

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO

11232
4
20

HOSPITAL GENERAL DE MEXICO DE LA SECRETARIA DE SALUD

**“CIRUGIA DE LOS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS
DE ACTITUD.**

**EXPERIENCIA EN EL SERVICIO
DE NEUROLOGIA Y NEUROCIJURIA
DEL HOSPITAL GENERAL DE MEXICO”**

FALLA DE ORIGEN

TESIS

DE POSTGRADO PARA OBTENER
EL TITULO DE:

NEUROCIJURANA

Presentada por la:

Dra. ADRIANA BOJORQUEZ MARTINEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

INTRODUCCION.....	7
FISIOLOGIA DEL MOVIMIENTO.....	10
FISIOPATOLOGIA DE LOS MOVIMIENTOS ANORMALES.....	72
CIRUGIA ESTEREOTAXICA.....	86
TECNICA QUIRURGICA.....	101
MATERIAL Y METODOS.....	110
RESULTADOS.....	112
DISCUSION.....	121
CONCLUSIONES.....	124
APENDICE I.....	125
APENDICE II.....	131
BIBLIOGRAFIA.....	145

"Y el autor de la naturaleza ha podido llevar a cabo este artificio divino e infinitamente maravilloso, porque cada porción de la materia no es solamente divisible hasta el infinito, como reconocieron los antiguos, sino que incluso cada una de las partes está subdividida actualmente y sin fin en partes, cada una de las cuales tiene su propio MOVIMIENTO, de otra manera sería imposible que cada porción de la materia pudiera expresar, todo el universo"

WILLIAM G. LEIBNIZ

INTRODUCCION

Los movimientos involuntarios es uno de los apartados más importante y apasionante en la patología neurológica. En el presente siglo los estudios en torno a estos han sido cada vez mayores y han ayudado a la comprensión de la fisiología del movimiento, aunque, la mayoría de las veces infructuosos para tratar de dilucidar sus causas y ayudar en su tratamiento. A pesar de la gran cantidad de circuitos relacionados con el sistema piramidal, el término movimientos extrapiramidales se ha desechado, ya que todas las estructuras del sistema nervioso, exceptuando la vía piramidal, son estructuras extrapiramidales (1). De la misma forma el término "movimientos anormales" ha pasado a la historia, dado que los movimientos involuntarios no son anormales en el sentido literal, sino la exageración de movimientos normales que tienen un fin y en los que el control voluntario se ha perdido. De esa manera podemos observar movimientos de búsqueda y retiro en la atetosis o de rotación en la torticolis. Los movimientos involuntarios frecuentemente son diagnosticados en forma incorrecta como alteraciones psiquiátrica, dándose este error con más frecuencia en los enfermos en edad pediátrica (2).

Debemos considerar, por otra parte, que el término movimiento involuntario no encierra solamente las alteraciones en el movimiento fásico y el tono muscular, sino también disminución de la actividad motora como en la acinesia (3) y estas alteraciones llegan a producir grados de incapacidad en el movimiento desde la requerida para tareas de gran precisión hasta para las de la vida cotidiana.

El tratamiento médico la mayoría de las veces resulta infructuoso, aliviando los síntomas sólo temporalmente, creando tolerancia al medicamento, altos costos, a más de las reacciones secundarias que pueden desencadenar, y el tratamiento definitivo frecuentemente es el quirúrgico (1).

El inicio de la cirugía funcional de los movimientos involuntarios fue en 1909 cuando Horsley practicó la corticotomía precentral para el alivio del temblor en un enfermo con Parkinson apoyando su teoría en la desaparición del mismo en los pacientes con dicha entidad que habían sufrido infarto oclusivo en la arteria cerebral media. Por supuesto el temblor desapareció, pero secundario a la hemiparesia. Tras esta cirugía siguieron muchas más como la pedunculotomía, la palidotomía, y la rizotomía, tratando de disminuir la morbimortalidad del procedimiento así como aumentar su precisión.

Hasta 1940 en que Hayne desarrolló su atlas estereotáxico mediante el estudio electrofisiológico del tálamo y Hassler en 1961 con sus aportaciones en la fisiopatología de los movimientos involuntarios, se encontró una nueva luz en el desarrollo de nuevas técnicas quirúrgicas, tanto para estimulación estudio, como para la coagulación de áreas talámicas específicas para el tratamiento de los movimientos involuntarios. El desarrollo de la cirugía funcional continuó desde entonces en un flujo constante de estudios y la introducción de los microelectrodos en 1961, así como el avance en la investigación neurofisiología del tálamo, del sistema reticular y de los ganglios basales (5,6,7,8), aumentaron la precisión en el manejo neuroquirúrgico. Hoy en día, la cirugía funcional cuenta con métodos paramédicos que ayudan en la localización del área a estimular o lesionar, disminuyendo los riesgos y proporcionando, por ende, mejores resultados. Dos de estos grandes recursos son la tomografía axial computada y la resonancia nuclear magnética (9).

Sin embargo, la investigación no está solamente enfocada a los movimientos involuntarios, sino a otros usos terapéuticos como la colocación de isótopos radioactivos intratumora-

les (10), en la electroestimulación (11) y localización de focos de descarga anormal para corticotomía en la epilepsia (12), o el tratamiento del dolor. El empleo de otras técnicas aparte de la cirugía estereotáxica en los movimientos involuntarios como el Parkinson, el implante a cielo abierto de tejido suprarrenal autólogo (13,14), o de tejido mesencefálico fetal por la misma cirugía estereotáxica a nivel del caudado (15), es tema de gran controversia actual (16,17,18). Algunos autores reportan beneficio (19), y otros niegan mejoría (20). Por otra parte, reportes de estudios histopatológicos han encontrado cambios a nivel del caudado, hasta 4 meses posteriores al implante (21), y otros reportan necrosis del tejido implantado (22).

Parecería el contexto de una novela de Verne o Assimov, pero el dominio de las funciones cerebrales a través de la estimulación de áreas específicas con la superespecialización de la cirugía estereotáxica, logrará el tratamiento de enfermedades como el insomnio, la obesidad, y por que no, de alteraciones psiquiátricas, y considero que estos cambios los observaremos en las próximas décadas.

De esta forma, la cirugía funcional se encuentra tal vez, en el auge de su investigación y en el mejor momento para continuar con el estudio electrofisiológico y terapéutico de las alteraciones del cosmos complejo y maravilloso que constituye el sistema nervioso central (23,24,25,26).

En este trabajo se presenta la experiencia de la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la Secretaría de Salud, en el tratamiento de los movimientos involuntarios de actitud desde su fundación hasta el 31 de mayo de 1989.

FISIOLOGIA DEL MOVIMIENTO

"Pero la expresión del hombre bien constituido no se refleja solamente en su rostro, también en sus miembros y articulaciones, y curiosamente, en las articulaciones de la cadera y las muñecas.

Está en la manera de caminar,
en la postura de su cuello,
en la flexión de su cintura y de sus rodillas.
Verlo pasar transporta tanto como el mejor poema,
tal vez más."

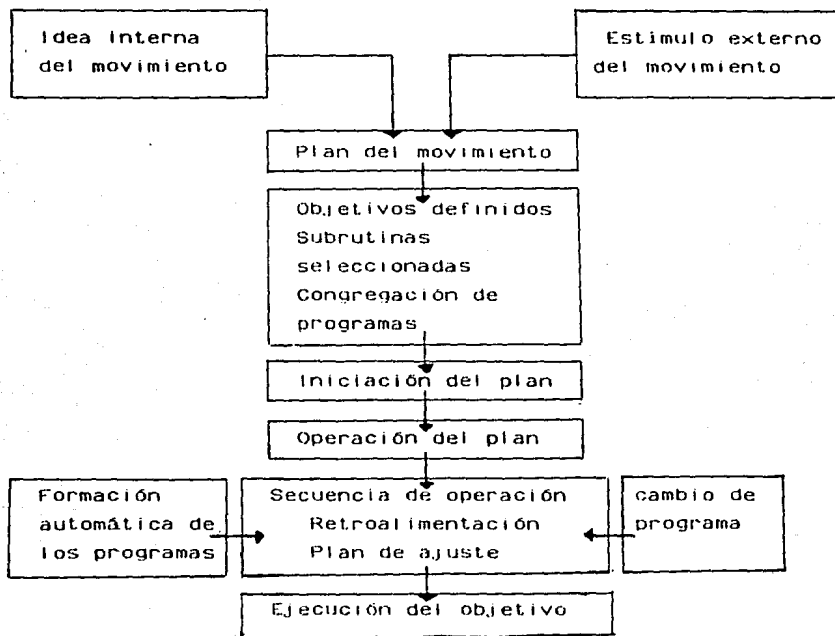
W A I T W I T M A N N

El movimiento es una función silenciosa, impresa en la eternidad del código genético, desapercibida en la rutina y sin embargo sorprendente como el resto de las funciones del sistema nervioso por la precisión y la multiplicidad de circuitos involucrados para su logro final.

Su fisiología no puede ser analizada en forma separada a otras ciencias como la anatomía y la bioquímica, que refuerzan aún más la precisión, pero también dificultan la comprensión. No es tan simplista como el querer establecer la presencia de una neurona motora superior que estimula a una neurona motora inferior, con lo cual el acto queda establecido. Debido a la gran cantidad de información que confluye desde niveles superiores en las motoneuronas alfa

para la realización del movimiento, Sherrington las denominó "vía final común del impulso motor". Para lograr la coordinación, precisión y amplitud del movimiento, entran en juego probablemente una serie de interneuronas que forman patrones generadores dentro del sistema nervioso central, los cuales producirán un programa motor básico. Estos patrones generadores serán activados por neuronas comando, que serán encendidas, al ser requerido un movimiento coordinado específico.

De manera condensada podemos considerar los circuitos involucrados en el movimiento en el siguiente esquema:



El pensamiento sobre los patrones generadores y las cé-

lulas comando es una especulación científica pero que tiene muchos puntos a su favor. El cosmos de variaciones dependerá entonces del programa estimulado y la cantidad de programas será incrementado de acuerdo al sitio de la escala filogenética que ocupe el organismo estudiado. Las neuronas comando estarán entonces constituidas por las neuronas de la corteza motora, las cuales modificarán la magnitud de la acción de acuerdo al número de disparos, y por otra parte, algunas neuronas se encargarán del apagado y encendido de este patrón generador.

La capacidad de despertar la función motora en las preparaciones mesencefálica y subtalámica, confirma la sospecha de una autonomía, con un programa central controlado por neuronas comando de nivel superior que en este caso, como ya se mencionó, serían las neuronas corticales. Sin embargo, el programa generador motor no solamente se encuentra influido por impulsos superiores dependientes de la neurona motora superior y sus circuitos moduladores, sino de impulsos periféricos como los de los husos musculares, sean éstos mono o polisinápticos, pero debe considerarse que los cambios motores aun en los animales de experimentación varían en grado, intensidad y duración, dependiendo del tipo y tamaño de la lesión. Esta variación lógicamente es mayor en el humano, donde las asociaciones anatómicas y fisiológicas son menos precisas.

EL EFECTOR DEL MOVIMIENTO

El músculo se encuentra formado por una fibra muscular como es el caso de los músculos piloerectores o por miles de fibras como en el cuadericeps. Las fibras musculares miden entre 10 y 80 μm de diámetro, que a su vez, se encuentran formadas por pequeñas unidades denominadas miofibrillas. Estas se encuentran abarcando toda la longitud del espacio citoplásmico, desplazando periféricamente a los núcleos. Las estriaciones transversales formadas de actina y miosina

constituyen el centro de la contracción muscular, a través de su deslizamiento, el cual está mediado por desfosforilación oxidativa del ATP muscular dependiente del calcio.

El sitio de contacto entre el sarcolema y el pie terminal neuronal constituye lo que conocemos como placa o unidad motriz. El mediador es acetilcolina, la cual favorece la entrada de los iones cálcicos en la placa motriz y por ende la despolarización, pero debe ser lo suficientemente fuerte para propagarse y producir la contracción muscular.

Para que el músculo pueda funcionar en forma adecuada debe conservar su tono, ya que una completa relajación provocaría una relajación extrema del órgano, incrementándose el tiempo necesario para realizar la contracción en el momento requerido. Al otro extremo, el exceso en el tono podría conllevar a la falta del reposo necesario para su funcionalidad y al riesgo de evulsión. Es por esto que neuronas de segundo orden conducen la información sobre el tono muscular a niveles del cerebelo y cerebro. La gran gama de reflejos encontrados en la función motora trata de compensar una serie de condiciones para su realización adecuada, condiciones resumidas en los siguientes puntos:

- 1 El mantenimiento de la postura se encuentra en relación opuesta a la gravedad espacial.
- 2 La disposición de los músculos en derredor de las articulaciones será siempre en grupos antagonistas: extensores-flexores, abductores-aductores, etc.
- 3 Una neurona aferente del receptor de estiramiento, puede estimular en forma directa a una motoneurona, pero no podrá ejercer doble función, esto es inhibirla, por lo cual deberá de recurrir a las neuronas internunciales para realizar esta función.
- 4 Cuando es aplicada una tensión sobre el músculo, no se estimulan a todos los receptores de estiramiento.
- 5 Deben ser establecidos mecanismos compensadores que eviten la sobrecontracción muscular para evitar la ruptura o evulsión.

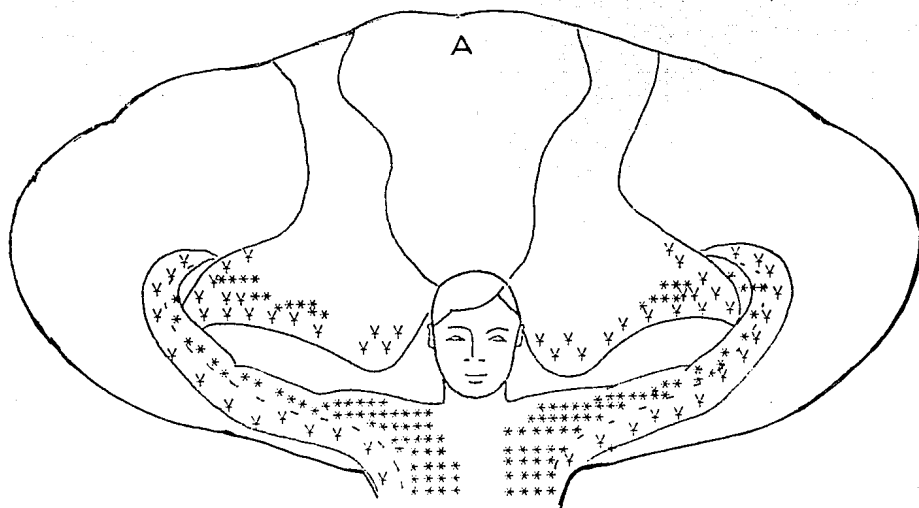
Asumiblemente la dependencia de la fibra muscular a la fibra nerviosa no se limita únicamente a la estimulación, ya que en el músculo denervado se observa una atrofia rápidamente progresiva, que hace pensar que el nervio transmite un factor trófico, que no parece ser algún neurotransmisor, o por lo menos de los conocidos actualmente, pues el intento de mantener el músculo denervado en condiciones fisiológicas locales óptimas con instalación de los mismos ha fracasado.

MEDULA ESPINAL

Tomando el esquema simplista utilizado al inicio, el reflejo a nivel medular se resume en la entrada de un estímulo por el asta posterior, que despierta una respuesta en las neuronas del asta anterior. Las motoneuronas se encuentran en la lamina IX de Rexed entremezcladas con algunas células de Renshaw. Las motoneuronas se dividen en tipo alfa para la inervación de las miofibrillas extrafusales y gamma para la inervación de las fibras intrafusales. Eccles, Iggo y Lundberg concluyeron que las neuronas gamma se encuentran estrechamente relacionadas con las neuronas alfa que inervan el mismo músculo .

Las motoneuronas pueden ser de dos tipos: tónicas y fásicas, y las primeras poseen mayor velocidad de disparo.

Las motoneuronas, como es característico del sistema nervioso, se acumulan en núcleos específicos de distribución somatotópica en la médula espinal. Existen dos núcleos principales: el medial para la inervación de los músculos axiales y el lateral para la inervación de las extremidades a nivel braquial y lumbosacro. El núcleo medial se subdivide en un núcleo ventromedial para la inervación de los músculos dorsales y un núcleo dorsomedial para los músculos ventrales e intercostales. Por su parte el núcleo lateral se divide también en un núcleo ventrolateral para los músculos del brazo y del muslo, y un núcleo dorsolateral para el antebrazo y la pierna. En el nivel inferior de estos núcleos se agrega un tercer núcleo, el rostradorsolateral para la iner-



	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
Ventromedial	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?	?
Dorsomedial																														
Ventrolateral																														
Dorsolateral																														
Rostrodorsolateral																														
Frénico																														
Lumbosacro																														
Accesorio																														

B

Figura 1-A. Ubicación somatotópica de las neuronas motoras a nivel medular, # para los músculos flexores, ▽ para los extensores. 1-B. Diagrama de la distribución aproximada de los grupos nucleares motores en la médula (de Crosby C., *correlative Anatomy of the Nervous System.*)

vación de los músculos de las manos y los pies. La somatotopía se encuentra reforzada al colocarse en la porción ventral de los núcleos a los músculos extensores y en la dorsal a los flexores (figura 1).

Receptores musculares.

Estímulo-respuesta, una indiscutiblemente dualidad de la naturaleza, evidente en el desarrollo del movimiento. En el sistema sensitivo encontramos una gran cantidad de receptores que interactúan para la adecuada ejecución del movimiento. Entre ellos tenemos:

- a) husos musculares
- b) corpúsculos de Vater-Pacini
- c) órganos tendinosos de Golgi
- d) receptores sinoviales
- e) receptores plantares
- f) terminaciones libres
- g) receptores del oído medio

En el presente trabajo incluiremos principalmente los receptores musculares constituidos por los husos musculares y los órganos tendinosos de Golgi los cuales envían la información generada en forma subconsciente a nivel medular y cerebeloso para despertar las funciones amortiguadoras de los movimientos, el equilibrio y la posición; y los receptores del oído medio, también en relación con las dos últimas funciones (figura 2).

Los husos musculares.

Están formados de 8 a 10 fibras intrafusales, que han perdido para su funcionamiento las estriaciones nucleares, lo que les permite poseer un alto poder de estiramiento. Se encuentran unidos a las fibras extrafusales por fibras de colágena elástica. Al igual que las fibras nerviosas hay mayor proporción en los músculos que requieren de una función

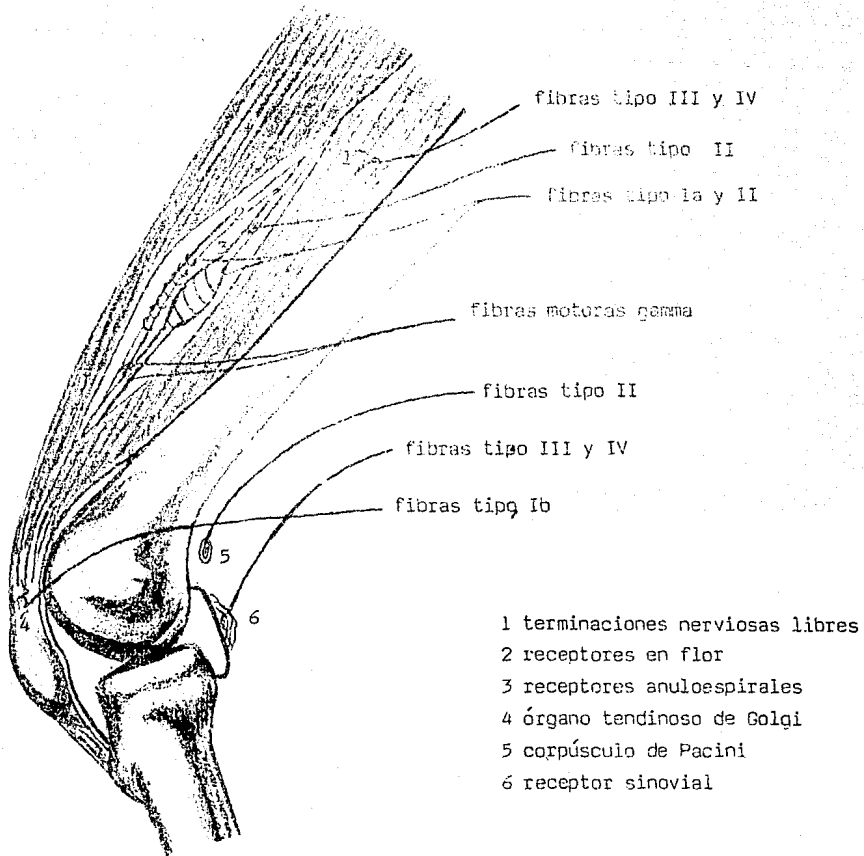


Figura 2. Receptores involucrados en el movimiento. Se ha aumentado en forma desproporcionada el tamaño de los husos musculares (de Novack, C.R., y Demarest R.J., Sistema Nervioso Humano. Fundamentos de Neurobiología).

más específica, y la proporción disminuye en los grandes músculos antigravitatorios. Estas fibras extrafusales también se encuentran en los músculos laríngeos, masticadores, linguales y en los músculos extraoculares. La estimulación de un huso muscular puede realizarse mediante la tracción de todo el músculo o únicamente de las fibras intrafusales. Tenemos dos tipos de fibras intrafusales: de bolsa nuclear y de cadena nuclear.

Fibras de bolsa nuclear. Poseen una dilatación central de donde deriva su nombre, en el interior de la cual se encuentran sus núcleos. Son de mayor tamaño que las fibras de cadena tanto en lo largo como en lo ancho y se adhieren al endomisio de las fibras extrafusales. Se encuentran 1 o 2 en cada huso muscular.

Las fibras de cadena nuclear. De menor tamaño que las fibras de bolsa nuclear, sus núcleos se encuentran distribuidos en el ecuador de la célula. Su número es de 5 a 8 por huso muscular y se adhieren a las fibras de bolsa nuclear.

Cada fibra fusil posee inervación sensitiva y motora. Los receptores encontrados en ellas son de dos tipos: primarios o anuloespirales y secundarios o en flor abierta o en ramillete de flores. Ambos tipos de receptores transmiten su información hasta el asta posterior a través de fibras de diferente grosor.

Los receptores anuloespirales que se encuentran envolviendo la porción central de las fibras en bolsa transmiten por medio de fibras nerviosas Ia y II. Los receptores secundarios ubicados en las porciones estriadas de las fibras transmiten sus impulsos por medio de fibras tipo II. La ubicación de los receptores en las fibras de cadena es similar a la de las fibras en bolsa.

Los receptores primarios realizan, a nivel medular, sinapsis en primera instancia, con las motoneuronas, y una porción asciende por el tracto espinocerebeloso. Los receptores secundarios, en cambio realizan sus sinapsis primeramente con neuronas internunciales y el estímulo pasa de es-

tas a las motoneuronas.

Cuando es despertado el estímulo por estiramiento, este viaja a través de las fibras Ia y II para lograr que las motoneuronas alfa homónimas produzcan una contracción muscular inmediata a fin de compensar el estiramiento, lo que conocemos como reflejo miotático o de estiramiento; esta transmisión es mediada por acetilcolina. Por otra parte por medio de las sinapsis con las neuronas internunciales se estimulan neuronas denominadas células de Renshaw, las cuales inhiben por medio de GABA a las motoneuronas de los músculos antagonistas. Sin embargo la respuesta al estímulo de estiramiento es diferente dependiendo del receptor estimulado. La respuesta a la estimulación del receptor primario es inmediata, de una fracción de milisegundos, desencadenándose una serie de estímulos múltiples, ligeros y que rápidamente tienden a disminuir, dando una velocidad en el cambio de longitud, en tanto que los receptores secundarios responden más tardíamente y su grado de excitación depende, principalmente de la longitud, sin encontrarse afectados por la velocidad, traduciéndose su estimulación en cambios en la longitud.

La información es transmitida a nivel central al través de los haces espinocerebelosos. Por otra parte, el nivel basal de la actividad de las neuronas gamma se encuentra regido, principalmente, por el haz reticuloespinal medio, el que ha recibido información previa del cerebelo y del cerebro. Así, el estado contráctil y la sensibilidad para el estiramiento quedan regulados. Esta información llevada por neuronas de segundo orden que viajan por los haces espinocerebelosos posteriores, llega hasta la corteza vermiciana por el pedúnculo cerebeloso inferior ipsilateral, sin embargo, algunas fibras se cruzan a nivel medular ascendiendo por el haz espinocerebeloso anterior para cruzar nuevamente y entrar por el pedúnculo cerebeloso superior para terminar también en la corteza del vermis.

Organos tendinosos de Golgi.

Estos receptores se encuentran en contacto intimo con las terminaciones nerviosas de tipo Ib. La sensibilidad que presentan es mucho menor que la de los husos musculares, ya que estos requieren solamente de 1 a 2 gr. de tensión para poder incrementar el número de impulsos sobre sus fibras aferentes en tanto que los órganos tendinosos requieren de una tensión de 100 gr. De ahí las fibras Ib envían colaterales hacia la lámina VII y neuronas de segundo orden transportan la información por los tractos espinocerebelosos anterior y posterior hasta el cerebelo.

Los órganos tendinosos de Golgi son un grupo de brazos de fibras nerviosas, largos y mielinizados que terminan con un ramaje de finas terminaciones entre los masos de fibras de colágena del tendón y se encuentran en la cercanía de la unión de las fibras musculares con el tendón, y, como su nombre lo indica, la estimulación es despertada al aumento de la tensión muscular. La excitación de este receptor es inmediata, pero su duración breve, por disminución rápida de la descarga. Su estimulación produce activación de las neuronas antagonistas e inhibición de las neuronas alfa homónimas a fin de evitar la contracción excesiva. Las interneuronas que median el efecto de los órganos tendinosos de Golgi sobre las motoneuronas, se encuentran influenciadas por centros superiores como el cortical y el rúbico.

La limitación de la actividad de las motoneuronas excitadas a nivel medular por los impulsos recibidos de los órganos tendinosos de Golgi se encuentra reforzada por la inhibición de Renshaw. Las interneuronas de Renshaw reciben el impulso y ejercen un efecto inhibitorio.

Receptores del oído medio.

Los receptores vestibulares son células especializadas en percibir los cambios de dirección, que se encuentran intercaladas entre células de sostén. De acuerdo a su forma se dividen en dos tipos: células pilosas tipo I y células

pilosas tipo II. Se congregan en regiones específicas del sáculo, utrículo y conductos semicirculares, llamándose mácula o mancha en los primeros y crestas en los segundos.

La mancha utricular se estimula con los movimientos anteroposteriores, y la mancha sacular con los laterales. En la aceleración lineal, su papel está en relación con los cambios de posición para la regulación de la posición estática y con el movimiento lineal, el cual se encuentra reforzado por los receptores de presión profundos y superficiales.

Las crestas de los conductos semicirculares, dotan de información a nivel central al ser estimuladas por la endolinfa al inicio y al final del movimiento, sea en el plano coronal, sagital u horizontal dependiendo del conducto estimulado. Durante el movimiento rotatorio en si no existe estimulación, ya que la velocidad de la endolinfa mantiene un ritmo de rotación igual al de los conductos, por lo que sólo será percibido el movimiento al inicio y al final de la rotación, cuando la endolinfa circule sobre unos conductos semicirculares estáticos. La aceleración requerida para ser percibida por el cerebro humano es de un grado por segundo. Su papel entonces está en relación con los cambios bruscos de dirección, como los que se dan durante la marcha o la carrera, y no en relación con los cambios de movimiento en la aceleración lineal o el mantenimiento de la posición.

Los estímulos vestibulares llegan, como más adelante se consigna, hasta nivel del lóbulo fioculonodular, ya sea en forma directa, o con relevos a nivel del tallo encefálico.

Otros receptores involucrados en el mantenimiento del equilibrio, la posición estática, los cambios de dirección y la aceleración lineal, son los receptores articulares cervicales, los de la retina y los receptores profundos de presión encontrados principalmente a nivel plantar.

LOS REFLEJOS.

Los reflejos medulares, como en el reflejo de estira-

miento muscular, podrían encontrarse integrados unicamente por dos neuronas una aferente y otra eferente, pero en la mayoría de los casos entran en el circuito una gran variedad de neuronas internunciales. Por otra parte, debemos recordar que aproximadamente la mitad de las fibras ascendentes y descendentes de la médula espinal son de tipo propioespinal y se encuentran involucradas en los reflejos multisegmentarios.

El reflejo miotático o de tracción; considerado el más simple de los reflejos, utiliza fibras procedentes de los husos musculares que estimulan las motoneuronas en forma directa, aunque por medio de ramificaciones, realiza la inhibición de los músculos antagonistas al través de las neuronas internunciales. Este reflejo se puede despertar mediante la estimulación brusca y o dolorosa, denominándose reflejo fásico de tracción o por un estímulo débil y sostenido que desencadena el reflejo tónico de tracción.

El reflejo nociceptivo o fásico de tracción es despertado al aplicarse un estímulo doloroso, abriéndose una serie de circuitos a nivel medular por medio de múltiples conexiones en las neuronas internunciales, *i.e.*, circuitos divergentes hacia los músculos agonistas, circuitos de inhibición a los antagonistas, denominados circuitos de inhibición recíproca, y por último, circuitos que descargan después que el estímulo ha terminado para llevar a los músculos a su estado tónico anterior.

Al mismo tiempo que el reflejo flexor es despertado, se desencadena un reflejo extensor cruzado del miembro contralateral para tratar de alejar al cuerpo del estímulo nocivo. El tiempo para despertar este estímulo es de algunos milisegundos, lo que nos hace pensar en la presencia de varias interneuronas que intervienen en el desarrollo del circuito. La estimulación penetra por fibras III y IV y son activados circuitos polisegmentarios por las fibras ascendentes y descendentes que se proyectan en el haz fundamental o fascículo propio de la médula espinal. La inervación recíproca

produce no solamente estímulo en los músculos antagonistas ipsilaterales sino en los antagonistas contralaterales, des-
pertándose la extensión del miembro contralateral. Este
principio podemos verlo aplicado en la función de la marcha
con la diferencia de que el estímulo aplicado corresponde a
la presión aplicada a nivel de las plantas (figura 3).

EL SISTEMA EFERENTE SOMÁTICO GENERAL

La anatomía de las vías motoras descendentes ha sido am-
pliamente documentada a través de los años, y fue descrita
por primera vez por Turck en 1851, siendo el primer tracto
largo reconocido anatómicamente.

El desarrollo embriológico nos permite corroborar la
estrecha relación de los diferentes tejidos durante la evo-
lución fetal. Los elementos nerviosos constituyentes del
sistema eferente somático general se encuentran en estrecha
relación con el homólogo muscular correspondiente a su somi-
te, pero el tratar de seguir cada porción nerviosa con su
homólogo muscular durante todo su desarrollo embriológico,
es prácticamente imposible. Lhermitte la denomina "la vía
de asociación tendida entre la región cortical motora, en
donde convergen las incitaciones del movimiento, y los efec-
tores: los nervios motores de los pares craneales y las rai-
ces espinales". El tratar de separar esta vía de los llama-
dos sistemas extrapiramidales, es imposible por la estrecha
relación con la que viajan sus fibras. Testut y Latarget
consideran que el nombre de vía motora voluntaria debería
ser cambiado al de vía psicomotora, pues para su función re-
quiere no sólo del estímulo a nivel de la corteza motora,
sino de la estimulación e interconexiones con el resto de la
corteza cerebral, ya que al aislar la corteza motora del
resto de la corteza, se produce una parálisis semejante a la
de la destrucción piramidal.

Cabe la pena señalar que el tracto piramidal debe su
nombre a la estructura bulbar denominada decusación de las

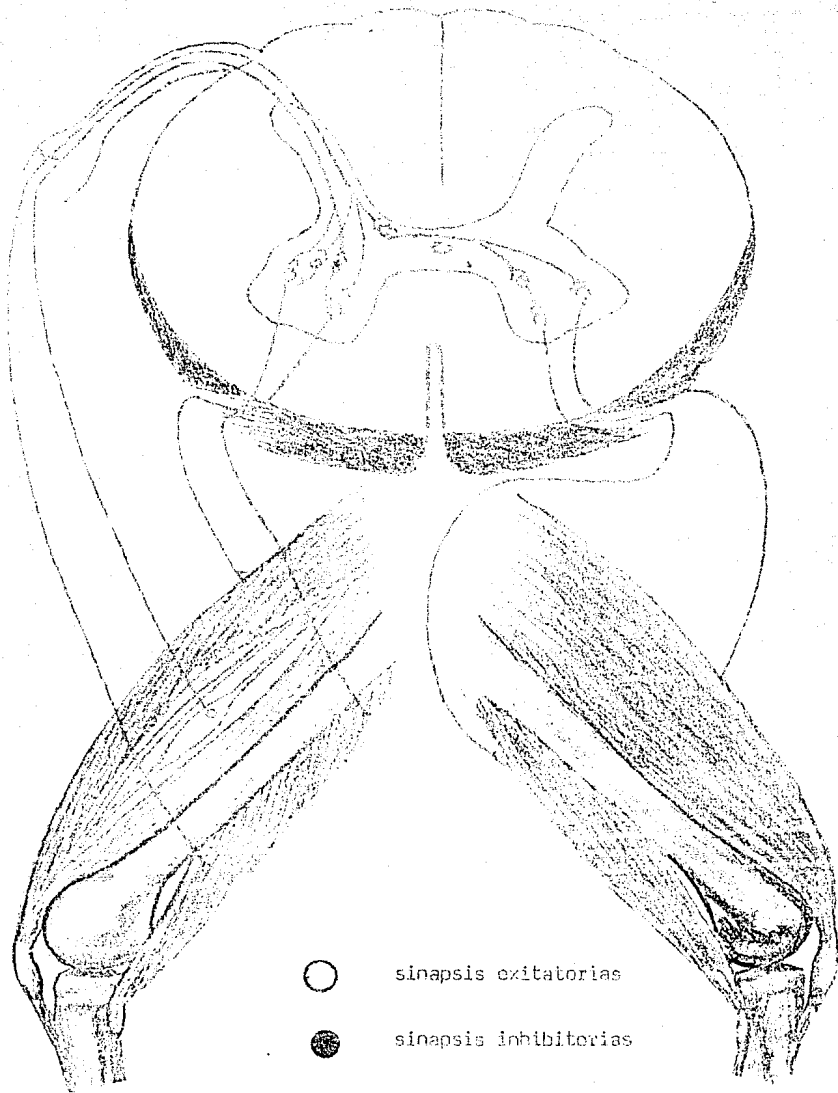


Figura 3. Inervación recíproca de los músculos agonistas y antagonistas en un reflejo ipsilateral (a la izquierda) y en un contralateral cruzado (derecha) (de Novack, C.R. y Demarest R.J., Sistema Nervioso Humano. Fundamentos de Neurobiología).

pirámides y no como erróneamente consideran muchos, a las células gigantes piramidales, abundantes en la corteza motora.

Consideramos a los músculos extrínsecos del ojo y los músculos de la lengua como músculos somíticos, y, por ende, los nervios III, IV, VI, XII se consideran dentro del sistema eferente somático general.

Considerado largo tiempo como la vía de inicio del movimiento, sin embargo actualmente se cree que los patrones de movimiento global originalmente se desarrollan en otras áreas como los ganglios basales y por medio de los haces tálamo-corticales la información es llevada hacia la corteza motora en donde estos patrones de movimientos son modulados; el tálamo a su vez recibe eferentes múltiples de varios niveles y finalmente, el haz corticoespinal desciende como canal final de la información procesada. En la corteza cerebral están integradas unidades sensitivomotoras, las cuales se encuentran perpendiculares a la superficie cortical. El establecimiento de un movimiento está entonces retroalimentado por el estímulo sensitivo, integrándose entonces, el reflejo corticomotor. Esta unidad o columna tiene probablemente funciones facilitadoras e inhibitoras que son modificadas por medio de las fibras horizontales de asociación.

A nivel de la superficie cortical se distinguen cuatro áreas principales para el sistema piramidal:

- a) área motora primaria
- b) área motora secundaria
- c) área ocular frontal
- d) área del lenguaje o área de Broca

Área motora primaria: Lhermitte y Testut mencionan acertadamente que la corteza motora tiene bajo su dirección las actividades motoras automáticas y reflejas, pero además, contiene los aparatos motores más diferenciados y frágiles, ya que son los filogenéticamente más recientes. Ubicada en

el área precentral, su estimulación causa movimientos simples de acción en los músculos agonistas y de relajación en los antagonistas, esto es, de acuerdo a Sherrington y Herring, un efecto positivo (contracción) y un efecto negativo (relajación), dualidad indispensable para el desarrollo del movimiento. Está formada por el área 4 de Brodmann y una franja adyacente del área 6, extendiéndose por el borde superior medial del hemisferio hacia la superficie interhemisférica. Recibe una pequeña porción de fibras prelemniscas las cuales hacen relevo en el núcleo VPL del tálamo y terminan en el área 4 de Brodmann. Por su parte, fibras cerebelosas que hacen relevo en el núcleo VL del tálamo envían proyecciones a las dos áreas. Por último el globus pallidus envía fibras tanto al núcleo VA como al VL del tálamo y de ahí al área 6 de Brodmann.

Área motora secundaria: Está representada por la porción interhemisférica del área 6 y parte de las áreas 1, 2 y 3 de Brodmann. Su estimulación produce movimientos de alejamiento bilaterales un poco complejos, pero menos específicos que los despertados a la estimulación del área motora primaria.

Recibe información sensitiva al igual que el área 4 a través de fibras de los núcleos VA y VL del tálamo procedentes del globus pallidus y del núcleo VL procedentes del cerebelo.

Área ocular frontal: Constituida por el área 8 de Brodmann, su estimulación produce movimientos oculares, de la cabeza y del cuello, caracterizados por la desviación contralateral. Los movimientos de rotación de los ojos y de la cabeza se encuentran integrados a nivel mesencefálico y diencefálico bajo, en el núcleo intersticial.

Área del lenguaje o área de Broca. Ocupando prácticamente la totalidad de las áreas 44 y 45 de Brodmann.

Se conoce que el 90% de los humanos poseen predominancia hemisférica izquierda, y el 96%, independiente de esta predominancia, poseen el área del lenguaje en el lado izquierdo.

Los pares craneales del sistema eferente somático general.

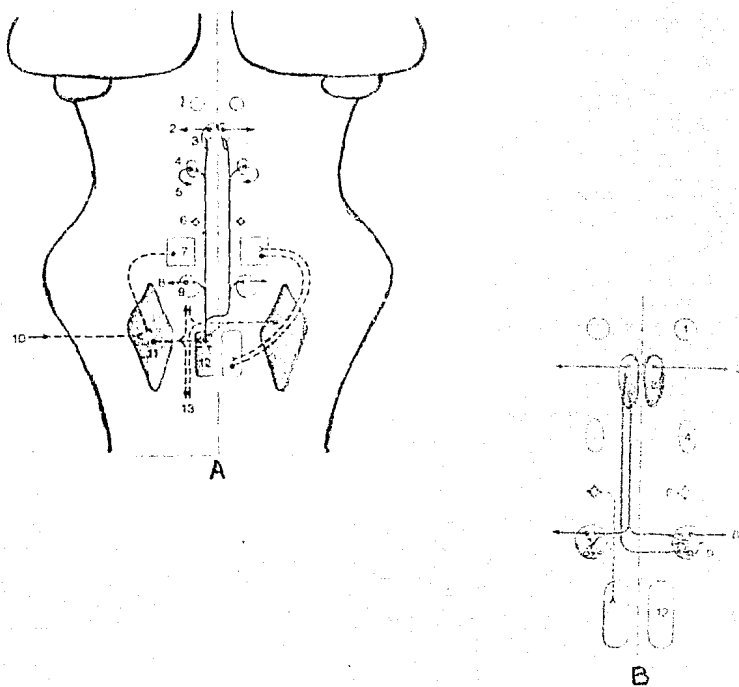
Núcleo del III par: debido a que este nervio craneal inerva a 5 músculos, su tamaño es mayor al de los otros núcleos oculomotores. Se encuentra en la porción mas alta del mesencéfalo, sus grupos celulares están contiguos a la línea media y próximos a la substancia gris central, alrededor del acueducto de Silvio, y sus límites inferiores están cerca del colículo inferior. Se subdivide en varios núcleos, proporcionalmente al número de músculos inervados.

Núcleo del IV par: De forma oval, se encuentra contiguo también a la línea media en la región mesencefálica caudal, anterior al acueducto de Silvio y en la porción rostral del colículo inferior.

Núcleo del VI par: Es de forma esférica y se encuentra localizado a nivel protuberancial. Se encuentra rodeado por las fibras del nervio facial que forman el colículo facial.

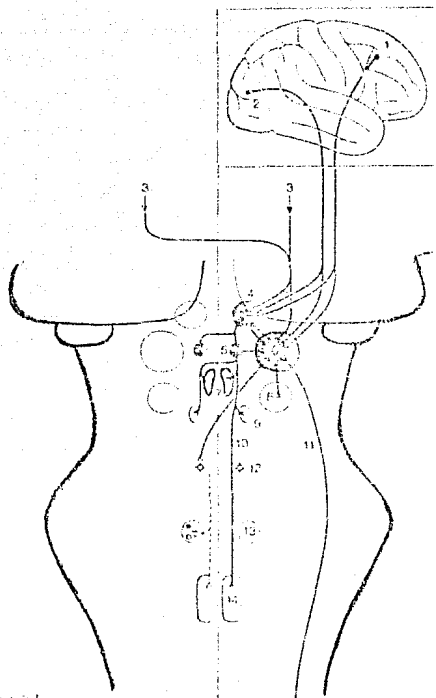
Núcleo del XII par: Se encuentra colocado por abajo del piso del IV ventriculo, lateral a la línea media y corresponde, aproximadamente, al trigono del hipogloso. De forma alargada y con una longitud de aproximadamente 2 cms, se extiende desde cerca del borde inferior del núcleo del IV par hasta un poco por debajo de las olivas bulbares.

El núcleo intersticial de Cajal y el de Darskchewitsch están colocados también en la substancia gris periacueductal del mesencéfalo. El núcleo intersticial envía fibras bilateralmente a fascículo longitudinal medio y de ahí a los núcleos del III, IV, vestibular medial, y a las láminas VII y VIII medulares. Representa el centro reticular especializado en los movimientos reflejos de la cabeza y del cuello en relación a los estímulos visuales. Por el haz intersticio espinal envía proyecciones a Voi, el cual recibe a su vez fibras palidotálámicas y cerebelosas (con relevo en Vop), y el Voi proyecta integrada la información al área 8 de Brodmann. Su lesión provoca incapacidad para la mirada vertical. El papel del núcleo Darskchewitsch continúa obscuro (figuras 4 y 5).



- | | |
|--------------------------------------|---------------------------|
| 1 núcleo intersticial de Cajal | 10 nervio vestibular |
| 2 nervio motor ocular común | 11 núcleos vestibulares |
| 3 núcleo del motor ocular común | 12 núcleo del hipodromo |
| 4 núcleo del patético | 13 fascículo longitudinal |
| 5 nervio patético o troclear | por medio |
| 6 formación reticular pontina medial | |
| 7 cerebelo | |
| 8 nervio motor ocular externo | |
| 9 núcleo del motor ocular externo | |

Figura 4. Vías oculomotoras. A: vías ascendentes. B: conexiones intrínsecas.



- 1 Área 5
- 2 Áreas 17, 18 y 19
- 3 retina
- 4 área pretectal
- 5 núcleo intersticial de dorsal
- 6 tubérculo cuadrigémino superior
- 7 núcleo del motor ocular común
- 8 tubérculo cuadrigémino inferior
- 9 núcleo del patético
- 10 fascículo longitudinal medio
- 11 tracto tectoespinal
- 12 formación reticular paramedial
- 13 núcleo del motor ocular externo
- 14 núcleo del hipoglosio

Figura 5. Vías oculomotoras (continuación). Vías descendentes (de Nieuwenhuis, SNC, sinopsis y atlas del sistema nervioso central humano).

El cableado del sistema eferente somático general.

Haz corticoespinal. La función principal del haz corticoespinal es el control de los movimientos finos distales y en particular la facilitación de las neuronas alfa y gamma que inervan a los músculos flexores distales y al parecer también inhibe los extensores distales.

Proveniente de las áreas 4 y 6 de Brodmann principalmente, también posee neuronas de las áreas 3, 2 y 1 postcentrales, así como de las áreas 8, 44 y 45. De esta forma, un 60% aproximadamente de las fibras son de origen frontal y el restante parietal.

El haz corticoespinal baja por la corona radiada y posteriormente por el brazo posterior de la capsula interna y en la porción rostral del mesencéfalo se une a otras fibras descendentes llegando por la porción media del pedúnculo cerebral hasta la protuberancia, penetrando en su extremo rostral donde se coloca en su porción basilar, formando posteriormente las pirámides a nivel bulbar bajo. 85% aproximadamente de las fibras se cruzan (decusación de las pirámides), bajando por el haz corticoespinal lateral, y al llegar a nivel medular, hace sinapsis con neuronas de las láminas IV, V, VI, VII, VIII y algunas motoneuronas alfa y gamma en la lámina IX en forma directa. Este haz llega hasta nivel del sacro. El resto de las fibras, 15% aproximadamente, constituye el haz corticoespinal anterior, que cruzando por la comisura blanca anterior, hace sinapsis con las interneuronas de la lámina VIII, este haz baja únicamente a nivel torácico medio.

Haz corticobulbar. Originado principalmente de la porción baja de la circunvolución precentral, sus fibras convergen en la corona radiada para colocarse en la rodilla de la cápsula interna. En el pedúnculo cerebral se encuentran mediales y dorsales al tracto corticoespinal. Al nivel inferior del subtálamo se dividen en dos grupos: el primero que continúa con el haz corticobulbar dando fibras a los núcleos motores oculares y que se continúa hasta nivel cervical

para inervar los músculos del cuello para los movimientos de la cabeza y por otra parte un grupo de sus fibras denominadas en ocasiones fibras aberrantes (o de Dejerine), que se separan del haz principal para terminar a nivel del sistema reticular ascendente, de ahí algunas cruzan hacia los núcleos oculomotores contralaterales. El segundo grupo de fibras se separa por arriba del núcleo motor al que están destinadas y descienden en la región del lemnisco medio. Esta separación puede darse a diferentes niveles: subtalámico, mesencefálico rostral, protuberancial superior o a nivel de unión bulboprotuberancial. Las neuronas que terminan en la formación reticular posteriormente llevarán información a través del fascículo longitudinal medio y el lemnisco medio. A nivel del tallo encefálico, el haz corticobulbar termina en los núcleos motores de los nervios III, IV, VI, VII, IX, X, XI y XII.

EL SISTEMA VESTIBULAR

Sobre el sistema vestibular podemos decir que es el sistema propioceptor especializado que colabora en la dirección de la mirada, mantenimiento del equilibrio y del plano constante de la mirada a través de modificaciones en el tono muscular, principalmente a nivel cervical.

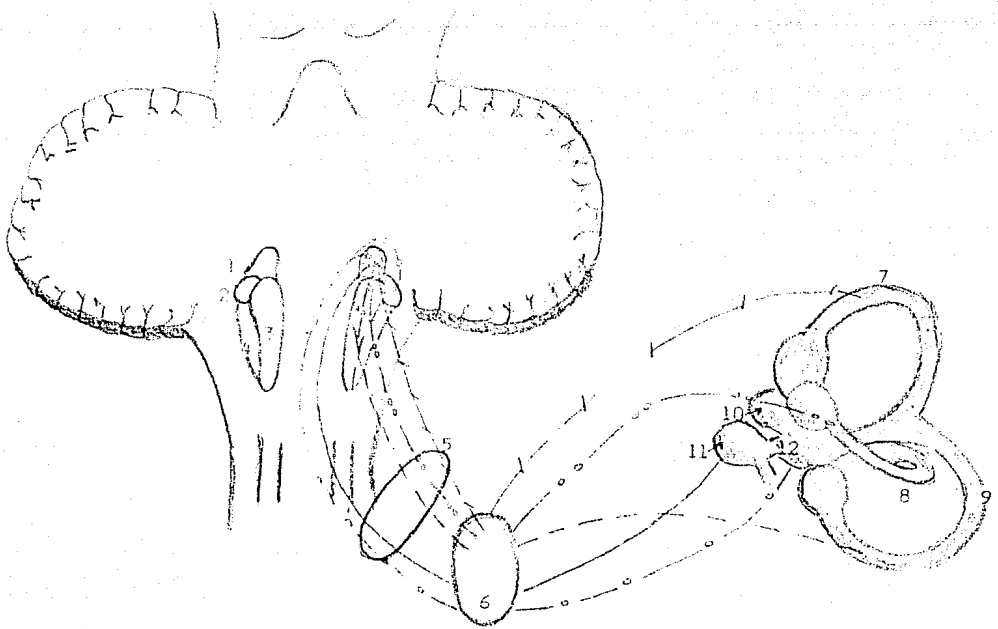
Las prolongaciones nerviosas de las crestas y las maculas se unen para formar la porción vestibular de los nervios vestibulococleares (VIII par), que a nivel del ganglio de Scarpa guardan una somatotopía específica, dividiéndose en dos medios: el superior para recibir las eferencias de los conductos semicirculares y el inferior las del sáculo y el utrículo. De ahí viajan hasta la unión bulboprotuberancial para penetrar y ascender por los dos tercios inferiores del ángulo lateral del IV ventrículo y situarse en el área acústica de la fosa romboidea, en los núcleos vestibulares. Estos son cuatro: el superior o de Bectereu, el lateral o de Dieters, el medial o dorsal interno de Cshwalbe, y el infe-

rior o espinal. El núcleo de Dieters es considerado como un núcleo cerebeloso desplazado, ya que es el único que recibe impulsos de las células de Purkinje (figura 6).

De los núcleos cerebelosos parten numerosas eferencias hacia el cerebelo, médula, tallo y tálamo, por fascículos que podemos sintetizar en el siguiente cuadro:

	VIA	DESTINO
núcleos vestibulares	F L M	{ núcleos del puente y mesencéfalo
	vestibuloes- pinal medial	{ médula cervical
	vestibuloes- pinal lateral	{ resto de la médula
	cuerpo yuxta- restiforme	{ arquicerebelo (vestibuloce- belo) y n. fastigial
	fibras aferentes del n. vestibular	{ células pilosas
	desconocida	{ cuerpo geniculado medial (de ahí probablemente a las áreas 1 y 3 de Brodmann)

Es interesante observar que la estimulación de los conductos semicirculares causa respuestas específicas en los músculos extraoculares, lo que demuestra una conexión especial. La estimulación de la cresta ampular lateral produce desviación conjugada contralateral, por estimulación sobre el recto externo contralateral y el recto interno ipsilateral. La estimulación de la cresta ampular anterior en forma bilateral produce por su parte, elevación de



- 1 superior
- 2 lateral
- 3 medio
- 4 inferior
- 5 nervio vestibular
- 6 ganglio de Scarpa
- 7 conducto semicircular anterior
- 8 conducto semicircular [lateral]
- 9 conducto semicircular posterior
- 10 ampolla
- 11 sáculo
- 12 utrículo
- 13 otolitos
- 14 células de sostén
- 15 membrana basilar
- 16 célula pilosa tipo I
- 17 célula pilosa tipo II

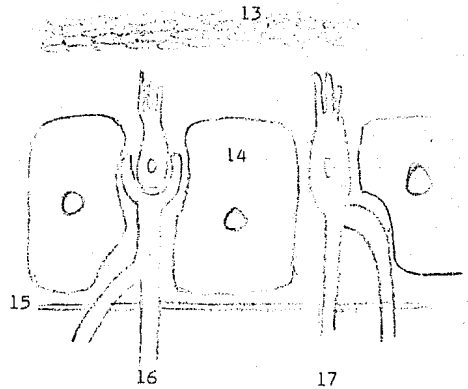


Figura 6. Sistema vestibular. Se esquematizan los receptores y la ubicación de las fibras en el ganglio de Scarpa y los núcleos vestibulares.

la mirada por acción sobre el recto superior y el oblicuo inferior, y, por último la estimulación de la cresta ampular posterior provoca descenso de la mirada por estimulación de los músculos recto inferior y oblicuo superior.

Haz vestibuloespinal lateral: originado del núcleo vestibular lateral (núcleo de Dieter), desciende en forma directa por la porción lateral del tegmento y se extiende a lo largo de la médula en la parte anterior del cordón lateral, terminando sus axones a nivel de las láminas VII, VIII y IX. Su acción sobre la musculatura extensora está especialmente involucrada con el mantenimiento de la postura y el equilibrio. Algunas influencias cerebelosas son mediadas también a través de este haz.

Haz vestibuloespinal medial: originado principalmente de los núcleos vestibulares medio e inferior, proyecta tanto fibras cruzadas como ipsilaterales descendiendo por el fascículo longitudinal medio hasta nivel cervical en donde hace conexiones con las láminas VII, VIII y IX. Conduce impulsos inhibitorios sobre los músculos extensores (figura 7).

Incluiremos aquí el haz intersticial por su gran relación con los núcleos vestibulares. Este haz se origina del núcleo intersticial de Cajal y desciende en forma ipsilateral hasta nivel cervical en donde realiza sinapsis con las láminas VI, VII y VIII.

LA FORMACION RETICULAR.

A nivel del tallo encontramos un conjunto de células dispuestas en forma dispersa, que se extienden desde la médula hasta el hipotálamo y las porciones laterales del tálamo. Este conjunto se ha denominado formación reticular, y corresponde a nivel superior, a las neuronas internunciales medulares. La multiplicidad de sus funciones se encuentra sin duda alguna relacionada con la estrecha vecindad de los núcleos sensitivos y motores de tallo. Se encarga de la modulación y transmisión de información sensitiva a los cen-

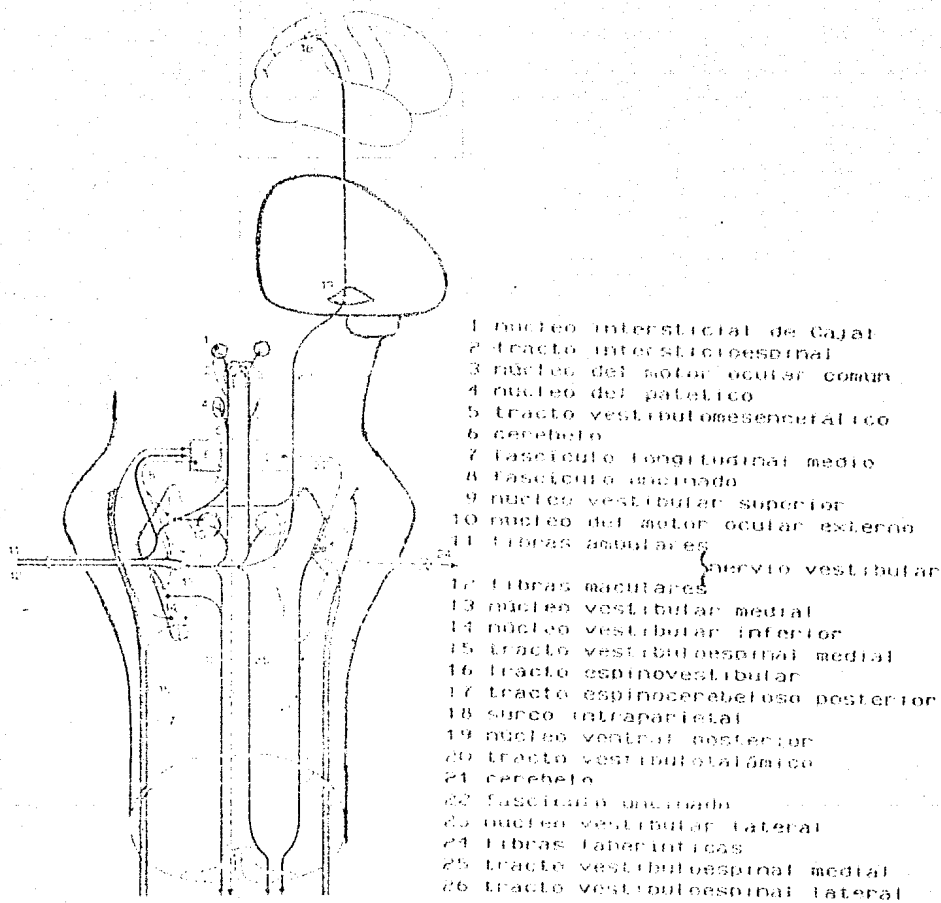


Figura 7. Conexiones del sistema vestibular (de Nieuwenhuys, SNC, sinopsis y atlas del sistema nervioso central humano).

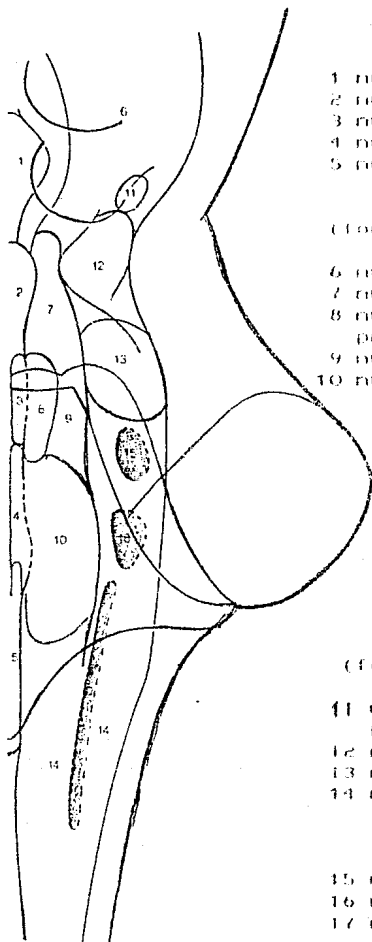
tros superiores, de la modulación de la actividad motora, del control de las respuestas autónomas, de la regulación del ciclo sueño-vigilia y del EEG normal, así como parece ser el sitio en que son originadas si no todas, la mayoría de las monoaminas esparcidas en el encéfalo.

La forma en que se encuentran dispuestas las células de la formación reticular la confieren de una organización fisiológica específica, que se logra por los siguientes puntos: 1) Las ramas dendríticas de sus células se colocan perpendiculares al eje del tallo, lo que les permite un amplia gama de interconexiones con las vías ascendentes y descendentes, se considera que pueden recibir hasta 4 000 impulsos (convergencia) , y hacer conexión sináptica hasta con 25 000 (divergencia); 2) gran parte de las neuronas colocadas en la porción medial de la formación reticular, tienen axones que se bifurcan para viajar tanto en dirección caudal como rostral, formando el tracto tegmental central que corresponde al tracto propioespinal a nivel medular; 3) las fibras que viajan cuadralmente se localizan dorsales a las que viajan rostralmente, manejándose información a diferentes niveles y con intercambio constante (figura 8).

La estimulación de la formación reticular del bulbo generalmente inhibe el tono muscular extensor, los reflejos miotáticos y los movimientos evocados a través de excitación cortical. La estimulación de la formación pontomesencefálica provoca efectos facilitadores por los tractos reticuloespinal medios, lográndose el efecto por circuitos interneuronales medulares sobre grupos musculares antagonistas. A nivel bulbar, el efecto inhibitorio es intenso (centro inhibitorio de Magoun y Rhines).

Conexiones de la formación reticular.

Del cerebelo: Las aferentes desde el cerebelo se originan del núcleo del techo. Son tanto cruzadas como directas. Pasan por la mitad del fascículo uncinado y terminan en la formación reticular del bulbo y la protuberancia. Forman parte del circuito de retroalimentación entre el cerebelo y



GRUPO INTERIO
(núcleos del rafe)

- 1 núcleo dorsal del rafe
- 2 núcleo central superior
- 3 núcleo protuberancial del rafe
- 4 núcleo mayor del rafe
- 5 núcleo obscuro del rafe

GRUPO MEDIAL
(formación reticular medial)

- 6 núcleo cuneiforme + subcuneiforme
- 7 núcleo oral de la protuberancia
- 8 núcleo reticular de la calota protuberancial
- 9 núcleo caudal de la protuberancia
- 10 núcleo giantocelular

GRUPO LATERAL
(formación reticular lateral)

- 11 núcleo tegmentario pedúnculo-pontino
- 12 núcleo parabraquial lateral
- 13 núcleo parabraquial medial
- 14 núcleo central del bulbo

núcleos motores

- 15 núcleo motor del trigémino
- 16 núcleo motor del facial
- 17 núcleo ambiguo

Figura B. Representación esquemática de la formación reticular, incluyendo algunos núcleos motores (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).

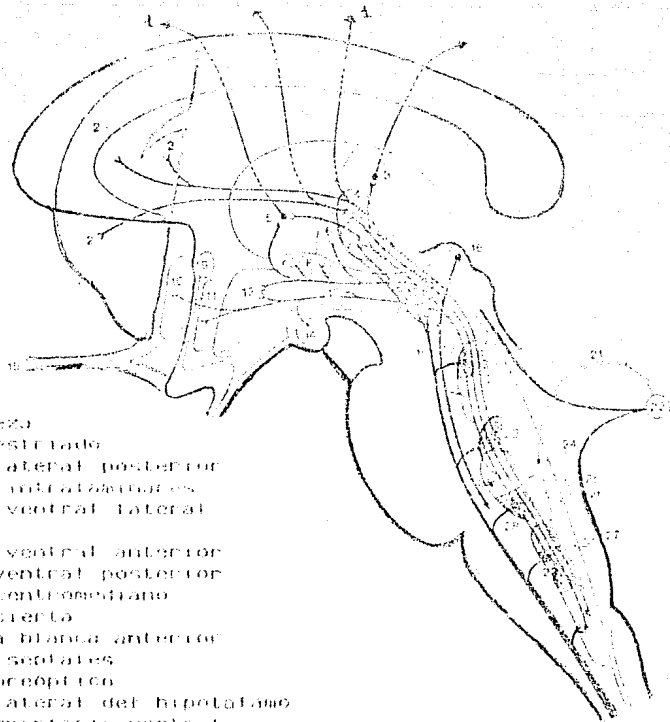
la formación reticular, que probablemente se relaciona con la regulación de las actividades motoras de cada una de ellas. Las aferencias cerebelosas se originan de los núcleos reticulares laterales y paramedio del bulbo y del núcleo tegmental de la protuberancia. Las fibras se esparcen en amplias áreas de los lóbulos anterior y posterior del cerebelo.

De la corteza cerebral: Las fibras procedentes de la corteza motora-sensitiva se esparcen principalmente por los dos tercios mediales de la formación reticular de una manera única. Terminan en el núcleo gigantocelular del bulbo y en la región del núcleo reticular caudal y del oral de la protuberancia. Estas regiones dan origen a fibras reticulofugas largas ascendentes y descendentes (figura 9).

De la médula espinal: Las fibras procedentes del bulbo poseen tanto componentes cruzados, como directos. Por medio del haz reticuloespinal lateral, originado de los núcleos magnocelulares del bulbo, descienden por el tegmento bulbar lateral sin cruzarse y se extiende en la porción anterior del cordón lateral a lo largo de toda la médula, para terminar principalmente en las neuronas internunciales de la lámina VII. Su función es básicamente, inhibitoria del tono de los músculos extensores.

Por su parte, el haz protuberancial, o pontinoreticuloespinal, o reticuloespinal medio, se origina de los tractos reticulares orales y caudales de la protuberancia, descendiendo principalmente en forma directa. Mantiene sus fibras adyacentes o dentro del fascículo longitudinal medio (FLM), y viaja por el cordón anterior terminando en las interneuronas de las láminas VIII y adyacentes de la VII. Facilita el tono de los músculos extensores y probablemente inhibe a los flexores. Podemos observar entonces que estos haces poseen tanto facilitación como inhibición de las motoneuronas alfa y gamma.

El haz rubroespinal o haz de Monakov. Sus fibras se originan de sus dos tipos de células y cruzan muy cerca de su



- 1 neocórtex
- 2 cuerpo estriado
- 3 núcleo lateral posterior
- 4 núcleos antitálamos
- 5 { núcleo ventral lateral
- 5 { núcleo ventral anterior
- 6 núcleo ventral posterior
- 7 núcleo centromediano
- 8 zona inerte
- 9 comisura blanca anterior
- 10 núcleos septales
- 11 núcleo preóptico
- 12 pedúnculo lateral del hipotálamo
- 13 área tegmental ventral
- 14 tubérculo mamilar, núcleo lateral
- 15 tracto olfatorio
- 16 tubérculo cuadrigémino superior
- 17 formación reticular mesencefálica
- 18 tracto espinoreticular
- 19 tractos tectobulbar y tectoespinal
- 20 núcleo reticular oral de la protuberancia
- 21 fascículo uncinado
- 22 núcleo del techo
- 23 núcleo reticular caudal de la protuberancia
- 24 fibras del trigémino
- 25 fibras de acústico
- 26 fibras del vestibular
- 27 fibras del solitario
- 28 núcleo quincocelular
- 29 núcleo central del bulbo

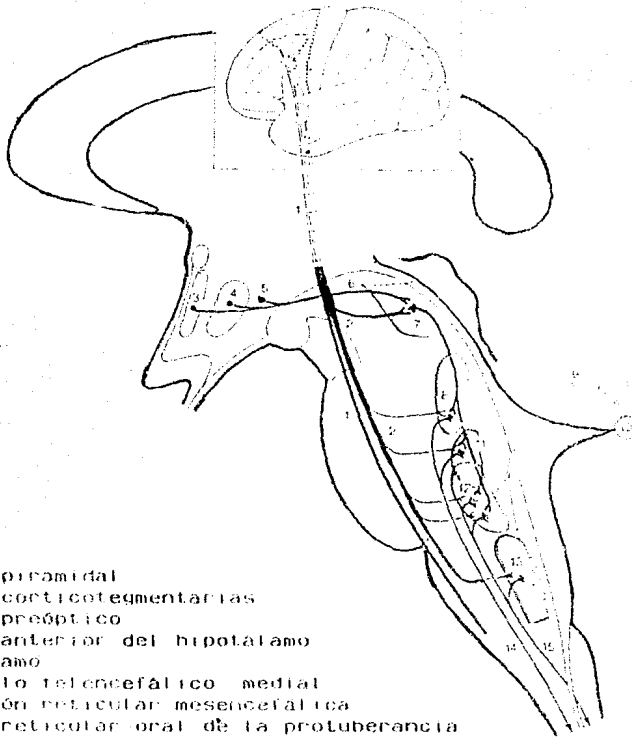
Figura 9. Fibras ascendentes de la formación reticular (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).

origen en el mesencéfalo, donde forman la decusación tegmental ventral, para descender posteriormente por los cordones laterales junto al haz corticoespinal. Envía antes de su salida del tallo encefálico una serie de fibras hacia la formación reticular. Durante todo su descenso va estableciendo sinapsis con las láminas V, VI y la porción central de la lámina VII. Nyberg, Hansen y Brodal encontraron que en el mono reshus, la porción dorsomedial inerva a la región cervical y a los miembros torácicos; la porción ventrolateral a la región lumbosacra y los miembros pélvicos, y el área intermedia al tronco. Al igual que el haz corticoespinal, parece tener acción facilitadora sobre los músculos flexores distales, con inhibición de los extensores.

El haz tectoespinal se origina en las porciones profundas del colículo superior, donde algunas de sus fibras se cruzan formando la decusación tegmentaria dorsal. Llegan solamente a nivel cervical haciendo sinapsis con las láminas VI, VII y VIII y formando parte del FLM. Se ha relacionado con los reflejos visuales y con los cambios de postura (figura 10).

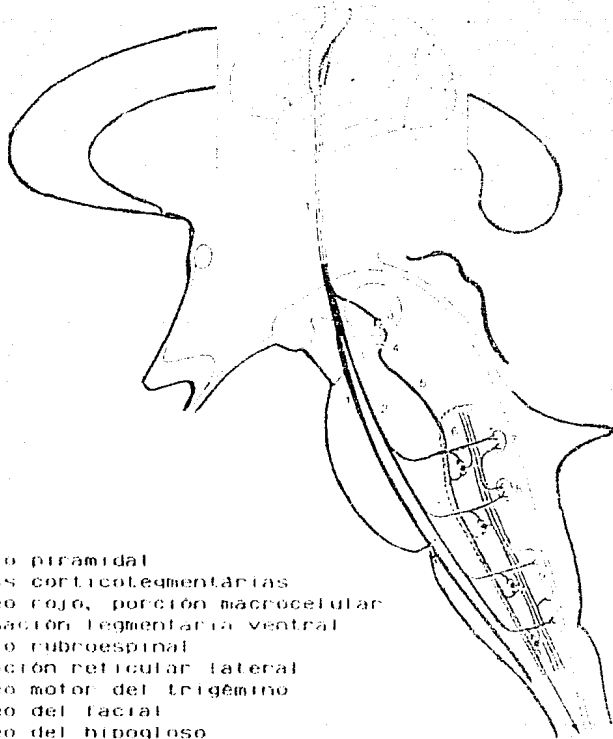
EL CEREBELO

Su papel en el control motor es francamente modulador y comparador, con esto queremos decir que el cerebelo no es indispensable en ninguno de los niveles de integración del movimiento, pero es necesario para su respectivo ajuste y arreglo temporal. Iniciada la función motora, el cerebelo que ha recibido información plurisensorial puede comparar el desarrollo del movimiento y por medio de los núcleos cerebelosos y del tallo, puede realizar la corrección, ya sea en forma ascendente a la corteza, o descendente, hacia la médula espinal. Una característica especial del cerebelo es las conexiones establecidas por las células de Purkinje, que poseen arborizaciones dendríticas, las cuales se encuentran dispuestas en forma paralela a las folias y son atrave-



- 1 tracto piramidal
- 2 fibras corticotegmentarias
- 3 núcleo preóptico
- 4 núcleo anterior del hipotálamo
- 5 hipotálamo
- 6 fascículo telencefálico medial
- 7 formación reticular mesencefálica
- 8 núcleo reticular oral de la protuberancia
- 9 fascículo uncinado
- 10 núcleo del tálamo
- 11 núcleo reticular caudal de la protuberancia
- 12 núcleo gigante celular
- 13 núcleo central del bulbo
- 14 tracto pontoespinal
- 15 tracto bulboespinal

Figura 10-A. Fibras descendentes de la formación reticular medial (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinópsis del sistema nervioso central humano).



- 1 tracto piramidal
- 2 fibras corticotelegmentarias
- 3 núcleo rojo, porción macrocelular
- 4 decusación tegmentaria ventral
- 5 tracto rubroespinal
- 6 formación reticular lateral
- 7 núcleo motor del trigémino
- 8 núcleo del facial
- 9 núcleo del hipoceloso

Figura 10-B. Fibras descendentes de la formación reticular lateral (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinópsis del sistema nervioso central humano).

zadas por las fibras paralelas de las células granulosas a manera de cableado eléctrico. Las fibras de las células granulosas a su vez realizan contacto de tipo excitatorio con las células estrelladas, las células en canasta y las células de Golgi las cuales son inhibitoras. Las células de canasta y las estrelladas poseen un nivel excitatorio muy bajo y establecen contacto con las células de Purkinje formando una envoltura inhibitoria en su derredor, mediante la cual, sólo información primordial es procesada. La ausencia de fibras de asociación como las que se encuentran en el cerebro, hace pensar que ésta se lleva a través de las fibras musgosas y trepadoras.

El *arbor vitae* posee para su función tres circuitos principales:

- a) aferencias plurisensoriales
- b) eferencias de control y regulación
- c) circuitos de retroalimentación
 - arcos intercerebelosos
 - circuito vestibuloarquicerebelar
 - circuito corticopontocerebelar
 - circuito reticulocerebelar

La diferenciación filogenética de su estructura le dota de diferentes funciones. El arquicerebelo (lóbulo flóculonodular) que recibe aferencias vestibulares, pero también propioceptivas y cutáneas, es el sitio de control de los mecanismos reflejos del cambio de dirección y equilibrio por medio de sus circuitos de retroalimentación a los núcleos vestibulares y a la formación reticular. El paleocerebelo (cerebelo anterior) recibe aferencias propioceptivas, pero también somestésicas, vestibulares y sensoriales. Su acción sobre los núcleos del techo, rojo y VL del tálamo, ofrece un control en el movimiento axial y en la adaptación de la postura, encargándose de inhibir los mecanismos de extensión tónica por la vía cerebelo-reticulo-espinal. El neocerebelo (cerebelo posterior), que es la estructura más reciente, recibe aferencias propioceptivas somestésicas y sensoriales,

así como aferencias corticales por intermedio del pedúnculo cerebeloso medio, y de los núcleos del puente, proyectando al núcleo VL del tálamo y de ahí a la corteza motora, actuando sobre la regulación de la proporción del movimiento, favoreciendo el tono de los extensores por esta vía.

Los núcleos profundos del cerebelo, en número de pares, se encuentran laterales a la línea media. El núcleo más grande y lateral es el núcleo dentado y mediales a él tenemos el emboliforme, el globoso y el fastigial. Los dos últimos forman el núcleo interpósito. Son el punto de salida de las eferencias y ejercen una acción facilitadora sobre los dispositivos que controlan el movimiento extrapiramidal (núcleo rojo, núcleos vestibulares, formación reticular, etc.). La corteza cerebelosa ejerce una acción inhibitoria sobre estos núcleos profundos, asegurándose así la modulación de la acción excitatoria permanente sobre los dispositivos gamma y alfa.

Permitaseme sintetizar las eferencias y aferencias cerebelosas mediante los siguientes cuadros:

EFERENCIAS CEREBELOSAS

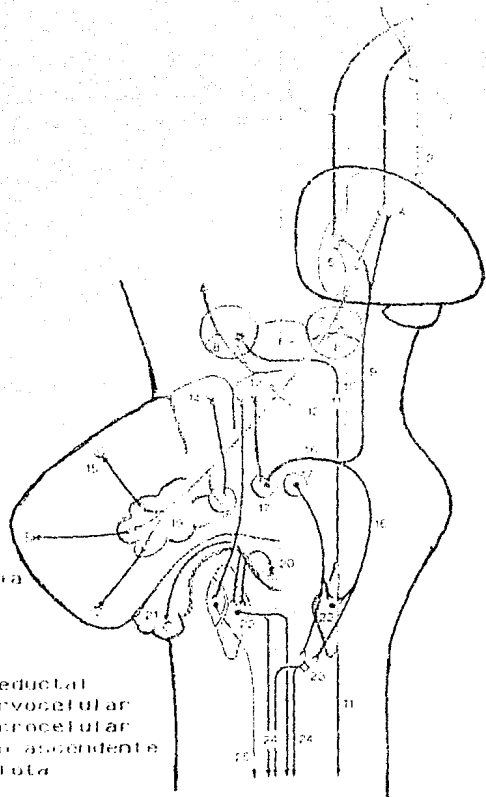
Región cerebelosa de origen	Núcleos profundos	Trayecto anatómico	Destinación de las proyecciones
región media del vermis + lóbulo floculonodular	núcleo fastigial	P. C. I.	n. vestibulares n. reticulares bulboprotuberanciales.
región interna corteza paravermiana.	núcleo interpósito		2/3 inferiores núcleo rojo

(continúan referencias cerebelosas)			
Región cerebelosa de origen	Núcleos profundos	Trayecto de anatómico	Destinación de las proyecciones
región intermedia (vermis lateral)	núcleo dentado	P. C. S.	1/3 superior núcleo rojo n. VL, VA y reticular del tálamo
región lateral	núcleo dentado		n. reticulotegmental n. reticular paramediano oliva bulbar

(figura 11)

AFERENTES CEREBELOSAS

Procedencia	Fascículo	Destino cerebelar
n. reticular lateral	reticulo-cerebeloso	corteza, excepto vermiana
n. reticular paramediano		vermis
n. vestibulares	vestibulo-cerebeloso	fibras primarias: nódulo y flóculo ipsilateral. fibras secundarias de los núcleos medio e inferior: distribución bilateral a flóculo y núcleo fastigial

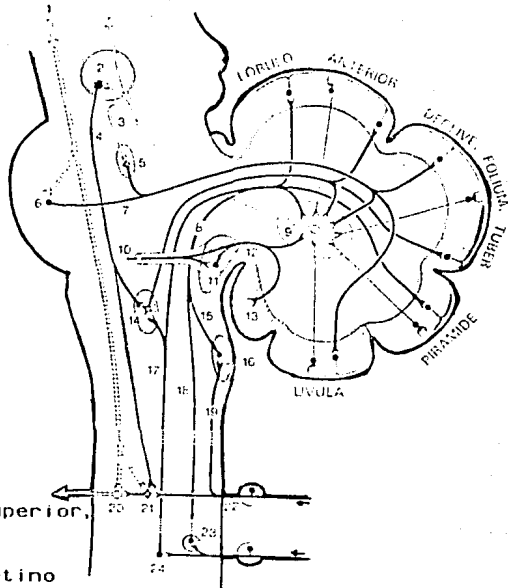


- 1 corteza motora secundaria
- 2 corteza motora primaria
- 3 tracto piramidal
- 4 núcleo ventral lateral
- 5 núcleo ventral anterior
- 6 sustancia gris periacueductal
- 7 núcleo rojo, porción parvocelular
- 8 núcleo rojo, porción macrocelular
- 9 fascículo uncinado, ramo ascendente
- 10 tracto central de la calota
- 11 tracto rubroespinal
- 12 pedúnculo cerebeloso superior, ramo descendente
- 13 vermis
- 14 hemisferio cerebeloso, porción intermedia
- 15 hemisferio cerebeloso
- 16 fascículo uncinado
- 17 núcleo del techo
- 18 núcleo interposito
- 19 núcleo dentado
- 20 nódulo
- 21 flóculo
- 22 núcleos vestibulares
- 23 formación reticular mesencefálica
- 24 fascículo longitudinal medio
- 25 tracto vestibuloespinal lateral

Figura 11. Conexiones eferentes del cerebelo (de Nieuwenhuys SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).

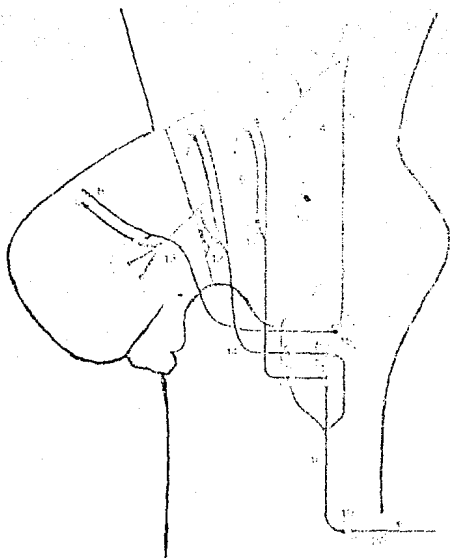
(continúan alerencias cerebelosas)		
Procedencia	Fascículo	Destino cerebelar
médula	espinocerebe- loso directo (Flechsig)	lóbulos I a IV y porción caudal del vermis
oliva bulbar a) n. accesorio	olivocerebeloso	porción medial del vermis
b) n. principal		resto del neocerebelo
n. cuneiforme	cuneocerebeloso	lóbulo V ipsilateral
n. del puente	pontocerebeloso	neocerebelo y menor can- tidad al paleocerebelo contralateral, algunas fibras ipsilaterales
médula	espinocerebe- loso indirecto (Gowers)	lóbulos I a IX contra- laterales
N. reticulo- tegmental	tectocerebe- loso	neocerebelo y en menor cantidad al paleocerebe- lo contralateral, algu- fibras ipsilaterales.
n. del V par	trigeminocere- beloso.	neocerebelo
locus ceruleus	vía lateral noradrenérgica	neocerebelo

(figuras 12 y 13)



- 1 tracto piramidal
- 2 núcleo rojo
- 3 pedúnculo cerebeloso superior, ramo descendente
- 4 tracto rubroespinal
- 5 formación reticular pontino paramedial
- 6 núcleos de la protuberancia anular
- 7 pedúnculo cerebeloso medio
- 8 pedúnculo cerebeloso inferior
- 9 núcleos centrales del cerebelo
- 10 porción vestibular del VIII par
- 11 núcleos vestibulares
- 12 fascículo uncinado
- 13 lóbulo floculonodular
- 14 formación reticular mielencefálica
- 15 tracto cuneocerebeloso
- 16 núcleo cuneado lateral
- 17 tracto espinocerebeloso anterior
- 18 tracto espinocerebeloso posterior
- 19 cordones posteriores
- 20 células motoras
- 21 substancia intermedia
- 22 raíz dorsal del nervio raquídeo
- 23 núcleo dorsal de Stilling
- 24 células limitantes del asta anterior

Figura 12. Conexiones aferentes del cerebelo (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinópsis del sistema nervioso central humano).



- | | |
|--|---|
| 1 núcleo rojo | 14 tracto olivocerebe-
loso |
| 2 substancia gris periacueductal | 15 núcleo olivar infe-
rior |
| 3 tracto central de la calota | 16 núcleo olivar acce-
sorio interno |
| 4 pedúnculo cerebeloso superior
ramo descendente | 17 núcleo olivar acce-
sorio externo |
| 5 tracto medial de la calota | 18 tracto espinoolivar |
| 6 vermis | 19 núcleo propio |
| 7 hemisferio cerebeloso, porción
intermedia | 20 raíz dorsal |
| 8 hemisferio cerebeloso | |
| 9 pedúnculo cerebeloso superior | |
| 10 { núcleo reticular de la calota protuberancial
núcleo reticular oral de la protuberancia | |
| 11 núcleo del techo | |
| 12 núcleo interpósito | |
| 13 núcleo dentado | |

Figura 13. Conexiones aferentes del cerebelo (continuación)
(de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso
central humano).

Aún cuando el sistema nervioso central puede corregir un error en el movimiento a través de los eslabones de retroalimentación (feed-back), el cerebelo es necesario para la jerarquización, modulación, coordinación y sincronización de las respuestas reflejas para lograr la armonía del movimiento.

LOS GANGLIOS BASALES.

Dependiendo de las diferentes escuelas y ramas del estudio del campo de las neurociencias, la clasificación y terminología sobre los ganglios basales varía sobremanera. Así, los anatomistas clásicos suelen llamar ganglios basales a toda la sustancia gris no cortical encontrada en la porción profunda del telencéfalo, i.e., núcleo caudado, lentiforme, claustró, complejo amígdalino. Además hacen énfasis sobre la variación de otras estructuras colocadas por debajo del grupo principal, también de sustancia gris telencefálica y ventrales a los núcleos lenticular y caudado. De estas estructuras Wilson y Heimer postulan que el núcleo olfatorio-accumbens en la porción del tubérculo, constituye una prolongación del estriado, dándose el término de estriado ventral, y por otra parte el pálido ventral tendría como extensión a la sustancia inominada.

Remontándonos a la evolución filogenética, encontramos a los ganglios basales como parte de las estructuras más antiguas que están relacionadas con el control del movimiento. Los impulsos de la corteza y de otros núcleos del tallo encefálico se encuentran regidos por aferencias de los ganglios basales y el cerebelo. El extenso desarrollo de los ganglios basales en las aves, se relaciona con la necesidad de una locomoción y coordinación adecuadas, así como con una orientación indispensable. Sin embargo, estas estructuras y su desarrollo es necesario también para otras funciones como la defensa, la alimentación y el cortejo sexual. Por otra parte, la corteza cerebral encontrada en las aves, al con-

trario que los ganglios basales, está sumamente reducida.

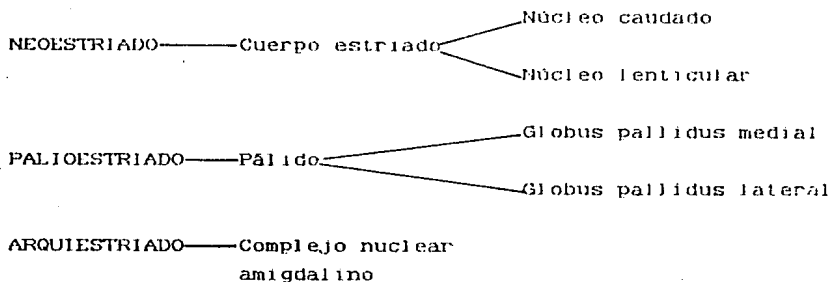
El tamaño y el cambio en la configuración del estriado está en relación con el desarrollo y diferenciación de los hemisferios cerebrales. En los roedores encontramos al estriado como una masa alargada, que tiene sus fibras dispersas en la capsula interna. En los primates, el tamaño del estriado comienza a aumentar, separando entonces la capsula interna en forma incompleta al caudado y al putamen. Desafortunadamente los cambios en la configuración y diferenciación del estriado no se han estudiado en forma completa debido a la falta de técnicas histológicas e inmuoquímicas adecuadas.

Como ya se menciono se ha visto que las complejas estructuras telencefálicas bajas, no se encuentran relacionadas únicamente con la función motora, sino que reciben múltiples impulsos de los núcleos talámicos de la línea media y todas las áreas de la corteza cerebral. Las propiedades electrofisiológicas de las neuronas estriatales indican que reciben convergencias somáticas, auditivas, sensitivas, visuales y olfatorias, pero no hay datos de convergencias propioceptivas. Hay una concordancia general en considerar que las proyecciones corticales pueden ser de importancia cardinal en la impresión topográfica y la subdivisión regional del estriado y, en consecuencia, del mecanismo de los flujos de salida del estriado en conjunto. Algunos autores concluyen que probablemente todas las porciones del caudado y putamen en los monos reshus reciben entradas de más de una área cortical. Recíprocamente, con excepción de la región somestésica secundaria, todas las áreas corticales proyectan a ambos núcleos.

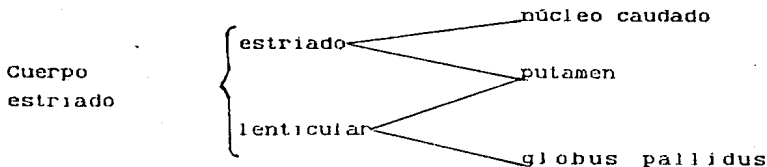
Hassler menciona: *"Cada región cortical recibe dos grupos de impulsos durante la percepción, concepción y acción voluntaria. Un conjunto llega a través de las proyecciones talamocorticales específicas de las vías sensoriales u otras vías integrativas, y el otro por proyecciones truncotalámicas, las cuales viajan enlazadas a través de los ganglios basales, y determinan el grado de vigilia y de con-*

ciencia. Esos estímulos evocan una serie de impulsos en las vías sensoriales, así como otras series a través de las vías reticulares, truncotalámicas y talamocorticales inespecíficas. Sólo si ambos grupos de impulsos llegan a distintas regiones corticales haciendo que los procesos electrofisiológicos neuronales cumplan con las precondiciones para una percepción conciente, se lleva a cabo la realización del movimiento" (27). Los ganglios basales sin embargo pueden enfocar su atención en una sola función, con la exclusión del resto de los estímulos (28), comprobándose esto mediante los siguientes puntos: 1) a pesar de la extensa gama de entradas al complejo palidoestriatal, la respuesta electrofisiológica hacia el medio ambiente es discreta, 2) la evidencia electrofisiológica de que la activación estriatal provoca activación o inhibición en toda la corteza.

Podemos dividir a los ganglios basales de acuerdo a su evolución filogenética en:



Su división fisiológica los enmarca en :



Sea cual fuere su clasificación, la estrecha vinculación que existe entre los núcleos, no sólo en la fisiología del movimiento, no es evidente anatómicamente. La entremezcla de características celulares, bioquímicas y fisiológicas, así como la multiplicidad de interconexiones entre los ganglios basales, hace imposible una separación y aun el tratar de establecer una clasificación anatomofuncional tajante. Las funciones más asociadas con los ganglios basales son:

- a) establecimiento del tono muscular
- b) iniciación y control grueso del movimiento
- c) ajustamiento postural

Estriado

Este núcleo posee una estructura celular muy característica y especial, ya que de 95 a 98 % de sus células son de tamaño medio (12 a 188 μm) y su distribución es homogénea, con algunas células gigantes intercaladas (de 20 a 30 μm). Sus dos componentes se encuentran separados en forma incompleta por fibras de la cápsula interna; la cabeza del caudado se continúa en forma rostral con el putamen, y en la región caudal ambos se encuentran interconectados por delgados puentes que se extienden entre las fibras de la cápsula interna.

Su histoquímica lo distingue del resto de las estructuras del cerebro anterior, por la inervación del estriado anterior ventral y dorsal por fibras dopaminérgicas y la extremada concentración de acetilcolinesterasa. Contiene altas concentraciones de catecolaminas, principalmente dopamina, considerándose que es producto de las terminales de fibras nigroestriadas. También encontramos GABA, pero sólo a nivel de las interneuronas. La mayoría de las neuronas medias espinosas del estriado, son neuronas de salida y usan GABA como mediador, pero han sido también aisladas sustancias P, encefalinas, dimorfina, enzima convertidora de an-

giotensina y colecistoquinina. Recientemente se ha aislado péptidos opioides en algunas neuronas espinosas (29).

Una de las principales características de los ganglios basales, es la gran concentración y variabilidad de neurotransmisores, aunado a los mecanismos diversos de síntesis, almacenamiento, liberación y activación. Aun cuando estas sustancias neurotransmisoras se encuentran en todo el cerebro su concentración en los ganglios basales ha llevado al estudio y comprensión de su papel en los movimientos involuntarios. El tratamiento farmacológico trata de aumentar o disminuir las sustancias neurotransmisoras involucradas, buscando balancear la homeostasis bioquímica, sin embargo el problema está más allá de un simple ajuste cuantitativo (ver apéndice I).

¿Es la falta de respuesta terapéutica el reflejo de anomalías en los receptores o a nivel de la estructura molecular que escapa a nuestros ojos?

Caudado

De forma alargada y con concavidad inferior, el caudado se encuentra en toda su extensión relacionado con los ventrículos laterales. En su porción rostral se encuentra un ensanchamiento al que se denomina cabeza del caudado y ocupa la porción anterior al tálamo. Su porción medial de forma alargada descansa sobre el tálamo, del que se encuentra separada por la estria y la vena terminales. A esta porción se denomina cuerpo. Por último, la parte más caudal o cola del caudado, penetra en el lóbulo temporal en donde hace contacto con el complejo amigdalino.

Putamen

Se trata del núcleo más extenso de los ganglios basales. De forma bicóncava, localizado entre la cápsula externa y la lámina media externa del pálido, sus neuronas son pequeñas o medianas alternadas con algunas células grandes, guardando una relación aproximada de 20:1. Estas neuronas pueden ser

de dos tipos: neuronas con dendritas espinosas, las cuales establecen un gran número de conexiones y generalmente son de tamaño pequeño, o células estriadas lisas, que a su vez pueden ser pequeñas (aragnoideas) y grandes.

Pálido

Es el área receptora por excelencia del estriado y envía eferencias al tálamo y al tallo encefálico, encontrándose su porción dorsomedial en contacto con la cápsula interna. Se divide en una porción medial y una lateral por medio de la lámina medular medial. Su color es más claro que el resto de los núcleos de la base (de donde recibe su nombre), y esto es debido a una gran cantidad de fibras mielínicas que lo atraviezan.

Contiene grandes células fusiformes, con dendritas prácticamente lisas. Recibe inervación de sistemas serotoninérgicos ascendentes. Se encuentran en él, niveles elevados de GABA al igual que en la sustancia nigra. En su porción lateral se ha aislado altos niveles de encefalina y en la porción medial se ha encontrado también, sustancia P (30).

Conexiones aferentes del estriado

Corteza cerebral. Al parecer toda la neocorteza tiene conexiones al estriado, y estas conexiones son filogenéticamente recientes, ya que la alo corteza proyecta al núcleo accumbens en la región tubercular olfatoria. La proyección somatotópica se realiza de la mitad anterior del hemisferio hacia la mitad posterior del estriado ipsilateral. En algunos animales como el conejo y el mono, se han encontrado conexiones bilaterales, pero en los primates superiores se ha comprobado que estas fibras contralaterales, se originan de la corteza motora complementaria (área 6 de Brodman). Las eferencias, como ya se mencionó, se encuentran organizadas somatotópicamente, y son mediadas por glutamato y aspartato. Es interesante el encontrar al ácido glutámico como mediador (31) ya que este neurotransmisor y sus análogos como el ácido kainico son agentes neurotóxicos y excitadores potentes

(32). Las aferencias corticoestriatales al parecer son de tipo excitatorio sobre las neuronas espinosas.

Se ha establecido que el caudado y el putamen reciben proyecciones de toda la corteza cerebral, con excepción del área somestésica secundaria. Kunzle demostró que las proyecciones corticales motoras en los monos reshus, proyectan casi exclusivamente al putamen, antes que duplicarse a ambos núcleos. Este investigador concluyó que, a pesar de las similitudes entre ambos núcleos, el putamen es el principal centro de conexión e información para la corteza motora (33). Por otra parte Guille y Nauta demostraron que las proyecciones de la corteza prefrontal de los monos reshus son prácticamente exclusivas del caudado. Complementando con las afiliaciones estriatales de la corteza prefrontal y sensitivo-motora, surge la pregunta de si es posible hablar de una subdivisión general del estriado, *i.e.*, caudado, asociado en forma más exclusiva al sistema límbico y el putamen con los aspectos sensitivo-motores. Pero esta división no puede ser concluyente, dado que fibras temporales y corticomotoras envían proyecciones a ambas áreas del estriado. Por otra parte, se ha encontrado que, aunque la topografía de las proyecciones corticomotoras guarda una relación similar en ambos lados, las células de la lámina V no envían fibras al lado contralateral.

Cerebro medio. Los dos sistemas aferentes del estriado están asociados con las aminas biógenas serotonina y dopamina. Las células que contienen serotonina se denominan A y las que contienen catecolaminas, B. La vía hacia el estriado procedente del rafe medio, llega aparentemente en su mayoría, sólo a nivel dorsal del núcleo.

Tálamo. Las fibras que se originan del complejo centro-mediano-parafascicular llegan al putamen atravesando la cápsula interna. El núcleo centromediano proyecta únicamente al putamen, en cambio, el parafascicular, tanto al putamen como al caudado. Se encuentra de nuevo somatotopía en la distribución de las aferencias. Sin embargo, el estudio de estas

proyecciones intralaminares se encuentra sumamente limitado por la incapacidad de investigación con los métodos convencionales, como para pretender establecer un límite entre estos pequeños núcleos. Jones y Leavitt con la ayuda de la peroxidasa del rábano demostraron que las aferencias intralaminares al estriado, envían colaterales a la neocorteza.

A propósito de otras aferencias procedentes del tálamo, serán consignadas en este último, pero consideramos de vital importancia la asociación de estos pequeños núcleos.

Por otra parte, resulta interesante observar que tanto el núcleo centromediano como el putamen, reciben una gran cantidad de aferencias procedentes de la corteza motora, lo que lleva a pensar que el núcleo centromediano forma parte del circuito transtalámico. En algunas especies como el gato y el mono, las fibras del complejo parafascicular terminan en forma de racimo, tanto en la neocorteza como en el estriado, faltando por investigar la interrelación que guardan estas terminales. Powell y Cowman consideraron que el complejo intralaminar completo proyecta al estriado, identificando en adición a la proyección centromediano-putamen, las proyecciones de los núcleos parafascicular y ventrolateral hacia el caudado.

Tanto las aferencias talamoestriatales como las corticoestriatales son excitatorias sobre las neuronas espinales.

Substancia nigra. Sin duda el sistema aferente estriatal más estudiado es la vía nigroestriatal, vía dopaminérgica demostrada por primera vez por la escuela sueca. La lesión en la pars compacta produce una disminución en la cantidad de la dopamina en el estriado, lo que comprueba que son fibras procedentes de ésta, las que terminan sobre el estriado.

Tiempo después del descubrimiento de esta vía se pudo establecer la relación somatotópica entre ambos núcleos. La parte caudal de la pars compacta conecta principalmente con el putamen, llegando las fibras laterales a la porción dorsal y las fibras mediales en la porción ventral. Otra vía dopaminérgica de la substancia nigra, es la vía mesolímbica,

que se origina de la porción medial de la pars compacta (grupo celular A10, equivalente aproximado al área tegmental ventral de Tsai), la cual termina en el tubérculo olfatorio a nivel del núcleo acumbens.

Otra conclusión sobre las aferencias nigroestriatales es que estas terminan a nivel de las neuronas espinosas, las que forman en el estriado una gran superficie receptora y dada su naturaleza, realizan abundantes interconexiones, dando paso a una extensa información, a la manera que las células de Purkinje lo hacen en el cerebelo. Gran parte de estas terminaciones parecen ser de tipo axosómico y su acción es inhibitoria, según lo demuestran varios estudios fisiológicos.

Subtalampalidales. Penetran en el segmento medial del pálido para dirigirse ventralmente hacia el borde inferior del núcleo. Se piensa que su mediador es GABA.

Conexiones aferentes.

La función de convergencia atribuida al estriado, no solo es dependiente de sus aferencias, sino también, de sus múltiples eferencias.

Estriatopalidales y estriatonigras. Las fibras aferentes del estriado salen en forma de rayos de rueda. Aún cuando su distribución no se encuentre en un solo plano, su prominencia se hace evidente con tinción de mielina. También se han designado a estos haces la forma de manojos de pinceles. Las fibras estriatales salen en una secuencia dorsoventral y rostrocaudal, llegando del putamen y del caudado, hasta el pálido y la substancia nigra. Yoshida y Fox consideran que las fibras hacia el pálido y a la substancia nigra son colaterales. Los mismos autores encontraron que las proyecciones de ambos segmentos son inhibitorias, y que la vía estriatonigra usa GABA por lo que consideraron que la vía estriatopalidal es la colateral. También en la vía estriatonigra, podemos encontrar substancia P como neurotransmisor.

Palidotegmentarias. Estas vías salen en un pequeño fascículo del pálido medial, bajando ventrolateralmente al nú-

cleo rojo, hasta la porción caudal de la calota mesencefálica, en donde termina en las células grandes del núcleo perunculoprotuberancial.

Palidotálámicas. El pálido envía aferencias al tálamo a la porción del núcleo ventral formada por el ventral lateral y el ventral anterior, al núcleo centromediano y al núcleo habenuilar lateral.

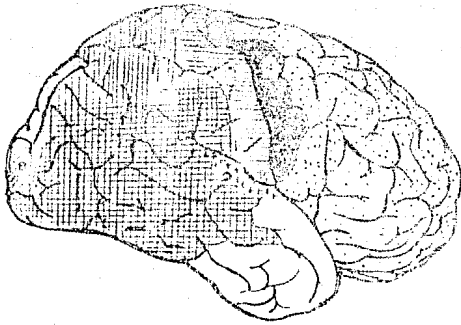
Estas proyecciones se encuentran mediadas por GABA. Las proyecciones de los núcleos VA y VL llegan finalmente a la corteza motora y probablemente en la mayor parte de la corteza frontal.

Palidosubtalámicas. Salen del segmento lateral del pálido hacia el núcleo subtalámico, presentando una organización somatotópica, abarcando los dos tercios rostrales del núcleo subtalámico; quedando las porciones rostrales en la parte medial, las centrales en la parte lateral y las regiones caudales del segmento palidal lateral en las partes dorso-caudales del núcleo subtalámico.

EL TALAMO

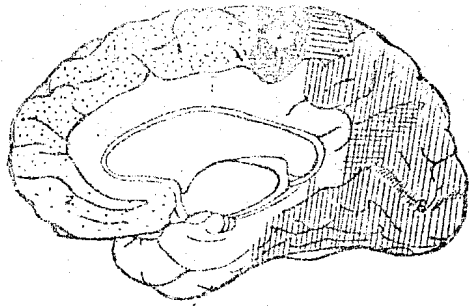
El hecho de que todas las aferencias sensoriales a excepción del nervio olfatorio confluyan en el tálamo, dista mucho de colocarlo en el sitio de una simple estación de relevo, por el contrario, es sin lugar a duda el centro integrador más importante del neuroeje (figura 14).

Su papel en la regulación-integración del movimiento es conocido desde hace tiempo, pero otras gnosias como su papel en el estado de alerta o el acoplamiento electrofisiológico para la respuesta de reclutamiento cortical, son más recientes. La modulación e integración de los impulsos sensoriales en el tálamo, lleva a una selección especializada y una transmisión de alta fidelidad de estos impulsos, para el almacenamiento, selección y modulación requeridos a nivel cortical.



cara lateral

- 1 núcleo anterior
- 2 núcleo dorsomedial
- 3 núcleo ventral anterior
- 4 núcleo ventral lateral
- 5 núcleo ventral posterior

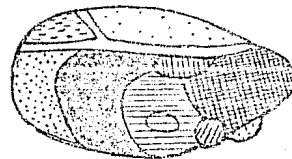


cara interhemisférica

- 6 núcleo lateral posterior
- 7 pulvinar
- 8 cuerpo geniculado externo
- 9 cuerpo geniculado interno



Proyección posterior
y superior de los tálamos



Esquema del talamo
izquierdo

Figura 14. El talamo y sus proyecciones corticales.

Son cuatro los papeles principales del talamo:

- 1) en la función sensitiva, es el mediador de los sistemas de enlace primordiales de la sensibilidad,
- 2) en la regulación afectiva y la expresión cortical más elevada a través de sus conexiones con el sistema límbico, la corteza orbitofrontal y las áreas corticales de asociación, formándose circuitos recíprocos para la integración de funciones especiales y elevadas como la imaginación, el pensamiento y la simbología, o la modulación de los estados afectivos, las emociones y la gran variedad de expresión en las conductas,
- 3) en la actividad básica neuronal, como en la respuesta de reclutamiento o el balance del sueño-vigilia, los cuales son la expresión de la actividad talámica inespecífica y del sistema reticular,
- 4) y, por último, su papel en la función motriz.

Podemos clasificar sus núcleos en tres grupos principales: núcleos inespecíficos, núcleos específicos talámicos o corticopendientes y núcleos específicos de asociación.

Los núcleos inespecíficos constituyen una extensión de la formación reticular, poseen amplias conexiones intertalámicas tanto entre ellos mismos como con los núcleos específicos. Están constituidos por el grupo intralaminar, los núcleos de la línea media, el núcleo talámico reticular y la porción macrocelular del ventral anterior. Reciben principalmente aferencias corticales, reticulares y talámicas para después proyectarse a la corteza orbitofrontal. De estos núcleos es de importancia para nosotros el núcleo centromediano que recibe impulsos del área 4 y del globus pallidus y envía eferencias al putamen. El parafascicular por su parte recibe aferencias del área 6 y proyecta al caudado. Los núcleos intralaminares interactúan con la porción macrocelular del núcleo ventral anterior y de ahí a la corteza orbitofrontal. Forman de esta manera el circuito centromediano-parafascicular de gran importancia en el movimiento.

Aunque estos núcleos son filogenéticamente más antiguos que los específicos, no han sido suficientemente explorados. Pueden influir a través de sus colaterales sobre los demás núcleos talámicos. Su estimulación causa inhibición prolongada en las respuestas del VI, corteza motora y haz cortico-espinal, por lo que podemos considerar que estos circuitos pueden estar modificados por las múltiples sinapsis de aquellos o en forma directa por los núcleos de la línea media en el VI. Aunque su estimulación se encuentra involucrada en la respuesta de reclutamiento cortical, la destrucción individual de los núcleos inespecíficos no provoca desaparición de esta.

Los núcleos talámicos de asociación. No reciben aferencias subcorticales, pero se proyectan a numerosas áreas del diencefalo, así como a las áreas de asociación corticales principalmente frontoparietales y algunas fibras a las temporooccipitales.

Los núcleos principales son el dorsomedial (DM) el lateral dorsal (LD), el lateral posterior (LP) y el pulvinar.

Los núcleos talámicos específicos o corticodependientes pueden dividirse a su vez en grupo sensorial de relevo (ventral posterior y cuerpos geniculados); límbicos de relevo (núcleos anteriores y dorsal lateral); y motores de relevo (ventral anterior y ventral lateral).

El ventral anterior forma parte de los núcleos inespecíficos, pero también de los núcleos específicos por sus aferencias palidales, que llegan ya sea por el ansa o por el fascículo lenticular; de la porción reticular de la sustancia nigra, del tallo cerebral, núcleos intralaminares y de la línea media y algunas aferencias cerebelares. Forma parte de los circuitos de integración motora con el ventral lateral, el centromediano, y sus eferencias al área 6.

El núcleo ventral lateral incluye la recepción de la fibras involucradas en los principales circuitos motores, entre la corteza cerebral, los ganglios basales y el cerebelo. Es la puerta de entrada de las fibras subcorticales. Los

impulsos cerebelosos procedentes del hemisferio contralateral convergen generalmente en el núcleo dentado y el resto en el interpósito, e indirectamente por el dentatorrubrolámico con relevo en el núcleo rojo. Sus aferencias palidales pueden ser directas o con relevo en la substancia nigra.

Sobre el núcleo ventral lateral se superponen las aferencias cerebelosas y reticulares, formando una intrincada red de circuitos para la realización del movimiento. La proyección del núcleo VL a la corteza motora, en especial a la primaria, guarda una disposición somatotópica bien conocida: su porción medial para la cara, la porción intermedia para el tronco y los miembros torácicos y la lateral para los miembros pélvicos.

El núcleo ventral posterior constituye, junto con los cuerpos geniculados, la estación de relevo sensorial. La recepción de las aferencias plurisensoriales y su relación con los demás núcleos talámicos y la corteza sensitivomotora son el sistema de enlace entre el mundo exterior y las aferencias propioceptivas en el control del movimiento.

Hassler, Cooper y otros investigadores han logrado la subdivisión de los núcleos talámicos de acuerdo a sus características fisiológicas y sus conexiones con el resto del encéfalo. De estas solo mencionaremos algunas subdivisiones del grupo ventral relacionadas estrechamente con la cirugía de los movimientos involuntarios.

El núcleo ventral oral anterior (Voa), recibe al igual que el ventral oral posterior (Vop) aferencias cerebelosas y palidales y proyecta a la corteza motora primaria, y se encuentra en relación con los movimientos fásicos más que con los tónicos.

Vop recibe aferencias cerebelosas procedentes del núcleo dentado, que emergen del brachium conjunctivum para decusarse en el mesencéfalo y proyectarse somatotópicamente. Las proyecciones del globus pallidus medial se superponen sobre estas proyecciones dentatotalámicas como ya fue mencionado, por lo que el Vop constituye el blanco de las discinesias

- Ventroposterior lateral / proyecciones vestibulares corporales
- Ventroposterior medial / proyecciones trigeminales

cerebelosas. Vop recibe también información del fascículo intersticiotalámico.

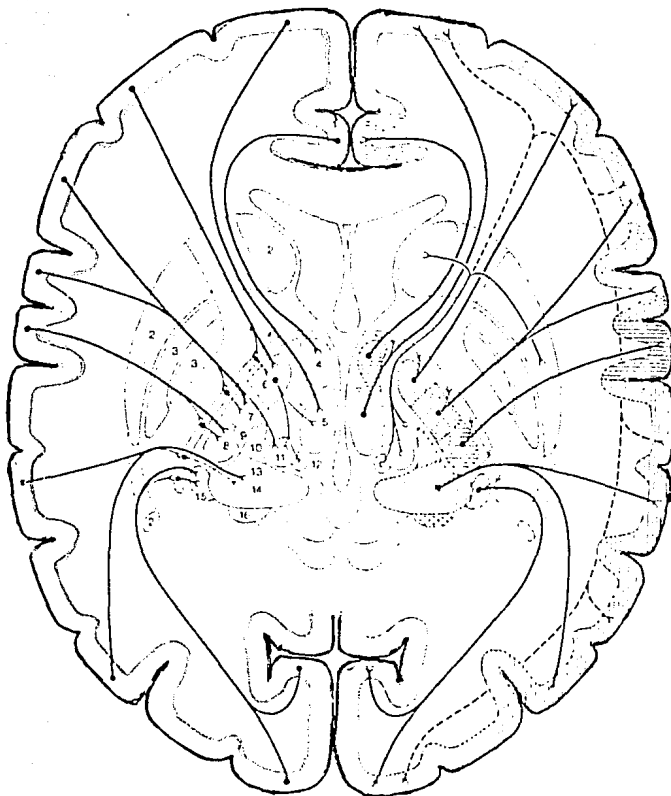
El núcleo ventral oral interno (Voi) que corresponde a la unión de las regiones mediales de Voa y Vop, recibe aferencias palidales, cerebelosas e intersticiales, realizando la integración de éstos y los proyecta posteriormente al área 8 de Brodmann, lo que le da su importancia en los movimientos oculares.

Por su parte el núcleo ventral intermedio (Vim) que es la porción más rostral del núcleo ventral posterior, recibe aferencias de la sustancia nigra y del globus pallidus, pero además es el principal receptor de las vías vestibulares talámicas directas por lo que se relaciona al integrarse con las demás aferencias sensoriales profundas y superficiales, con el mantenimiento de la postura y el equilibrio. La estimulación medial provoca movimientos oculares de desviación contralateral hacia la línea media y la estimulación lateral movimientos en los miembros inferiores. Sus eferencias corticales son principalmente al área somestésica, en especial, a la 3 de Brodmann (figura 15).

OTRAS ESTRUCTURAS DEL SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL.

Por otra parte, encontramos una serie de núcleos relacionados estrechamente con los ganglios basales y el sistema denominado extrapiramidal. Estas estructuras son puntos nodales en las llamadas enfermedades extrapiramidales.

Núcleo rojo. Daremos algunas consideraciones anatomofisiológicas del núcleo rojo, como un núcleo separado, pero hay que recordar que forma parte, junto con el locus niger y el complejo nuclear de la oliva, de la formación reticular, y que sin embargo se consideran como núcleos independientes. De forma oval, el núcleo rojo alcanza su mayor tamaño en el mesencéfalo, pero se extiende desde el nivel bajo del colículo superior en el diencefalo caudal y ocupa la porción superior del tegmento del encéfalo medio. Las fibras pedunculares que hacen relevo o que rodean el núcleo



- | | |
|--|------------------------------|
| 1 circunvolución del calloso | 10 núcleo lateral dorsal |
| 2 cuerpo estriado | 11 núcleo centromediano |
| 3 núcleo pálido | 12 núcleo parafascicular |
| 4 núcleo anterior del tálamo | 13 núcleo lateral posterior |
| 5 núcleos de la línea media | 14 pulvinar |
| 6 núcleo ventral anterior | 15 cuerpo geniculado externo |
| 7 núcleo ventral lateral | 16 cuerpo geniculado interno |
| 8 núcleo ventral posterior | |
| 9 núcleo ventral posterior, porción parvocelular | |

Figura 15. Las proyecciones talamocorticales (a la derecha) y corticotálamicas (a la izquierda) (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).

rojo, dan una apariencia de cápsula. Su histología lo divide en dos porciones: la parvicelular con células pequeñas y la cual se encuentra en la porción rostral del núcleo, y la magnocelular que contiene células grandes y se encuentra en la porción caudal.

En la fisiología motora, el núcleo rojo ejerce una función facilitadora de la flexión, terminando la mayoría de las fibras del haz rubroespinal en las neuronas intercalares, aunque algunas terminan en forma directa sobre las motoneuronas alfa.

El núcleo rojo recibe influencias de la corteza cerebral y del cerebelo. Las fibras corticales guardan una somatotopía por lo que puede considerarse un haz.

Substancia nigra. Es la masa nuclear más grande del mesencéfalo y se extiende hasta la porción caudal del diencefalo. Su histología nos permite también dividirla en dos porciones: la compacta y la reticular. Su porción compacta, formada por células grandes que contienen pigmento melánico en su interior, el cual se encuentra en mayor cantidad en los humanos, pudiéndose encontrar sin embargo, en una gran variedad de mamíferos. La porción reticular por su parte, contiene células grandes con hierro pero sin melanina. La substancia nigra parece ser el sitio de mayor producción de dopamina estriatal. La pars reticularis recibe aferencias de la corteza cerebral, del estriado, globus pallidus y núcleo de Luys, y envía fibras, principalmente, a la porción interna del globus pallidus, pero también a los núcleos VA y VL del tálamo, a la formación reticular y al colículo superior.

Núcleo subtalámico o núcleo de Luys. Es una masa gris ovalada, que se encuentra ventral al tálamo, en la cara interna de la porción anterior de la cápsula interna y está separada del tálamo por el fascículo lenticular y la zona incierta. Es de forma biconvexa y está aplanado en sentido anteroposterior. Su vascularización, dependiente de la arterias coroidea anterior, del pedículo retromamilar rama de la cerebral posterior y del pedículo premamilar, rama de la co-

roidea posterior, es de gran importancia, como se verá posteriormente, en la fisiopatología del balismo. Es un relevo en la función motora y estabilizador de la actividad espontánea de la corteza precentral. El núcleo subtalámico como el conjunto estriatal, tiene el papel de un órgano motor reflejo.

Zona incierta. Se trata de una franja de sustancia gris intermedia entre los fascículos talámico y lenticular, continuándose con el núcleo reticular talámico. Recibe aferencias de la corteza precentral, dada su situación en el trayecto de las vías estriatales, actúa como regulador o inhibidor sobre el pálido y el núcleo VL talamo.

Campo prerrubrico. Está compuesto por células pequeñas que se entremezclan con las fibras del campo H de Forel. Al parecer, muchas de ellas están interpuestas en la vía dentato-rubro-talámica y envía axones al núcleo ventrolateral del talamo.

En síntesis, el sistema motor somático que regula la actividad de sus efectores (músculos), realiza los movimientos y las posturas a través de una regulación excepcional, modulada por diversos centros de todo el neuroeje. El control está dado en diversos niveles segmentarios, de los cuales el sistema motor somático sólo es la vía final de la ejecución. Hay que recordar que a diferencia del sistema nervioso autónomo, no tenemos nervios periféricos inhibitorios sobre la musculatura estriada y la inhibición en los músculos voluntarios se ejerce exclusivamente a través de actividad inhibitoria central. La postura es un resultado fundamental, dado que todo movimiento inicia y termina en una postura, podemos entonces considerar el movimiento como un cambio postural, y la postura como el resultado final del movimiento. La postura erecta es una respuesta antigravitatoria dependiente de la actividad muscular despertada por el estímulo de los propioceptores. Todos los grupos musculares mantienen una tensión continua, sostenida por las descargas

asincrónicas que arriban en un flujo continuo para favorecer el tono muscular, Su regulación depende principalmente de los estímulos provenientes de los receptores musculares y vestibulares, que se integran a nivel central y regulan la actividad neuronal motora baja.

El sistema extrapiramidal se encarga de la regulación del ajuste grueso; así mismo, se encuentra relacionado con el control del tono y puede ser activador o inhibidor. Podemos dividirlo en tres sistemas principales:

- a) vías indirectas corticales
- b) circuitos de retroalimentación
- c) vías ascendentes visuales, auditivas y vestibulares.

Vías indirectas corticales: Durante la generación del movimiento son enviadas señales hacia los núcleos basales, núcleo rojo y formación reticular. En los ganglios basales la señal es evaluada, considerándose si son necesarios cambios en el tono para el desempeño adecuado del movimiento, esta información es enviada entonces hacia el núcleo rojo y de ahí a las neuronas alfa y gamma a nivel espinal, función que puede lograrse al través de los haces corticorubroespinal y corticoreticuloespinal. Debemos recordar que estas vías se encuentra involucradas al igual que el tracto piramidal en los movimientos finos, por lo que probablemente su función se encuentre limitada a los movimientos finos distales.

Circuitos de retroalimentación: Son circuitos capaces de "comparar" la señal del movimiento que se realizará, para "modificar" o "ajustar" la función en la medida conveniente. Estos circuitos incluyen los circuitos de retroalimentación del sistema extrapiramidal de origen cortical (COEPS) y los sistemas de retroalimentación del sistema extrapiramidal de origen propioceptivo (POEPS).

COEPS: son tres los mecanismos conocidos:

- 1) La señal es transmitida al estriado y posteriormente

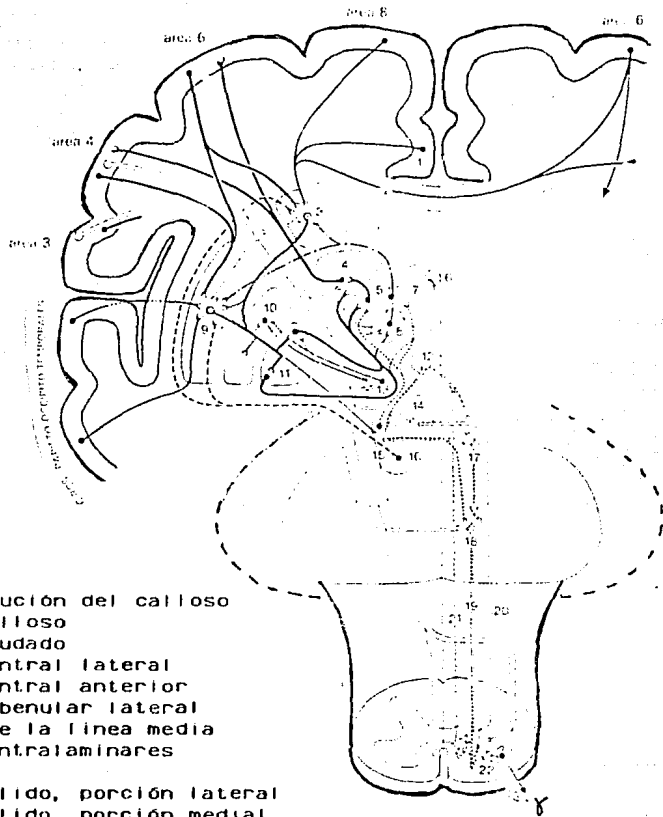
al pallidus . Por medio de las fibras pallidotálamicas la información llega al tálamo y posteriormente regresa a la corteza.

2) La señal baja hasta nivel del puente y posteriormente entra a cerebelo, donde probablemente sea comparada con la información propioceptiva recibida anteriormente. A través de los haces dentatotalámicos llegan hasta tálamo, y de ahí de nuevo a corteza.

3) La señal llega a la substancia nigra pasando posteriormente al estriado, de ahí al pallidus, al tálamo, y finalmente regresa a la corteza.

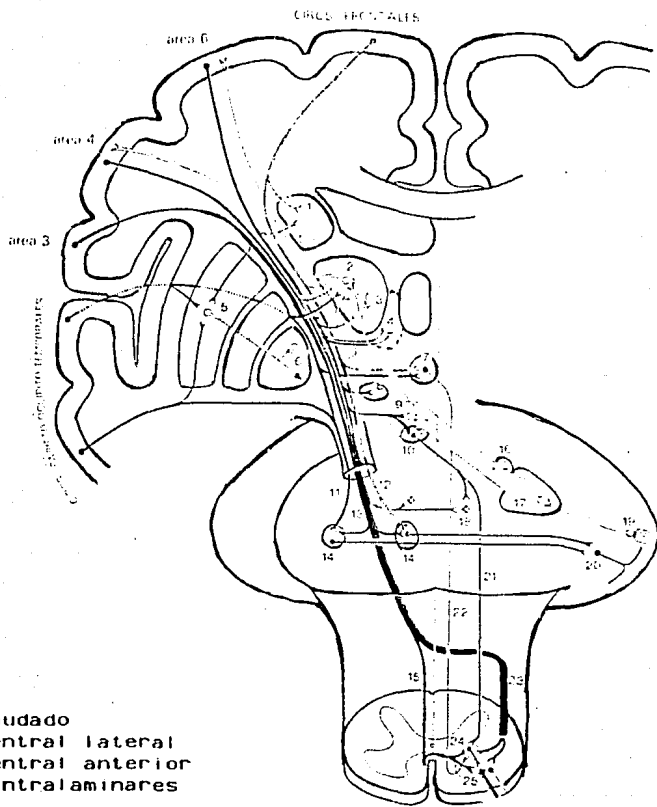
POEPS: Se encuentran constituidos principalmente por la información propioceptiva muscular, tendinosa y articular transmitida al cerebelo por los haces espinocerebelosos. A nivel cerebeloso la información se compara con la recibida por el haz corticopontocerebeloso y la modificación del movimiento se realizará por los haces vestibuloespinales, reticuloespinal y rubroespinal.

Vías ascendentes visuales, auditivas y vestibulares: Las dos primeras llegan hasta nivel del tectum mesencefálico y las vestibulares a los núcleos propios en el puente, al tálamo y cerebelo. La información procesada desciende a nivel espinal por los haces anteriormente mencionados (figuras 16 y 17).



- | | |
|---------------------------------------|---------------------------|
| 1 circunvolución del calloso | |
| 2 cuerpo calloso | |
| 3 núcleo caudado | |
| 4 núcleo ventral lateral | |
| 5 núcleo ventral anterior | |
| 6 núcleo habenuar lateral | |
| 7 núcleos de la línea media | |
| 8 núcleos intralaminares | |
| 9 putamen | |
| 10 núcleo pálido, porción lateral | |
| 11 núcleo pálido, porción medial | |
| 12 tubérculo cuadrigémino superior | 19 tracto reticuloespinal |
| 13 núcleo de Luys | 20 tracto rubroespinal |
| 14 núcleo rojo | 21 tracto tectoespinal |
| 15 sustancia nigra porción reticulada | 22 motoneuronas |
| 16 sustancia nigra, porción compacta | |

Figura 16. Circuitos del sistema extrapiramidal. El sistema eferente somático general se representa en trayectorias huecas (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).



- | | |
|--|--|
| 1 núcleo caudado | 18 formación reticular pontinoparamedial |
| 2 núcleo ventral lateral | 19 células de Purkinje |
| 3 núcleo ventral anterior | 20 células granulosas |
| 4 núcleos intralaminares | 21 tracto rubroespinal |
| 5 putamen | 22 tracto tectoespinal |
| 6 núcleo pálido, porción medial | 23 tracto piramidal lateral |
| 7 tubérculo cuadrigémino superior | 24 sustancia intermedia |
| 8 núcleo subtalámico | 25 motoneuronas |
| 9 núcleo rojo, porción parvocelular | |
| 10 núcleo rojo, porción macrocelular | |
| 11 tracto parietotemporopontino | |
| 12 tracto frontopontino | |
| 13 tracto piramidal | |
| 14 núcleos reticulares de la protuberancia | |
| 15 tracto piramidal anterior | |
| 16 núcleo interposito | |
| 17 núcleo dentado | |

Figura 17. Conexiones del sistema extrapiramidal. Los circuitos de retroalimentación se presentan en trayectorias huecas (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinópsis del sistema nervioso central humano).

FISIOPATOLOGIA DE LOS MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS

Han existido al través del estudio de los movimientos involuntarios, múltiples clasificaciones, tratando de simplificar y enmarcar en un sitio específico cada uno de los padecimientos. Sin embargo al ser desconocida en forma incompleta o completa su fisiopatología, estas clasificaciones han sido infructuosas. Incluiremos para el presente estudio una clasificación de acuerdo al exceso o déficit del movimiento tanto fásico como del tono (modificado de Hassler por Velasco):

		EXCESO	DEFICIT	
p o s t u r a	TONICOS	FASICOS	TONICOS	FASICOS
	Rigidez	Temblor de repose	Acinesia	--
a c t i v i d a	Distonia Torticollis Distonia de torsión D.M.D.	Atetosis Temblor de intensión	Corea	--

El presente estudio se enfocará a los movimientos involuntarios de actitud con exceso, tanto fásicos como tónicos.

DISTONIA

Las distonias son movimientos involuntarios sostenidos que dan a segmentos corporales o a los miembros posiciones de contorsión. Los movimientos se realizan lentamente de una forma tónica pero pueden exacerbarse bajo la forma de espasmo, ser bruscos, repetidos, casi clónicos. Pueden ser segmentarios, focalizados y su forma generalizada o distonia muscular deformante (DMD).

El movimiento desaparece durante el sueño, y en el estado de vigilia pueden presentarse sólo con los movimientos voluntarios (distonia de acción) o en el mantenimiento de una posición (distonia de actitud o postural, dependiendo del autor, sin embargo, la confusión de estos términos se debe a la inadecuada traducción del término de otros idiomas o el concepto que de ellos se tenga). Pueden durar unos segundos lo que denominamos movimientos distónicos, o minutos e incluso horas, llamándose entonces postura distónica. Su asociación con mioclonías causa polémica en la inclusión o no dentro de su clasificación y algunos autores las consideran como una manifestación más (34). El estudio electrofisiológico de la distonia nos muestra:

- a) una co-contracción excesiva de los músculos antagonistas durante los movimientos voluntarios.
- b) descarga de contracción de los músculos remotos no empleados usualmente durante el movimiento.
- c) una contracción prominente del músculo acortado pasivamente (fenómeno de Westphal)

Aún cuando ninguno de estos fenómenos es específico de la distonia, su hallazgo en conjunto ayuda para el diagnóstico. La co-contracción anormal de los músculos antagonistas sugiere una anomalía en la inhibición recíproca.

Dadas las variaciones de la distonia, podemos establecer la siguiente clasificación:

I EDAD DE PRESENTACION

- a) lactante (menor de 2 años)
- b) escolar (de 2 a 12 años)
- c) juvenil (12 a 20 años)
- d) adulto (mayor de 20 años)

II ETIOLOGIA

- a) primaria
 - judío o no judío
 - familiar o no familiar
- b) secundaria
 - etiología específica

III DISTRIBUCION

- a) focal
- b) segmentaria
 - craneal
 - braquial
 - crural
 - 1) ambulatorio
 - 2) no ambulatorio
 - craneal más braquial
 - braquial más tronco
- c) generalizada
 - 1) ambulatorio
 - 2) no ambulatorio
- d) hemidistonia

TOPOGRAFIA DE LA DISTONIA

Cuello: es el sitio más frecuente de presentación de la distonia, denominada torticolis o distonia nugal. La des-

viación de la cabeza puede ser lateral, anterior (anterocolis) o posterior (retrocolis). En la desviación lateral hay también rotación de la cabeza y frecuentemente el hombro se eleva en forma ipsilateral, pero puede también presentarse desviación anterior. Ocasionalmente se asocia a temblor de cabeza o a mioclonías. La edad de presentación por lo general es entre los 30 y 40 años, siendo rara en la infancia. Aún cuando se desconoce su fisiopatología, se ha podido producir en forma experimental mediante la lesión en el mesencéfalo en la formación reticular, fascículo longitudinal medio y brachium conjunctivum.

Como dato curioso, en 1964, Kinsbour describió 5 casos de niños con distonía de torsión asociada a hernia hiatal, la cual desapareció posterior a la cirugía de hiato (35).

En la fisiopatología de esta distonía juegan un papel preponderante los núcleos vestibulares y el sistema oculomotor incluyendo el núcleo intersticial de Cajal. Debe recordarse que los núcleos vestibulares no sólo se relacionan con el mantenimiento del equilibrio y la postura, sino con los movimientos de rotación de la cabeza y el mantenimiento de la mirada en un plano. En los enfermos con torticolis espasmódica puede producirse una acentuación de la desviación de la cabeza al estimular con agua caliente los conductos semicirculares del lado afectado. La nosología debe ser cuidadosa, y muchas veces es necesario emplear métodos paraclínicos auxiliares y la colaboración de otros especialistas, ya que la desviación de la cabeza puede ser un mecanismo de compensación por un vértigo grave, u otras patologías como la irritación del VIII o del XI par que requieren de microcirugía (36). También se ha encontrado que la estimulación del trigémino causa un aumento en los movimientos de la cabeza, esto probablemente secundario a un reflejo polisináptico antiguo en la escala filogenética que causa hiperexcitabilidad sobre los centros moduladores.

Podemos considerar a la torticolis como un desbalance entre el circuito retículo-pálido-tálamo-cortical, repre-

sentado por el núcleo intersticial, el pálido medio, el Voi y el área 8 de Brodmann respectivamente. El estriado por su parte inhibe este circuito por sus aferencias palidales, el cual envía a su vez proyecciones al núcleo intersticial, a Voi y a Voa (figura 18). En los estudios para producir temblor a nivel mesencefálico, se han encontrado movimientos de torticolis espasmódica, ocasionalmente acompañados con movimientos distónicos de las extremidades superiores (6).

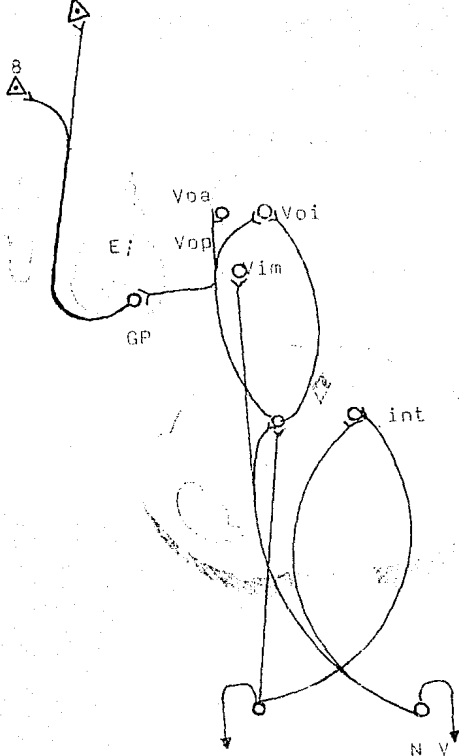
Facial superior: Está colocado en segundo lugar de importancia. Se encuentra dado por afección al orbicular de los párpados, pero pueden estar involucrados otros músculos de la región facial superior. El cierre continuo de los párpados puede llegar hasta un espasmo que cause su cierre permanente.

Facial inferior: Afección de los músculos inervados por el VII par craneal, raramente se presenta en forma aislada y en general se asocia a afección facial superior, mandibular (V par), faríngea (X par) y lingual (XII par). La combinación puede ser dominada como distonia oromandibular.

Mandíbula: Afección de los músculos inervados por el V par. Se encuentran movimientos de salida y retracción de la mandíbula, como ya se mencionó, se puede asociar con afección de otras áreas de la cara. La asociación de distonia mandibular con blefaroespasma se denomina Síndrome de Meige. Altrocchi y Forno describen en el estudio postmortem de un enfermo con síndrome de Meige, la presencia de abundantes focos de disminución neuronal en el estriado (37).

Faringe: Se encuentran involucrados los músculos faríngeos, pudiendo encontrarse disfagia y disartria/disfonia con tartamudeo. Las alteraciones en la contracción faríngea pueden causar aerofagia y retención de saliva.

Laringe: Se encuentra una distonia de los músculos abductores de las cuerdas que causa una disfonia espástica. Los enfermos necesitan en muchas ocasiones tomar aliento para poder continuar hablando. Debe distinguirse de las alteraciones en la voz del temblor esencial.



Voa = núcleo ventral oral anterior	E = estriado
Voi = núcleo ventral oral intermedio	GP = globus pallidus
Vop = núcleo ventral oral posterior	N V = núcleos vestibulares
Vim = núcleo ventral intermedio	
int = núcleo intersticial de Cajal	

Figura 18. Vías involucradas en los movimientos de rotación de la cabeza. El circuito se encuentra hiperactivo en la torticolis espasmódica por alteración en la actividad inhibitoria del estriado (de Molina-Negro, Functional Surgery of Abnormal Movements).

Extremidades superiores: Se presenta más frecuentemente como movimientos de rotación. Estos movimientos tienden a ser rápidos y repetitivos y en algunas posiciones especiales el movimiento disminuye, por lo que los enfermos tienden a adoptarlas, con alteraciones secundarias en la postura. Podemos encontrar distonias específicas de algunas profesiones, como la distonia del escribano, del músico (en pianistas, violinistas o hapistas) y del telegrafista.

Tronco: Cuando se encuentra afectada la musculatura axial se presentan movimientos de torsión y alteraciones posturales como lordosis, escoliosis, xifosis, tortipelvis y opistótonos. Al inicio estas posturas pueden encontrarse solamente durante la marcha y conforme pasa el tiempo tomar posturas anormales como la "marcha de dromedario".

Extremidades inferiores: Suele afectar con mayor frecuencia a los niños. Lo más frecuente es la desviación en equinovaro del pie, pero pueden afectarse también los músculos proximales, con movimientos de torsión durante la marcha. Otros movimientos encontrados pueden ser la abducción, aducción y flexión de la cadera, flexión de la rodilla y flexión plantar, con las consecuentes posturas anormales.

Segmentaria o focal. En otras ocasiones la distonia puede localizarse en segmentos corporales específicos, siendo los más frecuentes: craneal, braquial y crural.

Generalizada o distonia muscular deformante. Es la forma más importante de la distonia. Puede iniciarse en la vida infantil, algunos autores consideran que su inicio es con distonia de miembros pélvicos, pero otros piensan que es como torticolis espasmódica, sin embargo no se ha podido establecer un límite entre ésta y los diferentes grados de afectación en las distonias segmentarias (38).

La distonia primaria presenta una expresión genética variable y se encuentra una gran incidencia de enfermos con movimientos involuntarios de otro tipo en los integrantes de las familias afectadas. El enfermo no presenta alteraciones en la edad perinatal y más de 60% inician los síntomas an-

tes de los 15 años, llegando a un 93% antes de los 21 años. Inicia generalmente en las extremidades inferiores y el grado de progresión es variable, siendo mayor en los enfermos que inician en edad más temprana. Es más frecuente en las familias judías (39) y se asocia a otros padecimientos como hiperparatiroidismo, Hallervorden-Spatz, enfermedad de Parkinson, enfermedad de Wilson y otras alteraciones de los ganglios basales. No dejaremos de insistir en el diagnóstico diferencial de otras alteraciones psiquiátricas como la distonía psicogénica (40).

Herz la definió como "movimientos lentos, largos y sostenidos de torsión de la cabeza y del tronco, con movimientos de rotación de las extremidades superiores". Posteriormente, Denny Brown agregó "hay una actitud fija o relativamente fija". Fue Openheim, en 1911, quien utilizó por primera vez el término distonía, al encontrar en cuatro de sus pacientes estudiados fluctuación en el tono muscular entre hipo e hipertonia, y sugirió como nombre alternativo el de Disbasia lordótica, enfatizando sobre la deformidad de la pelvis, y usando los términos: "marcha de mono o de dromedario", al caminar bizarro de estos enfermos (41).

La fisiopatología de la DMD no ha podido ser bien delimitada dada la variedad de presentaciones y el grado de afección. Lo que es evidente es la carga genética que tienen los enfermos con distonía muscular deformante para el desarrollo de esta enfermedad u otras alteraciones en el movimiento; en enfermos con distonía secundaria, se han encontrado hipodensidades putaminales o lenticulocaudales bilaterales en el estudio tomográfico (42), o por el contrario, calcificaciones en los ganglios basales, sin aumento sérico del calcio (43). Algunos estudios han mostrado aumento en los niveles de dopaminahidroxilasa, que pueden sugerir una alteración en el metabolismo de DOPA.

El tratamiento médico es inespecífico y sintomático, por lo que emplea una gran variedad de fármacos entre ellos fenotiazinas, butilfenonas, relajantes musculares, drogas an-

tiparkinsonianas. Desafortunadamente es insatisfactorio, siendo el diazepam y el benzexol los fármacos más utilizados.

TEMBLOR DE INTENSION

Llamado también de actitud, puede presentarse en forma aislada o asociado a diversas patologías, así mismo, puede ser secundario a una gran variedad de enfermedades. En el examen neurológico, la prueba de afrontación de los índices a nivel de la cara, es la más sensible para su diagnóstico. Es muy influenciado por las emociones y las maniobras exploratorias de distracción lo disminuyen.

El temblor es un movimiento caracterizado por contracciones rítmicas, oscilatorias de los músculos antagonistas, flexión-extensión, abducción-aducción, pronación-supinación. Cuando es bilateral, el temblor se presenta en forma asimétrica. La electromiografía muestra descargas cortas de actividad simultánea de los músculos antagonista. Su sustrato patológico es principalmente anomalías en el cerebelo, o en sus tractos, en particular en el núcleo dentado y el brachium conjunctivum. Aproximadamente 10% de los enfermos presentan antecedentes familiares de otras discinesias. Debe diferenciarse de otras entidades como las crisis focales, temblor del histerico y otros movimientos involuntarios.

Hay un temblor normal, que no puede ser identificado clínicamente y el cual puede aumentar con estados de ansiedad, tensión, ejercicio excesivo, hipoglicemia, miedo o en patologías como la tirototoxicosis y el feocromocitoma.

El temblor esencial es una entidad hereditaria, benigna y monosintomática considerada como una variedad del temblor de intension. Se encuentra herencia autosómica con expresión variable en su topografía y grado de afección. La causa es desconocida. El temblor de intension puede encontrarse asociado a gran número de patologías, como otros movimientos involuntarios o en enfermedades hereditarias neuropáticas (Charcot-Marie-Tooth y Roussy-Levy) (44), así también, en

familias con distonia generalizada (45). También se encuentra temblor asociado al alcoholismo, la corea benigna y a crisis convulsivas. Las entidades principalmente ligadas con el temblor de intensión son la enfermedad de Wilson y la esclerosis múltiple, pero puede también ser secundario a secuelas de encefalitis o traumatismo craneal.

Puede iniciarse en la adolescencia o en la vida adulta, estabilizándose en muchas ocasiones en su grado de afección, y en otras hay progresión hasta la incapacidad para la ejecución de tareas de la vida diaria. Puede afectar cabeza, cuello, laringe, brazos, mandíbula, tronco y piernas. Cuando se presenta en la cabeza, está generalmente asociado a temblor de manos y, más raramente, como sílio único afectado. El movimiento puede ser vertical (temblor afirmativo) u horizontal (temblor negativo). No es raro encontrar afección de la voz, y ésta puede ser muy importante, resultando una disfonía rítmica fluctuante. Los músculos alterados son los de la fonación y cuando es el único síntoma, hay que hacer el diagnóstico diferencial con la distonia laríngea o la distonia del histerico.

En su topografía braquial, generalmente afecta a los músculos distales en su inicio con movimientos de flexión-extensión.

El inicio de un temblor generalizado puede ser su única expresión.

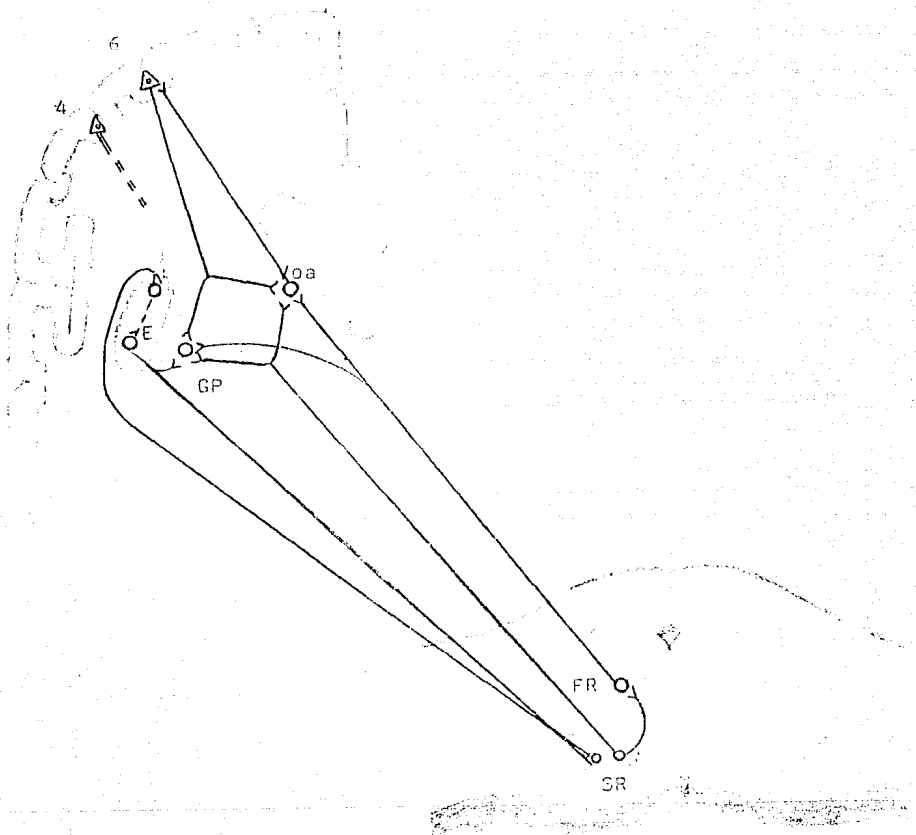
Su fisiopatología ha sido más estudiada en relación al temblor del Parkinson, considerándose que el circuito involucrado es el mismo, pero los mecanismos bioquímicos y el centro afectado diferentes. Se ha relacionado con enfermedad estriatal, como el llamado "état pre-crible" de Hassler. El temblor es un signo positivo que puede producirse mediante la estimulación en diferentes áreas (reticular pontina, tegmental del cerebro medio, pálido). Como ya se mencionó a propósito del estriado, el balance de los neurotransmisores con dopamina y serotonina como inhibidores y acetilcolina e histamina como facilitadores, se encuentra alterado como lo

menciona Enhringer, con una disminución de células en la substancia nigra, en el Parkinson (figura 19).

El tratamiento médico es a base principalmente de propranolol, pero la respuesta es variable e incompleta, 50 a 70% presentan control el cual disminuye paulatinamente con el tiempo de ingesta (46). Se encuentra contraindicado en enfermos con fallo cardíaco, bloqueo de II o III grado auriculoventricular, diabetes mellitus insulino dependiente, asma u otras afecciones pulmonares con broncoespasmo.

ATETOSIS

Se tratan de movimientos, lentos, continuos, reptantes que pueden involucrar las extremidades, tanto en forma distal como proximal, la cabeza, el tronco y la lengua. Clínicamente se le ha dado un sitio entre la corea y la distonia. Algunos autores la denominan coreatetosis cuando los movimientos son lentos, y cuando presentan contracciones sostenidas al final del movimiento, distonia atetósica. Estos términos sin embargo, están sujetos a la interpretación del investigador. Frecuentemente se observa un aumento de los movimientos cuando el enfermo ejecuta movimientos voluntarios o cuando está hablando (fenómeno de overflow). El lenguaje está alterado, con disartria, en parte por los movimientos faciales y en parte por los movimientos linguales. Es frecuente encontrar antecedentes de problemas perinatales, como hipoxia (parálisis cerebral atetósica), kernicterus, enfermedades degenerativas del sistema nervioso central, aciduria o en afección vascular secundaria a infartos en la edad pediátrica. Los movimientos atetósicos pueden ser uni o bilaterales y predominan en las extremidades, más frecuentemente en las torácicas, donde se realizan movimientos complejos de abducción, aducción, flexión y extensión. Puede afectarse solamente un dedo, dando posturas y movimientos sumamente raros a los que se les ha dado varios nombres (aspecto de pata de ganso). Es menos frecuente en las extremidades inferiores, afecta predominantemente la porción dis-



E = Estriado	GP = globus pallidus
SN = Substancia nigra	FR = formación reticular
Voa = núcleo ventral oral anterior	

Figura 19. El circuito tremorogénico, hiperactivo por lesión de la substancia nigra en el Parkinson y del estriado en el temblor de intension (de Molina-Negro, *Functional Surgery of Abnormal Movements*).

tal con el mismo tipo de movimientos y pueden agregarse otros movimientos en el tarso y con menos frecuencia en la rodilla y la cadera. En la cara la porción inferior es la más afectada dando movimientos complejos de expresión como: sorpresa, risa o ansiedad, expresiones que no corresponden con el estado anímico del enfermo. La lengua presenta movimientos de torsión, lateralización, elevación y descenso que aunados a las afecciones en los músculos laringeos y faringeos dan disartria. A nivel del tronco, la afección es muy rara, con movimientos de flexión y extensión.

Puede encontrarse hiper o hipotonía, siendo más rara la última. La hipertonia se encuentra durante los movimientos pero así mismo encontramos resistencia muscular a la exploración pasiva y una exageración a la reacción de acortamiento. La afección en la inervación recíproca, da la pseudo-adiadococinesia, secundaria a la dificultad en la ejecución de movimientos voluntarios y el oposicionismo, que es la ejecución de un movimiento inverso al deseado por el enfermo. Puede encontrarse hipertrofia de los músculos afectados y posiciones deformantes.

En algunos casos en el estudio histopatológico se encuentra aspecto veteadado del caudado y el putamen o aspecto marmoreo, o desmilitinización del pálido con atrofia secundaria de las porciones del estriado que reciben proyecciones palidales.

BALISMO

Los movimientos son bruscos, rápidos, de gran amplitud con desplazamiento sectorial importante y de ritmo irregular. Suelen disminuir con el reposo y pueden ser unilaterales o bilaterales. A diferencia de otros movimientos involuntarios, el sitio más afectado son las porciones proximales. El miembro torácico es el más afectado con movimientos de elevación y descenso del hombro, con proyección anterior, movimientos de aducción del brazo; flexión, extensión, supinación y pronación del antebrazo y la mano. Hay tendencia

de desplazar el miembro en forma medial. En el miembro pelvico, los movimientos son al igual predominantemente proximales y con tendencia a desplazarlo en forma medial. Por su parte, la cara puede presentar elevacion de las cejas o contracciones en el orbicular de los párpados. En el cuello puede encontrarse rotación y desviación lateral.

La porcion afectada es el nucleo subtalámico o de Luys, pero se habla de la necesidad de una integridad en el palido para que aparezca este síndrome. En animales de experimentación es suficiente la afección de 20% para producirlo. Las enfermedades vasculares son la causa mas frecuente (de ahí la importancia de su triple irrigación), ya sea por infartos oclusivos o hemorragia, con menos frecuencia tumores o enfermedades degenerativas, así como complicación en la cirugía estereotáxica. Puede durar días o semanas, con curación espontánea, pero cuando su duración se prolonga, debe ser tratada en forma quirúrgica o el enfermo puede fallecer por fatiga.

CIRUGIA ESTEREOTAXICA

Horsley-Clark desarrollaron en 1908 un aparato para el estudio y la realización de procedimientos estereotáxicos en el gato (figura 20), pero no fue sino hasta 1947 en que Spiegel y Wycis utilizan las bases para el diseño de un aparato estereotáxico para el ser humano. En forma simultánea Meyer, Hayne y Bailey en 1948 emplean este aparato para estudio y tratamiento de algunos movimientos involuntarios.

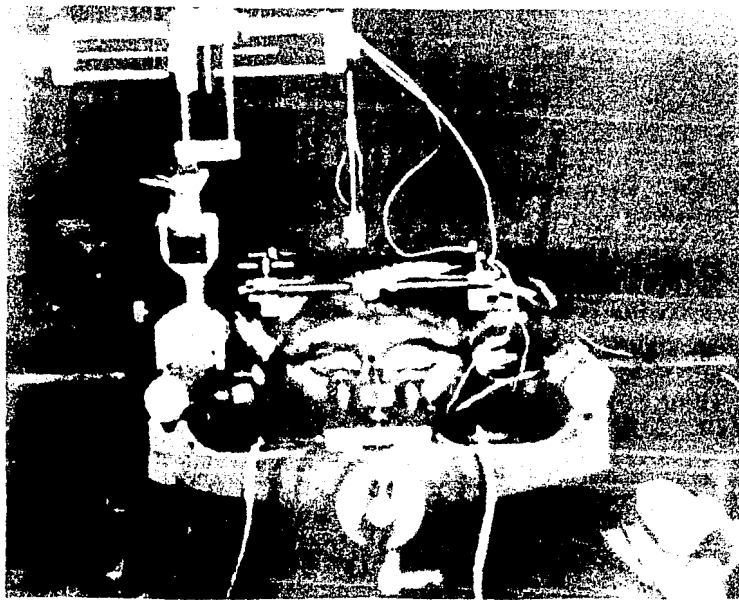


Figura 20. Aparato de Horsley-Clark.

La cirugía estereotáxica consiste en el uso de procedimientos quirúrgicos por medio de un aparato de precisión regido por la ubicación espacial de las estructuras en los tres ejes cartesianos, mediante el auxilio de aparatos paramédicos del tipo rayos X, para la búsqueda, establecimiento y control del estudio o lesión sobre una zona blanco.

El tratar de desarrollar una mayor precisión en el procedimiento ha llevado a los investigadores a la búsqueda de nuevos aparatos estereotáxicos, técnicas y la utilización de aparatos radiográficos más sofisticados como la tomografía axial computada o la resonancia nuclear magnética, así como el empleo de la computación.

Inicialmente las referencias tomadas por los cirujanos se limitaban a las estructuras craneales externas (inion, sutura sagital, sutura coronal, etc.), pero la variación anatómica, que no tenía porque respetar este segmento corporal, disminuía en gran medida la precisión de la localización del área blanco.

Aristóteles menciona: *"Así pues, si se posee la teoría sin la experiencia, y conociendo lo universal se ignora lo particular que en ello está contenido, se cometerán a menudo errores de juicio, ya que es necesario curar ante todo al individuo"* (47).

La individualidad alcanzada en las variaciones anatómicas puede estar dada por la edad, el sexo, la raza, y una gran variedad de factores hereditarios. Esto hizo necesaria la búsqueda de referencias de mayor precisión, utilizándose entonces referencias intracraneales con el auxilio de medios de contraste en los estudios radiográficos. La variación anatómica se redujo asombrosamente, y había que valorar cuál de los medios era el que menos efectos secundarios o complicaciones producía, utilizándose iofenidato, diazoato sódico, meglutamina iotalamato y aire.

Spiegel y Wycis propusieron la encrucijada ventricular y la glándula pineal como referencias anatómicas de base, pero el tamaño de los ventrículos hacía variar la situación de

estas referencias.

Talairach y cols., propusieron en 1955 a la línea intercomisural como la referencia principal en la cirugía estereotáxica (del borde superior de la comisura anterior, al borde inferior de la comisura posterior), ya que la ubicación de las estructuras supra e infracomisurales es constante durante el desarrollo embriológico. La línea intercomisural presenta una variación mínima principalmente en asociación a patologías como la hidrocefalia (aumento) o a la microcefalia (disminución). Por su parte la atrofia cerebral parece producir solamente aumento en el diámetro lateral del III ventrículo, sin variar la ubicación de las estructuras talámicas.

Velasco y cols. encontraron que la pequeña variación anatómica encontrada con el uso de referencias intracerebrales podía reducirse aún más mediante la utilización de un método proporcional, sin encerrarse en el uso de un mapa estereotáxico. Este "método proporcional decimal" se realiza mediante la división en décimos de la línea intercomisural y se establece el sitio blanco de acuerdo a estos décimos. Encontraron mediante estudios de estimulación y registro de áreas subtalámicas y talámicas que la delimitación de las áreas mediante el método proporcional, quedaba reducido a un espacio mínimo y el cálculo del intervalo de confianza de Craig y Hogg mostró 99% de confiabilidad (7). De esta forma se reducen los errores en la ubicación del sitio blanco aún en enfermos con hidrocefalia o microcefalia. Dicho método fué introducido al igual que el uso de la cirugía estereotáxica en la Unidad de Neurología y Neurocirugía del Hospital General de México de la S.S. en 1972 por el autor y continúa vigente en la misma.

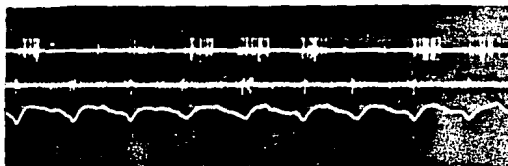
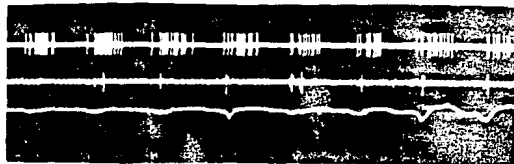
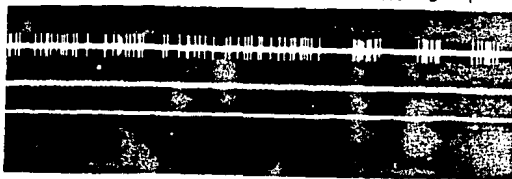
Maroon y cols. en 1977 utilizaron la primera generación de tomógrafos para la biopsia de tumores diencefálicos (48) y Bergstrom y Greitz adoptaron por primera vez un cabezal intercambiable adoptado del aparato de Leksell (49). Algunos autores refieren que el establecimiento de los sitios blanco

y el tiempo operatorio pueden reducirse con el empleo de la tomografía y la resonancia nuclear (50), nosotros consideramos que esto es verdadero en cuanto a la cirugía de tumores o de otro tipo, pero no para la cirugía funcional, pues estos aparatos no pueden delimitar los núcleos talámicos, que sólo podemos diferenciar en el estudio electrofisiológico. Se refiere también que otra ventaja de la resonancia es el control postoperatorio de la lesión (51), sin embargo lo que nos interesa son los resultados clínicos, no la imagen.

Se menciona que en forma idónea durante la lesión de la cirugía estereotáxica se deben realizar estudios electrofisiológicos con registro y estimulación de los sitios a lesionar así como de las estructuras cercanas, pero los estudios sobre estos han sido ya extensos y aumentan el riesgo de complicaciones, el tiempo quirúrgico y el resultado terapéutico es el mismo (figura 21).

Narabayashi (52), en un estudio fisiológico y terapéutico de síntomas estriatales, encontró que estos síntomas pueden responder a la lesión sobre el complejo pálido-Vo que es el flujo de salida más afectado en los enfermos con disfunción estriatal. Yoshida (53) en un estudio de 46 pacientes sometidos a cirugía estereotáxica por movimientos involuntarios diversos, observó una gran correlación entre el sitio de estimulación y el registro en el atlas de Schaltenbrans-Bailey. Sin embargo Velasco y cols. en sus estudios de lesión con estimulación de las áreas periféricas para la búsqueda del blanco ideal en el tratamiento del temblor, han encontrado una superposición de las estructuras estimuladas (54).

Otros investigadores utilizan la ayuda de la computación, alimentando programa con mapas estereotáxicos establecidos que cambian al ser proporcionada la medida de la línea intercomisural. Nosotros consideramos que el costo y el tiempo utilizados en este procedimiento es inútil, si podemos emplear simplemente una regla y la mejor computadora: nuestro cerebro.



A

Figura 21 A. Registro multiunitario, de arriba a abajo:

- actividad eléctrica del tálamo
- electromiograma
- electroencefalograma

Actividad en espigas de gran amplitud en el tálamo que tienden a organizarse en brotes rítmicos de aproximadamente 2 x seg, que correlacionan con la actividad del electromiograma y electroencefalograma de profundidad. Esta actividad rítmica se ha propuesto como marcapaso del temblor, sin embargo no es posible discernir si los movimientos involuntarios evocan la actividad talámica, o la actividad talámica a los movimientos involuntarios.

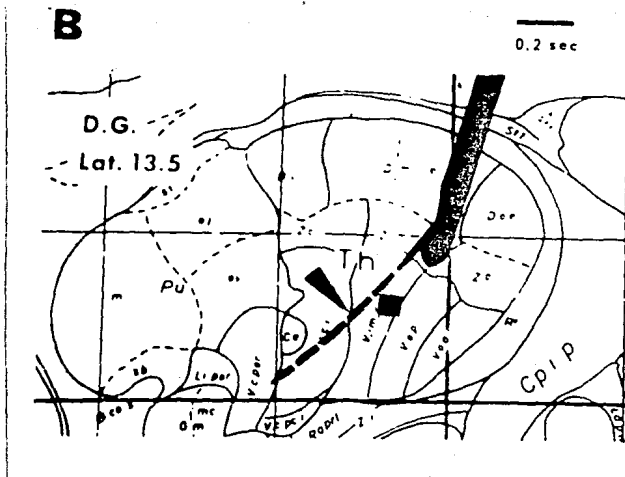


Figura 21 B. Corte sagital del Atlas de Schaltenbrans-Baily, 13.5 mm lateral a la línea media, que muestra la posición aproximada del electrodo de registro en el tálamo. Las abreviaciones son las correspondientes al atlas. Las más importantes son:

- Voa = núcleo ventral oral anterior
- Vop = núcleo ventral oral posterior
- Vim = núcleo ventral intermedio
- Vci = núcleo ventral caudal interno
- Vc pci = núcleo ventral caudal interno porción parvocelular.
- Ce = núcleo centromediano
- Cp ip = cápsula interna

Otra interrogante a considerar en la cirugía estereotáxica es ¿cuál es el mejor instrumento para producir la lesión? El ideal quedaría con las siguientes características: selectivo, esto es que sólo pudiera lesionar el tejido cerebral, sin daño a estructuras vasculares; dúctil, para poder efectuar la lesión del tamaño y forma deseados para cada caso; y capacidad de hacer una lesión temporal. Entre los instrumentos actuales ninguno posee esas características, la radiofrecuencia puede hacer lesiones temporales, pero el tamaño y forma no puede ser controlada, el leucotomo es dúctil, pero no es selectivo ni hace lesiones temporales.

Las premisas de la cirugía de los movimientos involuntarios puede sintetizarse en tres puntos:

1) los síntomas serán siempre POSITIVOS, los síntomas negativos como la acinesia, no responden a este tipo de cirugía.

2) los enfermos sometidos a cirugía no deberán cursar con enfermedades sistémicas descompensadas como diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica, insuficiencia cardíaca, etc, por lo que deberá estabilizarse de existir, cualquier padecimiento antes de proceder a la cirugía.

3) los enfermos sometidos a cirugía estereotáxica serán aquellos enfermos en que la respuesta terapéutica medicamentosa, haya sido insatisfactoria, que hayan presentado efectos indeseables evidentes o que el grado de tolerancia haya tenido un incremento peligroso en la dosis.

Dado que entre las complicaciones principales de la cirugía estereotáxica están las alteraciones en el lenguaje y la memoria, el uso de pruebas pre y postoperatorias en estas dos funciones debe realizarse. La investigación de Ojerman han encontrado que el núcleo ventral lateral tiene un papel importante en el lenguaje, tanto en los mecanismos de atención, la memoria verbal y el control de la respiración. Von Cramon y cols. mencionan cuatro casos de enfermos con afectación vascular sobre el tracto mamilotalámico y la lámina medular interna, en los que se presentó una amnesia crónica,

sin otra afección neurológica adicional. Se ha establecido que las alteraciones de la memoria se pueden deber a lesiones de los núcleos de la línea media. Podemos encontrar como complicaciones de la talamotomía disminución en el volumen de la voz con afasia y disartria, siendo más frecuente esto en la talamotomía bilateral. La afección de la cápsula interna nos puede dar hemiparesia, la lesión de núcleo ventral posterior, medial o lateral, conlleva a la disestesia o síndrome talámico de Dejerine y Roussy. Este debe diferenciarse de la hipotonía contralateral en las lesiones del núcleo VL que se acompaña de alteraciones en la expresión verbal y negligencia transitorias. Velasco y cols. observaron una acinesia transitoria en los enfermos sometidos a lesiones subtalámicas y talámicas, secundaria a un tipo especial de inatención sensorial (figura 22). Rossitch encontró que los enfermos que mayor disfunción de la memoria y el lenguaje presentaban en el postoperatorio son aquellos enfermos que ya tenían una calificación baja preoperatoria y los enfermos con antecedentes de haber sido sometidos a cirugía estereotáxica contralateral (55). Como en toda cirugía, otra de las posibles complicaciones es la hemorragia. La intratalámica es un evento prácticamente improbable, pero podemos encontrar la hemorragia intraventricular.

Múltiples han sido los investigadores que han incurrido en el estudio del tratamiento quirúrgico de los movimientos involuntarios, empleando desde lesiones corticales, pedunculotomías, lesiones a nivel de la cabeza del caudado por Meyers y posteriormente lesión del ansa lenticular por el mismo autor con abordaje transventricular, la rizotomía y las cordotomías.

Molina-Negro menciona que la cirugía sobre el sistema corticoespinal y aún la rizotomía cervical, son parte de la prehistoria de la cirugía de los movimientos involuntarios. Como menciona el mismo autor la frase "primum non nocere", es una premisa en la cirugía estereotáxica. Este procedimiento como cualquier otra cirugía, no es inocuo, y el en-

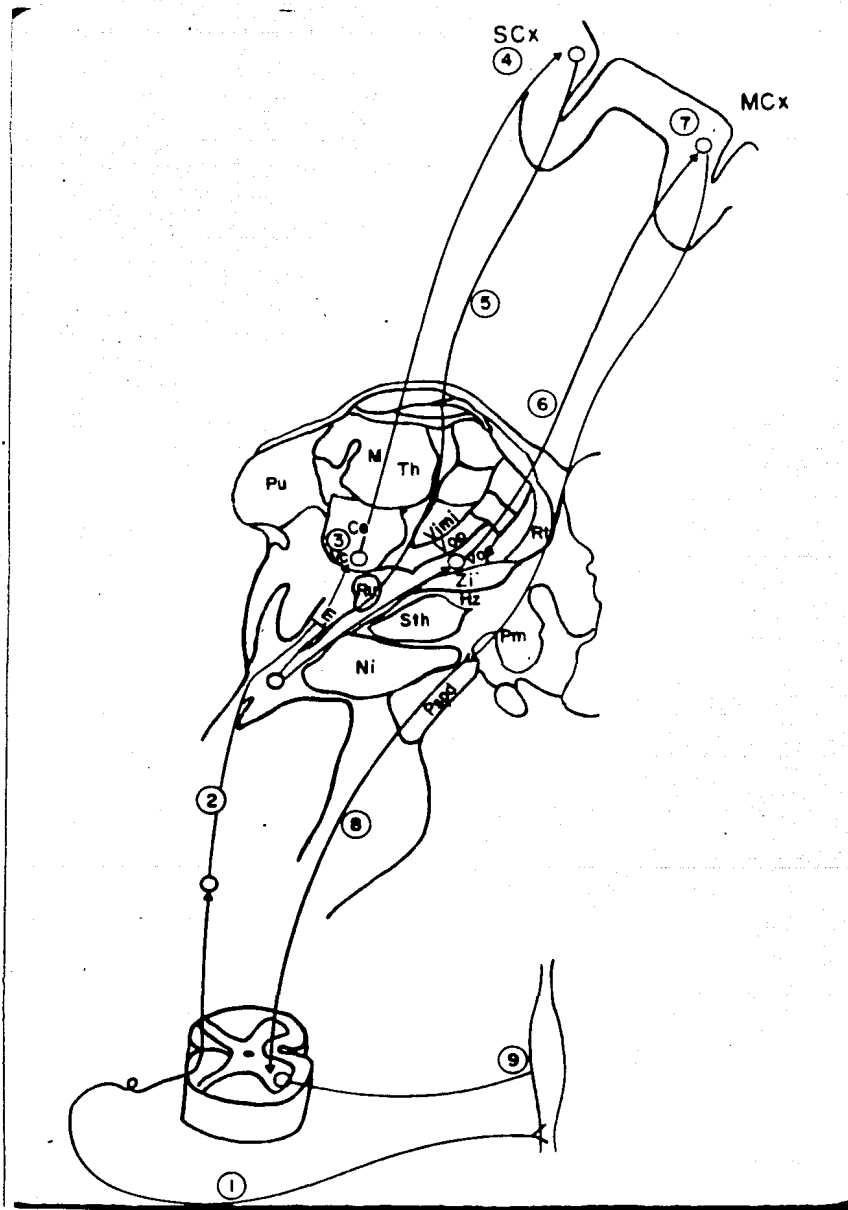


Figura 22. Vías anatómicas propuestas en el proceso de atención selectiva. Ver explicación en la siguiente hoja.

Explicación de la figura 22

Circuito espino-tálamo-cortico-reticulo-tálamo-cortico-espinal, que muestra las vías anatómicas de atención selectiva.

- 1) raíz dorsal
- 2) cordones posteriores y lemnisco medio
- 3) núcleos ventrales caudales interno y externo
- 4) corteza cerebral somatosensorial
- 5) eferentes corticoreticulares
- 6) vía reticulo-tálamo-cortical
- 7) corteza motora
- 8) haz piramidal
- 9) músculo

La importancia de concebir a la vía de la atención en esta manera estriba en:

- a) implicar la participación de la corteza sensorial como un sitio de comparación de los estímulos propioceptivos con las experiencias de cada sujeto, lo cual indica que la realidad es percibida por cada sujeto de acuerdo a la experiencia propia,
- b) la vía corticoreticular es un mecanismo que permite filtrar aquella información no relevante para el individuo, para enfocar la atención solo en los fenómenos relevantes,
- c) la vía reticulo-tálamo-cortical es un engranaje entre el sistema sensorial y la respuesta motora que un estímulo significativo provoca y
- d) este engranaje motor se proyecta a la corteza cerebral donde se inician los movimientos finos que corresponden a cada movimiento voluntario.

fermo debe ser valorado individualmente. De acuerdo con Jannett " el único objetivo de la cirugía de los movimientos involuntarios, es mejorar la función motora global del paciente, no se trata necesariamente de eliminar hasta el último residuo de movimiento involuntario, que en cualquier caso, molestaría más a los familiares que al propio paciente, sino de facilitar el empleo del brazo o la pierna; ni de eliminar la distonia, sino de evitar los amplios desplazamientos en los miembros y tronco que tienden a hacer perder el equilibrio" (56).

Los blancos estereotáxicos, en particular el del Parkinson, fueron estudiados en 1958 por Cooper y Bravo, y Hassler y Riechert, que tomaron el pálido y las proyecciones palidotálámicas como sitio de elección. Posteriormente la experiencia mostró que el núcleo ventral lateral y las fibras aferentes subtalámicas eran mejor blanco. Como ya mencionamos estas lesiones se limitan al control de los signos positivos, son capaces de controlar permanentemente el temblor del Parkinson, pero no la rigidez; el temblor, pero no la ataxia de la discinesia cerebelosa. La lesión es prácticamente la misma con una variación milimétrica. ¿Cuáles son las estructuras realmente involucradas en la lesión del blanco?, ¿aferentes vestibulares, dentatotalámicas o de asociación intratalámica? No podemos hacer una aseveración tajante, solo sabemos que irónicamente no son las palidotálámicas sospechadas por Cooper y Hassler.

Temblores de actitud. Su sitio blanco es la porción posterior del núcleo ventral lateral, y su efectividad es hasta de 93% con recurrencia de sólo 10% en 10 años. Cuando es secundario a enfermedades degenerativas, este porcentaje de mejoría se reduce. Por su parte Velasco y Molina-Negro consideran a las fibras prelemniscas como blanco ideal, probablemente por constituir la parte superior del centro tremorogénico, y al Voa como segundo blanco (figura 23).

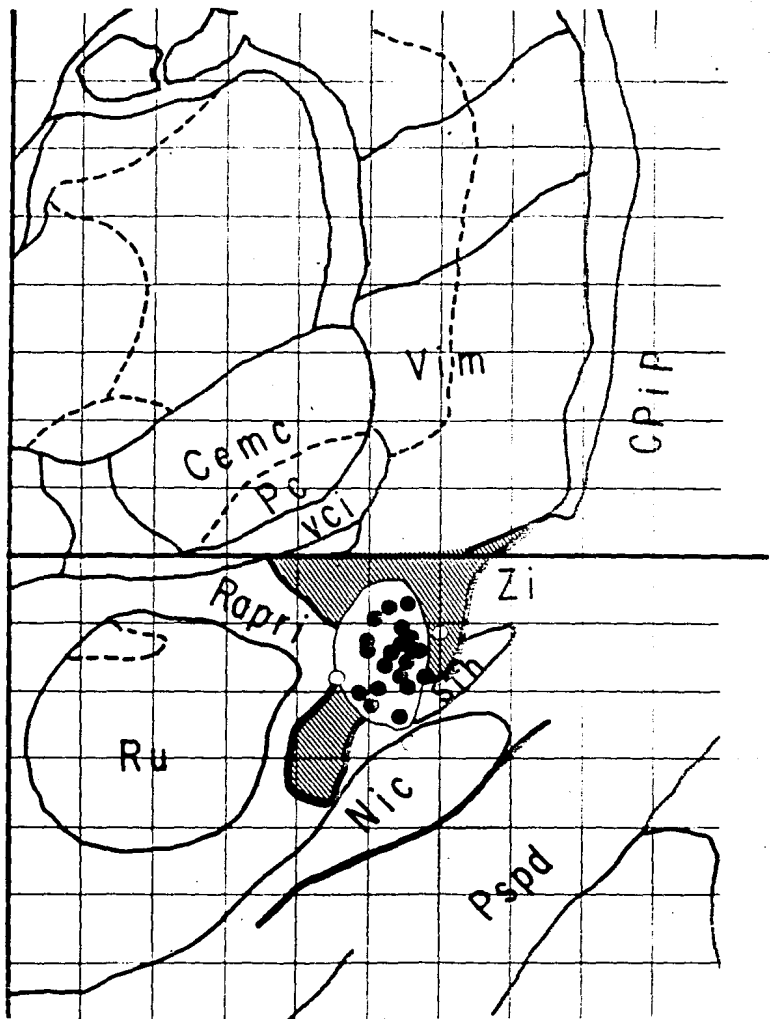


Figura 23. Blanco para el tratamiento del temblor. Ver explicación en la siguiente hoja.

Explicación de la figura 23.

Se han propuesto los sitios en donde el impacto de la punta de un electrodo que mide 1 mm de diámetro, suprime el temblor en las extremidades contralaterales en forma completa (círculos negros) y en forma parcial (círculos blancos) sobre un corte anatómico tomado del atlas de Shantzen-Dran-Bailey a 7 mm por detrás de la línea que divide el plano intercomisural en partes iguales (FP 7.0). La cuadrícula indica nuestro método proporcional decimal. El área rayada indica la situación de otros electrodos que al paso de corriente eléctrica provocaron sensaciones de parestesia contralateral. Las abreviaciones son:

Ce mc = núcleo centromediano porción macrocelular

pc = porción parvo celular

Cp ip = cápsula interna

Nic = sustancia nigra

Pspd = pedúnculo cerebral

Rapri = radiaciones prelemnisciales

Ru = núcleo rojo

Stl = núcleo subtalamico de Luys

Vci = núcleo caudal interno

Vim = núcleo ventral intermedio

Zi = Zona incierta

Distonia muscular deformante: El sitio blanco de lesión son el núcleo ventral lateral y las fibras prelemniscas, siendo indispensable la lesión bilateral, la cual debe realizarse en varios tiempos para evitar las complicaciones en memoria y lenguaje anteriormente mencionadas. Puede dejarse un intervalo de tres meses entre cada cirugía, realizándose dos lesiones asimétricas en cada tiempo quirúrgico.

Torticosis espasmódica: aunque se han manejado dos criterios en su tratamiento, uno la rizotomía y otro la talamotomía-subtalamotomía, debe valorarse el empleo simultáneo de ambos en los casos que así lo ameriten. La rizotomía deberá ser utilizada cuando hay una afección con hipertrofia de los músculos de la nuca. Actualmente se está utilizando la rizotomía extradural-extracervical con estimulación transoperatoria y resección selectiva de las raíces, técnica que disminuye mucho las complicaciones de la rizotomía tradicional. En algunos casos es necesaria la lesión bilateral cuando se presenta una recurrencia del padecimiento en forma contralateral. Cooper utiliza la lesión medial del núcleo ventrolateral, Mundingger utilizó la lesión de los campos de Forel. Bertrand, Molina-Negro y Velasco (57) emplean la lesión sobre Voi y de las fibras prelemniscas, y en ocasiones puede requerirse de la cirugía sobre el pálido medial y sólo en caso de hipertrofia de esternocleidomastoideo y trapecio, la rizotomía cervical (figura 24).

Atetosis y hemibalismo: también la lesión blanco es el núcleo ventral lateral del tálamo, y puede combinarse con lesión sobre el pálido medial y subtalamotomía.

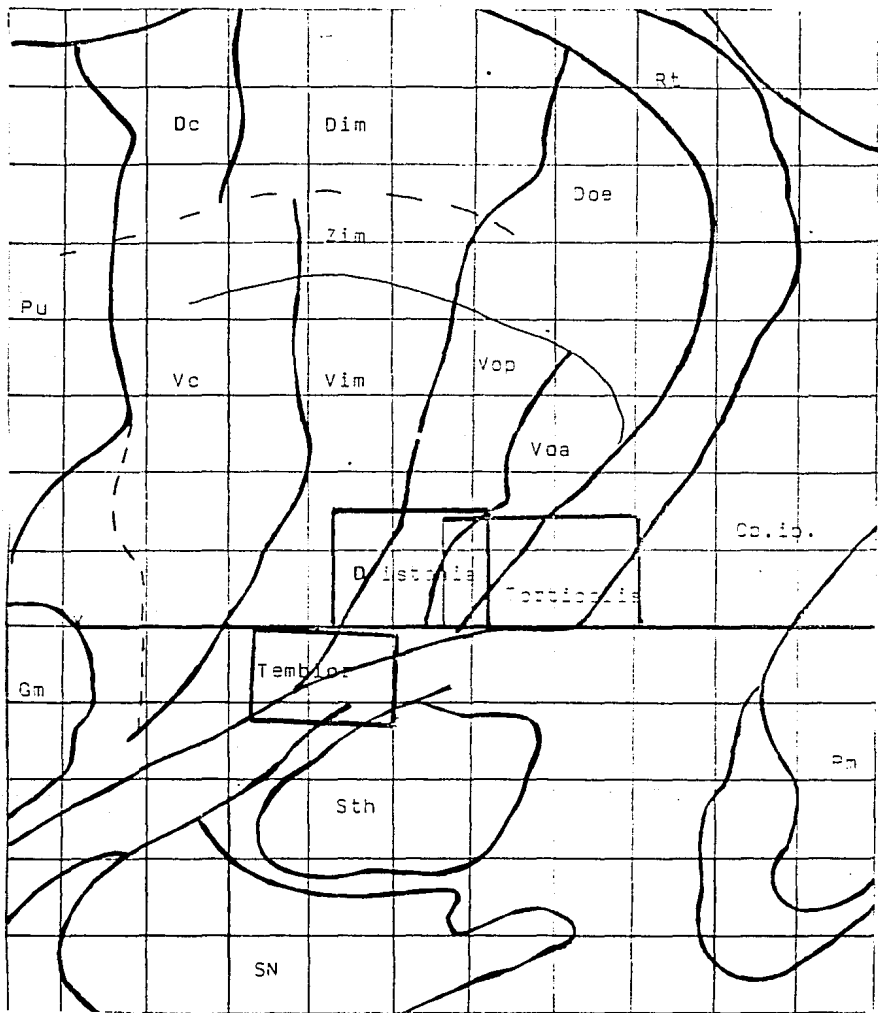


Figura 24. Blanco para el tratamiento de la distonia, la torticollis y el temblor, de acuerdo al método proporcional decimal (de Molina-Negro, Functional Surgery of Abnormal Movements).

TECNICA QUIRURGICA

El aparato estereotáxico de Bertrand utiliza una rejilla para referencia por donde penetra el eje del rayo lateral y por medio de un sistema de deslizamiento, podemos hacer coincidir el cráneo con el centro de esta rejilla. Se emplea además una rejilla de línea fina para alta resolución radiográfica, dado que el medio de contraste utilizado (aire), no es definido adecuadamente con las placas convencionales (figura 25).

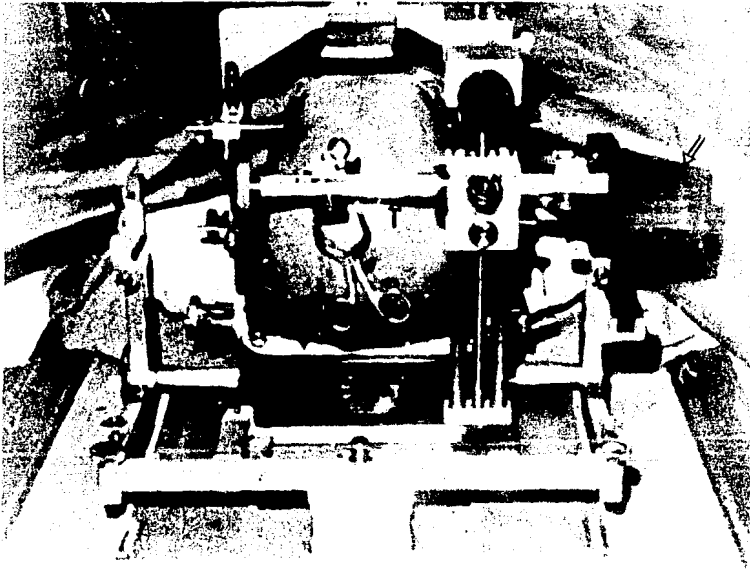


Figura 25. Aparato para cirugía estereotáxica de Bertrand. Se encuentra colocado el brazo adicional (flecha sencilla) y el prisma para localización del blanco (flecha doble).

La secuencia del procedimiento es la siguiente:

1) Trepanación. El trépano debe quedar a 13 mm de la sutura sagital y por delante de la coronal, del lado contralateral al sitio afectado. Se realiza con infiltración local de lidocaina y sedación en caso necesario. La incisión cutánea debe quedar sobre el sitio del trépano y es suficiente con una incisión de 3 a 4 cms. Realizado el trépano, se procede a la coagulación y apertura de la dura madre, nosotros utilizamos la incisión en cruz con coagulación de los bordes libres, para evitar el choque o la manipulación inadecuada de los instrumentos que entrarán en el cráneo, ya que durante el procedimiento no retiramos los puntos de sutura de la piel, la que se cierra en un plano.

2) Centraje y fijación del cráneo en el aparato de estereotaxia. El enfermo es colocado sobre un colchón, en decúbito supino y con la cabeza dentro del marco del aparato, el cual posee un cabezal acojinado. Se infiltran los cantos orbitarios externos y las regiones mastoideas con lidocaina y se fija el cráneo con 4 púas graduadas, las que deben quedar equidistantes con su homóloga tanto en sentido vertical como horizontal. Este es probablemente el paso más importante y debe de lograrse la mayor simetría. Se toman placas anteroposterior y lateral de control (figura 26 y 27).

3) Neumoventriculografía. Se coloca el brazo adicional al aparato, el cual tiene como fin el mantener los instrumentos introducidos al cráneo en una posición fija y posee en su extremo derecho, porciones adicionales para el centraje del blanco por un fantasma. Se introduce la aguja de punción ventricular dirigiendola hacia la porción posterior de la encrucijada ventricular para permitir el mejor paso del aire al III ventrículo, y una vez efectuada, se fija la aguja al brazo adicional y se procede al intercambio de líquido cerebrospinal por aire, llevando una proporción mayor de entrada de aire, esto es, una neumoventriculografía a presión. Se toman placas anteroposterior con y sin rejilla para delimitar las estructuras intraventriculares y la colocación del

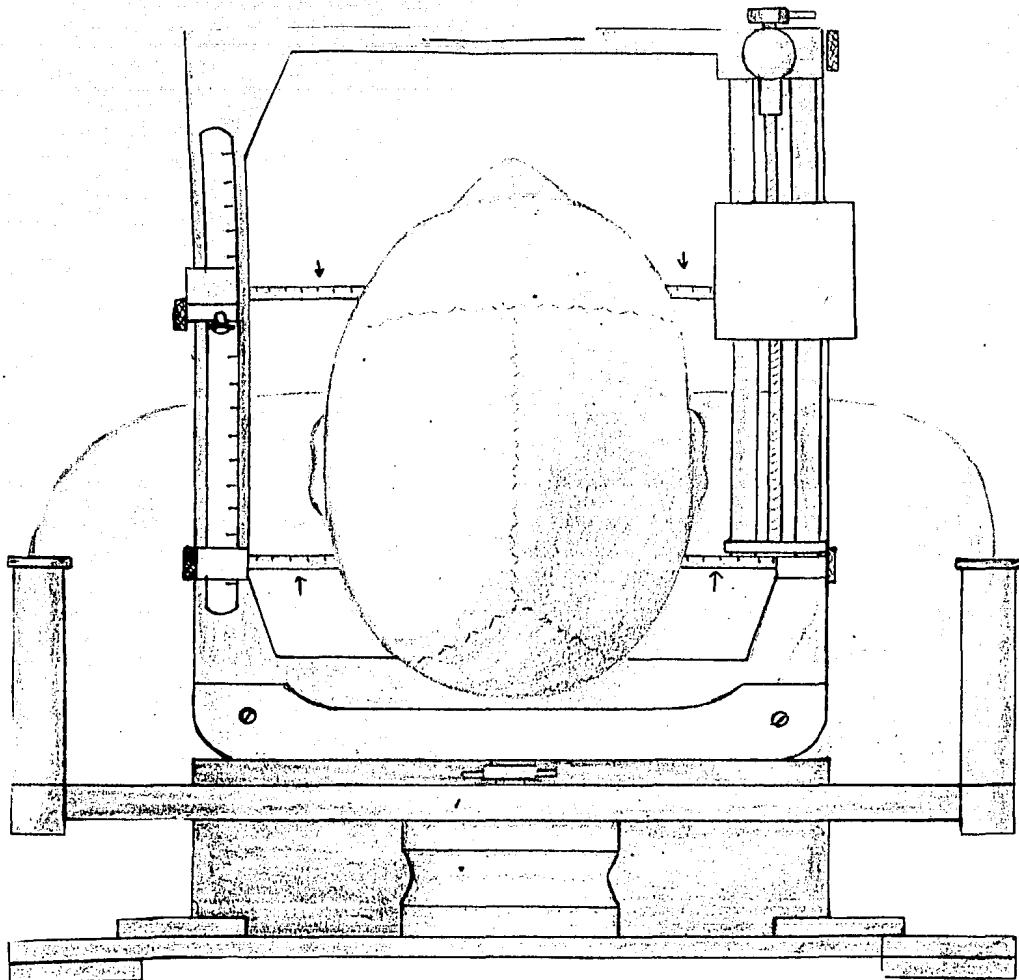


Figura 26. Centraje y fijación del enfermo en el marco de Bertrand, vista posterior. Se marca con líneas discontinuas las suturas craneales. Las puas mastoideas y paracitáticas se señalan con flechas.

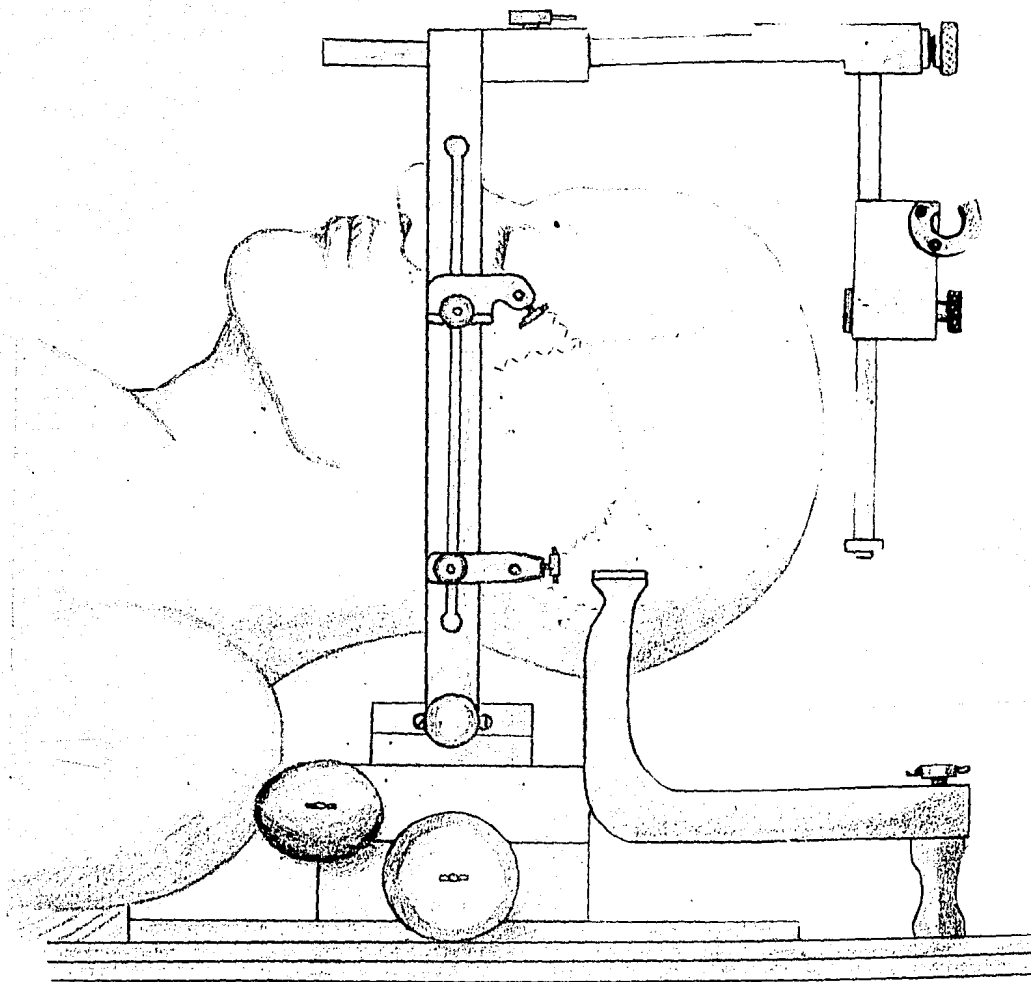


Figura 27. Centraje y fijación del enfermo en el marco de Bertrand. Vista lateral.

sitio blanco.

4) Localización del blanco. Sobre las placas se dibujan las estructuras intraventriculares y se traza la línea intercomisural, de la porción superior de la comisura anterior a la porción inferior de la comisura posterior, y se trazan también dos paralelas a la línea intercomisural limitando las dos estructuras. Se mide la longitud de la línea CA-CP y se divide en décimos y se marca el blanco en la placa lateral a $5/10$ de CA, sobre la línea CA-CP para el núcleo VL, y $8/10$ atrás de CA y $2/10$ debajo de la línea CA-CP para las fibras prelemniscas. En la placa anteroposterior se delimita el tercer ventrículo y se establece el blanco a $5/10$ de la línea media, para ambos blancos.

5) Guía de introducción del leucotomo. Se coloca el fantasma y se moviliza el brazo adicional de acuerdo a los cuadrantes encontrados en el centraje radiográfico, limitándose la angulación anteroposterior y lateral, así como la profundidad para alcanzar el blanco. Los cambios de dirección son simultáneamente realizados sobre el riel que sostendrá el leucotomo. Se fija el brazo adicional.

6) Introducción del leucotomo. Se introduce el leucotomo y se abre el asa, tomándose placas de control para comprobar que se encuentre en el sitio blanco.

7) Leucotomía. Se realiza el corte con giros finos de 10 a 15 grados, en una sola dirección, teniendo cuidado en no percibir resistencia durante el corte, pues ésta puede ser por algún vaso y provocar hemorragia, los giros se continúan hasta completar los 90 grados del cuadrante deseado, en la subtalamotomía se inicia con el posterointerno y después el posteroexterno y en la talamotomía con el anterointerno y después el anteroexterno. Frecuentemente la sola introducción del leucotomo causa disminución o abolición del movimiento involuntario, lo que nos comprueba que nos encontramos en el sitio blanco. Durante la leucotomía solicitamos al enfermo que realice una cuenta regresiva a partir del cien para valorar las alteraciones en el lenguaje y, de encon-

trarse, suspender el procedimiento. De la misma forma se pide al enfermo que eleve el miembro afectado, como en el temblor de actitud, y veremos la disminución progresiva del temblor, al desaparecer, es el momento de valorar si la lesión se amplia para evitar recurrencia si no ha presentado el enfermo alteraciones en el lenguaje o hemiparesia (figuras 28, 29 y 30).



Figura 28. Control anterolateral de la posición del leucotomo. Puede observarse por la pneumoencefalografía los ventrículos laterales y el tercer ventriculo. La punta del leucotomo se señala con una flecha.



Figura 29. Control radiografico de una Lefasotomia. La rejilla cuadriculada ha sido retirada y la punta del leucotomo se señala con una flecha.



Figura 30. Control lateral de la tensión en las fibras pre-
tensificadas (ambalaminolomía). El racha, que se encuentra
abierta, ha sido remarcada.

8) Transpolación de los datos. Las placas radiográficas tomadas en el control del procedimiento se utilizan entonces para realizar la transpolación de datos a un mapa de cirugía estereotáxica, para control y estudio. Como ya mencionamos el método utilizado no corresponde a parámetros preestablecidos en mapas de cirugía estereotáxica, por lo que los datos deben ser calculados de acuerdo a la diferencia.

Por ejemplo:

Ca-Cp del mapa de cirugía estereotáxica	= 20 mm
Ca-Cp del enfermo	= 24 mm
Lesión en núcleo ventrolateral	= 12 mm (5/10)

24	-----	20	
12	-----	X	= 10 mm

La lesión quedará a 10 mm por detrás de la comisura anterior sobre la línea Ca-Cp y a 10 mm de la línea media en el mapa de estereotaxia.

MATERIAL Y METODOS

Se reviso en total el registro del archivo de la Unidad de Neurologia y Neurocirugia del Hospital General de México S.S. desde su fundación hasta el dia 30 de mayo de 1989, seleccionándose los registros de enfermos ingresados con el diagnóstico de movimientos involuntarios de actitud (distonia en sus diversas expresiones, temblor de intension, balismo y atetosis). Se encontró un total de 204 registros de casos de los cuales se excluyeron expedientes con diagnóstico final diferente al del ingreso (4 enfermos con alteraciones de la conducta, 4 con neurocisticercosis, 3 con corea de Huntington, 2 con hiperkinesia, 2 con enfermedad de Parkinson, 2 con corea de Siderhan, 1 con epilepsia, 1 con costilla cervical, 1 con hipoplasia de la arteria vertebral izquierda), se eliminaron 75 expedientes por no contar con los datos requeridos en el protocolo y 61 expedientes están extraviados. Es decir que solo se incluyeron 47 expedientes.

En todos los enfermos se midió la línea intercomisural (CA-CP) para ubicación del blanco y transpolacion de los datos en el atlas de Shaltenbrans-Bailey.

El grado de afección se evaluo de acuerdo a una escala en cruces:

- O= sin movimiento involuntario
- + = incapacidad para tareas de alta precisión (relojería)
- ++= limitación en las tareas de la vida diaria
- +++ = incapacidad en las tareas de la vida diaria
- ++++ = incapacidad en las tareas de la vida diaria más incapacidad para la deambulacion.

Las secuelas se valoraron al alta y se clasificaron en una escala del 1 al 5 de la siguiente forma:

- 0= sin secuelas
- 1= monoparesia, rigidez regional
- 2= alteraciones transitorias en el estado de alerta y en la memoria
- 3= hemiparesia, hemiparestesia, afasia sensorial o motora
- 4= afasia global, amnesia persistente
- 5= defunción

Para el análisis estadístico se efectuaron pruebas de desviación estandar en las edades tanto al ingreso como de la aparición de los síntomas, en el tiempo de evolución y en la longitud de la línea intercomisural.

Se realizaron pruebas de variación y desviación por Anova para comparar: tipo de secuelas y grado de afección pre y postoperatorio vs. número de lesiones utilizadas; disminución del movimiento involuntario, grado pre y postoperatorio vs. tipo de padecimiento. Los datos recolectados pueden consultarse en el apéndice II.

RESULTADOS

Los diagnósticos clínicos fueron los siguientes: 23 enfermos con distonía, 5 de ellos con distonía muscular deformante, 17 con distonía segmentaria (13 distonía nuczal, 2 de tronco y miembros pelvicos, 1 de cabeza y miembros torácicos y 1 de tronco y miembros torácicos), y 1 con distonía focalizada (orofacial). De temblor de actitud 14 casos, 13 unilaterales y 1 bilateral. Por último, atetosis 10 casos, 8 unilaterales y 2 bilaterales.

La media de la edad de presentación fue de 30 años y la de la edad de aparición de los síntomas de 23 años. El tiempo de evolución tuvo un amplio margen, de 8 meses a 38 años con una media de 6 años 5 meses. No se encontró diferencia significativa en relación a predominio en el sexo.

TABLA I
Edad al ingreso

$n = 47$	$x = 30.10$
$\sigma n 1 = 14$	$\Sigma x = 1414$
$\sigma n = 13.85$	$\Sigma x^2 = 5165$

TABLA II
Edad de aparición de los movimientos involuntarios

$n = 47$	$x = 23$
$\sigma n 1 = 13.98$	$\Sigma x = 1109$
$\sigma n = 13.83$	$\Sigma x^2 = 35159$

TABLA III
Tiempo de evolución

$n = 47$	$\bar{x} = 6.46$
$\sigma n 1 = 6.56$	$\Sigma x = 303.66$
$\sigma n = 6.49$	$\Sigma x^2 = 3945$

Consideramos como dato de gran importancia en nuestro trabajo, la variación que presentó la línea intercomisural, los valores encontrados fueron de 23 a 30 mm, con una media de 26.63 y una desviación estandar de población de 1.52, variación milimétrica, pero de importancia primordial en el establecimiento del blanco a lesionar, la cual desaparece con el uso del método proporcional decimal empleado en nuestro servicio.

TABLA IV
Longitud de la línea intercomisural

$n = 47$	$\bar{x} = 26.63$
$\sigma n 1 = 1.53$	$\Sigma x = 1254$
$\sigma n = 1.52$	$\Sigma x^2 = 3346$

De los 47 enfermos, 43 habían recibido medicación antes de la intervención, 34 a base de monoterapia, 7 con dos medicamentos y 1 con tres medicamentos. Curiosamente, un enfermo ingería alcohol etílico para disminuir el temblor, efecto que es conocido desde hace ya largo tiempo en la literatura médica y los medicamentos utilizados fueron: diazepam 30, propranolol 6, trihexifenidrilol 5, L-dopa 3, biperiden 2, butriptilina, difenilhidantoína, haloperidol, naproxen y perfenacina 1.

Se realizaron 4 tipos de lesiones: 48 talamotomías, 26 subtalamotomías, 3 palidotomías y 4 rizotomías. En 13 pacientes se requirió de 1 sola lesión, en 32 dos lesiones y sólo en 2 fueron necesarias tres lesiones.

El grado de afección preoperatoria presentó una media de +++ para las tres entidades (distonias, temblor de actitud y atetosis), con una variación significativa estadísticamente (tabla V).

Al separar las distonias en regional, segmentaria, torticolis espasmódica y distonia muscular deformante, pudo verse una diferencia significativa entre el grado preoperatorio de la última y los demás tipos de movimientos involuntarios, siendo mayor para la distonia muscular deformante (tabla VI).

TABLA V

Análisis estadístico del grado preoperatorio contra padecimiento. Prueba de Anova.

	Temblor	Distonias	Atetosis
MEAN	2.5714	3.1739	2.9090
MED	2.5000	3.0000	3.0000
SDEV	0.6462	0.5762	0.7006
VAR	0.4175	0.3320	0.4909

F = 4.0435

dfN = 2

dfD = 45

Total SS = 20.8125

TRTMT SS = 3.1705

Error SS = 17.6420

Variación media = 0.4135

Variación de las medias = 9.118939E-02

p = 2.466777E-02 SIGNIFICATIVA

TABLA VI

Análisis estadístico del grado preoperatorio contra cinco tipos de presentaciones. Prueba de Anova.

	Temblor	Torticolis	Atetosis	DMD	Distonia segmentaria y regional
MEAN	2.7112	2.9230	3.0000	3.8000	3.2000
MED	3.0000	3.0000	3.0000	4.0000	3.0000
SDEV	0.7262	0.4935	0.6666	0.4472	0.4472
VAR	0.5274	0.2435	0.4444	0.2000	0.2000

F = 3.1539

Total SS = 20

dfN = 4

TRTMT SS = 4.6198

dfD = 42

Error SS = 15.3801

Variación media = 0.3231

Variación de las medias = 0.1715

p = 2.35827E-02 SIGNIFICATIVA

entre:

temblor y torticolis p = 0.3934

temblor y atetosis p = 0.4859

temblor y distonia segmentaria p = 0.1827

torticolis y atetosis p = 0.7532

torticolis y distonia segmentaria p = 0.2914

NO SIGNIFICATIVAS

temblor y DMD p = 6.4333

torticolis y DMD p = 3.2628

temblor, torticolis y DMD p = 6.5308

SIGNIFICATIVA

En el grado de afección postoperatorio y, por ende, de la respuesta terapéutica, no se observó variación significativa al comparar los tres padecimientos y en cambio se encontró una respuesta significativamente menor para la disto-

nia muscular deformante en el análisis aislado (tablas VII y VII).

TABLA VII

Análisis estadístico del grado postoperatorio contra padecimiento. Prueba de Anova.

	Temblor	Distonia	Atetosis
MEAN	0.4285	0.8636	0.6000
MED	0.0000	1.0000	0.5000
SDEV	0.5135	0.8335	0.6992
VAR	0.2637	0.6948	0.4888

F = 1.6199 Total SS = 24.1087
dfN = 2 TRTMT SS = 1.6892
dfD = 43 Error SS = 22.4194
Variación media = 0.4824
Variación de las medias = 1.8028

p = 0.2097 NO SIGNIFICATIVA

TABLA VIII

Análisis estadístico del grado postoperatorio contra cinco presentaciones. Prueba de Anova.

	Temblor	Torticollis	Atetosis	DMD	Distonia segmentaria y regional
MEAN	0.4285	0.6153	0.6000	2.0000	0.8000
MED	0.0000	0.0000	0.5000	2.0000	1.0000
SDEV	0.5135	0.7679	0.6992	0.0000	0.8366
VAR	0.2637	0.5887	0.4888	0.0000	0.7000

F = 4.6508 TOTAL ss = 25.7391
dfN = 4 TRTMT SS = 8.0336
dfD = 41 Error SS = 17.7054

(continúa tabla VIII)

Variación media = 0.4084

Variación de las medias = 0.4031

p = 3.45059E-03 SIGNIFICATIVA

entre:

temblor y torticollis p = 0.4613

temblor y atetosis p = 0.4948

temblor y DMD p = 1.8954

temblor y distonia segmentaria p = 0.2550

torticollis y atetosis p = 0.9210

torticollis y distonia segmentaria p = 0.6612

NO SIGNIFICATIVAS

distonia y DMD p = 3.0587

temblor, torticollis y DMD p = 3.9482

SIGNIFICATIVA

La respuesta fue ligeramente mejor para el temblor de intensidad, en segundo lugar para la atetosis y por último en las distonias (tabla IX).

TABLA IX

Análisis estadístico de la disminución del grado de intensidad contra el tipo de padecimiento. Prueba de Anova

	Temblor	Distonia	Atetosis
MEAN	2.0714	2.4000	2.2727
MED	2.0000	2.0000	2.0000
SDEV	0.4746	1.0749	0.6310
VAR	0.2252	1.1555	0.3982

F = 0.6713

Total SS = 22.3695

dfN = 2

TRTMT SS = 0.6773

dfD = 43

Error SS = 21.6922

Variación media = 0.5162

Variación de las medias = 0.5930

p = 0.5162 NO SIGNIFICATIVA

En cuanto al número de lesiones, no se encontró una variación significativa entre el grado de afección preoperatoria o postoperatoria y el número de lesiones que debieron realizarse (tablas X y XI respectivamente).

TABLA X

Análisis estadístico del grado de afección preoperatoria contra el número de lesiones realizadas. Prueba de Anova.

	1 lesión	2 lesiones	3 lesiones
MEAN	2.9375	3.0000	3.0000
MED	3.0000	3.0000	3.0000
SDEV	0.6189	0.8164	0.0000
VAR	0.3830	0.6666	0.0000

F = 4.4151

Total SS = 19.9148

dfN = 2

TRTMT SS = 3.9886

dfd = 44

Error SS = 19.8750

Variación media = 1.3017

Variación de las medias = 0.3499

p = 0.9568 NO SIGNIFICATIVA

TABLA XI

Análisis estadístico del grado de afección postoperatoria contra el número de lesiones realizadas. Prueba de Anova

	1 lesión	2 lesiones	3 lesiones
MEAN	0.7812	0.4615	0.5000
MED	1.0000	0.0000	0.5000
SDEV	0.7506	0.7762	0.7071
VAR	0.5635	0.6025	0.5000

(continúa tabla XI).

F = 0.8845 Total SS = 26.2127
dfN = 2 TRIMT SS = 1.0132
dfD = 44 Error SS = 25.1995
Variación media = 0.5553
Variación de las medias = 3.0466

p = 0.4200 NO SIGNIFICATIVA

De nuestros enfermos, 34 fueron dados de alta sin alguna afección neurológica, 7 presentaron monoparesia y 2 rigidez regional, en los cuales es importante señalar que fueron síntomas transitorios; 3 tuvieron hemiparesia y 1 afasia de expresión. Un enfermo que presentó afasia y monoparesia braquial derecha, fueron secundarias a un absceso frontoparietal izquierdo. Se tuvo una defunción por hemorragia intraventricular y sangrado de tubo digestivo alto.

TABLA XII

Análisis estadístico de las secuelas al alta contra el número de lesiones realizadas. Prueba de Anova.

	1 lesión	2 lesiones	3 lesiones
MEAN	0.4375	0.9230	0.0000
MED	0.0000	0.0000	0.0000
SDEV	1.0140	1.4978	0.0000
VAR	1.0282	2.2435	0.0000

F = 1.0547 Total SS = 61.6170
dfN = 2 TRIMT SS = 2.8189
dfD = 44 Error SS = 58.7980
Variación media = 1.0906
Variación de las medias = 0.2132

p = 0.3569 NO SIGNIFICATIVA

Solamente 3 enfermos con distonia nucal presentaron recurrencia ipsilateral (23%), y no tuvimos ningún caso de recurrencia contralateral. De los 13 enfermos con distonia nucal, 4 requirieron de cirugía extracraneal adicional (rizotomía cervical).

DISCUSION

De esta forma podemos observar que gracias a la selectividad de los sitios blancos a lesionar obtenida por medio de la cirugía estereotáxica, la respuesta terapéutica que es inmediata, puede ser valorada en relación a las secuelas neurológicas, las que como complicaciones pueden ser de mayor importancia que el padecimiento mismo cuando es empleada otra técnica quirúrgica. La monoparesia y la rigidez regional, son secuelas temporales que responden adecuadamente a la terapia rehabilitatoria, aun la hemiparesia, pero en ella requerimos mayor tiempo de fisioterapia.

Las secuelas no mostraron variación significativa en relación al número de lesiones, y esto está dado por la capacidad que tenemos de controlar el tamaño de la lesión durante la cirugía así como de la detección temprana de alteraciones neurológicas en un paciente que se mantiene despierto durante todo el procedimiento quirúrgico.

El método proporcional decimal posee definitivamente muchas ventajas sobre los otros métodos actualmente empleados. Los aparatos roetnográficos utilizados son fácilmente adaptables, no se requiere de aparatos sofisticados o de embarazosos programas de computación, quedando limitado el blanco en un espacio reducido del cálculo cartesiano, sintetizado en una simple división decimal.

Nos es imposible enmarcar cuál es el patrón histopatológico de cada padecimiento. Los hallazgos de diferentes causas en la patología de los movimientos involuntarios demuestra una vez más que no existen enfermedades sino enfermos; y

la diferencia entre la longitud de la línea intercomisural, la variación anatómica de los seres vivos.

El diagnóstico escapa muchas veces a nuestro razonamiento. Kase reportó el caso de una enferma con hemicorea y hemibalismo agudos secundarios a un infarto oclusivo que tomográficamente se manifestó como una lesión periférica al putamen (58). Durand y cols. reportaron el hallazgo de disartria tipo piramidal (voz monótona y disminución del volumen vocal) y distonia de ambas manos en una enferma con antecedente de hipotensión arterial grave como complicación de cirugía abdominal en que la tomografía mostró lesiones lenticulo-caudadas bilaterales (59). Por último, Bean reportó el caso de un niño con antecedentes de leucemia que presentó hemicorea derecha aguda. Se realizó una tomografía craneal con el diagnóstico de infiltración en ganglios basales, y el resultado tomográfico fue ¡¡Hematoma subdural izquierdo!! (60) La hemicorea desapareció posterior al drenaje, pero el diagnóstico clínico sólo podía orientarnos al diagnóstico antes mencionado o a reacciones secundarias de la radioterapia o el metrotexate. La variedad de presentaciones en las lesiones histológicas y roetnográficas reportadas en la literatura es tan amplia, que escapa al fin de este trabajo mencionarlos en su totalidad.

Aun cuando la tomografía puede mostrarnos una gran variedad de lesiones, la resonancia nuclear posee un mayor margen de resolución, sin embargo consideramos que el papel de ésta en la cirugía de los movimientos involuntarios, queda limitado al auxilio diagnóstico.

Otro punto importante es la falta de educación médica de nuestra población y el alto costo de la terapia medicamentosa a largo plazo en una población económicamente baja, a más de las implicaciones psicológicas que conllevan el padecer una enfermedad crónica y limitante.

El manejo de los enfermos sometidos a cirugía estereotáxica requiere de un equipo de gran acoplamiento, ya que su tratamiento no se enfoca sólo a la desaparición del movi-

miento involuntario, sino a la rehabilitación y reeducación del segmento corporal afectado, terapia del lenguaje, apoyo psicológico, y corrección de posturas anormales por procedimientos quirúrgicos ortopédicos (61).

El arrivo de lesiones químicas selectivas con sustancias como el ácido kainico, que causa destrucción neuronal selectiva sin afección axonal; o la 5,7 Dehidroxitriptamina que causa obliteración selectiva de las vías serotoninérgicas, no solo permitirá la continuidad de la cirugía estereotáxica, sino que ampliará su campo, pues la instalación crónica o aguda de estas sustancias, tendrá que ser por medio de esta técnica neuroquirúrgica.

La rapidez del procedimiento, la corta estancia intrahospitalaria y los resultados por demás evidentes, valen la pena de ser valorados para percibir la ventaja en el establecimiento de un adecuado equipo médico-terapéutico, en un Hospital como el nuestro, en donde se han logrados buenos resultados con un equipo mínimo, y permitaseme considerar, como algunos autores, que la cirugía estereotáxica continúa teniendo el primer lugar en el tratamiento de los movimientos involuntarios.

CONCLUSIONES

1) La respuesta terapéutica de los fármacos en los enfermos con movimientos involuntarios es limitada, su efectividad disminuye con el tiempo y la falta de educación médica así como el bajo nivel económico de nuestros enfermos aumenta esta ineficacia.

2) La variedad etiológica, tipo de presentación y grado de afección de los movimientos anormales, impide el establecimiento de una lesión estándar.

3) El grado de mejoría no depende del número de lesiones, sino de la respuesta transoperatoria y el tipo de padecimiento.

4) La cirugía estereotáxica continúa siendo el método ideal para su tratamiento, dado el control del grado de mejoría y de las secuelas que nos proporciona este procedimiento.

5) El método proporcional decimal nos otorga excelentes resultados, sin la necesidad de tecnología sofisticada y es adaptable a la variación anatómica de las estructuras cerebrales.

APENDICE I

NEUROFARMACOLOGIA DE LOS GANGLIOS BASALES

LAS AMINAS BIOGENAS

Dopamina

Esta molécula polarizada, sintetizada en el cerebro a partir de la tirosina, es incapaz de atravesar la barrera hematoencefálica. Se encuentra en muy altas concentraciones en el estriado y en la sustancia nigra. Como ya se mencionó la destrucción de la vía nigroestriatal produce depleción de dopamina estriatal. Esta dopamina liberada en el neostriado actúa en la membrana postsináptica y es inactivada en parte para reutilizarse en la membrana presináptica. También encuentran altas concentraciones a nivel del locus ceruleus. Su función más importante en el humano como en otros mamíferos, está en la coordinación sensitivomotora. Se encuentran también concentraciones importantes en el núcleo accumbens, septi y el tubérculo olfatorio (62).

Los síntomas asociados con la depleción de dopamina son la bradicinesia y la acinesia, que responden adecuadamente en los enfermos de Parkinson con el tratamiento con L-dopa. Puede producir corea como síntoma secundario y esto se ha atribuido a la denervación de neuronas dopaminérgicas en el cerebro.

Su metabolito por excelencia es el ácido homovalínico y puede ser cuantificado tanto en LCE, como en orina, siendo un buen indicador de los niveles de dopamina en los enfermos de Parkinson (figura 31).

Serotonina (5 Hidroxitriptamina)

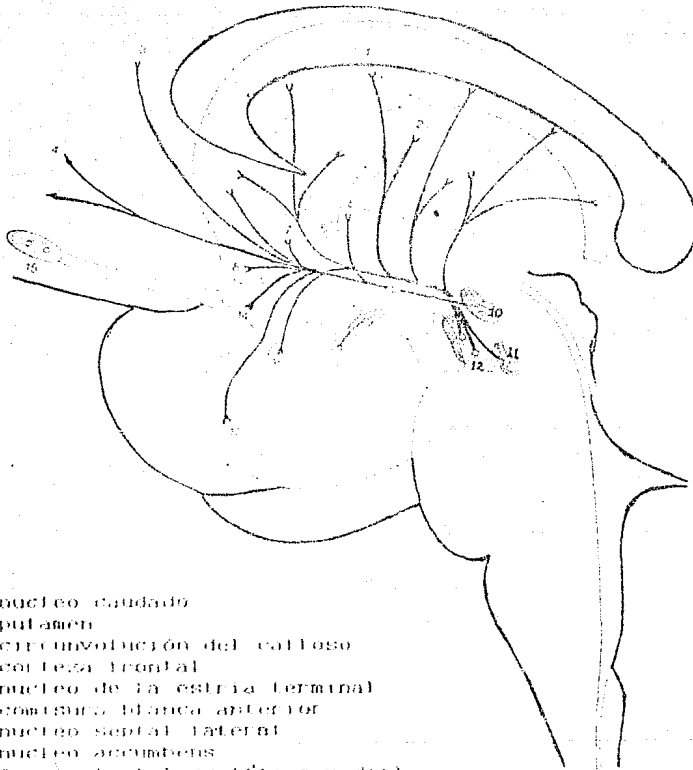
Sintetizada a partir del triptofano, su mayor concentración está a nivel del tallo, en el núcleo del rafe. Lesiones en la porción posterior del cerebro anterior a nivel del hipotálamo, producen una reducción persistente y significativa de serotonina y norepinefrina en el telencéfalo. Por su parte la lesión medial reduce la cantidad de serotonina, preservándose la de norepinefrina. Al parecer esto es debido a la disminución de las sintetazas tiroxihidroxilasa y 5-hidroxitriptofan descarboxilasa.

Las neuronas serotoninérgicas se encuentran localizadas en forma primaria en el núcleo del rafe en la porción media del puente y en el tallo bajo, proyectando sus fibras en forma caudal hacia la médula y rostralmente hacia el telencéfalo, diencéfalo, sistema límbico y neocortado. Es conocida también su distribución a la sustancia nigra y al pállido. Algunas neuronas del cerebro medio hacia el neocortado poseen como neurotransmisor a la serotonina. Su función parece ser inhibitoria postsináptica (figura 32).

Acetilcolina

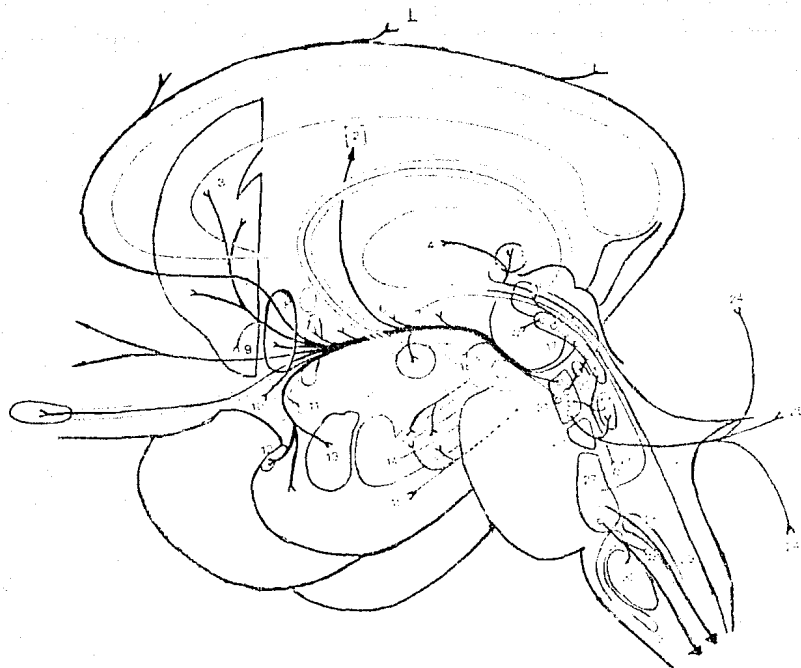
Se encuentra en todo el encéfalo. Es sintetizada a partir de la acetilcoenzima A producto del metabolismo de la glucosa y de la colina, las cuales son transportadas al cerebro en forma libre o en fosfolípidos. La mayor concentración de acetilcolina transferasa se encuentra a nivel del caudado. Es inactivada por hidrólisis y retomada por la neurona presináptica para su reutilización.

Los sitios principales de actividad son probablemente el hipocampo, núcleo septal y sistema reticular ascendente, pero es también transmisor de las vías visuales y auditivas, así mismo se encuentra en caudado, tálamo ventral, cuerpo geniculado lateral, núcleo supraóptico, porciones del tálamo, tallo cerebral, núcleo coclear y células piramidales de la neocortado (figura 33).



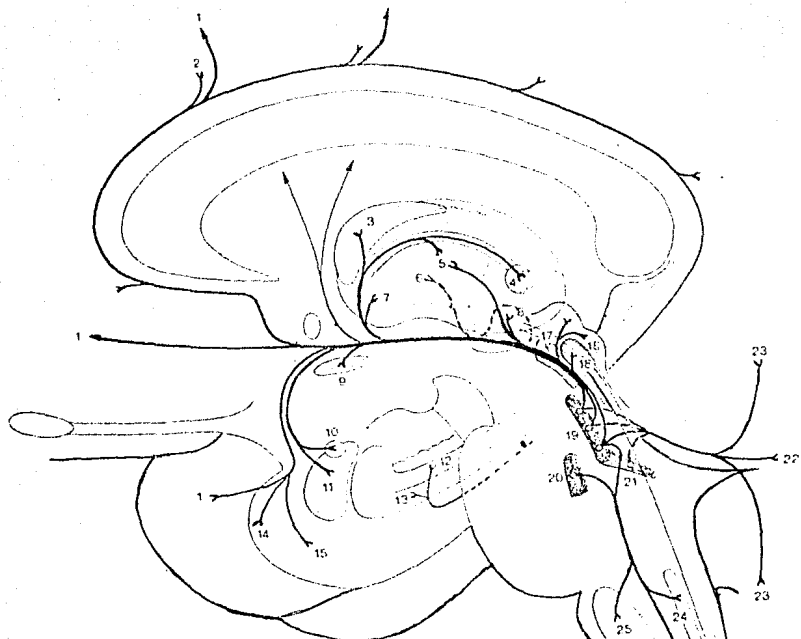
- 1 núcleo caudado
- 2 putamen
- 3 circunvolución del calloso
- 4 corteza frontal
- 5 núcleo de la estria terminal
- 6 comisura blanca anterior
- 7 núcleo septal lateral
- 8 núcleo accumbens
- 9 fascículo telencefálico medial
- 10 Área tegmentaria ventral (A 10)
- 11 formación reticular mesencefálica (A 8)
- 12 sustancia nigra, porción compacta (A 9)
- 13 núcleo infundibular (A 12)
- 14 tubérculo olfatorio
- 15 bulbo olfatorio
- 16 núcleo amigdalino central
- 17 corteza entorrinal

Figura 31. Las aminas biogénas. Sistema dopaminérgico (de Nieuwenhuis, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).



- | | | | |
|----|--------------------------------------|----|--|
| 1 | circunvolución del calloso | 25 | locus ceruleus |
| 2 | neocorteza | 26 | núcleo protuberancial del tálamo |
| 3 | estriado | 27 | corteza cerebelosa |
| 4 | { núcleo medial del tálamo | 28 | núcleos cerebelosos |
| | { núcleo parafascicular | 29 | formación reticular pontina paramedial |
| | { núcleos de la línea media | 30 | núcleo mayor del rafe (B 3) |
| 5 | núcleos habenuares | 31 | núcleo oscuro del rafe (B 2) |
| 6 | hipotálamo | | |
| 7 | núcleo preóptico | | |
| 8 | núcleos septales | | |
| 9 | núcleo accumbens | | |
| 10 | tubérculo olfatorio | | |
| 11 | núcleo de la circunvolución diagonal | | |
| 12 | corteza prepiriforme | | |
| 13 | cuerpo amigdalino | | |
| 14 | hipocampo | | |
| 15 | corteza entorrinal | | |
| 16 | substancia gris periacueductal | | |
| 17 | núcleo dorsal del rafe (B 7) | | |
| 18 | substancia nigra | | |
| 19 | núcleo interpeduncular | | |
| 20 | núcleo dorsal de la calota | | |
| 21 | núcleo central superior (B 6 + B 8) | | |

Figura 32. Las aminas biogénicas. Sistema serotoninérgico (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).



- | | |
|--------------------------------------|---------------------------|
| 1 neocorteza | 18 núcleo dorsal del rafe |
| 2 circunvolución del calloso | 19 locus ceruleus (A 6) |
| 3 núcleo anterior del tálamo | 20 grupo celular A 7 |
| 4 núcleos habenuares | 21 grupo celular A 4 |
| 5 núcleos laterales del tálamo | 22 núcleos cerebelosos |
| 6 núcleo reticular del tálamo | 23 corteza cerebelosa |
| 7 núcleos ventrales del tálamo | 24 núcleo dorsal del vago |
| 8 cuerpo geniculado externo | 25 núcleos olivares |
| 9 substancia inominada | |
| 10 núcleo amigdalino central | |
| 11 núcleo amigdalino basal + lateral | |
| 12 asta de Ammon | |
| 13 subiculum | |
| 14 corteza piriforme | |
| 15 corteza entorrinal | |
| 16 techo del mesencéfalo | |
| 17 substancia gris periacueductal | |

Figura 33. Las amidas biógenas. Sistema noradrenérgico (de Nieuwenhuys, SNC, atlas y sinopsis del sistema nervioso central humano).

ACIDO GAMA AMINOBUTIRICO

Sintetizado a partir del ácido glutámico por medio de una descarboxilaza y degradado por una transaminasa en semialdehído succínico. Es el más importante inhibidor, al parecer por aumento en la conductancia de los iones de calcio (63) y lo encontramos en grandes concentraciones en el pálido, sustancia nigra e hipotálamo y en menor cantidad en el putamen y caudado.

ACIDO GLUTAMICO.

De altas concentraciones cerebrales al igual que el ácido aspártico, encontrándose principalmente a nivel de la corteza, su papel no ha podido ser estudiado en forma adecuada debido al rápido metabolismo y el rol en otras funciones de los aminoácidos. Su papel es excitatorio, hacia el estriado principalmente. Se ha observado deficiencia de glutamato deshidrogenasa en enfermos con padecimientos degenerativos crónicos progresivos, con datos de alteraciones en el circuito del movimiento, manifestadas por síndrome de Parkinson, disfunción oculomotora supranuclear, neuropatía periférica y en los enfermos con atrofia olivopontocerebelosa (64).

SUSTANCIA P

Se encuentra en corteza cerebral, hipotálamo, complejo nuclear amigdalino, putamen, caudado, sustancia nigra y médula espinal (65). Este decapeptido parece tener una acción excitatoria. En la sustancia nigra, menos de la mitad de este neurotransmisor se encuentra involucrado en la vía nigroestriatal, la cual se encuentra degenerada en la Corea de Huntington, y al parecer es junto con GABA la principal causa de síntomas en esta entidad.

APENDICE I I

INIC	NO	EDAD	SEXO	DIAGNOSTICO	TIEMPO DE EVOLUCION	TRATAMIENTO UTILIZADO
AEE	1	27a	masc	Torticollis espasmódica izquierda	2 años	diazepam
CCL	2	24a	masc	Atetosis derecha	2 años	diazepam
CEF	3	44a	fem	Tembler de actitud pred. izq.	1 año	evadyne
DRY	4	27a	fem	Atetosis derecha	2 años	artane
ECR	5	26a	masc	Distonia musc.def. pred. izq. Epilepsia Retrazo psico- motor	15 años	diazepam
EMG	6	50a	fem	Tembler de actitud pred.der.	1 año	ninguno

FNME	7	11a	fem	Temblores de actitud pred. izq.	2 años	akineton diazepam
FAL	8	55a	masc	Temblores de actitud pred. der.	15 años	alcohol
GAA	9	78a	fem	Temblores de actitud pred. izq.	16 años	L-dopa
GE	10	23a	masc	Distonias orofaciales	3 años	akineton haloperidol
GGMA	11	30a	masc	Torticollis espasmódica pred. izq.	5 años	diazepam
GHJL	12	23a	masc	Torticollis espasmódica derecha	6 años	diazepam
GMJJ	13	11a	masc	Distonias de torsión seg. tronco y miembros pélvicos	6 años	ninguno
GSJ	14	28a	masc	Distonias de cabeza y miembros sup. pred. izq.	10 años	diazepam
GLV	15	13a	masc	Temblores de actitud izq.	4 años	propranolol

GAML	16	30a	fem	Temblores de actitud MFD	15 años	diazepam
GES	17	21a	fem	Torticollis espasmódica derecha	3 años	diazepam
GVG	18	39a	masc	Temblores de actitud izq.	2 años	proprano- lol
HMR	19	36a	masc	Atetosis derecha	6 años	diazepam
HNY	20	25a	fem	Atetosis bilateral	12 años	diazepam
JLRM	21	51a	fem	Atetosis derecha	1 años	diazepam
JGA	22	41a	masc	Torticollis espasmódica derecha	13 años	diazepam
LFN	23	18a	masc	Distonia musc. def.	8 meses	perfenaci- na diazepam
LBM	24	21a	masc	Torticollis espasmódica derecha	1 años	diazepam naxen
MHG	25	51a	fem	Temblores de actitud der.	1 años	proprano- lol
MRMC	26	36a	fem	Torticollis espasmódica pred. der.	5 años	artane

MML	27	11a	fem	Atetosis derecha	3 años	diazepam
MRT	28	15a	masc	Distonia musc. def.	38 años	artane diazepam escopolamina
WJT	29	30a	masc	Temblores de actitud der. posttraumático	1 año	L-dopa
OMA	30	20a	masc	Torticolis espasmódica pred. izq.	2 años	diazepam
QMA	31	32a	fem	Torticolis espasmódica derecha	18 años	artane diazepam
RLJ	32	18a	masc	Torticolis espasmódica izquierda	3 años	artane diazepam
RCL	33	10a	fem	Temblores de actitud pred. der.	5 años	ninguno
RFR	34	8a	masc	Atetosis izquierda	1 año	diazepam
RNR	35	18a	masc	Atetosis bilateral	17 años	artane
RVL	36	11a	fem	Temblores de actitud pred. izq.	5 años	propranolol

SGJ	37	28a	masc	Temblores de actitud bilateral	12 años	diazepam artane proprano- lol
SJG	38	16a	fem	Distonia musc. def.	6 años	diazepam
SBM	39	25a	fem	Atetosis izquierda	3 años	diazepam
SPM	10	21a	masc	Temblores de actitud pred. der.	5 años	L-dopa diazepam
SRO	11	28a	fem	Torticollis espasmódica pred. izq	8 años	diazepam
SSJG	12	11a	masc	Distonia musc. def.	1 años	diazepam
SJMC	13	18a	fem	Torticollis espasmódica derecha	16 años	diazepam
TCM	14	10a	masc	Distonia de torción MPI y tronco	2 años	ninguno
VPML	15	33a	fem	Distonia reg. cabeza, cuello y tronco pred. izq.	1 año	diazepam
VCA	16	11a	masc	Atetosis derecha	9 años	epamin

VSP 17 34a masc Torticollis 1 año diazepam
 espasmódica
 pred. izq.

INICIALES NO GRADO PROCEDIMIENTO RESPUESTA GRADO
 PREOPER. INMEDIATA POSTOPER
 TRANSOPER.

AEE 1 +++ Talamotomia disminucion +
 derecha

CCL 2 +++ Talamotomia disminucion +
 subtalamotomia
 izquierdas

CEF 3 ++ Talamotomia abolición 0
 subtalamotomia
 derechas

DRY 4 +++ Talamotomia abolición 0
 izquierda

EGR 5 +++ Talamotomia disminucion
 izquierda
 implantación
 electrodos

ENG 6 ++ Talamotomia abolición 0
 subtalamotomia
 izquierdas

FNME 7 +++ Talamotomia disminución +
 subtalamotomia
 derechas

FAL	8	+++	Talamotomia subtalamotomia izquierdas implantacion electrodos	abolición	0
GAA	9	++	Talamotomia derecha	abolición	0
GE	10	+++	Talamotomia subtalamotomia derechas	disminución	0
GGNA	11	+++	Talamotomia derecha rizotomia izquierda	abolición	0
GHJL	12	++	Talamotomia izquierda	abolición	0
GMJJ	13	+++	Talamotomia derecha Subtalamotomia izquierda	disminución	+
GSJ	14	++++	Talamotomia derecha implantación electrodos	disminución	++
GLV	15	++	Talamotomia subtalamotomia derechas	abolición	0

GAML	16	++	Talamotomía subtalamotomía izquierdas implantación electrodos	disminución	0
GES	17	+++	Talamotomía izquierda	disminución	++
	recidiva	++	subtalamotomía izquierda	abolición	0
GVG	18	+++	Talamotomía subtalamotomía derechas	disminución	+
HMR	19	+++	Talamotomía izquierda	abolición	0
HNY	20	+++	Talamotomía subtalamotomía derechas palidotomía izq	disminución	+
				abolición	0
JLRM	21	+++	Talamotomía izquierda implantación electrodos	abolición	0
JGA	22	+++	Talamotomía subtalamotomía izquierdas	disminución	+
LFN	23	++++	Talamotomía subtalamotomía izquierdas	disminución	++

LBM	24	+++	Talamotomía izquierda rizotomía derecha	disminución abolición	++ 0
MHG	25	++	Talamotomía subtalamotomía izquierdas	abolición	0
MRMC	26	+++	Talamotomía izquierda	abolición	0
MWML	27	++	Talamotomía izquierda	disminución	+
MRT	28	++++	Talamotomía derecha subtalamotomía izquierda	disminución	++
MWJT	29	++++	Talamotomía subtalamotomía izquierdas	disminución	+
OMA	30	++++	Talamotomía derecha rizotomía bilateral	disminución disminución	++ +
QMA	31	+++	Talamotomía palidotomía izquierdas	disminución	+
	recidiva	++	rizotomía derecha	abolición	0
RLJ	32	++	Talamotomía derecha	abolición	0

RCL	33	+++	Talamotomia subtalamotomia izquierda	disminución	+
RFR	34	++	Talamotomia derecha	abolición	0
RNR	35	++++	Talamotomia izq implantación electrodos talamotomia derecha	disminución disminución	++ ++
VL	36	++	Talamotomia subtalamotomia derecha	abolición	0
SGJ	37	+++	Talamotomia izquierda subtalamotomia derecha implantación electrodos	disminución	+
SJG	38	++++	Talamotomia derecha	disminución	++
SBM	39	+++	Talamotomia palidotomia derechas	disminución	+
SPM	40	+++	Talamotomia izquierda implantación electrodos	disminución	+

<i>SRO</i>	11	+++	<i>Talamotomia subtalamotomia derechas</i>	<i>disminución</i>	<i>+</i>
<i>SSJG</i>	12	++++	<i>Talamotomia izquierda subtalamotomia derecha</i>	<i>disminución</i>	<i>++</i>
<i>SJMC</i>	13	+++	<i>Talamotomia subtalamotomia izquierdas</i>	<i>abolición</i>	<i>0</i>
<i>TCM</i>	14	+++	<i>Talamotomia subtalamotomia derechas</i>	<i>abolición</i>	<i>0</i>
<i>VPNL</i>	15	+++	<i>Talamotomia subtalamotomia derechas</i>	<i>disminución</i>	<i>+</i>
<i>VCA</i>	16	+++	<i>Talamotomia izquierda</i>	<i>abolición</i>	<i>0</i>
<i>VSP</i>	17	+++	<i>Talamotomia derecha</i>	<i>disminución</i>	<i>+</i>
<i>recidiva</i>		+++	<i>subtalamotomia derecha</i>	<i>disminución</i>	<i>+</i>

INICIALES	NO	CA-CP	SECUELAS AL ALTA
AAE	1	26 mm	Monoparesia braquial izquierda
CCL	2	26 mm	ninguna
CEF	3	30 mm	ninguna
DRY	4	28 mm	Monoparesia mano derecha
ECR	5	27 mm	Hemorragia intraventricular STDA, Defuncion
EMG	6	26 mm	ninguna
FNME	7	28 mm	Monoparesia braquial izquierda
FAL	8	27 mm	ninguna
GAA	9	28 mm	ninguna
GGMA	10	26 mm	ninguna
GE	11	27 mm	ninguna
GHJL	12	26 mm	ninguna
GMJJ	13	27 mm	ninguna
GSJ	14	26 mm	ninguna
GLV	15	30 mm	ninguna
GAML	16	27 mm	ninguna
GES	17	26 mm	Rigidez trapecio derecho

<i>GVO</i>	18	30 mm	<i>ninguna</i>
<i>HMR</i>	19	25 mm	<i>Monoparesia braquial derecha</i>
<i>HNY</i>	20	27 mm	<i>ninguna</i>
<i>JLRM</i>	21	26 mm	<i>ninguna</i>
<i>JGA</i>	22	27 mm	<i>ninguna</i>
<i>LFN</i>	23	28 mm	<i>Hipertonía músculos flexores del miembro torácico derecho</i>
<i>LBM</i>	24	26 mm	<i>ninguna</i>
<i>MHG</i>	25	25 mm	<i>ninguna</i>
<i>MRMC</i>	26	27 mm	<i>ninguna</i>
<i>MAAL</i>	27	26 mm	<i>ninguna</i>
<i>MRT</i>	28	28 mm	<i>Monoparesia braquial derecha afasia motora</i>
<i>NVJT</i>	29	28 mm	<i>ninguna</i>
<i>OMA</i>	30	25 mm	<i>ninguna</i>
<i>QMA</i>	31	26 mm	<i>ninguna</i>
<i>RLJ</i>	32	27 mm	<i>ninguna</i>
<i>RCL</i>	33	25 mm	<i>ninguna</i>
<i>RFR</i>	34	23 mm	<i>Monoparesia mano izquierda</i>

RNR	35	30 mm	ninguna
RVL	36	25 mm	ninguna
SGJ	37	27 mm	Monoparesia mano derecha
SJG	38	27 mm	Hemiparesia izquierda
SBM	39	26 mm	ninguna
SPM	40	27 mm	ninguna
SRO	41	24 mm	ninguna
SSJG	42	28 mm	Hemiparesia derecha
SJMC	43	24 mm	ninguna
TCM	44	26 mm	ninguna
VPML	45	25 mm	ninguna
VCA	46	27 mm	ninguna
VSP	47	26 mm	Hemiparesia derecha

BIBLIOGRAFIA

LIBROS DE CONSULTA GENERAL

Guyton, A.C.: Tratado de Fisiología Médica, 4 edición, Editorial Interamericana, México, 1971.

Stratton, D.B.: Neurofisiología. Editorial Limusa, México 1984.

House, E.L., Pansky, B. and Siegel, A.: A Systematic Approach to Neuroscience. 3a. ed., Mc Graw-Hill Book Co., New York, 1979.

Carpenter, M.B.: Neuroanatomía Humana, 5a. ed., Editorial El Ateneo, Buenos Aires, 1978.

Cooper, J.R., Bloom, F.E. and Roth, R.H.: The Biochemical Basis of Neuropharmacology. 4a. ed., Oxford University Press Inc., Oxford, 1982.

Adams, R.D. and Victor, M.: Principles of Neurology. 3a. ed., McGraw-Hill Book Company, New York, 1985.

Brodal, A.: Neurological Anatomy. 3a. ed., Oxford University Press, Oxford, 1981.

Crosby, E.C.: Correlative Anatomy of the Nervous System. The McMillan Company, New York, 1962.

- Wilkins, R. H. and Rengachary S.S.: Neurosurgery, McGraw-Hill Book Company, New York, 1985.
- Youmans, J.R.: Neurological Surgery. 2a.ed., Saunders, Philadelphia, 1982.
- Samuels, M. A.: Terapeùtica Neurológica. 2a. ed., Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 1985.
- Cambier, J., Masson, M. et Deher H.: Neurologie. Paris, 1989.
- 1 Ojemann, G.A., and Word A.A.: Abnormal Movement Disorders: in Neurological Surgery, Youmans, J.R., 2a. ed., Saunders, Philadelphia, 3821-57, 1985.
- 2 Lockman, L.A.: Movement Disorders: in The Practice of Pediatric Neurology. The C.V. Mosby Company, St. Louis Missouri, 287-312, 1982.
- 3 Marsden, C.D.: The pathophysiology of movement disorders. Neurologic Clinics 2 (3), 435-59, 1984.
- 4 Samuels, M.A.: Terapeùtica Neurológica. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, 361-82, 1985.
- 5 Tasker, R.R., Organ, L.W. and Hawrylyhyn A.: Investigation of the surgical target for alleviation of involuntary movement disorders. Appl Neurophysiol. 45, 261-74, 1982.
- 6 Velasco F., Velasco M., Romo R. and Maldonado H.: Production and suppression of tremor by mesencephalic tegmental lesion in monkeys. Experimental Neurology 64; 516-27, 1979.

- 7 Velasco, F., Velasco, M. y Maldonado, H.: Identificación y lesión de las radiaciones prelemniscas en el tratamiento quirúrgico del temblor. Arch. Inv. Med. 7 (1), 29-42, 1976.
- 8 Onye, C., Shibazaki, T., Hiral, T., Wada, H., Hirato, M., and Kawashima, Y.: Further physiological observations on the ventralis intermedius neurons in human thalamus. J. Neurophysiology 61 (3), 488-500, 1989.
- 9 Lehman, R.M. et al.: Computed-Tomography directed stereotaxis for movement disorders whit postoperative Magnetic Resonance imaging confirmation. Appl Neurophysiol. 51(1), 21-8, 1988.
- 10 Musolino, C., Munari, C., Blond, S., Belti, O., Lajat, T., Schaub C., Askienazy, C. et Chodkiewicz J.P.: Traitement stereotaxique des craneopharingeomas parc beta irradiation endocavitaire. Neurochirurgie 31, 167-78, 1985.
- 11 Velasco, F., Velasco, M., Ogarrio, C., and Fanghanel, G., Electrical stimulation of the centromedian talamic nucleus in treatment of convulsive seizures. A preliminar report. Epilepsia (NY) 28, 421-30, 1987.
- 12 Talairach, J. and Szinkla G.: Stereotactic neuroradiological concepts applied to surgical removal of cortical epileptogenic areas : In Rasmussen, T., Marino, R. (eds), Functional Neurosurgery. New York, Raven Press, 219-42, 1979.
- 13 Madrazo, I., Drucker-Colin, R., Diaz, V., Martinez-Mata, J. and Torres, C.: Open microsurgical autograft of adrenal medulla to the right caudate nucleus in patients whit intractable Parkinson'disease. New England Journal of Medicine, 316 (14), 831-4, 1987.

- 14 Madrazo, I., Drucker Colin, R., Madrazo, M., Zarate, A., Leon, V. y Torres, C.: Técnica quirúrgica de inyección de tejido medular adrenal autólogo en el núcleo caudado para el tratamiento de Parkinson. *Gac. Med. Mex.* 9-10, 365-9, 1988.
- 15 Hitchcock, E.R., Clough, C.G., Hughes, R.C. and Kenny, B.G.: Transplantation Parkinson's disease: Stereotactic implantation of medula and foetal mesencephalon. *Acta Neurochir Suppl. (Wien)* 46, 48-50, 1989.
- 16 Penn, R.D., Goetz, C.G., Tanner, C.M., Klawwas, H.L., Shannon, K.M., Comella, C.L. and Witt, T.R.: The adrenal medullary transplant for operation Parkinson's disease: clinical observations in five patients., *Neurosurgery*, 22 (6), 999-1004, 1988.
- 17 Perlow, M.J.: Brain grafting as a treatment for Parkinson's disease. *Neurosurgery* 20 (2), 335-42, 1987.
- 18 Sweeney, P.J.: CNS Transplantation a Parkinson's disease? *Cleve Clin.J.Med.* 56(3), 287-9, 1989.
- 19 Moore, R.Y.: Parkinson's disease...a new therapy? *New England Journal of Medicine* 316 (14), 872-3, 1987.
- 20 Broseta, J., Diaz Cascajo, P., Garcia March, G. and Sanchez Ledezma M.J.: Critical Approach to intrastriatal medular adrenal implants via open surgery in Parkinson's disease. Case report. *Act. Neurochir. Suppl. (Wien)* 46, 46-7, 1989.
- 21 Hurtig, H., Joyce, J., Sladek, J.R. Jr. and Trojanowski, J.Q.: Postmortem Analysis of adrenal-medulla to caudate nucleus autograft in a patient with Parkinson' disease. *Ann. Neurol.* 25 (6), 607-14, 1989.

- 22 Peterson, D. L., Price, M.L. and Small C.S.: Autopsy findings in a patient who had a adrenal-to-brain for Parkinson's disease. *Neurology* 39 (2 pt 1), 235-8, 1989.
- 23 Kelly, P.J.: Future Possibilities in stereotactic surgery, where are we going? *Appl.Neurophysiol.* 50 (1-6), 330-7, 1987.
- 24 Lindvall, O.: Transplantation into the human brain: present status and future possibilities. *Journal of Neurologie, Neurosurgery and Psychiatry Jun Suppl*, 39-54, 1989.
- 25 Advances in and functional Neurosurgery. Proceedings of 8th. meeting of the European Society for stereotactic and Functional Neurosurgery. Budapest 1988, *Acta Neurochir. Suppl. (Wien)* 46, 1-114, 1989.
- 26 Hash, C.J., Orr, L.S. and Mitchell, I.M.; The return of Stereotaxic Surgery. *J. Okla State Med. Assoc.* 82 (6), 262-4, 1989.
- 27 Hassler, R.: Striatal control of locomotion , intentional actions of integrating and perceptive activity. *J. Neurol. Sci.* 36, 187-224, 1978.
- 28 Marsden, C.D.: The mysterious motor Function of the basal ganglia : The Robertt Wartenberg lecture. *Neurology* 32 , 514-39, 1982.
- 29 Young, A.B., and Penney, J.B.: Neurochemical anatomy of movements. *Neurologic Clin.* 2 (3), 417-33, 1984.
- 30 Jessell, T.M., Emson, P.C. and Paxinos, G.: Topographical projections of substance P and GABA pathways in the striatal pallido-nigral system: A biochemical and immunohistochemical study. *Brain Res.* 152, 487-98, 1978

- 31 McGeer, P.L., McGeer, E.G. and Scherer, U.: A glutamic corticostriatal path? *Brain Res.* 128, 369-73, 1977.
- 32 Zaezeer, R., and Koyle, J.T.: Excitatory aminoacids analogues, Neurotoxicity and seizures. *Neuropharmacology* 21, 15-26, 1982.
- 33 Kunzle, H.: Bilateral projections from precentral motor cortex to putamen and other parts of the basal ganglia. *Brain Res.* 88, 195-210, 1975.
- 34 Obeso, J.A., Rothwer, J.C., Lang, A.E. et cols.: Mioclonic dystonia. *Neurology* 33, 825-30, 1983.
- 35 Kinsbourg, M.: Hiatus hernia whit contortion of the neck, *Lancet* 1, 1058-60, 1964.
- 36 Freckmann, N., Hagehan, R. and Herrmann H.: Treatment of neurogenic torticollis by microvascular lysis of the accessory nerve roots. Indication, technique and first results. *Acta Neurochir. (Wien)* 59, 167-75, 1981.
- 37 Altrocchi, P.H. and Forno, S.: Spontaneous oral facial dyskinesia. Neuropathology of an case. *Neurology* 33, 802-5, 1983.
- 38 Fahn, S. and Eldridge R.: Definition of dystonia and classification of the dystonic states. *Adv. Neurology* 14, 1-5, 1976.
- 39 Korezyn, A.D., Kahana, E. and Zilber, N.: Torsion dystonia In Israel, *Ann. Neurol.* 8, 387-91, 1980.
- 40 Fahn, S. and Williams, D.T.: Psychogenic dystonia. *Adv. of Neurology* 50, 431-55, 1988.
- 41 Fahn, S.: The varied clinical expresion of dystonia. *Neurologic Clin.* 2(3), 541-48, 1984.

- 42 Bercovic, S.A., Karpati, G., Carpenter, S. and Lang, A.E.; Progressive dystonia with bilateral putaminal hypodensities. Arch. Neurology 44, 1184-87, 1987.
- 43 Lansen, T.A., Dunn, H.G., Jan, J.E. and Caine D.B.: Dystonia and calcification of the basal ganglia. Neurology 35, 535-7, 1985.
- 44 Nora, J.J. and Fraser, F.C.: Genética Médica, principios y práctica. La prensa Médica Mexicana, México, 1980.
- 45 Yanagisama, N., Goro, A. and Narabayashi, H.: Familiar dystonia musculorum deformans and tremor. J. Neurol. Sci. 26, 125-36, 1976.
- 46 Teravinen, H. and Fogelholm, R.: Effect of propranolol on tremor. Neurology 29, 27-30, 1976.
- 47 Aristóteles, Metafísica, Ed. Sarpe, pag 28, México, 1985.
- 48 Maroon, J.C., Bank, B.O. and Drayer, B.P.: Intracranial biopsy assisted by computerized tomography. J. Neurosurgery 46, 740-4, 1977.
- 49 Bergstrom, M. and Greitz, T.: Stereotaxic computed tomography. A.J. of Radiology 127, 167-70, 1976.
- 50 Lunsford, L.D.: Magnetic resonance imaging stereotactic thalamotomy; report of case with comparison computed tomography. Neurosurgery 23 (3), 363-7, 1988.
- 51 Lehman, R.M. and Hill, R.P.: Computed tomography directed stereotaxis for movement disorder with postoperative magnetic resonance imaging confirmation. Appl Neurophysiology 51(1), 21-8, 1988.

- 52 Narabayashi, H.: Striatal symptoms. Stereotact. Funct. Neurosurgery 52 (2-4), 200-4, 1989.
- 53 Yoshida, M.: Electrophysiological characterization of human subcortical structures frequency spectrum analysis of neural noise (field potential) obtained during stereotactic surgery. Preliminary presentation of frequency power spectrum of various subcortical structures. Stereotact. Funct. Neurosurgery 32 (2-4), 157-63, 1989.
- 54 Velasco, F., Molina-Negro, P., and Velasco, M.: La estimulación eléctrica del subtálamo humano. Arch.Invest.Médica (Mex) 3, 11-26, 1972.
- 55 Rossitch, E.Jr., Zeidman, S.M., Nashold, B.Jr., Horner J., Walker, J., Osborne, D. and Bullard, D.E.: Evaluation of language function pre and postthalatomy with attempt to define those patients at risk for postoperative dysfunction. Surgery Neurological 29 (1), 11-6, 1988.
- 56 Jannette, B. and Wells, C.: Introducción a la Neurocirugía, Salvat editores, México, pag. 390, 1981.
- 57 Molina-Negro, P.: Funcional surgery of abnormal movements: in Functional Neurosurgery, Rasmussend and Marino, Raven Press, New York, 89-119, 1979.
- 58 Kase, C.S., Maulsby, G.O., de Juan, E. and Mohr, A.: Hemichorea-hemiballism and lacunar infarction of the basal ganglia. Neurology 31, 453-4, 1981.
- 59 Durand, M.Ch., Vercken, J.B., et Goulon, M.: Syndrome extrapiramidale apres incompetance cardiocirculatoire. Rev. Neurologique 145 (5), 398-400, 1989.
- 60 Bean, S.C. and Ladisch, S.: Chorea associated whit an subdural hematoma in child whit leukemia. The Journal of

Pediatrics. 90 (2), 255-6, 1977.

- 61 Meziane, A., Ouadfel, J., Bahechar, N. and Benkirane, A.: Rigidite et ankylose du coude. Report de 35 cases. Ann. Chir. 42(5), 27-32, 1988.
- 62 McGeer, P.G. and McGeer, E.G.: Transmitters in basal ganglia in: Aminoacides as chemical transmitters. Plenum Press, New York, 123-41, 1978.
- 63 Harris R.A. and Allan, A.M.: Functional coupling of gamma aminobutyric acid receptors to chloride channels in brain membranes. Science 228, May., 1108-10, 1985.
- 64 Chovroerty, S., Duvoisin, R.C., Sachdeo, R., Sage, J., Lepore, F. and Nickals, W.: Neurophysiologic study of olivopontocerebellar atrophy with or without glutamate deshydrogenase deficiency. Neurology 35, 625-59, 1985.
- 65 Brownstein, M.J., Mroz, E.A., Kiser, J.S., Palkovits, M. and Lemane, S.E.: Regional distribution substance P in brain of the rat. Brain Res. 116, 226-30, 1976.