiten mensajes. En los mamíferos la mayoría de feromonas se detectan por el olfato y los estudios actuales indican que en la fisiología reproductora humana influyen las feromonas. (2)

I. Conducta sexual humana:

Está influenciada por los efectos activadores de las hormonas gonadales y, muy posiblemente, también por sus efectos organizadores. Si las hormonas poseen efectos organizadores sobre la conducta sexual humana, tienen que ejercer estos efectos modificando el desarrollo del cerebro.

a) Efectos activadores de las hormonas en las mujeres: en el ser humano y en primates superiores, la capacidad para copular no está regulada por las hormonas ováricas. En este sentido, no existen barreras físicas para el encuentro sexual en cualquier momento y obviamente puede efectuarse.

Los estrógenos son esteroides que son sintetizados por los ovarios y en menor cantidad por la corteza suprarrenal. Se sintetizan en los ovarios a partir, fundamentalmente, del colesterol sanguíneo, pero en pequeña medida también a partir de la acetil coenzima A. Los estrógenos en cantidades pequeñas tienen un poderoso efecto inhibitor de la producción de LH y de FSH. Sin embargo, aunque las hormonas ováricas no regulan la actividad sexual de las mujeres, si pueden poseer influencia sobre su

interés sexual. Además, los cambios en el interés sexual y la excitabilidad podrían no siempre estar reflejados por modificaciones en la conducta sexual. Tal es el caso de las mujeres que evitan el contacto sexual en busca de no quedar embarazadas, a pesar de haber interés sexual, incluso en el nivel más elevado.

Por otro lado, el deseo sexual también varía según el ciclo menstrual, obteniendo un máximo cuando se aproxima la ovulación, lo que podría deberse a la elevada secreción de estrógenos durante el período preovulatorio. Las mujeres son, de hecho, más susceptibles a comenzar una relación sexual y a incursionar en fantasías sexuales justo antes y durante la subida de hormona luteinizante que es el estímulo para la ovulación. Finalmente, los estudios indican que los andrógenos por sí mismos (sin que exista el estradiol) no producen estímulo directo sobre el interés sexual de las mujeres, pero sí parecen intensificar los efectos del estradiol.

b) Efectos activadores de las hormonas sexuales en los varones:

En principio los estímulos psicológicos adecuados pueden ayudar mucho a la capacidad de una persona para ejecutar el acto sexual. Los simples pensamientos de contenido sexual o incluso el hecho de soñar que se está realizando el coito pueden hacer que se produzca el acto sexual masculino, culminando en la eyaculación. Los hombres se asimilan a otros mamíferos en su reactividad comportamental a la testosterona. Así, con niveles normales pueden ser potentes y fértiles, pero sin testosterona la producción de espermatozoides se suspende y más pronto que tarde también lo hace su potencia sexual.

El descenso de la actividad sexual luego de la castración es bastante variable (entre la pérdida de la potencia inmediata hasta la disminución gradual en años). Por otro lado y ratificando lo mencionado la testosterona no solamente altera la actividad sexual sino que también se ve modificada por ella e incluso por el hecho de pensar en ella. Es por eso que se ha podido encontrar que con motivo de ver una película erótica, se incrementa el nivel de testosterona en el hombre.

II) Orientación sexual

Se ha buscado identificar los mecanismos que regulan la orientación sexual de una persona, esto es, las causas para que el individuo escoja el sexo de la pareja sexual preferida. Las actuales investigaciones concluyen que sus datos no respaldan las explicaciones sociales de la homosexualidad y más bien el conocimiento actual indica que el homosexual nace, al igual que el heterosexual o que la persona bisexual. Por lo tanto, ninguno se transformó en cualquiera de las tres posibilidades.

Además es evidente que la sociedad actual ha transformado su actitud en relación a la homosexualidad, pasando para algunos de "delito" a "pecado", de "pecado" a "enfermedad" y de "enfermedad" a "condición", en tanto que para otras opiniones es simplemente el ejercicio de la libertad humana. Sin embargo, al momento no hay duda de que los factores de tipo social en las edades infantiles y adultas son fundamentales para la determinación de la preferencia homosexual.

Pocos estudios han revelado que aproximadamente un 30% de mujeres homosexuales evidencian unos niveles aumentados de hormona testosterona. No se ha podido identificar si la relación de dichos niveles tiene una causa de tipo biológico de lesbianismo o influye el estilo de vida. Lo que sí es claro es que existen abundantes pruebas que facilitan identificar diferencias, entre experiencias de mujeres lesbianas y vivencias de homosexuales del sexo masculino. La presencia de una "identidad lésbica", apareció después que la de los hombres. El desarrollo subcultural ha evolucionado con mayor lentitud y la formas de relaciones son distintas.

Una causa biológica más factible de la homosexualidad puede ser la presencia de diferencias discretas en la estructura cerebral, causadas por los tipos de variaciones que existen en el:

- 1) Grado de exposición prenatal a los andrógenos. En este aspecto, se plantean algunas posibilidades:
 - a) Que el cerebro de los homosexuales varones no esté mascu-

linizado pero tampoco desfeminizado.

- b) Que el cerebro de las mujeres homosexuales esté masculinizado y desfeminizado; y
- c) Que en los bisexuales esté masculinizado pero no desfeminizado. (2)

Si existe una certeza es que el cerebro humano es un órgano con características sexuales dimórficas. Los neurólogos han podido encontrar que los dos hemisferios del cerebro de una mujer parecen compartir las funciones cerebrales en mayor proporción que los del cerebro de un varón. Los investigadores consideran que en el cerebro humano el dimorfismo sexual es consecuencia de diferencias en la exposición a las hormonas androgénicas en la etapa prenatal y el inicio de la posnatal.

Por el momento no existen pruebas sólidas de que diferencias en la estructura cerebral sean las causantes de diferencias en la orientación sexual. Se entiende comúnmente por transexuales a los individuos que correspondiendo a un género tienen el sentimiento de pertenecer al otro y en consecuencia intentan, con frecuencia, acceder a una identidad más coherente y menos equívoca. Los varones transexuales son hombres que se consideran mujeres atrapadas en cuerpos de hombre. Varios buscan ayuda médica para conseguir hormonas sexuales femeninas y cirugía para cambiar de sexo. En sentido contrario, la mayoría de varones homosexuales tiene identidad sexual masculina, es decir les atraen los varones, pero no se consideran a si mismo como mujeres, ni tampoco desean serlo.

2) Herencia y orientación sexual. Un elemento adicional que puede desempeñar un rol en la orientación sexual es la herencia, tanto en hombres como en mujeres, lo cual se ha confirmado mediante estudios en gemelos. Los datos obtenidos han indicado que dos factores biológicos, la exposición prenatal a hormonas y la herencia, podrían incidir en la orientación sexual de una persona. Además, se ha señalado que es poco posible que la orientación sexual de un ser humano sea simplemente una cuestión de elección. (2)(15)(16)

III) Control neural de la conducta sexual.

1) Machos:

- a) **Mecanismos medulares:** Determinadas respuestas sexuales son reguladas por circuitos neurales de la médula espinal. Esto se ha podido comprobar en varones con sección total de la médula espinal que han sido padres gracias a la inseminación artificial. Sin embargo, al estar bloqueada por la lesión medular la llegada de la información sensitiva al cerebro, estos individuos no están en la capacidad de experimentar orgasmos.

La emisión y la eyaculación son dependientes funcionales de los nervios simpáticos y parasimpáticos, y constituyen la culminación del acto sexual masculino. Si el estímulo sexual es extremadamente intenso, los centros reflejos de la médula espinal empiezan a emitir impulsos simpáticos que abandonan la médula al nivel de T12 a L2 y se transmiten a los órganos genitales por los plexos nerviosos simpáticos hipogástricos y pélvicos para iniciar la emisión, el prelude de la eyaculación. De igual forma el tálamo intralaminar también recibe axones de neuronas lumboespinotalámicas responsables de la sensación placentera del orgasmo

- b) **Mecanismos cerebrales:** Es evidente que la erección y la eyaculación están controladas por centros neuronales que se localizan en la médula espinal. Las sensaciones sexuales se transmiten a los segmentos sacros de la médula espinal a través del nervio pudendo y del plexo sacro. Una vez que estas señales han penetrado en la médula espinal, se transmiten al cerebro. A pesar de todo ello, los mecanismos cerebrales ejercen un control tanto excitador como también inhibitor sobre los mencionados circuitos o centros. Así por ejemplo la erección y la eyaculación pueden ser bloqueadas por el contexto.

Los sistemas olfativos poseen un papel importante en la conducta de reproducción. Ambos sistemas emiten fibras al núcleo medial de la amígdala, tanto en machos como en hembras. El área preóptica

medial (APM), localizada por delante del hipotálamo, es la región más gravitante para la conducta sexual masculina. Estudios de trazado anatómico muestran indicios que las conexiones más fundamentales entre el APM y el mecanismo medular generador de la eyaculación se efectúan por medio de la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo y del núcleo paragigantocelular del bulbo raquídeo. La eyaculación se acompaña de actividad neural en algunas regiones del cerebro que a continuación se enumeran: el área tegmental ventral, otras regiones del mesencéfalo, determinados núcleos talámicos, la región lateral del putamen y el cerebelo.

2) Hembras:

Los núcleos infundibulares regulan la mayor parte de la actividad sexual femenina, pero también otras neuronas situadas en el área preóptica del hipotálamo anterior excretan cantidades moderadas de GnRH. Específicamente el núcleo ventromedial del hipotálamo (HVM) juega un papel muy importante en la conducta sexual de la hembra. Adicionalmente el estradiol y la progesterona ejercen sus efectos sobre la conducta sexual femenina activando las neuronas del HVM. Las neuronas del núcleo ventromedial conducen axones a la sustancia gris periacueductal del mesencéfalo, región que también se ha relacionado con la conducta sexual femenina.

Por otro lado, es aparentemente probable que las erecciones penénea y del clítoris estén reguladas por mecanismos cerebrales similares, es decir, área preóptica medial (APM), sustancia gris periacueductal (SGPA) y núcleo paragigantocelular (NPGI). Al investigarse la activación neural que acompaña el orgasmo femenino, esta fue evidente en la confluencia del diencefalo con el mesencefalo, la región lateral del putamen y el cerebelo, en forma parecida a lo que se había observado en los hombres.

Varios centros neuronales del sistema «límbico» encefálico (el sistema del control psíquico) transmiten mensajes a los núcleos infundibulares, tanto para cambiar la intensidad de la liberación de GnRH como la frecuencia de los pulsos, dando así una posible explicación del por qué los factores psicológicos con frecuencia alteran la función sexual femenina. (1)(2)

IV) Formación de vínculos de pareja.

Algunos investigadores consideran que la oxitocina y la vasopresina pueden tener un papel en la formación de vínculos de pareja en los seres humanos. Se ha podido encontrar que la inyección de oxitocina, produce relajación y disminuye la ansiedad en seres humanos además de incrementar la confianza. Se ha concluido que la vasopresina desempeña un rol principal en los machos y la oxitocina en las hembras en cuanto a los vínculos de pareja.

Conducta parental: En la mayor parte de los mamíferos, la conducta reproductora se pone en evidencia luego de que la descendencia haya nacido, así como en el instante de su concepción.

Se ha investigado y estudiado mucho más la conducta maternal que la paternal, pero las bases fisiológicas no se han identificado a cabalidad.

Control neural de la conducta maternal: Vinculada con el prosencéfalo, en el área preóptica medial cumple con el papel más determinante en la conducta sexual masculina y parece desempeñarlo en la conducta maternal. Se ha encontrado un incremento de actividad en las regiones del cerebro implicadas en el refuerzo y en las que disponen de receptores de oxitocina y de vasopresina cuando las madres observaban fotografías de sus hijos. Las regiones relacionadas con emociones negativas tales como la amígdala por ejemplo, mostraron un descenso de actividad. Sabemos que las madres (también los padres) establecen importantes vínculos con sus hijos. No debería sorprender que regiones implicadas en el refuerzo se activasen al mirar sus caras.(1)(2)(4)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad de los trastornos de la conducta sexual y reproductiva.

- **Hipogonadismo femenino:** Es una afección en la cual los ovarios femeninos generan pocas o ninguna hormona sexual. Una producción hormonal ovárica inferior a la normal puede ser consecuencia de unos ovarios malformados, ausencia de ellos o de que exista una afectación genética ovárica que se traduce en

una secreción anómala de hormonas por falta de enzimas en las células secretoras.

Cuando hay ausencia de los ovarios desde el momento del nacimiento o cuando dejan de funcionar previo a la pubertad, se produce el hipogonadismo femenino prepuberal. En este trastorno, los caracteres sexuales secundarios habituales no aparecen y los órganos sexuales quedan subdesarrollados en estado infantil. Muy característico de este trastorno es el crecimiento prolongado de los huesos largos (proporción eunucoide de los huesos), debido a que las epífisis no se fusionan con las diáfisis de estos huesos a una edad tan temprana tal como sucede en la adolescente normal. Como consecuencia, la mujer con hipogonadismo femenino tiene una estatura superior a la normal

Cuando por cualquier razón se extirpan los ovarios de una mujer plenamente desarrollada (hipogonadismo pospuberal), los caracteres sexuales secundarios involucionan, de forma que el útero adquiere un tamaño casi infantil, la vagina se hace más pequeña y el epitelio vaginal se adelgaza y se lesiona con facilidad. Existe hipotrofia de las mamas, las mismas que se vuelven péndulas y el vello pubiano se torna delgado. Similares cambios ocurren en las mujeres tras la menopausia. Los síntomas más frecuentes son la frigidez, la disminución de la libido, trastornos emocionales, amenorrea secundaria y pérdida de la lubricación normal de los genitales y la osteoporosis.

- Cuando un niño pierde los testículos en la etapa prepuberal, se produce un estado de eunucoidismo en el cual los órganos y caracteres sexuales se mantienen infantiles durante el resto de su vida. La altura del eunuco adulto es un poco mayor que la del varón normal, en función de que las epífisis tardan más en cerrarse, aunque los huesos son bastante finos y los músculos, mucho más débiles que en el hombre normal. La voz es de tipo infantil, no se pierde pelo de la cabeza y la distribución normal masculina del pelo a nivel de la cara y en otros lugares no tiene lugar.

Si se castra a un varón después de la pubertad, algunas caracte-

rísticas sexuales secundarias vuelven a ser las de un niño y en algunos casos conservan su carácter masculino adulto. Los órganos sexuales se afectan con una ligera reducción de tamaño, pero no se disminuyen al estado infantil, y la voz solo pierde algo de su tono grave. No obstante, se afecta la distribución masculina del vello, el espesor de los huesos masculinos y los músculos del varón viril. (1)

- En el varón adulto castrado, los deseos sexuales rebajan pero no se pierden, siempre y cuando antes se hayan practicado actividades sexuales. La erección puede seguir evidenciándose como antes, aunque con menos facilidad, pero es improbable que pueda darse la eyaculación, sobre todo porque los órganos formadores del semen degeneran y existe una disminución del deseo psicológico impulsado por la testosterona. Varios casos de hipogonadismo se deben a una falta de capacidad genética del hipotálamo para secretar cantidades normales de GnRH. Este trastorno se asocia con bastante frecuencia a una anomalía simultánea del centro del apetito del hipotálamo, que induce a la persona a comer en exceso. En consecuencia, aparecen obesidad y eunucoidismo. A los pacientes con este trastorno, se les denomina síndrome adiposogenital, síndrome de Fröhlich o eunucoidismo hipotalámico.
- Tumores testiculares e hipergonadismo en el varón. En muy raras ocasiones, los testículos desarrollan tumores de las células intersticiales de Leydig. Estos tumores son productores a veces de hasta 100 veces la cantidad normal de testosterona, lo cual puede tener serios efectos negativos.

La testosterona incrementa la matriz ósea y causa la retención de calcio. Después del gran aumento de la testosterona circulante en la pubertad (o tras inyecciones prolongadas de testosterona), los huesos sufren un considerable aumento de espesor y en ellos se depositan cantidades sustanciales suplementarias de sales de calcio.

Si estos tumores aparecen en niños pequeños, determinan un rápido crecimiento de los músculos y de los huesos, pero tam-

bién una fusión temprana de las epífisis, facilitando que la talla final del adulto sea, de hecho, considerablemente inferior a la que se alcanzaría sin esta alteración. Estos tumores de las células intersticiales causan un desarrollo excesivo de los órganos sexuales masculinos, de toda la musculatura esquelética y de otros caracteres sexuales masculinos secundarios. En el varón adulto es difícil diagnosticar tumores pequeños de las células intersticiales, debido a que los caracteres masculinos ya se han hecho presentes.

- El síndrome de Prader Willi se caracteriza por disminución de la actividad fetal, presencia de obesidad, hipotonía muscular, retraso mental, hipogonadismo hipogonadotrópico, estatura corta, así como manos y pies pequeños. La lesión genómica se halla en el brazo corto del cromosoma XV. Complementariamente estos pacientes pueden padecer algún tipo de discapacidad del lenguaje, que deberán ser manejados por fonoaudiología. Adicionalmente otras disciplinas de la rehabilitación como la Terapia Física y Terapia Ocupacional pueden ser de utilidad con el objetivo de manejar aspectos como la obesidad y el retardo mental.
- Disfunción eréctil en el varón. La disfunción eréctil, es una discapacidad sexual que también es conocida con el nombre de «impotencia», se caracteriza por la incapacidad del hombre para desarrollar o mantener una erección de suficiente rigidez para un coito satisfactorio. Alteraciones neurológicas, como un traumatismo en los nervios parasimpáticos por cirugía prostática, niveles deficientes de testosterona y algunos fármacos o drogas como la nicotina, alcohol y antidepresivos también pueden colaborar con la disfunción eréctil.
- Como se ha comentado anteriormente, un flujo sanguíneo adecuado y la formación de óxido nítrico son esenciales para la erección. La enfermedad vascular, que puede producirse como consecuencia de una hipertensión arterial no controlada, diabetes y aterosclerosis, disminuye la capacidad de dilatarse de los vasos sanguíneos del cuerpo, incluidos los del pene. Parte de

este deterioro de la vasodilatación tiene como causa un descenso en la liberación de óxido nítrico.

La disfunción eréctil provocada por enfermedad vascular se maneja a menudo con éxito con inhibidores de la fosfodiesterasa 5 (PDE-5), como sildenafil, vardenafil o tadalafil. Estos fármacos aumentan los niveles de GMPc en el tejido eréctil al inhibir su degradación. Al prolongar el efecto del GMPc se puede provocar la erección.

- El importante efecto de la testosterona y de otros andrógenos sobre los músculos del cuerpo han fomentado el uso de los andrógenos sintéticos por los atletas y deportistas para mejorar su rendimiento muscular. Esta práctica no debe ser recomendada ya que, al analizar la fisiología del deporte, el exceso de testosterona produce efectos nocivos prolongados. La testosterona incrementa la formación de proteínas y el desarrollo muscular. Una de las características masculinas más gravitantes es el aumento de la musculatura tras la pubertad, de manera que la masa muscular es, por término medio, un 50% mayor que la de la mujer. Este incremento en la masa muscular se relaciona también con un aumento de las proteínas en las regiones no musculares del organismo. (1)(6)

Preguntas de refuerzo

- **Paciente femenina de 25 años de edad, enfermera de un hospital pediátrico con historia laboral de 4 años de trabajo en su profesión. Atendida por presentar desde hace 2 años, tendencia irresistible al sueño en horas del día con pérdida súbita del tono muscular durante la realización de actividades de su interés. Episodios ocasionales de parálisis del sueño. Esta situación le ocasiona trastornos en su desempeño, provocándole una incapacidad laboral que además le afecta desde el punto de vista psicológico, creándole ansiedad, depresión y frustración, ya que labora en una sala de atención pediátrica, lo cual representa una mayor responsabilidad. Con respecto al diagnóstico de la paciente señale la respuesta INCORRECTA.**

1. Los pacientes con este diagnóstico pueden presentar arousal confusionales.
2. Se trata de un trastorno hereditario localizado en el cromosoma 6.
3. La cataplejía es causada por pérdida de neuronas productoras de hipocretina.
4. Los pacientes con este diagnóstico pueden presentar "parálisis del sueño".

Respuesta: 1

Comentario: Esta paciente presenta narcolepsia, enfermedad hereditaria localizada en el cromosoma 6, con una incidencia de 1/2000 personas (opción 2 correcta). Se caracteriza por tendencias de sueño anómalas, somnolencia excesiva durante el día. Los pacientes con esta enfermedad pueden presentar cataplejía (grado variable de debilidad muscular, el enfermo queda completamente paralizado y se desploma en el suelo), la cual está relacionada con pérdida de las neuronas productoras de hipocretina. (opción 3 correcta). Los pacientes con narcolepsia también presentan incapacidad de moverse justo antes de que comience el sueño o al despertarse por la mañana "parálisis del sueño" (opción 4 correcta). Los arousal confusionales son episodios de confusión mental y agitación al despertar que suceden por lo general durante el sueño profundo de la primera mitad de la noche, se dan en los trastornos del sueño no REM (opción 1 incorrecta).

- **El cuerpo humano mantiene su equilibrio mediante diversos mecanismos fisiológicos. De las siguientes características de estos procesos, señale la INCORRECTA**
 1. Cada característica de un mecanismo fisiológico posee una variable que es la que se ha de regular.
 2. Estos mecanismos no poseen un valor fijo establecido
 3. Tienen un detector, que controla el valor de la variable del sistema. Es de conocimiento general que en el organismo existen varios detectores de los cambios de tensión arterial y el riñón es uno de ellos.

4. Poseen un mecanismo rectificador, que vuelve la variable al valor establecido, manteniendo así el equilibrio.

Respuesta: 2

Comentario: Las opciones 1,3,4 son correctas. La opción incorrecta es la 2 pues es necesario que la variable a medir de un mecanismo fisiológico tenga un valor fijo establecido (óptimo) para poder compararlo.

- **Hombre de 51 años, ingresado en el servicio de cirugía general que presenta un cuadro de hipotensión, sangrado fresco por herida quirúrgica de laparotomía y pérdida de conciencia. El paciente está frío y sudoroso, pálido, obnubilado, agitado y con dolor abdominal. Presenta hipotensión (70/40 mmHg), taquicardia (130 latidos-minuto), hipotermia (35.5°C) y buena ventilación pulmonar (saturación O₂ 100%). Del mecanismo fisiológico que se activará para mantener el equilibrio corporal señale lo CORRECTO.**

1. Si se produce la disminución del volumen sanguíneo, los riñones segregan la enzima llamada aldosterona.
2. Gracias a la actividad enzimática de una determinada proteína el angiotensinógeno se convierte en angiotensina II.
3. La angiotensina I es derivada o transformada hacia su forma activa la angiotensina II por medio de la enzima convertidora de angiotensina.
4. El angiotensinógeno determina la secreción de hormonas por parte de la neurohipófisis y la corteza suprarrenal, lo que hace que los riñones conserven agua y Na.

Respuesta: 3

Comentario: La enzima segregada por los riñones encargada de la conversión de angiotensinógeno en angiotensina I es la renina (opción 1 y 2 falsas). La angiotensina II es la encargada de promover la secreción de hormonas por parte de la neurohipófisis y la corteza suprarrenal, lo que hace que los riñones conserven agua y

Na (opción 4 falsa). Si se produce la disminución del volumen sanguíneo, los riñones segregan la enzima llamada renina, que penetra en la sangre, donde cataliza la conversión de angiotensinógeno en la hormona angiotensina I, la misma que por una enzima (enzima convertidora de angiotensina-ECA) es derivada o transformada hacia su forma activa la angiotensina II. (opción 3 correcta)





Universidad Central del Ecuador

Omnium Potentior est Sapientia

CAPÍTULO V: EMOCIÓN Y MOTIVACIÓN

EMOCIÓN

Entre las áreas neurológicas que cumplen un papel especializado en el procesamiento emocional, es posible considerar al hipotálamo, la corteza prefrontal dorsolateral, la corteza insular, el polo temporal, la amígdala, la corteza orbitofrontal lateral, la corteza prefrontal ventromedial y la corteza cingulada anterior, entre otras. alguna de estas regiones realiza un papel principalmente efector, mientras que otras forman parte de las redes neurales subyacentes a un procesamiento de la información emocional más complejo. Así por ejemplo, la corteza insular además de intervenir en psicofisiología de las emociones (dolor y emociones básicas), se cree que participa en la planificación o coordinación de los movimientos articulatorios necesarios para el lenguaje. (4)

La emoción y el comportamiento responden a funciones hipotalámicas, del sistema límbico y de la corteza prefrontal. Varios autores opinan que el hipotálamo es el elemento integrador de la información aferente captada de otras áreas del sistema nervioso y que colabora con la expresión física de la emoción.

Autores actuales consideran que un componente fundamental del sistema límbico es el hipotálamo, con sus estructuras afines. Adicionalmente, a sus funciones dentro del control del comportamiento, estas regiones controlan varios estados internos del cuerpo, como la temperatura corporal, la osmolalidad de los líquidos corporales y los impulsos para comer y beber y para regular el peso corporal. Estas funciones internas se llaman en su conjunto funciones vegetativas del encéfalo, y su control se halla íntimamente emparentado con el del comportamiento.

Por otro lado el hipotálamo, centro de control importante del sistema límbico, posee vías de contacto de doble sentido con todos los estratos del sistema límbico. Por lo expuesto, el hipotálamo, que representa menos del 1% de toda la masa del encéfalo, es uno de los medios de monitoreo más importantes sobre el sistema límbico. Controla la mayoría de funciones vegetativas y endócrinas del cuerpo, así como varias facetas del comportamiento emocional. Para ello emite señales eferentes en tres orientaciones: 1) Posterior e inferior, hasta del tronco del encéfalo. 2) Superior hacia el diencefalo y telencéfalo. 3) Hacia el infundíbulo hipotalámico. (1)

Dentro del sistema límbico, hoy se describe la llamada área de asociación límbica, que en este caso, está localizada en el polo anterior del lóbulo temporal, en el área ventral del lóbulo frontal y en la circunvolución cingular. Se ocupa sobre todo del comportamiento, las emociones y los impulsos de la motivación. (Fig. 37)

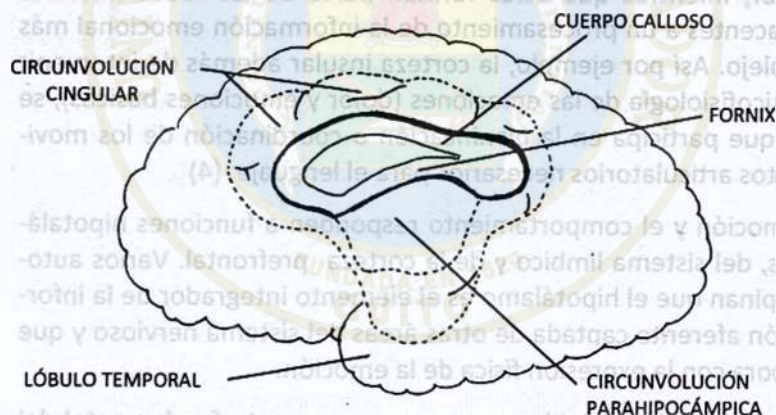


Fig.37. Lóbulo límbico

Por su lado, también la corteza prefrontal es importante, ya que el área de asociación prefrontal trabaja en íntima asociación con la corteza motora para planificar los patrones complejos y las secuencias de los actos motores. Además, el área de asociación prefrontal

resulta básica para llevar a cabo los procesos «de pensamiento». Dicha área de asociación anteriormente solo se describía como un elemento importante para la elaboración de los pensamientos. Hoy se considera que almacena «memoria operativa» a corto plazo que se emplea para combinar los nuevos pensamientos al tiempo que están llegando al cerebro.

En relación a la base biológica de la vida emocional, la palabra emoción puede tener varios significados. En la mayor parte de veces se refiere a sentimientos de tipo positivo o negativo, generados por situaciones concretas.

Las emociones consisten en pautas de respuestas fisiológicas y conductas típicas de la especie. En los seres humanos, estas respuestas se acompañan de sentimientos. Obviamente, la mayor parte de veces los seres humanos usamos la palabra emoción para hacer referencia a los sentimientos y no a las conductas. No obstante, es la conducta específica y no la experiencia personal (sentimientos), la que posee repercusiones para la supervivencia y la reproducción.

La estimulación de los núcleos hipotalámicos laterales puede causar signos y síntomas de ira, mientras que las lesiones de estas áreas conducen al individuo a la pasividad. La estimulación del núcleo ventromedial puede dar lugar a pasividad, en tanto que las lesiones de este núcleo pueden causar ira.

Las emociones como pauta de respuesta: Una respuesta emocional tiene tres tipos de componentes:

- 1) Comportamentales,
- 2) Neurovegetativos (autónomos o del sistema nervioso autónomo) y
- 3) Hormonales.

- El componente comportamental se encuentra compuesto por los movimientos musculares adecuados a la situación que los causa. Por ejemplo el hombre en una actitud afable o al contrario en una actitud agresiva.

- Las respuestas neurovegetativas ayudan a las conductas y aportan una rápida movilización de la energía necesaria para ejecutar los movimientos enérgicos. Por ejemplo puede producirse un aumento de la frecuencia cardíaca, aumento de la tensión arterial, sequedad de la boca, palidez o enrojecimiento de la piel y sudoración. También puede producirse una actividad peristáltica global del tracto gastrointestinal.
- Las respuestas hormonales refuerzan las respuestas neurovegetativas. Las hormonas segregadas por la médula suprarrenal tales como la adrenalina y noradrenalina incrementan el flujo sanguíneo hacia la masa muscular y hacen que los nutrientes reservados en los músculos se transformen en glucosa. (2)

Miedo.

La amígdala es un complejo conformado por varios núcleos pequeños y se halla localizado inmediatamente por debajo de la corteza cerebral en el polo anteromedial de cada lóbulo temporal. Tiene abundantes conexiones de doble vía con el hipotálamo, así como con otras zonas del sistema límbico. Controla la integración de los componentes del miedo (comportamentales, neurovegetativos y hormonales). Dicha estructura anatómica, cumple con un papel destacado en las reacciones fisiológicas y comportamentales ante objetos y situaciones que poseen un significado biológico. Entre tales situaciones tenemos las que nos avisan del dolor u otras consecuencias desagradables, o nos informan de la presencia de comida, agua, sal, posibles parejas o rivales, o niños necesitados de atención.

La amígdala se ha dividido en doce regiones pero sólo se considerará tres principales que son: 1)el núcleo lateral, 2)el basal y 3)el central.

En el ser humano, los núcleos basolaterales, se han especializado mucho más que la porción olfatoria y representan un papel gravitante en varias actividades del comportamiento que no están aso-

ciadas en general a los estímulos olfatorios.

El núcleo lateral (LA): capta información de todas las regiones de la neocorteza, involucrando la prefrontal ventromedial, el tálamo y la formación del hipocampo. Envía información al núcleo basal (B) y a otras partes del cerebro, incluyendo al estriado ventral y al núcleo dorso medial del tálamo que lleva información a la corteza prefrontal.

Los núcleos (LA y B) mandan información a la corteza prefrontal ventromedial y al núcleo central (CE). Este último a su vez se proyecta a las regiones del hipotálamo, mesencéfalo, protuberancia y bulbo raquídeo que controlan la expresión de los distintos componentes de la respuesta emocional. El núcleo central de la amígdala es la región más gravitante del cerebro para la emisión de respuestas emocionales causadas por estímulos aversivos.

La estimulación de determinados núcleos amigdalinos es capaz de dar lugar a un patrón de cólera, huida, castigo, dolor intenso y miedo muy similar al patrón de ira causado por estimulación desde el hipotálamo, según se describió antes. Sin embargo, la activación de otros núcleos amigdalinos puede causar reacciones de recompensa y de placer. Muchos estudios han demostrado que las lesiones de la amígdala disminuyen las respuestas emocionales de las personas. La amígdala apareció en una etapa temprana de la evolución del encéfalo y está implicada en respuestas que son de vital importancia para la supervivencia. (1)

Dentro de las investigaciones en seres humanos, se ha podido descubrir que la mayor parte de los miedos en los seres humanos posiblemente se obtienen por transmisión social y no por una experiencia directa con un estímulo doloroso dado. Es decir no necesitamos enfrentarnos cuerpo a cuerpo con un estímulo que nos causa miedo, para presentar dicha reacción. También se puede adquirir una respuesta de miedo condicionada a través de instrucción y sin necesidad de una experiencia negativa. Por ejemplo, al anunciar una experiencia dolorosa, a pesar de que la misma no se ejecute. La corteza prefrontal medial juega un papel fundamental en la ex-

tinción de una respuesta emocional condicionada.

Por otro lado, las lesiones de la amígdala además interfieren en los efectos de las emociones sobre la memoria. En monos se ha observado que ante la ablación bilateral de la amígdala, el animal olvida con rapidez. En cambio, particularmente en personas, los estudios de neuroimagen funcional han detectado asimismo que la amígdala humana participa en la formación de recuerdos emocionales.

Ira, agresión y control de impulsos

Función de la serotonina: La información científica sugiere que la actividad de las sinapsis serotoninérgicas inhiben la agresión. Mientras que, la destrucción de los axones serotoninérgicos del prosencéfalo posibilita el ataque agresivo, probablemente porque bloquea un factor inhibitor. Se ha podido ver que niveles bajos de recambio de serotonina se vinculan con el alcoholismo, el aislamiento social, el deterioro del funcionamiento social y con conductas similares en los primates. Los estudios han determinado que la serotonina no solo inhibe la agresión, sino además, controla las conductas arriesgadas que involucran la agresión no solo animal sino también humana. Si los niveles más bajos de liberación de serotonina apoyan a la agresión, es posible que los fármacos agonistas de la serotonina posibiliten la reducción del nivel de conducta antisocial. Además y como se ha mencionado su liberación en el diencefalo y el resto del cerebro generalmente desempeña una función inhibidora esencial que es causa del sueño normal. (1)

Función de la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM): La disminución de la agresividad y las respuestas sociales no adecuadas posiblemente derivan de la desaparición de las partes ventrales en los lóbulos frontales de la cara inferior del cerebro. Las personas sin corteza prefrontal se distraen fácilmente del tema central de pensamiento, en cambio que cuando funciona con normalidad son capaces de luchar hasta culminar sus metas programadas con independencia de las distracciones.

Muchos investigadores consideran que la violencia impulsiva es

fruto de un deficiente control de las emociones. La corteza prefrontal ventromedial (CPFVM), como se ha mencionado recientemente, juega un papel importante en el control de nuestras respuestas en tales situaciones. Así:

- 1) Recibe aferencias directamente desde el tálamo dorsomedial, la corteza temporal, el área tegmental ventral, el sistema olfativo y la amígdala.
- 2) Sus eferencias se comunican con varias regiones cerebrales, entre ellas: la corteza cingulada, la formación hipocámpica, la corteza temporal, el hipotálamo lateral y la amígdala.
- 3) Finalmente, toma contacto con otras regiones de la corteza frontal.(2)

Es importante recalcar la relación entre la corteza cerebral y el tálamo. Cuando esta última estructura se lesiona a la vez que la corteza, el deterioro sufrido por las funciones cerebrales es mucho mayor que cuando se lesiona la corteza en solitario debido a que la excitación talámica de esta última resulta necesaria para casi toda la actividad cortical. Los datos existentes sugieren que la CPFVM actúa como conexión entre los mecanismos cerebrales implicados en las respuestas emocionales automáticas (tanto aprendidas como no aprendidas) y los implicados en el control de conductas complejas. Esta función incluye utilizar las reacciones emocionales para guiar la conducta y controlar la manifestación de estas reacciones en diversas situaciones sociales.

La lesión de la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM): causa importantes alteraciones del control de la conducta y la capacidad de toma de decisiones. Recientemente se consideraba que los juicios morales se desprendían de una decisión consciente y racional. Investigaciones actuales acerca del papel de los mecanismos neurales de la emoción sugieren que las emociones desempeñan un papel valioso en la construcción de los juicios morales. En otros términos, el juicio moral parece estar guiado por reacciones emocionales y no es simplemente el producto de un proceso de toma de decisiones lógico y racional.

Es probable de que cuando los conflictos morales activan la corteza prefrontal ventromedial (CPFVM), en la corteza cingulada anterior (CCA), dicha región activa a su vez la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL) que es la que inicia un proceso que pondera los factores emocionales y los racionales y llega a una decisión sobre qué acción tomar. En este sentido la CPFDL tiene otras funciones como resolución de problemas, planificación, formación de conceptos, aprendizaje asociativo y atención.

La amígdala actúa en la manifestación de la ira y las reacciones emocionales violentas. En este sentido, se ha verificado que las lesiones bilaterales de las regiones ventromediales del hipotálamo determinan efectos básicamente contradictorios a los ocasionados por las lesiones del hipotálamo lateral: deseos excesivos de beber y de comer, así como hiperactividad y muchas veces brotes frecuentes de extrema cólera ante la más ligera provocación. Rememorando antecedentes, la estimulación de otras regiones del sistema límbico, en especial de la amígdala, el área septal y la zonas mesencefálicas, a menudo generan efectos semejantes a los suscitados por el hipotálamo. Globalmente la amígdala se encarga de aportar conocimiento para el comportamiento, que acciona a nivel semiconciente. Se considera que dicha estructura nerviosa prepara la respuesta de comportamiento óptima de ese individuo para cada circunstancia. (1)

La corteza prefrontal ventromedial y la corteza órbito-frontal contienen información de la planificación conductual frontal y del procesamiento sensorial del ambiente, lo que le permite actuar sobre el desarrollo de algunas conductas y respuestas fisiológicas.

En contraposición a la amígdala, la corteza prefrontal ventromedial tiene un papel importante en la supresión de la conducta iracible y violenta, haciéndonos considerar sus consecuencias negativas.

Contiene información de la planificación conductual frontal y del procesamiento sensorial del entorno. Se han encontrado pruebas de una restricción en la actividad prefrontal y un incremento de la actividad subcortical (incluyendo la de la amígdala) en el cerebro de

asesinos convictos. Por otro lado, parece muy posible que un nivel anormalmente bajo de liberación de serotonina pueda determinar una reducción del funcionamiento en la corteza prefrontal. Algunos estudios han encontrado evidencias de una deficiente innervación serotoninérgica de la corteza prefrontal ventromedial en la agresión impulsiva. Se ha podido encontrar que varios inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina tales como la fluoxetina, al incrementar la actividad de la corteza prefrontal, disminuyen la agresividad.

Control hormonal de la conducta agresiva: Desde hace muchos años se ha podido observar que la castración disminuye la agresividad, mientras que la inyección de testosterona la incrementa. Así se lo ha visto en atletas quienes evidencian cambios en el estado de ánimo y el comportamiento agresivo por administración de testosterona. Esto sugiere que el encéfalo es sensible a este andrógeno en particular, durante toda la vida. En los animales la androgenización temprana posee un efecto organizador que estimula el desarrollo de los circuitos neurales que son sensibles a la testosterona, lo que determina la agresión entre machos. (1)(2)(10)

Efecto de los andrógenos sobre la conducta agresiva humana.

Los estrógenos y los andrógenos pueden influir en la estructura y función neuronal y glial durante toda la vida en las regiones del encéfalo más allá del hipotálamo, y en circunstancias que superan las directamente relacionadas con la reproducción y la paternidad. En general, los niños son más agresivos que las niñas. Por otro lado, se ha definido que la mayoría de sociedades asimilan más las conductas agresivas de los niños que de las niñas. No cabe duda de que la manera en que tratamos a niñas y niños y los modelos a los cuales les sometemos, ejercen un papel definitivo en las diferencias sexuales en referencia a la agresividad en nuestra especie. Es evidente que la socialización tiene su efecto directo. Es importante conocer si las influencias biológicas tales como la exposición a andrógenos también influyen.

Luego de la pubertad, los andrógenos comienzan a ejercer también

efectos activadores. El nivel de testosterona en los niños empieza a subir en torno a la pubertad, período en que, de igual forma, se incrementa la conducta agresiva y la disputa entre varones. Las mujeres jóvenes con hiperplasia suprarrenal congénita, que han estado sometidas a niveles anormalmente elevados de andrógenos, muestran un nivel alto de agresión. Hay autores los cuales consideran que el efecto social más gravitante de los andrógenos puede no evidenciarse por agresión sino por dominancia. De esta manera, si los andrógenos potencian la motivación por dominar a los demás, a veces esa motivación puede llevar a la agresión, aunque no siempre en todas las circunstancias.

Conviene considerar que una relación no implica ineludiblemente causalidad, pues el entorno de una persona puede afectar a su nivel de testosterona. Así por ejemplo perder una determinada competencia deportiva, sea cual fuere esta, determina una disminución del nivel sanguíneo de testosterona. A veces ganar o perder en un simple juego de azar dentro de un laboratorio de psicología, puede alterar el nivel de testosterona de los participantes.

Al terminar cualquier tipo de competencia los triunfadores se sienten mejor y evidencian un nivel más alto de testosterona. En consecuencia no se puede confirmar que sólo un nivel más alto de testosterona provoque que la persona se transforme en dominante o agresiva. Algunos atletas toman esteroides anabolizantes con el fin de incrementar su fuerza y masa muscular y además, teóricamente, para aumentar su competitividad. Se ha podido encontrar que los individuos varones que realizan anterofilia y toman esteroides anabolizantes podrían ser más ásperos y hostiles que los que usualmente no los toman.

Además hay informes que sugieren que los efectos del alcohol pueden interactuar con el de los andrógenos. Los estudios en animales además revelan que los efectos del alcohol se entrelazan tanto con la posición social como con la testosterona. (2)(10)

Comunicación de las emociones:

En la percepción de caras, el hemisferio derecho evidencia diferentes procesos que le suministran una mayor eficacia en la detección de caras. Esta potestad no es exclusiva de dicho hemisferio, pues el izquierdo puede también percibir y reconocer caras que no son familiares, aunque no con el grado de efectividad con que el que lo hace el derecho.

Bastantes especies animales (incluida la especie humana) comunican sus emociones a otros a través de cambios posturales, expresiones faciales y sonidos no verbales tales como suspiros, gemidos, etc.

Dichas expresiones cumplen con una función social sumamente útil y señalan a otros individuos como nos encontramos y lo que es probable que realicemos. Por ejemplo, avisan a un rival de que nos encontramos furiosos o indican a los amigos que tenemos melancolía y que algo de apoyo sería bien recibido. (2)

Expresión facial de las emociones.

Uno de los procesos psicológicos más investigados es la interpretación y la producción de expresiones faciales. Según Darwin, las expresiones emocionales son contestaciones innatas, no aprendidas, compuestas por un sofisticado conjunto de movimientos, principalmente de los músculos faciales. Las expresiones de burla, toser, estornudar, etc; son determinados biológicamente, por ejemplo Darwin encontró que personas de distintas culturas utilizaban los mismos patrones de movimientos de los músculos faciales para expresar un determinado estado emocional.

En 1971 Ekman y Friesen investigaron a los miembros de una tribu aislada de Nueva Guinea que no había mantenido contacto alguno con el mundo exterior. Los componentes de esta tribu no presentaron ningún problema a la hora de identificar las expresiones faciales y/o emocionales producidas por individuos occidentales. En otro ejemplo, las expresiones faciales de los niños que nacieron

ciegos y que tienen capacidades visuales intactas son bastante parecidas. Siendo así, tanto los estudios transculturales como las investigaciones con niños ciegos ratifican que estas expresiones son innatas.

Base neural de la comunicación de las emociones.

Una comunicación eficaz es un proceso de tipo bidireccional. Es decir, la capacidad para mostrar el estado emocional mediante cambios en la expresión, resulta útil solo en el caso de que otras personas son capaces de reconocerlos. La expresión de las emociones es una manera de comunicación efectiva para describir sensaciones y sentimientos, y además para avisar a los otros como se tienen que comportar ante nuestro estado de ánimo. El reconocimiento de las expresiones faciales de las emociones de otra persona es comúnmente automático, rápido y exacto.

Lateralización del reconocimiento de las emociones

Identificamos los sentimientos de los demás mediante la vista y el oído (viendo la expresión facial y oyendo el tono de voz y las palabras que eligen). Como se ha mencionado, muchos estudios han puesto de manifiesto que el hemisferio derecho juega un papel más importante que el izquierdo en la traducción de las emociones. Toda persona que oye, o perceptor del lenguaje, es al mismo tiempo, un hablante o productor del mismo lenguaje, y tiene los mecanismos necesarios para ello. Adicionalmente, los estudios han ratificado que la comprensión de las palabras y el reconocimiento del tono de la voz son funciones independientes.

Función de la amígdala.

Como se ha descrito, a la amígdala se la ha vinculado con una amplia gama de funciones cognitivas, entre ellas, la atención, la memoria, los mecanismos perceptivos y el aprendizaje. Además se sabe que la amígdala cumple un papel específico en las respuestas emocionales y posiblemente tenga un rol en el reconocimiento de las emociones. Hay investigaciones que han descubierto que las lesiones de la amígdala deterioran la capacidad de las personas

para identificar las expresiones faciales de emoción, especialmente expresiones de miedo. En animales se ha podido ver, que la ausencia de la amígdala, determina la no interpretación del estímulo visual presentado por un ser humano que se aproxima.

Suficientes estudios sugieren que la amígdala capta información visual, que utilizamos para reconocer las expresiones faciales de la emoción, directamente desde el tálamo y no desde la corteza visual de asociación. En este sentido, algunas personas con ceguera debida a lesión de la corteza visual pueden reconocer expresiones faciales de emoción. Todo lo anterior a pesar de no ser conscientes de estar mirando la cara de la persona, un fenómeno que es conocido como «visión ciega afectiva». Hoy se conoce que la amígdala interactúa no solamente con la corteza orbitofrontal para facilitar elecciones adaptativas para el individuo, sino además con áreas sensoriales y con áreas del lóbulo temporal medial directa o indirectamente, con el objeto de influir en la percepción y la memoria.

Complementando lo dicho, también la lesión de la amígdala causa casi los mismos efectos junto a otros más que los producidos por la lesión directa del hipotálamo (1)

La parte de la corteza visual de asociación causante del reconocimiento de las caras, el área facial fusiforme, recibe información procedente sobre todo del sistema parvocelular, en tanto que la información que capta la amígdala desde los tubérculos cuadrigéminos superiores y el núcleo pulvinar proviene del sistema magnocelular, más primitivo. En este sentido se han distinguido dos vías en relación con la función de la amígdala en el procesamiento del miedo: una vía inferior acelerada y una vía superior lenta.

La vía inferior va desde los receptores sensoriales hasta los núcleos talámicos específicos en dependencia de la modalidad sensorial (de manera que la visual y la auditiva van al núcleo geniculado lateral y medial del tálamo respectivamente). Del tálamo la información se traslada a la amígdala sin pasar por la corteza y a pesar de que es poco procesada es suficiente para poner en marcha los tres componentes de la respuesta emocional: conductual, neurovegetativo y

endócrino. La vía superior, por otro lado, envía la información del tálamo a la corteza sensorial primaria donde se procesa y se dirige hacia la amígdala. En conclusión, los datos sugieren que la amígdala juega un papel fundamental en la identificación de las expresiones faciales de miedo, pero en condiciones apropiadas, otras regiones del cerebro pueden cumplir con esta tarea.

En relación a la percepción de la dirección de la visión, se plantea la interrogante del por qué tiene importancia la mirada con el fin de reconocer las emociones, ya que si una determinada expresión emocional va dirigida hacia uno mismo tiene un valor, y si va dirigida hacia otra persona tiene un valor distinto. Ya que por ejemplo, una expresión de enojo orientada hacia uno mismo representa algo muy distinto de una expresión similar dirigida hacia otra persona. Es probable que las conexiones entre las neuronas del surco temporal superior (STS) y quizá la corteza parietal posterior intervengan en la discriminación de la dirección de la mirada en el espacio de otro ser humano u otro animal. En sentido diferente la desconexión bilateral de la amígdala en el ser humano da lugar a que se altere el reconocimiento de las expresiones, más no la identidad de los rostros. La expresión de temor activa más la amígdala en comparación con la expresión de alegría. Sin embargo, en algunas ocasiones la amígdala controla ciertos estímulos emocionales sin conciencia específica de los mismos. Se ha estudiado la influencia de la amígdala en la recuperación de la memoria por medio de estudios de gabinete y al parecer existe una coactivación entre una región prototípica de la memoria como es el hipocampo y otra región prototípica de la emoción como es la amígdala. La emocionalidad incrementa la recolección de las características importantes de un acontecimiento y estos detalles incrementan la emoción. (105)

Función de la imitación en el reconocimiento de las expresiones emocionales: el sistema de neuronas especulares.

Las neuronas en espejo o especulares, son un tipo específico de células que se activan cuando el individuo ejecuta una acción, como cuando mira la misma acción, o una acción muy similar, llevada

a cabo por otro individuo. Los pacientes con alteraciones somato-sensitivas (causadas por una lesión del hemisferio derecho) también tienen problemas para identificar las emociones. De igual forma el área 44 de Brodmann del hemisferio izquierdo forma parte de la conocida área de Broca y es implicada en la generación del habla. En animales se ha visto que para reproducir una conducta no es preciso la observación de la conducta, sino que, es suficiente escuchar o presuponer que la conducta se está ejecutando. Esto trae como consecuencia la reflexión sobre el papel que tienen las neuronas en espejo en la adquisición y evolución del lenguaje. (Fig. 38)

El sistema de neuronas especulares, se ubican a nivel del área premotora ventral del lóbulo frontal, como ya se manifestó reciben aferencias del surco temporal superior y la corteza parietal posterior. Este circuito se excita cuando vemos a otra persona realizar una acción dirigida a conseguir un fin y la retroalimentación de dicha actividad nos ayuda a comprender que es lo que esa persona busca conseguir. En definitiva, el sistema neural especular podría estar implicado en nuestra capacidad para establecer empatía con las emociones de los otros. Las neuronas audiovisuales son neuronas que reaccionan ante los sonidos de determinadas acciones y ante la visión de dichas acciones. Se tienen datos de que las mencionadas neuronas desempeñan un papel en la comunicación de las

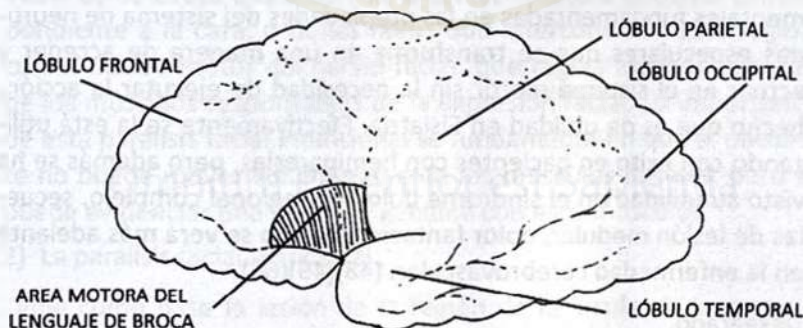


Fig. 38. Área motora del lenguaje (Broca)

emociones. Cuando escuchamos a otras personas emitir sonidos emocionales no verbales nuestro sistema de neuronas especulares se activa y la retroalimentación de dicha activación puede contribuir a que reconozcamos las emociones que expresan dichos sonidos.

El concepto de las neuronas especulares ha sido incluido en la rehabilitación de los pacientes, es evidente que la pérdida o disminución de funciones como caminar, o manipular objetos, disminuye la llegada de información al cerebro, dando como fruto una limitación en las experiencias del individuo. Es por ello que resultan ideales los ejercicios de rehabilitación que impliquen la colaboración de múltiples articulaciones simultáneamente en reemplazo de un único movimiento articular, es decir, generar un entorno pródigo en experiencias sensoriales y motoras.

La visión clásica atribuyó que funciones cognitivas como la observación, la imitación y la predicción eran atribuibles a procesos mentales elevados. La nueva concepción dio paso a la intervención de las neuronas espejo en estas funciones. Además es evidente que nuestros actos motores no están aislados de las emociones y el sistema límbico ayuda a captar o compartir las emociones de los demás, activándose similares zonas cerebrales como prerrequisito de comportamiento empático interpersonal.

La observación, la imitación y la imagen de la acción son funciones mentales fundamentadas en las propiedades del sistema de neuronas especulares que se transforma en una manera de acceder y actuar en el sistema motor sin la necesidad de ejecutar la acción, hecho que es de utilidad en Fisiatría. Efectivamente se la está utilizando con éxito en pacientes con hemiparesias, pero además se ha visto su utilidad en el síndrome doloroso regional complejo, secuelas de lesión medular, dolor fantasma y como se verá más adelante en la enfermedad cerebrovascular. (48)(49)(66)

Desagrado.

Diversas investigaciones han identificado que el daño de la corteza

de la ínsula y los núcleos basales menoscaba la capacidad de las personas para reconocer las expresiones faciales de desagrado. El desagrado es una emoción causada por algo que sabe o que huele mal, o por una acción que juzgamos de mal gusto. En la ínsula se halla la corteza gustativa primaria, por lo que quizá no es una coincidencia que esta región esté también vinculada con el reconocimiento del mal gusto.

Los resultados de los estudios actuales sugieren que la emoción de desagrado tiene su origen en la prevención de las enfermedades.

Expresión

Las expresiones faciales de las emociones son automáticas y no voluntarias. Es difícil producir una expresión facial realista de una emoción cuando realmente no sentimos lo que buscamos expresar. A partir de los análisis de Duchenne, se ha podido confirmar que durante la "risa social o falsa" se contrae el músculo cigomático mayor que obedece a la voluntad. En contraste, "la risa o sonrisa de felicidad genuina" produce la contracción de ambos músculos, el músculo orbicular de los ojos y el cigomático mayor, lo que no puede realizar la primera.

Hay dos trastornos neurológicos con síntomas complementarios:

1. La parálisis facial intencional:

Tiene como causa una lesión de la corteza motora primaria correspondiente a la cara, o de las fibras que interconectan esta región con el núcleo motor del nervio facial, que regula los movimientos de los músculos responsables de la expresión facial. Lo importante de esta parálisis facial intencional se fundamenta en que el paciente no puede mover voluntariamente los músculos faciales, pero sí puede evidenciar una emoción genuina con esos músculos.

2) La parálisis facial emocional:

Tiene como base la lesión de la región de la ínsula en la corteza prefrontal, de la sustancia blanca del lóbulo frontal o de partes del tálamo. Este sistema conecta con aquel que es responsable de

los movimientos voluntarios de los músculos faciales en el bulbo raquídeo o en la región caudal de la protuberancia. Los individuos con este problema pueden movilizar los músculos faciales de manera voluntaria, pero no pueden evidenciar emociones con el lado afecto. Es obvio concluir que, la regulación nerviosa de los movimientos cuando estos están generados de manera voluntaria (conductas motoras voluntarias) es distinto de cuando son expresión directa de las emociones (conductas motoras emocionales).

Las dos patologías mencionadas recalcan en forma clara que los mecanismos cerebrales causantes de la movilidad voluntaria de los músculos faciales es diferente de los mecanismos que regulan la expresión involuntaria y automática de las emociones a través de los mismos músculos. Como se ha mencionado, el hemisferio derecho desempeña un papel más gravitante en el reconocimiento de las emociones a partir de la voz y de la expresión facial de otros individuos. Parece que similar especialización hemisférica puede tener validez para la expresión de las emociones.

Sin embargo, en la parálisis facial desde el punto de vista neurológico puro y según el nivel de localización hay dos posibilidades: la parálisis facial periférica y la parálisis facial central. En la primera, el déficit de los músculos de la hemicara es completo y con exteriorización clínica directa. La parálisis facial central sólo exterioriza la afección en los dos tercios inferiores de la cara, valorables en el lado opuesto a la lesión.

Cuando las personas manifiestan emociones con sus músculos faciales, el lado izquierdo de la cara suele mostrar una expresión más intensa. Se debe considerar la existencia de un fenómeno que es la lateralización de las funciones emocionales. Este hecho al no ser infrecuente no debe sorprender que los dos hemisferios tengan contribuciones diferentes al gobierno de la emoción.

Dado que el control motor es contralateral, estos resultados infieren una conclusión, que el hemisferio derecho es más expresivo que el izquierdo. Las lesiones del hemisferio izquierdo no suelen

deteriorar las expresiones vocales de emoción. En sentido contrario, las lesiones del hemisferio derecho sí que afectan la expresión, tanto mediante los músculos faciales como mediante el tono de voz, de las emociones. En definitiva, la amígdala está implicada en el reconocimiento de la expresión facial de la emoción, pero las investigaciones indican que no lo está en la expresión emocional. (1)(9)(10)

Sentimientos de emoción.

En 1884, el psicólogo americano William James emitió la hipótesis de que la sensación consciente de la emoción era secundaria a la respuesta fisiológica. Pocos años después, en 1887, el también psicólogo danés Carl Lange propuso de forma independiente una teoría de las emociones, como lo había hecho W. James. Esta teoría sobre la emoción en la actualidad es conocida como de James-Lange, y propone que las situaciones provocadoras de emociones causan una serie de respuestas fisiológicas adecuadas, tales como los temblores, sudor y aumento de frecuencia cardíaca, y también causan conductas, tales como cerrar los puños y luchar.

A la corteza llegan impulsos activadores desde el área bulbo-reticular y también regresan señales de retroalimentación desde la corteza a esta área. Así mismo, el cerebro recibe retroalimentación sensitiva de los músculos y los órganos que generan dichas respuestas y es esta retroalimentación lo que representa nuestra vivencia de la emoción. James sostiene que nuestras sensaciones o vivencias emocionales están basadas en lo que vemos que ejecutamos y en la retroalimentación sensitiva que sintetizamos de la actividad de nuestros músculos y órganos internos. Así, cuando vemos que estamos temblando y que no nos sentimos bien, experimentamos miedo. (1)(2)(Fig.39)

Como resultado de lo mencionado, las pautas de respuestas emocionales y las expresiones de las emociones originan un tercer aspecto: los sentimientos o vivencias emocionales. Es evidente que la sensación consciente de emoción (sentimiento), tiene lugar más

luego, concretamente cuando la corteza recibe las señales a cerca de los cambios ocurridos en el estado fisiológico. La teoría de James es difícil de comprobar experimentalmente porque trata de explicar los sentimientos, no la razón de las respuestas emocionales, y los sentimientos son sucesos privados e individuales.

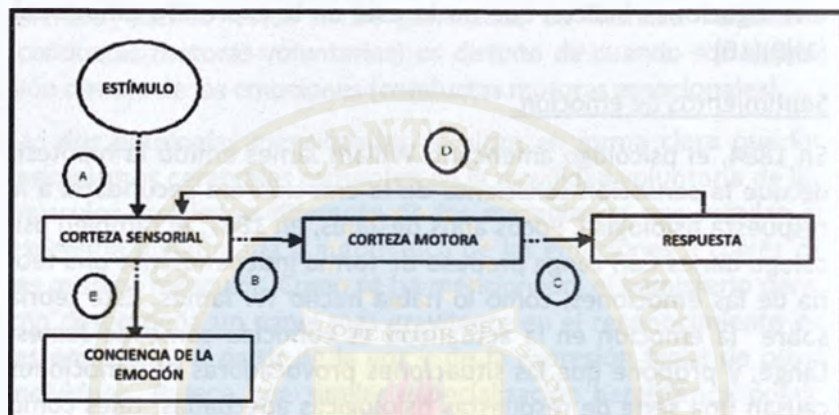


Fig.39. Teoría de James Lange

Retroalimentación de las expresiones emocionales

James recalcó el valor de dos aspectos de las respuestas de emoción: las conductas emocionales y las respuestas neurovegetativas. Algunos experimentos han evidenciado que la retroalimentación que implica la contracción de los músculos faciales puede alterar al estado de ánimo de las personas, llegando incluso a modificar la actividad de su sistema neurovegetativo.

Hay dos evidencias experimentales que apoyan la teoría de James Lange. En primer lugar, se ha podido comprobar que diferentes emociones se correlacionan con patrones específicos de actividad neurovegetativa, endócrina y motora. En segundo lugar, parece que pacientes con lesiones de la médula (y que por tanto no pueden recibir la señal de retroalimentación periférica) experimentan reducciones en la intensidad de algunas de sus emociones.

Es posible que la conexión entre la contracción facial y la aparición

de determinado estado de ánimo sea el fruto de la experiencia. En otros términos, puede ser que la ocurrencia de determinados movimientos faciales junto con modificaciones en el sistema neurovegetativo determinen un condicionamiento clásico. En este caso la retroalimentación de los movimientos de los músculos faciales llega a ser competente para provocar la respuesta neurovegetativa.

Es probable también que la conexión sea innata y la tendencia a imitar las expresiones parece serlo. Quizás a través de la imitación se propicie una de las vías por las que los organismos transmiten sus emociones y recuerdan sentimientos de empatía. Así, si vemos a alguien con aspecto triste, tendemos a adoptar una expresión de tristeza. Tal vez, si logramos placer al hacer sonreír a otro es que su sonrisa nos hace sonreír y con ello nos sentimos felices nosotros mismos. (1)(2)(9)

Neurofisiología y psicofisiología en la discapacidad emocional

- Si profundizamos dentro de la lateralización cortical de las funciones emocionales y dado que las asimetrías funcionales de los procesos corticales son comunes, no debe sorprender que los dos hemisferios tengan contribuciones diferentes al gobierno de la emoción.

Numerosas investigaciones han ratificado la implicación de los lóbulos frontales en las emociones, fundamentalmente en una zona específica: la corteza prefrontal. Se ha propuesto que la corteza orbitofrontal puede caracterizarse como integrante de una red funcional conocida como corteza prefrontal orbital y medial. Dicha red involucraría la corteza orbitofrontal, algunas regiones de la corteza cingulada anterior y las conexiones con otras regiones del cerebro. Varios estudios proponen que la corteza orbitofrontal se halla implicada en la integración de las señales corporales para apoyar a los procesos de toma de decisiones.

Según la clasificación anatómica y funcional de la corteza orbitofrontal en correlación con el procesamiento de la información

emocional, se plantea que se halla separada en dos grandes zonas: 1) Zona lateral: la corteza orbitofrontal lateral y 2) Zona medial: la corteza prefrontal ventromedial.

- Las principales alteraciones de la lobotomía prefrontal son: embotamiento de las respuestas afectivas, conductas inapropiadas para el contexto social en el que se ocasionan, menoscabo del componente emocional de los pensamientos, falta de capacidad de anticipación a las consecuencias de las acciones futuras, alteraciones en la personalidad, probabilidad de gestar epilepsia y problemas de incontinencia urinaria, entre otros.

Damasio y colaboradores han demostrado que las lesiones de la corteza prefrontal ventromedial en individuos adultos no alteran la capacidad de aquilatar el significado social de las situaciones teóricas, pero que los limitan para la aplicación de estas valoraciones en su vida práctica. En 1980, según los mismos autores y ante una lesión bilateral de la corteza prefrontal ventromedial, un paciente era capaz de ejecutar con precisión diferentes juicios de situaciones sociales teóricas ante circunstancias hipotéticas. Sin embargo, no podía aplicar a su propia vida este tipo de toma de decisiones y era catastrófico el discernimiento sobre las decisiones críticas de su vida, en relación a aquellas que eran de poca importancia. Varias evidencias indican que las lesiones de la corteza prefrontal ventromedial produce deterioro en el control de la conducta y en la toma de decisiones.

Según los mismos autores, si una lesión de la corteza prefrontal sucede a tempranas edades del desarrollo, los individuos son incapaces de aprender a incorporar sus reacciones emocionales a sus procesos de toma de decisiones y en consecuencia se produce una falta de sensibilidad a las posibles consecuencias de sus conductas. (1)

- Es bien conocida la importancia de la amígdala en el condicionamiento de la reacción al miedo. En relación a la extinción de este condicionamiento, diferentes investigaciones han encontrado que la estimulación eléctrica de la región prefrontal medial inhibe las respuestas emocionales condicionadas. En la misma

manera, su lesión bloquea la extinción del condicionamiento. Por otro lado se ha podido confirmar que durante el proceso de extinción se excitan las neuronas a nivel de la corteza prefrontal medial.

- Anteriormente se ha podido verificar que la estimulación del hipotálamo lateral además de producir sed y ganas de comer, también aumenta el nivel general de actividad presentado por el animal, lo que a veces propicia situaciones de cólera manifiesta y lucha, según se comenta más adelante. En cambio, las lesiones en el hipotálamo lateral de ambos lados disminuirán las ganas de beber y de comer en forma casi absoluta, terminando con frecuencia en una inanición cercana a la letal. Estas lesiones además causan una gran pasividad en el animal, con eliminación de la mayor parte de los impulsos manifiestos.

Siendo clara la implicación del hipotálamo en la agresividad, así como el papel de la testosterona y la serotonina, también ha sido notorio el hecho de que la estimulación eléctrica de la amígdala puede poner en marcha reacciones emocionales vinculadas con la agresividad. Además, parecería que la corteza prefrontal puede cumplir un papel trascendente en la supresión de dichas reacciones, haciéndole verificar al individuo las consecuencias que podrían tener en la interacción para con otros individuos.

La interacción de unas personas con otras, requiere poder ejecutar complejos análisis de la situación social en la que se ubican y la corteza prefrontal ventromedial puede tener un papel fundamental dentro de todo este sistema neural que interviene en el análisis de las circunstancias sociales. Por otro lado, este aspecto se relacionaría al rol que cumple la corteza prefrontal ventromedial en la regulación de la conducta emocional. Se ha encontrado que nuestro juicio moral parece estar conducido por las reacciones emocionales. Además las emociones que se hacen evidentes durante la evaluación moral al parecer son procesadas por diferentes sistemas neurales. En el caso del enfado, se ha visto que la corteza orbitofrontal del hemisferio derecho au-

menta su actividad en la medida que aumenta la intensidad en la expresión de enojo de los rostros participantes en los estudios.

- La corteza orbitofrontal cumple una función clave para el cambio de una conducta establecida con relación a la presencia de acontecimientos inesperados para el individuo. Los conocimientos recientes sugieren que la corteza orbitofrontal es fundamental para la determinación de las expectativas del resultado y de las consecuencias de la propia conducta. La lesión de la corteza mencionada da lugar a una conducta errática e inflexible. (Fig. 40)

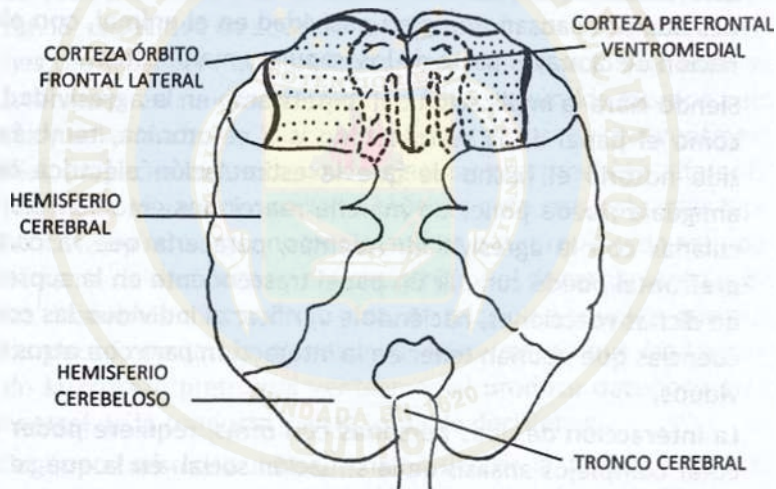


Fig. 40. Vista de la cara inferior del encéfalo

- En relación a la función de la corteza prefrontal dorsolateral (principalmente del hemisferio derecho), no se considera que solo se limite al control cognitivo y racional de las reacciones emocionales. Adicionalmente, se encuentra relacionada con la integración de la información emocional producida por la valoración de la información contextualizada, lo cual parece ser de importancia crucial para la elección de una respuesta en un jui-

cio moral. Pues al juzgar una acción moral, intervienen aspectos como las creencias, las intenciones y razonamientos propios del estado mental del sujeto.

- La corteza cingulada anterior pertenece al sistema límbico, recibe aferencias del resto del sistema límbico y de varias regiones de la corteza frontal, y envía eferencias a dichas regiones. Su lesión produce mutismo y acinesia, hasta incluso la muerte. La mencionada corteza cingulada recibe proyecciones de la corteza orbitofrontal, de la ínsula anterior, la amígdala; y forma un circuito emocional con las regiones mencionadas. Finalmente la corteza cingulada anterior, activa la corteza prefrontal dorsolateral, que inicia un proceso en el que se equilibran los factores racionales y los emocionales, y se formula una decisión sobre la acción que se ha de ejecutar.
- La ínsula anterior resulta esencial para captar el disgusto en los otros y para experimentar el propio disgusto. Es probable que para entender las emociones de los semejantes sea necesario experimentarlas de alguna manera en uno mismo. Los datos aportados por investigaciones recientes apoyan la idea de que la corteza posteromedial y la ínsula anterior podrían estar relacionadas en el procesamiento ligado a emociones sociales con relación a dolor físico versus el dolor psicológico. Estudios recientes refieren que la ínsula podría desempeñar un rol fundamental en la conciencia.
- Existe un trastorno genético que presenta un patrón de herencia autosómico recesiva (la enfermedad de Urbach-Wiethe) que causa una degeneración bilateral de la amígdala muy específica. La atrofia bilateral de la amígdala se relaciona con una inteligencia dentro de valores normales, otras funciones cognitivas preservadas y la inexistencia de problemas motores, sensoriales o perceptivos. El principal deterioro que se ha encontrado en dichos pacientes se halla relacionado con el procesamiento de la información emocional.
- El hipocampo (y sus áreas adyacentes en los lóbulos parietal y temporal, llamados globalmente formación del hipocampo) tie-

ne numerosas conexiones con varias porciones de la corteza cerebral, así como con las estructuras basales del sistema límbico (el hipotálamo, la amígdala, los cuerpos mamilares y la región septal), aunque sobre todo sean indirectas. Al igual que en el caso de otras estructuras límbicas, la estimulación de las distintas regiones puede dar lugar casi a cualquier patrón de comportamiento, como el placer, la ira, la pasividad o el impulso sexual excesivo.

- La depresión es un trastorno del estado de ánimo que en adultos y niños se presenta secundariamente a muchas enfermedades causantes de discapacidad. En los niños se vincula a una reacción emocional de tristeza y melancolía de alta intensidad y duración. Se ha considerado que aproximadamente un 25% de los pacientes menores de 18 años han sido hospitalizados al menos una vez en su vida y que entre un 10% a un 37% de los niños hospitalizados presentan alteraciones psicológicas significativas secundarias a esta circunstancia. (83)

La depresión en la tercera edad se asocia por otro lado a la presencia de síntomas neuropsiquiátricos como la demencia. Estas asociaciones se transforman en síndromes complejos cuyo manejo involucra el tratamiento farmacológico de especialidad, tratamiento psicoterapéutico y el plan de rehabilitación correspondiente en sus diferentes facetas como son la terapia física, la terapia ocupacional, la terapia del lenguaje y manejo innovador con varias opciones no farmacológicas y métodos que pueden servir como complementos o alternativas en las que se puede incluir la terapia asistida con animales. (90)(91)(92)(93)

- Una forma de procesamiento hemisférico asimétrico de la emocionalidad se relaciona con el estado de ánimo y de esta forma se puede verificar que la incidencia y gravedad de la depresión es notablemente más elevada en los pacientes que presentan lesiones en el hemisferio anterior izquierdo en comparación que cualquier otra localización. En sentido contrario, los individuos que sufren lesiones en el hemisferio anterior derecho con frecuencia se describen como extraordinariamente alegres. Esto

revela que los daños en el hemisferio izquierdo conducen a una pérdida relativa de sentimientos positivos, lo que facilita la depresión, en tanto que las lesiones del hemisferio derecho llevan a una pérdida de sentimientos negativos, lo que determina un optimismo inapropiado. (1)(10)

- En los aspectos antes mencionados como son el estado de ánimo, la depresión y pérdida de sentimientos positivos, existen varios elementos psicoterapéuticos y farmacológicos influyentes, pero también, otros factores intervinientes que influyen en el abordaje psicológico sobre todo en pacientes de la tercera edad, contribuyendo con su bienestar emocional, su autoestima y la interacción social. Uno de estos elementos es la musicoterapia.

En el mismo sentido en pacientes con deterioro cognitivo o secuelas de ECV y alteraciones emocionales, a través de las técnicas de realidad virtual se ha visto mejoría no solo en el área física sino en la psicomotriz (habilidades para caminar), cognitiva, depresión y de interacción social o de relaciones interpersonales. (60)(61)(75)(76)

- Los pacientes con lesiones suprasilvianas de los lóbulos frontal posterior y parietal anterior del lado derecho pueden perder la capacidad para expresar la emoción por la modulación de sus patrones del habla lo que se denomina aprosodia.
- El autismo se configura como una discapacidad permanente que acompaña al sujeto durante todo su ciclo vital, sin embargo de que las características del déficit social se modifiquen en el tiempo. Se trata de un desorden heterogéneo que se debe a un efecto aditivo de múltiples genes diferentes, cada uno con una influencia pequeña y un discreto componente ambiental. Las manifestaciones provienen de la regresión en el desarrollo, retraso en el lenguaje, convulsiones, cerebro grande y dificultades psicosociales-gastrointestinales. (29)

MOTIVACIÓN

Introducción a la motivación

Para la psicología, la motivación es la necesidad o el deseo que activa la conducta y la conduce hasta el objetivo. Es obvio, que cualquier intento definitorio de motivación debe referirse a un proceso de adaptación, que es el fruto del estado interno de un organismo, que le impulsa y le orienta hacia una acción en un sentido específico. Cualquier acción o conducta puede estar inducida por motivos internos o por incentivos ambientales. La motivación está ligada con las razones que subyacen a una conducta.

Desde otro punto de vista se puede considerar que la concepción de motivación es la siguiente: se trata de un proceso básico vinculado con la consecución de objetivos que tienen que ver con el mantenimiento o el progreso de la vida de un organismo. En este sentido, la Psicología considera cuatro perspectivas que se han usado en un intento por comprender las conductas motivadas:

- a) La teoría del instinto, según la cual las conductas son predisuestas genéticamente.
- b) La teoría de la reducción del impulso que enfoca la interacción de nuestras pulsiones interiores y presiones exógenas.
- c) La teoría de la activación que se basa en el hallazgo del nivel de estimulación adecuado.
- d) La jerarquía de las necesidades, en función de la prioridad de unas sobre otras.

En todo caso la base morfofisiológica de los impulsos que activan las motivaciones, reside en las regiones basales del encéfalo (sistema límbico o sistema limítrofe). (1)

Adicionalmente, el refuerzo y la motivación representan dos procesos de gran importancia biológica, ya que fomentan el bienestar y procuran la supervivencia de los individuos. Por lo tanto, la motivación admite dos formas de análisis:

1. Por una parte, preguntando por que un ser humano manifiesta

ciertas manifestaciones conductuales;

2. Por otra parte, preguntando, como se ejecutan tales manifestaciones conductuales. El porqué de una conducta, es la motivación y ha de tener connotaciones funcionales y adaptativas. Debe haber buenas razones para la ejecución de esa conducta, del modo en el que se produce y las situaciones en que sucede.

La motivación es un concepto que utilizamos cuando queremos describir las fuerzas que accionan sobre o dentro de un organismo, para iniciar y dirigir la conducta de este. La motivación se refiere a un proceso dinámico interno. Puede implicar, por lo tanto cambio o variabilidad. Cuando nos referimos a la motivación en términos de actividad puntual y momentánea, estamos hablando de "estado motivacional", pero, cuando hacemos referencia a una predisposición referida a las tendencias de acción. Estamos hablando de "rasgo motivacional".

Intensidad y cualidad en la conducta motivada

La conducta motivada no está regulada por la satisfacción de algunas necesidades específicas, sino que se halla dirigida hacia determinados estímulos externos que poseen propiedades intrínsecas incentivas. En esta dirección, un refuerzo se convierte en un objetivo implícito o explícito que puede incrementar la frecuencia de la conducta, provocando respuestas de acercamiento, de esta forma, el estudio de la conducta motivada es factible en términos de intensidad y cualidad. En lo referente a la intensidad o cambio en forma de incremento o decremento, se relaciona a cuan robusta o débil es la motivación. En cuanto a la cualidad se refiere de modo puntual al objetivo específico o meta concreta hacia donde se dirige la acción. En otros términos, se refiere al tipo de motivación.

La intensidad o factor energético, puede diversificar desde la letargia extrema hasta la máxima alerta. Hoy, al referirse a este factor se habla de activación. En esta dirección, un refuerzo se convierte en un objetivo implícito o explícito, que puede incrementar la frecuencia de la conducta. La intensidad de motivación ha sido procesada en dos formas básicas:

1. La dimensión fásica: que se refiere a reacciones o excitaciones breves, vinculadas a un estímulo u objetivo, que por cualquier motivo, es significativo para ese ser humano.
2. Dimensión tónica: en relación a respuestas o excitaciones causadas por un estímulo u objetivo, el cual posee mucha importancia o exige mucha dedicación a la persona, determinando un grado sostenido en la respuesta o excitación. (17)(18)(19)

1) COMPONENTES DE LA CONDUCTA MOTIVADA

Con un entorno que es muy cambiante, el ser humano debe evidenciar una capacidad de adaptación para poder obtener el equilibrio interno corporal, cuyos procesos reguladores integran los hormonales, nerviosos y conductuales. Los componentes o características esenciales de la conducta motivada son los siguientes:

- 1) Activación: Se trata de una característica que con mayor facilidad puede ser vista cuando un organismo ejecuta una conducta. La activación se define por la presencia de una conducta abierta o manifiesta. En sentido opuesto, si no hay conducta observable, se puede considerar que no existe motivación, o que el nivel de motivación no es suficiente. No obstante, la ausencia de una conducta observable no implica la ausencia de motivación.

Una propiedad que define perfectamente las características activadoras de la motivación es la persistencia. Así por ejemplo si se tiene sed, persistir en la conducta de buscar líquido hasta conseguirlo. De igual forma incrementar el nivel general de activación del individuo con el objetivo de mejorar su actuación, pero sin embargo, la persistencia puede poseer doble significado:

- a) Positivo, cuando existen reiterados intentos mediante una o más conductas por conseguir un objetivo propuesto.
- b) Negativo, cuando hay insistencia de manera sistemática, en la búsqueda de un propósito, cosechando fracaso tras fracaso.

En estas circunstancias es prudente dudar de las capacidades del

individuo y estas inquietudes a su vez pueden orientarse en dos formas:

- a) Que la persistencia en fracasos repetitivos se deba a la falta de habilidades y recursos o ,
- b) Que no sabe elegir y dirigir la conducta hacia el objetivo específico en función de las habilidades que se dispone.

La activación puede ser considerada como una de las principales características de la conducta motivada, no obstante, cualquier organismo siempre tiene un determinado nivel de motivación.

Lo importante es estudiar cómo ha evolucionado la activación de un sujeto y como dicho sujeto va cambiando de una actividad a otra, ya que las principales fuentes del cambio o mutación de conducta motivada son los procesos cognitivos.

Eso sí, es claro que, la complejidad de las relaciones existentes entre los procesos de percepción, predicción y valoración de los estímulos con propiedades motivacionales al parecer requiere de la existencia de múltiples estructuras cerebrales. Efectivamente, las interacciones entre los aferentes dopaminérgicos y los circuitos glutamatérgicos en estructuras tan variables como el núcleo acumbens, la corteza prefrontal, el estriado dorsal o la amígdala podrían relacionar la información sobre los diversos estados motivacionales del organismo con la información sensorial específica y los repertorios conductuales almacenados. (1)

- 2) Dirección: La direccionalidad rescata importancia cuando hay varias posibilidades de elección, lo que permite decidir que conducta y hacia donde se la orientará. Según la "teoría motivacional del logro de metas" (Covington 2000), hay dos tipos de metas que persiguen los seres humanos. En primer lugar las relacionadas con el aprendizaje y que se refieren particularmente al incremento de la competencia y del conocimiento de un individuo y las relacionadas con la actuación que en cambio hacen referencia a la infravaloración de la conducta de los demás para aumentar la valía de la propia conducta o actuación.

Las personas que se guían por las metas relacionadas con el aprendizaje se muestran más conscientemente informadas de lo que aprenden y del valor funcional de los mencionados aprendizajes. Por lo tanto, el hecho de fallar en el logro de un determinado objetivo no significa ineludiblemente incompetencia. En otro sentido, los individuos que se encuentran centrados en metas de aprendizaje poseen más amigos entre sus compañeros y profesores, son más respetados y queridos, y en general, más conocidos en el ámbito académico (conductas prosociales). En este caso están implicadas las complejas modulaciones que son dependientes del significado social, del valor que se entrega a la otra persona y del contexto en donde se desarrolla la emoción.

Sin embargo, Barron y Harackiewicz (2001) han ratificado que tanto las metas relacionadas con el aprendizaje, como las metas relacionadas con la actuación, favorecen el cómputo global de consecución de un individuo. En definitiva, la activación y la dirección son variables necesarias para explicar y comprender la conducta motivada.

3) Consecución de metas: Dentro del proceso de consecución de metas, existe por lo menos dos variables que condicionan de forma relevante la subsiguiente conducta o acción de esa persona:

3.1) La expectativa de consecución, según la cual el individuo puede verificar en forma subjetiva que el objetivo se halla más próximo o no. En función de la mencionada expectativa de consecución, así será la subsiguiente actuación del individuo.

3.2) El grado de atracción del objetivo, según el cual puede ocurrir que, con el transcurso del tiempo, la meta pierda parte de su valoración de incentivo, generando una disminución importante en la conducta dirigida a la consecución de ese objetivo o variar de objetivo.(1)(18)

II) MOTIVACIÓN Y SU PAPEL EN LA ADAPTACIÓN

Todo ser vivo se encuentra motivado para lograr el objetivo más

fundamental: la supervivencia. Por definición la motivación se halla en los organismos de todas las especies, con el afán de sobrevivir. Es necesario distinguir entre: motivación (conducta motivada) y proceso motivacional.

- 1) La primera (motivación) es considerada como la variable interviniente con características de activación y dirección.
- 2) El proceso motivacional: Incluye la propia conducta motivada, pero involucra otras variables de importancia de tipo cognitivo, en forma de análisis, valoración y atribución de causas. De igual forma involucra variables afectivas que se refieren al estado actual del individuo. Analizar el proceso motivacional en la actualidad implica hacer referencia a la interacción entre un individuo y su medio ambiente. Dicho proceso terminará con una conducta direccionada hacia una meta específica en un momento concreto por parte de un individuo concreto.

El proceso de motivación se inicia con el estímulo (interno o externo), que es aquel que le conduce a la persona a la evaluación de las dificultades, el análisis de la disponibilidad de recursos la valoración de los incentivos y finalmente la determinación del estado actual del organismo con fines de cumplimiento de dicho reto. Con estos antecedentes la persona decide llevar a cabo una conducta motivada que involucra las etapas de aproximación y ejecución orientadas a la consecución de un determinado objetivo. Tras su ejecución el individuo llevará a cabo el último paso que consiste en la verificación de la congruencia, la atribución de causas y la generalización, que son fruto del resultado de su conducta motivada. (17)(18)

III) BIOLOGÍA DE LA MOTIVACIÓN

- 1) Neurobiología de la regulación del proceso de activación: En los momentos actuales son básicos los estudios sobre la delimitación neurobiológica de las estructuras que intervienen en el proceso de activación y su autorregulación homeostática. La ubicación de dichos circuitos neurales específicos que facilitan este funcionamiento selectivo se ha convertido en la base para en-

tender la homeostasis y para esbozar como este proceso se entrelaza con la función de adaptación de cualquier ser vivo.

La activación tiene 3 tipos de connotaciones:

- a) Fisiológicas,
 - b) Cognitivas y
 - c) Conductuales motoras.
- Las connotaciones fisiológicas de la activación se relacionan al ajuste interior del organismo humano en aquellas situaciones en las que tiene que llevar a cabo alguna actividad importante.
 - Las connotaciones cognitivas de la activación se encuentran vinculadas al análisis de la significación del estímulo o situación, es decir, hacen referencia a todos los procesos que ejecuta un individuo desde el momento de captación del estímulo, hasta que decide que tal estímulo tiene significado o no para él.
 - Las connotaciones conductuales motoras de la activación se refieren a la preparación energética del organismo para emprender la acción o actividad.

La homeostasis es decir la regulación del equilibrio del medio interno, se transforma en un detector que hace que el organismo se sienta impulsado hacia la ejecución de aquellas actividades con las que se puede asegurar la obtención de ese bienestar.

El circuito tálamo-corteza-estriado-pálido, a través de distintos sub-circuitos, es valorado como el eje principal sobre el que se fundamenta la motivación desde un punto de vista neurobiológico basado en la autoregulación. Es fundamental insistir en la relación existente entre la corteza cerebral y el tálamo. Cuando esta última estructura se lesiona a la vez que la corteza, el daño sufrido por las funciones cerebrales es mucho mayor que cuando se lesiona la corteza exclusivamente porque la excitación talámica de esta última resulta importante para casi toda la actividad cortical. La corteza

opera en íntima vinculación con el tálamo y en la práctica puede ser considerada una unidad con él, desde el punto de vista anatómico y funcional; por esta razón, el tálamo y la corteza juntos en ocasiones reciben la denominación de sistema talamocortical.(1) (18)

- 2) Análisis de la significación del estímulo: Este se halla directamente asociado con la importancia de la autorregulación del proceso de activación. En la actualidad se conoce que la significación que un estímulo posee para un individuo requiere de un conocimiento acerca de las implicaciones de dicho estímulo, así como del estado motivacional del organismo en ese instante y que a su vez es dependiente de las necesidades biológicas inmediatas, y, por otro lado de las metas a más largo plazo.

En lo referente a las necesidades biológicas inmediatas, algunas zonas del sistema límbico junto con el hipotálamo, controlan y monitorizan el medio ambiente interno, determinando los estados de necesidad y el impulso asociado. En referencia a las metas a largo plazo, los lóbulos frontales, se encuentran relacionados de manera trascendental en la planificación de las mismas, así como en la conducta orientada a la consecución de dichas metas.

3) Preparación de la acción

De forma general, en el plano de la motivación, la manifestación conductual puede poseer connotaciones de aproximación o de evitación como mecanismo de defensa. En ambas posibilidades, es conveniente traer a la memoria que existe una preparación del organismo para la acción. Entre las estructuras neurobiológicas relacionadas con la preparación conductual se involucran: la corteza cerebral, los ganglios basales y el sistema límbico. Además es relevante en el control de las conductas motivadas, tanto para la aproximación como para la evitación, la zona dorsolateral de los lóbulos frontales. En las personas que han sufrido algún tipo de lesión en esta zona existen varias características entre las que destacan la apatía y la pérdida de la iniciativa.

En resumen, desde la perspectiva neurobiológica se considera que los estudios que más positivamente están influyendo son los trabajos que se relacionan con el análisis que lleva a cabo un individuo para decidir si es relevante el estímulo que le afecta y como se predispone el organismo para efectuar la conducta motora adecuada para aproximarse a ese estímulo con el objeto de conseguirlo o con el propósito de evitarlo. (17)(18)

IV) LOS MOTIVOS BÁSICOS Y SUS FUNCIONES.

Un motivo se define como el estado interno presupuesto de un organismo, con el fin de justificar sus elecciones y su conducta dirigida hacia las metas. Madsen en 1980 propugnó la existencia de dos tipos de motivos: aquellos conocidos como primarios o básicos y los llamados secundarios o sociales.

Motivos primarios o básicos: Con caracteres innatos son ineludibles para garantizar la supervivencia del organismo. Al mencionarlos, hay que tener presente los mecanismos de adaptación que cada organismo tiene y que pone en funcionamiento para salvaguardar su vida.

Motivos secundarios o sociales: son aquellos que se han adquirido a través de un proceso de aprendizaje durante la vida de una persona. Son gravitantes para aumentar la posibilidad de crecimiento social y personal de dicha persona en la sociedad a la que pertenece. (18) (Fig. 41)

Dentro del acercamiento al estudio de los motivos primarios, es importante hacer referencia a algunos conceptos:

- a) **Necesidad:** Es un término usado para hacer referencia a las distintas circunstancias en las que un organismo hace notable y/o manifiesta carestía de algún elemento importante para su funcionamiento.
- b) **Pulsión:** Es la tendencia instintiva que invita a la realización o la no ejecución de ciertos actos y un concepto clásico de la «psicología de la motivación». El término pulsión posee tintes

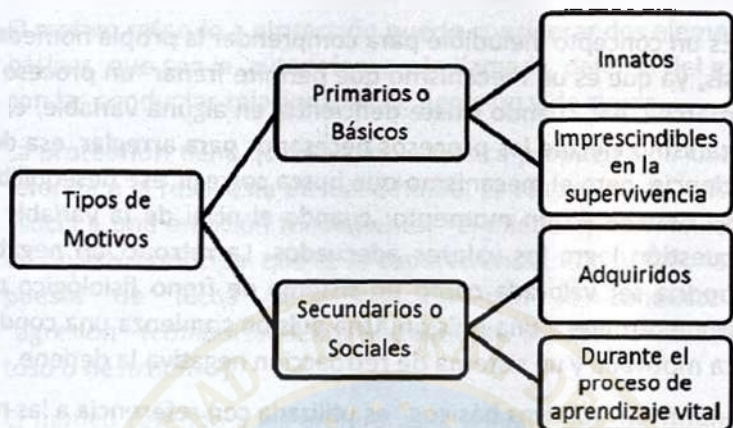


Fig. 41. Tipos de motivos

evidentemente psicológicos; en particular, podría ser considerada como la manifestación psicológica de un escenario de privación, carestía o necesidad biológica.

- c) Homeostasis, literalmente significa: “mantener igual”, es decir, es el mantenimiento de un estado interno regular, o también el equilibrio dinámico, con permanentes fluctuaciones y con inmutables cambios que son el fundamento de la motivación, pues el organismo siempre se encuentra motivado para continuar la búsqueda de ese punto óptimo que le garantice su máximo rendimiento y adaptación, a través de mecanismos fisiológicos (restablecedores del equilibrio) o conductuales (conducta motivada o mecanismo conductual). Las alteraciones homeostáticas en ocasiones son excesivamente grandes como para estar mediadas por reflejos autónomos aislados y requieren algún tipo de adaptación conductual, como lo es por ejemplo usar ropa con fines de restablecimiento del equilibrio térmico. La homeostasis también es un concepto clásico en psicología de motivación, así como en cualquier disciplina que se vincule con la conducta.
- d) Retroacción negativa: Es el método para controlar un sistema reintroduciéndole los resultados de su desempeño en el pasado.

Es un concepto ineludible para comprender la propia homeostasis, ya que es un mecanismo que permite frenar un proceso en marcha. Así, cuando existe deficiencia en alguna variable, el organismo ejecuta los procesos necesarios para arreglar esa deficiencia, pero el mecanismo que busca corregir ese desequilibrio se detiene en un momento: cuando el nivel de la variable en cuestión logra los valores adecuados. La retroacción negativa podría ser valorada como un sistema de freno fisiológico que pone término a una pulsión. Una pulsión comienza una conducta motivada y un sistema de retroacción negativa la detiene.

La expresión “motivos básicos” es utilizada con referencia a las motivaciones que son inherentes a prácticamente todos los seres humanos, porque han evolucionado a partir del componente genético y porque se extrovierten en forma independiente de las influencias sociales y culturales.

Hay necesidades básicas universales y todas las culturas brindan los mecanismos para satisfacer dichas necesidades, aunque los procedimientos que utilicen, sean específicos de cada sociedad y cultura.

En general, tales motivos están vinculados y se refieren a tres ámbitos concretos de la vida de las diversas especies:

- El mantenimiento de la energía.
 - La protección.
 - Las preferencias sexuales.
- 1) La conservación o el mantenimiento de la energía a su vez puede dividirse en tres: hambre, sed y sueño. (con las conductas relacionadas comer, beber y dormir). En este caso existen dos alternativas, cuando se habla de conducta primaria por deficiencia real en el organismo y secundaria cuando existe ausencia de señales de hambre o sed. Por lo tanto, las influencias sociales pueden desencadenar la motivación para comer o beber. El sueño y el descanso, son fundamentales ya que la insatisfacción de dicha necesidad lleva a la muerte y su estudio no ha concluido, por lo tanto el sueño sigue sin ser totalmente conocido.

- 2) El motivo referido a protección puede considerar dos elementos básicos que son la autodefensa y la llamada defensa del grupo con las conductas relacionadas de agresión y de ayuda.

La protección tiene que ver con la clásica propuesta de Cannon referida a la respuesta de lucha-huida. La respuesta de huida se asocia a una emoción fundamental "el miedo" y se vincula con un objetivo principal que es la supervivencia. Por su lado la respuesta de lucha tiene relación con la conducta de "agresión" (comportamiento socialmente definido como afrentoso o destructivo).

- 3) El motivo referido a las preferencias sexuales del ser humano: hace referencia al sexo y la conducta sexual asociada. En ella las variables motivacionales de personalidad y afectivas son fundamentales para entender la elección de una pareja que un ser humano pretende como duradera. La reproducción es un factor sumamente importante en toda especie, pero hay algunos factores influyentes sociales, culturales y de personalidad; en el escogitamiento del compañero. En este sentido, se ha planteado que las feromonas activan las neuronas de los receptores vomeronasales y generan respuestas sexuales, parentales o agresivas, lo que va a depender de la naturaleza de la señal liberada desde un miembro cercano de la misma especie o de una especie distinta. (17)(18)

5) EL PROCESO MOTIVACIONAL:

La motivación es un proceso adaptativo en el que resulta imprescindible tomar en cuenta la existencia de varios componentes. En consecuencia la motivación implica un dinamismo funcional, con el objeto de aumentar la probabilidad de adaptación del organismo a las condiciones inconstantes del medio ambiente. En esta búsqueda, la mayoría de autores, entre ellos Kuhl y Deckers proponen una secuencia de tres momentos:

1. Elección del objetivo que se transforma en meta. El sujeto toma la decisión sobre cual motivo le da satisfacción y que meta in-

tentará lograr para cumplir con dicho objetivo.

2. **Dinamismo conductual.** Se relaciona con las acciones que ejerce una persona para lograr obtener la meta designada.
3. **Finalización o control sobre la acción realizada.** Se refiere al monitoreo del resultado logrado con las diferentes acciones o conductas instrumentales que el individuo ha aplicado.

De modo tentativo la secuencia que se propone para explicar el proceso motivacional es la siguiente: estímulo, percepción, evaluación y valoración, elección de la meta, decisión de actuar, activación, dirección y control del resultado.

A lo largo de todo el proceso vital el individuo busca sopesar los resultados que ha logrado obtener con sus diferentes conductas, lo que determina la persistencia o abandono de las mismas.

1. **Estímulo:** Se necesitará la presencia de un estímulo que tenga el potencial de desencadenar el proceso motivacional. Si el estímulo desencadenante es externo, nos referimos a algún objetivo que se transforma en meta en función de su atractivo. Si el desencadenante es interno hace referencia a una situación de carencia, que si implica connotaciones de tipo negativo o aversivas es aplicable el calificativo de necesidad.
2. **Percepción:** Es la continuación fisiológica del proceso de sensación, que involucra la mutación del mundo físico en imágenes mentales. La percepción no se trata de un proceso pasivo, pues el individuo está aportando algo de si para lograrlo en forma adecuada. Es un aspecto trascendental, debido a que la ausencia de la percepción impide el arranque del proceso motivacional. Sin percepción consciente se pierde la posibilidad de que un individuo se sienta motivado para llevar a cabo una acción apropiada. Para que pueda suceder la percepción, se necesita la existencia de un estímulo y el funcionamiento de receptores apropiados.

La percepción puede darse de dos modos conscientemente y no conscientemente. En la percepción "consciente" de un estímulo

"externo", la persona "detecta" y capta la presencia de un estímulo que, por sus características peculiares, posee el suficiente atractivo para llamar su atención y, si es el caso, buscar obtenerlo. Si el estímulo es "interno", el individuo "sufre" ciertas variaciones, comúnmente incómodas, que le estimulan a conseguir algún objetivo que logren eliminar dichos cambios y signos más o menos molestos.

En sentido contrario, en la percepción "no consciente" de un estímulo "externo", dicho estímulo posee un déficit de intensidad y duración con el fin de captar la atención consciente del individuo, pero si es capaz de generar un cierto procesamiento de la estimulación. Si el estímulo es "interno", por regla general en el ser humano, es el mismo organismo el que conduce a ejecución las conductas destinadas a solucionar la eventual demanda implícita en ese estímulo.(9)(17)(18)

3. Evaluación y valoración: Se relacionan con dos aspectos muy importantes en el proceso motivacional. La identificación y medición de las respuestas significativas y de las variables tanto ambientales como orgánicas que las controlan, con el propósito de entender la motivación en el ser humano. En cada ocasión que se detecta la existencia de un estímulo, o de una necesidad, el individuo tiene que decidir qué hacer, lo que implica poner en ejecución bastante actividad cognitiva. Implica como se mencionó dos elementos: a) La evaluación de la expectativa de conseguir un posible objetivo y b) La valoración vinculada a las connotaciones que ese objetivo tiene para la persona.

Esta expectativa de obtención de un logro puede ser mejor conceptualizada como "probabilidad subjetiva de éxito", ya que refleja el resultado del análisis subjetivo que ejecuta ese individuo. En la valoración, la persona asigna un determinado valor de satisfacción o gratificación ya sea cognitiva o afectiva a cada uno de los posibles objetivos.

- 4 y 5) Elección y decisión de la meta: El valor del objetivo y la posibi-

lidad de lograrlo, son los elementos gravitantes para comprender cuál de los eventuales logros disponibles se transforma en la meta que buscará lograr un individuo. Lo mencionado vincula a tres elementos: el deseo, el valor y la expectativa; los cuales poseen características interactivas y que Hull los relacionó en el siguiente abanico de posibilidades:

- a) Con valor elevado, expectativa de éxito elevada, la probabilidad de conducta motivada dirigida al objetivo es alta, si existe un mínimo de deseo o de necesidad.
- b) Con valor bajo y expectativa baja, la probabilidad de conducta motivada dirigida al objetivo es muy baja; aunque el deseo o necesidad elevados pueden aumentar la probabilidad de ocurrencia de la conducta.
- c) Con valor elevado y expectativa de éxito baja, el elevado deseo o necesidad maximiza el valor y minimiza la expectativa de éxito, lo que incrementa la probabilidad de ocurrencia de la conducta motivada.
- d) Con valor elevado y expectativa de éxito baja, el reducido deseo o necesidad minimiza el valor y maximiza la expectativa de éxito, reduciendo la posibilidad de que ocurra la conducta motivada.
- e) Cuando el valor es bajo y la expectativa de éxito elevada, el elevado deseo o necesidad minimiza el valor y maximiza la expectativa de éxito, aumentando la probabilidad de aparición de la conducta motivada.
- f) Cuando el valor es bajo y la expectativa es elevada, el reducido deseo o necesidad maximiza el valor y minimiza la expectativa de éxito, reduciendo la posibilidad de que ocurra la conducta motivada. (18)

En ocasiones al menos en forma aparente, se puede considerar la falta de congruencia que manifiesta el hecho de que un ser humano diga que no siente ningún tipo ni grado de motivación y, a pesar de ello, lleve a cabo una conducta dirigida a la consecución de un determinado objetivo. Por ejemplo cuando tenemos que

realizar una tarea desagradable y sin embargo por diferentes motivos, debemos cumplirla.

- 6) **Activación:** Desde un punto de vista real, la activación se produce en el mismo instante en que el organismo capta una necesidad o el individuo percibe un estímulo que le resulta atractivo y desea lograrlo. Si es que el organismo alcanza a detectar una necesidad, automáticamente se ponen en funcionamiento los mecanismos correctivos tales como la activación de características homeostáticas para equilibrar la deficiencia producida. Esta clase de activación faculta al individuo llevar a cabo todos los procesos, incluidos, como es evidente, los de evaluación y de valoración. La consecución salda la necesidad y anula el eventual desequilibrio causado por la mencionada necesidad-homeostasis.
- 7) **La dirección:** También se percibe que la dirección empieza a evidenciarse en el momento en el que tienen lugar los procesos de evaluación y valoración. Existen dos posibilidades:
 - a. La dirección que es congruente con la elección del objetivo que se convertirá en meta para ese individuo. Es la respuesta a la interrogante "hacia donde" canalizar la activación.
 - b. La dirección que se halla vinculada con la elección de las conductas instrumentales que conducirán a la persona hacia el objetivo. Es la contestación a la pregunta "como" encaminar la activación producida por el estímulo o necesidad para acercarse al objetivo y alcanzarlo. (17)(18)
- 8) **Control del resultado:** En la proporción que se vayan ejecutando las conductas instrumentales el sujeto va comparando si la incongruencia entre la situación actual y aquella que esperaba obtener se va reduciendo. Si la persona constata que se va acercando al objetivo, persiste en su actividad para disminuir al máximo la incongruencia. Cuando la incongruencia ha sido completamente menguada, es decir, cuando la incongruencia es cero, existe congruencia máxima entre la situación de inicio y la situación final.

En otras palabras:

- a) El ser humano ha conseguido el objetivo y seguidamente lleva a cabo la conducta consumatoria y ejecuta el proceso de atribución de causas.
- b) Si no lo ha hecho, necesita de un cambio que se puede centrar en las conductas instrumentales o en la meta elegida a la cual direcciona sus esfuerzos. Esporádicamente, el individuo abandona la consecución de la meta y no puede llevar a cabo la conducta consumatoria. El proceso de atribución de causas también será el pertinente y en virtud de que no se consiguió el objetivo propuesto, se genera la motivación para ejecutar algún tipo de cambio a futuro, en el caso de que la meta le atraiga. (17)(18)(19)(Fig. 42).

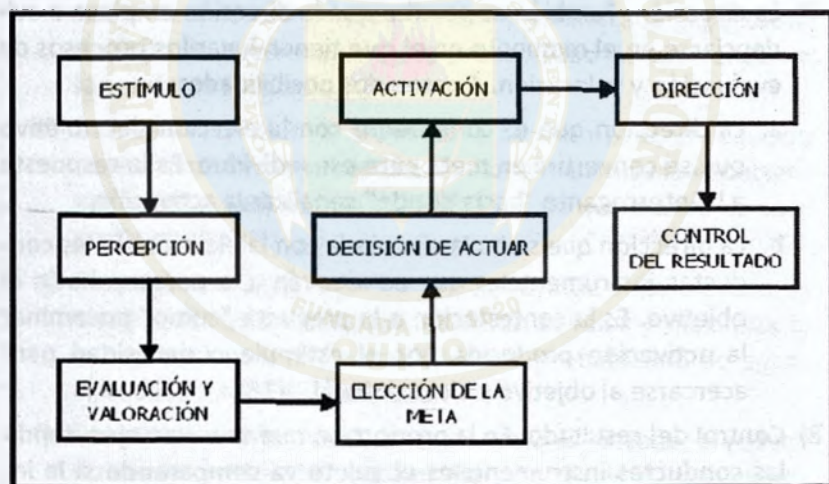


Fig. 42. Proceso motivacional

Neurofisiología psicofisiología en la discapacidad con componente motivacional

- En años recientes los cálculos sugieren que la población mundial de personas con discapacidad es de entre 235 y 549 millo-

nes de personas. No obstante, su valoración precisa enfrenta varios problemas tales como las variaciones en las definiciones, sistemas de medición, falta de datos informativos y análisis inapropiados. Por otro lado, hay confusión de los conceptos de enfermedad y discapacidad. Existe un hecho real, lamentablemente las condiciones de salud mental no son reportadas como discapacidad y este fenómeno conduce a un subinforme.

Se debe partir del criterio de que la discapacidad se define como la dificultad para ejecutar actividades en cualquier área de la vida, secundariamente a un problema de salud o físico. Por lo tanto la discapacidad no debe ser observada como una característica personal, sino más bien, como una brecha entre la capacidad de la persona y las exigencias del medio donde se desenvuelve. De igual forma, las consecuencias de la discapacidad no afectan solamente a los individuos con discapacidad, sino que además impactan a sus familias en los aspectos económico, social, psicológico y en salud. En todo caso, hay varias posibilidades según las cuales las alteraciones de la motivación puedan ser consideradas causas de discapacidad.

- En la actualidad las tendencias rehabilitatorias buscan proporcionar a los pacientes oportunidades sociales y recreativas para gozar de un espacio que les facilite sensaciones de placidez, bienestar y una mejor calidad de vida a las personas, mediante estimulación multisensorial. Hoy se aplican este tipo de técnicas en la discapacidad intelectual, personas con demencias y Alzheimer, enfermedades psiquiátricas y en individuos con niveles elevados de estrés. Efectos estimulativos de este tipo se los ha podido verificar con las salas Snoezelen, no solamente en los propios pacientes geriátricos con enfermedad demencial, sino también en sus cuidadores. (62)(63)(64)(65).
- Las lesiones encefálicas de distinto tipo pueden traer diversas connotaciones o manifestaciones conductuales específicas dependiendo de la etiología. Entre las causas más destacadas se encuentran la enfermedad cerebrovascular, la presencia de tumores, las enfermedades degenerativas y las causas cerebrales

traumáticas. Si el daño neurológico ha llegado a afectar las funciones vegetativas y endocrinas del hipotálamo, su estimulación o su lesión suele determinar profundas consecuencias sobre el comportamiento emocional de los animales y de los seres humanos.

- Por su lado, los tumores hipotalámicos, sobre todo los que afectan el área frontal del hipotálamo entre sus síntomas pueden causar sensaciones de gran euforia, alteraciones del desarrollo normal en los niños, cefalea, hiperactividad, sumados a pérdida de grasa corporal y anorexia (caquexia). Algunos tumores pueden determinar pérdida de la visión, hidrocefalia, convulsiones y síntomas de pubertad precoz. La mayoría son gliomas y en general son más agresivos en los adultos que en los niños.
- La anorexia nerviosa, la bulimia nerviosa y los trastornos de la alimentación compulsiva demuestran la influencia de las fuerzas psicológicas en las conductas motivadas fisiológicamente. Evidentemente las presiones de origen cultural, la autoestima baja y las emociones negativas confluyen con las experiencias estresantes de la vida causando los desórdenes alimenticios. En estos casos, los factores de origen psicológico pueden vulnerar el impulso homeostático de preservar un estado de equilibrio interno.
- En relación a la influencia de las hormonas en la motivación sexual humana, se ha visto que los estrógenos y la testosterona masculina influyen en la conducta sexual masculina de forma no tan directa como en los animales. Sin embargo, se ha visto que muchos estímulos internos y externos pueden causar la excitación sexual tanto en hombres como en mujeres. Así por ejemplo el material sexualmente coercitivo tiene la tendencia a aumentar en el espectador la aceptación de la violación y de la agresión hacia las mujeres, lo que se puede ver dentro de la psicopatología. Es evidente que el impulso sexual puede estimularse a partir de diversas zonas del hipotálamo, especialmente desde sus porciones más anteriores y posteriores. Estos antecedentes tienen valor en la rehabilitación sexual de los seres humanos.

- Los principales centros de recompensa están ubicados a lo largo del trayecto del fascículo prosencefálico medial, sobre todo en los núcleos ventromedial y lateral del hipotálamo. Extrañamente el núcleo lateral debe incluirse entre las áreas de la recompensa y es uno de los más potentes de todos, pues los estímulos aún más intensos en esta zona pueden ser causantes de ira. Existen neuronas en la corteza prefrontal dorsolateral que permanecen activas cuya finalidad consistiría en mantener activa la información relativa a la identificación de la señal que marca la recompensa. Los centros de la recompensa y del castigo se convierten sin duda en uno de los mecanismos de control más importantes sobre nuestras actividades corporales, nuestros impulsos, nuestras aversiones y nuestras motivaciones. (19)(20)

Los sistemas cerebrales del refuerzo representan un importante elemento constitutivo de la motivación, ya que a modo de ejemplo, la mayor parte de sustancias adictivas actúan sobre las vías neurales que mediatizan las conductas motivadas por la supervivencia del animal. La electroestimulación de las áreas cerebrales en las cuales interactúan muchas de las drogas de abuso aparece como placentera, puesto que puede evocar estados motivacionales determinados y activar los sistemas neurales, normalmente involucrados en los estímulos reforzantes naturales.

- El tema de las videoconsolas ha sido tratado dentro de diferentes temáticas en el transcurso de este libro. Al finalizar es pertinente ratificar su valor como una alternativa frente a la monotonía asociada a las terapias convencionales, debido a su capacidad de motivar y paralelamente, por su potencial para promover progresos en la persona en los niveles físico, cognitivo y social. Todo lo mencionado, se podrá traducir en una mejor autonomía e independencia de la persona en las AVD, que es un objetivo principal de la rehabilitación. (65)

Una de las dificultades contemporáneas es la de la accesibilidad, que obviamente se halla asociada con las relaciones dimensionales que son de interés para todos los profesionales (incluidos los de la rehabilitación), que se preocupan por las barreras en el acceso y

movilidad de los seres humanos con alteraciones funcionales. Hoy se investigan metodologías con el propósito de promover y solucionar las limitaciones de accesibilidad a las estaciones de trabajo y estructuras arquitectónicas no solamente de personas normales sino también de los individuos discapacitados.

Dentro del concepto fisiológico y psicofisiológico debe haber correspondencia de la técnica con las posibilidades morfofisiológicas del hombre. Es evidente la importancia de las relaciones dimensionales entre el individuo y los objetos que le circundan durante su actividad laboral y también en el tránsito del proceso de rehabilitación en cualquiera de sus modalidades, como un elemento de tipo motivacional.

Además, en el aspecto psicosocial, se busca el engranaje de la construcción del objeto técnico y la organización de los puestos de trabajo, con la interacción grupal. De igual forma y dentro del campo de la salud mental la conjunción de la técnica con las características psicológicas de las personas como son la percepción, la memoria, el pensamiento, el sistema psicomotor y con los hábitos reeducados o en proceso de reeducación, en el caso de pacientes sometidos a tratamiento fisiátrico. (95)(96).

Preguntas de refuerzo

- De acuerdo a la teoría de James- Lange emitida en el año 1887. Cuál de las siguientes afirmaciones es FALSA.
 1. Las situaciones generadoras de emociones causan una serie de respuestas fisiológicas apropiadas, tales como temblores, sudor y aumento de frecuencia cardíaca.
 2. La sensación consciente de la emoción (sentimiento), es lo primero que ocurre según la teoría.
 3. Las situaciones generadoras de emociones provocan conductas, tales como cerrar los puños y luchar.
 4. El cerebro recibe retroalimentación sensitiva de los músculos y los órganos que causan dichas respuestas y es esta retroalimentación la que constituye nuestra vivencia de la emoción.

Respuesta: 2

Comentario: Las respuestas 1,3 y 4 son verdaderas. La teoría de James – Lange postula que las situaciones generadoras de emociones causan una serie de respuestas fisiológicas apropiadas, tales como los temblores, sudor y aumento de frecuencia cardíaca, y también provocan conductas, tales como cerrar los puños y luchar. Es evidente que la sensación consciente de emoción (sentimiento), tiene lugar más luego, concretamente cuando la corteza recibe las señales a cerca de los cambios ocurridos en el estado fisiológico.

(Se recomienda observar en la página 264. Fig.: 39)

- **Mujer de 34 años de edad, con aparente buen estado de salud, que acudió al servicio de urgencias por presentar desde hace 4 días dificultad para hablar, ingerir los alimentos y cerrar los ojos; también notó que los líquidos que trataba de tomar se le salían de la boca, imposibilidad de levantar las cejas y dificultad para silbar. ¿Qué tipo de parálisis facial presenta?**

1. Parálisis facial central
2. Parálisis facial intencional
3. Parálisis facial emocional
4. Parálisis central periférica

Respuesta: 4

Comentario: La parálisis periférica se caracteriza por debilidad de la musculatura facial por afectación del nervio facial después del núcleo de este nervio. Provoca parálisis de los músculos inervados por las ramas temporofacial y cervicofacial, ocasionando la pérdida total o parcial de los movimientos voluntarios, reflejos y automáticos de dichos músculos (opción 4 correcta). La parálisis facial central afecta únicamente a la parte inferior de la hemicara contralateral a la lesión (opción 1 incorrecta). La parálisis facial intencional se caracteriza porque el paciente no puede mover voluntariamente los músculos faciales, pero si puede evidenciar una emoción genuina con esos músculos (opción 2 incorrecta). Las personas con pará-

lisis facial emocional pueden movilizar los músculos faciales de manera voluntaria, pero no pueden expresar emociones con el lado afectado (opción 3 incorrecta).



Bibliografía

- 1) Guyton y Hall. (2016). Tratado de Fisiología Médica (Decimotercera edición). Barcelona España. Elsevier.
- 2) Carlson N.R. (2014). Fundamentos de fisiología de la conducta. (Undécima edición) Madrid. Editorial Pearson Educación S.A.
- 3) Grossman S.C., Mattson P. Carol. (2014). Porth Fisiopatología. (Novena edición). China. Wolters Kluwer.
- 4) Snell R.S. (2010). Neuroanatomía Clínica. (Séptima edición). Barcelona-España. Wolters Kluwer.
- 5) Clarck D.L, Boutros N.N., Mendez M.F. (2012). El cerebro y la conducta. (Segunda edición). México D. F. Editorial el Manual Moderno.
- 6) Harrison. (2012). Principios de Medicina Interna. (Decimoctava edición). China. Mc.Graw Hill Interamericana Editores.
- 7) Roseelli M. (2015). Agnosias espaciales: Trastornos de la exploración, percepción, manipulación, orientación y memoria espacial. Revista: Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias. Enero-Diciembre, Vol. 15, No.1.
- 8) Swartz M.H.(2015). Tratado de Semiología. Anamnesis y Exploración Física (Séptima edición). España. Elsevier.
- 9) Purves D., Agustine G., Fitzpatrick D., Hall W., La Mantia A., White L. (2015) Neurociencia. (Quinta edición). España. Editorial Médica Panamericana.
- 10) Redolar Ripoli D. (2014). Neurociencia Cognitiva. (Primera edición). España. Editorial Médica Panamericana.
- 11) Daza L. J. (2007). Evaluación clínico funcional del movimiento corporal humano.(Primera edición). Bogotá. Editorial Médica Panamericana.
- 12) Espinoza J. Juan y col. (2010). Guía esencial de Rehabilitación Infantil. (Primera edición). Madrid. Editorial Médica Panamericana.
- 13) Espinoza del Pozo P.H. (2012). Factores de riesgo y prevalencia de la demencia y enfermedad de Alzheimer en Pichincha-Ecuador. Rev.

Fac. Cien. Med. (Quito).

- 14) Donoso G. P. (2014). Síndromes Discapacitantes en Rehabilitación. (Cuarta edición). Quito. Editorial Creactivo.
- 15) Alvarez-Gayou J.L. (2013). Los rostros de la homosexualidad. (Primera edición). México D.F. Editorial El Manual Moderno.
- 16) Mizrahi. M. L. (2006). Homosexualidad y transexualismo. (Primera edición). Buenos Aires. Editorial Astrea.
- 17) Consuegra Anaya N. (2007). Diccionario de Psicología. (Primera edición). Bogotá. Ecoe Ediciones. Ltda.
- 18) Mestre Navas J.M., Palmero Cantero M. (2004). Procesos Psicológicos Básicos. (Primera edición). Madrid. Mc. Graw Hill.
- 19) Myers y col. (2011). Psicología. (Novena edición). Madrid-España . Editorial Médica Panamericana.
- 20) Marks D.F. y col. (2008). Teoría , investigación y práctica. (Segunda edición). México. El Manual Moderno.
- 21) Donoso G. P. (2016). Rehabilitación Reumatológica y Geriátrica. (Primera edición. Segunda reimpresión). Quito. Creactivo.
- 22) Calderón-Bernal A.M. (2015). Terapia robótica para la rehabilitación de la marcha en patología neurológica. Rehabilitación . pp: 1-13.
- 23) Monsalve Robayo A.M. y col. (2009). Integración sensorial y demencia tipo Alzheimer: principios y métodos para la rehabilitación. Rev. Colom. Psiquiat.Vol.38. No.4. pp: 717-738.
- 24) Brandt Benazzi L.E. (2005). El sistema visual en lactantes y niños. Imagen Óptica. pp: 28-32
- 25) Camacho Salas A. (2008). Parálisis cerebral infantil: importancia de los registros poblacionales. Rev. Neurol. pp: S15-S20.
- 26) García Rolando y col. (2009). El cerebelo y sus funciones. Cuerpo académico de neurociencias, Universidad Veracruzana. Rev. Med. UV. Ene-Jun. pp: 24-29.
- 27) Marcelli Daniel. (2007). Manual de psicopatología del niño. (Séptima edición). Barcelona. Editorial Elsevier Masson.
- 28) Fonseca Portilla G .C. (2008). Manual de Medicina de Rehabilitación. (Segunda edición). Bogotá. El Manual Moderno.
- 29) Curatolo P., Pesantez G., Rios M. (2012) Autismo. Aproximación neurológica y de psicomotricidad. Quito. Med. Impresores

- 30) Grieve J. (1995). Neuropsicología para Terapeutas Ocupacionales. (primera edición, pp.93-100). Bogotá. Editorial Médica Panamericana.
- 31) Beaudry Bellefeuille I. (2013). El enfoque de la integración sensorial. Revista Tog. Vol:10. No 17. pp: 1-11.
- 32) Monsalve Robayo A.M. (2013). Rehabilitación cognitiva y funcionamiento sensorial en personas mayores con deterioro cognitivo leve. Revista Chilena de Terapia Ocupacional. Vol:13. No:1. pp: 71-78.
- 33) Flores G. y col. (2012). Nivel de sobrecarga en el desempeño del rol del cuidador familiar de adulto mayor con dependencia severa. Ciencia y Enfermería. Vol:18. No:1. pp:29-41.
- 34) Jofré Aravena Viviane y col.(2010). Evaluación de la sobrecarga de cuidadoras y cuidadores informales. Ciencia y Enfermería. Vol:16. No.2 . pp: 111-120.
- 35) Jaen Varas Denisse y col. (2012) Evaluación de la sobrecarga de los cuidadores familiares de pacientes con esquizofrenia del hospital de psiquiatría "Dr. José María Alvarado". Vol:18. No:2.
- 36) Leal M. I. y col. (2008). Valoración de la sobrecarga en cuidadores informales de pacientes con esquizofrenia antes y después de un programa psicoeducativo. Actas Esp. Psiquiatr. Vol:36. No2. pp: 63-69.
- 37) Gutiérrez-Maldonado J. y col. (2012) Influencia de la percepción de apoyo y del funcionamiento social en la calidad de vida de pacientes con esquizofrenia y sus cuidadores. Psicothema. Vol. 24 No:2. pp: 255-262.
- 38) Byung Lim K. et al. (2016). Efficacy of mirror therapy containing functional task in poststroke patients. Annals of Rehabilitation Medicine. Vol:40. No:4. pp: 629-636.
- 39) Byblow W.D. et al. (2012). Mirror symmetric bimanual movement priming can increase corticomotor excitability and enhance motor learning. Plos One. Vol.:7. No: 3. pp:1-13.
- 40) Yoon J.A. et al. (2014). Effect of constraint-induced movement therapy and mirror therapy for patients with subacute stroke. Annals of Rehabilitation Medicine. Vol:38. No: 4. pp: 458-466.
- 41) Thieme Holm. et al. (2015). Mirror therapy for improving motor function after stroke. Journal of American Heart Association. July.

- 42) Jeyaraj D.P. et al. (2014). Mirror therapy in unilateral neglect after stroke. *Neurology* Vol:83. Sep. pp: 1012-1017.
- 43) Román Barrera C. y col.(2014). Estudio bibliométrico sobre la aplicación de nintendo wii en personas con deficiencias funcionales asociadas a evento cerebrovascular. *Mov. Cient.* Vol:8 No:1. Pp:106-117.
- 44) Neil A. et al.(2013) Sony play station eye toy elicits higher levels of movement than the nintendo wii: implications for stroke rehabilitation. *European journal of physical and rehabilitation medicine.*Vol:49. No:1. pp:13-21.
- 45) Goble Daniel J. et al. (2014). Using the wii fit as a tool for balance assessment and neurorehabilitation: the first half decade of "wii-search". *Journal of neuroengineering and rehabilitation.* Vol:11. No:12. Pp:1-9.
- 46) Pau M. et al. (2015) Effectiveness and limitations of unsupervised home-based balance rehabilitation with Nintendo Wii in people with multiple sclerosis. *BioMed Research International.*
- 47) Hoffman Amy J. et al. (2016). Merging technology and clinical research for optimized post-surgical rehabilitation of lung cancer patients. *Ann.Transl.Med.* Vol: 4, No:2. pp. 1-7.
- 48) Sallés Laia et al. (2014). Organización motora del cortex cerebral y el papel del sistema de las neuronas en espejo. *Repercusiones clínicas para la rehabilitación.* *Med. Clin.(Barc)* 2864. pp:1-5.
- 49) Nojima Ippei et al. (2012). Human motor plasticity induced by mirror visual feedback. *The Journal of Neuroscience.* Vol: 32. No:4. pp: 1293-1300.
- 50) Jeon Yun G. et al. The synergic effects of mirror therapy and neuromuscular electrical stimulation for hand function in stroke patients. *Annals of Rehabilitation Medicine.* Vol:35. No:3. Pp: 317-321.
- 51) Mayara H. Paula et al. (2016). Early sensory re-education of the hand after peripheral nerve repair based on mirror therapy: a randomized controlled trial. *Brazilian Journal of Physical Therapy.* Vol:20. No:1. pp:58-65.
- 52) Hwanhee Kim et al. (2015). Investigation of the effects of mirror therapy on the upper extremity functions of stroke patients using the manual function test. *J.Phys.Ther. Sci.* Vol:27. pp:227-229.
- 53) Muglia D.A. (2013). Aplicación de la wii fit TM como herramienta

- para la rehabilitación del equilibrio en el adulto mayor. Fundación H.A. Barcelo. Nov. Pp.1-10.
- 54) Verdecchia D.H. y col. (2014). Resultados tras la rehabilitación vestibular y terapia wii en pacientes con hipofunción vestibular unilateral crónica. *Acta Otorrinolaringol. Esp.* Vol:65. No:6. pp: 339-345.
 - 55) Montero Alia P. y col. (2016). Study protocol of a randomized clinical trial evaluating the effectiveness of a primary care intervention using the nintendo wii console to improve balance and decrease falls in the edery. *BMC Geriatrics.* Vol.16. No: 8. pp: 1-8.
 - 56) Godinho Catalina et al. (2016). A systematic review of the characteristics and validity of monitoring technologies to assess Parkinson's disease. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation.* Vol:13. No:24 pp: 1-10.
 - 57) Córdova Castillo L. F. y col.(2015). Efectos del tratamiento fisioterapéutico con el Wii Balance board en las alteraciones posturales de dos niños con parálisis cerebral. *Estudio de caso. Rev. Cienc.Salud.* Vol: 13. No:2. pp: 141-157.
 - 58) Gonul Acar P. T. et al. (2016). Efficacy of neurodevelopmental treatment combined with the Nintendo Wii in patients with cerebral palsy. *The Journal of Physical Therapy Sicence.* Vol. 28. No:3 pp: 774-780.
 - 59) Deutsch J. E. et al. Use of a low-cost, commercially available gaming console (Wii) for rehabilitation of an adolescent with cerebral palsy. *Physical Therapy.* Vol: 88. No:10. pp: 1196-1207.
 - 60) Denis. Estefanía J. y col. (2014). La musicoterapia y las emociones en el adulto mayor. *Revista diálogos. Universidad Nacional de San Luis.* Vol: 4. No:2. Julio. pp.75-82.
 - 61) Zárate Patricia D. et al. (2001). Aplicaciones de la musicoterapia en la medicina. *Rev. Med. Chile.* Vol: 129. No: 2.
 - 62) Cid Rodriguez. M.J. (2010) Estimulación multisensorial en un espacio Snoezelen: concepto y campos de aplicación. *Revista Española sobre Discapacidad Intelectual.* Vol:31 No: 236. pp: 22-32.
 - 63) Cox H. (2004). Entornos multisensoriales para el ocio: la promoción del bienestar de los residentes de hogares de ancianos con demencia. *J. Geront. Nurs.* Vol: 30. No:2. pp: 37-45.
 - 64) Cornell A. (2004). La evaluación de la eficacia de Snoezelen en las

- mujeres que tienen una enfermedad demencial. *Int. J Nurs Psychiatr Res.* Vol: 9. No: 2. pp: 1045-1062.
- 65) Rodríguez N.S. et al. (2015). Uso de videoconsolas como herramientas complementarias de rehabilitación post-ictus desde terapia ocupacional. *TOG.* Vol: 12. No.21 pp: 1-21.
 - 66) Aguilera E.R. (2013). Terapia de espejo para mejorar la función motora en sujetos con accidente vascular cerebral. *Medwave.* Vol: 13. No:11. pp: 1-5.
 - 67) Taylor M.J., Griffin M. (2015). The use of gaming technology for rehabilitation in people with multiple sclerosis. *Múltiple Sclerosis Journal.* Vol: 21 No: 4. pp: 355-377.
 - 68) Sabino Moxo B.A. y col. (2014). Rehabilitación virtual mediante interfaces naturales del usuario. *Revista Iberoamericana para la Investigación y el Desarrollo Educativo.* Enero-Junio 2014. No.12.
 - 69) Ortiz Gutierrez R. y col. (2013). A telerehabilitation program improves postural control in multiple sclerosis patients: A spanish preliminary study. *Int. J. Environ. Res. Public Health.* Vol. 10. pp: 5697-5710.
 - 70) Peñasco-Martin Benito y col. (2010). Aplicación de la realidad virtual en los aspectos motores de la neurorehabilitación. *Rev. Neurol.* Vol: 51. No: 8. pp: 481-488.
 - 71) Velarde Ma. Paz y col. (2015). Seguimiento y análisis del movimiento de las extremidades superiores aplicado a la rehabilitación física de un paciente usando técnicas de visión artificial. *Revista Tecnológica Espol.* Vol: 28. No:1.
 - 72) Bower Kelly J. et al. (2015) Clinical feasibility of interactive motion-controlled games for stroke rehabilitation. *Journal of NeuroEngineering and Rehabilitation.* Vol:12 No:63. pp: 1-12.
 - 73) Lee GyuChang. (2013). Effects of training using video games on the muscle strength, muscle tone, and activities of daily living of chronic stroke patients. *J. Phys. Ther. Sci.* Vol:25. No:5. pp: 595-597.
 - 74) Xiao Bao y col. (2013). Mecanismo de entrenamiento en realidad virtual basado en Kinect para la recuperación funcional motora de las extremidades superiores después del accidente cerebro vascular subagudo. Vol:8. No: 31. pp: 2904-2913.
 - 75) Son Gui Bin. et al. (2015). Effect of virtual reality games on stroke

- patients' balance, gait, depression, and interpersonal relationship. *J. Phys. Ther. Sci.* Vol. 27. No:7. pp: 2057-2060.
- 76) Caba-Rubio A. y col. (2015). Estudio piloto de la aplicabilidad de kinect en terapias no farmacológicas sobre población con deterioro cognitivo. *Psicogeriatría*. Vol:5. No:2. pp: 67-76.
 - 77) Muñoz Cardona J.E. (2013). Sistema de rehabilitación basado en el uso de análisis biomecánico y videojuegos mediante el sensor kinect. *Tecnológicas*. Octubre. pp: 43-54.
 - 78) Schmidt L. A. et al. Eds. (2007). Organización del sistema nervioso. *Developmental Psychophysiology*. Cambridge, GB. Cambridge University Press. Retried from <http://www.ebrary.com>.
 - 79) Laguna Camacho A. (2005). Determinantes del sobrepeso: biología, psicología y ambiente. *Revista de Endocrinología y Nutrición*. Vol: 13, No: 4, pp: 197-202.
 - 80) Vásquez Silva M.G. (2014). Los efectos psicosociales del miembro fantasma en sujetos que han sufrido una amputación a partir de la teoría psicoanalítica. Estudio de cuatro casos de la fundación Hermano Miguel en el periodo de Junio a Diciembre de 2013. Vol:1. CDT/152.4/V444e.
 - 81) Rodríguez Sonia y col. (2007). Psicofisiología del ansia por la comida y la bulimia nerviosa. *Clínica y Salud*. Vol: 18. No: 1. pp: 99-118.
 - 82) San-Juan Orta D. y col. (2010). Sueño y enfermedad de Parkinson. *Arch. Neurocién.* Abril-Junio. Vol: 15. No:2. pp: 93-100.
 - 83) Gonzáles P.E., Rosales E.K. (2015). Depresión en niños hospitalizados de 7-17 años y su relación con factores de riesgo en el Hospital San Francisco de Quito-IESS en el período noviembre 2014-Febrero 2015. Repositorio PUCE. <http://repositorio.puce.edu.ec/handle/22000/8873>.
 - 84) Miano S., Peraita-Adrados R. (2014). Insomnio pediátrico: clínica, diagnóstico y tratamiento. *Rev. Neurol.* Vol. 58(1). pp: 35-42.
 - 85) García S.D, Espinoza V. M. J.(2014). Avances en prótesis: una mirada al presente y al futuro. *Rev. Med. Clin. Condes*. 2014. Vol: 25. No.2. pp: 281-285.
 - 86) Carrillo Mora P. y col. (2013). Neurobiología del sueño y su importancia: antología para el estudiante universitario. *Revista de la Facultad de Medicina de la UNAM*. Vol: 56. No.4. pp: 5-15.
 - 87) Talero-Gutierrez C. y col. (2013). Sueño: características generales.

- Patrones fisiológicos y fisiopatológicos en la adolescencia. *Rev. Cienc. Salud*. Vol: 11. No: 3. pp: 333-343.
- 88) Medina-Chávez J. y col. (2014). Diagnóstico y tratamiento del insomnio en el adulto mayor. *Rev. Med.Mex.Seguro.Soc*. Vol: 52. No: 1. pp: 108-119.
- 89) Menna L.F. et al. (2016). Evaluation of the efficacy of animal assisted therapy based on the reality orientation therapy protocol in Alzheimer's disease patients: a pilot study. *Psicogeriatría*. Vol: 16. No: 4. pp: 240-246.
- 90) Majic T. et al. (2013). Animal assisted therapy and agitation and depression in nursing home residents with dementia: a matched case-control trail. *Am. J. Geriatr. Psiquiatría*. Vol. 20. No:11. pp: 1052-1059.
- 91) Nordgren. L. et al. (2014). Animal-assisted intervention in dementia: effects on quality of life. *Clin. Nurs. Res*. Vol:23. No:1. pp: 7-19.
- 92) Nordgren L. et al. (2014). Effects of dog-assisted intervention on behavioral and psychological symptoms of dementia. *Nurs. Older People*. Vol: 26. No.3. pp: 31-38.
- 93) Un Swall et al. (2015). ¿Can therapy dogs evoke awareness of one's past and present life in persons with Alzheimer's disease?. *Int. J. Older People Res*. Vol: 10 No.2. pp: 84-93.
- 94) Gil H. Fernando (2006). *Tratado de Medicina del Trabajo*. Primera edición. Masson-Elsevier. Barcelona.
- 95) Camelo P.F. (2013). *Job station assessment methods and participatory ergonomics*. Universidad Pedagógica y Tecnológica de Colombia. Boyacá-Colombia.
- 96) Dutra Santos L.M. y col. (2013). *Uma proposta de acessibilidade para a Casa de Camara e Cadeiaem-Sirinhaém- Pernambuco Brasil*. Universidad Federal de Pernanbuco. Recife.
- 97) Fuentes Aler y col. (2010). Sensopercepción Gustativa: una Revisión. *Int. J. Odontostomat*. Vol:4. No:2 . pp:161-168.
- 98) Chávez O. H. y col. (2010). Fisiología del gusto. *Oral (revisión de literatura)*. Año:11, No. 35. pp: 625-631.
- 99) Bonfils P. (2008). Fisiología, exploración y trastornos de la olfacción. Elsevier Masson SAS. Oto-rhino-laryngologie, 20-285-A-10. pp: 1-13.
100. Garrido H. G. (2005). La percepción táctil: consideraciones anatómi-

- cas, psicofisiología y trastornos relacionados. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*. Vol:10, No.1. Enero-Abril.
101. Ardila A., Rosselli M. (2007). *Neuropsicología Clínica*. Primera edición. México D.F. El Manual Moderno.
 102. Bisbe Gutierrez M. y col. (2012). *Fisioterapia en Neurología*. Primera edición. Madrid-España. Editorial Médica Panamericana.
 103. Villaseñor Moreno V.H. (2014). Dolor del miembro fantasma: fisiopatología y tratamiento. *Rev.Esp.Med.Quir*. Vol. 19, No.1 Enero-Marzo. pp: 62-68.
 104. López O. N.C. (2015). La cuestión de las sensaciones gustativas básicas. Universidad Nacional de Colombia. Bogotá. Vol.17, No.2. Julio-Diciembre. pp:185-194.
 105. Ferrer Ducaud Sergio.(2008). *Las emociones*. Primera edición. Santiago de Chile. Editorial Mediterráneo Ltda.
 106. David Perla. y col. (2008) *Medicina del sueño*. Primera edición. Santiago- Chile. Editorial Mediterráneo Ltda.
 107. Caballo V.E. y col. (2015). *Manual de psicopatología y trastorno psicológicos*. Segunda edición. Madrid-España. Editorial Pirámide.
 108. Pabón R. M. y col. (2010). Narcolepsia: actualización en etiología, manifestaciones clínicas y tratamiento. *An. Sist. Sanit. Navar*. Vol:33. No.2. Mayo-Agosto. pp: 191-201.
 109. Díaz M.S., Pareja J.A. (2008). Tratamiento del insomnio. *Inf. Ter. Sist. Nac. Salud*. Vol: 32. No.4. pp: 116-122.
 110. Fernández F. M., Cabrera S. J. (2014). Tratamientos miccionales y enuresis en la infancia. *Asociación Española de Psiquiatría*. Vol: 1. pp: 119-134.
 111. Portellano P. J., García A. J. (2014). *Neuropsicología de la atención, las funciones ejecutivas y la memoria*. Primera edición. Madrid-España. Editorial Síntesis.
 112. Shiordia Puente J. y col.(2012). *Obesidad mórbida, síndrome metabólico y cirugía bariátrica: Revisión de la literatura*. *Cirugía Endoscópica*. Vol.13. No.2. Abril-Junio.
 113. Morales P. A. y col. (2014). Factores de riesgo para los trastornos por atracón (TA) y su asociación con la obesidad en adolescentes. *Gaceta Médica de México*. 150. Suppl 1. pp: 125-131.
 114. Sainos López D.G. y col. (2015). Funcionalidad familiar en pacientes con anorexia y bulimia. *Aten. Fam*. Vol. 22. No.2. pp: 54-57.



UNIVERSIDAD CENTRAL DEL ECUADOR

OTENTIOR

COMNIO

FUNDADA EN 1923

Universidad Central del Ecuador

Comunidad Universitaria



116748