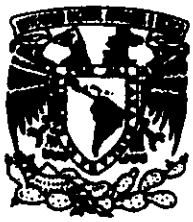
89
2 ej.



VNIVERSIDAD NACIONAL AVTONOMA DE MEXICO

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS PROFESIONALES CAMPUS IZTACALA

ELABORACION DE UNA GUIA CONDUCTUAL PARA LOS TRASTORNOS MOTORES DEL PARALITICO CEREBRAL TIPO ATAXICO

T E S I S

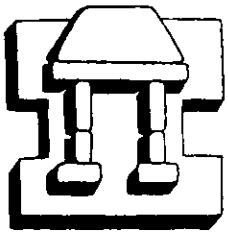
QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

LICENCIADO EN PSICOLOGIA

P R E S E N T A N :

GOMEZ TORRES MARGARITA LIBIA
SAUCEDO PICAZO CRISTINA
TLATELPA ZUÑIGA MA. ARCELIA

DIRECTOR DE TESIS: LIC. JESUS LARA VARGAS



LOS REYES IZTACALA. SEPTIEMBRE 1998.

AGRADECIMIENTOS.

Nuestro más profundo agradecimiento
a Jesús Lara Vargas, nuestro asesor,
ya que sin su paciencia y comprensión
no hubiéramos concluido éste trabajo.

Al Dr. Paul García Torres, quien fue
un excelente guía para desarrollar los
capítulos referentes a Neurofisiología
del S.N.C. y Cerebelo.

A Bertha quien nos permitió
observar su trabajo con niños
paralíticos cerebrales.

A cada uno de los que hicieron
posible ésta investigación y a
todos los niños que sufren alguna
discapacidad.

Margarita, Cristina y Arcelia.

Agradezco a Dios por
permitirme vivir hasta
el día de hoy y alcanzar
ésta meta.

A mis padres, por todo
el apoyo y comprensión
que he recibido siempre.

A mi esposo, por alentarme
y apoyarme siempre.
A mis hijos, por darme
ánimos y por el amor que
me dan.

Margarita.

A la memoria de mi padre:

Albino Saucedo Sandoval.

A mi madre: Magdalena

Picazo Bautista, por su

apoyo y comprensión.

A mis hermanos, hermanas

y cuñado, que esperaron

mucho tiempo para ver

realizado éste esfuerzo.

Crístina.

El haber concluído este trabajo,
es para mí un logro muy importante
en mi vida, ya que todo ser humano
se fija metas y lucha por alcanzarlas.
Esto no hubiera sido posible sin el
apoyo familiar con el que he contado
durante toda mi vida. Inicialmente,
por parte de mis padres, de quienes
recibí siempre su apoyo y comprensión;
más adelante, con el ejemplo de mis
hermanos, pues ellos han demostrado
una lucha constante por su superación;
en la actualidad, con el apoyo de mi
esposo e hijas, quienes me alientan a
continuar por este mismo camino.
A todos ellos, gracias, muchas
gracias por su apoyo.

Arcelia.

ELABORACION DE UNA GUIA CONDUCTUAL PARA LOS TRASTORNOS MOTORES DEL PARALITICO CEREBRAL TIPO ATAXICO.

INDICE

INTRODUCCION

La idea de realizar el presente trabajo surge como inquietud de brindar mejor atención psicológica y de rehabilitación, a niños que presentan Parálisis Cerebral y de esta manera coadyuvar, a su pronta aceptación e integración a la familia y sociedad.

En 1981 de los dos millones de niños que nacieron en México 200,000 presentaron lesiones que los incapacita para toda su existencia (Dpto. De estadísticas, S.S.A.). En 1995 el Programa Nacional para el bienestar y la incorporación al desarrollo de las personas con discapacidad, reportó 7,638 discapacitados con parálisis cerebral (INEGI. D.F. 1995-1996 Ver gráfica número I)

Tomando en cuenta estas cifras, se establece la gran magnitud del problema de la parálisis cerebral, la cual consiste en una serie de alteraciones del Sistema Nervioso Central que puede presentarse como consecuencia de múltiples factores pre, peri y post natales no genéticos de lesión cefálica.

Muchos casos de alteraciones neurológicas son inexplicables, pero otros factores causales son conocidos y los más comunes son :

Anoxia, Hipoxia intrauterina, hipoxia o traumatismo al cerebro durante un parto prolongado o laborioso y por incompatibilidad Rh (Shepherd, 1979 pág. 93)

La alteración cerebral puede originar trasornos del movimiento y el tono muscular conocidos como espasticidad, flacidez, atetosis y ataxia. Acompañada en ocasiones de alteraciones en el área intelectual o crisis convulsiva. Estos niños sufren una detención o un retraso en su desarrollo motor. A medida que aprenden a moverse, desarrollan reacciones posturales, sentarse, mantenerse de pie y caminar, van haciéndolo de manera anormal.

En nuestro medio, este tipo de problema es muy frecuente observándose que se presenta principalmente en las poblaciones marginadas.

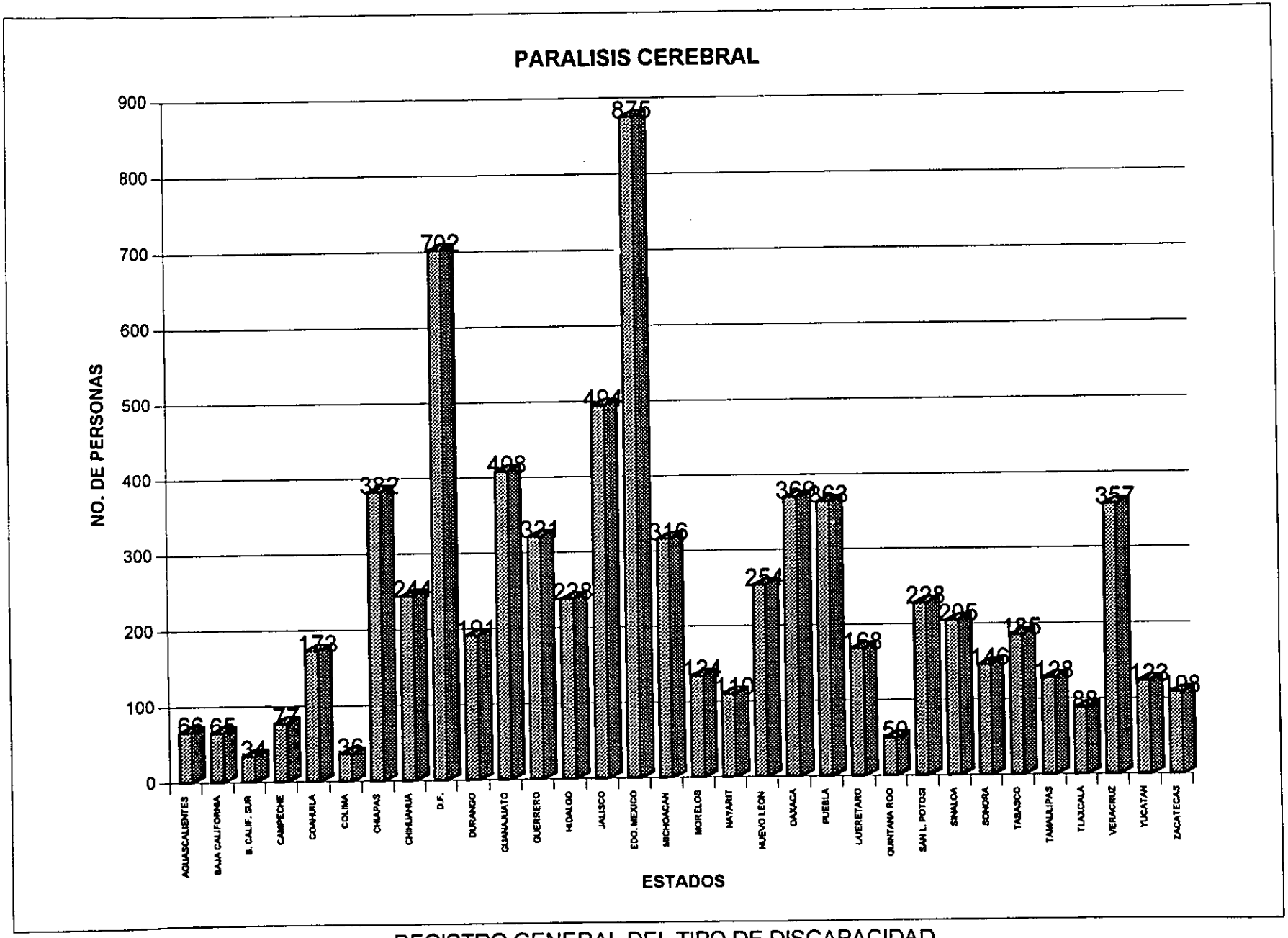
Por esta razón, es importante tener en consideracion la amplia gama de problemas e implicaciones sociales que conlleva la invalidez, ya que se requiere de la adaptación del paralítico cerebral a la sociedad proporcionándole el tratamiento adecuado para su rehabilitación.

Antes de continuar, es importante mencionar qué se entiende por rehabilitación: "Es la aplicación coordinada de un conjunto de medidas médicas, psicológicas, educativas ocupacionales y otras de orden social encaminadas a la adaptación o readaptación del inválido con el objeto de que alcance la mayor proporción posible de funcionamiento social y productivo"(Ibarra, 1974)

Sin embargo, aunque la adaptación es lo más importante ésta se ve obstaculizada, en algunos casos, por los deficientes conocimientos por parte de los padres en relación con la rehabilitación de sus hijos. Aunado esto en ocasiones a la falta de recursos económicos y al desconocimiento de la existencia de instituciones que pueden prestar servicio gratuito o con costo mínimo para la atención de los niños, esto ocasiona que el tratamiento de estos niños se inicie a edades no muy tempranas en las que ya han adquirido patrones conductuales anormales (postura y movimiento) que han aumentado su incapacidad fisica y muchas veces, por falta de estimulación ambiental presentan también retardo en el desarrollo psicológico.

En otros casos, los padres piensan que poniendo a su hijo en manos de profesionales especialistas en rehabilitación, disminuyen sus responsabilidades concernientes al manejo y tratamiento de los niños. Esto es un error, ya que el primer paso hacia un manejo y tratamiento efectivo, es que tanto los padres como los terapeutas posean una comprensión completa de las habilidades e incapacidades del niño para que exista colaboración por ambas partes para el cuidado y tratamiento del menor.

GRAFICA No. I



REGISTRO GENERAL DEL TIPO DE DISCAPACIDAD

Es de primordial importancia que se desarrollen sistemas de medición que permitan evaluar en términos conductuales, las alteraciones en la conducta motora y a partir de esto, derivar los programas de tratamiento adecuados para cada caso.

Para ello se requiere un trabajo multidisciplinario en donde se conjuguen los elementos teóricos y tecnológicos para extraer y estructurar los fenómenos psicológicos inmersos en el comportamiento biológico de sujetos con daño en el sistema nervioso central, así como las diferentes dimensiones de estímulo presentes.

Así el principal objetivo de este trabajo es hacer una investigación bibliográfica extensa del área médica sobre la neurofisiología de la parálisis cerebral tipo atáxico, con el fin de extraer el glosario neurológico sobre la gama de alteraciones sensorio-motoras que de una u otra manera aluden al trastorno motor como fenómeno conductual y que estos datos permitan a su vez a futuro elaborar un inventario estrictamente conductual para el diagnóstico y tratamiento psicológico de esas alteraciones características del atáxico.

Una vez manifiesto el objetivo del trabajo, es importante mencionar a grandes rasgos las características del atáxico, para afirmar una vez más la necesidad de efectuar un trabajo multidisciplinario que permita elaborar a futuro un sistema de medición para este tipo de niños.

Diremos pues, que los niños atáxicos pueden presentar un tono muscular desde disminuido hasta normal. Su tono postural parece insuficiente mantener una postura estática y el niño efectúa movimientos continuos de enderezamiento, especialmente cuando esta de pie, con el fin de mantener esta posición. Sus movimientos son dismétricos, es decir, que cuando el niño intenta un movimiento, éste se produce con cierto grado de incoordinación y frecuentemente se excede del objetivo (hipermetría). Los movimientos de mediana amplitud son más incontrolados. En algunas ocasiones existe temblor intencional. Las reacciones del equilibrio son ineficaces, ya que están influidas por el temblor y la dismetría (Shepherd, 1979)

Cuando el niño aprende a caminar, lo que sucede más tarde de lo normal, lo hace con una amplia base de sustentación vacilando, con mala dirección y poniendo los pies sobre el suelo con fuerza excesiva o pasándose del sitio indicado.

Una vez conocidas las características de los niños atáxicos, cabe señalar que permanece inalterable la relevancia de continuar empleando las técnicas de modificación de conducta en esta investigación, no obstante el surgimiento o avances de otras aproximaciones psicológicas. Esto no significa negar estos sucesos o aferrarse de una manera desfasada a la tecnología conductual, es sólo tener claridad de la dimensión topográfica del comportamiento idiosincrático a los trastornos de la conducta motora alterada del paralítico cerebral atáxico, es decir, aún cuando el comportamiento se manifiesta como un todo integrado, algunos de sus trastornos específicos se ubican de manera prioritaria en una sola de sus múltiples dimensiones empíricas: y como ya lo señalamos este tipo de trastorno en la conducta motora del atáxico idóneamente encaja por sus características morfológicas, con la aproximación conductual. Pasemos ahora sí a describir los capítulos de esta tesis.

En el capítulo I se muestra un panorama de la forma en que se ha trabajado el problema de la parálisis cerebral por medio de la aplicación de técnicas de modificación de conducta. Sin embargo, teniendo en cuenta la diversidad de problemas presentes en la parálisis cerebral, es importante que el tratamiento de estos niños se lleve a cabo de una manera integral, es decir, que proceda de diferentes campos de la psicología, la neurología, la fisioterapia, la terapia ocupacional, etc. Pues ninguna alteración puede ser aislada para tratarse separadamente del resto.

Generalmente, el primero en darse cuenta del problema es el médico general, quien canaliza al niño con los especialistas adecuados (Neurólogo y Especialistas en Rehabilitación) y ellos a su vez efectúan su valoración e indican el tratamiento correspondiente a cada caso (Terapia Física, de Lenguaje, Ocupacional, etc.).

Además de la valoración física, y neurológica, se lleva a cabo la valoración psicológica, ya que en el campo de la rehabilitación el psicólogo tiene mucho que aportar. Su trabajo consiste en ver lo psicológico del problema, es decir, en el nivel de su inserción directa durante la rehabilitación y desde la perspectiva conductual, extrae las categorías conductuales y las diferentes dimensiones de estímulo de la conducta motora dañada, para sistematizar y en consecuencia acelerar el aprendizaje basándose en los principios que rigen la conducta.

Tradicionalmente, el papel del psicólogo en el área de la rehabilitación se ha concebido como una intervención relacionada con las interacciones del paciente con su familia y la sociedad (rechazo, sobreprotección, etc.) y el comportamiento de éste ante si mismo y las situaciones que rodean el tratamiento en la institución (depresión, desajustes de la personalidad, no aceptación del problema, rechazo al tratamiento, etc.) Sin embargo, esto constituye sólo una parte del comportamiento del paciente, la otra parte la conforma su proceso rehabilitatorio en el tratamiento cotidiano con los terapeutas y demás especialistas, proceso que en gran medida también es un fenómeno psicológico, es decir: el aprendizaje de conductas motoras durante la terapia física, de conductas de autocuidado y de coordinación visomotriz durante la terapia ocupacional ; el restablecimiento de repertorios perceptuales durante ambas terapias; el soporte motor y del lenguaje como fenómeno psicológico durante la terapia correspondiente, además de los sistemas motivacionales que se pueden implantar con cada uno de los especialistas. De esta manera, un acto motor específico durante la rehabilitación es también un fenómeno psicológico al ser considerado como una unida de respuesta que está en función de eventos antecedentes y consecuentes y no sólo como contracciones músculo esqueléticas o interconexiones neuronales.

En consecuencia, la tecnología conductual abre sus posibilidades no sólo a una parte de los fenómenos psicológicos del paciente (interacciones familiares, en la institución y con la sociedad) sino que además se inserta directamente en el proceso rehabilitatorio.

El psicólogo poseedor de técnicas para modificar conducta puede presentar ayuda a la rehabilitación de pacientes con deterioro de origen físico, programando su medio de tal manera que se aumente la probabilidad de ocurrencia de las respuestas motoras que el sujeto puede dar, pero que debido a la ausencia de estímulos adecuados, o a la programación sistemática de éstos no las ejecuta, amén de su paralela disfuncionalidad física.

No obstante estas posibilidades tecnológicas, el psicólogo conductual se encuentra ante las siguientes limitaciones:

a) Escasez de referencias bibliográficas específicas de estos trastornos;
b) Pobreza metodológica para evaluar los trastornos motores específicos;
c) Falta de investigación interdisciplinaria con el área medica;
d) Y lo más grave, desconocimiento absoluto por parte del psicólogo conductual, de múltiples categorías conductuales sobre la conducta motora (que deben ser extraídas de la bibliografia médica); y, consecuentemente
e) Pobreza en procedimientos y tratamiento conductual sensorio motor para estos sujetos.

Por lo tanto, considerando las implicaciones sociales de la invalidez mencionadas anteriormente y las limitaciones con que se encuentra el psicólogo conductual ante este problema,

De eso precisamente, es lo que trata la segunda parte del capítulo, mencionando el papel del psicólogo dentro del trabajo multidisciplinario y haciendo énfasis principalmente en la necesidad de contar con sistemas de medición conductual para las diferentes alteraciones de la conducta motora.

Debido a la importancia de tener un conocimiento más amplio sobre el paralítico cerebral y sus alteraciones motoras, el capítulo II menciona los diferentes tipos de parálisis cerebral así como las causas que los originan. Toda persona interesada en el tratamiento de sujetos con problemas motores, debe tener presente que estos problemas se manifiestan por lesiones a diferentes niveles del sistema nervioso central y por lo tanto deberá tener conocimiento sobre las diversas estructuras que los conforman. Por esta razón, se elaboró el capítulo III en el cual se mencionan las implicaciones conductuales de cada estructura neuroanatómica, así como sus alteraciones por lesiones.

Ya que el principal objetivo de esta tesis implica el trabajo con un tipo específico de parálisis cerebral como es la ataxia producida por una lesión que se localiza en el cerebelo, el capítulo IV se elaboró con el propósito de dar a conocer más ampliamente lo referente a la anatomía de esta estructura y de ahí derivar sus implicaciones conductuales y alteraciones al dañarse ésta, también se incluye lo referente al glosario neurológico que alude a trastornos sensorio - motores. Este capítulo es muy importante dado que es el punto de partida para extraer a futuro las diferentes categorías conductuales relacionadas con el comportamiento motor en sus aspectos específicos de coordinación, marcha y equilibrio.

El capítulo V se refiere al tipo de parálisis cerebral específico que se abordará en este trabajo, es decir la ataxia y sus diferentes tipos.

Asimismo el siguiente capítulo VI, nos mostrará los patrones normales y anormales de movimiento en el desarrollo del niño, para poder valorar las diferencias entre éstos, y su secuencia evolutiva permitiendo que el psicólogo en su programación considere a los reflejos patológicos como conducta respondiente, inmersos en el comportamiento cotidiano del paralítico cerebral. Considerando que la profesión médica es el primer contacto con sujetos con este tipo de daño, se realizó una diferenciación entre diagnóstico tradicional y diagnóstico de tipo conductual, el psicólogo inmerso ya que el equipo multidisciplinario deberá poseer conocimientos suficientes al respecto, para la elaboración de sus programas de tratamiento.

En el capítulo VII y último, se presenta la parte central de esta tesis el cual consiste en dar a conocer la guía conductual del comportamiento motor del niño atáxico, surgida de la vasta investigación realizada tanto en el área médica así como en observaciones anecdóticas realizadas.

Finalmente, se incluye un glosario anatomofisiológico en donde se definen los términos médicos incluidos en todos los capítulos, indicándose por medio de un paréntesis con asterisco, asimismo el listado de la bibliografía consultada.

CAPITULO 1
LA MODIFICACION DE CONDUCTA EN LA REHABILITACION DEL PARALITICO CEREBRAL

La finalidad de este capitulo es hacer una reseña de algunos de los trabajos que se han llevado a cabo por nuestra disciplina, especialmente en el área de Educación Especial y Rehabilitación con respecto al tema de la rehabilitación física. Por último se describirá el papel que se desempeña el psicólogo dentro del equipo interdisciplinario.

Las técnicas de modificación conducta en el laboratorio, se han aplicado en diversos campos de la psicología como la educación especial, la clínica, el área industrial etc.

Para nuestros propósitos, nos limitaremos al área de educación especial y rehabilitación haciendo una revisión de los pocos trabajos que se han realizado en relación a un problema especifico como es la parálisis cerebral.

Durante esta secuencia en la que se utilizan las técnicas de modificación de conducta, se podrá observar que los primeros estudios se concentraban a determinar que tan efectivos eran los procedimientos de reforzamiento aplicados a estos sujetos. Los estudios posteriores se preocupan un poco mas de la rehabilitación física

Hall Vance y Broden m (1967), examinaron lo aplicable de los procedimientos de reforzamiento sistemático a la conducta de los niños con daño cerebral y determinaron si los adultos que desconocen inicialmente los procedimientos de reforzamiento pueden aplicarlos con éxito en un ambiente escolar. Los sujetos fueron 3 niños a quienes se les había diagnosticado a través de evaluaciones médicas, neurológicas y/o psicológicas, un funcionamiento anormal del sistema nervioso central. El sujeto I, fue una niña que mostraba en coordinación y poco control de los músculos involucrados en movimientos finos y le era difícil mantener su equilibrio. La terapia consistió en que la madre reforzara con atención y proximidad a la niña cuando ésta se dedicara al juego manipulativo En este periodo de inversión la conducta decrementó. Al volver al periodo de reforzamiento aumentó el tiempo dedicado al juego. Después de tres meses la conducta se mantuvo a una tasa promedio de 71.2%. Además se observó que los procedimientos no solamente habían aumentado el porcentaje de tiempo de juego manipulativo de la niña, sino que había mejorado sus habilidades para escribir, colorear y también la coordinación general de sus movimientos finos. El sujeto 2, fue una niña de 5 años, que había tenido encefalitis a la edad de 8 meses, lo que produjo hemiplejía del lado derecho. En el tiempo en que se llevó a cabo el estudio la niña usaba una abrazadera en su pierna derecha y tenía limitado el movimiento de su brazo derecho. Se registró la conducta de escalar y no escalar en un juego mecánico tubular. En el período de línea base, se observó que su conducta era de 0. Como reforzamiento, se utilizó el acercarse a ella, hablarle y darle aprobación verbal cada vez que se acercara al aparato para escalar o para que lo usara. En este periodo de reforzamiento, la taza de escalar se elevo hasta el 90%.

En el período de inversión la conducta decrementó a 8.6%. Al introducir nuevamente el reforzamiento se volvió a observar un incremento en la conducta. Se notó también que utiliza en mayor grado su brazo y su pierna derecha, alcanzando el objetivo programado. El sujeto 3, fue un niño de 9 años, sus registros indican que tenía problemas perceptuales notables, dificultad en el lenguaje expresivo, impedimentos en la coordinación motora gruesa y fina e impedimentos en los movimientos de la lengua. El objetivo del programa fue aumentar la tasa de juego social durante los períodos de juego en la escuela.

El juego social incluía el juego paralelo y cooperativo durante el cual los sujetos se dedicaban a actividades semejantes usando el mismo material u otros similares estando próximos entre sí. Durante el período de L.B. el sujeto se dedicó al juego aislado. En los periodos de reforzamiento se empleo el acercarse, hablarle y darle aprobación verbal cuando se dedicara al juego social con sus compañeros. Como no se observó aumento en el porcentaje de juego social, se empleo un procedimiento de moldeamiento por aproximaciones sucesivas de la conducta de mirar, acercarse a sus compañeros y jugar con ellos. Se observó un incremento en el porcentaje del juego social. Durante el periodo de reversión, el sujeto regresó a las actividades aisladas. Al volver el periodo de reforzamiento, se incremento, el porcentaje del juego social. Asimismo se informó que el niño era más cooperativo en otras actividades y había empezado a obtener reforzamiento de lo que realizaba y en las respuestas de sus compañeros. Los autores concluyeron que los resultados de este estudio indican que las técnicas de condicionamiento operante fueron eficaces para modificar las conductas de niños que según el diagnóstico tenía daño cerebral.

Meyerson L. Kerr N. y Michael J.L. (1967), trabajaron con un niño de 7 años de edad diagnosticado como "espasmódico moderado con hemiplejía en el lado izquierdo". Se decía que el niño tenía miedo a acercarse, no se mantenía en pie a menos que tuviera algo en que apoyarse y no caminaba a menos que alguien lo tomara de la mano. Asimismo se rehusaba a intentar los ejercicios de terapia física que lo iban a enseñar a caer sin lastimarse. Los objetivos terminales fueron los siguientes: a) el niño debía pararse y caminar solo y debía aprender a caminar sin lastimarse; b) debería caminar sin ayuda en el cuarto experimental, debía caer como se le había dicho, cuando se le indicara; c) eliminar el miedo que tenía a caer. El tratamiento se inició reforzando con fichas las aproximaciones sucesivas a la conducta de caminar solo. El niño ganaba dos fichas si se pasaba de la mesa de trabajo al escritorio del experimentador. Después de recibir doce reforzamientos por esta conducta, se le ofrecieron fichas extras por mantenerse de pie frente al escritorio sin apoyo, cumplió con la contingencia en una sesión de 20, después de eso se mantenía sin apoyo. Durante el moldeamiento, su conducta verbal cambió de comentarios relacionados con si incapacidad para caminar para hacerlos en relación a sus intentos de ponerse en pie. El siguiente paso consistió en colocar dos sillas respaldo contra respaldo de tal forma que pudiera apoyarse en una silla, voltearse y apoyarse en la otra silla sin soltar la primera. Dicha conducta era reforzada por fichas. El espacio entre las sillas se fue aumentando hasta que le era necesario dar uno o más pasos sin apoyo. Los resultados mostraron que después de establecer bien la respuesta de girar hacia un lado, el niño progresó rápidamente hacía las conductas de caer a partir de una posición derecha. La rapidez con que obtuvo la conducta adecuada de caer apoya en cierto sentido, el hecho de que las fichas funcionaron como un poderoso reforzamiento condicionado generalizado. La conducta deseada se manifestó inmediatamente después que se empezó a utilizar el reforzamiento mediante fichas.

Ortega F.D. (1978). Se basa en un trabajo preliminar de entretenimiento en relajación (Jacobson, 1938) y lo retoma para ver que tan efectivo resulta aplicándolo a sujetos con diagnósticos de parálisis cerebral. Los sujetos fueron cuatro adultos espásticos a quienes se les aplicó el test MRMT que medía la destreza motora, este se dividía en dos partes: a) rapidez del movimiento de las manos y b) rapidez del movimiento de los dedos.

La tarea consistió en colocar clavijas en un tablero, ya fuera utilizando una o ambas manos.

Durante la L.B. se aplicó cinco veces el test MRMT cada tercer día, una vez completado esto se pasó a la condición de entrenamiento en relajación. Las instrucciones de los ejercicios de relajación se dieron por medio de una grabadora e inmediatamente después de la sesión se aplicaban los test de rapidez de manos y rapidez de dedos, siendo esto cada tercer día. Los resultados obtenidos fueron buenos, ya que una vez introducida la condición de relajamiento, se aumento la rapidez de movimiento en los dedos. Esto sugiere que los síntomas espásticos puedan ser reducidos mediante la relajación. Sin embargo, el autor refiere que esto solo es una pauta para que se lleven a cabo más trabajos en los cuales se pueda demostrar realmente la efectividad de este tipo de procedimiento.

Rivera Nuñez (1981), trabajó con un niño diagnosticado con "paraparesia espástica" por parálisis cerebral. La variable dependiente consistió en que el sujeto realizará terapia indicada, ejercicios activos libres y ejercicios funcionales de colchón (ejem: rodar, gatear, caminar, hincado, arrasarse, etc.)

La variable independiente consistió en aplicar de manera contingente el reforzamiento social a la conducta, corregir o retroalimentar las conductas o respuestas incorrectas, o bien aquellas respuestas que no cumplían con los criterios establecidos. Se utilizó un diseño A-B-A. En el *A*, el trabajo consistía en realizar los ejercicios activos libres en donde el sujeto fuera capaz de hacerlos por si mismo sin ayuda del instructor, sólo se le dio la indicación verbal "ahora vas a rodar a lo largo del colchón", se tomó como respuesta correcta que el paciente iniciara la conducta de rodar en un extremo del colchón, llegar al extremo contrario y regresar al punto de partida (una vuelta). Durante la fase experimental se incluyó el sistema motivacional el cual estuvo a cargo del psicólogo quien fue el que reforzó socialmente las respuestas correctas e incorrectas. En la fase de reversión se regresó a la situación original de L.B. Una vez transcurridas las dos semanas de la fase de reversión, se estableció nuevamente la condición de reforzamiento, a partir de entonces los terapeutas físicos fueron los que aplicaron los reforzadores. Los resultados mostraron que las conductas de rodar, gatear y caminar hincado tuvieron ejecuciones similares durante la fase de L.B. y la fase experimental, mostrando diferencias en la frecuencia de ocurrencia durante la fase de respuestas e incrementando paulatinamente.

Guevara Benítez (1980), planea un programa para establecer la conducta de caminar en una niña de 5 años con parálisis cerebral hipotónica con distribución cuadriparética y retardo profundo en el desarrollo, la conducta meta fue lograr que la niña caminara en andadera, ya que de esta manera le seria posible recibir estimulación de su medio familiar y educacional lo que le permitiría el aprendizaje de conductas básicas. Al inicio del tratamiento la niña mostraba las siguientes conductas; movimientos giratorios de las manos, balanceo del cuerpo, berrinches, tensaba las piernas cuando se hacía el intento de estirárselas, sus extremidades inferiores eran muy débiles y sus articulaciones duras, al intentar ponerla de pie flexionaba las piernas sin apoyarse en el piso. La conducta de pararse fue definitivamente como el contacto físico de las plantas de ambos pies del sujeto con el piso, ejerciendo sobre este la presión suficiente para sostener el peso de su cuerpo. En la definición de la conducta se caminar se especificó que el sujeto debía dar pasos flexionando las rodillas e impulsando su cuerpo con la fuerza para mover la andadera hacia adelante. Registró la presencia o ausencia de respuestas correctas por ensayo en cada fase y el grado de ayuda física requerida. Utilizó como reforzador primario la mamila del sujeto conteniendo leche preparada, también utilizó alimento sólido y reforzamiento social. Ya que su intención era llevar a cabo un trabajo interdisciplinario, antes de cada sesión la madre aplicaba al sujeto durante 15 minutos ejercicios de rehabilitación recomendados por un terapeuta físico.

El procedimiento conductual consistió de una serie de ensayos diarios incluidos en catorce niveles de ejecución. A través de cada nivel se fue moldeando la conducta por medio de aproximaciones sucesivas y ayuda física, la que se fue desvaneciendo conforme se avanzaba en el programa. Los resultados fueron exitosos pues se logró el avance sucesivo del sujeto tanto de cada nivel conductual como en la consecución del objetivo final. Durante el seguimiento se encontró que la conducta se mantenía aún sin re forzamiento primario.

La autora concluye que el éxito del programa puede ser atribuible únicamente a las características del mismo y no a alguna otra variable. Estas características son: el diseño cuidadoso del programa y del sistema motivacional por un terapeuta conductual, así como la participación de los padres en el programa. Además recomienda que en los trabajos de rehabilitación que se lleven a cabo deberán considerarse dichos elementos como inseparables para un buen logro de los objetivos terapéuticos.

Lara (1979) trabajó con tres casos de pacientes con parálisis cerebral. Utilizando moldeamiento, entrenó a una adolescente atetósica sin lenguaje oral a escribir a máquina con el dedo pulgar del pie derecho. Su objetivo básico fue establecer un repertorio mediante el cual pudiera comunicarse con los demás. El tratamiento se llevó a cabo en un cubículo utilizando una máquina de escribir eléctrica que se colocó en el suelo y la sujeto se sentó en un banco. Como variable dependiente se tomó el número de errores cometidos al escribir durante 20 minutos la letra o letras que se le indicaban. La variable independiente fue el reforzamiento social y la retroalimentación que consistía en mostrarle sus errores y aciertos en una gráfica. Se trabajaron dos sesiones diarias cada una de 20'. Durante la línea base se registró una medida de 171 errores a los cinco días los errores llegaron a 7 por sesión. El criterio para pasar de una sesión a otra fue el cometer como máximo 15 errores en 2 días consecutivos. Se observó que a partir de la sexta sesión la sujeto empezó a escribir recados y cartas a familiares y amigos.

También trabajó con una adolescente cuadriparética atetósica severa, la cual tenía miedo a caer, siendo dependiente para casi todas las actividades de la vida cotidiana. El trabajo se llevó a cabo en el patio de la institución. Se tomo como variable dependiente el permanecer de pie con las muletas canadienses y casco protector en la cabeza. La variable independiente fue la distancia en metros de alejamiento del experimentador con respecto al sujeto. Se utilizó reforzamiento social y retroalimentación. Se trabajó diariamente una sesión de 20 minutos de duración. Se puso al sujeto de espalda a la pared, y el experimentador frente a ella dándole la siguiente instrucción: "me voy a alejar de ti muy despacio, en el momento que tengas miedo gritas "¡aah!", cuando el experimentador se alejó tres metros, la sujeto emitió la señal indicada. Durante la fase experimental se le explicó que las rayas pintadas en el piso le indicarían cuántas rayas podía alejarse del experimentador y permanecer de pie sola, que entre más líneas aguantara más "campeona" seria , inmediatamente después se le mostraba su gráfica. En la sesión 5, la sujeto permaneció 7' 8" de pie, y el experimentador a una distancia de 20 metros. Los resultados mostraron que el temor de caerse se eliminó en solo cuatro sesiones con el manejo adecuado de contingencias.

El otro sujeto fue una niña de 2 años y medio, con diagnóstico clínico de parálisis cerebral. El trabajo consistió en asesorar a una terapeuta de lenguaje para establecer un repertorio verbal ecoico. La variable dependiente fue la emisión de la vocal "a" en un intervalo de 5", después de moldear el estímulo, como variable independiente se tomó el reforzamiento social como decirle muy bien, frotarle el vientre y levantarla en brazos. Hubo sesiones diarias de 5 minutos cada una. En los cuatro primeros días el psicólogo permaneció todas las sesiones para indicar a la terapeuta la forma de reforzar diferencialmente e ignorar las respuestas incorrectas, como el que la niña esté fuera del período de los 5 minutos. En las últimas sesiones se utilizó un programa de razón fija I y extinción.

El psicólogo sólo se presentaba ocasionalmente aunque se enteraba del desarrollo del trabajo. Los resultados mostraron que en las primeras 3 sesiones de L.B. no hubo ninguna imitación correcta, al introducir la variable independiente, las respuestas correctas aumentaron a 10. En la sesión 29, se alcanzó un 100% de respuestas correctas que se mantuvo así durante 4 sesiones consecutivas.

A partir de lo anterior ha surgido la preocupación por crear nuevas formas de evaluación conductual cuantitativa que facilite y enriquezca el trabajo a desarrollar. Aunque esta preocupación parte del área de rehabilitación de la psicología conductual, existen otras disciplinas que son afines en cuanto a su propósito por tratar este tipo de problemas y que sus aprobaciones son tan importantes al nivel que les corresponde para lograr un trabajo completo, el cual repercutirá en una rehabilitación integral de los pacientes a tratar.

Es importante señalar que este tipo de trabajo se está realizando en las clínicas universitarias que prestan servicio a la comunidad. Esto ha dado lugar a que surjan trabajos que contemplen ambos aspectos: a) trabajo multidisciplinario y b) sistemas de medición conductual cuantitativa.

Un ejemplo de este trabajo es el realizado, por Elizondo González y Meza (1981), el cual consistió en elaborar un manual práctico con la intención de solucionar "algunas" carencias de medición de las respuestas motoras de los paralíticos cerebrales, en particular de aquellos que son de tipo espástico.

Bravo y Rocha (1984) propiciaron un sistema de evaluación fotográfico (por medio de la cronofotografía), para realizar un análisis funcional de las respuestas motoras implicadas en la vida cotidiana de sujetos con parálisis cerebral tipo atetosico. Dicho sistema permitirá no solo analizar el deterioro conductual sino observar cuantitativa y cualitativamente los cambios en la conducta, y así mismo, crear programas de tratamiento más acordes con las características de estas alteraciones.

De lo referente al trabajo multidisciplinario se hablará en seguida.

B) El papel del psicólogo conductual dentro del trabajo multidisciplinario.

La multidisciplina plantea los niveles de acción conjunta y coordinada de conceptos, metodología y técnicas de distintas disciplinas en un mismo campo de problemas, sin que se pierda la identidad original que las configura como disciplinas. (Ribes -1980).

Para que un trabajo de rehabilitación resulte exitoso, es necesario que cada uno de los profesionistas que toman parte en el mismo estén consientes de que el individuo es un ente biopsicosocial que debe estudiarse como un todo y no ser fragmentado por cada una de las disciplinas que lo estudian de acuerdo al problema que presenta "ya que de esta forma la persona y la enfermedad habrán perdido su carácter del todo orgánico y su salud será entendida como el excelente funcionamiento de cada una de sus partes y no como la armonía de todas sus funciones" (Revista Médico Moderno, 1976).

En el caso de la parálisis cerebral, es importante la colaboración de un grupo de profesionistas como: el psicólogo, el neurólogo, terapeuta físico, terapeuta ocupacional, la trabajadora social, el kinesiólogo, etc. Cada uno de ellos deberá aportar sus conocimientos para elaborar un programa de tratamiento integral, tomando en cuenta las posibilidades y limitaciones de sus respectivas disciplinas, descartando así el hecho de que alguno en específico adopte el papel de líder.

En relación al papel que debe desempeñar el psicólogo, es necesario señalar que su aportación no consiste en la aplicación de pruebas psicométricas como tradicionalmente se había hecho, sino que por el contrario, actualmente el psicólogo conductual contempla toda una serie de factores que se habían descuidado en la psicología tradicional tales como:

El medio ambiente, la "motivación" la participación directa de los padres en el tratamiento del niño, la sistematización de los programas de tratamiento y la medición de los progresos conductuales que se muestran durante éstos.

Con respecto al medio ambiente, el trabajo consiste en tomar en cuenta los aspectos físicos y sociales que están llenos de estímulos discriminativos y reforzantes que rodean al sujeto, pretendiendo de esta forma, que la rehabilitación se lleve a cabo en forma generalizada, es decir, que el tratamiento no se dé únicamente a nivel "consultorio", sino que los nuevos repertorios que va adquiriendo los muestre en otros ambientes o situaciones naturales a los que se enfrente. Socialmente el tratamiento incluye un acercamiento al grupo familiar, ya que en muchas ocasiones, los padres al darse cuenta de que su hijo es un niño "anormal", muestran rechazo hacia él, así como también los hermanos, familiares, vecinos, etc.

La motivación implica que se involucren al sujeto en las actividades programadas a través de materiales que se utilizan como estímulos, es decir la motivación puede considerarse como la especificación de reforzadores adecuados (Myerson, Kerr, Michael, -1967).

Además, por otro lado se pretende que los padres o familiares mas cercanos al niño tomen parte en la aplicación del tratamiento. Esto se logra dándole información en relación al manejo y términos como castigo, extinción, reforzamiento, tiempo fuera, etc., y por otro lado, información práctica que consiste en modelar a los familiares el procedimiento que se sigue para la correcta aplicación de los programas. Posteriormente el psicólogo evalúa al familiar en la aplicación del tratamiento, el familiar estará capacitado para llevar a cabo el tratamiento en su medio ambiente cotidiano, pero siempre bajo la supervisión del psicólogo.

La sistematización de los programas de tratamiento se refiere al análisis minucioso de las conductas a implementar partiendo de lo fácil a lo complejo y considerando los criterios de cambio y/o porcentaje de ejecución que se requiere para pasar de una fase sencilla a otra que implique más requisitos.

Por último la medición de los diferentes rasgos conductuales (latencia, frecuencia, duración, intensidad, topografía, etc.) permite valorar los cambios que surgen durante la implementación de los programas, logrando de esta manera, hacer las correcciones necesarias para lograr mejores resultados.

Para iniciar el tratamiento se deben valorar tres aspectos importantes:

a) Neurológico .- Que reporta el nivel del sistema nervioso central que se ve afectado.
b) Físico .- Evalúa el desarrollo motor y el estado físico del aparato locomotor del sujeto comparándolo con los patrones normales de movimiento.
c) Conductual.- Considera el repertorio de respuestas del sujeto en relación con el ambiente que lo rodea, considerando así mismo interacciones dinámicas entre paciente y movimiento, características del medio tales como situaciones en las que ocurren el movimiento y las transformaciones que el medio sufre así como el resultado de dicho movimiento. Logrando de esta manera: El generar, mantener o fortalecer las conductas motoras deseables; en base a las características idiosincrásicas de cada tipo de parálisis cerebral.

Una vez contemplados estos tres aspectos en donde se agrupan todos los profesionales interesados en el problema, el papel del psicólogo es iniciar un programa de tratamiento, retomando las expectativas: del paciente, la aceptación de si mismo, su motivación y la familia tomará en cuenta las actividades físicas sugeridas por el terapeuta y las opiniones de los demás profesionistas, a la vez que aplica las técnicas de modificación de conducta (reforzamiento, estimulación visual, tactil, auditiva, etc.) y cuantifica las dimensiones que muestran la conducta motora (topografía, intensidad, frecuencia, etc.) a través de actividades relacionadas con la vida cotidiana que le permitirán al sujeto integrarse a su ambiente social.

El trabajo se lleva a cabo en forma conjunta, es decir, que participan en su aplicación tanto el psicólogo como los familiares del sujeto, descartando así la aplicación de un programa individual y buscando la participación grupal en que intervengan todas las personas involucradas en el tratamiento (sujeto, familiares y profesionistas de la salud.)

Lo mencionado anteriormente da lugar a que, por un lado, el psicólogo conductual transmite sus conocimientos a las personas que están en contacto directo con los sujetos que presentan problemas, dando con esto un paso muy importante como es la desprofesionalización, esta traerá beneficios a una población más amplia de niños impedidos. Por otro lado, a la creación de técnicas accesibles (en lenguaje cotidiano) fácilmente aplicables por el personal paraprofesional, pretendiendo que su costo no sea elevado para que esté al alcance de cualquier capa social.

Así se propone la utilización de material que esté dentro del contexto social, relacionado con ejercicios sacados de la vida cotidiana, por lo tanto esto muestra un panorama de trabajo del psicólogo el cual indica que no solamente su trabajo consiste en la aplicación de pruebas psicométricas sino que va mas allá de esto.

De esta manera, se pretende ajustar la tecnología como un paso para romper aunque sea en parte la dependencia del país.

CAPITULO II

PARALISIS CEREBRAL

Parálisis cerebral es un término utilizado para cubrir una gran variedad de cuadros clínicos debidos a lesiones cerebrales durante la vida fetal, al momento del parto o las épocas más precoces de la vida. En algunos casos se conoce la causa de la lesión cerebral pero, en muchos otros, no. Independientemente de los diversos factores etiológicos, las anomalías en el Sistema Nervioso Central no son progresivas. El cuadro clínico parece progresar pero esta aparente evolución del trastorno es debida a los efectos del desarrollo del niño. A medida que aprende a moverse, sentarse, desarrollar reacciones posturales, mantenerse en pié y caminar, va haciéndolo de manera anormal y en este aprendizaje su única guía es su sistema sensorial que transmite al cerebro información sobre el estado anormal del tono y los patrones anormales de movimiento. Son estas alteraciones, a través de su constante repetición, las que quedan fijadas y más adelante reforzadas en el cerebro Este mecanismo explica probablemente la incapacidad motora progresiva que estos niños manifiestan durante sus primeros años de vida, sobre todo si no están sometidos a tratamiento. (Shepherd, R.B. , 1979).

DEFINICION

La parálisis cerebral es una lesión irreversible, no progresiva del Sistema Nervioso Central en un cerebro inmaduro, originada durante las etapas prenatal, natal o postnatal (edad temprana) que trae como consecuencias trastornos motrices (movimiento, postura, apraxia, problemas de lenguaje y el habla (disartria, afasia, etc.), convulsiones, deterioro de las funciones intelectuales y problemas de aprendizaje, defectos perceptuales, defectos sensoriales (auditivos y visuales), problemas emocionales, conductuales y de personalidad (José Ignacio Valdés Fuentes, 1988).

CLASIFICACION DE LOS FACTORES ETIOLOGICOS

CAUSAS PRENATALES:

1. -Factores hereditarios. la patología genética transmitida principia desarrollando defectos en los núcleos básales y sus vías transmitidas genéticamente con síntomas presentes en el momento del nacimiento o poco después: atetosis familiar o atetosis hereditaria, temblores congénitos, paraplejía espástica familiar, diplejías atónicas, rigidez familiar, ataxia telangiectacia entre otras.

2.- Adquiridos durante la gestación en el útero:

a) Radiaciones durante el primer trimestre.
b) Padecimientos infecciosos de la madre entre el segundo y cuarto mes "infección prenatal", rubéola, toxoplasmosis, parotiditis, sarampión, varicela, herpes zoster, influenza y sífilis (principalmente rubéola y toxoplasmosis).
c) Anoxia prenatal:
   - Anoxia de la madre.
   - Anomalías del cordón
   - Hipotensión severa materna
   - Anemia materna grave
   - Aspiración de monóxido de carbono por la madre.
   - Infartos placentarios.
   - Patología y anormalidades de la placenta: placenta previa, desarrollo placentario deficiente, sangrado.

3.- Hemorragia durante el embarazo (primeras 20 semanas).
4.- Hemorragia cerebral fetal (en el producto, generalmente microhemorragias) producidas por:
   a) Toxemia gravídica del embarazo
   b) Traumatismo (trauma directo).
   c) Diátesis hemorrágica materna (diátesis=tendencia constitucional o hereditaria a adquirir determinada enfermedad o trastorno).
   d) Anoxia prolongada.
   e) Discracia sanguínea de la madre (discracia=cacoquímia contaminación de los humores normales y caquexia-extrema desnutrición).
5.- Factor Rh, causa de Kernicterus. Enfermedad del recién nacido. Hiperbilirrubinemía. Incompatibilidad sanguínea.
6.- Trastornos del metabolismo durante el embarazo, especialmente diabetes mellitus materna.
7.- Exposición excesiva a los rayos X y exposición a las radiaciones durante la gestación.
8.- Prematurez
9.- Predisposición al aborto.
10- Toxemia materna (preeclampsia).
11- Desnutrición materna

CAUSAS NATALES O PERINATALES:

Desde el comienzo del parto hasta la viabilidad del feto:
A.- Mecánica (accidentes gineco-obstétricos):
   1.- Parto prolongado: doce horas primípara; ocho horas multípara.
   2.- Factores mecánicos dependiendo sobre todo el tipo de parto.
      a) compresión de cabeza.
      b) compresión de tórax
      c) aplicación inadecuada del fórceps
      d) fractura por fórceps
      e) cesárea de urgencia
      f) inducción con ocitócicos
      g) maniobra de extracción
      h) expulsión demasiada rápida
      i) todas las distocias (partos laboriosos o difíciles) capaces de producir sufrimiento fetal.

B.- Anoxia neonatorum o anoxia perinatal.
   1.- Durante el curso del parto
   2.- Anestesia de la madre
   3.- Parto prolongado por canal inadecuado (estrecho)
   4.- Inercia uterina
   5.- Excesiva presión por fórceps
   6.- Obstrucción mecánica respiratoria:
      a) cianosis - coloración azulada de la piel por falta de oxígeno en la sangre
      b) atelectasia o neumonía congénita y membrana hialina (atelectasia = colapso parcial o total de un pulmón).

7. - Mal uso de analgésicos y anestésicos. Narcotismo: medicamentos tranquilizantes, sedantes y anestésicos administrados a la madre durante el parto:
   a) sobredosis
   b) idiosincrasia

8. - Placenta previa o desprendimiento de la placenta.
9. - Anoxia o hipotensión pronunciada materna, por ejemplo raquianestesia.
10-Partos en presentación de nalgas con retención de la cabeza.

CAUSAS POSTNATALES:

1. - Traumatismos craneanos:
   a) contusiones cerebrales: lesiones superficiales que con frecuencia dan lugar a un hematoma.
   b) fractura del cráneo
   c) hematoma subdural: coágulo de sangre dentro de los tejidos que se forman como resultado de un accidente automovilístico, deportes, etc.

2. - Infecciones:
   Enfermedades infecciosas durante los primeros meses o años,
   á) encefalitis
   b) meningitis (piamadre-membrana interna, aracnoides-membrana intermedia, duramadre-membrana externa).
   c) tosferina
   d) sarampión
   e) escarlatina
   f) neumonías
   g) agudas (sífilis, granulomas, abscesos cerebrales).

3. - Intoxicaciones (factores tóxicos):
   a) plomo
   b) arsénico
   c) kernictero de diversas causas.

PATOLOGIA

Las patologías de las lesiones cerebrales infantiles precoces son más radicales y reaccionan con típicas modificaciones motoras, la mayoría de las veces convulsivas, capaces de extenderse por todo el territorio de las funciones musculares. Al trastorno del curso normal de los movimientos pueden añadirse alteraciones auditivas, fonéticas, visuales e intelectuales. Un factor agravante lo constituyen el hecho de que, además de las alteraciones espásticas de los miembros, cabeza y tronco, pueden afectarse los músculos respiratorios, así como los de la masticación y deglusión. Debido a la inclusión de la musculatura mímica, se origina a menudo una inmotiva risa sardónica (*) y muecas, lo que con frecuencia demasiado injustamente es considerado como signo de retraso intelectual del niño. (Crickmay, 1974, pág. 89).

Las lesiones anteriormente enunciadas, derivan de trastornos considerados en:

A) VIA PIRAMIDAL O CORTICOESPINAL

(corteza cerebral, cápsula interna, mesencefalo, protuberancia anular, bulbo raquídeo y medula espinal)

Espasticidad.- Las lesiones se encuentran en la corteza motora, en el área premotora. La lesión en el área motora del cerebro produce pérdida del control voluntario de los músculos. Parece haber una respuesta muscular generalizada ante la estimulación que resulta en la contracción simultánea de los músculos flexor y extensor. El resultado es que el movimiento coordinado se dificulta. La estimulación ligera produce mucha rigidez. Son también comunes los movimientos de Jerky los espasmos con rigidez (como de navaja) y los reflejos exagerados. Prevalece la hipertonía muscular y existe gran dificultad para moverse por sí mismo. Son característicos de los temblores fuertes, la inseguridad y los movimientos tensos e irregulares.

B) SISTEMA EXTRAPIRAMIDAL (NUCLEOS SUBCORTICALES, GANGLIOS BÁSALES, HIPOTALAMO Y TALAMO).

Atetosis.- Las lesiones se encuentran en el sistema extrapiramidal, particularmente en los ganglios básales. Se caracteriza por movimientos involuntarios, lentos, serpenteantes, del miembro paralizado. Puede afectar los hombros, la cara, los pies, las manos y los brazos. Frecuentemente los miembros más afectados son las manos y los brazos. Los movimientos rítmicos de retorcimiento son lentos y persistentes. El retorcimiento puede empezar en el hombro e ir y volver constantemente hasta los dedos, afectando progresivamente el codo, la muñeca, y finalmente los dedos. Frecuentemente toman parte los músculos de la garganta y el diafragma, y el habla se vuelve difícil, ronca e ininteligible. Cuando el paciente se relaja o se va a dormir el movimiento atetósico desaparece.

C) CEREBELO

Ataxia.- El área generalmente afectada es el cerebelo o el tronco cerebeloso.
En el aspecto motor presenta: hiporreflexia, hipotonía, trastornos del movimiento equilibrio, trastornos cinéticos (sensibilidad propioceptiva - percepción del movimiento-) incoordinación de los miembros superiores, hipoactividad de los miembros inferiores, nistagmus horizontal, marcha de embriaguez (en "S") insegura y tambaleante, ataxia, fenómeno de rebote de Holmes, movimiento voluntario incoordinado, dirección descontrolada y dismetría; movimientos voluntarios amplios, arrítmicos e irregulares; pérdida del sentido de posición o postura. (fig. 1).

D) LESION DIFUSA

Rigidez.- Existe una espasticidad muy intensa, por lo común de tipo cuadripléjico y a menudo afectando a los músculos extensores.
Mixta.- Es una combinación de los tipos espástico y atetoide.

CUADRO CLINICO

Sintomatología: Las lesiones cerebrales infantiles no suelen limitarse a un sistema cerebral aislado , como por ejemplo, la vía piramidal, sino que interesan de modo simultáneo a varios sistemas cerebrales adyacentes o incluso distantes unos de otros

Por esta razón los síntomas inhibitorios que padecen estos niños no se reducen a puras paresias (*) espásticas, ni a puras hipersinesias (*) sino que casi siempre son una mezcla de diversos síntomas.

Los síntomas inhibitorios neurológicos son muy diversos. Se ha intentado diferenciar ciertos tipos con numerosos estados intermedios, cuya importancia estriba en que la índole del tratamiento varia según la forma; hay varias designaciones según sean las extremidades afectadas.

CLASIFICACIÓN TOPOGRÁFICA

a) Monoplejía ó monoparesia: un solo miembro.
b) Paraplejía o paraparesia: las dos piernas.
c) Hemiplejía o hemiparesia: medio cuerpo (unilateral).
d) Cuadriplejía (tetraplejía) o cuadriparesia: cuatro extremidades.
e) Triplejía o triparesia: tres extremidades.
i) Diplejía o diparesia: dos miembros contralaterales inferiores o superiores.
g) Doble hemiplejía o doble hemiparesia: cuatro extremidades, miembros superiores más afectados.

Como se mencionó anteriormente además del Sistema Central Motor y Extrapiramidal, es frecuente que la movilidad ocular, las funciones de coordinación y diversos sistemas sensoriales queden también afectados por los síntomas inhibitorios neurológicos. Como consecuencia de estas lesiones se presentan sorderas, hemianopsias (*), trastornos sensitivos y de la coordinación, así como trastornos de lenguaje (Cotta, Helpertt: y Teirichleube, 1975; págs. 110-113).

TRASTORNOS SENSORIALES

Visión.- En la población normal se hallan muchos trastornos visuales comunes: los paralíticos cerebrales tienden, con una incidencia bastante elevada, a presentar estrabismos (desviación del ojo que el paciente no puede regular) y nistagmo (movimiento de oscilación continua del globo ocular). Estos problemas pueden alterar gravemente la percepción visual.

Audición.- La pérdida de la audición o la sordera es un trastorno menos frecuente que acompaña a la parálisis cerebral. Se asocia, a menudo con factores etiológicos tales como incompatibilidad sanguínea y rubéola materna.

Sensación.- La pérdida o disminución de las sensaciones de dolor, posición, temperatura tacto, localización, acompaña frecuentemente a la parálisis. Estos problemas se presentan a menudo, en extremidades hemipléjicas pero pueden observarse en cualquier miembro afectado y pueden alterar gravemente el uso funcional de la extremidad (Crickmay, 1974).

Habla y Lenguaje.- No son raros los trastornos del habla y del lenguaje en la población normal, pero la incidencia aumenta en los pacientes afectados de parálisis cerebral. Los problemas en el lenguaje pueden deberse a la incoordinación o parálisis de la musculatura del habla (disartria) (*). Los niños afectados son incapaces de organizar su lenguaje (dispraxia) (*).

RETRASO MENTAL

Las tres cuartas partes de los niños paralíticos son, en cierto grado, retrasados mentales, y oscilan desde la inteligencia casi normal hasta retraso profundo. En todo momento el tratamiento de la parálisis cerebral infantil ha constituido un gran problema médico y social, por tratarse de un cuadro patológico que si bien no provoca la muerte, tampoco se logra su total recuperación, la preocupación en torno a los niños afectados de parálisis cerebral se intensificó al comprobar que en ocasiones, se presentaban mejorías sorprendentes en el curso del desarrollo de la infancia sin que hubiera razón evidente, y así no se ha perdido la esperanza de lograr una influencia sobre estos graves impedimentos motores (Cotta, Helpertz y Telrich-Leube; 1975, pag. 220)

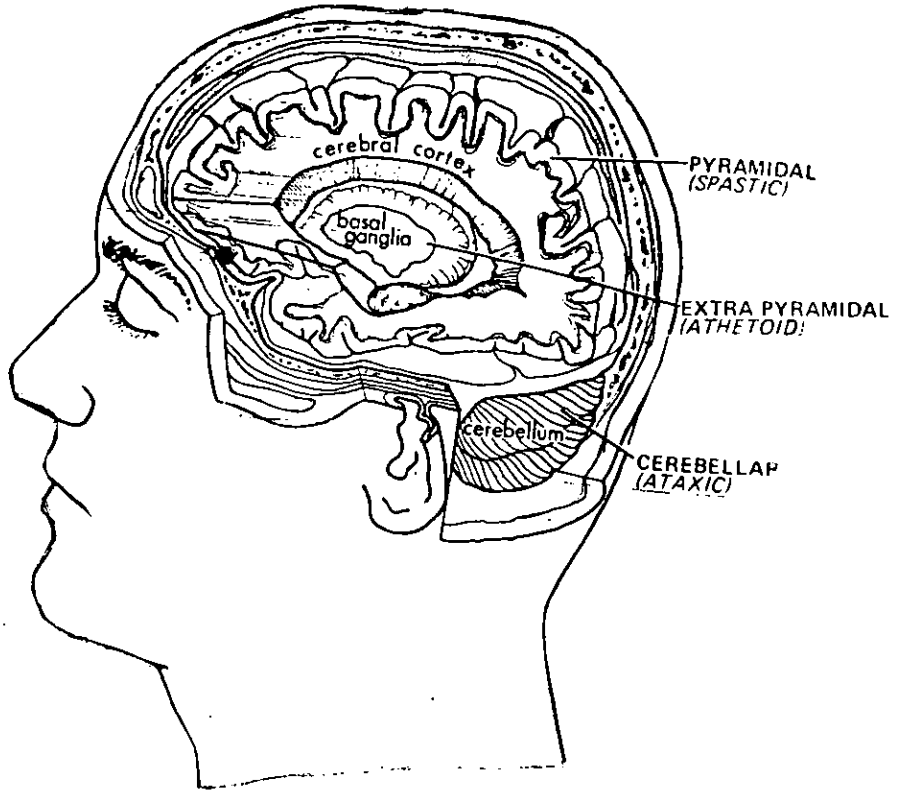

cerebral cortex
basal ganglia
cerebellum
PYRAMIDAL
(SPASTIC)
EXTRA PYRAMIDAL
(ATHETOID)
CEREBELLAR
(ATAXIC)

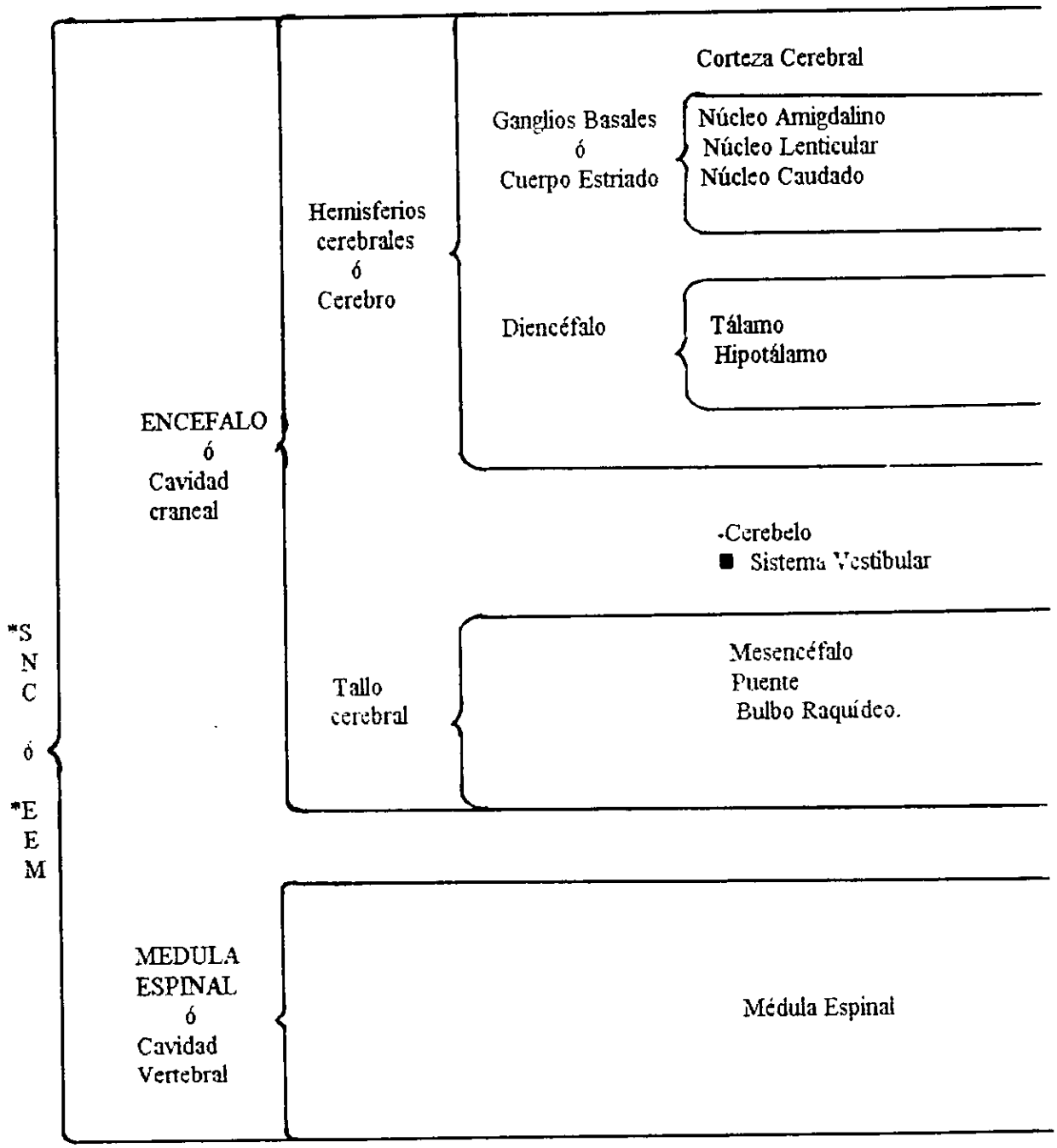
Fig. 1

CAPITULO III
NEUROFISIOLOGIA DEL SISTEMA NERVIOSO

Este capítulo presenta un amplio panorama de todas las estructuras que conforman al Sistema Nervioso Central, en cada una de ellas se muestra su ubicación, la descripción estructural, las implicaciones fisiológicas y conductuales, así como sus interconexiones con otras estructuras y las lesiones que se pueden presentar.

Pensamos que era indispensable considerar todas las estructuras debido a que cada una tiene que ver con diferentes manifestaciones de la conducta motora teniendo gran importancia las interconexiones que existen entre ellas ya que una estructura por sí sola no es responsable de llevar a cabo un acto motor.

Por lo tanto creemos que esta recopilación de información será de suma importancia para el psicológo interesado en observar las alteraciones motoras que puedan estar presentes en algunos sujetos con alguna lesión en cualquiera de las estructuras del Sistema Nervioso Central o en sus vías de comunicación.



- SNC.- Sistema Nervioso Central.

o

* EEM.- Eje Encéfalo Medular.

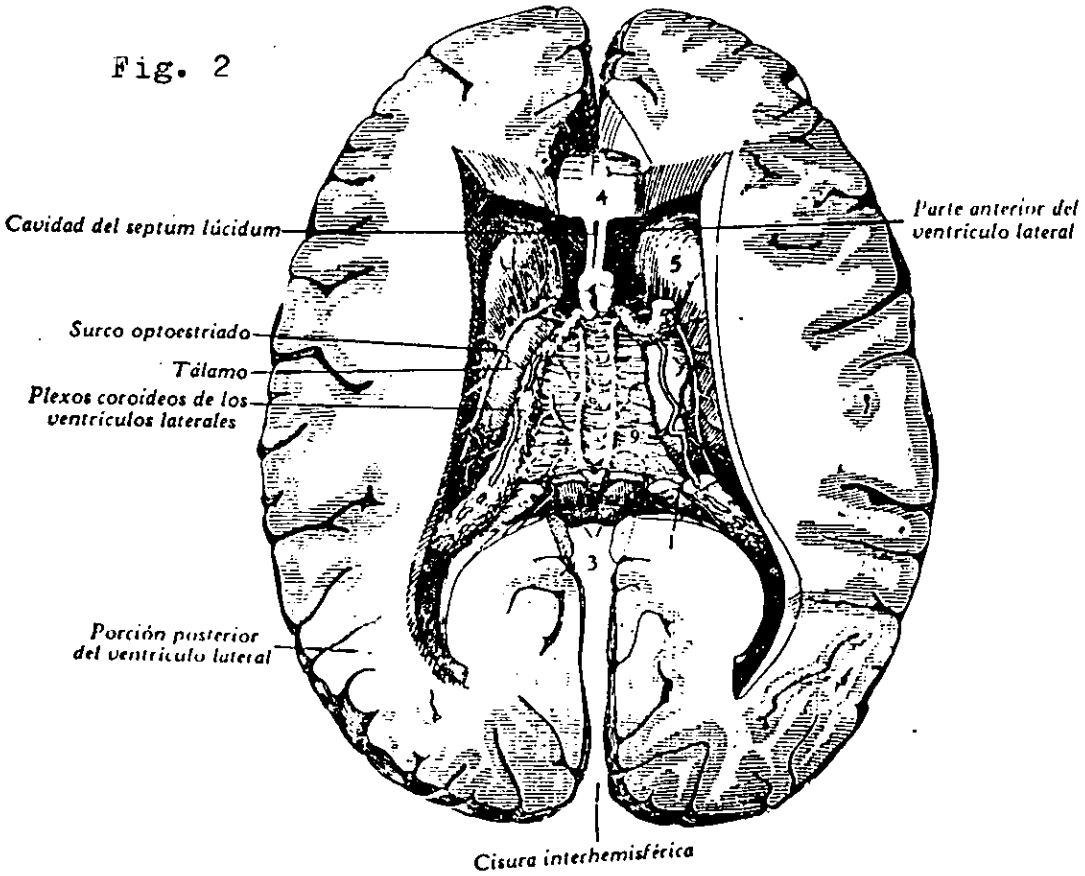
CORTEZA CEREBRAL
- CAPAS
- HEMISFERIOS

ESTRUCTURA

UBICACION:

La corteza cerebral o palium se encuentra recubriendo toda la superficie de los hemisferios cerebrales, a excepción de una pequeña porción de la cara interna, donde se encuentran las estructuras nerviosas comisurales que unen a un hemisferio con el del lado opuesto.

Fig. 2



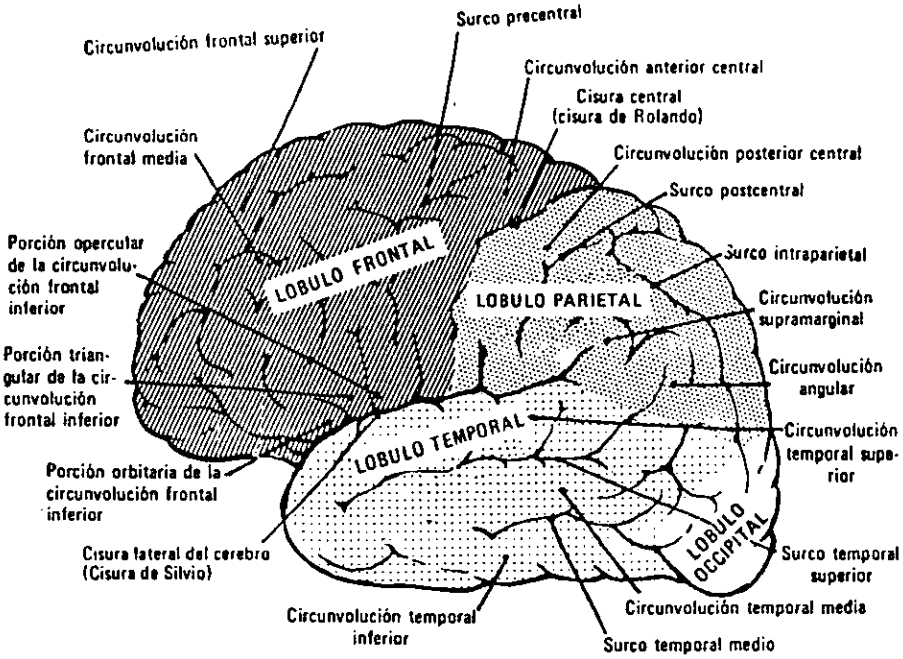
DESCRIPCION ESTRUCTURAL:

La superficie aproximada de la corteza cerebral es de 285 centímetros cuadrados; una tercera parte se encuentra sobre la superficie exterior de los hemisferios, y las dos terceras partes restantes están situadas en el interior de los surcos o cisuras que en gran número posee la corteza cerebral. El espesor de la corteza es variable según las regiones, en la circunvolución frontal ascendente alcanza 3.5 mm; mientras que en el lóbulo occipital es muy delgada.

Se considera que la cantidad de neuronas corticales es entre 10000 a 14000 millones. Existen grandes variaciones de densidad neuronal en las diferentes porciones de la corteza, por ejemplo, la mayor densidad se encuentra en el área estriada del lóbulo occipital y la menor en la circunvolución frontal ascendente.

La corteza cerebral presenta numerosos abultamientos que circunscriben depresiones más o menos profundas o más o menos anfractuosas. (*) Estos abultamientos llevan el nombre de circunvoluciones, y se llaman cisuras o surcos.

Fig. 3



La corteza cerebral se encuentra estratificada en seis capas, a excepción del hipocampo donde sólo cuenta con tres capas.

CAPAS.

Las capas de la corteza cerebral son de la superficie a la profundidad: (Fig.4)

1.- Capa plexiforme
2.- Capa granulosa externa
3.- Capa de las células piramidales.
4.- Capa granulosa interna.
5.- Capa de células ganglionares.
6.- Capa multiforme.

Algunos autores dividen la capa de células piramidales, por lo que resultan, 7 capas.

1.- Capa plexiforme.

La capa plexiforme o zonal posee células pequeñas, fusiformes presenta multitud de fibras transversales y la terminación de los cilindroejes y dendritas de neuronas situadas en capas más profundas.

2.- Capa granulosa externa.

La capa granulosa externa se caracteriza por un aumento de células nerviosas, principalmente formada por células piramidales pequeñas.

3.-Capa de células piramidales.

La capa de células piramidales está constituida por células de esta forma, cuyo tamaño aumenta entre más se aproxima uno a la profundidad. El axón de las células piramidales corre hacia la profundidad y las prolongaciones dendríticas ascienden hacia las capas superficiales.

4.- Capa granulosa interna.

La capa granulosa interna está formada por células nerviosas pequeñas que poseen un gran número de prolongaciones protoplásmicas, ( ) también se encuentran algunas células piramidales pequeñas.

5.- Capa de células ganglionares.

La capa de células ganglionares posee células nerviosas de diferente tamaño y forma, algunas de ellas envían su cilindroeje hacia las capas superficiales. En la circunvolución frontal ascendente, esta capa presenta células piramidales de gran tamaño que dan origen a las fibras gruesas del fascículo piramidal..

6.- Capa multiforme.

La capa multiforme contiene células de diferente forma y algunas pocas neuronas multipolares. Se observan cilindroejes que corren paralelos a la superficie cortical.

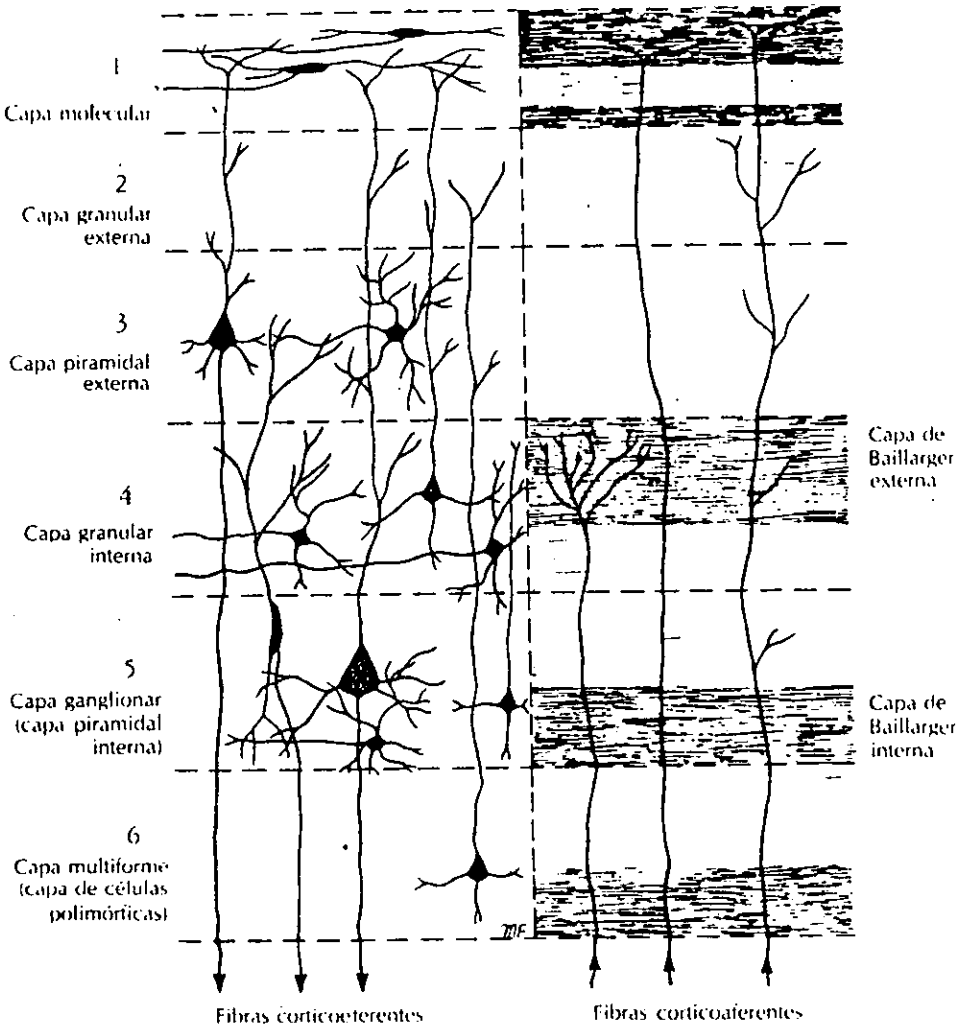
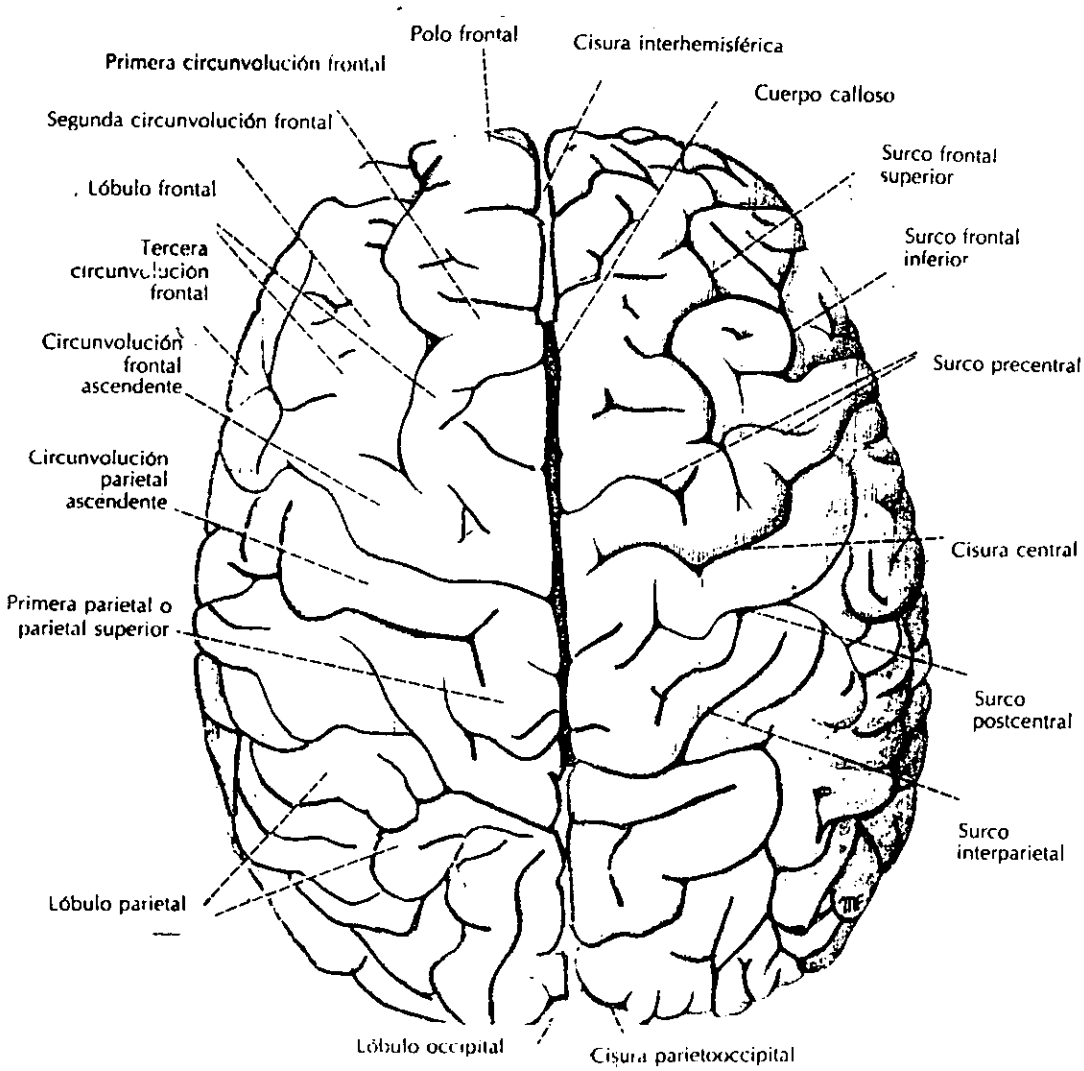

1
Capa molecular
2
Capa granular externa
3
Capa piramidal externa
4
Capa granular interna
5
Capa ganglionar (capa piramidal interna)
6
Capa multiforme (capa de células polimórficas)
Capa de Baillarger externa
Capa de Baillarger interna
Fibras corticoeferentes
Fibras corticoaferentes

Fig. 4

HEMISFERIOS CEREBRALES.

Los hemisferios cerebrales unidos tienen la forma de un segmento ovoide (Fig. 5) con el eje mayor anteroposterior y la superficie plana dirigida hacia abajo. Están unidos entre sí por las comisuras interhemisféricas siguientes: el cuerpo calloso, el trigono cerebral, la comisura blanca anterior, la comisura gris o masa intermedia. La comisura blanca posterior, descrita como comisura interhemisférica pertenece al mesencéfalo en su porción más elevada.



Vista superior de los hemisferios cerebrales.

Fig. 5

Caras:

1.- Superoexterna.

La cara superoexterna mira hacia arriba y afuera, es convexa en todos sentidos, presenta al igual que las otras caras un gran número de surcos que la dividen en pequeñas porciones o circunvoluciones, se encuentra limitada hacia arriba por el borde superior del hemisferio, que la separa de la cara interna, el borde inferoexterno la separa de la cara interior y presenta una profunda escotadura determinada por la cisura de Sylvio. La cara externa del hemisferio cerebral presenta dos surcos importantes denominados cisura de Sylvio y cisura de Rolando (Fig. 3y6)

a)Cisura de Sylvio o surco lateral. La cisura de Sylvio o surco lateral nace en la parte del espacio perforado anterior situado en la cara inferior del hemisferio ; camina hacia afuera, en una curva ligera de concavidad posterior hasta llegar al borde inferoexterno del hemisferio donde marca una escotadura para luego caminar oblicuamente hacia atrás y hacia arriba durante 8 cm. En la cara externa del hemisferio e ir a terminar por delante de la circunvolución del pliegue curvo. El ángulo aproximado de la cisura de Sylvio sobre el plano horizontal es de 20° ; la cisura de Sylvio está ocupada por la arteria cerebral media. ( )

b) Cisura de Rolando o surco central. El surco de Rolando o surco central nace en el borde superior del hemisferio, aproximadamente 2 cm. por detrás de su parte media, desciende hacia abajo y adelante en un trayecto flexoso para terminar por arriba de la cisura de Sylvio, sin llegar a alcanzarla.

2.- Interna.

La cara interna (Fig. 7) es plana y vertical, mira hacia el lado opuesto. Entre las caras internas de los hemisferios cerebrales se sitúa la hoz del cerebro ( ). La cara interna presenta tres surcos importantes denominados cisura calcarina, cisura perpendicular interna y surco calloso marginal.

a) Cisura calcarina. La cisura calcarina está situada en la cara interna del lóbulo occipital, nace en el borde posterior del hemisferio y corre hacia adelante y arriba para unirse con el extremo anteroposterior de la cisura perpendicular interna.

b) Cisura perpendicular interna. La cisura perpendicular interna nace en la parte posterior del borde superior del hemisferio cerebral de donde se dirige hacia abajo y hacia adelante para unirse con el extremo anterior de la cisura calcarina e ir a terminar ambas por debajo del rodete del cuerpo calloso.

c) Surco calloso marginal.- El surco calloso marginal nace en la cara interna del hemisferio por debajo del extremo anterior del cuerpo calloso, de donde se dirige hacia arriba y luego hacia atrás paralela a la cara superior del cuerpo calloso, luego cambia de dirección y asciende para terminar en el borde superior del hemisferio cerebral, por delante del nacimiento de la cisura perpendicular interna.

3.- Inferior.

La cara inferior posee dos porciones separadas por la porción inicial de la cisura de Sylvio. La porción anterior que representa una cuarta parte de la cara inferior, descansa sobre la bóveda orbitaria. La parte posterior situada por detrás de la cisura de Sylvio, mira hacia abajo y ligeramente hacia adentro, descansa sobre el piso medio de la base del cráneo y sobre la cara superior de la tienda del cerebelo ( ).

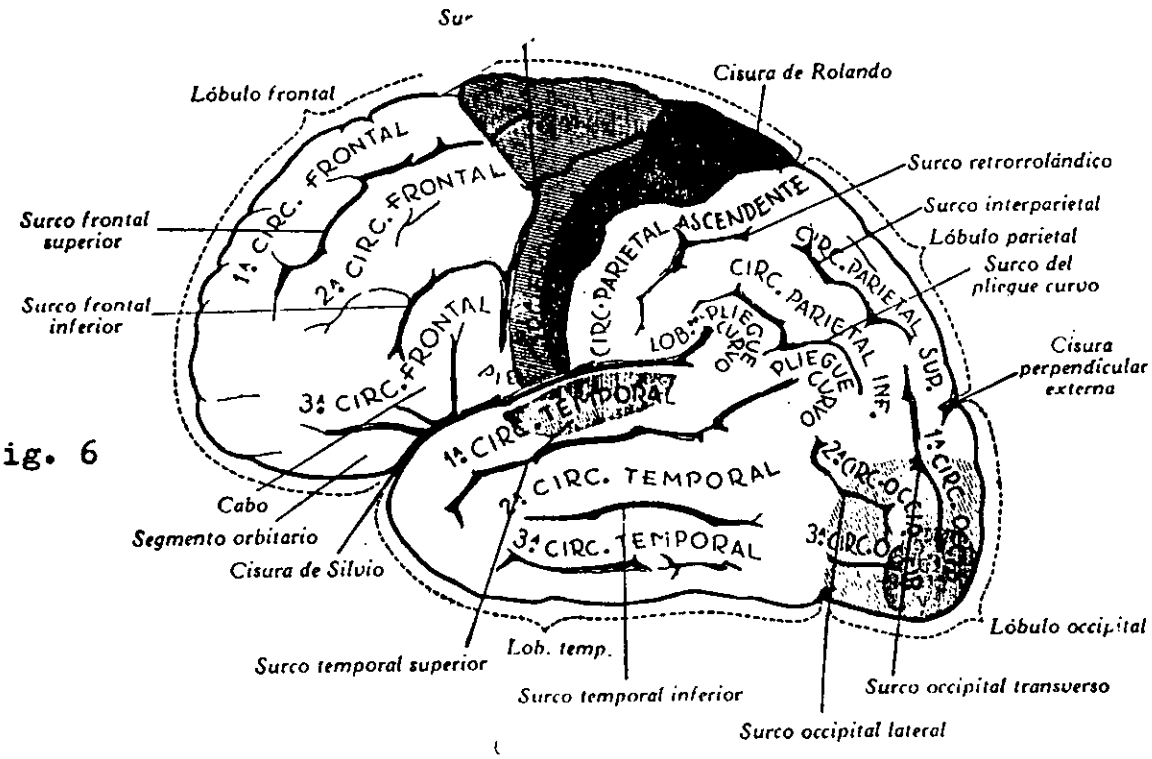

Lóbulo frontal
Cisura de Rolando
Surco retrorrolándico
Surco interparietal
Lóbulo parietal
Surco del pliegue curvo
Surco frontal superior
Surco frontal inferior
1ª CIRC. FRONTAL
2ª CIRC. FRONTAL
3ª CIRC. FRONTAL
CIRC. PARIETAL ASCENDENTE
CIRC. PARIETAL SUP.
CIRC. PARIETAL INF.
LOB. PLIEGUE CURVO
PLIEGUE CURVO
Cisura perpendicular externa
1ª CIRC. TEMPORAL
2ª CIRC. TEMPORAL
3ª CIRC. TEMPORAL
2ª CIRC. OCCIP.
1ª CIRC. OCCIP.
3ª CIRC. OCCIP.
Cabo
Segmento orbitario
Cisura de Silvio
Lóbulo occipital
Lob. temp.
Surco temporal superior
Surco temporal inferior
Surco occipital transverso
Surco occipital lateral

Fig. 6

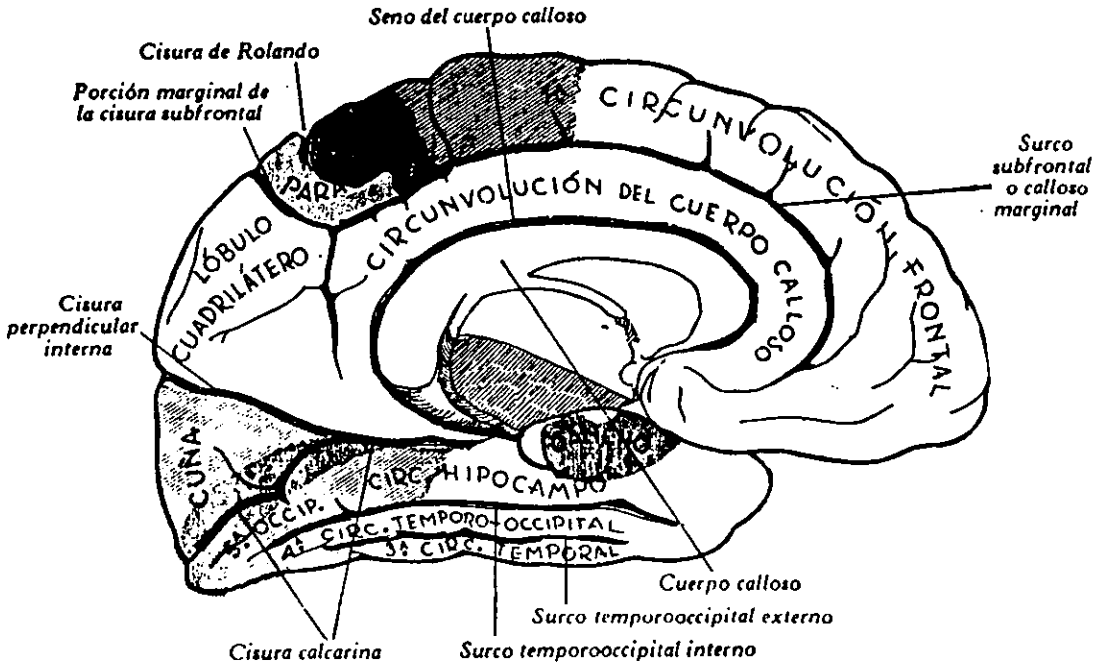

Seno del cuerpo calloso
Cisura de Rolando
Porción marginal de la cisura subfrontal
1ª CIRCUNVOLUCIÓN FRONTAL
Surco subfrontal o calloso marginal
PARA
CIRCUNVOLUCIÓN DEL CUERPO CALLOSO
LÓBULO CUADRILÁTERO
Cisura perpendicular interna
CUÑA
CIRC. HIPOCAMPO
3ª OCCIP.
2ª CIRC. TEMPORO-OCCIPITAL
3ª CIRC. TEMPORAL
Cuerpo calloso
Surco temporooccipital externo
Cisura calcarina
Surco temporooccipital interno

Fig. 7

LOBULOS:

Cada hemisferio cerebral consta de los lóbulos siguientes: el lóbulo temporal, el lóbulo de la ínsula, el lóbulo del cuerpo calloso, el lóbulo parietal, el lóbulo occipital y el lóbulo frontal. (figura 3 y 6)

I.- LOBULO TEMPORAL

El lóbulo temporal está situado por debajo de la cisura de Sylvio, por arriba del piso medio de la base del cráneo. Su extremidad anterior, libre queda por debajo del ala menor del esfenoides, su extremo posterior se continúa insensiblemente, con el lóbulo occipital; en ocasiones existe una escotadura llamada escotadura preoccipital sobre el borde ínfero-externo del hemisferio, que separa los dos lóbulos. Posee cinco circunvoluciones, las tres primeras están situadas en la cara externa, las dos últimas miran hacia abajo y hacia adentro. El lóbulo temporal presenta cuatro surcos longitudinales que limitan las circunvoluciones del lóbulo.

- Surcos:
  a) Paralelo.- El primer surco temporal está situado en la cara externa, corre paralelo a la cisura de Sylvio, se le conoce con el nombre de paralelo y limita por debajo la primera circunvolución temporal. El extremo posterior del surco paralelo posee una porción de corteza cerebral denominada pliegue curvo. (Figura 6).
  b) Temporal inferior.- El segundo surco temporal o surco temporal interior limita por debajo la segunda circunvolución temporal.
  c) Témporo occipital externo.- El tercer surco temporal se denomina surco témporo occipital externo y está situado en la cara inferior , limita por dentro a la tercera circunvolución temporal.
  d) Segundo surco témporo occipital.- En cuarto y último surco se denomina segundo surco témporo occipital y está situado por dentro del pasado, limita por dentro a la cuarta circunvolución del hipocampo. Los surcos témporo occipitales se prolongan hacia la cara inferior del lóbulo occipital.

- Vías:

El lóbulo temporal recibe fibras aferentes de los principales sistemas sensitivos. Los sistemas ascendentes más importantes que terminan en el lóbulo temporal son tres: primero la vía olfatoria, segundo la vía vestibular y tercero la vía acústica. El asta de Ammon o hipocampo, recibe fibras de los sistemas de sensibilidad somática, visceral, gustativa, óptica, acústica y fibras terminales del sistema reticular ascendente.

  a) Vía olfatoria.- La vía olfatoria se inicia en la mucosa nasal que recubre al cornete superior y la parte elevada del tabique, donde existen células bipolares cuyo axón pasa la lámina cribosa ( ) del etmoides ( ) y llega al bulbo olfatorio donde se divide en un ramillete de fibrillas. Las dendritas de las células mitrales del bulbo olfatorio, establecen sinapsis con el axón de las células de la mucosa nasal formando los glomérulos olfatorios. El cilindroeje de las células mitrales corre hacia atrás, en el espesor del nervio olfatorio que termina formando dos estrías: la estría olfatoria externa y la estria olfatoria interna.

La estría olfatoria externa termina en : 1) El espacio perforado anterior, situado en la base del cerebro, por fuera del quiasma óptico ( ), por detrás de la división del nervio olfatorio en sus estrías, en su parte anterior posee un tubérculo pequeño, denominado tubérculo olfatorio, por detrás se encuentra la banda diagonal de Broca, constituida por fibras que van del núcleo amigdalino al hipotálamo; 2) El núcleo amigdalino, situado en la parte anterior de la quinta circunvolución temporal; las fibras de la estría olfatoria externa terminan en la parte interna de este núcleo; 3) El extremo anterior de la quinta circunvolución temporal, posee una saliente en forma de gancho denominada uncus temporal y recibe las fibras de la estría olfatoria externa. Estas tres porciones de la quinta circunvolución temporal poseen el mismo significado funcional, forman la porción olfatoria de la quinta circunvolución temporal.

La estría olfatoria interna termina en: 1) El nervio de Lancisi, situado sobre la cara superior y extremo anterior del cuerpo calloso; en sentido estricto, no es un nervio sino corteza olfatoria alargada y muy delgada; el extremo inferior se continúa con fibras de la estría olfatoria interna, y el extremo posterior se continúa con la fasciola cinérea situada en el extremo posterior del cuerpo calloso; 2) El área septal olfatoria, o encrucijada olfatoria , está situada en la cara interna de lóbulo frontal, parte posterior e inferior, en donde terminan fibras de la estría olfatoria interna; 3) La quinta circunvolución temporal y en el núcleo amigdalino del lado opuesto al cruzar la comisura anterior ( ). La mayoría de las fibras de la comisura anterior no son de naturaleza olfatoria, sino fibras que van de las porciones no olfatorias del lóbulo temporal al lado opuesto.

b) Vía vestibular .- Los impulsos vestibulares originados en el oído interno llegan a los núcleos vestibulares homolaterales, ascienden por el casquete de la protuberancia y del mesencéfalo al tálamo del lado opuesto, sin utilizar las fibras ascendentes del fascículo longitudinal medio. Del tálamo óptico parten fibras hacia la parte anterior de la primera circunvolución temporal. La conexión vestíbulo cortical indica la emigración de los impulsos vestibulares a la corteza cerebral.

c) Vía acústica .- Los impulsos acústicos se originan en las células ciliadas del caracol del oído interno, después son transmitidos a través de las células bipolares del ganglio de Corti a los núcleos cocleares del mismo lado. Los núcleos cocleares envían sus fibras hacia el casquete protuberancial del lado opuesto, donde ascienden formando la cinta de Reil lateral que termina en el tubérculo cuadrigémico posterior. Del tubérculo cudrigémino posterior parten nuevas fibras hacia el cuerpo geniculado interno, donde hacen sinapsis, y allí se originan nuevas fibras que van a terminar a la primera circunvolución temporal. La mayoría de las fibras acústicas son cruzadas.

El área de recepción de los impulsos acústicos está situada debajo de la cisura de Sylvío, en la primera circunvolución temporal, inmediatamente por detrás del área receptora de los impulsos vestibulares. Los impulsos acústicos de baja frecuencia terminan en la parte posterior del área acústica, los impulsos de alta frecuencia en la parte anterior.

d) Asta de Ammon .- La quinta circunvolución temporal posee en su cara superior un área bien limitada conocida con el nombre de hipocampo o asta de Ammon. El asta de Ammon alcanza su mayor tamaño en la especie humana, está situada en la parte superior de la quinta circunvolución temporal, de la cual está separada por el surco del hipocampo y el subículum.

La cara superior del asta de Ammon presenta varias salientes y depresiones y forma la mayor parte del piso de la prolongación temporal del ventrículo lateral. La cara inferior mira hacia el surco del hipocampo y posee una capa blanca denominada subículum. El extremo anterior se confunde con la porción vecina de la quinta circunvolución temporal, el extremo posterior se continúa con el pilar posterior del trígono. El asta de Ammon posee células cuyo cilindroeje asciende para formar una capa de fibras denominada alveus, que cubre la cara superior del hipocampo. Las fibras del alveus corren hacia adentro para constituir una cinta longitudinal situada en la cara interna del hipocampo denominada cuerpo franjeado o fimbria. El cuerpo franjeado se continúa hacia atrás con el pilar posterior del trígono ( ), que pasa a formar el cuerpo del trígono, luego con el pilar anterior que va a terminar en el tubérculo mamilar. Internamente al asta de Ammon y al cuerpo franjeado, se encuentra el cuerpo abollonado o fascia dentada que es una formación de substancia gris alargada, que se continúa hacia adelante con la cintilla de Giacomini y hacia atrás con la fasciola cinérea, que a su vez se continúa con los nervios de Lancisis que van a terminar en la estría olfatoria interna. Las formaciones enunciadas constituyentes porciones de la corteza olfatoria.

2.- Lóbulo de la Insula :

El lóbulo de la ínsula está situado en la profundidad de la cisura de Sylvio, cubierto por los lóbulos parietal, temporal y frontal. En el feto es visible debido al poco desarrollado de estos lóbulos. Se le considera forma triangular con la base dirigida hacia arriba y atrás, el vértice y limen hacia adelante y abajo, por donde se une con la tercera circunvolución frontal y con el lóbulo temporal. La ínsula posee varias cisuras que van de la base al vértice y que la subdividen en varias circunvoluciones.

3.- Lóbulo del cuerpo calloso :

La circunvolución del cuerpo calloso o circunvolución del cíngulo, está situada en la cara interna del hemisferio cerebral por encima del cuerpo calloso, del que sigue su contorno y por debajo de la cisura calloso marginal. Su extremidad posterior se continúa con el extremo posterior de la circunvolución del hipocampo o quinta circunvolución temporal. Las circunvoluciones del cuerpo calloso se denomina también circunvolución del cíngulo debido a que no sólo contiene sino que da nacimiento a fibras del fascículo de asociación denominado cíngulo. El cíngulo se extiende desde el espacio perforado anterior y la cara interna del lóbulo orbitario hasta la quinta circunvolución temporal y el núcleo amigdalino, forma un óvalo incompleto con los dos extremos anteriores. La circunvolución del cíngulo establece conexiones con el núcleo anterior del tálamo, con la quinta circunvolución temporal, con el núcleo amigdalino, con las otras circunvoluciones de la cara interna y con los lóbulos parietal, occipital y frontal. Recibe un gran número de fibras del sistema reticular ascendente. Las conexiones que establece es la quinta circunvolución temporal, constituyen parte del circuito de la furia.

4.- Lóbulo Parietal :

El lóbulo parietal está situado por detrás de la cisura de Rolando, por arriba de la cisura de Sylvio; no existe delimitación exacta con la cara externa del lóbulo occipital que le queda por atrás, aunque en ocasiones existen pequeñas porciones bien definidas de la cisura perpendicular externa. Hacia arriba, el lóbulo parietal rodea el borde superior del hemisferio y ocupa una pequeña área en la cara interna La cisura perpendicular externa existe bien definida en el feto y en los monos, en el hombre adulto está interrumpida por los pliegues de paso o pliegues de unión existentes entre la corteza del lóbulo parietal y de la cara externa del lóbulo occipital.

-Surcos:

a) Retro-rolándico.- Por detrás de la cisura de Rolando, el lóbulo parietal posee un surco que asciende hacia el borde superior del hemisferio, este surco se denomina surco retro-rolándico. El surco retro-rolándico origina una prolongación que corre hacia atrás, paralela al borde superior del hemisferio y que frecuentemente se prolonga sobre la cara externa del lóbulo occipital.

-Circunvoluciones:

a) Parietal ascendente.- La circunvolución parietal ascendente está situada por detrás de la cisura de Rolando, por delante del surco retro-rolándico, el extremo superior se prolonga sobre la cara interna y se une al extremo superior de la circunvolución frontal ascendente que le queda por delante; estas circunvoluciones al unirse rodean la terminación superior del surco de Rolando. El pliegue de paso o de enlace que une el extremo superior de estas circunvoluciones se denomina lóbulo paracentral. De igual manera, la extremidad inferior de la circunvolución parietal ascendente se une al extremo inferior de la circunvolución frontal ascendente.

b) Primera circunvolución parietal.- La primera circunvolución parietal está situada por detrás del surco retro-rolándico. por arriba de la prolongación posterior de este surco, por debajo del borde superior del hemisferio, su extremidad posterior se continúa con la cara externa del lóbulo occipital, a excepción de aquellos casos en que existe la cisura perpendicular externa.

c) Segunda circunvolución parietal.- La segunda circunvolución parietal está situada por debajo de la primera, por detrás del surco retro-rolándico y por arriba de la cisura de Sylvio. El extremo posterior de la segunda circunvolución parietal se bifurca y establece dos pliegues de paso con: 1) el extremo posterior de la primera circunvolución temporal, rodeando la terminación de la cisura de Sylvio; 2) con el extremo posterior de la segunda circunvolución temporal al rodear la extremidad posterior del surco paralelo.

d) Circunvolución del pliegue curvo.-La circunvolución de pliegue curvo se denomina también gyrus supramarginalis o área 40 de Brodmann. Está situada en la extremidad posterior de la segunda circunvolución parietal. Constituye el primer pliegue de paso o de enlace con la primera circunvolución temporal que rodea la extremidad final de la cisura de Sylvio.

e) Pliegue curvo.- El pliegue curvo se denomina gyrus angularis o área 39 de Brodmann. Está situada en la extremidad posterior de la segunda circunvolución parietal. Es el segundo pliegue de enlace que rodea el extremo posterior del surco paralelo. El pliegue curvo está unido a las circunvoluciones de la cara externa del lóbulo occipital. El pliegue curvo se confunde también con el extremo anterior de las circunvoluciones occipitales segunda y tercera.

5.-Lóbulo Occipital:

El lóbulo occipital está situado en la parte posterior del hemisferio central, presenta tres caras denominadas externa, interna e inferior.

-Caras:

a) Externa.- La cara externa se continúa con la extremidad posterior de las circunvoluciones parietales primera y segunda, así como con la extremidad posterior de la cara externa del lóbulo temporal. La cara externa del lóbulo occipital presenta tres circunvoluciones extendidas longitudinalmente y denominadas primera, segunda y tercera circunvolución occipital.

- Primera circunvolución occipital.- La primera circunvolución occipital se continúa hacia adelante con la primera circunvolución parietal.
- Segunda circunvolución occipital.- La segunda circunvolución occipital forma parte del pliegue curvo.
- Tercera circunvolución occipital.- La tercera circunvolución occipital también forma parte del pliegue curvo, pero está se continúa con el extremo posterior de la tercera circunvolución temporal.

b) Interna.- La cara interna esta ocupada .por la circunvolución de la cuña.

-Circunvolución de la cuña.- La circunvolución de la cuña está limitada hacia adelante y arriba por la cisura perpendicular interna y hacia atrás y abajo por la cisura calcarina. La cisura calcarina separa la cuña de la quinta circunvolución occipital. En los labios de la cisura calcarina termina la vía óptica.

c) Inferior.- La cara inferior del lóbulo occipital está ocupada por las circunvoluciones occipitales cuarta y quinta.

-Cuarta circunvolución occipital.- La cuarta circunvolución occipital se continúa hacia adelante con la cuarta circunvolución temporal.

- Quinta circunvolución occipital.- La quinta circunvolución occipital se continúa hacia adelante con la quinta circunvolución temporal.

- Fibras:

a) Opticas.- Las fibras ópticas que se originan en la parte inferior de la retina nasal, antes de cruzarse en el quiasma óptico, forman una curva en la parte más interna del nervio óptico del lado opuesto. La retina nasal del ojo recoge los impulsos visuales del campo temporal del mismo lado.

b) De la retina temporal.- Las fibras de la retina temporal recorren de adelante hacia atrás la parte externa del quiasma óptico, para proseguir su camino en la cintilla óptica del mismo lado.

c) Geniculocalcarinas.- El cuerpo geniculado externo origina fibras nerviosas que se dirigen hacia atrás por fuera de la prolongación occipital del ventrículo lateral y que van a terminar en la cara interna del lóbulo occipital, en los labios de la cisura calcarina, zona 17 de Brodmann. Las fibras geniculocalcarinas constituyen las radiaciones ópticas de Gratiolet. Estas fibras caminan esparcidas por fuera de la prolongación occipital del ventrículo lateral, por tal motivo, es difícil que un proceso patológico lesione la totalidad de las fibras geniculocalcarinas de un hemisferio cerebral. Algunas de las fibras ópticas, después de originarse en el cuerpo geniculado externo, caminan hacia adelante para rodear el extremo anterior de la prolongación temporal del ventrículo lateral, formando el asa de Meyer. Las fibras ópticas que forman el asa de Meyer conducen los impulsos visuales provenientes del cuadrante inferior de la retina temporal del mismo lado y del cuadrante inferior de la retina nasal del ojo del lado opuesto.

d) Cintilla óptica.- La cintilla óptica contiene las fibras de la retina nasal del ojo opuesto y las fibras de la retina temporal del ojo homolateral. La cintilla óptica termina en el cuerpo geniculado externo.

6.- Lóbulo Frontal.

El lóbulo frontal ocupa la extremidad anterior del hemisferio cerebral, presenta tres caras denominadas externa, inferior e interna.

- Caras:

a) Externa.- La cara externa está situada por delante de la cisura de Rolando, en el extremo anterior o polo frontal, se une con las caras inferior e interna. La cara externa es convexa, presenta un surco paralelo a la cisura de Rolando denominado surco prerolándico.

- Surco prerolándico.- El surco prerolándico está dividido en dos porciones, una superior y otra inferior separadas por un pliegue de paso que une la extremidad posterior de la segunda circunvolución frontal ascendente.

- Surcos frontales superior e inferior.- Se encuentran por delante del surco prerrolándico, están en situación horizontal, paralelo. Los surcos frontales dividen la cara externa del lóbulo frontal en cuatro circunvoluciones conocidos como: circunvolución frontal ascendente, primera, segunda y tercera circunvolución frontal.

Circunvolución frontal ascendente.- Está situada por delante del surco de Rolando, por detrás de la cisura prerrolándica, la extremidad superior se continua en la cara interna del hemisferio y se une con el extremo superior de la circunvolución parietal ascendente, el pliegue de paso así formado se denomina lóbulo paracentral. El extremo inferior de la circunvolución frontal ascendente se une con el extremo inferior de la circunvolución parietal ascendente rodeando la terminación de la cisura de Rolando.

Primera circunvolución frontal.- La primera circunvolución frontal está situada por arriba del surco frontal superior, se continúa sobre la cara interna del hemisferio hasta la cisura calloso marginal.

Segunda circunvolución frontal.- La segunda circunvolución frontal queda comprimida entre el surco frontal superior y el surco frontal inferior, su extremo posterior se une a través de un pliegue de paso con la circunvolución frontal ascendente, su extremidad anterior rodea al polo frontal y se continúa con la cara inferior.

Tercera circunvolución frontal .- La tercera circunvolución frontal está situada por debajo del surco frontal inferior posee una pequeña porción en la cara inferior del lóbulo frontal. Esta dividida en tres porciones por dos prolongaciones ascendentes que se desprendan en la cisura de Sylvio. Estas tres porciones se denominan de adelante a atrás; parte anterior u orbitaria, parte media o cabo , parte posterior o pie.

b) Inferior o lóbulo orbitario .- La cara inferior de lóbulo frontal se denomina lóbulo orbitario, descansa sobre la pared superior de la órbita, de allí su nombre. De dentro a afuera presenta tres surcos nombrados: surco orbitario interno, surco en H y surco orbitario externo.

- Surco orbitario interno .- El surco orbitario interno o surco olfativo, tiene dirección longitudinal y está ocupado por el bulbo y el nervio olfatorio.
- Surco en H .- El surco en H está situado en la parte media del lóbulo orbitario, consta de dos porciones longitudinales y una transversal.
- Surco obitario externo .- El surco orbitario externo corre en sentido longitudinal por fuera del surco en H. El lóbulo orbitario posee las siguientes circunvoluciones: la circunvolución orbitaria interna, las circunvoluciones orbitarias medias y la circunvolución orbitaria externa.
- Circunvolución orbitaria interna.- La circunvolución interna está situada en el lóbulo orbitario, a los lados de la línea media, por dentro del surco orbitario interno.

■ Circunvolución orbitaria externa.- La circunvolución orbitaria externa comprende la porción del lóbulo orbitario situada por fuera del surco en H y por dentro del surco orbitario externo.

c) Interna.- La cara interna del lóbulo frontal comprende una porción de la primera circunvolución frontal y la extremidad superior de la circunvolución frontal ascendente.

■ Vías:

a) Piramidal.- La circunvolución frontal ascendente o área 4 de Brodmann origina la mayoría de las fibras de la vía piramidal encargadas de la ejecución de los movimientos voluntarios. La vía piramidal tiene por función conducir los movimientos voluntarios cuyo impulso inicial parte del centro - encéfalo. En la actualidad, es aceptado que el fascículo piramidal se origina en otras áreas del cerebro, aparte de la circunvolución frontal ascendente.

El fascículo piramidal activa a las neuronas de la corteza cerebral vecinas a través de fibras colaterales.

El fascículo piramidal, además de conducir los movimientos voluntarios, conduce impulsos vegetativos.

IMPLICACIONES DE INTERCONEXIONES

La circunvolución del cíngulo, establece conexiones con el núcleo anterior del tálamo, con la quinta circunvolución temporal, con el núcleo amigdalino, con otras circunvoluciones de la cara interna, y con los lóbulos parietal, occipital y frontal. Recibe un gran número de fibras del sistema reticular ascendente, esto explica las alteraciones sobre la conciencia que se obtienen al estimular la circunvolución del cuerpo calloso.

Las conexiones que establece esta circunvolución con el núcleo anterior del tálamo óptico y con la quinta circunvolución temporal, constituyen parte del circuito de la furia.

Las regiones corticales que reciben directamente fibras sensoriales talámicas desde la franja ventral de los núcleos talámicos y de los cuerpos geniculados representan, a su vez áreas sensoriales o receptoras. Las porciones corticales restantes, que constituyen la mayor parte de la corteza cerebral, son llamadas "áreas de asociación". Las fibras aferentes a las áreas de asociación derivan de los núcleos del tálamo y de las áreas sensoriales primarias de la corteza.

IMPLICACIONES FISIOLOGICAS.

ELECTRICA.- La estimulación eléctrica de la corteza insular, provoca alteraciones vegetativas tales como disminución de la movilidad del tubo digestivo. Descenso de la presión arterial, aumento de la frecuencia cardíaca y sensaciones referidas al tubo digestivo, al aparato génito-urinario, al aparato respiratorio y al aparato cardiovascular.

Al estimular la corteza insular se ha obtenido disminución del tono de la musculatura del estómago, inhibición de los movimientos gástricos, descenso de la presión arterial y suspensión de la respiración en expiración

La estimulación eléctrica de una zona circunscrita de la corteza cerebral situada en la cara media del hemisferio cerebral anterior al área motora principal para el pié, es capaz de producir respuestas motoras características y en ocasiones respuestas sensitivas.

IMPLICACIONES. CONDUCTUALES.

Lóbulo frontal.- Está región tiene un papel importante en la conducta intelectual y emocional del sujeto. El área prerolándica, el área motríz regula los movimientos precisos sencillos (flexión articular). Area premotríz, regula la actividad motora.

Lóbulo parietal.- Correlaciona todas las sensaciones. El lóbulo parietal superior relaciona el peso y la textura con las imágenes visuales. Tiene un papel importante en lo que se refiere a dar al sujeto una noción de su propio cuerpo y su relación con el medio exterior. En la circunvolución parietal inferior, es indispensable para los movimientos que entrañan destreza sobre todo en la apreciación de su uso.

Lóbulo Temporal.- Area auditiva; apreciación y correlación de los estímulos. Area postrolándica: apreciación de las sensaciones generales y, en el área de asociación percepciones complejas, como de textura y peso. La región temporal actua como banco de memoria al que puede recurrir el resto de la corteza.

IMPLICACIONES CONDUCTUALES DE INTERCONEXIONES.

La porción anterior del lóbulo frontal recibe numerosas fibras de asociación de las otras zonas sensitivas y determina las reacciones personales del individuo a la luz de su experiencia pasada. A través de sus conexiones con el núcleo interno del tálamo, puede considerarse que ejerce una influencia sobre las reacciones emocionales o instintivas a los estímulos viscerales.

La totalidad del lóbulo parietal situada por detrás del surco postcentral y las porciones adyacentes de los lóbulos occipital y temporal, constituyen una amplia zona de asociación, en la cual se correlacionan las impresiones visuales, tactiles y auditivas.

El área vestibular, de la corteza temporal, envia fibras descendentes que activan los núcleos vestibulares del lado opuesto, causando nistagmus. (*)

IMPLICACION POR LESIONES.

Lóbulo Frontal.- La lesión del centro motor del lenguaje impide la articulación de las palabras, sin que haya parálisis de los músculos que participan.

Lóbulo Parietal.- Después de la lesión del lóbulo parietal superior, la vista por si misma no basta para percibir la forma y el volumen. El paciente no distingue la izquierda de la derecha, y puede incluso negar que le pertenece una de sus extremidades. La lesión en la circunvolución parietal inferior origina apraxia ideomotríz, trastorno en el cual la intensión se pierde durante la acción encaminada a ejecutarla.

Lóbulo Occipital.- Area visual: Las lesiones causan ceguera. Area de asociación visual, las palabras pueden perder su significado, pero las letras se aprecian, incluso se copian Area prerrolándica, las lesiones originan parálisis y los trastornos irritativos causan crisis epileptiformes, lesiones del área premotríz el paciente efectúa los actos de destreza como si los aprendiera por primera vez (apraxia motora).

GANGLIOS BASALES O CUERPO ESTRIADO	NUCLEO AMIGDALINO NUCLEO LENTICULAR NUCLEO CAUDADO.

ESTRUCTURA.

UBICACION.

Los ganglios basales o cuerpo estriado (fig. 8) consisten en un grupo de grandes núcleos que yacen en las regiones centrales de los hemisferios cerebrales. Parcialmente rodean al tálamo y ellos mismos están incluidos en la substancia blanca y rodeados por la corteza cerebral.

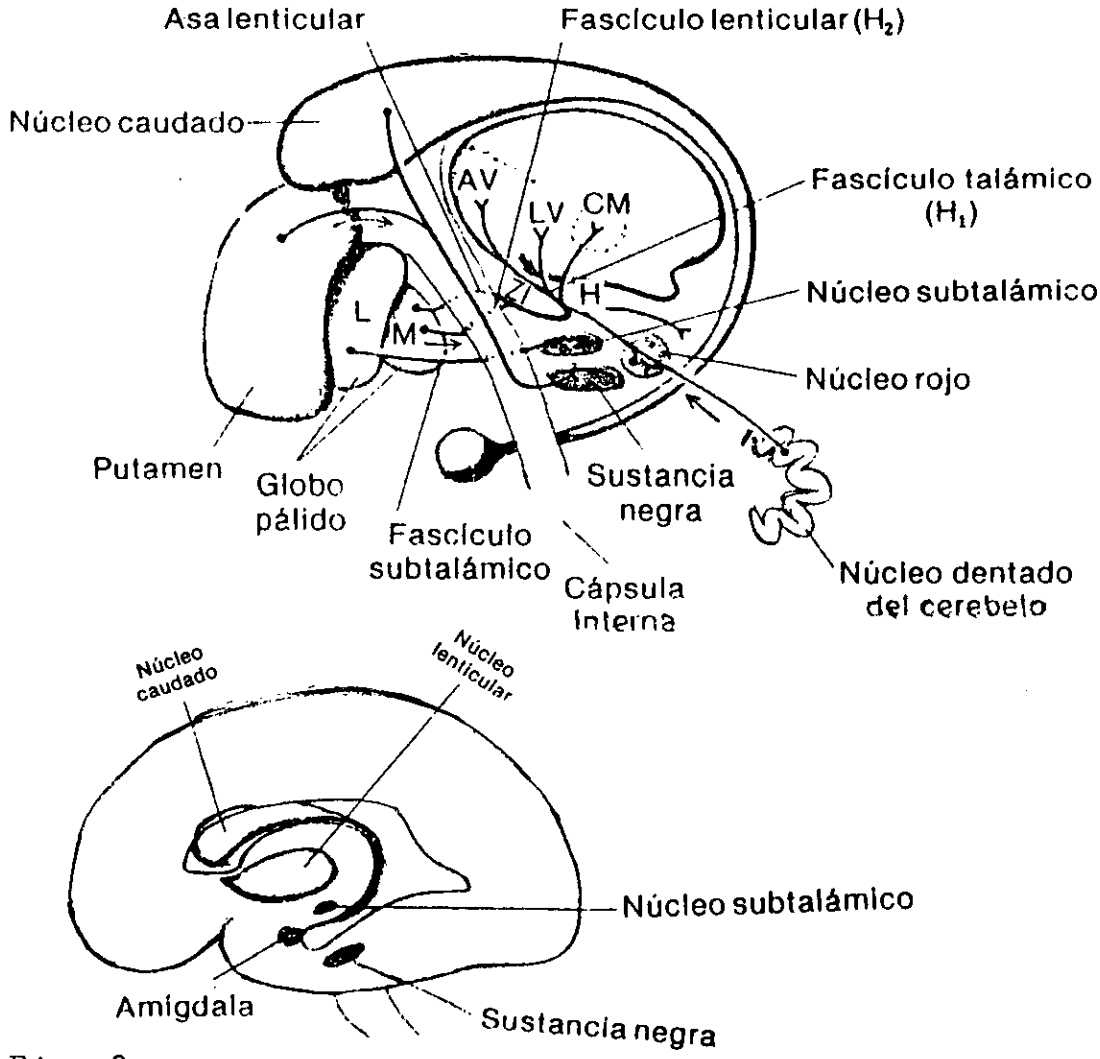
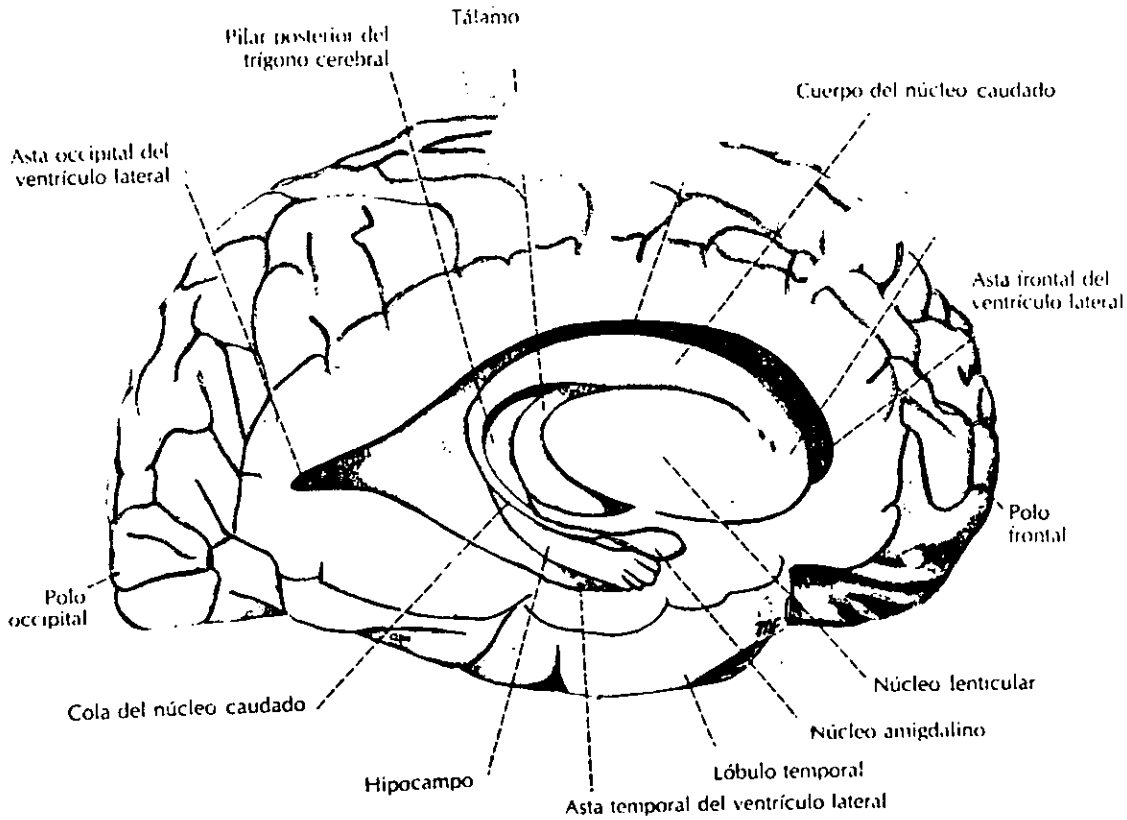


Fig. 8

DESCRIPCION ESTRUCTURAL:

El cuerpo estriado está constituido por los siguientes núcleos: 1.- El núcleo amigdalino, 2.- El núcleo caudado; 3.- El núcleo lenticular, 4.- El núcleo subtalámico; se consideran también partes del cuerpo estriado al Locus niger y el núcleo rojo.

Fig. 9



1.- Núcleo amigdalino.

Es una masa gris localizada en la porción dorsomedia del lóbulo temporal, delante y en parte encima de la punta del cuerno inferior del ventrículo lateral, en el punto donde termina la cola del núcleo caudado. Está cubierto por una capa de corteza rudimentaria y caudalmente se continúa con el uncus (*) de la circunvolución del hipocampo.

El complejo amigdalino se halla dividido generalmente en dos masas nucleares principales, un grupo nuclear corticomedial y un grupo nuclear basolateral.

a) Grupo nuclear corticomedial.
En el hombre, el grupo nuclear corticomedial constituye una parte dorsal o dorsomedial del complejo por la rotación medial del lóbulo temporal. Las subdivisiones nucleares del grupo corticomedial incluyen : 1) El área amigdalina anterior, 2) El núcleo de la cintilla olfatoria lateral; 3) El núcleo amigdalino medial; 4) El núcleo amigdalino cortical; y 5) El núcleo amigdalino central.
El núcleo de la cintilla olfatoria lateral es el menos desarrollado en el hombre. El área amigdalina anterior, que representa la porción más rostral del complejo amigdalino, está poco diferenciada. El grupo nuclear amigdalino corticomedial, se encuentra muy próximo al putámen y a la cola del núcleo caudado.

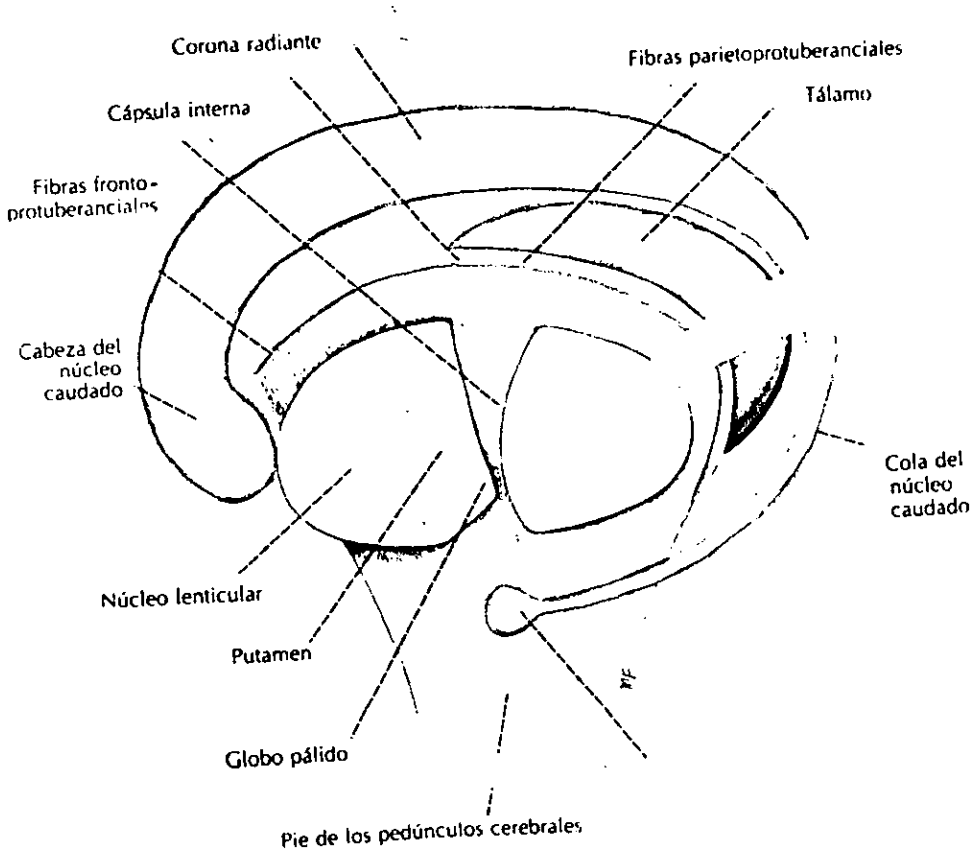
b) Grupo nuclear basolateral.
Es la porción más grande y mejor diferenciada del complejo amigdalino humano, cuyas subdivisiones son: 1) El núcleo amigdalmo lateral; 2) El núcleo amigdalino basal; 3) El núcleo amigdalino basal accesorio.
El complejo amigdalino se relaciona medialmente con el área olfatoria y lateralmente con el claustro; dorsalmente, el núcleo lenticular lo oculta en parte y caudalmente, está en contacto con la cola del núcleo caudado.

2. - Núcleo caudado.
Se localiza más arriba y más medialmente al núcleo lenticular, del cual está separado por una capa de substancia blanca, denominada cápsula interna. Es una masa gris alargada y arqueada sobre sí misma a semejanza de una herradura, relacionada en toda su extensión con la superficie ventricular del ventrículo lateral. Su ensanchada porción anterior, o cabeza tiene forma de pera, se encuentra delante del tálamo y sobresale en el cuerno anterior del ventrículo lateral. Su atenuada porción posterior, o cola, se extiende a lo largo del borde dorsolateral del tálamo, separada de éste por el surco terminal, en el que están alojadas las estrías y la vena terminal. Al llegar al limite posterior del tálamo, la cola se arquea ventralmente y corre hacia adelante en el techo del cuerno inferior, para llegar al núcleo amigdalino.

3 - Núcleo lenticular.
Está profundamente situado en la masa blanca central del hemisferio, interpuesto entre la ínsula por un lado y el núcleo caudado y el tálamo por el otro. Guarda cierta semejanza con la lente biconvexa. Su superficie lateral, moderadamente convexa, tiene casi la misma extensión que la ínsula.
Tiene la forma y el tamaño de una castaña o de una sólida cuña cuya ancha base algo convexa, está dirigida hacia afuera, y su hoja o lámina hacia adentro. Carece de superficie ventricular pero yace profundamente en la substancia blanca del hemisferio, íntimamente adherido a la superficie externa de la cápsula interna que lo separa del núcleo caudado y del tálamo.
Una lámina vertical de substancia blanca. la lamina medular externa, divide al núcleo en una parte externa mayor, el putámen. y una parte interna conocida como globo pálido. Este último está subdividido por la lámina medular interna en dos divisiones, una interna y otra externa: Globus Pallidus y Globus Medialis.

Las tres porciones del núcleo lenticular, nombradas de fuera a adentro son: a) Putamen; b)Globus medialis; y c) Globus pallidus.

Fig. 10



a) Putamen.

Es la porción mayor del núcleo lenticular, se encuentra entre la cápsula externa y la lámina medular externa, que lo separa del globus pallidus. En cortes transversales se le puede observar ligeramente coloreado y está atravesado por numerosos fascículos de fibras mielínicas que se dirigen ventromedialmente hacia el globus pallidus.

b) Globus medialis o pallidum externo.

Esta parte del pallidum es efectora: a través del asa y del fascículo lenticular se proyecta al núcleo ventrolateral del tálamo, que a su vez lo hace en la corteza cerebral. También se conecta con el núcleo subtalámico, el núcleo rojo, la substancia negra, el hipotálamo y la formación reticular.

c) Globus pallidus o pallidum interno.

Es el segmento más medial y más pequeño del núcleo lenticular, es de forma triangular cuyas numerosas fibras mielinizadas lo hacen aparecer de color más claro. Esta estructura se encuentra por dentro del putamen en casi toda su extensión. Consta de segmentos mediales y laterales orientados a lo largo de la superficie lateral de la cápsula interna.

4.- Núcleo subtalámico o cuerpo de Luys.

El núcleo subtalámico o cuerpo de Luys es de color rosado, ésta situado en la zona de unión entre el casquete del mesencéfalo y el hipotálamo, por debajo del tálamo óptico, sobre la superficie interna de la porción peduncular de la cápsula interna. Las caras superior e inferior son convexas, su extremo posterior queda arriba del locus niger, la cara superior está separada de la cara inferior del tálamo óptico por la zona incierta y el fascículo lenticular. Este núcleo pertenece probablemente al neoestriado y esta constituido por dos tipos diferentes de neuronas: unas pequeñas de 10 micras de diámetro que forman la parte interna del núcleo y otras mayores que ocupan la parte externa.

El núcleo subtalámico establece conexiones con el globus pallidus por fibras en dos sentidos, también recibe fibras de la parte caudal del núcleo rojo, de la substancia reticular y de la corteza cerebral del lóbulo frontal.

5.- Locus niger.

El locus niger de Sommering o substancia nigra, separa el pie del casquete de los pedúnculos cerebrales. Consta de un par ventral compacta y una dorsal dispersa. Recibe fibras aferentes del cuerpo estriado y de la corteza cerebral. El núcleo caudado y el putamen, que constituyen el neoestriado, envían fibras descendentes al locus niger, importantes para el control del funcionamiento de la corteza cerebral en la ejecución de los movimientos. El putamen o parte externa del núcleo lenticular, envían fibras descendentes a la parte dorsal del locus niger, de donde parten las fibras nigro reticulares y nigro - retículo espinales, las primeras intervienen en el control de la postura. Las fibras nigro - retículo espinales forman parte de la vía de descenso de los movimientos instintivos originados en el cuerpo estriado.

6.- Núcleo rojo.

El núcleo rojo consta de tres opciones que son : una interna y otra externa, grande y una porción caudal de tamaño reducido. Las dos primeras porciones están constituidas por neuronas de tamaño pequeño y constituyen la porción parvicelular del núcleo rojo, la porción caudal está formada por neuronas de gran tamaño y constituye la porción magnicelular de este núcleo.

El núcleo rojo envía sus fibras a: a) La corteza cerebral; b) la médula espinal; c) la oliva bulbar; d) la substancia reticular y e) el cerebelo.

El núcleo rojo forma parte de la vía extrapiramidal córtico-rubroespinal, que ejerce una actividad inhibidora sobre los músculos extensores y facilitadora sobre los flexores. Por sus conexiones en ambos sentidos con el cerebelo es posible que intervenga en la regulación de los movimientos.

IMPLICACIONES CONDUCTUALES.

La función general de los ganglios basales o cuerpo estriado es servir como estación de procesamiento con ciertos núcleos talámicos: a su vez, el tálamo proyecta sus impulsos a la corteza cerebral.

El papel funcional específico de los núcleos basales no se conoce en su totalidad; según un concepto, los núcleos basales son núcleos donde muchas influencias, como las visuales, laberínticas y propioceptivas, se integran en actividades que participan en la iniciación y dirección de movimientos voluntarios y respuestas motoras. De acuerdo a otro concepto, aunque los núcleos basales ejercen influencia sobre las actividades motoras somáticas, no son básicamente motoras; lo que queda indicado, en parte, por sus proyecciones eferentes. Los núcleos basales no tienen conexiones directas con núcleos o regiones corticales que den origen a vías motoras que se proyectan directamente hacia la médula espinal. Así, las funciones de sus núcleos son:

1.- El putamen tiene interés primordial en el establecimiento de los actos motores complejos que integran la conducta instintiva.

2.- El núcleo caudado y el núcleo lenticular:

a) Poseen una función propia que consiste en el control de los movimientos que forman la conducta instintiva.
b) También regulan la actividad de las zonas corticales que originan movimientos.
c) De manera accesoria intervienen en el sistema de despertamiento y control de la exitabilidad de la corteza cerebral.

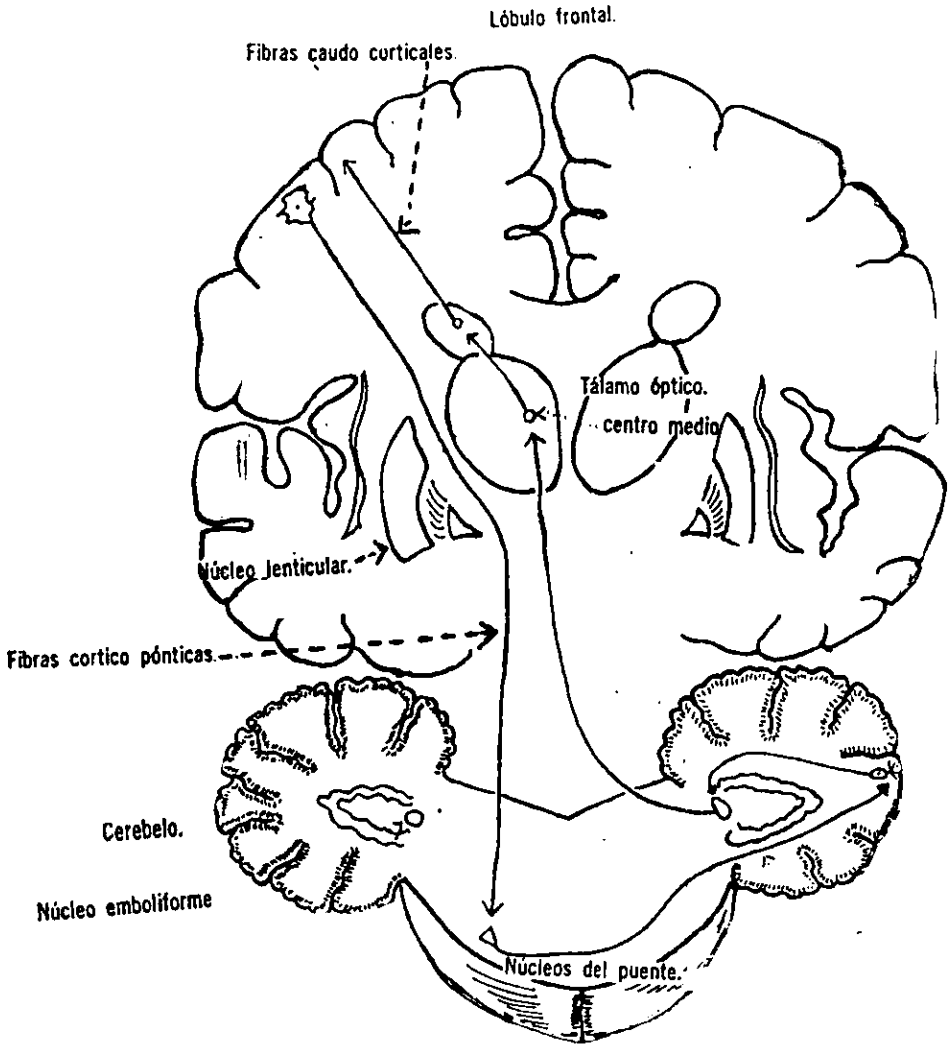
3.- Se ha sugerido un papel más importante para el cuerpo estriado: actuar como eslabón de procesamiento entre la corteza de asociación (relacionada en cierta forma con el sistema amnésico, de la memoria) y el sistema del cerebro relacionado con el manejo de la experiencia sensorial para las respuestas significativas.

IMPLICACION CONDUCTUAL DE INTERCONEXIONES.

Los ganglios basales, a través de sus complejas y recíprocas conexiones con el tálamo y la corteza cerebral están implicados en el control y regulación de la postura y el movimiento.

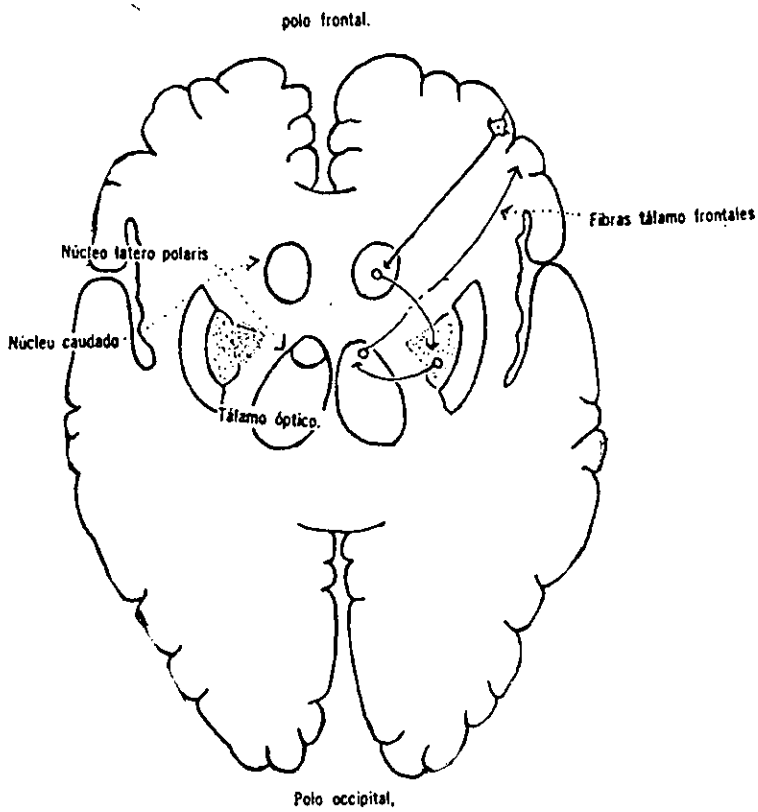
Fig. 11

Primer Circuito Cinético Regulador



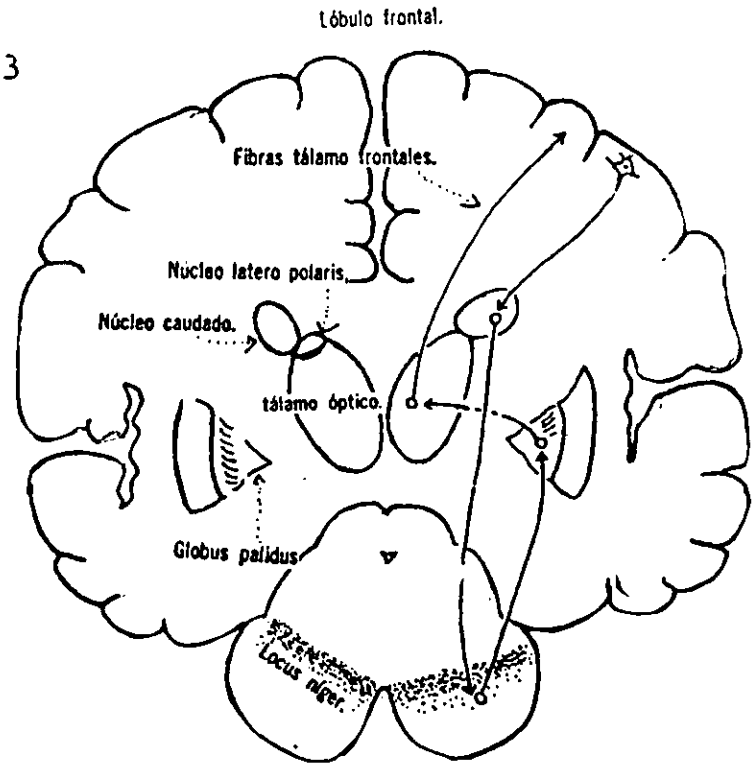
Segundo Circuito Cinético Regulador

Fig. 12



Tercer Circuito Cinético Regulador

Fig. 13



IMPLICACIONES CONDUCTUALES POR LESIONES.

Si los ganglios basales son dañados, las funciones motoras normales se desorganizan o se pierden, y aparecen movimientos espontáneos anormales. En su forma más completa e incontrolable, estos movimientos se conocen como distonía. ( )

Hay dos tipos distintos de trastornos de los ganglios basales: hipercinéticos e hipocinéticos. Las manifestaciones hipercinéticas o sea aquellas en las cuales ocurre movimiento excesivo y anormal; incluyen a la corea, a la atetosis y al balismo. En la enfermedad de Parkinson existen manifestaciones tanto hiper como hipocinéticas .

Cuando hay lesión del globus pallidus, se manifiestan temblores como contracciones físicas, rápidas e involuntarias de los músculos digitales y craneales. Estos temblores desaparecen durante el sueño y tienden a desaparecer o a disminuir cuando hay movimiento inducido voluntario. Por esto son llamados frecuentemente temblores de reposo. Los temblores son generalmente parte de un trastorno llamado parálisis agitante, frecuentemente denominado Parkinsonismo. Frecuentemente hay otros signos presentes, que incluyen rigidez en todos los músculos, pérdida de movimientos asociados; por ejemplo: el balanceo de los brazos al caminar, pérdida de la expresión emocional en la cara y, a menudo, una marcha propulsiva. No hay verdadera parálisis, los movimientos son difíciles debido principalmente a la rigidez asociada.

En la Atetosis por lesión del cuerpo estriado, los movimientos son lentos, de tipo ondulante o de torsión, que pueden ser reacciones tónicas de evitación o de presión y se observan principalmente en los miembros.

En algunos casos, los movimientos son rápidos, bruscos, amplios y afectan músculos de todo el cuerpo. Estos movimientos son llamados: Corea y Atetosis se pueden combinar en la Coreoatetosis. Violentos movimientos coreiformes se ven en el mal de San Vito (Corea de Sydenham). Esta es una enfermedad de los niños que se relaciona con la fiebre reumática; probablemente traduce la afección del sistema nervioso por dicha enfermedad. La Corea de Hudginton, es un trastorno hereditario el cual aparece hasta la edad adulta, se caracteriza no solamente por Corea, sino por dificultad en el lenguaje y demencia progresiva.

Estudios clínicos han demostrado que la destrucción de las conexiones entre el globo pálido y el tálamo, por interrupción de la circulación sanguínea, por inyección de substancias químicas, o por muerte de las fibras por congelación, puede aligerar o abatir los movimientos anormales, en particular el temblor, y algunas veces también la rigidez.

En el balismo, los movimientos involuntarios son batientes, intensivos y violentos; ellos aparecen cuando los núcleos subtalámicos son dañados. La aparición súbita de los movimientos de un lado del cuerpo (hemibalismo) debida a la hemorragia en el núcleo subtalámico contralateral, es uno de los síndromes más espectaculares en la medicina clínica. La destrucción de las vías que conducen impulsos provenientes del globo pálido pueden abolir el hemibalismo.

TALAMO
- NUCLEOS DORSALES
- NUCLEOS VENTRALES
  - NUCLEO VENTRAL ANTERIOR
  - NUCLEO VENTRAL INTERMEDIO
  - NUCLEO VENTRAL POSTEROLATERAL
- OTROS NUCLEOS
  - NUCLEOS INTRALAMINARES
  - NUCLEOS DE LA LINEA MEDIA
  - NUCLEO RETICULAR
  - CUERPO GENICULADO INTERNO

ESTRUCTURA.

UBICACION.

El tálamo (Fig. 14), es una masa grande y ovalada de substancia gris que forma la mayor parte del diencéfalo. Esta ubicado a cada lado del tercer ventrículo. El extremo anterior del tálamo es estrecho y redondo, y forma el límite posterior del agujero interventricular. El extremo posterior se expande y forma el pulvinar, que sobresale al tubérculo cuadrigémino superior y al brazo conjuntival anterior. La superficie inferior se continúa en la calota peduncular ( ) del mesencéfalo. La superficie interna del tálamo forma parte de la pared del tercer ventrículo y suele comunicarse con el tálamo contrario mediante una banda de substancia gris, la comisura gris o conexión intertalámica.

DESCRIPCION ESTRUCTURAL.

El tálamo está cubierto en la superficie por una delgada capa de substancia blanca, llamada estrato zonal, y en la superficie externa por otra capa, la lámina medular externa. La substancia gris del tálamo está dividida por una lámina vertical de substancia blanca, la lámina medular interna, en mitades interna y externa. Hacia adelante y hacia arriba, la lámina medular interna se bifurca y adquiere el aspecto de una Y.

Por lo tanto, el tálamo se subdivide en tres partes principales: la parte anterior se encuentra entre los brazos de la Y, mientras que las partes interna y externa se encuentran a ambos lados del tronco de la Y.

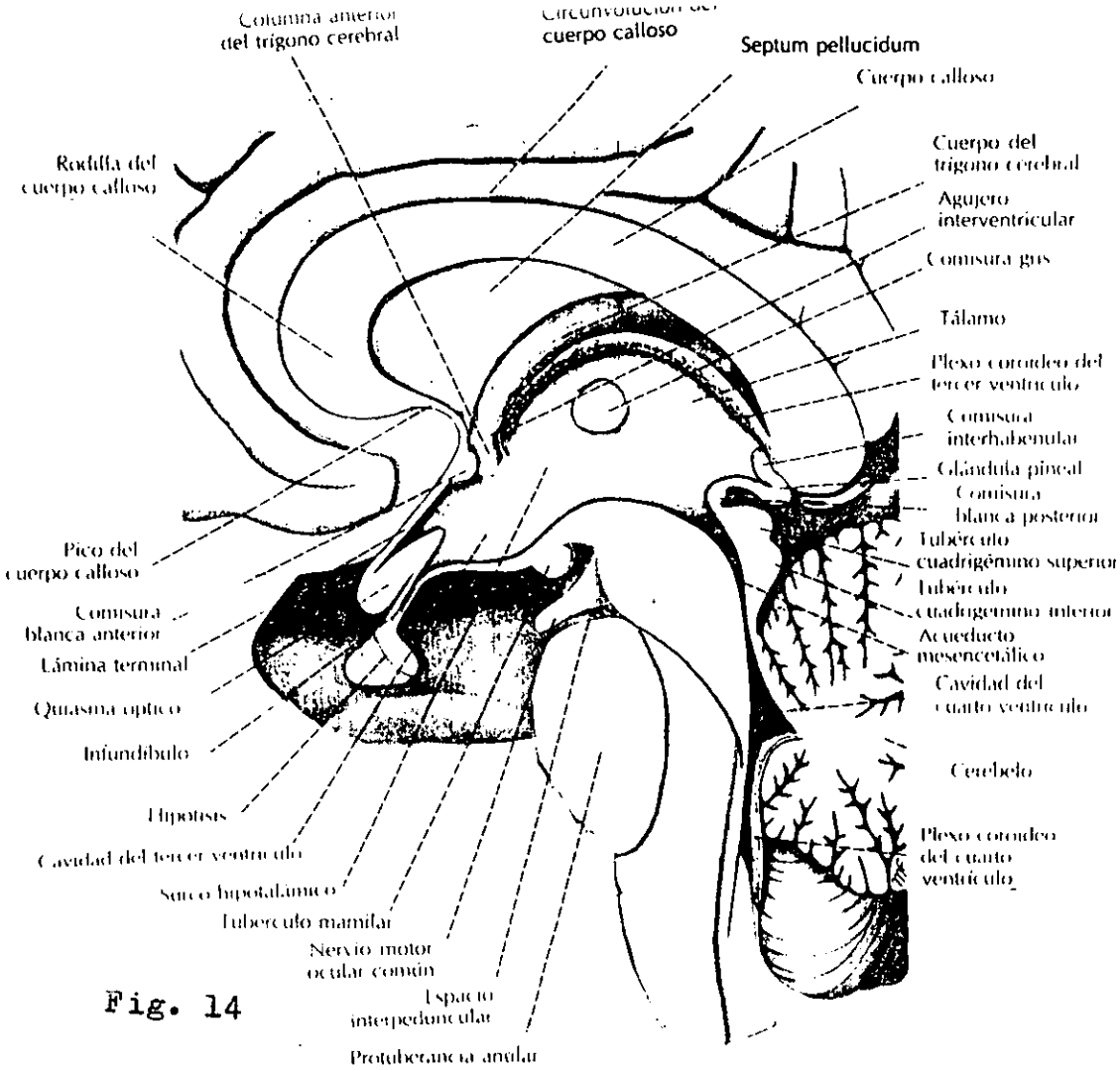
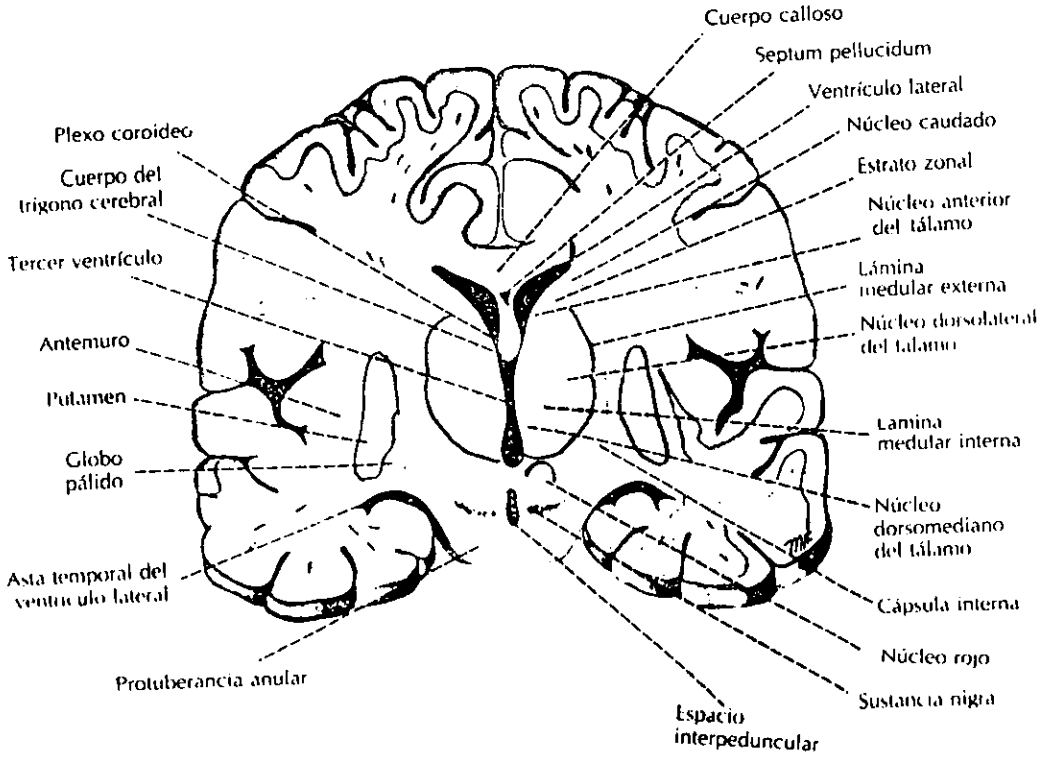

Columna anterior del trigono cerebral
Circunvolución del cuerpo calloso
Septum pellucidum
Cuerpo calloso
Rodilla del cuerpo calloso
Cuerpo del trigono cerebral
Agujero interventricular
Comisura gris
Tálamo
Plexo coroideo del tercer ventrículo
Comisura interhabenular
Glándula pineal
Comisura blanca posterior
Tubérculo cuadrigémino superior
Tubérculo cuadrigémino inferior
Acueducto mesencefálico
Cavidad del cuarto ventrículo
Cerebelo
Plexo coroideo del cuarto ventrículo
Pico del cuerpo calloso
Comisura blanca anterior
Lámina terminal
Quiasma óptico
Infundíbulo
Hipófisis
Cavidad del tercer ventrículo
Surco hipotalámico
Tubérculo mamilar
Nervio motor ocular común
Espacio interpeduncular
Protuberancia anular

Fig. 14

Fig. 15


Cuerpo calloso
Septum pellucidum
Ventrículo lateral
Núcleo caudado
Estrato zonal
Núcleo anterior del tálamo
Lámina medular externa
Núcleo dorsolateral del tálamo
Lámina medular interna
Núcleo dorsomediano del tálamo
Cápsula interna
Núcleo rojo
Sustancia nigra
Espacio interpeduncular
Protuberancia anular
Asta temporal del ventrículo lateral
Globo pálido
Putamen
Antemuro
Tercer ventrículo
Cuerpo del trigono cerebral
Plexo coroideo

Cada una de las tres partes del tálamo contiene un grupo de núcleos talámicos (Fig. 17). Además hay pequeños grupos nucleares ubicados dentro de la lámina medular interna y algunos se localizan en las caras interna y externa del tálamo.

Parte anterior del tálamo.- Esta parte del tálamo contiene los núcleos talámicos anteriores. Reciben el fascículo mamilotalámico de Vicq d' Azyr de los núcleos mamilares, así como también las conexiones recíprocas con la circunvolución del cuerpo calloso y el hipotalámo.

Parte interna del tálamo.-Esta parte contiene el núcleo dorso-mediano y varios núcleos más pequeños. El núcleo dorsomediano cuenta con conexiones de doble vía por toda la corteza prefrontal del lóbulo frontal del hemesferio cerebral. También posee conexiones similares con los núcleos talámicos.

Parte externa del tálamo.- Los núcleos se dividen en:

1.- Núcleos dorsales.- Comprenden el núcleo dorsolateral, el núcleo dorsolateral posterior y el pulvinar. No se conocen en detalle las conexiones de dichos núcleos; sin embargo, se sabe que tienen interconexiones con otros núcleos talámicos y con el lóbulo parietal, la circunvolución del cuerpo calloso y los lóbulos occipital y temporal.

2.- Núcleos ventrales.- En orden craneocaudal son los siguientes:

a) Núcleo ventral anterior.- Este núcleo se comunica con la formación reticular, la substancia nigra, el cuerpo estriado y la corteza premotora, así como también con muchos de los demás núcleos talámicos.

b) Núcleo ventral intermedio.- Este núcleo tiene conexiones similares a las del núcleo ventral anterior, pero además a él llega una gran cantidad de información del cerebelo y del núcleo rojo. Las prolongaciones principales pasan a las regiones motora y premotora de la corteza cerebral

c) Núcleo ventral posterolateral.- Este núcleo se subdivide en el núcleo ventral posteromedial y el núcleo ventral posterolateral. El núcleo ventral posteromedial (arcuatum) recibe las vías gustatoria y trigeminal ascendente, mientras que el núcleo ventral posterolateral recibe los lemniscos medial y espinal ascendentes.

Las prolongaciones talamocorticales de estos importantes núcleos pasan a través del brazo posterior de la capsula interna y la corona radiante ( ) hacia las áreas sensitivas somáticas primarias de la corteza cerebral y la circunvolución parietal ascendente (áreas 1,2 y 3).

3.- Otros núcleos.- Estos núcleos comprenden los núcleos intralaminares, los núcleos de la línea media, el núcleo reticular y los cuerpos geniculados interno y externo.

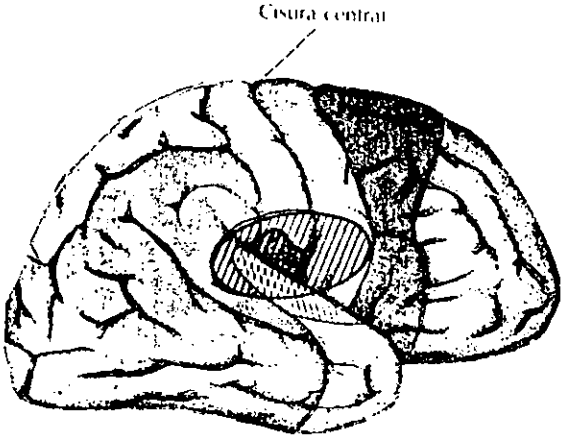
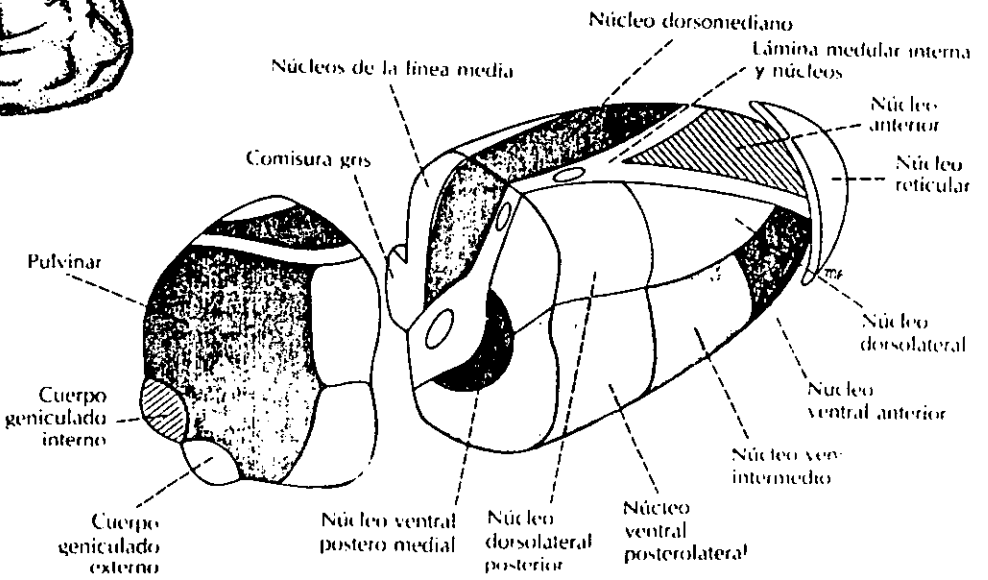


Fig. 16

Fig. 17



Los núcleos intralaminares.- constituyen pequeños grupos de neuronas de la lámina medular interna. Reciben de la formación reticular fibras aferentes y envían fibras eferentes a otros núcleos talámicos y al cuerpo estriado.

Núcleos de la línea media.- Constan de tres grupos de neuronas adyacentes al tercer ventrículo y en la comisura gris.

Núcleo reticular.- Constituye una capa delgada de neuronas ubicada entre la lámina medular externa y el brazo posterior de la cápsula interna. Las fibras aferentes convergen en este núcleo desde la corteza cerebral y la formación reticular. Las fibras eferentes se dirigen principalmente a otros núcleos talámicos.

Cuerpo geniculado interno.- Forma una elevación en la cara posterior del tálamo, debajo del pulvinar. Las fibras aferentes que se dirigen al cuerpo geniculado interno forman el brazo conjuntival posterior y provienen del tubérculo cuadrigémino inferior.

Las fibras eferentes salen del cuerpo geniculado interno y forman las radiaciones acústicas, que pasan a la corteza auditiva de la primera circunvolución temporal. El cuerpo geniculado externo forma una elevación en la cara inferior del pulvinar del tálamo. El núcleo consta de seis capas de neuronas y allí terminan casi todas las fibras de la cintilla óptica (excepto las fibras que pasan al núcleo pretectal). Las fibras son los axones de la capa celular ganglionar de la retina y provienen de la mitad temporal del ojo ipsilateral y de la mitad nasal del ojo contralateral. Las fibras mencionadas en último término cruzan la línea media en el quiasma óptico. Por lo tanto, cada cuerpo geniculado externo recibe información visual del campo de visión contrario.

Las fibras eferentes salen del cuerpo geniculado externo y forman las radiaciones visuales, que pasan a la corteza visual del lóbulo occipital.

IMPLICACION DE INTERCONEXIONES.

El tálamo está compuesto por complicados grupos de neuronas ubicados en el centro del cerebro y que se comunican entre sí.

Una gran cantidad de información sensitiva de todo tipo (excepto olfatoria), convergen en el tálamo y es probable que se integre a través de las interconexiones entre los núcleos. La información resultante se distribuye a otras partes del sistema nervioso central. Es probable que la información olfatoria se integre primero en un nivel inferior junto con otras sensaciones y se conduzca al tálamo desde el complejo amigdalino y el hipocampo a través del fascículo mamilotalámico de Vicq d' Azyr.

Desde el punto de vista anatómico y funcional, existe una estrecha relación entre la corteza cerebral y el tálamo. Se conocen las conexiones entre las fibras y se sabe que después de eliminar la corteza, el tálamo puede apreciar sensaciones, pero imperfectamente. Sin embargo se requiere la corteza cerebral para interpretar las sensaciones basadas en experiencias pasadas.

El tálamo posee ciertos núcleos muy importantes, cuyas conexiones ya se conocen: el núcleo ventral posteromedial, el núcleo ventral posterolateral, el cuerpo geniculado interno y el cuerpo geniculado externo.

El núcleo dorsomediano posee extensas conexiones con la corteza del lóbulo frontal y el hipotálamo. Hay suficientes pruebas de que este núcleo se encuentra en la vía que se encarga de los estados emocionales subjetivos y de la personalidad del individuo.

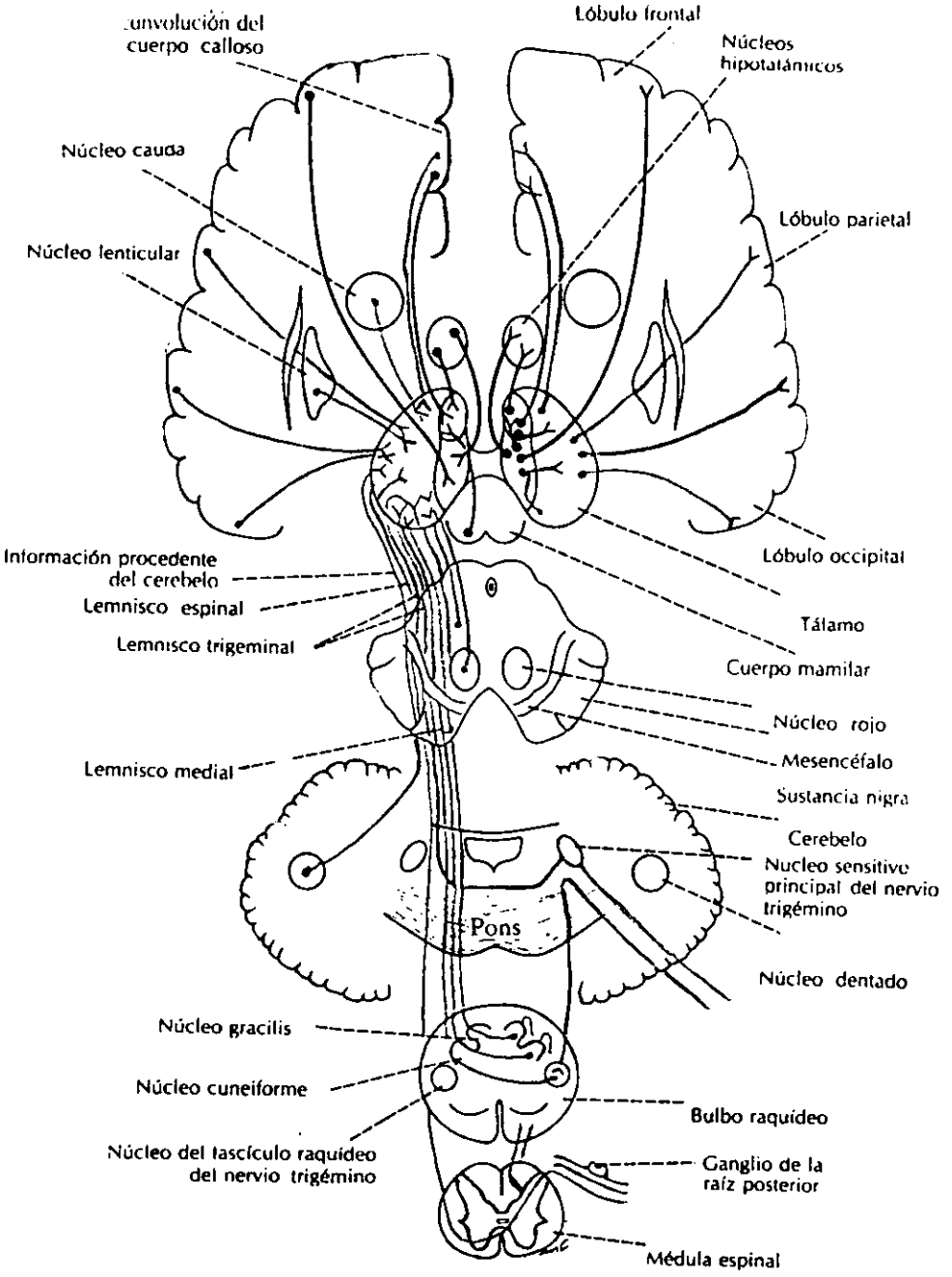

Lóbulo frontal
Núcleos hipotalámicos
Núcleo cauda
Lóbulo parietal
Núcleo lenticular
Lóbulo occipital
Información procedente del cerebelo
Lemnisco espinal
Lemnisco trigeminal
Tálamo
Cuerpo mamilar
Núcleo rojo
Mesencéfalo
Lemnisco medial
Sustancia nigra
Cerebelo
Nucleo sensitivo principal del nervio trigémino
Pons
Núcleo dentado
Núcleo gracilis
Núcleo cuneiforme
Bulbo raquídeo
Núcleo del fascículo raquídeo del nervio trigémino
Ganglio de la raíz posterior
Médula espinal

Fig. 18

IMPLICACION CONDUCTUAL

Núcleos talámicos anteriores.- La función de estos núcleos está estrechamente relacionada con la del sistema límbico y se encarga del tono emocional y los mecanismos de la memoria reciente.

Núcleo dorsomediano.- La parte interna del tálamo se encarga de integrar una gran variedad de información sensitiva, que incluye la información somática, visceral y olfatoria, y de relacionarla con los sentimientos emocionales y los estados subjetivos.

Núcleo ventral anterior.- Dado que este núcleo se encuentra en la vía entre el cuerpo estriado y las áreas motoras de la corteza frontal, es probable que influya en las actividades de la corteza motora.

Núcleo ventral intermedio.- Es probable que aquí también influya este núcleo talámico en la actividad motora.

Núcleo reticular.- No se comprende bien la función de este núcleo, pero es probable que este asociada con un mecanismo por el cual la corteza cerebral regula la actividad talámica.

Cuerpo geniculado interno.- Recibe información auditiva de ambos oídos.

IMPLICACION POR LESIONES.

Pérdida sensitiva.- Estas lesiones suelen provenir de la trombosis o la hemorragia de una de las arterias que irrigan el tálamo. Dado que el tálamo se encarga de recibir impulsos sensitivos del lado opuesto del cuerpo, la discapacidad resultante de una lesión se limitara al lado contralateral del cuerpo. Es probable que se vean disminuidas todas las formas de sensación: el tacto leve, la localización y discriminación táctiles y la pérdida de la apreciación de los movimientos articulares.

Síndrome talámico.- Este síndrome puede producirse cuando el paciente se recupera de un infarto talámico. El dolor espontáneo, que a menudo es excesivo y desagradable , se produce del lado contrario del cuerpo. El tacto leve o el frío pueden originar la sensación dolorosa, la cual puede o no responder a las drogas analgésicas potentes.

Movimientos involuntarios anormales.- La coreoatetosis con ataxia puede seguir a las lesiones vasculares del tálamo. No se sabe con certeza si estos signos se deben en todos los casos a la pérdida de la función del tálamo o a la afección de los núcleos caudado y lenticular vecinos. La ataxia puede ser resultado de la pérdida de apreciación del movimiento muscular y articular a causa de una lesión talámica.

Mano talámica.- La mano contralateral aparece en una postura anormal en algunos pacientes con lesiones talámicas. La muñeca esta pronada (*) y flexionada, las articulaciones metacarpofalángicas estan flexionadas y las articulaciones interfalángicas extendidas. Los dedos pueden moverse activamente, pero los movimientos son lentos. El trastorno se debe a la alteración del tono muscular en los distintos grupos musculares.

HIPOTALAMO
- CUERPOS MAMILARES
- TUBER CINEREUM
- INFUNDIBULO
- QUIASMA OPTICO
- NUCLEOS HIPOTALAMOS

ESTRUCTURA

UBICACION

El hipotálamo (Fig. 19 y 20) se situa en la parte ventromedial del diencéfalo. Se encuentra inmediatamente por delante del tálamo y por encima de la hipófisis (pituitaria). Concieme a un grupo de pequeños núcleos localizados en la porción ventral del cerebro en el lugar de unión del mesencéfalo y el tálamo.

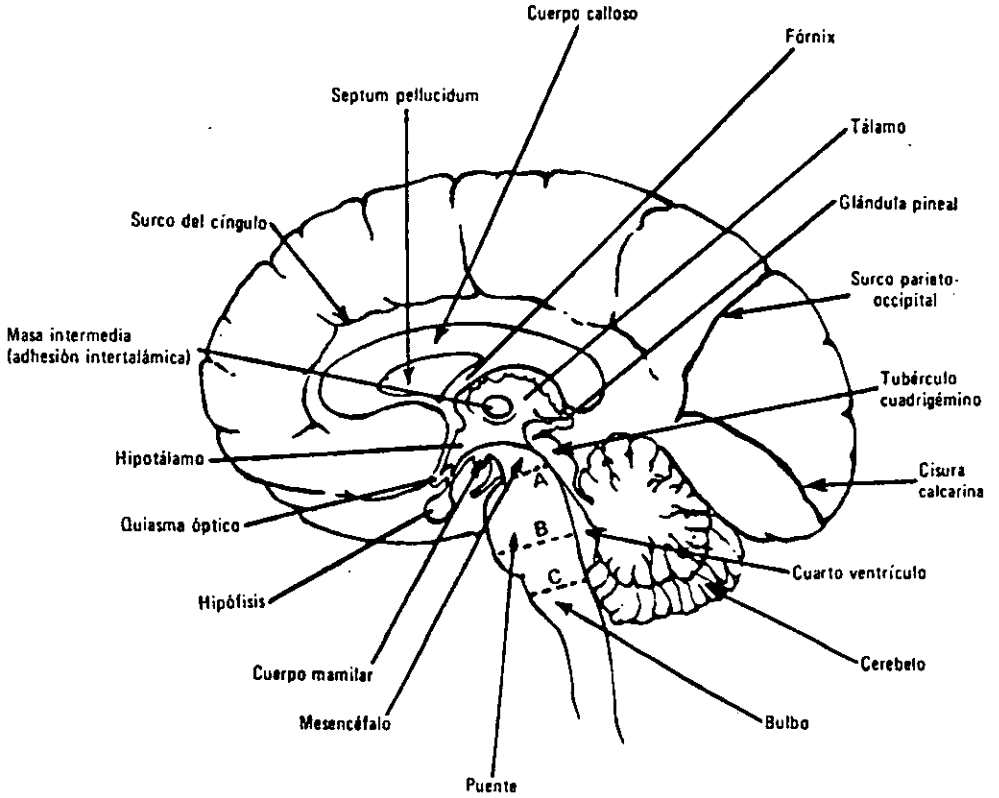


Fig. 19

DESCRIPCION ESTRUCTURAL.

El hipotálamo comprende la pared ventral del III ventrículo, debajo del surco hipotálamo y de las estructuras del piso ventricular incluyendo al quiasma óptico, el tuber cinereum, el infundíbulo, y los tubérculos mamilares, en su parte anterior pasa sin ninguna demarcación el área olfatoria basal, caudalmente se continua en forma similar con la substancia gris central y la calota mesencefálica. Puede ser adecuadamente descrito como extendiéndose desde la región del quiasma óptico hasta el extremo caudal del tubérculo mamilar.

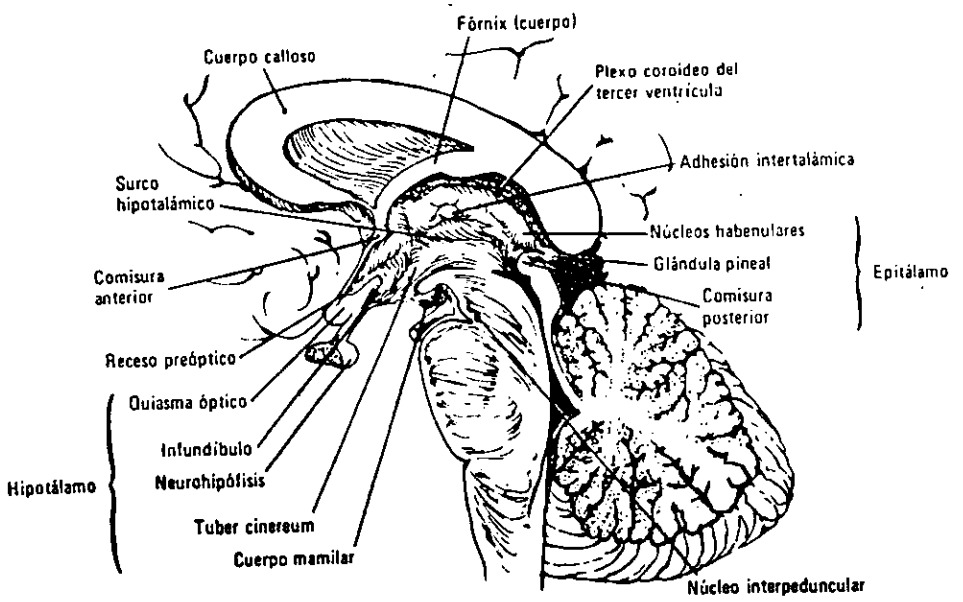


Fig. 20

Los núcleos diversos que los constituyen yacen a lo largo del piso del III ventrículo y están situados en la vecindad de la glándula pituaria. Delante de los tubérculos color gris, el tuber cinereum que va adelgazándose en cono hueco, el infundíbulo dirigido hacia adelante y abajo. Después de un corto trecho, el infundíbulo pierde su hoquedad y se transforma en un tallo sólido del cual cuelga la hipófisis. En dirección craneal del tuber cinereum se halla situado como porción anterior, del hipotálamo el quiasma óptico.

Los núcleos del hipotálamo (fig. 21) se dividen en cuatro grupos: a) de la región anterior, b)los núcleos mediano, c) la región lateral y d) la región posterior.

El grupo anterior comprende los núcleos filiforme o paraventricular, y el núcleo supraóptico; los núcleos del grupo hipotalámico medio son los núcleos ventro-mediano, el dorso mediano y el túber. Los núcleos del hipotálamo posterior son el área hipotálamica posterior y los núcleos del tubérculo mamilar.

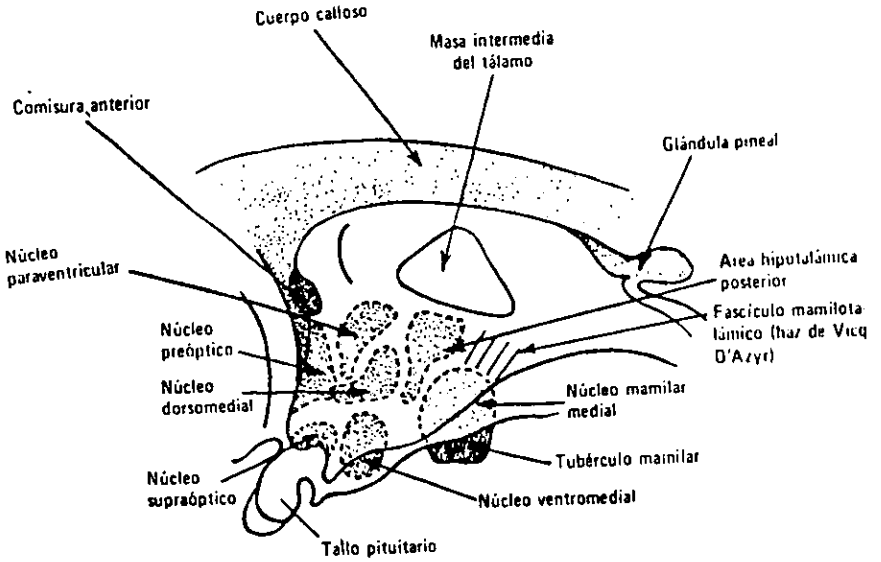


Fig. 21

IMPLICACION DE INTERCONEXIONES

Los núcleos del hipotálamo medio se relacionan con el asta de Ammon, el núcleo amigdalino, el lóbulo orbitario, el tálamo óptico y el globus palidus, las conexiones son en doble sentido.

El hipotálamo medio envía impulsos nerviosos hacia el tronco cerebral y médula espinal a través de las vías hipotálamo tegmental anterior y fascículo longitudinal posterior.

Las conexiones corticohipotalámicas se establecen a través de dos haces, el mamilotalámico, que parte del cuerpo mamilar (núcleo medial) alcanza el complejo anterior del tálamo y de allí se proyecta a la corteza límbica; otro haz, que nace en el hipotálamo posterior y llega por las fibras periventriculares al núcleo dorsomedial del tálamo donde después de una sinapsis se proyecta en forma de abanico sobre la superficie dorsolateral y orbitaria del lóbulo frontal.

El haz mamilotegmental (cuyo orígen es el nucleo mamilar mediano) el pedúnculo mamilar (que terminan en el núcleo mamilar lateral) y el fascículo longitudinal dorsal de Achutz conectan al hipotálamo con el cerebro medio. Existen dos relaciones con el sistema nervioso autónomo: uno de ellos tiene su origen en el área hipotalámica lateral y desciende por la médula espinal (cordón anterolateral) mediante fibras directas y cruzadas, para relacionarse con las neuronas preganglionares del simpático y además con las neuronas motoras. Es el mediador de las funciones simpáticas del hipotálamo.

El otro haz nace en la parte anterior del área hipotalámica lateral, atraviesa a ésta y sigue luego un curso parecido al haz anterior, para terminar finalmente en el parasimpático sacro.

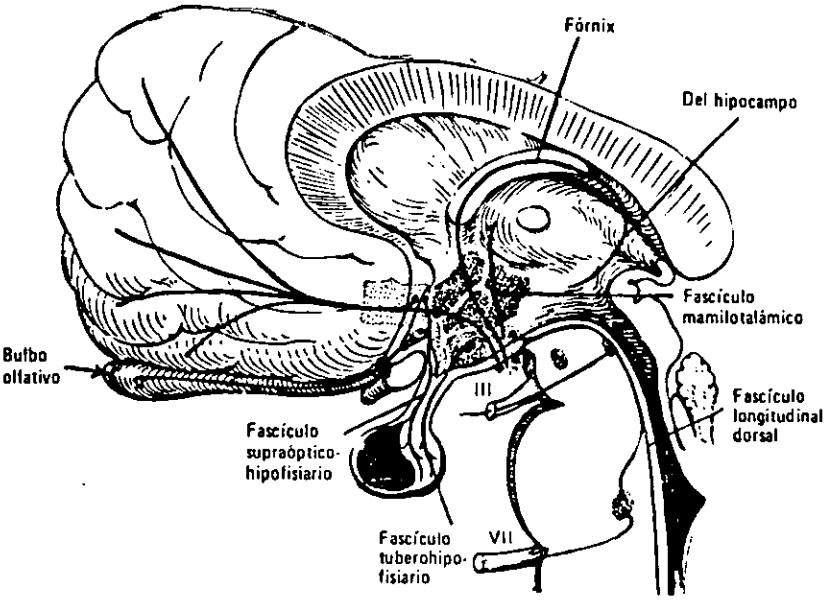

Fórnix
Del hipocampo
Fascículo
mamilotalámico
Bulbo
olfativo
III
Fascículo
longitudinal
dorsal
Fascículo
supraóptico-
hipofisiario
Fascículo
tuberohipo-
fisiario
VII

Fig. 22

IMPLICACION FISIOLOGICA.

El hipotálamo es un centro de integración vegetativa.

a) Tiene el control de funciones vegetativas tales como la distribución del depósito de grasa

Eléctrica:

La estimulación eléctrica del hipotálamo produce efectos tales como dilatación pupilar, retracción de la membrana nictitante, piloerección, sudor, secresión de aldosterona, hiperglucemia, inhibición de la actividad gastrointestinal.

Secresión glandular:

El núcleo ventromediano del hipotálamo tiene a su cargo el control de la secresión de la hormona del crecimiento.

IMPLICACION CONDUCTUAL.

El hipotálamo interviene en las siguientes funciones:

1.- Forma parte del sistema del despertamiento, del sueño y regulación de la excitabilidad de la corteza cerebral.

2.- Es un centro de integración vegetativa; el hipotálamo representa el centro de integración más importante y regula lo siguiente:

a) la temperatura corporal
b) regulación del metabolismo del agua.
c) control de las funciones más importantes del aparato digestivo tales como: el hambre y la saciedad, la movilidad, las secreciones y el trofismo ( ) del tubo digestivo.
d) control del aparato cardiovascular
e) control de los movimientos respiratorios
f) control de la movilidad del aparato génito-urinario

3.- Controla producción y secreción de las hormonas hipofisiarias.

4.- Inicia con el tálamo óptico el impulso del movimiento.

5.- Forma parte del circuito de la furia y la placidez.

IMPLICACION POR LESIONES

Las lesiones del hipotálamo trastorna ciertas actividades normales, las lesiones bilaterales de la porción caudal del área hipotalámica lateral suelen causar somnolencia.

Las lesiones que comprometen la parte anterior suprimen el control de los mecanismos relacionados con la disipación del calor y dan como resultado la hipetermia (*), esta puede ser producida por tumores situados en las áreas preópticas e hipotalámicas anteriores o en su proximidad.

Cuando existe lesión en el núcleo supraóptico del hipotálamo anterior se presenta la diabetes insípida (*).

Los ataques de furia se presentan en las lesiones del hipotálamo o de la quinta circunvolución temporal, se caracterizan por la presencia de movimientos de agresividad, acompañados de un estado de confusión mental; también se pueden presentar crisis de risa o llanto incontrolable sin causa aparente.

METENCEFALO
O
CEREBELO

- LOBULO ANTERIOR
  - LINGULA
  - LOBULO CENTRAL
  - CULMEN
  - DECLIVE
  - FOLIUM
- LOBULO POSTERIOR
  - TUBER
  - PIRAMIDE
  - UVULA
- LOBULO FLOCULONODULAR
  - NODULO
  - FLOCULO

E S T R U C T U R A.

UBICACION.

El cerebelo se halla situado en la parte inferior de la base del cráneo o compartimiento cerebeloso, detrás de la protuberancia y de los tubérculos cuadrigéminos, encima del bulbo y debajo del cerebro.

DESCRIPCION ESTRUCTURAL.

Su forma podría compararse a la de una ostra parcialmente abierta, con caras superiores e inferiores unidas en el borde posterior redondeado (Fig. 23), a lo largo del cual se observa una endidura profunda, el gran surco circunferencial de Vicq d' Azyr.

LOBULOS

1.- Lóbulo anterior.- Comprende toda la porción del cerebelo situada en el techo rostral de la cisura primaria .

En este lóbulo las láminas siguen dirección transversa, y atraviesan sin interrupción el vermis extendiéndose por ambos hemisferios, abarca los tres lóbulos más rostrales del vermis superior, los cuales en orden de adelante hacia atrás son: Língula, Lóbulo central y Culmen.

a) Língula.- Es la porción más anterior del vermis y está adherida al velo medular anterior. Lateralmente la língula se continúa con los hemisferios por medio de dos prolongaciones laterales, los vínculos. La lingula y los vínculos están limitados por la fisura precentral que la separa del lóbulo central.
b) Lóbulo Central.- Se encuentra entre la fisura precentral y preculminar. Sus prolongaciones laterales son pequeñas y reciben el nombre de alas del lóbulo central.
c) Culmen.- Detrás del lóbulo central el vermis superior se eleva para formar el montículo. La vertiente anterior de este se llama culmen y esta comprendido entre la fisura preculminar y la fisura prima o superior anterior. La prolongación hemisférica del culmen, comprendida por las mismas fisuras, recibe el nombre de lóbulo semilunar anterior.
d) Declive.- La vertiente posterior del montículo recibe el nombre de Declive y sus prolongaciones hemisféricas reciben el nombre de Lóbulos Semilunares Posteriores. Estas porciones están comprendidas entre la fisura prima o fisura superior-anterior y la fisura superior posterior.

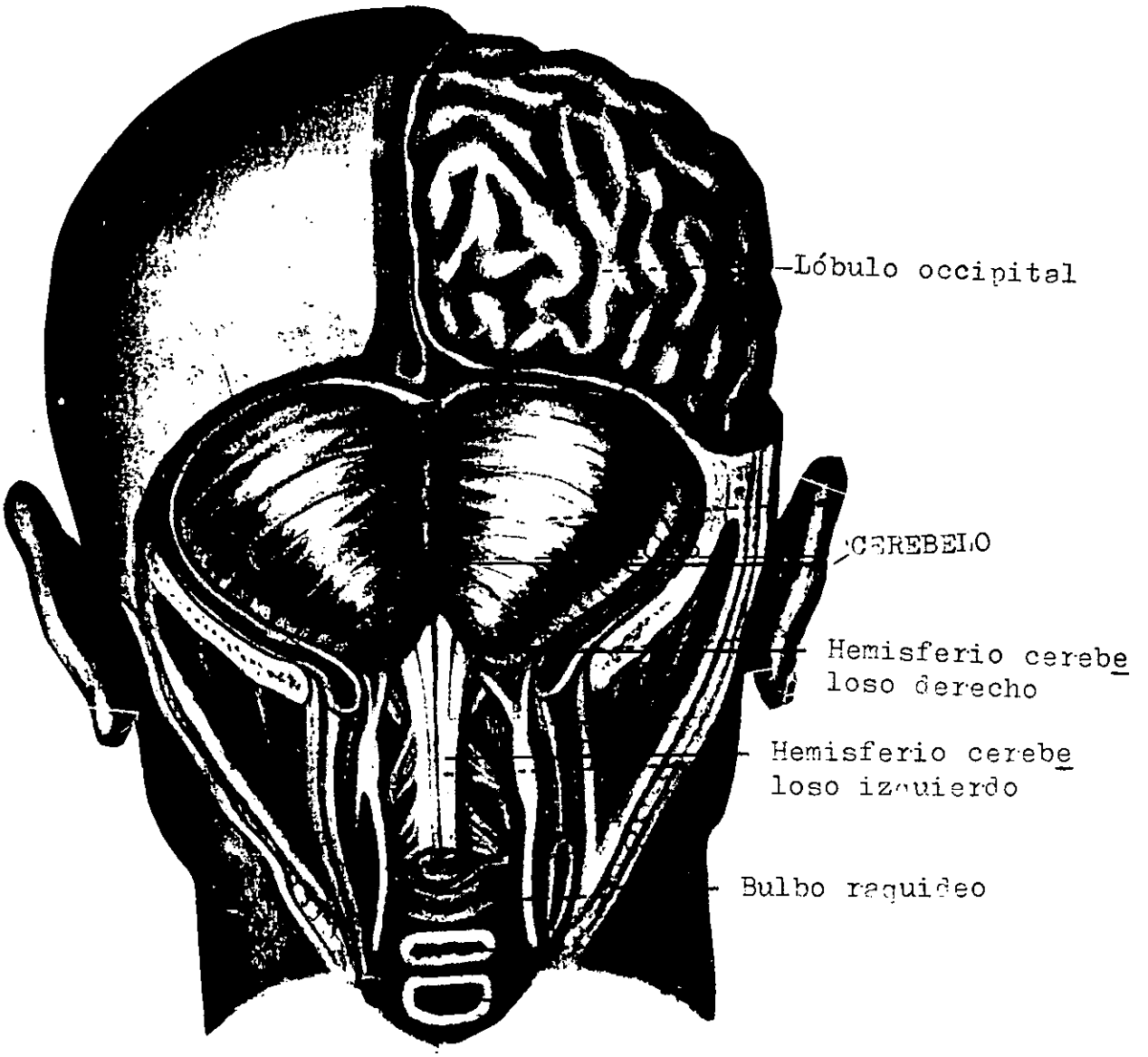
2.- Lóbulo Posterior.- Abarca la parte del cerebelo situada entre las cisuras primaria y posterolateral y muestra algunas subdivisiones. La porción rostral es el lóbulo simple, separado del lóbulo anterior por la cisura primaria; al igual que éste, esta formado por láminas transversas que se extienden a través del vermis superior a ambos hemisferios.

a) Folium.- La siguiente división del vermis es muy delgada, el folium vermis, y está situada en la profundidad de la escotadura cerebelosa posterior. El folium une dos grandes porciones hemisféricas, los lóbulos semilunares superiores como él se encuentran comprendidos entre las fisuras superior - posterior y horizontal.
b) Tuber.- Del folium sigue el tuber que une los dos grandes lóbulos semilunares inferiores de los hemisferios. El tuber está limitado posteriormente por la fisura prepiramidal. En los hemisferios y escondida en la fisura prepiramidal se interpone una banda delgada de substancia cerebelosa, es el lóbulo paramediano o gracilis que se une igualmente al tuber.
c) Pirámide.- La siguiente porción del vermis inferior es la pirámide que hace prominencia en la vallécula. Está limitada por las fisuras prepiramidal y segunda o postpiramidal. Lateralmente está unida a los lóbulos biventrales.
d) Uvula.- La uvula continúa hacia adelante a la pirámide y lateralmente se une a las amígdalas cerebelosas (*).

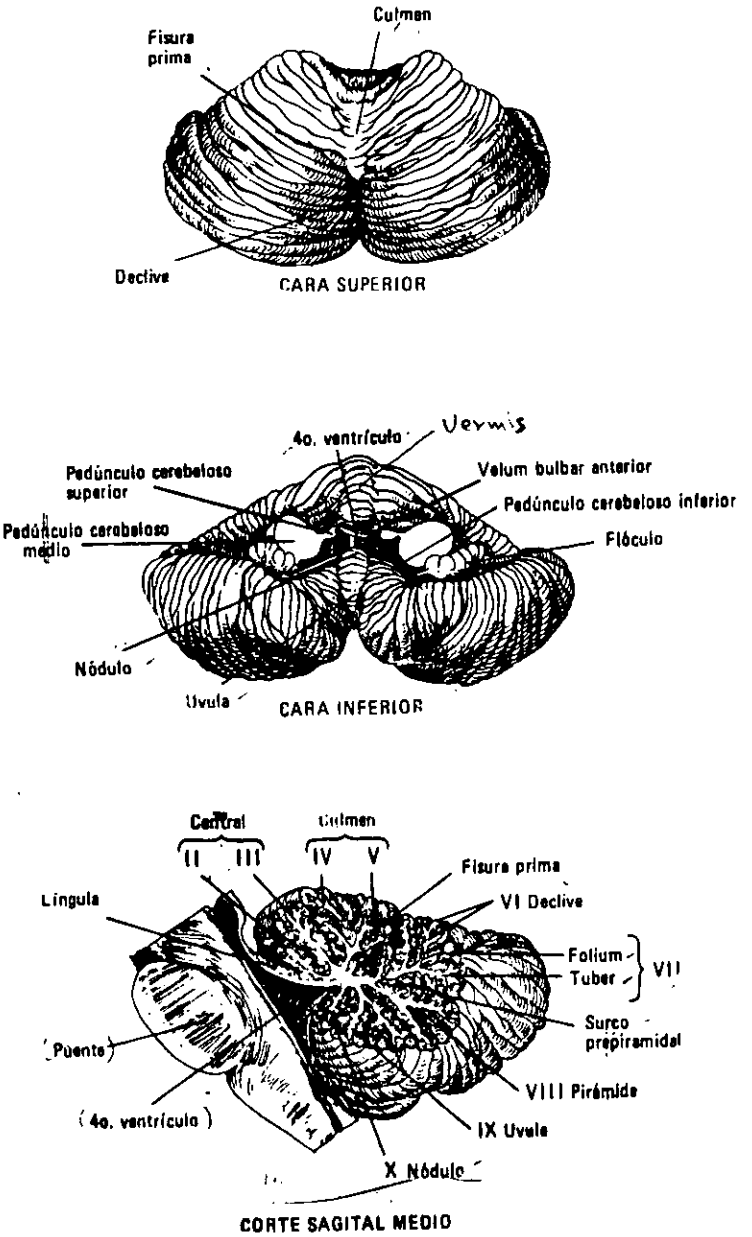
3.- Lóbulos Floculonodular.- Comprende los dos flóculos conectados lateralmente por un pedúnculo con el nódulo situado medialmente. Los flóculos son lóbulos pequeños e irregulares situados en la superficie inferior del hemisferio cerca de los pedúnculos cerebelosos medios.

Nódulo y Flóculos.- Al nódulo están adheridas dos porciones laterales, los flóculos, que se observan debajo de los pedúnculos cerebelosos inferiores y medios. Los flóculos están unidos al nódulo por bandas delgadas de tejido nervioso, los pedúnculos del flóculo y todo el conjunto recibe el nombre de Lóbulo Floculonodular. La fisura posterolateral lo separa de la úvula y las amígdalas.

Fig. 23



La figura nos muestra un dibujo esquemático representando la ubicación del cerebelo.



La figura nos muestra los lóbulos principales que componen al cerebelo, mostrando primero la cara superior, cara inferior y un corte sagital del mismo.

IMPLICACION DE INTERCONEXIONES.

El cerebelo recibe fibras procedentes de la médula, del bulbo, de la protuberancia y de los núcleos vestibulares; emite fibras dirigidas al pedúnculo cerebral, al tálamo óptico, a los núcleos vestíbulares, a la protuberancia, al bulbo y a la médula.

Las conexiones aferentes de origen medular; estan constituidas por los dos fascículos espino - cerebelosos.

El fascículo espino - cerebeloso directo se origina en las células de la Columna de Clarke (*), situadas en la parte interna de la base del asta posterior, en la región dorsal medular. Ocupa el cordón lateral de la médula, la parte superficial y posterior; en el bulbo se sitúa en el cuerpo restiforme, y en el espesor del pedúnculo cerebeloso inferior alcanza la corteza cerebelosa del lóbulo anterior y posterior.

El fascículo cerebeloso cruzado o de Gowers también procede de la médula espinal y alcanza al cerebelo por el pedúnculo cerebeloso superior. Ambos fascículos conducen sensibilidad profunda inconsciente, principalmente de las articulaciones y músculos de los miembros. Mediante estos fascículos llegan a la corteza cerebelosa las impresiones espinales, y por medio de los cilindroejes de las células de Purkinje son proyectadas en los núcleos dentados accesorios y zona dorsomedial del núcleo dentado principal.

IMPLICACIONES CONDUCTUALES.

El cerebelo modula o reorganiza las órdenes motoras y coordina las diversas señales para obtener de ellas la máxima eficacia, se ha demostrado que el cerebelo es capaz de coordinar el movimiento, incluso en ausencia total de información procedente de la periferia del cuerpo.

LOBULOS.

1.- Lóbulo anterior.- El lóbulo anterior del cerebelo es capaz de influenciar el tono muscular y la actividad voluntaria de los diversos grupos musculares del cuerpo. También intervienen en la presentación de respuestas vegetativas.

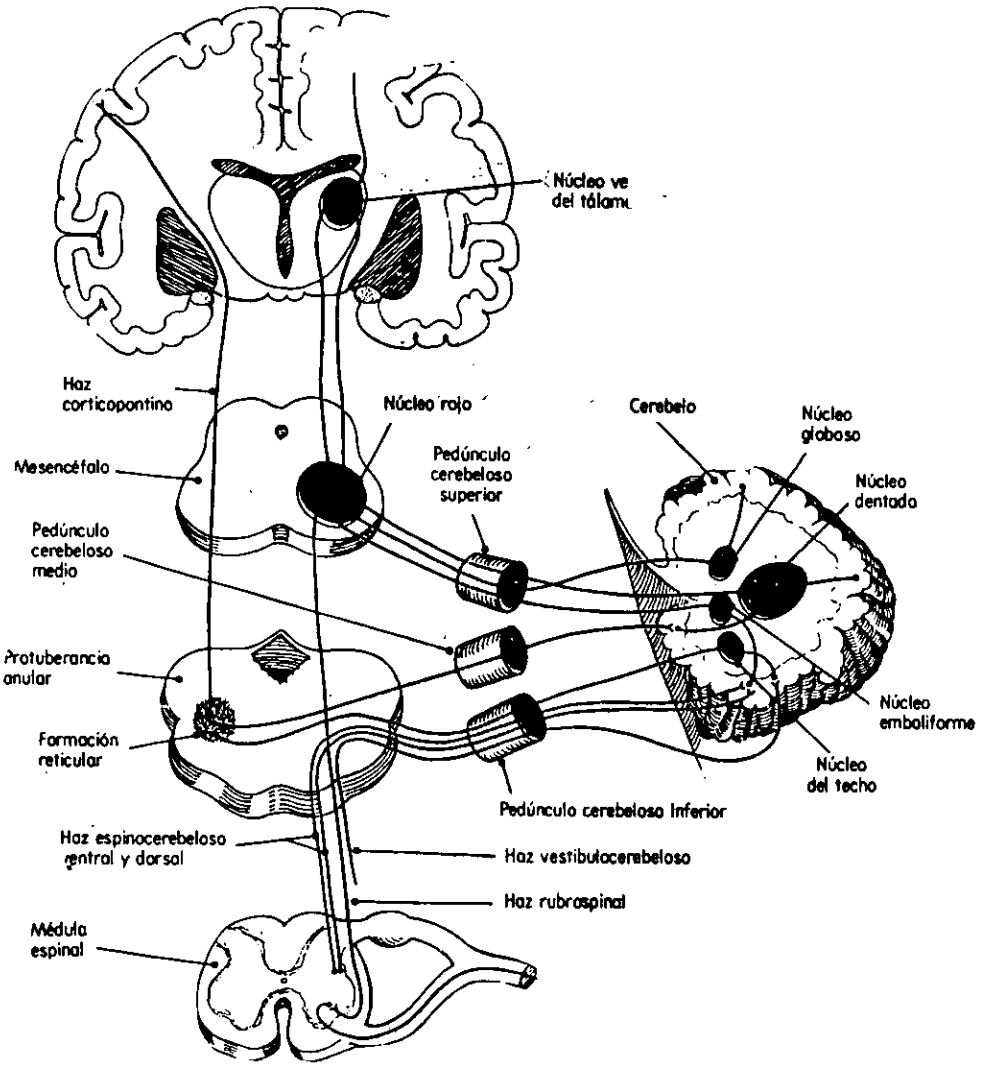
El cerebelo interviene en el control del equilibrio y en la movilidad extraocular refleja, a través del lóbulo floculonodular proporciona la sinergia (*) y la diadococinesia (*), que requieren los movimientos voluntarios simultáneos o sucesivos. Asegura la eumetría, es decir la medida exacta de los movimientos voluntarios, así como la fuerza que necesitan en su ejecución. Influye sobre el tono muscular en dos formas : lo aumenta y lo suprime, aunque la primera acción es más importante. Interviene en la presentación de las respuestas vegetativas tanto simpáticas como parasimpáticas, y también interviene en la noción de la profundidad de la visión.

La conexión más importante bulbo-cerebelosa es la proporcionada por la oliva bulbar. La oliva bulbar principal se conexiona de preferencia con el neocerebelo constituido por el lóbulo medio.

Las conexiones aferentes de origen protuberancial están representados por las fibras ponto-cerebelosas (*). Alcanzan al cerebelo por los pedúnculos cerebelosos medios. Terminan en la corteza del lóbulo medio cerebeloso. Por medio de las conexiones ponto-cerebelosas queda en conexión el cerebelo con la corteza cerebral.

Las conexiones eferentes se establecen con el núcleo rojo del pedúnculo cerebral. El núcleo rojo conecta al cerebelo, indirectamente, con los núcleos de la substancia reticular, y con la oliva bulbar por medio de los tractos rubro-reticulares y rubro-olivares.

Fig. 25



La figura nos muestra las vías cerebelosas principales.

IMPLICACIONES DE ALTERACIONES CONDUCTUALES.

1.- Lesión del lóbulo floculonodular.- Esta lesión se caracteriza por la presencia de bipedestación con los pies muy separados, en la marcha existe desviación hacia ambos lados, es frecuente la caida hacia atrás por trastorno grave en la función del equilibrio.

En la ejecución de actos voluntarios, si se está de pié, se ejecutan con gran dificultad, en cambio, si se acuesta o está sentado, se ejecutan correctamente los movimientos voluntarios con las extremidades, en ocasiones hay nistagmus y sensaciones vertiginosas pasajeras e hipertensión endocraneana (*).

2.- Lesión del Neocerebelo.-Se caracteriza por la presencia de:

a) Asinergia.- Caracterizada por la falta de cooperación muscular al llevar a cabo movimientos voluntarios simples como la marcha bípeda, o complicados como la escritura y la emisión de la palabra hablada.
b) Dismetría.- Se manifiesta al llevar a cabo movimientos voluntarios que pierden la medida necesaria.
c) Descomposición del movimiento.- Se caracteriza porque el enfermo descompone en varios movimientos el acto voluntario complejo.
d) Adiadococinesia.- Se caracteriza por la falta de cooperación de los diversos grupos musculares al ejecutar movimientos voluntarios sucesivos en que intervienen grupos musculares antagonistas.
e) Temblor intencional final.- En forma correcta se denomina temblor de aparición en la fase final de la ejecución de un movimiento voluntario .
f) Hipotonía muscular.- Al palpar los músculos de los miembros, si se flexionan las articulaciones, se observa una gran movilización de ellas.
g) Falta de control de la musculatura antagonista.
h) Hipodinamia muscular.- El enfermo se fatiga rapidamente y/o le cuesta mucho trabajo levantar del suelo un objeto pesado.

3.-Lesión del Pedúnculo Cerebeloso.- La lesión homolateral de este pedúnculo causa sintomatología neocerebelosa en los miembros del mismo lado de la lesión.

4.- Lesión del Pedúnculo Cerebeloso Inferior.- La lesión homolateral del cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso inferior, se manifiesta por asinergia y dismetría en los músculos de los miembros homolaterales.

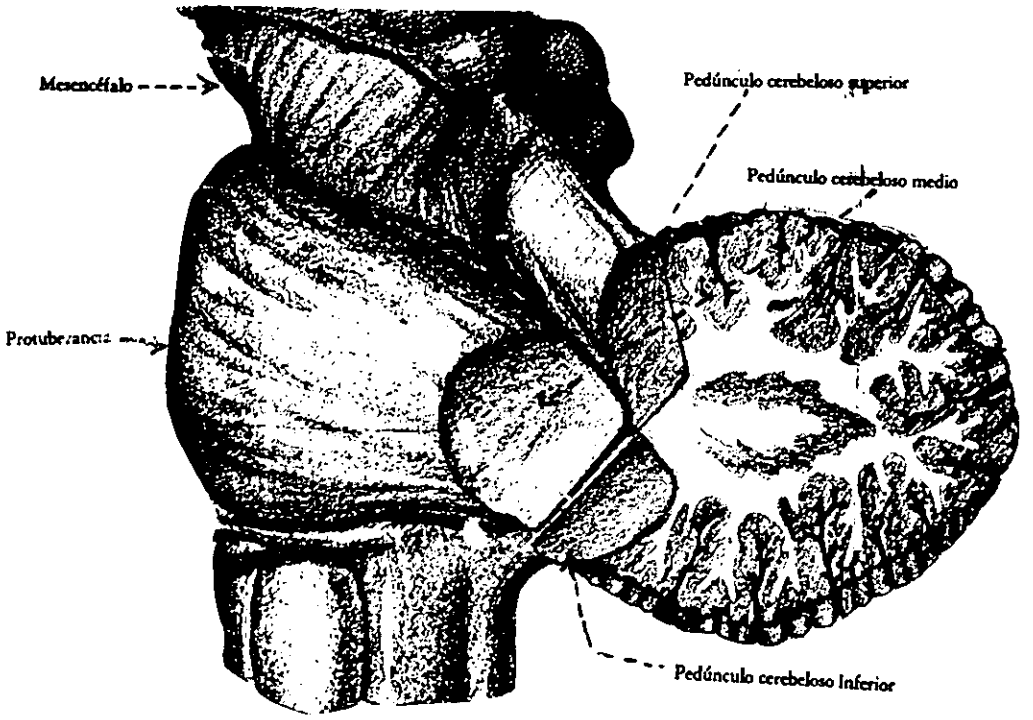
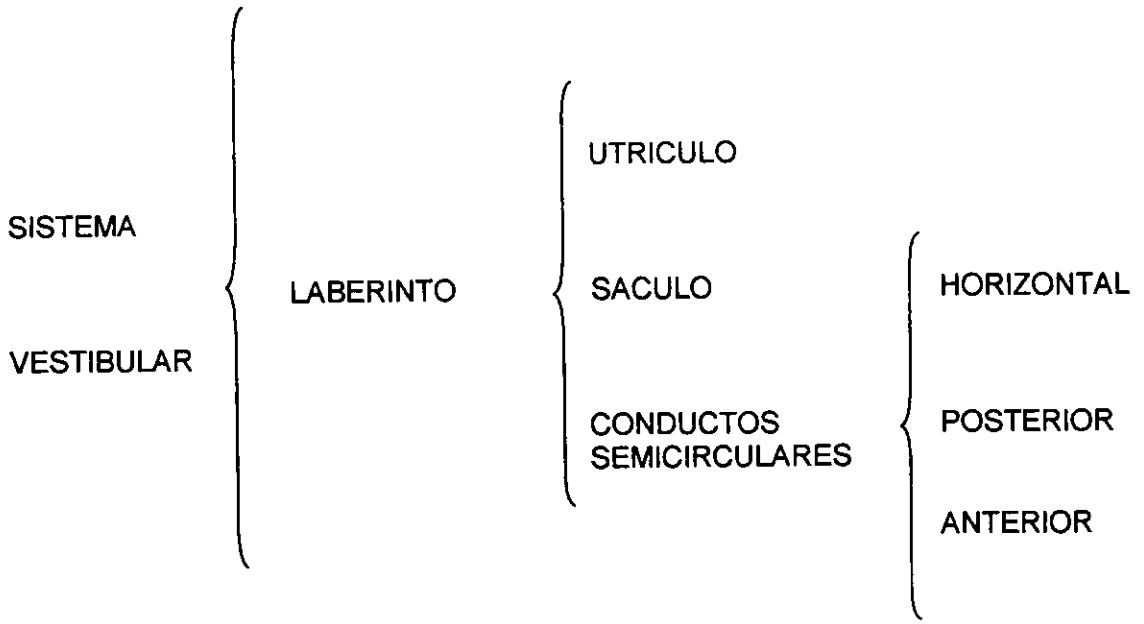


Fig. 26



ESTRUCTURA

UBICACION

El vestíbulo o cisterna periótica (*) es la porción media del laberinto óseo y se halla inmediatamente por dentro de la cavidad timpánica. Contiene el utrículo (*) y sáculo (*) del laberinto membranoso alojados en los recesos elípticos y esféricos respectivamente. En su extremo anterior, el vestíbulo comunica con la cóclea y en su extremo posterior con los canales semicirculares, (Fig. 27).

DESCRIPCION ESTRUCTURAL

El aparato vestibular es el órgano sensorial que produce sensaciones relacionadas con el equilibrio. Está compuesto de laberinto óseo que contiene el laberinto membranoso, está compuesto principalmente del caracol, los tres conductos semicirculares y las dos grandes cavidades conocidas como utrículo y sáculo. Al caracol le corresponde la audición, y no tiene nada que ver con el equilibrio. El utrículo, el sáculo y los conductos semicirculares son particularmente importantes para la conservación del equilibrio. El utrículo presenta los cinco orificios de los conductos semicirculares, los conductos anterior y posterior tienen un orificio común. El sáculo se continua con el conducto (*) coclear mediante el conducto o canalis reuniens. El utrículo y el sáculo presentan un engrosamiento llamado mácula (*) que se compone de células neuroepiteliales ciliadas, recubiertas por una membrana otolítica (*) gelatinosa que lleva incluidos pequeños cristales de carbonato de calcio llamados otoconias. Las células ciliadas proyectan hacia el interior de la capa gelatinosa, alrededor de las bases de las células ciliadas hay enrollados axones sensoriales del nervio vestibular, (Fig. 28 y 30).

El utrículo y el sáculo contienen endolinfa y son dilataciones del laberinto membranoso en el interior del vestibulo del laberinto óseo, con excepción de la mácula ó de áreas sensitivas especiales, el utrículo y el sáculo están revestidos de epitelio (*) cúbico simple que se deriva de la vesícula (*) ótica (*) del embrión y que está sostenida por una delgada lamina propia de tejido conectivo. El utrículo y el sáculo cuelgan de la pared del vestibulo por tejido conectivo travecular (*) y están rodeados por un espacio perilinfatico tapizado por una fila de células escamosas.

Los tres conductos semicirculares del laberinto óseo. Los conductos semicirculares anterior y posterior quedan en planos verticales, el primero transverso y el último paralelo con el eje mayor de la porción petrosa del temporal. El conducto semicirculares lateral desciende hacia abajo y para atrás en un ángulo de 30° con la horizontal. Los conductos de los dos lados forman pares espaciales los dos conductos horizontales están en el mismo plano mientras que el conducto anterior de un lado y el conducto posterior del otro lado están en planos correspondientes. Las áreas sensitivas de los conductos semicirculares responden únicamente a movimientos, teniendo la respuesta máxima cuando el movimiento se efectúa en el mismo plano del conducto. (Fig. 29).

Cada conducto tiene una expansión o ámpula en un extremo, en el cual una cresta de epitelio sensitivo cubre un séptum transverso formado por un engrosamiento de la lámina propia.

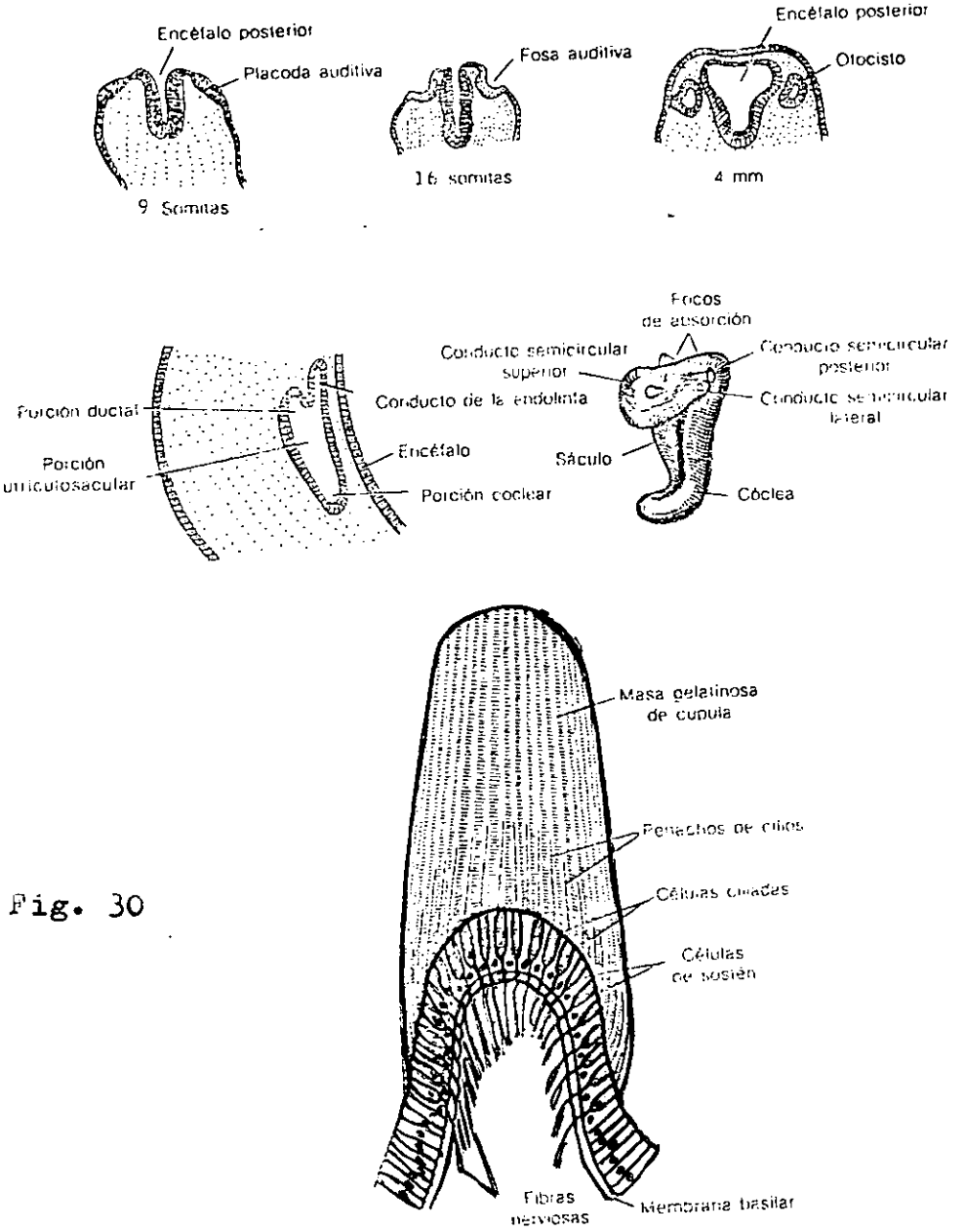

Encéfalo posterior
Placoda auditiva
9 Somitas
Fosa auditiva
16 somitas
Encéfalo posterior
Otocisto
4 mm
Focos de absorción
Conducto semicircular superior
Conducto semicircular posterior
Conducto semicircular lateral
Conducto de la endolinfa
Porción ductal
Porción utriculosacular
Encéfalo
Porción coclear
Sáculo
Cóclea
Masa gelatinosa de cúpula
Penachos de cilios
Células ciliadas
Células de sostén
Fibras nerviosas
Membrana basilar
Conducto semicircular superior
Saco endolinfático
Crus
Posterior
Lateral
Conductos semicirculares
Utrículo
Sáculo
Cóclea
Conducto semicircular superior
Saco endolinfático
Crus
Posterior
Lateral
Conductos semicirculares
Utrículo
Sáculo
Cóclea

Fig. 30

INTERCONEXIONES.

La mayor parte de fibras del nervio vestibular terminan en los núcleos vestibulares, localizados aproximadamente a nivel de la unión del bulbo o protuberancia, pero algunas fibras pasan, sin hacer sinapsis, hacia el cerebelo. Las fibras que terminan en los núcleos vestibulares hacen sinapsis con neuronas en segundo orden estas a su vez, mandan fibras al cerebelo, médula espinal, y especialmente a los núcleos reticulares del tallo cerebral.

En las ampollas (*) de los conductos semicirculares hay pequeñas crestas, cada una denominada cresta acústica; en la parte alta de la cresta hay otra masa gelatinosa denominada cúpula. En la cúpula se proyectan cilios (*) de las células ciliadas de la cresta ampollosa, y estas células pilosas, a su vez, se hallan unidas a fibras nerviosas sensibles, que pasan hacía el nervio vestibular, la inclinación de la cúpula hacia un lado debida a una corriente de endolinfa estímula las células ciliadas y manda señales apropiadas a través del nervio para que el sistema nervioso central tenga conocimientos del movimiento en el conducto respectivo. Los núcleos vestibulares y los núcleos del cerebelo están conectados a través de las fibras vestibulo-cerebelosas. Las fibras vestibulo-cerebelosas van junto con otras a los núcleos del téctum o lámina cuadrigémina, de aquí algunas de estas fibras regresan a los núcleos vestibulares así como a la formación reticular y a la médula espinal (Fig. 30).

Las fibras de la células bipolares del ganglio vestibular (ganglio de Scarpa) consisten en ramas periféricas que pasan al neuroepitelio de las ampollas de los conductos semicirculares y de las máculas del sáculo y del utrículo, y en ramas centrales que entran al tallo cerebral por dentro del cuerpo restiforme y terminan en los núcleos vestíbulares. Algunas ramas centrales van hasta el cerebelo sin interrupción.

Los núcleos vestibulares reciben su principal vía aferente del vestíbulo del oido interno. Establecen conexiones en doble sentido con el lóbulo floculonodular o cerebelo arcaico, con el núcleo del techo, con la substancia reticular, con la médula cervical, con el lóbulo temporal de los lados opuestos a través de una sinapsis en el tálamo.

El arquicerebelo recibe fibras de los núcleos vestibulares superior, medial e inferior, además de un pequeño número de fibras directas del nervio vestibular. El papel del arquicerebelo termina en el complejo núclear vestibular. El papel del arquicerebelo en cuanto al mantenimiento del equilibrio se efectúa a través de las vías que van de los núcleos vestibulares a las neuronas motoras bajas y mediante las conexiones reticulo espinales y cerebelo reticulares. La corteza del paleocerebelo, que tiene influencia en el tono muscular en el contexto de la postura y locomoción, se proyecta en los núcleos fastigiado, globoso y endoliforme en la musculatura tanto a través de fibras nerviosas en el cuerpo yuxtarestiforme o porción medial del pedunculo cerebeloso inferior.

Las principales conexiones entre los núcleos vestibulares y la médula espinal están formadas por fibras descendentes del tractovestíbulo espinal y del fascículo longitudinal medial. Sin embargo, hallasgos clínicos sugieren que los núcleos vestibulares reciben fibras espinovestibulares. Estas aparentemente ascienden en el funículo anterior de la médula espinal en la región asignada al tracto vestíbulo espinal y probablemente conducen impulsos de las terminaciones de tacto, presión y propioceptivas. Desde hace mucho tiempo se sabe que la seringomegalia (*) a las lesiones que comprimen las partes ventral de la médula espinal cuando abarcan del segundo al cuarto segmento cervicales, pueden producir nistagmus (*) además de los otros síntomas neurológicos.

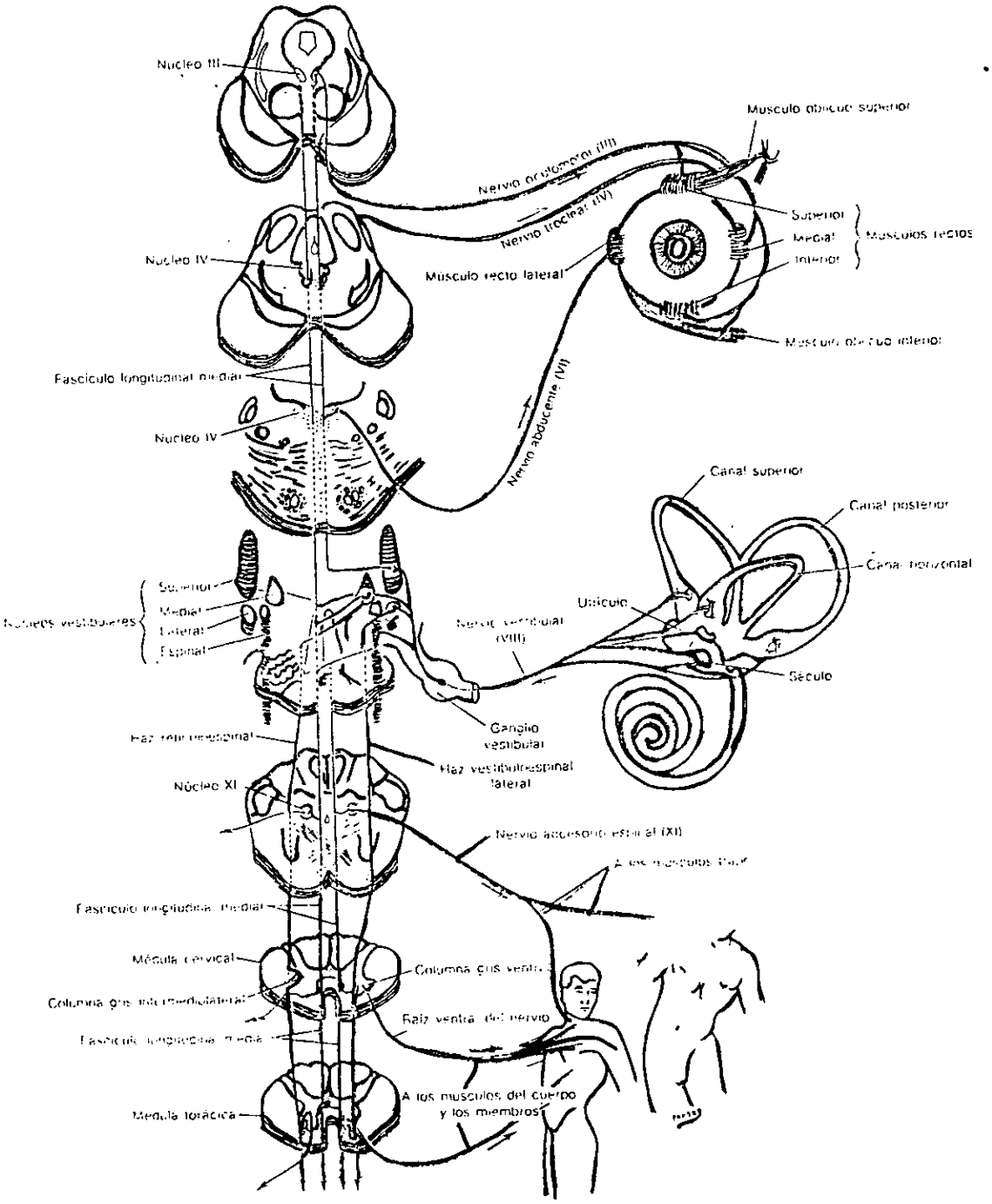
El tracto vestíbulo espinal, que es directo, se origina exclusivamente en el núcleo vestibular lateral. Las fibras atraviesan la médula oblongada detrás del núcleo olivar y continúa por el funículo anterior de la médula espinal. Las fibras vestíbulo espinales terminan en las neuronas motoras alfa y gama en todos niveles de la médula espinal, especialmente en las intumescencias cervical y lumbar. Este tracto es de primordial importancia para regular el tono muscular en todo el cuerpo a fin de mantener el equilibrio.

Fibras del núcleo vestibular medial, quiza, con alguna contribución del núcleo inferior, se proyectan al plano medial y se curvan en dirección caudal para formar los fascículos longitudinales mediales de ambos lados. Este fascículo está junto al plano medial cerca de la fosa romboidea y en la porción caudal central. Las fibras continúan dentro del fascículo surco-marginal del funículo anterior de la médula espinal, terminando en las células del cuerno anterior a lo largo de la región cervical. La sustancia blanca referida topográficamente como fascículo longitudinal medial, cerca de la fosa romboidea y en la porción caudal de la médula oblongada va inmediatamente anterior al canal central. Las fibras continúan dentro del fascículo surcomarginal del funículo anterior de la médula espinal, terminando en las células del cuerpo anterior a lo largo de la región cervical. La sutancia blanca referida oblongada y fascículo surcomarginal de la médula espinal incluye, además de fibras vestibulo espinales, las reticuloespinales y otros axones descendentes que proceden de pequeños núcleos del mesencéfalo. El tracto medial de fibras vestibuloespinales que se acaba de describir sirve para los cambios del tono de los músculos del cuello que se requieren para sostener la cabeza en varias posiciones y durante los movimientos de la cabeza. La vía puede funcionar también en movimientos reflejos de los brazos que son necesarios para mantener el equilibrio.

La porción ascendente dentro del fascículo longitudinal medial está colocada adyacente al plano medio en el puente y el mesencéfalo inmediatamente anterior a la fosa romboidea y más hacia arriba de la substancia gris periacueductual. Las fibras que lo constituyen conectan los núcleos vestibulares con núcleos de los nervios abductores, troclear y oculomotor. Más especificamente las fibras del núcleo vestibular superior son directas en tanto que las de los núcleos laterales e inferior son cruzadas y el núcleo vestibular medial proporcionan movimientos de la cabeza a fin de mantener la fijación visual. Dicha coordinación se basa considerablemente en la información recibida por los núcleos vestibulares de los conductos semicirculares o laberinto cinético.

Es de observarse que la sincronización precisa de los movimientos y posiciones oculares, está controlada por el tallo cerebral principalmente a través de fibras del fascículo longitudinal medial el fascículo contiene axones de neuronas internuciales que conectan los núcleos de los tres nervios craneales que inervan a los músculos extraoculares. Se ha supuesto en el puente "un centro de la mirada lateral" para la coordinación específica del músculo recto lateral de un ojo con el músculo recto medial del otro ojo. El "centro" puede componerse de un grupo de neuronas en la formación reticular adyacente al núcleo del abductor y es, por tanto denominado núcleo para abductor. Se piensa que dicho núcleo envía fibras al núcleo abductor adyacente, mientras que otras fibras corren del fascículo medial hacia células del núcleo oculomotor contralateral que inerva al músculo recto medial. Las lesiones que comprometen al núcleo paraabductor o al fascículo longitudinal medial rostrales a ese núcleo producen como consecuencia la imposibilidad de mirar de reojo (paralisis de la mirada lateral). La estimación excesiva o prolongada del sistema vestibular puede producir náuseas y vómito. Las conexiones responsables de tales efectos parecen ser ramas colaterales de fibras eferentes que proceden de los núcleos vestibulares y terminan principalmente en los centros vegetativos de la formación del tallo cerebral. Un aporte excesivo del laberinto a los núcleos vestibulares probablemente se reduce hasta cierto punto por impulsos de retroalimentación a través de fibras eferentes del nervio vestibular. Dichas fibras, que son de pequeño calibre y poco numerosas comparadas con las fibras aferentes, se originan en los núcleos vestibulares y posiblemente en el núcleo fastigiado. Terminan en células ciliadas de la mácula y de la cresta, en las cuales tienen un efecto inhibitorio.

Fig. 31



Vías reflejas vestibulares simples

IMPLICACIONES FISIOLOGICAS.

Cuando la cabeza comienza bruscamente a girar en cualquier dirección, la endolinfa (*), de los conductos semicirculares membranosos, por vitud de su inercia, tiende a seguir estacionaria mientras los conductos semicirculares dan vuelta. Ello origina un flujo relativo de líquido en los conductos, en dirección opuesta a la rotación de la cabeza, por lo tanto, la persona percibe este comienzo de rotación que se llama aceleración angular.

Cuando la rotación termina bruscamente tiene lugar efectos totalmente opuestos, la endolinfa sigue girando mientras el conducto semicircular separa. Entonces la cúpula es impulsada en dirección opuesta, haciendo que las células ciliadas dejen totalmente descargar. Después de unos segundos, la endolinfa también deja de desplazarse, y la cúpula recupera gradualmente su posición de reposo en un plazo de 20 segundos permitiendo así que la descarga de la célula ciliada recupere su valor tónico normal. Así pues, el conducto semicircular transmite una señal cuando empieza a girar.

IMPLICACION CODUCTUAL

El laberinto estático que está representado por el utrículo y el sáculo, señala la posición de la cabeza en el espacio y ejerce influencia principalmente en la distribución del tono muscular en todo el cuerpo.

El laberinto cinético, que se compone de los tres conductos, señala los movimientos de la cabeza y tiene una especial relación con los movimientos oculares a fin de mantener la fijación visual.

La vía primaria para reflejo del equilibrio empieza en los nervios vestibulares y pasa luego a los núcleos vestibulares y al cerebelo. Así pues, después de mucho tránsito de impulsos en ambos sentidos entre las dos estructuras se mandan señales a los núcleos reticulares del tallo central, y hacia abajo, en dirección de la médula, siguiendo los haces vestibulo espinal y retículo espinal (Fig. 31). Las señales para la médula controlan el juego mutuo entre facilitación e inhibición de los músculos extensores, con lo cual automáticamente controlan el equilibrio.

Cuando el cuerpo bruscamente es impulsado hacia adelante, las otoconias (*), que tienen mayor inercia que los líquidos que las rodean, se desplazan hacia atrás sobre los penachos de pelo, y el sistema nervioso central recibe información acerca del trastorno del equilibrio, la consecuencia es que el individuo tenga la sensación de que está cayendo hacia atrás ello hace que automáticamente incline el cuerpo hacia adelante hasta que el desplazamiento anterior de las otoconias corresponde exactamente a la tendencia de las otoconias para caer hacia atrás a consecuencia de la aceleración lineal, llegando a este punto el sistema nervioso descubre un estado de equilibrio y por lo tanto, ya no inclina más el cuerpo hacia adelante, mientras el grado de aceleración lineal se conserva constante, y el cuerpo persiste en esta posición de inclinacion anterior, la persona no cae ni adelante ni atrás por lo tanto, las otoconias operan para conservar el equilibrio durante la aceleración lineal, exactamente igual que operan para el equilibrio estático.

Las otoconias no intervienen para descubrir un movimiento lineal. Cuando un corredor empieza su carrera, ha de inclinarse bastante hacia adelante para no caer hacia atrás a consecuencia de la aceleración, pero cuando ha alcanzado la velocidad constante, ya no tendría que inclinarse hacia adelante en absoluto si estuviera corriendo en el vacío. Cuando corre en el aire, se inclina hacia adelante para conservar el equilibrio solamente a causa de la resistencia del aire contra su cuerpo, y en este caso no son las otoconias que le obliguen a inclinarse, sino la presión del aire actuando sobre órganos terminales de presión en la piel, lo cual inicia los ajustes adecuados de equilibrio para evitar la caída.

Funciones del sáculo y del utrículo, el sáculo y el utrículo son rápidos en responder en relación con cualquier estructura del sistema nervioso, sus funciones son: a) influencia sobre los músculos antigravitatorios, b) detección del movimiento lineal.

IMPLICACION POR LESIONES.

La pérdida de función de los conductos semicirculares hace que una persona conserve difícilmente el equilibrio cuando intente efectuar movimientos corporales rápidos y complicados.

Después de destruido completamente el aparato vestibular, e incluso después de pérdida de la mayor parte de información propioceptiva de toda la economía, una persona puede seguir utilizando sus mecanismos visuales para conservar el equilibrio. Muchas personas que han sufrido destrucción completa del aparato vestibular tendrán un equilibrio casi normal mientras mantengan abiertos sus ojos y hagan sus movimientos lentos. Pero cuando se mueve rápidamente, o cuando los ojos están cerrados, inmediatamente se pierde el equilibrio.

Si se lesionan los núcleos vestibulares y substancia reticular de un lado, se provoca disminución del tono muscular en los músculos de los miembros del mismo lado de la lesión.

El individuo con insuficiencia en la corriente aferente o mala integración del sistema vestibular tiene que hacer mayor esfuerzo para realizar ciertos movimientos. Este puede ser el caso de un niño lento, hipotónico o letárgico.

Cuando los controles vestibulares espinales y/o vestíbulo cerebeloso fallan, el aprendizaje simbólico puede llegar a ser obtenido por medio de una estabilización corporal lograda en forma terapéutica.

OTROS FACTORES RELACIONADOS CON EL EQUILIBRIO.

La información propioceptiva más importante necesaria para mantener el equilibrio es la que proviene de los receptores articulares del cuello, que indica al sistema nervioso la orientación de la cabeza con respecto al cuerpo. Cuando la cabeza se inclina en una u otra dirección, los impulsos procedentes de receptores propioceptivos del cuello evitan que el aparato vestibular dé sensaciones de equilibrio mediante impulsos exactamente opuestos transmitidos desde dicho aparato vestibular, sin embargo cuando todo el cuerpo cambia de posición con respecto a la gravedad, los impulsos del aparato vestibular no sufren oposición por los receptores propioceptivos cervicales; por lo tanto, en este caso la persona percibe un cambio en el estado de equilibrio.

Información propioceptiva y estereoceptiva de otras partes del cuerpo. También es necesaria la información propioceptiva de otras partes del cuerpo, además del cuello, para mantener el equilibrio porque hay que efectuar adaptaciones de equilibrio siempre que el cuerpo forma ángulo a nivel de tórax, el abdómen u otra parte. Probablemente toda está información se adiciona algebraicamente en la substancia reticular del tallo cerebral, originando ajustes adecuados en los músculos posturales.

También tiene importancia para conservar el equilibrio varios tipos de sensaciones extereoceptivas, por ejemplo: Las sensaciones de presión en las plantas de los pies pueden indicar: 1) Si el peso está distribuido por igual entre los pies y 2) si el peso está más en la parte anterior o en la posterior del pié.

Otro caso en el cual la información extereoceptiva es necesaria para conservar el equilibrio, es cuando una persona está corriendo la presión del aire contra la parte anterior del cuerpo señala que hay una fuerza que se opone al cuerpo en dirección diferente de la causada por la gravitación, en consecuencia, la persona se inclina hacia adelante para oponerse a ella.

MESENCEFALO O CEREBRO MEDIO.

- TECTUM
  - TUBERCULO CUADRIGEMINO SUPERIOR
  - TUBERCULO CUADRIGEMINO INFERIOR
- TEGMENTO
  - NUCLEO ROJO
  - SUBSTANCIA NIGRA

ESTRUCTURA

UBICACION.

Se encuentra situado entre el puente y los hemisferios cerebrales constituye la porción más anterior del tallo cerebral que mantiene todavía la estructura básica tubular de la médula espinal, se continúa anteriormente con el tálamo y el hipotálamo.

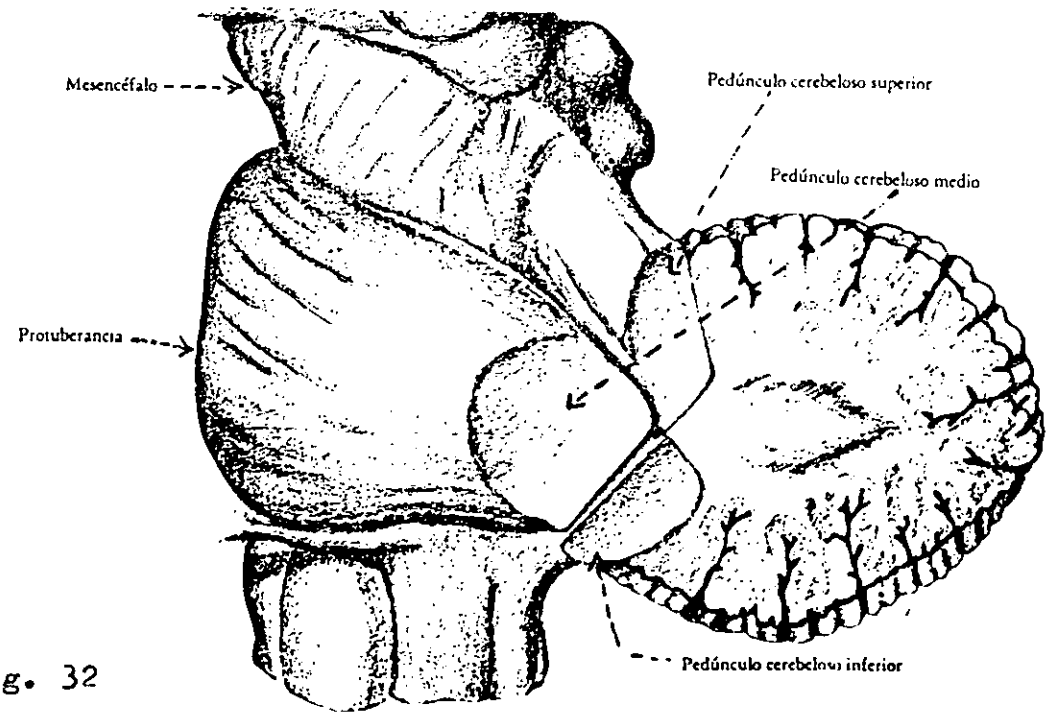


Fig. 32

DESCRIPCIÓN ESTRUCTURAL.

La cara dorsal del mesencéfalo (tectum), se extiende desde la eminencia del IV par creneano o nervio patético hasta la comisura blanca posterior. Contiene dos pares de núcleos de relevo muy importantes para los sistemas visuales, auditivos denominados tubérculos cuadrigéminos superiores e inferiores. Estos núcleos aparecen como cuatro abultamientos esféricos en la superficie dorsal del cerebro medio.

TECTUM.

Contiene los cuatro tubérculos cuadrigéminos que son cuatro eminencias redondeadas dispuestas en pares, tubérculo cuadrigemino superior, y tubérculo cuadrigémino inferior, separados entre sí por un surco cruzado. Los tubérculos cuadrigéminos superiores, son mayores y más abscuros que los inferiores y están asociados al sistema óptico. El brazo opilar (*) de los tubérculos cuadrigéminos superiores se extiende lateralmente desde ellos y conecta con el cuerpo geniculado lateral. Los tubérculos cuadrigéminos inferiores, son más prominentes que los superiores y están asociados al sistema auditivo. El brazo cuadrigéminal se extiende lateralmente hasta el cuerpo geniculado medial.

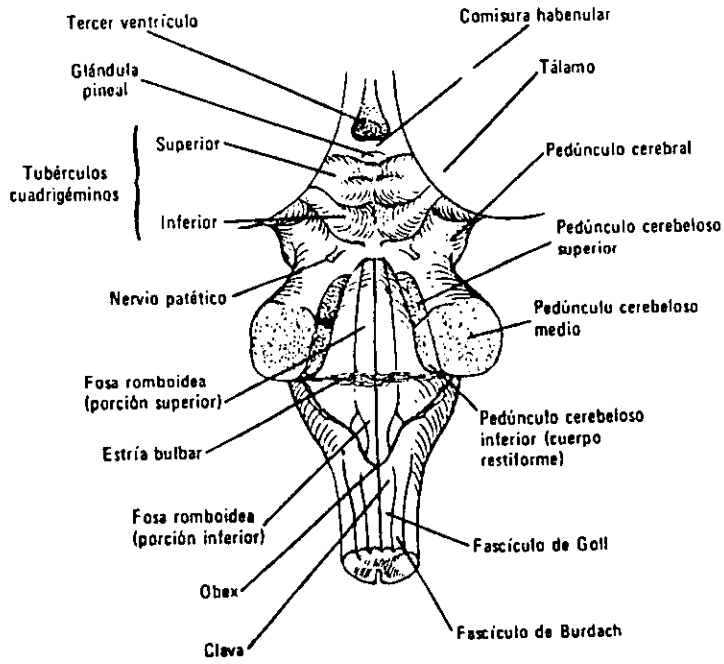


Fig. 33

TEGMENTUM.

Es la porción dorsal del pedúnculo cerebral, contiene el lemnisco (*), lateral, las fibras del cual giran lateralmente y van al tubérculo cuadrigémino inferior y el cuerpo geniculado medial. El núcleo rojo, es una gran masa oval de substancia gris situada en la parte rostral del tegmento a nivel del tubérculo cuadrigémino superior, se extiende hacia arriba a la porción posterior del área subtalámica. Las fibras abandonan este núcleo para ir a los núcleos de la formación reticular al núcleo ventral del tálamo y el haz rubro espinal, los aferentes al núcleo proceden principalmente del pedúnculo cerebeloso superior, del globus pallidus y de la corteza frontal. La substancia nigra, es un estrato amplio de substancia gris pigmentada que separa la porción ventral o base del tegmento y se extiende desde la superficie superior del puente hasta el hipotálamo.

IMPLICACIONES DE INTERCONEXIONES.

Los tubérculos cusdrigéminos superiores están asociados al sistema óptico. El brazo de los tubérculos cuadrigéminos superiores se extiende lateralmente desde ellos y conecta con el cuerpo geniculado lateral. Los tubérculos cuadrigéminos inferiores están asociados al sistema auditivo. El brazo cuadrigeminal se extiende hasta el cuerpo geniculado medial. Los pedúnculos cerebrales convergen desde la superficie inferior de los hemisferios cerebrales hacia la línea media, penetrando al puente por la superficie superior. La substancia nigra separa la porción ventral o base del tegmento y se extiende desde la superficie superior del puente hasta el hipotálamo. Recibe fibras del cuerpo estriado; otras conexiones con los pedúnculos cerebrales que puede existir son, con el tálamo- núcleo subtalámico, tubérculos cuadrigéminos superiores y substancia reticular.

IMPLICACIONES FISIOLOGICAS.

Secreción Glandular:

1.- Control de la secreción de aldosterona (*).

IMPLICACION CONDUCTUAL.

1.- Control de reflejos posturales.
2.- Control de las relaciones de enderezamiento.
3.- Conjuntamente con el hipotálamo y el tálamo de la línea media integra el sistema de despertamiento, del sueño y de la coordinación de la exitabilidad cortical.
4.- Centro de los reflejos ópticos.
5.- Centro de los reflejos acústicos.
6.- A su nivel se integran el reflejo de la masticación.

IMPLICACION POR LESIONES.

La distribución de los tubérculos cuadrigéminos causa parálisis de los movimientos oculares hacia arriba. La distribución de los núcleos del III y IV par craneal, da origen a los síndromes clásicos de parálisis de estos nervios; la distribución del núcleo rojo de la substancia nigra o de la substancia reticular puede originar movimientos involuntarios y rigidez. La destrucción del pedúnculo cerebral causa parálisis espástica del lado contralateral debido a la destrucción del haz piramidal. Las lesiones de la porción ventral del mesencéfalo pueden producir los caracteres clínicos del Síndrome de Weber (*), las lesiones del tegumento pueden producir el cuadro clínico del Síndrome de Benedikt (*), los trastornos que implican a los tubérculos cuadrigéminos superiores del tectun o techo del mesencéfalo suelen producir el Síndrome de Parinaud (*).

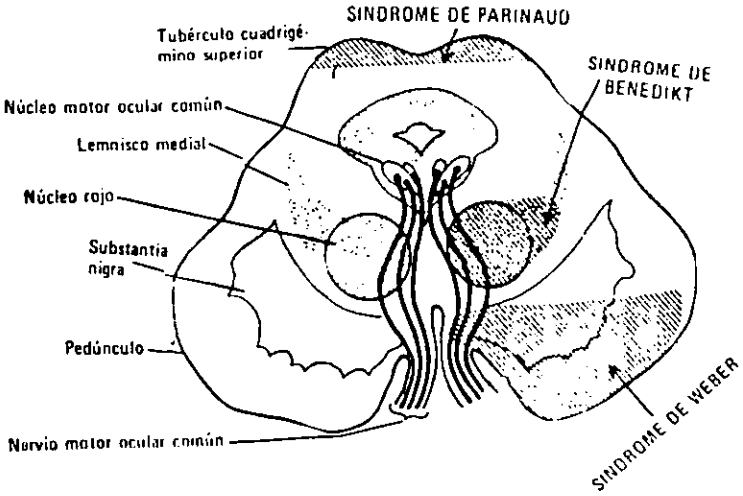


Fig. 34

PROTUBERANCIA ANULAR O PUENTE DE VAROLIO

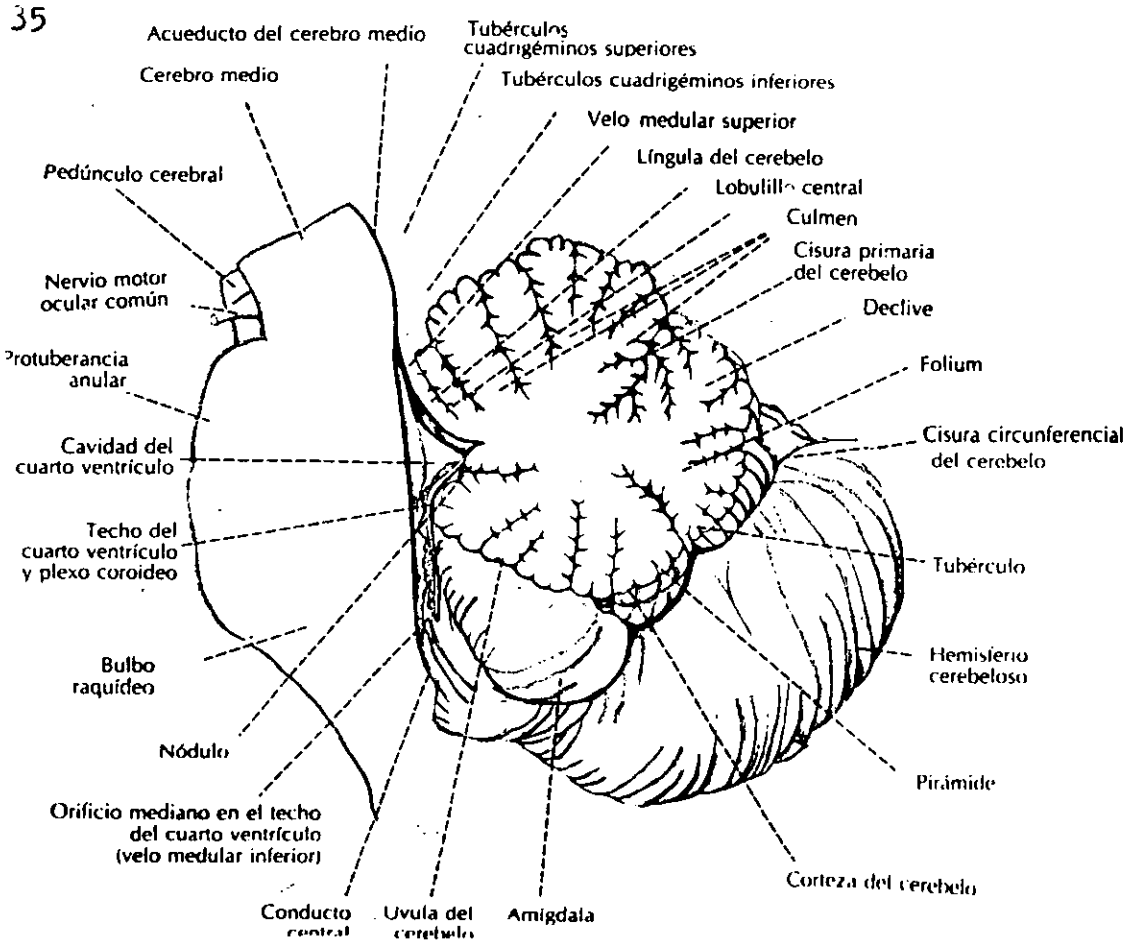
- CARA SUPERIOR
- CARA INFERIOR
- CARAS LATERALES
- CARA ANTERIOR
- CARA POSTERIOR

ESTRUCTURA

UBICACION.

La protuberancia anular o puente de Varolio se encuentra situada por encima del bulbo, debajo del mesencéfalo y por delante del cerebelo, del que la separa la cavidad del IV ventrículo, a los lados se continúa con los pedúnculos cerebelosos medios. (Fig. 35)

Fig. 35



DESCRIPICION ESTRUCTURAL..

La forma de la protuberancia anular se considera como un hexaedro rectangular. Su nombre se debe al aspecto que representa sobre la superficie anterior; el de un puente que une los hemisferios cerebelosos derecho e izquierdo. (Fig. 36)

Configuración externa.

1.- Caras y surcos.

La protuberancia anular ofrece seis caras: una cara superior, una cara inferior, dos caras laterales, una cara anterior y una cara posterior.

a) Cara superior y cara inferior.- La cara superior y la cara inferior, puramente convencionales, se continúan directamente, la primera con el mesencéfalo; el límite entre protuberancia y mesencéfalo es bien visible en la cara anterior del tronco cerebral, pues la protuberancia posee fibras transversales, en cambio en el mesencéfalo, se observan fibras longitudinales que forman el pié de los pedúnculos cerebrales; la segunda se continúa con el extremo superior del bulbo raquídeo.

b) Caras laterales.- Las caras laterales se continúan también sin lineas de demarcación alguna, con los pedúnculos cerebelosos medios. El límite entre la cara anterior y las caras laterales de la protuberancia está dado por una línea vertical que pasa a nivel de la emergencia del nervio trigémino. Estas caras, junto con los hemisferios cerebelosos limitan dos fositas, una derecha y otra izquierda, llamadas fositas o ángulos pontocerebelosos.

c) Cara anterior.- La cara anterior de la protuberancia, que se halla completamente libre, es con frecuencia convexa y descansa sobre la parte anterior del canal basilar. Presenta una serie de fibras transversales que se continúan a los lados en las caras antero-laterales de los pedúnculos cerebelosos medios. La cara anterior presenta sucesivamente, yendo de dentro a fuera:

1° Un surco medio, surco longitudinal, medio anterior denominado surco basilar, ocupado por el tronco basilar. El surco y las fibras transversales comunican a la cara anterior de la protuberancia el aspecto de una cabellera con la raya en medio, por lo que se denomina Cabellera de Foville.

2° Una eminencia longitudinal, el rodete piramidal, formado por el fascículo piramidal, levantando a su nivel la capa superficial de la protuberancia.

3° La emergencia, a cada lado, de las dos raíces del trigémino, la raíz grande o sensitiva voluminosa y la pequeña o motríz, mucho menor.

d) Cara posterior.- La cara posterior de la protuberancia forma el suelo del cuarto ventrículo, del que representa la mitad superior o el triángulo superior, triángulo protuberancial. Distinguimos en ella, primeramente, un surco mediano o surco longitudinal medio posterior, que prolonga hacia arriba el tallo del tálamo y conduce por debajo de los tubérculos cuadrigéminos, al acueducto de Sylvio. Al lado de este surco hay una elevación alargada, la eminencia medial, limitada lateralmente por un surco, el surco limitante. A cada lado del surco longitudinal medio posterior hallamos sucesivamente:

1° En la parte más posterior, la eminencia teres, eminencia redondeada que se origina por la protusión de la raiz del nervio facial que se enrolla alrededor del núcleo del nervio motor ocular externo;

2° delante de esta eminencia y continuándola, por decirlo así; un fascículo redondeado que se extiende hasta el acueducto de Sylvio, y es el Funículus Teres;

3° algo por fuera de la eminencia teres, una depresión más o menos acentuada, la fovea superior (fosita superior);

4° delante de esta fosita, una mancha de color negro azulado y de contornos poco definidos que se denomina núcleo pigmentado, substancia ferruginosa o locus coeruleus, donde van a parar una parte de las fibras del trigémino. El locus coeruleus debe su color a un grupo de células nerviosas muy pigmentadas.

La cara posterior de la protuberancia está cubierta, así como todo el ventrículo, por el cerebelo.

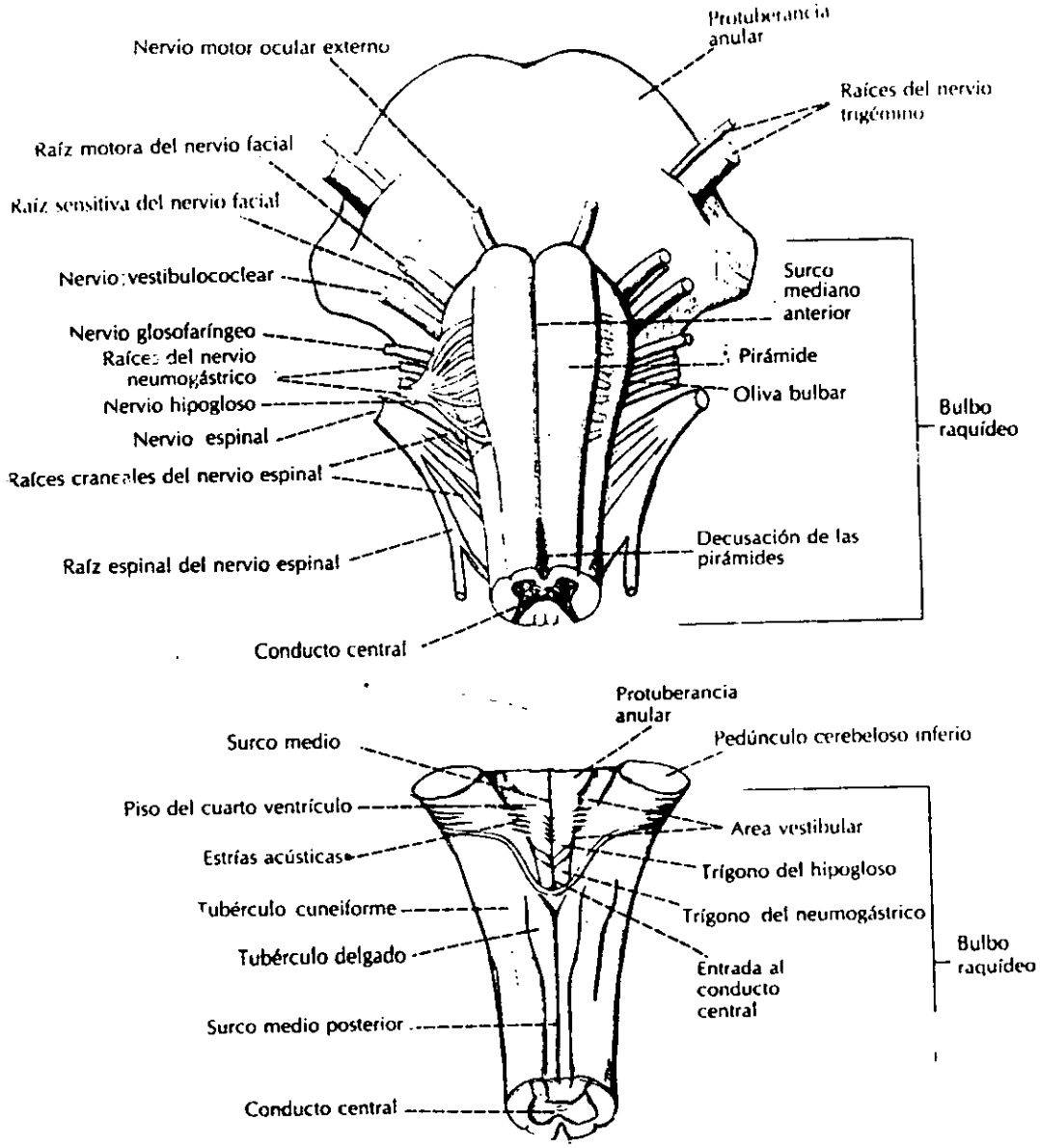
Configuración interna.- La protuberancia está dividida por la cinta de Reil media en una parte ventral y una parte dorsal. La parte ventral se denomina pié de la protuberancia, esta ocupada por fibras de la vía piramidal y fibras que ponen en relación la corteza cerebral con el cerebelo y por los núcleos que sirven de relevo a las últimas fibras. En el pié de la protuberancia se encuentran fibras longitudinales, fibras transversales y los núcleos del puente. Las fibras longitudinales descendentes a la vía piramidal y a las fibras corticopónticas. Las fibras longitudinales ascendentes, ascienden de la médula espinal a la corteza cerebral o a los núcleos del puente. Las fibras transversales van de los núcleos del puente de un lado, al hemisferio cerebeloso del lado opuesto y se denominan pontocerebelosas cruzadas, existen algunas fibras cerebelo-cerebelosas que van de un hemisferio cerebeloso hacia el lado opuesto a través de los pedúnculos cerebelosos medios y del pié de la protuberancia.

El casquete o tegmento de la protuberancia se continúa inferiormente con la porción dorsal del bulbo raquídeo y contiene la continuación superior de las columnas de neuronas motoras y sensitivas encontradas en este órgano. Existen núcleos propios en el casquete de la protuberancia que no poseen equivalencia en el bulbo o en otras porciones del sistema nervioso central. En el casquete de la protuberancia se sitúan fascículos ascendentes y descendentes que cruzan, nacen o terminan en el casquete del puente.

Los núcleos motores o sensitivos derivados de las columnas de neuronas encontradas en el bulbo y en la médula son los siguientes:

El núcleo del motor ocular externo o sexto par craneal, deriva de la columna de neuronas motoras somáticas. Los núcleos dorsal del neumogástrico, motor del trigémino y motor del facial derivados de la columna motora vegetativa. El núcleo del haz solitario proveniente de la columna de neuronas sensitivas vegetativas. Los núcleos, sensitivo principal del trigémino, vestibulares y cocleares derivan de la columna de neuronas sensitivas somáticas.

Fig. 36


Protuberancia anular
Nervio motor ocular externo
Raíces del nervio trigémino
Raíz motora del nervio facial
Raíz sensitiva del nervio facial
Nervio vestibulococlear
Surco mediano anterior
Nervio glosofaríngeo
Raíces del nervio neumogástrico
Pirámide
Oliva bulbar
Nervio hipogloso
Bulbo raquídeo
Nervio espinal
Raíces craneales del nervio espinal
Decusación de las pirámides
Raíz espinal del nervio espinal
Conducto central
Protuberancia anular
Surco medio
Pedúnculo cerebeloso inferio
Piso del cuarto ventrículo
Area vestibular
Estrías acústicas
Trígono del hipogloso
Tubérculo cuneiforme
Trígono del neumogástrico
Tubérculo delgado
Entrada al conducto central
Bulbo raquídeo
Surco medio posterior
Conducto central

2.- Núcleos.

Núcleo del VI par craneal o motor ocular extremo. - Está situado a los lados de la línea media en el piso del IV ventrículo, rodeado por las fibras radiculares del nervio facial, estas fibras radiculares y el núcleo del VI par, forman una eminencia en el piso del IV ventriculo, conocida con el nombre de eminencia redonda o eminencia teres.

En la proximidad del núcleo del VI par craneal se encuentra situado el núcleo de Van Gehuchten, que ha sido considerado como núcleo accesorio del VI par. El núcleo del VI par, al igual que el núcleo del IV par o patético y el núcleo del III par o motor ocular común, se encuentran sometidos al control de la vía piramidal, del cuerpo estriado, y al control reflejo de los núcleos vestibulares y los cocleares,

Núcleo motor del trigémino.- Está situado en el casquete de la protuberancia, interno al núcleo sensitivo principal del trigémino inerva los músculos derivados del primer arco branquial, es decir, a los músculos masticadores, al vientre anterior del digástrico, al milohioideo, al músculo del martillo y al periestafilino externo. El núcleo motor del trigémino o núcleo masticador, se encuentra sometido al control reflejo, al control del cuerpo estriado y al de la corteza cerebral.

Núcleo sensitivo principal del trigémino. - Está situado en el casquete, por fuera del núcleo masticador, recibe las fibras sensitivas de la cara que conducen la sensibilidad táctil fina proveniente de la mucosa bucal y de los tegumentos de la cara.

Núcleo motor del facial. - El núcleo motor del facial o núcleo de los músculos de la expresión, está situado en el casquete de la protuberancia, ventral e interno al núcleo motor del trigémino y por detrás y por dentro del complejo olivar de la protuberancia.

Núcleos vestibulares. - Estos núcleos, en número de cinco, están situados en la parte dorsal del bulbo y la protuberancia, debajo del piso del IV ventrículo, están formados por neuronas de forma y tamaño diferente, a pesar de lo cual, constituyen una unidad funcional.

Los núcleos vestibulares son:

a) Interno o de Schwalbe. - Está situado en el dorso del bulbo y la protuberancia, por fuera del núcleo del haz solitario y por dentro del núcleo vestibular externo.
b) Externo o de Deiters. - Queda por fuera del anterior e interno al cuerpo restiforme, está constituido por neuronas de gran tamaño, semejantes a las células motoras de la substancia reticular vecina.
c) Inferior, bulbar o de Gilis. - Parece continuar el extremo inferior del núcleo lateral y está situado en el bulbo raquídeo, en la parte interna del cuerpo restiforme.
d) Superior o de Bechterew. - Está situado en la protuberancia y continúa hacia arriba al extremo superior del núcleo lateral.
e) Núcleo de Lewandoski. - Queda por arriba del núcleo superior. Los núcleos vestibulares reciben su principal vía aferente del vestíbulo del oído interno.

Núcleos cocleares. - Derivan de la columna sensitiva somática; reciben las fibras aferentes que provienen de la coclea o caracol del oído interno, son uno ventral y otro dorsal.

a) Núcleo ventral. - Está situado por delante y por fuera del cuerpo restiforme, en la unión del bulbo por la protuberancia.
b) Núcleo dorsal. - Queda debajo del piso del IV ventrículo, donde determina una saliente llamada tubérculo acústico, este núcleo está situado por dentro del cuerpo restiforme y por fuera del núcleo vestibular lateral.

Los núcleos cocleares originan fibras que constituyen la vía ascendente de la audición, que va a terminar a la primera circunvolución temporal del lado opuesto.

Nervio glosofaríngeo.- Este nervio posee núcleos:

a) Núcleo motor principal.- Se encuentra en la parte profunda de la formación reticular del bulbo raquídeo y está formado por el extremo superior del núcleo ambiguo.
b) Núcleo parasimpático o salival inferior.- Recibe fibras aferentes del hipotálamo a través de las vías autónomas descendentes. También se cree que recibe información del sistema olfatorio a través de la formación reticular. Además recibe información gustatoria del núcleo del fascículo solitario de la cavidad bucal.
c) Núcleo sensitivo.- Forma parte del núcleo del fascículo solitario. Las sensaciones gustatorias
se conducen a través de los axones periféricos de las neuronas ubicadas en el ganglio sobre el nervio glosofaríngeo.

3.- Fascículos.

a) Ascendentes.

Fascículos espino retículo talámicos y espino talámicos.- Se sitúan a los lados de la cinta de Reil media, a través de ellos ascienden las sensibilidades dolorosas, térmica y táctil gruesa. La cinta de Reil media o leminsco medio conduce la sensibilidad táctil fina y la sensibilidad al sentido de posición de los diversos segmentos del cuerpo, la sensibilidad a la vibración y al peso se sitúan entre el pié y el casquete de la protuberancia.

Fascículo espino cerebeloso ventral.- Está situado en la parte lateral del casquete, donde dirige algunas fibras al pedúnculo cerebeloso medio y el resto asciende para rodear al pedúnculo cerebeloso superior.

Fascículo espino cerebeloso dorsal de Flechsing.- Está situado en la parte periférica del cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso inferior y va a terminar a la cara inferior del cerebelo.

Fibras espino vestibulares.- Son homolaterales y terminan en el núcleo vestibular inferior y en el lateral por lo que sólo recorren la parte inferior del casquete protuberancial.

Fibras espino tectales.- Ascienden en la parte lateral del casquete para ir a terminar a los tubérculos cuadrigéminos.

b) Descendentes.

Los fascículos descendentes del casquete protuberancial descienden la mayoría en la parte lateral.

Vía rubro espinal .- Pequeña en la especie humana, proviene de las grandes neuronas del núcleo rojo situado en el mesencéfalo, conduce impulsos instintivos al asta anterior de la médula; está situada en la parte lateral del casquete.

Vías rubro retículo espinal y nigro retículo espinal.- Descienden en la parte lateral del casquete, tienen interés en la conducción de impulsos sinergistas e instintivos.

Vía hipotálamo espinal.- Se sitúa en el casquete de la protuberancia, vecina al piso del IV ventrículo.

Fascículo tecto espinal .- Desciende en la línea media, ventral al fascículo longitudinal medio, conduce la respuesta refleja a impulsos ópticos y acústicos.

Fascículo central del casquete.- Se extiende desde el hipotálamo y el núcleo rojo a la oliva bulbar del mismo lado.

Fascículo longitudinal posterior de Schütz.- Por él descienden impulsos olfatorios al núcleo del hipogloso, se sitúa en la inmediata vecindad del piso del IV ventrículo.

Vías vestibulares y cocleares.- Ascendentes y de asociación refleja, se originan en la protuberancia y van a los sitios del sistema nervioso central anotados al describir éstos núcleos, (Fig. 36 y 37)

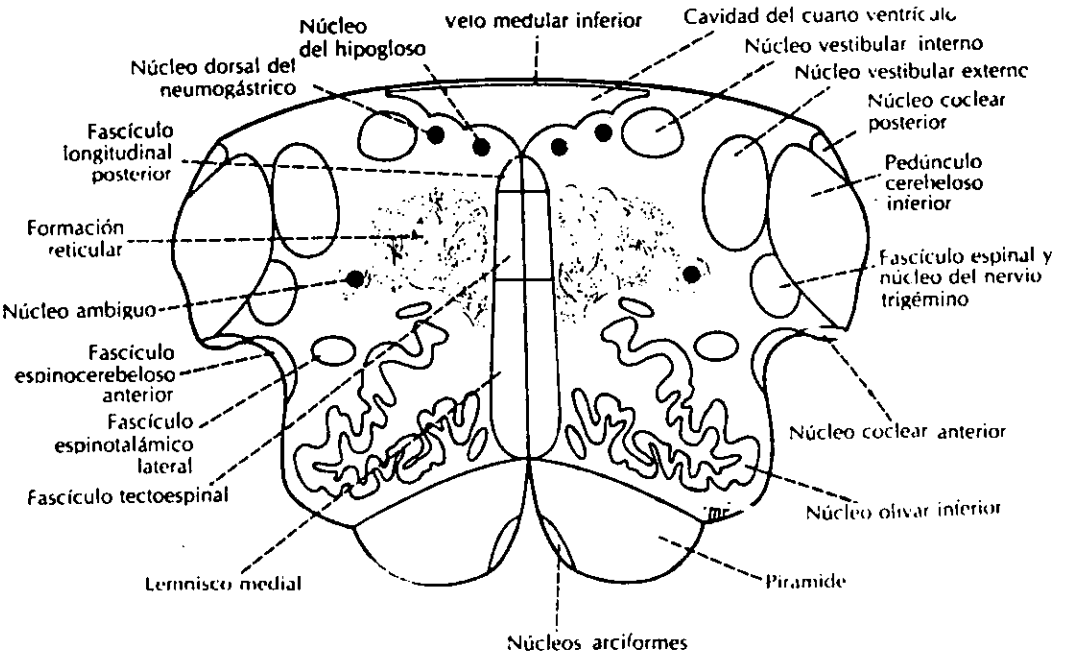

Núcleo del hipogloso
Velo medular inferior
Cavidad del cuarto ventrículo
Núcleo vestibular interno
Núcleo vestibular externo
Núcleo dorsal del neumogástrico
Núcleo coclear posterior
Fascículo longitudinal posterior
Pedúnculo cerebeloso inferior
Formación reticular
Fascículo espinal y núcleo del nervio trigémino
Núcleo ambiguo
Fascículo espinocerebeloso anterior
Fascículo espinotalámico lateral
Núcleo coclear anterior
Fascículo tectoespinal
Núcleo olivar inferior
Lemnisco medial
Pirámide
Núcleos arciformes

Fig. 37

IMPLICACION FISIOLOGICA.

Como su nombre lo indica, su función es servir de conexión entre la médula espinal y el encéfalo y partes de éste entre sí.

Núcleo motor del trigémino.- Inerva los músculos derivados del primer arco branquial, es decir, a los músculos masticadores, al vientre anterior del digástrico, al milohioideo, al músculo del martillo y al periestafilino externo.

Núcleo motor del facial.- Inerva a los músculos derivados del segundo arco branquial, es decir, a los músculos cutáneos de la cara, al vientre posterior del digástrico, al estilohioideo y al músculo del estribo.

Núcleo sensitivo principal del trigémino.- Recibe las fibras sensitivas de la cara que conducen la sensibilidad táctil fina proveniente de la mucosa bucal y de los tegumentos de la cara. Envía sus fibras ascendentes al núcleo arciforme del tálamo óptico por un camino ventral, en el casquete de la protuberancia y del mesencéfalo las fibras son cruzadas.

Núcleos vestibulares.- Reciben su principal vía aferente del vestíbulo del oído interno. Establecen conexiones en doble sentido con el cerebelo arcaico o lóbulo flóculonodular, con el núcleo del techo, con la substancia reticular, con la médula cervical, con el lóbulo temporal del lado opuesto, a través de una sinapsis en el tálamo. La conexión con los núcleos óculo-motores es en un solo sentido y nace principalmente en el núcleo vestibular interno, para terminar en los núcleos III, IV, VI.

Núcleos cocleares.- Reciben las fibras aferentes que provienen de la coclea o caracol del oído interno. Originan fibras que constituyen la vía ascendente de la audición, que va a terminar a la primera ircunvolución temporal del lado opuesto.

Estudios electrofisiológicos (Galambos, 1956), han demostrado que la estimulación de las fibras del fascículo coclear eferente suprime la actividad nerviosa auditiva.

IMPLICACION CONDUCTUAL.

La función principal de la protuberancia la ejercen los núcleos vestibulares. La substancia reticular facilita el reflejo miotático y la acción de la vía piramidal.

El locus coeruleus.- Johnson y Rusell determinaron la función inhibidora de la inspiración efectuada por el locus coeruleus.

Núcleos:

Núcleo accesorio del VI par o núcleo parabducens.- Su función consiste en coordinar la movilidad de los globos oculares en el eje horizontal de la visión binocular. El núcleo de Van Gehuchten o accesorio del VI par al ser estimulado por las fibras provenientes de la vía piramidal, desvía la mirada hacia los lados del eje horizontal, el núcleo derecho, dirige el eje de la mirada hacia la derecha, el núcleo izquierdo hacia la izquierda. Su función la lleva a cabo a través de fibras nerviosas que envían al núcleo del VI par del mismo lado y al núcleo del tercer par del lado opuesto. Las fibras del fascículo piramidal que terminan en el núcleo de Van Gehuchten, nacen en el extremo posterior de la segunda circunvolución frontal del lado opuesto; estas fibras se denominan fibras oculógiras.

Núcleo motor del trigémino.- El núcleo motor del trigémino o núcleo masticador, se encuentra sometido al control reflejo, al control del cuerpo estriado y al de la corteza cerebral. El control reflejo lo establecen fundamentalmente el núcleo sensitivo bulbar y el núcleo mesencefálico del nervio trigémino; los impulsos sensitivos de dolor que envía el núcleo sensitivo bulbar, inhiben al núcleo masticador. Los impulsos que descienden del núcleo mesencefálico del trigémino, integran el arco reflejo de la masticación.

Núcleo motor del facial.- El núcleo del facial recibe fibras descendentes del hipotálamo que van a originar las manifestaciones faciales de los estados de ánimo, por ejemplo, se han encontrado tumores del hipotálamo que originan crisis incontrolables de risa o de llanto. El cuerpo estriado ejerce su acción sobre el núcleo del facial a través del núcleo rojo y la substancia nigra, y da origen a los movimientos de la musculatura cutánea de la cara que se presentan en los actos instintivos y en los emotivos.

Núcleos vestibulares.- Los núcleos vestibulares ejercen una doble función: 1) facilitan unidos con la substancia reticular, el reflejo del tono y dan origen a las reacciones equilibratorias. Envían impulsos facilitadores del reflejo miotático a la médula espinal, a través de las vías descendentes vestíbulo espinal y retículo espinal, está acción facilitadora se ejerce de manera continúa. Los núcleos vestibulares ejercen una acción discontinúa sobre la musculatura del cuerpo y extremidades, que van a dar origen a las reacciones equilibratorias. Envían impulsos a la substancia reticular del mesencéfalo, donde se combinan con impulsos provenientes de los ojos u de la corteza cerebral para originar las reacciones de enderezamiento. Los impulsos vestibulares son importantes en los reflejos posturales. 2) Son la fuente más importante de los movimientos reflejos coordinados de los globos oculares. Al estimular los núcleos vestibulares de un lado, ya sea por impulsos provenientes: del vestíbulo del oído interno, de la médula espinal homolateral o de la corteza cerebral del lóbulo temporal del lado opuesto, se produce una desviación lenta de los ojos hacia el lado opuesto de los núcleos vestibulares excitados, la desviación lenta es seguida por un movimiento rápido de corrección, en que los ojos vuelven a mirar hacia el frente para posteriormente presentarse otra vez la desviación lenta de los ojos hacia el lado opuesto seguida del movimiento rápido de corrección. La unión de los dos movimientos oculares, resultado de la excitación de los núcleos vestibulares se denomina nistagmus ocular. Los núcleos vestibulares de cada lado deben recibir el mismo número de estímulos, si aumentan o disminuyen en un lado, se provoca nistagmus.

Fascículos espino retículo talámicos y espino-talámicos.- A través de ellos ascienden las sensibilidades dolorosa, térmica y táctil gruesa. A través de la cinta de Reil media, situada entre ambos fascículos, se conduce la sensibilidad táctil fina, la sensibilidad al sentido de posición de los diversos segmentos del cuerpo, la sensibilidad a la vibración y al peso.

Fascículo espino cerebeloso ventral y fascículo espino-cerebeloso dorsal del Flechsig. Estos fascículos conducen sensibilidad propioceptiva no consciente, indispensable para la coordinación y sinergia muscular.

Fascículo tecto espinal.- Conduce la respuesta refleja a impulsos ópticos y acústicos.

Jouvet (1961) indica la existencia de un centro del casquete de la protuberancia, cuya función es suprimir la actividad del sistema del despertamiento.

IMPLICACIONES POR LESIONES.

Las lesiones de la protuberancia interesan, bien la vía sensitiva, bien la vía motriz, o más a menudo ambas a la vez: de donde provienen, como consecuencia, una hemiplejia y una hemianestesia cruzada, tanto más acentuada cuanto más compleja es la interrupción de las vías sensitiva y motriz. Pero, y esta es una de las características de las afecciones protuberanciales, la lesión alcanza, siempre al mismo tiempo que las vías de conducción corticoespinales, uno o varios núcleos de origen de los nervios craneales o las fibras radiculares de dichos nervios. Resulta de ello que a la hemiplejia y la hemianestesia cruzadas se añade siempre una parálisis directa de uno de los nervios de la cara que tiene su núcleo de origen en la protuberancia.

Se da el nombre de hemiplejía alterna a la asociación de una hemiplejía cruzada y una parálisis directa. Los dos tipos de hemiplejía alterna mas a menudo observados como consecuencias de las lesiones de la protuberancia son el tipo Raymond-Cestan o protuberancial superior y el tipo Millard-Gubler o protuberancial inferior. En el tipo protuberancial superior (Raymond-Cestan), la lesión radica en la parte superior de la protuberancia e interesa especialmente la vía sensitiva, muy poco la vía motriz y por completo las fibras radiculares del motor ocular común y del patético y de aquí que se observen la hemiplejía ligera, hemianestesia acentuada y parálisis de los movimientos asociados bilaterales de los globos oculares.

En el tipo protuberancial inferior, descrito por Millard y Gubler, hay destrucción de la vía motriz y de las fibras radiculares del facial y del motor ocular externo, y de aquí la hemiplejía cruzada y parálisis directa con estrabismo del mismo lado.

Núcleo del VI par craneal.- La lesión de las fibras oculógiras que desvían el eje de la misma mirada a la derecha o lo que es más raro, la lesión del núcleo de Van Gehuchten derecho ocasiona desviación espontánea, no corregible por la voluntad, del eje visual a la izquierda, la lesión del núcleo parabducen izquierdo o de las fibras oculógiras nacidas en el lóbulo frontal derecho, da como consecuencia la desviación espontánea, no corregible por la voluntad, del eje visual hacia la derecha.

La lesión bilateral de ambos sistemas oculógiros, ocasiona la falta de movimientos voluntarios de los globos oculares en el eje horizontal de la visión. A pesar de lo cual persiste la motilidad refleja en ese plano de tal manera que si giramos pasivamente la cabeza hacia la derecha, el eje de la visión se desvía hacia la izquierda y viceversa la desviación pasiva de la cabeza a la izquierda provoca la desviación de los ojos a la derecha. Esta acción refleja depende de los núcleos vestibulares.

Núcleo motor del trigémino. - La parálisis unilateral de la porción motora del nervio trigémino dificulta la masticación en el lado de la lesión. La tensión de los músculos temporal y masetero estará debilitada y los propios músculos atrofiados. Al abrir la boca la mandíbula se desviara hacia el lado afectado. El reflejo mandibular estará ausente. A las alteraciones motoras descritas puede asociarse anestesia en la zona del nervio mandibular. En ocasiones se altera el sentido del gusto en los dos tercios de la lengua. Con menos frecuencia se manifiesta la parálisis central de la musculatura masticatoria.

El reflejo corneal desaparece en las lesiones de los nervios trigémino y facial.

Núcleo sensitivo principal del trigémino.- En las lesiones de la raíz sensitiva del nervio trigémino la anestesia se manifiesta en la mitad homolateral de la cara y el cuero cabelludo de la cabeza, se alteran todos los tipos de sensibilidad. El nervio maxilar y el oftálmico pueden afectarse aisladamente, en estos casos los trastornos sensitivos aparecerán en las zonas correspondientes a su inervación. La interrupción de los nervios citados provoca anestesia de la córnea y ausencia del reflejo corneal.

El nervio trigémino a veces puede afectarse por procesos irritativos, en estos casos aparecen episodios de dolor intenso, paroxísticos en la cara, constituyendo la neuralgia del nervio trigémino. En los intervalos entre las crisis, el dolor desaparece o es de carácter sordo. En los procesos neurálgicos del nervio trigémino, en la piel de la cara y la mucosa de la boca aparecen áreas del diámetro de una moneda pequeña que al contacto con las mismas desencadena la crisis de dolor. Con la irritación del nervio trigémino, también puede aparecer la contractura tónica de la musculatura masticatoria. Los dientes se ocluyen y el paciente no puede separarlo. Este fenómeno se ve con mayor frecuencia en el tétano y en ocasiones en las meningitis y otras enfermedades.

Núcleo motor del facial.- En las lesiones del núcleo o del propio nervio se paralisa la musculatura mímica de la mitad homolateral de la cara. La afección de las neuronas centrales produce paresia del grupo inferior de los músculos mímicos en el lado contrario a la lesión. La parálisis central del nervio facial, con frecuencia se asocia a la paresia del miembro superior o del hemicuerpo (hemiplejía).

La lesión del tronco del nervio facial causa parálisis total de los músculos cutáneos de la hemicara homolateral y supresión de la sensibilidad gustativa en los dos tercios anteriores de la hemilengua del mismo lado.

Núcleos vestibulares. - Si se lesionan los núcleos vestibulares y la substancia reticular vecina, se provoca disminución del tono muscular en los músculos de los miembros del mismo lado de la lesión. También se observa elevación del hombro homolateral a la lesión.

La lesión de los núcleos vestibulares provoca nistagmus y sensación vertiginosa hacia el lado opuesto al lado de la lesión.

Las alteraciones de la reacción vestibular producen trastornos de equilibrio y de la coordinación de los movimientos. Aparece la ataxia vestibular, a diferencia de la ataxia cerebelosa, no se asocia con temblor intencional de los miembros.

Núcleos cocleares. - Si la lesión afecta a los núcleos cocleares y la vía piramidal del mismo lado, se manifiesta por la presencia de anacusia del lado de la lesión y hemiplejía del lado opuesto.

Las lesiones extensas en cualquier porción de la vía cerebropontocerebelosa, se caracteriza por una acentuada ataxia cerebelosa, y los movimientos se acompañan de un temblor rítmico que se desarrolla y aumenta a medida que progresan.

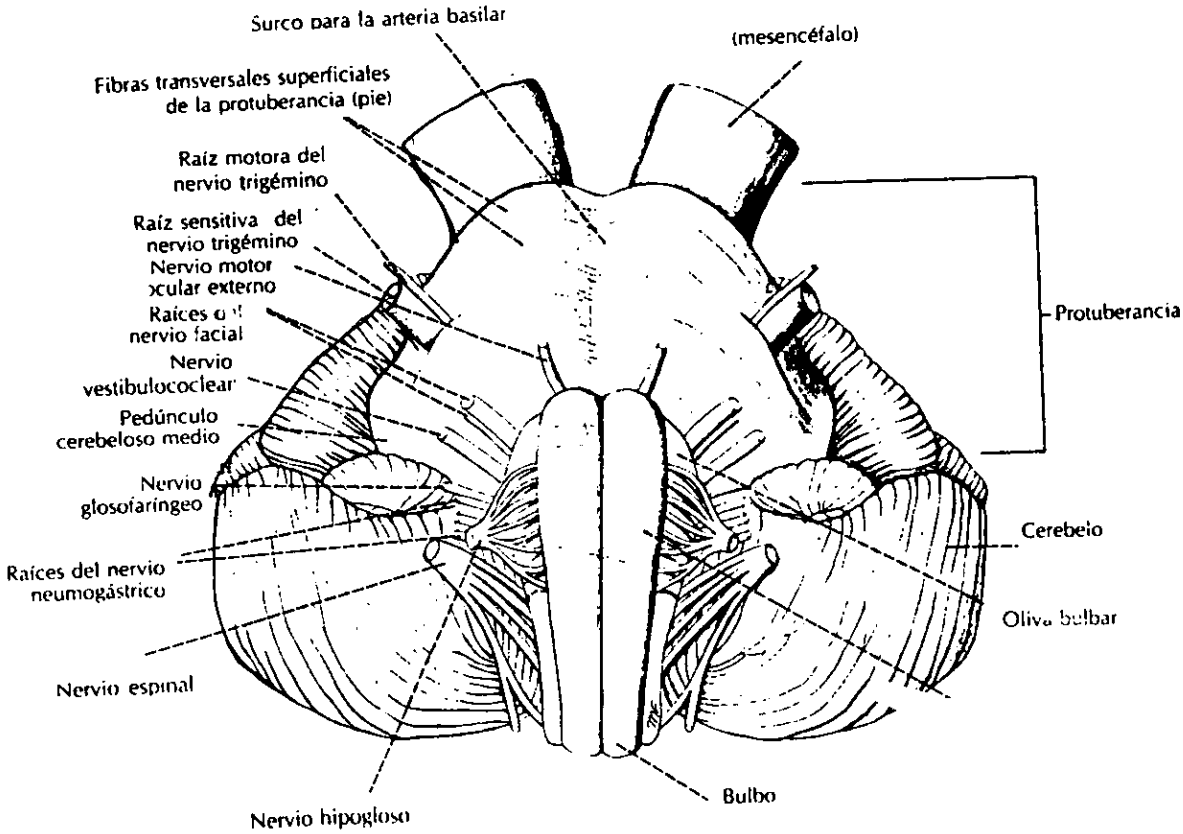


Fig. 38

BULBO RAQUIDEO
- CARA VENTRAL
- CARA DORSAL
- CARAS LATERALES

ESTRUCTURA.

UBICACION.

El bulbo raquídeo es, de hecho la continuación de la médula espinal en el encéfalo. Está situado por arriba de la médula espinal debajo de la protuberancia y por delante y debajo del cerebelo del que lo separa el cuarto ventrículo (*). o fosa rombiodea. En los ángulos laterales de la fosa romboidea queden situados los núcleos cocleares y vestibulares. (Fig. 39).

La substancia reticular del bulbo raquídeo se continúa con la del casquete de la protuberancia y del mesencéfalo. La substancia reticular bulbar está situada detrás de las olivas. Inmediatamente por delante de los núcleos situados en el piso del IV ventrículo y a los lados se extiende hasta la cara interna de los cuerpos restiforme, ocupa el espacio que dejan entre si los núcleos y fascículos bien definido del casquete bulbar. (Fig. 42).

El nervio hipogloso. ocupa casi todo la altura del bulbo, tiene una porción superior, situada en el piso del IV ventrículo y una porción inferior situada por delante y por fuera de la prolongación superior del conducto del epéndimo (*).

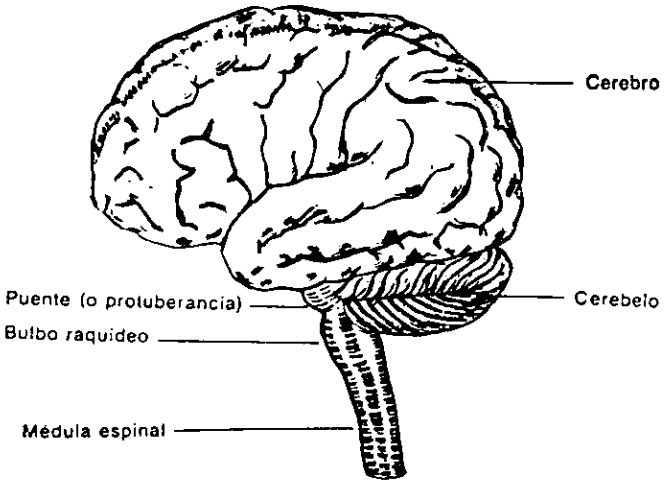


Fig. 39

DESCRIPCION ESTRUCTURAL

El bulbo raquídeo tiene la forma aproximada de una pirámide con cuatro caras, una base y un vértice truncado, la base se continua con la protuberancia, el vértice truncado se continua con la médula. Las caras son: una anterior o ventral, otra posterior o dorsal y dos laterales (Fig. 40, 41 y 42).

La cara ventral presenta en la línea media un surco longitudinal o surco medio anterior del bulbo.

La cara dorsal del bulbo presenta distinta morfología según se considere su mitad inferior o su mitad superior. En su mitad inferior nos ofrece un surco medio posterior, un surco colateral posterior y un cordón posterior comprendido entre ambos surcos.

En su mitad superior, la cara dorsal del bulbo presenta distinta morfología por la separación del cuarto ventrículo; la pared inferior o suelo está formado por el bulbo, y en ella están diseminados los núcleos de origen de los nervios craneales y la pared superior por la válvula de Vieussens, y una cara inferior del cerebelo. En la parte anterior y superior de la cara lateral existe una eminencia determinada por la oliva bulbar, entre ella y el rodete piramidal homolateral ésta situado un surco longitudinal denominado surco del hipogloso o preolivar, en este surco emerge o tiene su origen el nervio hipogloso.

En el piso del IV ventrículo, en su porción bulbar, existe una estructura nerviosa que tiene relación íntima con el centro emético, o del vómito situado en el interior del bulbo. Esta estructura se denomina área postrema, y esta situada en la parte más baja del IV ventrículo.

El bulbo posee formaciones nerviosas propias que son responsables de su configuración y ejecuciones de funciones especiales:

1.- El IV ventrículo o fosa romboidea
2.- La oliva bulbar y las paraolivas
3.- Los núcleos arciformes o postpositipontis
4.- La substancia reticular
5.- El nervio hipogloso.

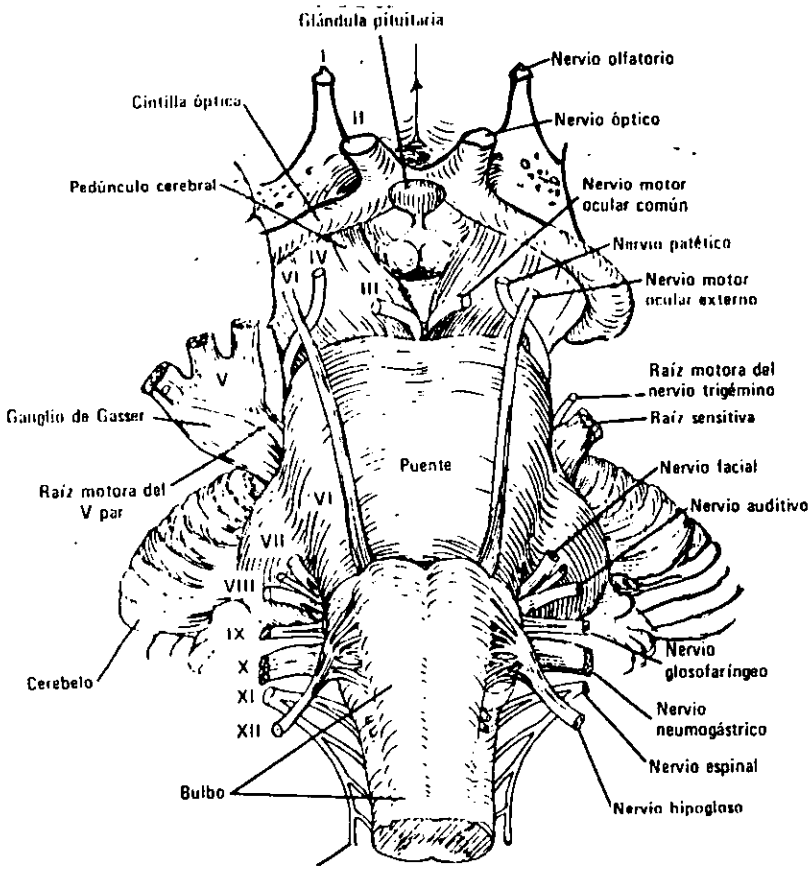

Glándula pituitaria
I
Nervio olfatorio
Cintilla óptica
II
Nervio óptico
Pedúnculo cerebral
Nervio motor ocular común
Nervio patético
IV
VI
III
Nervio motor ocular externo
V
Raíz motora del nervio trigémino
Ganglio de Gasser
Raíz sensitiva
Puente
Nervio facial
Raíz motora del V par
VI
Nervio auditivo
VII
VIII
IX
Nervio glosofaríngeo
Cerebelo
X
XI
Nervio neumogástrico
XII
Nervio espinal
Bulbo
Nervio hipogloso

Fig. 40

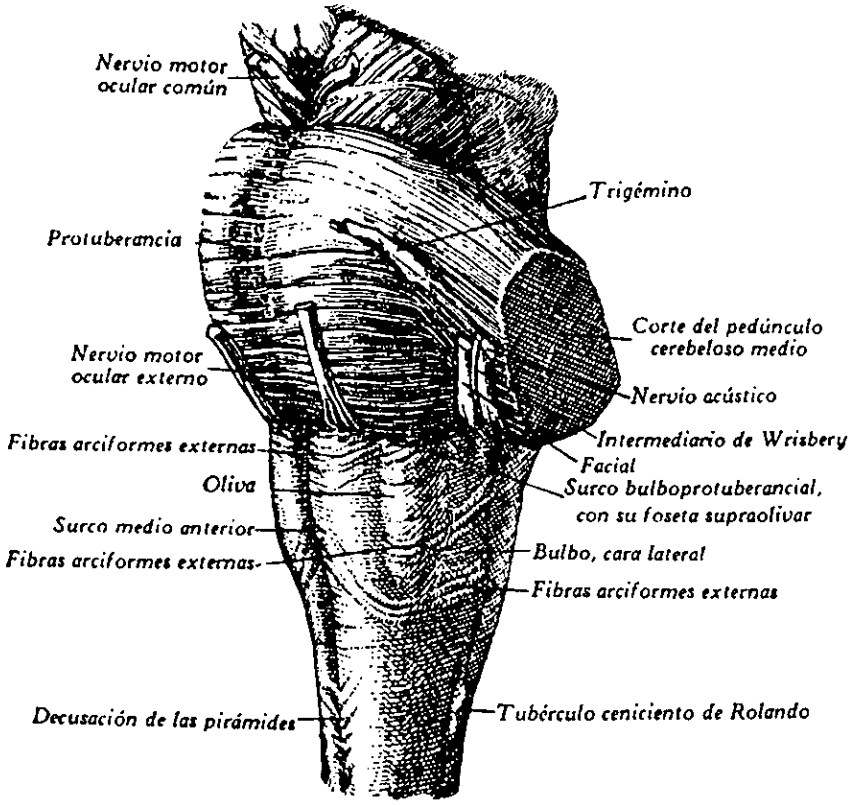


Fig. 41 . CARA LATERAL DEL BULBO.

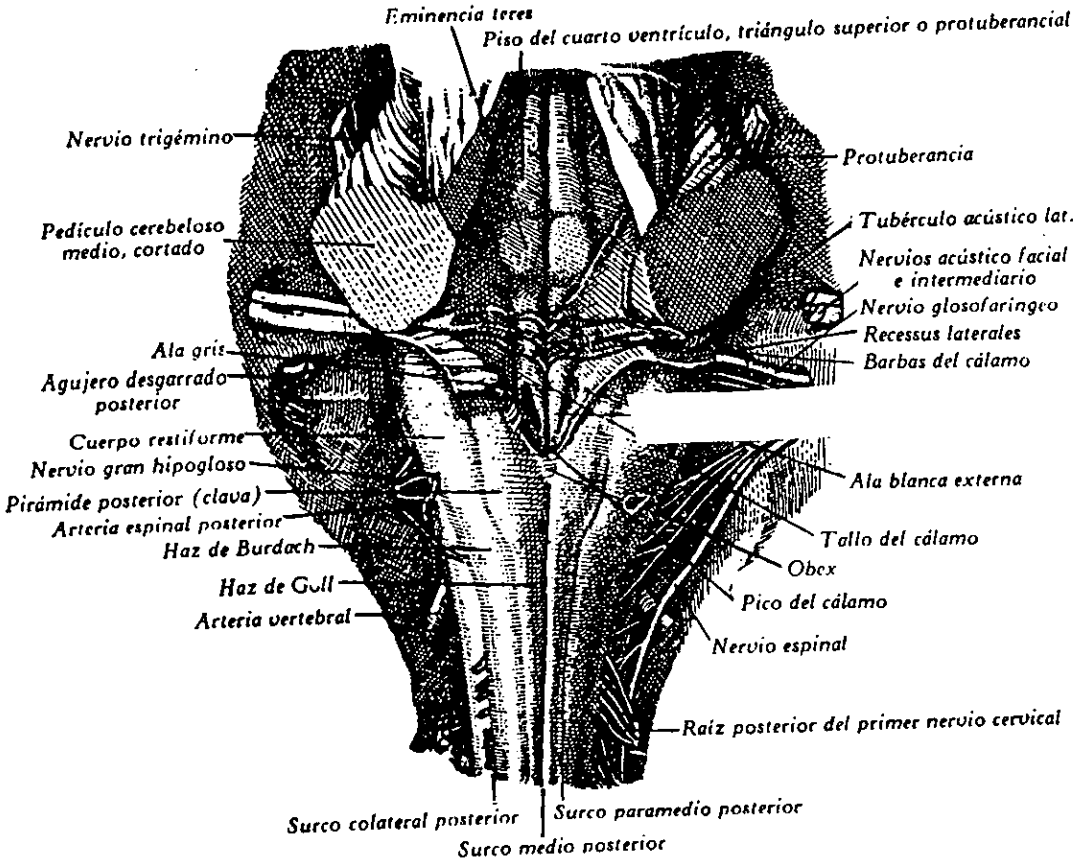


Fig. 42 CARA POSTERIOR DEL BULBO RAQUÍDEO.

IMPLICACION DE.
INTERCONEXIONES

Los núcleos del hipogloso reciben numerosas fibras colaterales de las neuronas reticulares, las cuales forman delicados plexos dentro y al rededor de los núcleos. Algunas de estas fibras constituyen la parte terminal de un sistema de fibras corticobulbares que afectan los movimientos voluntarios de la lengua. Las fibras de la formación reticular son cruzadas y directas. Otras fibras hacia estos núcleos son probablemente secundarias glosofaringeas vágales, y trigéminas que transmiten movimientos reflejos de la lengua es decir, gusto, tacto, temperatura y dolor; las fibras de los centros viscerales también terminan en los núcleos hipogloso.

Los nervios craneales presentes en la unión del bulbo y la protuberancia son el coclear, el vestibular, el facial y el motor ocular externo. Los nervios cocleares, vestibular y facial están agrupados en conjunto en el ángulo pontocerebeloso. Formado por la unión del bulbo, la protuberancia y el cerebelo. El nervio coclear es el más caudal y lateral, mientras que el nervio facial es el más rostral y medial. Las fibras del nervio vestibular que penetran en el bulbo pasan entre el pedúnculo cerebeloso inferior y el tracto espinal del nervio vestibular. El área vestibular, a la cual se dirigen estas fibras, es algo mayor e incluye ahora una parte caudal pequeña del núcleo vestibular lateral, dorsal al núcleo inferior

IMPLICACION FISIOLOGICA.

Eléctrica.- Si las células del bulbo son estimuladas con corrientes eléctricas, pueden demostrarse dos funciones diferentes:

a) Estímulos aplicados más caudalmente, son seguidos por una inspiración que mantiene durante el tiempo que dura el estímulo. Puesto que la sección transversal de la médula cervical superior evita esto, dichas células aparentemente controlan la inervación medular de los músculos respiratorios. En conjunto forman los centros inspiratorios que son bilaterales.
b) Estímulos aplicados más cefálicamente causan un acto expiratorio ,y las células que trasmiten esta actividad forman centros esxpiratorio que proyectan o conectan con las mismas regiones de la médula espinal.

IMPLICACION CONDUCTUAL

El bulbo raquídeo interviene en el establecimiento y control de las siguientes funciones:

1 La respiración.- La substancia reticular del bulbo, posee el principal centro respiratorio en la parte ventral están situadas las neuronas que dan origen al movimiento de expiración y en la parte dorsal se sitúan las neuronas que originan el movimiento inspiratorio. Cuando se realiza una inspiración, parten impulsos sensitivos de las paredes de los conductos alveolares, hacia el bulbo raquídeo a través del neumogástrico, que van a inhibir a las neuronas responsables de la inspiración, por lo que se presenta la expiración.

2 Control cardiovascular. - La substancia reticular del bulbo controla el aparato cardiovascular a través de dos mecanismos. El primero es la producción del aumento o disminución de la frecuencia cardiaca, el segundo, es la vasoconstricción, o vasodilatación arterial, que originan hipertensión respectivamente. El aumento de la frecuencia cardiaca resulta de la estimulación de la parte lateral de la substancia reticular, la disminución se obtiene al estimular el núcleo dorsal vago.

3 Control de la deglución de la náusea y del vómito.- El centro de la deglución está situado en la substancia reticular del bulbo vecina al núcleo dorsal del neumogástrico. La náusea en la mayoría de las veces, precede al vómito, los impulsos aferentes que la provocan, parten del itsmo de las fauces, el vómito es un acto de naturaleza refleja integrado en el que intervienen; la musculatura del esófago, del estómago, del aparato respiratorio y de la pared abdominal anterior.

4.- Interviene en el mantenimiento del tono y de la actividad de la vía piramidal.– La substancia reticular del bulbo facilita o suprime el reflejo miotático, la parte lateral de la substancia reticular facilita el reflejo del tono y la acción de la vía piramidal, la parte interna de la substancia reticular inhibe estas funciones.

5. - Envía impulsos supresores al sistema de despertamiento.- El núcleo del haz solitario, al ser estimulado por impulsos provenientes de los vasoreceptores del cayado aórtico, y de la división de la carótida primitiva (*), envía impulsos supresores al sistema reticular de despertamiento que está situado en la base del cerebro.

6.- Interviene en la fonación.- El núcleo ambiguo, y el núcleo del hipogloso, inervan los músculos del velo del paladar, laringe y lengua, órganos indispensables en la fonación. Ambos núcleos están bajo control de la corteza cerebral a través de la vía piramidal. La lesión de los núcleos ambiguo e hipogloso causa la supresión del lenguaje hablado, lo mismo sucede al destruirse las fibras que lo controla.

7.- Controla el equilibrio y la movilidad extraocular refleja.- Los núcleos vestibulares, controlan el equilibrio y la movilidad extraocular refleja.

8.- Posee un control sobre la micción.- La substancia reticular posee un centro capaz de originar un vaciamiento de la vejiga.

IMPLICACION POR LESIONES.

Las lesiones que comprometen las estructuras en la parte posteroexterna (dorsolateral) del bulbo (síndrome bulbar lateral o externo), son probablemente las más comunes en este nível y dan origen a una constelación de signos y síntomas que se reconocen con facilidad; los rasgos clásicos de este síndrome estan constituidos por la pérdida de la sensibilidad dolorosa y térmica en la mitad ipsilateral de la cara y la mitad contralateral del tronco y extremidades. Pueden presentarse otros síntomas graves, estos incluyen vértigo, náuseas, vómito, disfonía (*), disfagia (*), dolor facial y somático, paresia (*), de la cara, trastornos del equilibrio e hipo.

Una lesión al nervio hipogloso producirá una parálisis tipo neurona motriz inferior de la mitad ipsilateral de la lengua, con pérdida total del movimiento, pérdida del tono y atrofia degenerativa de los músculos afectados. Desde que el músculo genigloso (*), efectúa una extensión de la lengua hacia el lado opuesto, está se desviará hacia el lado de la lesión.

MEDULA ESPINAL
- SUBSTANCIA GRIS.
- SUBSTANCIA BLANCA.

UBICACION.

La médula espinal rodeada por sus envolturas, se encuentra en el canal vertebral sin llenarlo por completo, extendiéndose desde el foramen magnum (*), donde se continúa con el bulbo raquídeo, hasta el borde inferior de la primera vértebra lumbar. (Fig. 43)

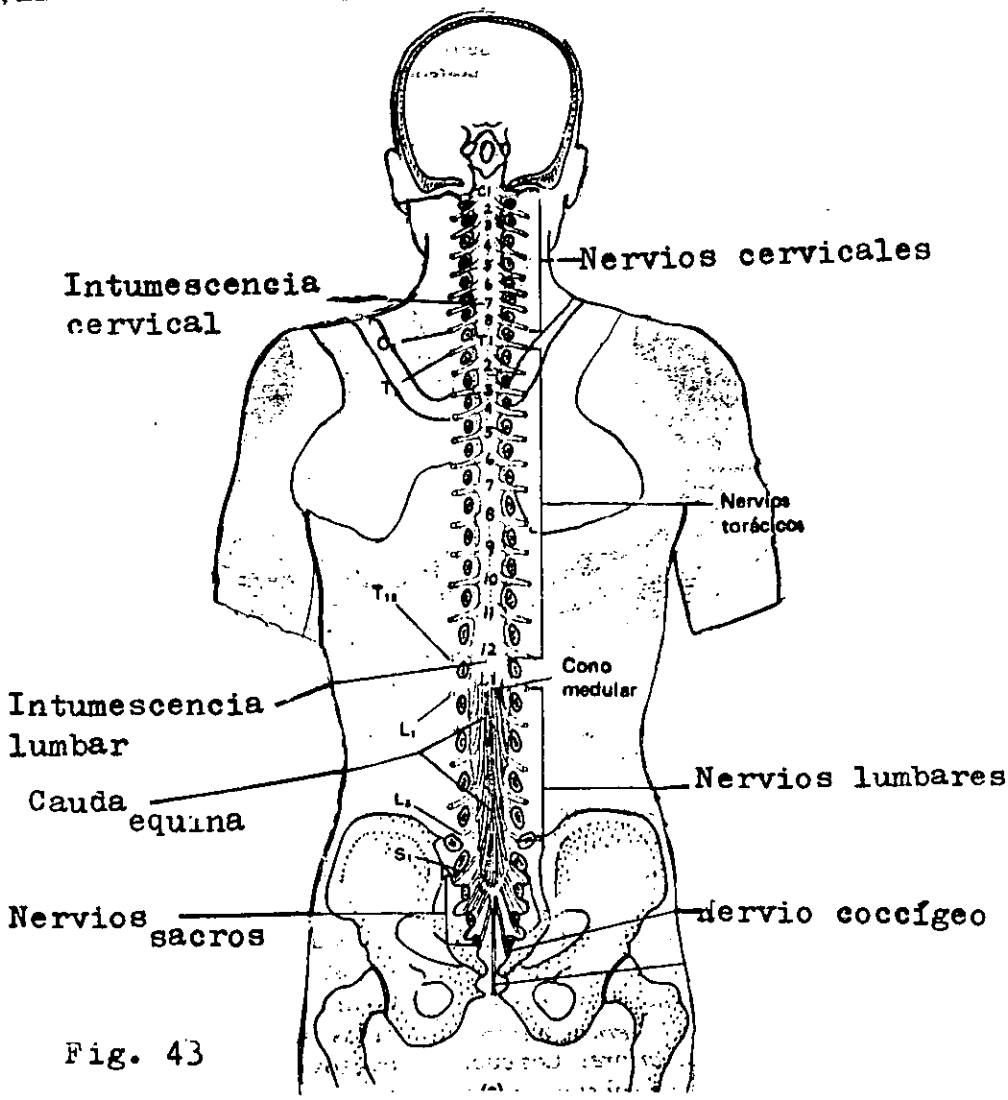


Fig. 43

Médula espinal vista desde atrás, en relación con las estructuras circundantes.

DESCRIPCION ESTRUCTURAL

La columna vertebral es una estructura flexible, formada por una serie de vértebras óseas: 7 cervicales, 12 toráxicas, 5 lumbares, 5 sacras fusionadas en un hueso (sacro), y el cóccix (Fig.44).

A ambos lados de la columna vertebral se encuentran orificios llamados agujeros intervertebrales, localizados entre dos vértebras vecinas.

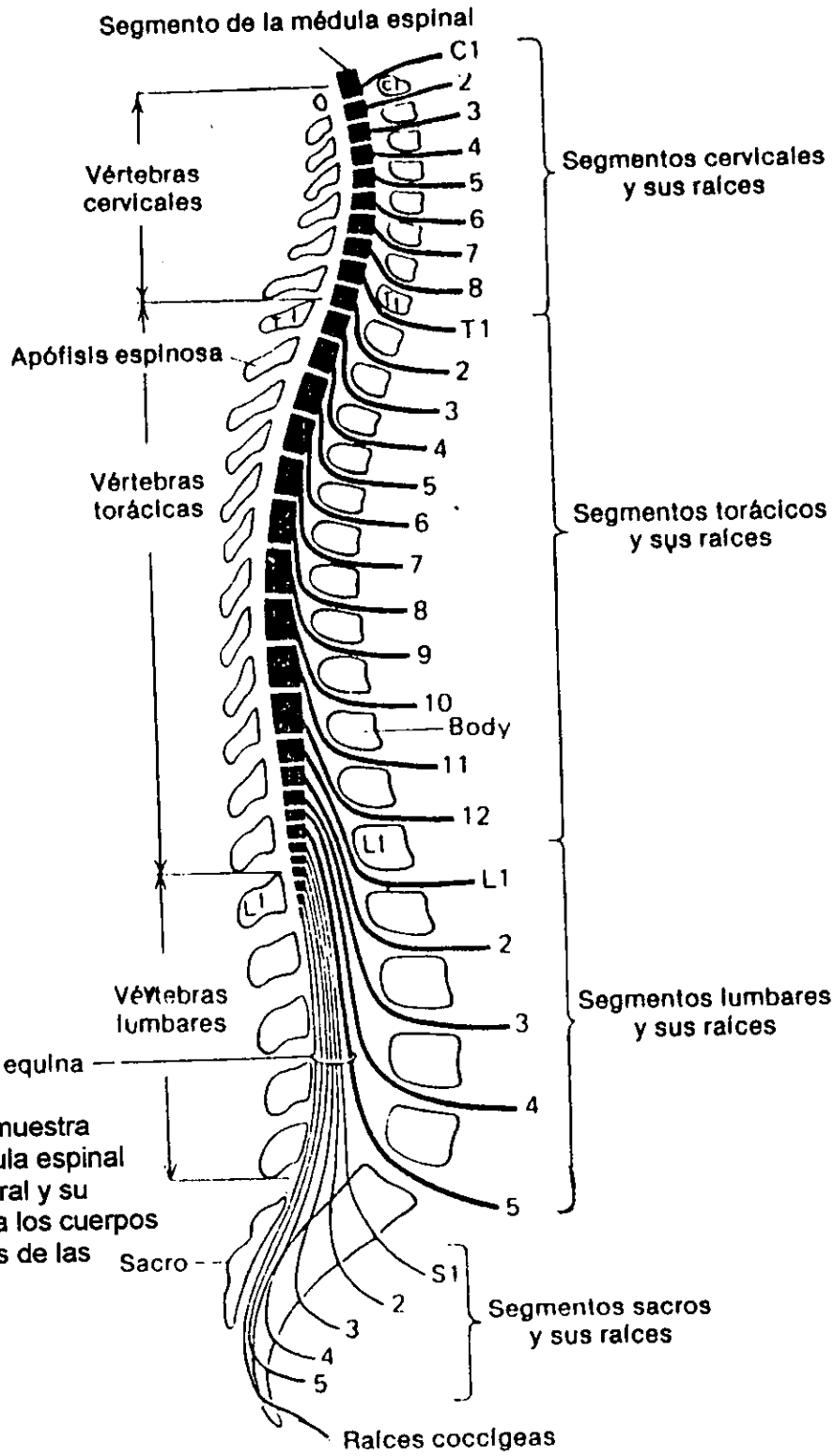


Fig. 44 Diagrama que muestra la ubicación de la médula espinal dentro del canal vertebral y su posición con respecto a los cuerpos y las apófisis espinosas de las vértebras óseas

La médula espinal, que en sentido cefálico continúa con la médula oblongada, es un cilindro ligeramente aplanado en sentido anteroposterior, es decir, más ancho lateralmente. Está rodeada por las tres meninges: piamadre, aracnoides y duramadre (Fig. 45) y se encuentra contenida dentro de los dos tercios superiores del conducto vertebral, cavidad que se encuentra en la columna, la médula termina caudálmente en forma de cono al nivel de la unión entre la primera y segunda vértebra lumbar. La piamadre se continúa en sentido caudal a partir de la punta del cono por medio de un ligamento o cordón terminal no neural hasta la porción caudal de la columna, donde se inserta en el ligamento de la cara posterior del cóccix. La aracnoides y la duramadre se continúan en forma de envolturas tubulares hasta el nivel de la segunda vértebra sacra, donde se fusionan con el ligamento terminal (filum terminale) (Fig. 45).

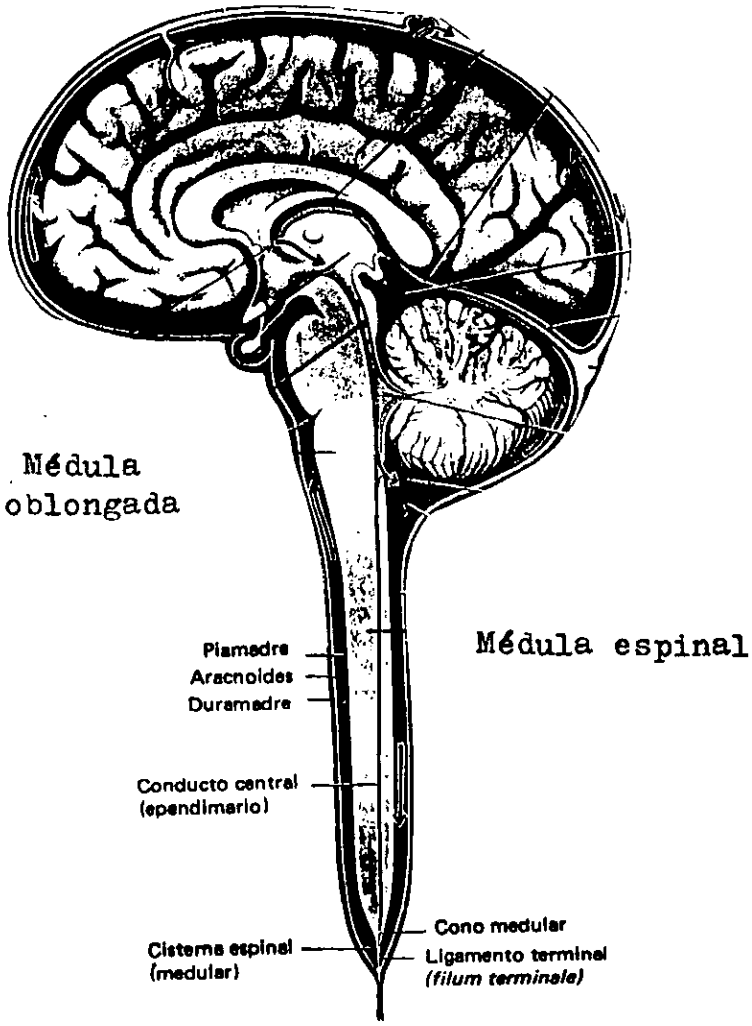
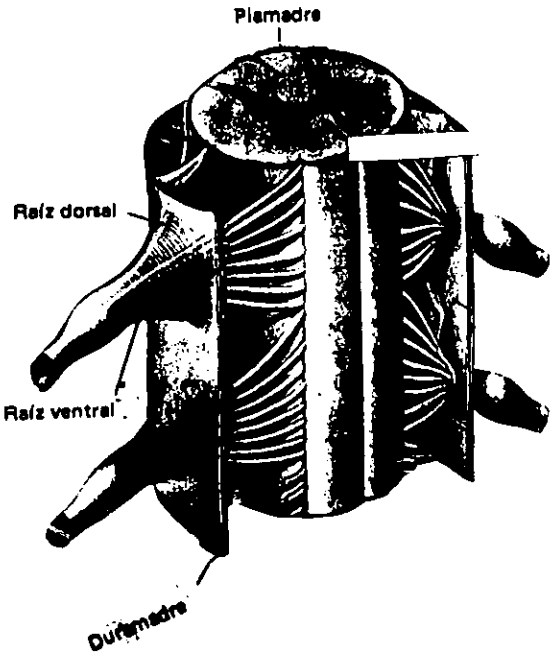


Fig. 45 Médula espinal y su continuación en sentido cefálico con la médula oblongada. Se muestran también las tres meninges.

Fig. 46 Corte transversal de la médula espinal en donde se muestran dos de sus segmentos y sus envolturas meníngeas.



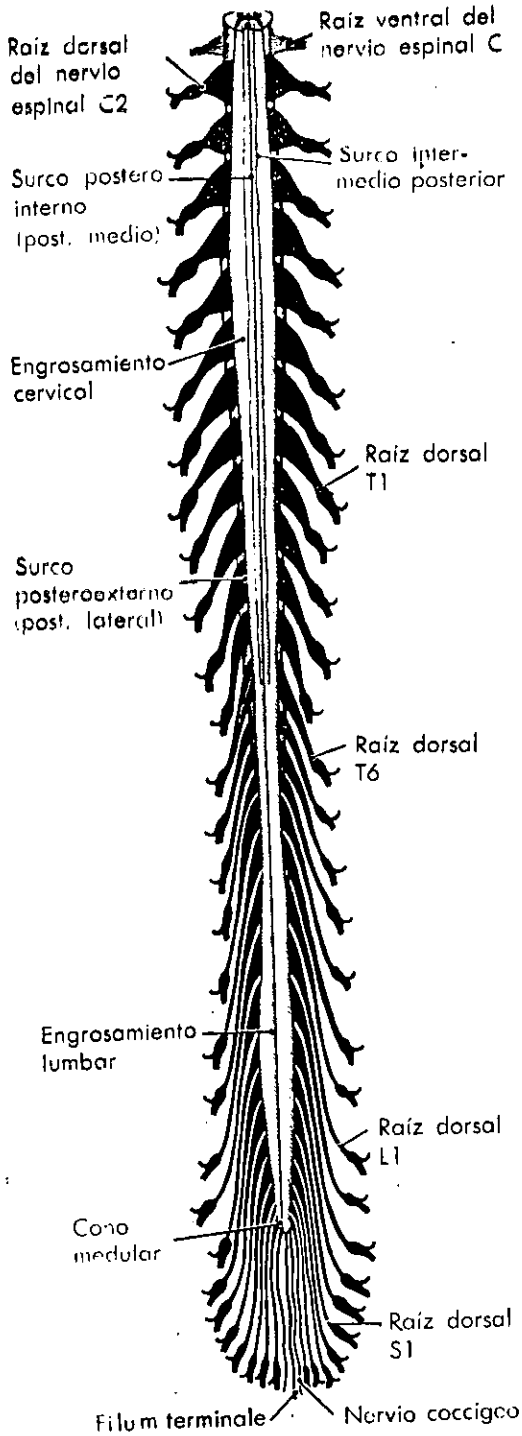


Fig. 47. Vista posterior de la médula espinal en donde se muestran los filamentos de las raíces dorsales de la misma. Los números indican los nervios espinales.

En sección transversal se ve que la médula espinal contiene una masa interna de substancia gris, en forma de "H" , rodeada por substancia blanca (fig. 47 AB)

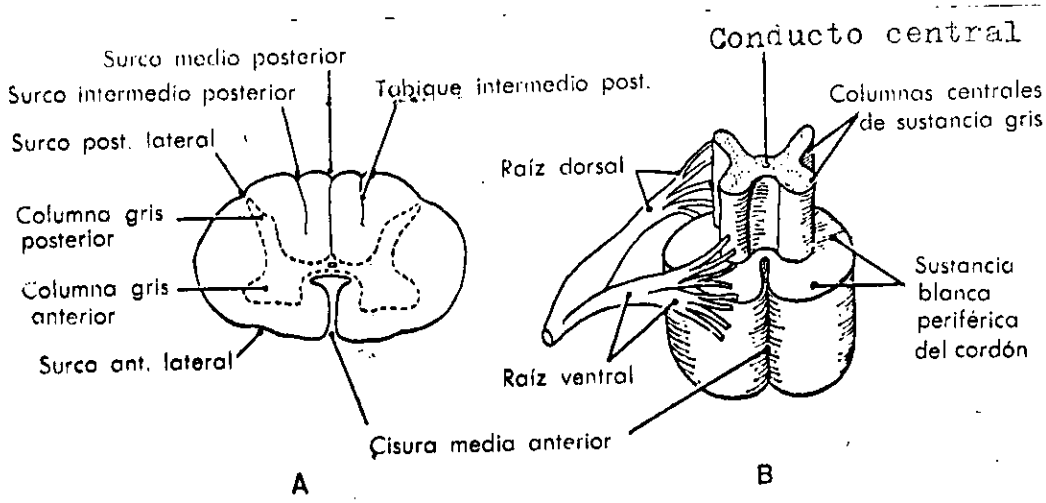


Fig. 47 AB El diagrama A muestra la topografía interna y externa de la médula espinal. Diagrama B muestra la ubicación interna de la substancia gris y blanca de la médula espinal.

Las fibras nerviosas que constituyen la substancia blanca pueden dividirse en dos grupos principales, a saber: a) ascendentes y b) descendentes. Las primeras están dispuestas en fascículos o haces que aumentan de tamaño a medida que se dirigen hacia arriba, debido a la sumación de nuevas fibras a cada nivel más superior. Las últimas forman fascículos o haces que adelgazan a medida que se dirigen hacia abajo, ya que emiten constantemente fibras en su trayecto descendente.

La substancia gris está constituida por dos mitades simétricas unidas en la línea media por una conexión transversal (comisura), de substancia gris a través de la cual corre un pequeño conducto central. La columna gris anterior (asta anterior), está adelante del conducto central y contiene las células de origen de las fibras de las raíces ventrales. La columna gris posterior (asta posterior) es una columna larga y delgada que llega casi hasta el surco colateral posterior. (Fig. 47). Está cubierta por una masa en forma de media luna de tejido traslúcido, que contiene celdillas nerviosas; es la substancia gelatinosa de Rolando.

La formación reticular es una red de prolongaciones que se extienden dentro del cordón lateral, situado entre los cordones anterior y posterior. El conducto central divide a la comisura transversal en las comisuras grises anterior y posterior (Fig. 47).

Láminas de Rexed

Rexed considera que la substancia gris de la médula está constituida por diez láminas celulares, orientadas en sentido dorsoventral, que se extienden en su mayor parte, a lo largo de la médula. Las láminas I a IV , corresponden a la cabeza del asta dorsal; la lámina V al cuello; la lámina VI a la base. La lámina VII se encuentra en la zona intermedia entre las astas dorsal y ventral, aunque en algunas regiones de la médula, se extiende hacía el asta ventral. Las láminas VIII y IX se hallan en el asta ventral y lámina X se ubica en torno al conducto ependimario, en la comisura. (Fig. 48).

Lámina I. - Formada por células pequeñas, medianas y moderadamente grandes. Corresponde a la capa marginal de Waldeyer.

Lámina II. - Contiene células pequeñas densamente acumuladas, especialmente hacia la parte dorsal de la lámina. Corresponde a la substancia gelatinosa de Rolando.

Lámina III.- Más ancha que las dos primeras, está claramente delimitada de la lámina II. Sus células están menos agrupadas que las de dicha lámina y son generalmente de mayor tamaño.

Lámina IV. - Más extensa que la lámina III. Sus células aparecen diseminadas y son de volumen variable, desde muy pequeñas hasta grandes. Hay gran número de fibras en esta capa.El núcleo propio corresponde probablemente a células de las láminas III y IV.

Lámina V. - Es una banda gruesa, que se divide en dos zonas; media y lateral; esta última ocupa aproximadamente el tercio de la lámina y corresponde al proceso reticular; contiene más células que la porción medial.

Lámina VI. - Es particularmente visible en los ensanchamientos de la médula. Se le considera como en la lamina V, como una zona medial y otra lateral; la primera comprende aproximadamente el tercio de la lámina y contiene células más pequeñas y densamente acumuladas que la parte lateral.

Lámina VII. - Se confunde medialmente son la capa octava y lateralmente con la novena. En esta lámina se halla el núcleo de Clarkc hacia la parte medial y el núcleo intermedio-lateral, lateralmente.

Lámina VIII- Corresponde ya al asta ventral. En la región torácica se halla en la base y parte medial del asta, pero en los ensanchamientos queda limitada y esta última región. Sus células son, en gran parte, de forma estrellada o triangular y de tamaño variable; es por consiguiente, una capa heterogénea. Da origen a fibras comisurales.

Lámina IX.- Pertenece también al asta ventral. Está formada por grupos de núcleos motores. Ocupa la parte ventral del asta en la región torácica, pero en los ensanchamientos se extiende dorsal y lateralmente. Su parte lateral, que contiene las neuronas que inervan la musculatura de los miembros, es bien definida; su parte medial se confunde con la lámina VIII, en la parte lateral de esta lámina pueden reconocerse algunos núcleos constituidos por neuronas pequeñas y grandes y son éstas últimas las de mayor tamaño de la médula. A esta lámina llegan numerosas fibras procedentes de las raíces dorsales y de las láminas VI, VII y VIII.

Lámina X- Se haya en la substancia gris central que rodea al conducto ependimario; comprende las comisuras grises dorsal y ventral y la zona contigua al conducto.

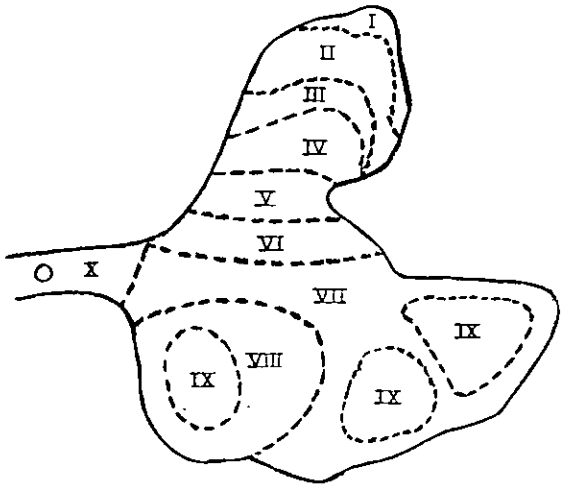


Figura 48 .- Muestra la laminación de Rexed en la intumescencia cervical

IMPLICACIONES FISIOLOGICAS

Las fibras ascendentes conducen impulsos aferentes que pueden ser apreciados o no en la conciencia. Pueden subdividirse en dos grupos principales: a) extereoceptivos, es decir, que reciben el estímulo inicial del ambiente externo del individuo, por ejemplo, las sensaciones táctiles, dolorosas y térmicas; b) propiocetpivas, que reciben el estímulo inicial de un origen interno, por ejemplo músculos, articulaciones, etc. c) interoceptivos, que conducen impulsos procedentes de las vísceras.

En sentido descendente a través de la médula espinal, existen haces relacionados con la producción de los movimientos y haces que forman las vías eferentes para los distintos reflejos cerebelosos, visuales, del equilibrio, etc.

La substancia gris de la médula espinal puede ser dividida en dos componentes principales: a)motor, b)receptor. La parte motora comprende a las columnas anterior y lateral y da origen a las raíces anteriores. Contiene el asta anterior con motoneuronas que inervan a la musculatura estriada voluntaria. Las células de la columna autónomo, torácico y lumbosacro, y los caudales abandonan la médula espinal con las raíces anteriores (Fig. 49).

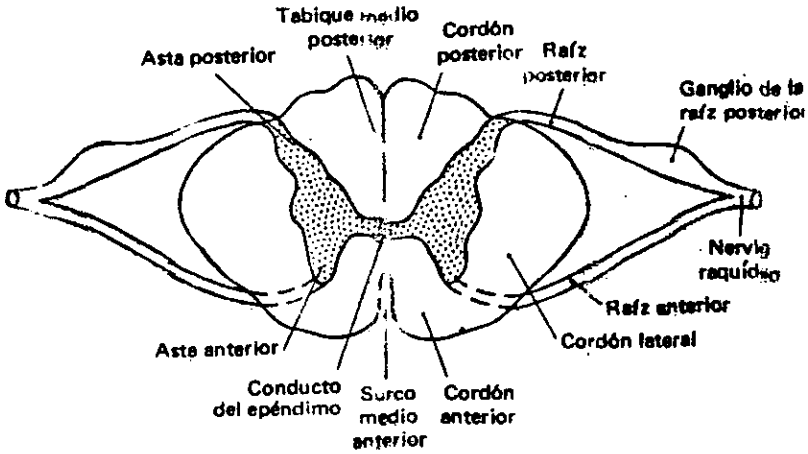


Fig. 49. Corte transversal de la medula espinal, en la que se observan las raíces raquideas y la disposición de la substancia gris y blanca.

Sustancia Gris.

Núcleos de las astas posteriores

Núcleo Gelatinoso.- este núcleo está relacionado con la conducción de impulsos tactiles.

Núcleo central.- recibe fibras que conducen la sensibilidad dolorosa y térmica y que han penetrado a la médula, por la parte externa de las raíces posteriores.

Núcleo dorsal marginal.- recibe fibras conductoras de impulsos termo-algésicos.

Núcleo basal interior o medio.- posee funciones propioceptivas.

Núcleo basal exterior o lateral.- recibe estímulos de los cordones posteriores de naturaleza propioceptiva, es decir, estímulos que se originan al ejecutar movimientos, que nacen en el interior de los propios músculos, en los tendones y en las articulaciones.

Núcleos de astas anteriores.

Los grupos ánteriointerno y pósterointerno invervan la musculatura medial del cuerpo y cuello.

Los tres grupos externos que son el ánteroexterno, el pósteroexterno y el central, envían sus cilitro-ejes a la musculatura distal que comprende la musculatura de los miembros y los músculos intercostales.

Substancia Blanca.

Tractos ascendentes.

Tracto espinotalámico.- Conduce sensibilidad táctil, dolorosa y térmica hacia el tálamo óptico y posteriormente a la corteza cerebral.

Tracto espinobulbar.- Conduce sensibilidad táctil discriminativa, vibratoria, al peso y al sentido de posición de los diversos segmentos del cuerpo.

Tracto espinocerebeloso.- Conducen la sensibilidad al sentido de posición o propioceptiva que va al cerebelo y es por lo tanto inconsciente.

Tracto espinoolivar.- Probablemente conduce estímulos propioceptivos a la oliva bulbar.

Tracto espinovestibular.- Ascienden impulsos propioceptivos, nacidos en la musculatura del cuello a los núcleos vestibulares.

Tracto espinotectal.- Ascienden impulsos probablemente cutáneos y propioceptivos al tectum o lámina cuadrigémina.

Tracto espinocortical.- Conduce impulsos cutáneos y propioceptivos hacia la corteza cerebral, lóbulos parietal y frontal.

Las columnas blancas posteriores (Fig. 50) de la médula espinal reciben principalmente los impulsos que provienen de los miembros superiores e inferiores. Si se considera la gran importancia de las extremidades superiores especialmente de la mano, como órgano para la sensibilidad discriminativa y la adquisición de destreza, y la de las extremidades inferiores para el mantenimiento de la postura erecta, no es de extrañarse que ese sistema de fibras, filogenéticamente joven , constituye la vía principal para la conducción de la sensibilidad discriminativa (epicrítica) relacionada con la función cortical.

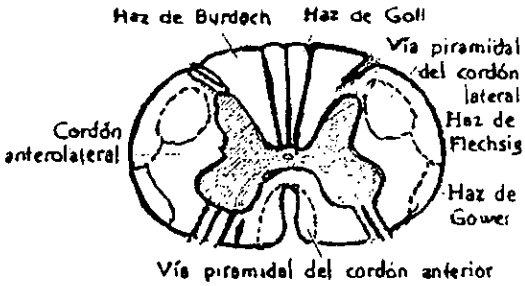


Fig. 50 Muestra los más importantes haces largos ascendentes y descendentes los mismos que las columnas blancas posteriores.

Las fibras largas posterior o dorsal conducen, desde los propioceptores, impulsos que dan origen a las sensaciones de posición y movimiento. Las fibras de este sistema son altamente específicas con respecto al lugar, y están dotadas de una intensa capacidad para la discriminación temporal y espacial.

Los impulsos ascendentes en las columnas posteriores que provienen de receptores en superficies articulares y en cápsulas articulares, excitadas por el movimiento, son de gran importancia, pues conducen la información respecto a la posición de las diferentes partes del cuerpo (cinestesia).

La información actual sugiere que los impulsos trasmitidos por el fascículo espinocerebeloso posterior (dorsal) (Fig. 51), son utilizados en la coordinación fina de la postura y de los movimientos de los músculos individuales de los miembros.

Se cree que las fibras del fascículo espinocerebeloso anterior (Fig. 52), conducen la información respecto del movimiento o de la postura de todo un miembro más que una información acerca de los cambios de tensión de los músculos individuales.

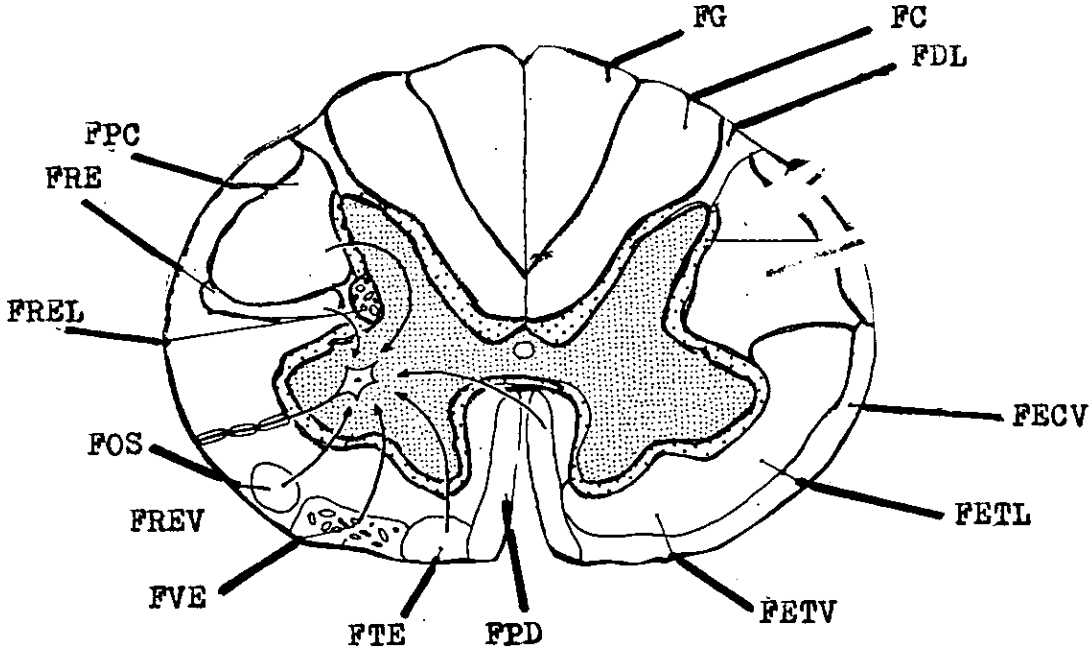


Fig. 51 Muestra las vías ascendentes y descendentes.

Vías ascendentes
FC fascículo cuneatus
FDL fascículo dorsolateral
FF fascículo fundamental
FG fascículo gracilis
FECD fascículo espinocerebeloso dorsal
FECV fascículo espinocerebeloso ventral.
FETL fascículo espinotalámico lateral.
FETV fascículo espinotalámico ventral.

Vías descendentes.
FOS fascículo olivospinal
FPS fascículo piramidal cruzado
FPD fascículo piramidal directo.
FRE fascículo rubroespinal.
FREL fascículo reticulospinal lateral.
FREV fascículo reticulospinal ventral.
FTE fascículo tectospinal.
FVE fascículo vestibulospinal.

Tractos descendentes.

Tracto corticoespinal o vía piramidal.- Conduce los impulsos voluntarios que se originan en el centro-encéfalo, de tal modo que esta vía descendente debe ser vista en la actualidad como conductora de los impulsos voluntarios a la musculatura de los miembros y nervios craneanos motores del lado opuesto. Los movimientos originados tienen la característica de ser delicados.

Vía sinergista.- Su acción da origen a movimientos amplios, ejecutados principalmente con la musculatura proximal de los miembros. El sentido de los movimientos provocados por el funcionamiento de esta vía, es de cooperación a la acción de la vía piramidal.

Vía estrio - espinal.- Rige los movimientos que caracterizan la conducta instintiva , como son ; la mímica que acompaña a los estados de ánimo y todo el conjunto de movimientos complejos que ejecuta el niño recién nacido.

Vía hipotálamo - espinal.- Conduce impulsos vegetativos que nacen en el hipotálamo y terminan en el asta lateral de la médula espinal.

Vía tecto - espinal.- Recibe impulsos retinianos en el caso del tubérculo cuadrigémino superior, acústicos en el caso del tubérculo cuadrigémino inferior, cutáneos y cerebelosos los dos tubérculos. El propósito de estos impulsos que no llegan a la corteza cerebral, es dar origen a respuestas reflejas no conscientes.

Vía retículo - espinal.- En primer lugar, conduce los impulsos facilitadores y supresores sobre el tono muscular y la acción de la vía piramidal ; en segundo lugar, trasmite los impulsos originados en la formación reticular del bulbo raquídeo y la protuberancia.

El fascículo piramidal o corticoespinal (Fig. 51) conduce impulsos en la médula espinal que se traducen en movimientos volitivos, especialmente los movimientos individuales aislados de los dedos, manos, etc. que forman la base para la adquisición de destreza.

Las fibras delgadas más numerosas, del fascículo piramidal, pueden estar relacionadas con los movimientos amplios y el control tónico (*); y su lesión puede ser la causa del aumento del tono muscular y la actividad mayor de los reflejos profundos (*).

Hay numerosas pruebas de que los núcleos vestibulares, especialmente el núcleo lateral, ejercen una influencia facilitadora sobre la actividad refleja de la médula y los mecanismos espinales que controlan el tono muscular. Las abundantes fibras que desde el cerebelo se proyectan de un modo específico a los núcleos vestibulares sugieren que las influencias cerebelosas sobre el tono muscular y la postura también son conducidas a los niveles medulares por medio del fascículo vestibuloespinal (Fig. 51)

La función más importante del fascículo rubroespinal (Fig. 51) es el control del tono muscular en los grupos de músculos flexores.

No se conoce el significado funcional del fascículo tectoespinal (Fig. 51) pero se supone que interviene en los movimientos posturales reflejos en respuesta a los estímulos visuales y quizás también a los auditivos.

Las fibras descendentes no piramidales (rubroespinal, vestibuloespinal, tectoespinal y fascículo longitudinal medio o interno) constituyen la parte más antigua del sistema motor descendente y ejercen un control regulador sobre los mecanismos que influyen en el tono muscular, la actividad refleja, la postura y los tipos de movimientos automáticos sinergísticos de naturaleza más o menos estereotipada. Estas influencias sobre la función motora se han entremezclado con los controles motores refinados y de gran versatilidad, tribularios del sistema corticoespinal o piramidal.

IMPLICACIONES CONDUCTUALES.

Nervios raquídeos.

Los nervios espinales o raquídeos están en relación con la médula espinal. Hay 31 pares: ocho cervicales, doce toráxicos, cinco lumbares, cinco sacros y un cocígeo. Cada par de nervios está conectado a un segmento medular y cada nervio se compone de dos raíces: una dorsal, constituida por fibras que penetran a la médula y otra ventral, que contiene fibras que salen de la misma (Fig 52) En relación con la raíz dorsal se encuentra el ganglio espinal donde se hallan los cuerpos de las neuronas que conducen impulsos hacia la médula.

Los nervios espinales desempeñan las siguientes funciones:

A.- Transmitir impulsos de los receptores a la médula espinal.

B.- Transmitir impulsos de la médula espinal a los efectores.

C.- La conducción de impulsos de los receptores a la médula espinal se hace a través de neuronas aferentes periféricas cuyo soma se halla en los ganglios espinales anexos a las raíces dorsales. Estas neuronas se clasifican en dos grupos: a) aferentes somáticas, b) aferentes viscerales.

a) Las neuronas aferentes somáticas conducen los siguientes tipos de información: sensibilidad cutánea, procedente de receptores situados en los tegumentos, los cuales registran estímulos de dolor, temperatura, tacto , presión y sensibilidad propioceptiva procedente de receptores musculares, tendinosos y articulares, que registran la distención muscular, la tracción de los tendones y los movimientos de las articulaciones respectivamente: además, probablemente, transmiten la sensibilidad al dolor muscular y articular.

b) Las neuronas aferentes viscerales hueca y vasos, relacionados con información de dolor y presión visceral, las fibras que conducen este tipo de sensibilidad pasan por los ganglios viscerales, pero no hacen sinapsis en ellos, ya que su soma se halla , como el de todas las neuronas aferentes, en el ganglio espinal correspondiente.

A .- La sensibilidad cutánea se le llama también estéroceptiva, debido a que los estímulos se producen en el medio externo. La información propioceptiva y visceroceptiva, corresponde a la sensibilidad interoceptiva porque en este caso los receptores correspondientes son activados por cambios que ocurren en el interior del organismo.

B - La conducción de los impulsos desde la médula espinal hasta los efectores a través de neuronas eferentes que se clasifican en dos tipos: a) eferentes somáticas, b) eferentes viscerales.

a) Las neuronas eferentes somáticas tienen su cuerpo celular en el asta ventral de la médula, en la lámina novena. Sus axones salen formando parte de la raíz ventral del nervio espinal y van a inervar fibras musculares estriadas o esqueléticas. Sus ramas terminales se ponen en relación con fibras extrafusales si provienen de neuronas alfa o con fibras extrafusales si pertenecen a neuronas gamma. Al llegar a las fibras musculares forman parte de las placas motoras.
b) Las neuronas eferentes viscerales se originan en los núcleos intermedio lateral, intermedio medial y parasimpático sacro que se encuentra en la parte intermedia de la substancia gris medular, en la lámina séptima.

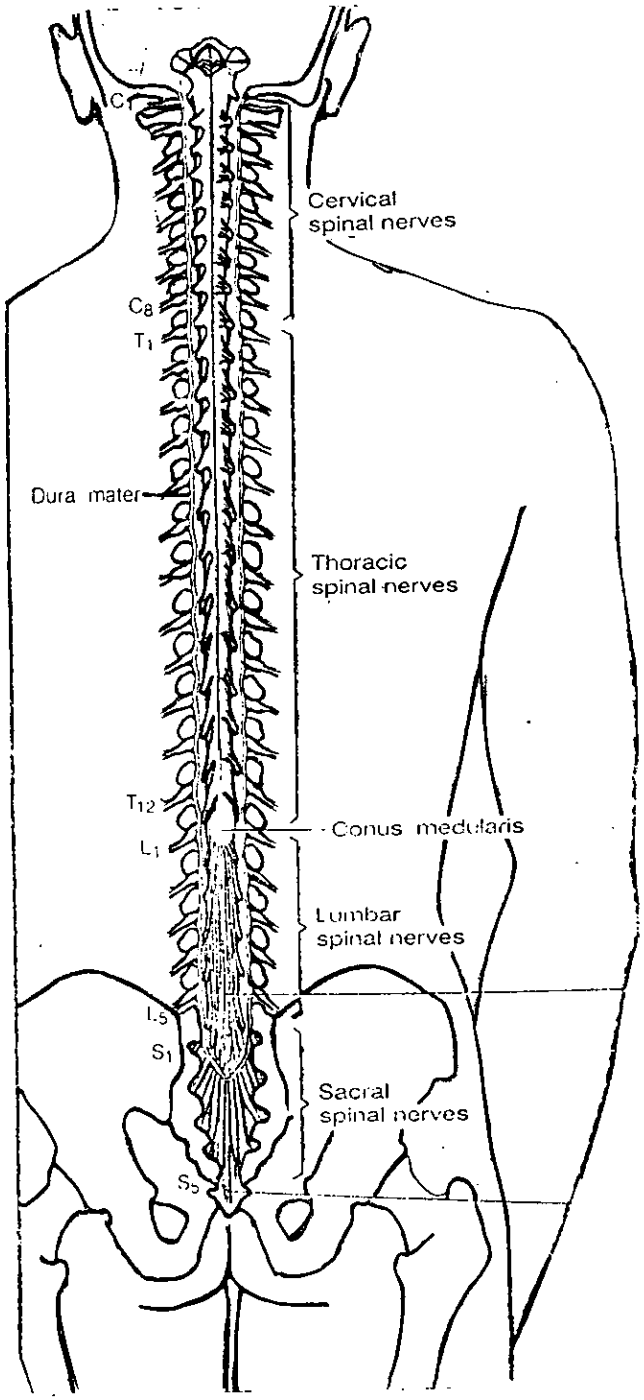


Fig. 52 Muestra la médula espinal y porciones próximas de los nervios espinales.

IMPLICACION POR LESIONES

Lesión de los nervios cervicales.

La lesión de los cuatro primeros nervios cervicales (L-IV), pueden causar:

1.- Parálisis unilateral, el hígado o el bazo pueden parecer más elevados de lo normal. La fluoroscopía, muestra inmovilidad relativa del diafragma de un lado.

2.- Parálisis bilateral, está caracterizada por disnea con el ejercicio más ligero, abdomen escafoideo (*), sin protusión (*), al expirar; sobreactividad de los músculos respiratorios accesorios, dificultad para toser y estornudar.

3.- Neuralgia del frénico, puede resultar por tumores del cuello, aneurisma aórtico, afecciones pericardiacas, y otras, mediastínicas, la respiración es corta y rápida.

4.- Síngulo (hipo).- Resulta de un breve espasmo del diafragma asociado con aducción de las cuerdas vocales.

5.- Neuralgia cervicooccipital, puede sobrevenir por enfermedades traumáticas, psicogénicas, infecciones neoplásicas, o aneurismas de la región superior del cuello.

6.- Rigidez del cuello, ocurre con la neuralgía; otras lesiones del cuello, masas en fosa posterior del cráneo y también con lesiones irritativas de las meninges.

La lesión del nervio musculocutáneo (V-VI) incluye parálisis de los; músculos coracobraquial, bíceps y braquial anterior que causa incapacidad para flexionar el antebrazo en posición supina, supinación debilitada de la contracción del bíceps, atrofia muscular, reacción degenerativa y pérdida de la sensibilidad en la cara anterolateral del antebrazo.

La lesión del nervio circunflejo o (axilar), incluye la parálisis que causa incapacidad para hechar hacia adelante o atrás el brazo o levantarlo a la posición horizontal. La parálisis del redondo menor hace que la rotación externa sea débil. La sensibilidad se pierde sobre la eminencia deltoidea (*).

La lesión del nervio radial (C6-8 y DI) puede causar:
a).- Signos motores de parálisis de los extensores, incapacidad para extender el pulgar, las falanges proximales, la muñeca y el codo; pronación, de la mano con la muñeca, aducción del pulgar que puede interferir con la flexión del dedo índice; e incapacidad para coger objetos adecuadamente o cerrar el puño. Faltan los reflejos tricipitales, radial y periostirradial.
b).- Trastornos sensitivos, la pérdida de la sensibilidad es ligera siendo más marcada en la cara dorsal radial de la mano.
c).- Alteraciones vasomotoras y secretorias, estas son muy ligeras o faltan.
d).- Atrofia muscular, aparece en dos o tres meses y puede ser muy marcada en el dorso del antebrazo.
e).- Las lesiones del nervio radial ocurren: i) debajo de la inervación del tríceps se conserva la facultad de extender el codo; ii) debajo de la rama para el supinador largo, se retienen algo para la capacidad de supinación; iii) en el antebrazo; puede efectuar las ramas para pequeños grupos musculares, extensoras del pulgar, extensores del índice, extensores de los dedos y cubital posterior; iv) en el dorso de la muñeca, muestran sólo pérdida de sensibilidad en la mano.
f).- Lesiones parciales del nervio radial en el brazo ocasionalmente afectan filetes para grupos musculares pequeños como los citados anteriormente.

La lesión del nervio mediano (C6-8 y DI) puede causar:
a).- Signos motores; parálisis de los músculos flexores-pronadores y tenar (*).
b).- Movimientos suplementarios, además de la pronación, la flexión de las falanges media y proximal de los dos primeros dedos puede estar afectada por la acción del flexor profundo.
c).- Trastorno de la sensibilidad, la sensibilidad se pierde en grado variable en el área de la distribución del nervio mediano, más constantemente sobre las falanges distales de los dos primeros dedos.
d).- Lesiones atróficas, la atrofia de la eminencia tenar (*), se observa precozmente.
e).- Signos vasomotores y tróficos, la piel de la palma es frecuentemente seca, fría, de color anormal, agrietada y a veces queratósica.
f).- Las lesiones parciales pueden producir debilidades en toda, o en parte de la distribución motora y/o parálisis de pequeños grupos de músculos.
g).- Parálisis parcial progresiva y atrofia de la musculatura tenar así la mano y la cara palmar de los tres primeros dedos.

Lesión de los nervios dorsales o torácicos. La lesión de los primeros segmentos dorsales puede producir el síndrome de Horner, caracterizado por enoftalmos. (*), miosis, ptosis, debido a la interrupción de los nervios simpáticos para la cara del ojo.

Las lesiones de los nervios dorsales inferiores pueden producir parcial o completa parálisis de los músculos abdominales.

Lesión del nervio lumbosacro.- la lesión del nervio femorocutaneo , es de significación clínica por que frecuentemente es el sitio de parestesia y en ocasiones de dolor. La parálisis del psoasilíaco causa incapasidad para flexionar el muslo sobre el tronco.

Lesiones del plexo sacro.
A.- Nervio glúteo superior, la parálisis de los glúteos medio y menor debilita la abducción de la pierna, lo cual interfiere con la marcha y causa inclinación de la pelvis hacia el lado opuesto, cuando se está de pie, en el miembro afectado.
B.- Nervio glúteo inferior, la parálisis hace difícil, que el paciente se levante cuando ésta sentado, o correr y saltar o subir escaleras debido a que el poder externo está abatido en la cadera.
C.- Nervio cutáneo posterior, del muslo, la interrupción completa es seguida por pérdida de la sensibilidad en su distribución.

Lesión del nervio ciático mayor, la flexión de la pierna se pierde, la parálisis de todos los músculos de la pierna y el pié causa marcha equina e incapacidad para sostenerse de pié sobre los talones o los dedos del pié. Pérdida de los reflejos plantar y del tendón de Aquiles. La sensibilidad está perdida en el externo de la pierna y en todo el pié con excepción del empeine y el maléolo interno.

Lesión del plexo coccigeo.- Los signos motores de la lesión del nervio pudendo, incluyen incontinencia parcial de orina y heces, tenesmo y dificultad de la micción.

Enfermedades Degenerativas.

La lesión de los funículos posteriores causa la pérdida del sentido de posición, tacto discriminativo y vibración. La marcha es atáxica (sin coordinación) porque el paciente no se da cuenta de la posición de sus piernas. Sin embargo, la ataxia tiende a ser opacada por los signos parapléjicos causados por la degeneración de los tractos córticoespinales laterales y vías extrapiramidales.

La ataxia de Friedrich es una enfermedad familiar que generalmente empieza en la infancia, cuando el cambio inicial degenerativo afecta al núcleo torácico y a los tractos espinocerebelosos bilateralmente. Los funículos posteriores pueden estar algo afectados y el proceso degenerativo se extiende al cerebelo y a otras partes del encéfalo. El signo característico de la enfermedad es ataxia, agregándose trastornos para hablar y otros síntomas cerebelares.

La esclerosis lateral amotrófica es una enfermedad degenerativa bilateral de origen desconocido. El proceso degenerativo se limita al sistema motor, afectando los tractos corticonucleares y corticoespinales junto con los núcleos motores de los nervios craneales y las células motoras del cuerno anterior. Por tanto, los movimientos estereotipados de la extremidad superior, especialmente los movimientos independientes de los dedos se ven afectados.

CAPITULO IV.

NEUROFISIOLOGIA DEL CEREBELO Y SU IMPORTANCIA EN LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES DEL ATAXICO.

1.- DESCRIPCION ANATOMICA.
   a) Filogenia.
   b) Ontogenia.
   c) Ubicación
   d) Descripción.
   e) Hemisferios Cerebelosos.
   f) Surco
   g) Corteza cerebelosa
   h) Pedúnculos cerebelosos.
2.- FUNCIONES CEREBELOSAS.
   a) Función del cerebelo en los movimientos voluntarios.
   b) Función del cerebelo en los movimientos involuntarios.
3.- NUCLEOS DEL CEREBELO.
   a) Núcleo dentado (oliva cerebelosa)
   b) Núcleo emboliforme.
   c) Núcleo globoso.
   d) Núcleo del techo (fastigio)
4.- VIAS AFERENTES.
   a) Espinocerebelosa anterior.
   b) Espinocerebelosa posterior.
   c) Corticopontocerebelosa.
   d) Olivocerebelosa.
   e) Reticulocerebelosa.
   f) Cuneocerebelosa.
   g) Vestibulocerebelosa.
   h) Trigéminocerebelosa.
   i) Tectocerebelosa.
5.- VIAS EFERENTES.
   a) Globosoembiformerubral.
   b) Dentorrubrotalámica.
   c) Fastigio - vestibular.
   d) Fastigio - reticular.
6.- CIRCUITOS CINETICO REGULADORES.
   a) Circuitos cinético reguladores cerebelosos.
      Circuito de retroalimentación córticocerebelosos.
      Circuito de retroalimentación vestibulocerebeloso.
      Circuito de retroalimentación retículocerebeloso.
      Circuito de retroalimentación rubrocerebeloso.
      Circuito de retroalimentación espinocerebeloso.
   b) Circuitos cinético reguladores córtico - corticales.
      Primer circuito cinético regulador
      Segundo circuito cinético regulador.
      Tercer circuito cinético regulador.
      Cuarto circuito cinético regulador.
7.- COORDINACION DEL MOVIMIENTO.
8.- ALTERACIONES CONDUCTUALES.

CAPITULO IV.

IMPORTANCIA DEL CEREBELO EN LAS ALTERACIONES CONDUCTUALES DEL ATAXICO.

1.- FILOGENIA.

El cerebelo es una de las estructuras más antiguas en el desarrollo filogenético del sistema nervioso de los vertebrados, estando ya bastante bien desarrollada en los reptiles y aún más en las aves (Fig. 53).

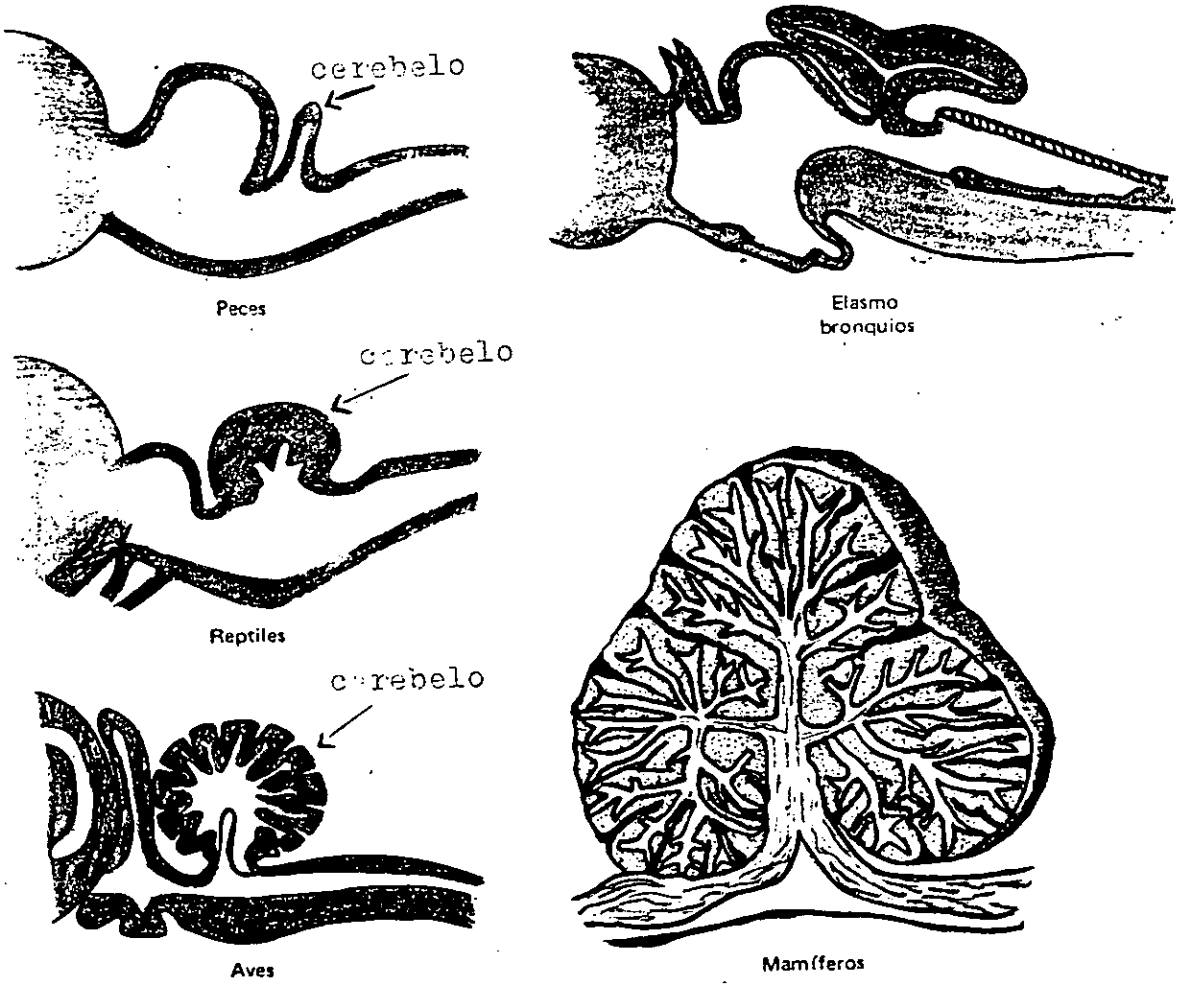
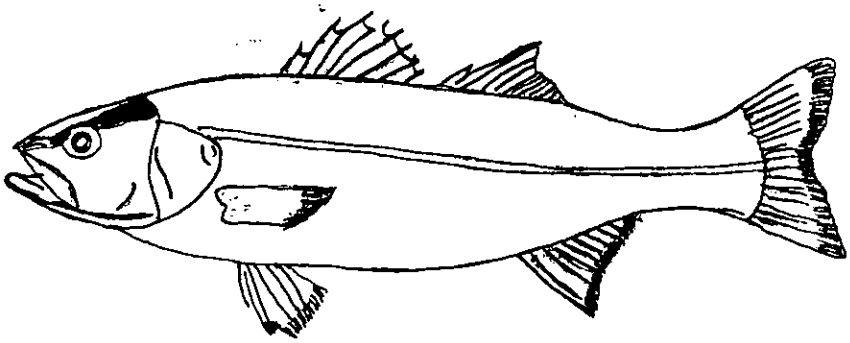


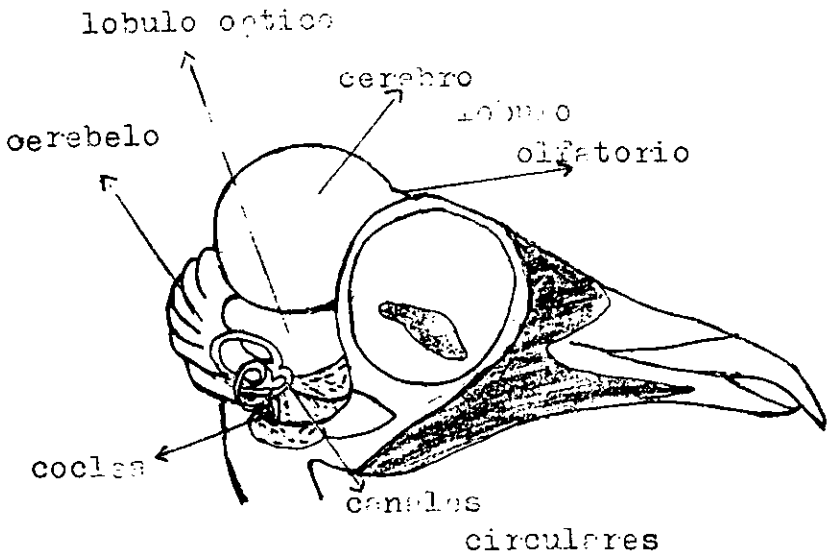
Fig. 53

El cerebelo primitivo se desarrolló en conjunción con el sistema de la línea lateral(*) (Fig 54) los canales semicirculares (*) (Fig. 55) y la mácula (*) del sistema vestibular (ver capítulo V, pag. 104)



localizacion del sistema de la linea
la teral en los peces

Fig. 54 Localización del sistema de la línea lateral en los peces.



cerebelo de un pichon (ave)

Fig. 55 Cerebelo de un pichón (ave).

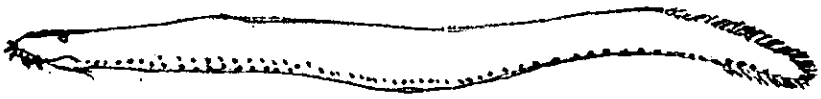
Adquirió importancia como un centro de la regulación refleja del tono muscular y de la coordinación muscular. Se puede apreciar mejor la necesidad de un mayor desarrollo del aparato cerebeloso en los peces y en los pájaros si recordamos que éstos animales se desplazan en tres dimensiones y deben equilibrar sus cuerpos en un ambiente líquido o gaseoso. Los reptiles y la mayoría de los mamíferos que habitan sobre la tierra, se mueven esencialmente en dos dimensiones, pero aún así, requieren un cerebelo para la coordinación muscular (sinergia).

El cerebelo deriva de la zona del neuroeje (*) relacionada con las sensaciones de los órganos especiales que se refieren a la posición del cuerpo en el espacio, en su forma más sencilla, estos órganos son el sistema de la línea lateral de los peces (Fig. 54); en el hombre, están representados por los conductos semicirculares (Fig. 30) en relación con la raíz vestibular (*) del nervio auditivo (*). Incluso el cerebelo sencillo de los vertebrados más primitivos está conectado con la médula espinal; por ejemplo: en los peces, el cerebelo, además de la porción vestibular, presenta una formación mediana que es regida principalmente por la médula espinal.

Esta porción medular o espinal del cerebelo es más importante en los mamíferos, por este motivo: en los peces, el peso del cuerpo es sostenido por el agua; en la tierra, la postura del animal depende de mantener un estado de contracción parcial de los músculos corporales; esto es: del tono muscular.

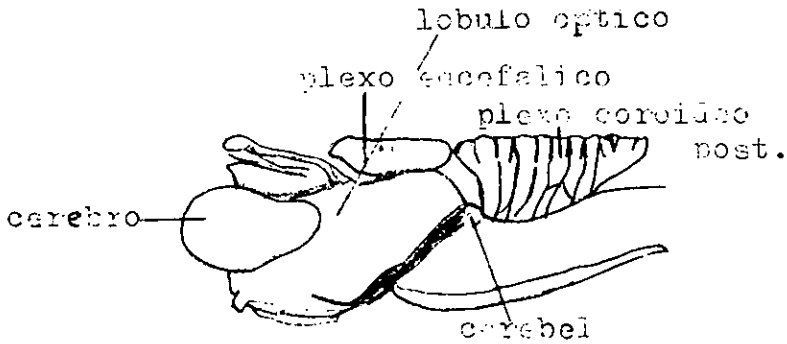
El desarrollo filogenético del cerebelo pasó por tres etapas principales, en concordancia con los cambios en los modos de movimiento del animal.

En la primera etapa, cuando los animales se movían en el agua con ayuda de movimientos ondulatorios del cuerpo (ciclóstomo) (Fig. 56) su cerebelo tenía el aspecto de una pequeña formación.



ciclostomo

Fig. 56 Ciclóstomo.



vista lateraldóel cerebro de ciclos-
tomo (lamprea)

Fig. 57 Vista lateral del cerebro de un ciclóstomo (lamprea)

Aurícula (*) (Fig. 57), que en los animales terrestres se desarrollo en el llamado flóculo (Fig. 58). Esta es la parte más antigua del cerebelo - archicerebellum (Fig. 63). El arquicerebelo está relacionado con el mantenimiento del equilibrio.

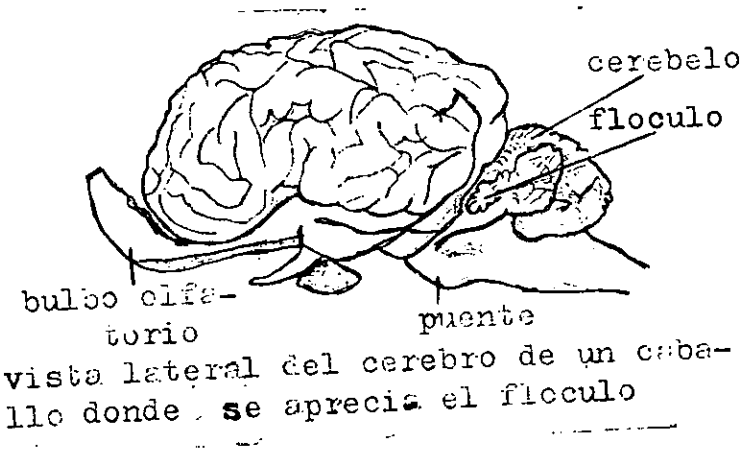


Fig. 58 Vista lateral del cerebro de un caballo donde se aprecia el flóculo .

En la segunda etapa, cuando en los animales acuáticos aparecen aletas (peces) (Fig. 59) y cambian los movimientos del tronco, surge la parte nueva del cerebelo, el vermis, que en el hombre resulta ser la parte antigua del cerebelo - paleocerebellum (Fig. 63). En general, el paleocerebelo influye sobre el tono muscular y la sinergia de los musculos (Fig. 63) durante los movimientos inherentes a cambios posturales y de locomoción.

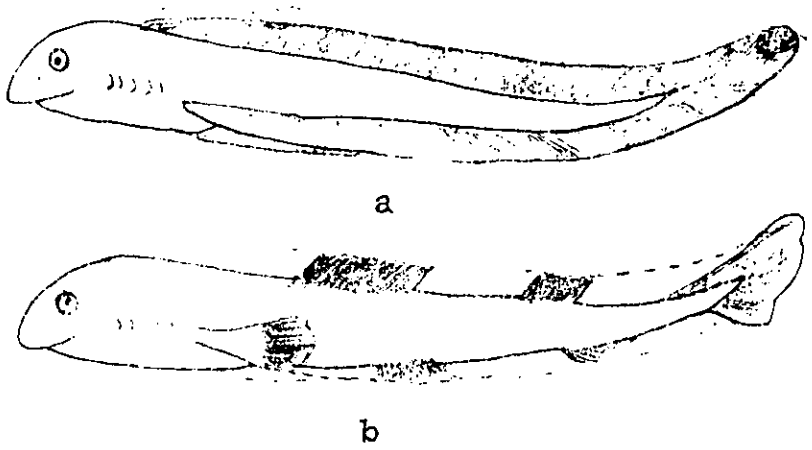


Fig. 59 Representación esquemática origen de las extremidades pares, a) condición indiferenciada b) manera en que pudieran haberse formado las aletas permanentes a partir de pliegues continuos.

Por último, en la tercera etapa, en los animales terrestres surgen los hemisferios del cerebelo que constituyen la parte más nueva del cerebelo - neocerebellum (Fig. 63), que poco a poco se desarrollan a medida que el cuerpo del animal se despega de la tierra y se mueve cada vez más con ayuda de los miembros (Fig. 60).

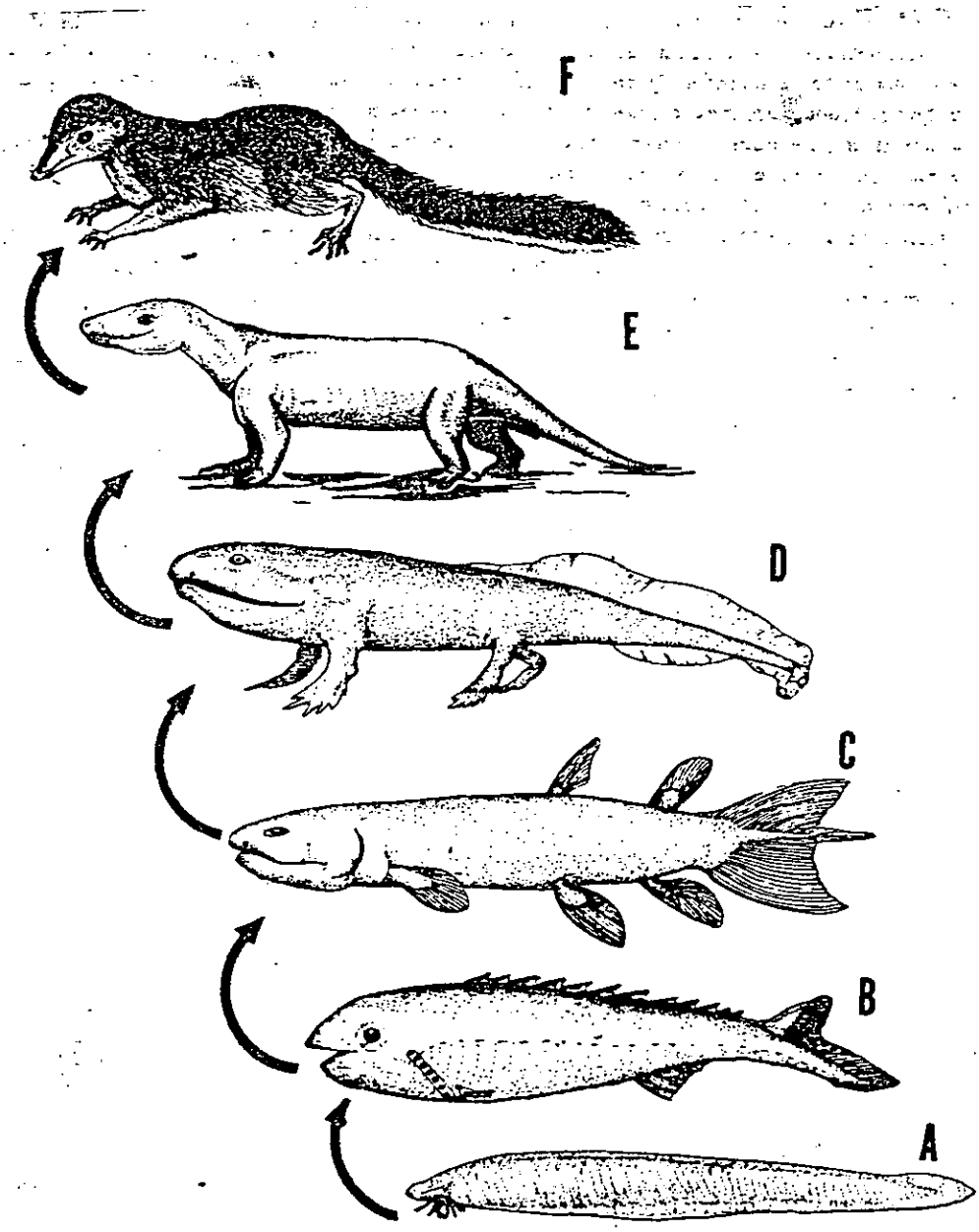


Fig. 60

En el hombre ocurren tres grandes modificaciones, en comparación con otros animales; a saber, la mano deja de ser órgano de la locomoción (Fig. 61); la corteza cerebral se desarrolla notablemente, y el lóbulo medio del cerebelo (Fig. 64) al aumentar de volumen, llega a ser la porción principal de este órgano. Los hemisferios del cerebelo alcanzan el máximo desarrollo en relación con la marcha vertical con ayuda de los miembros inferiores (Fig. 62) y con el perfeccionamiento de los movimientos prensores de la mano durante el trabajo. Así, la actividad del neocerebelo asegura la sinergia (Fig. 62) y los ajustes delicados del tono muscular (Fig. 65), necesarios para la presición de movimientos no estereotipados, especialmente aquellos basados en experiencias de aprendizaje. Por esto, el cerebelo humano (Fig. 53) está más desarrollado que en los otros animales, constituyendo una característica estructural específica.

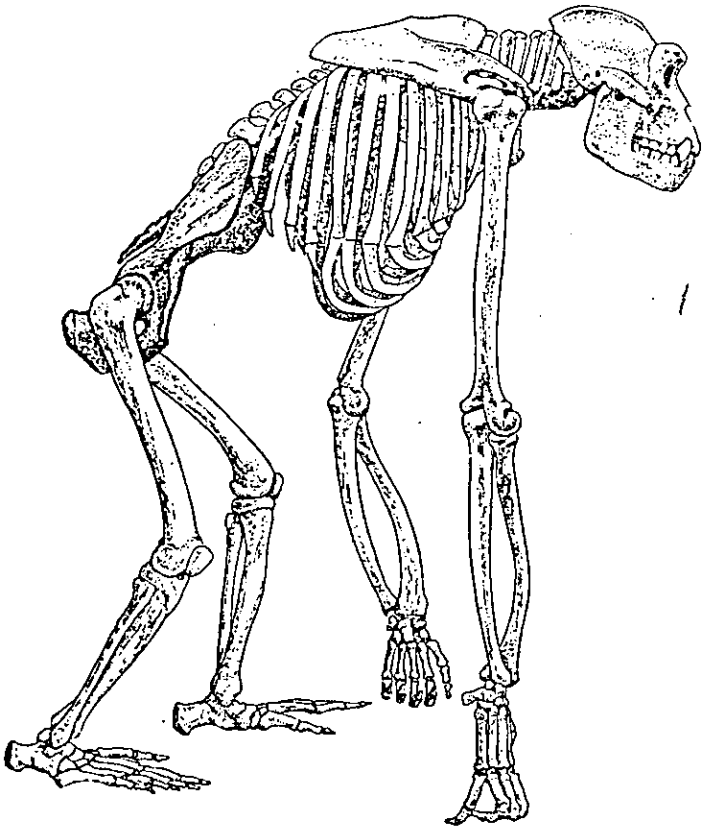


Fig. 61

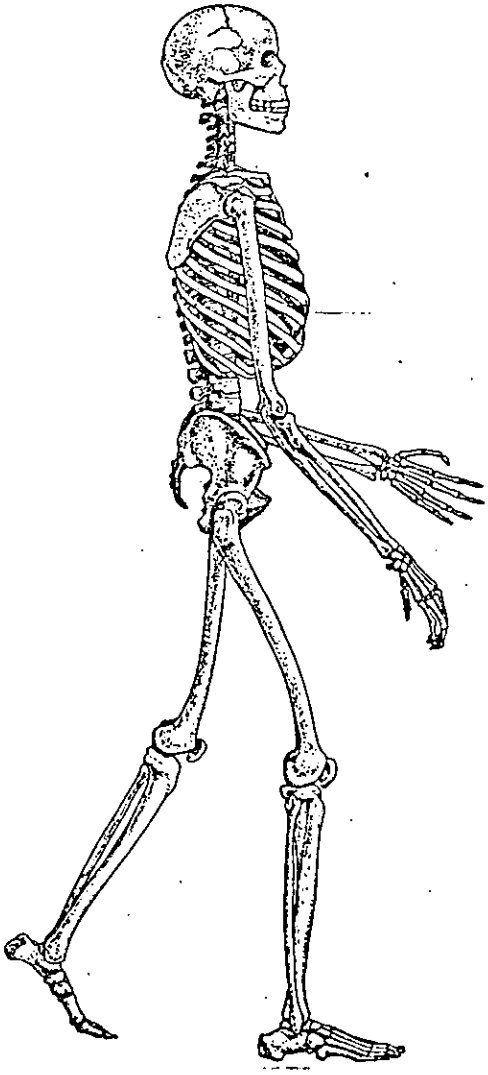


Fig. 62

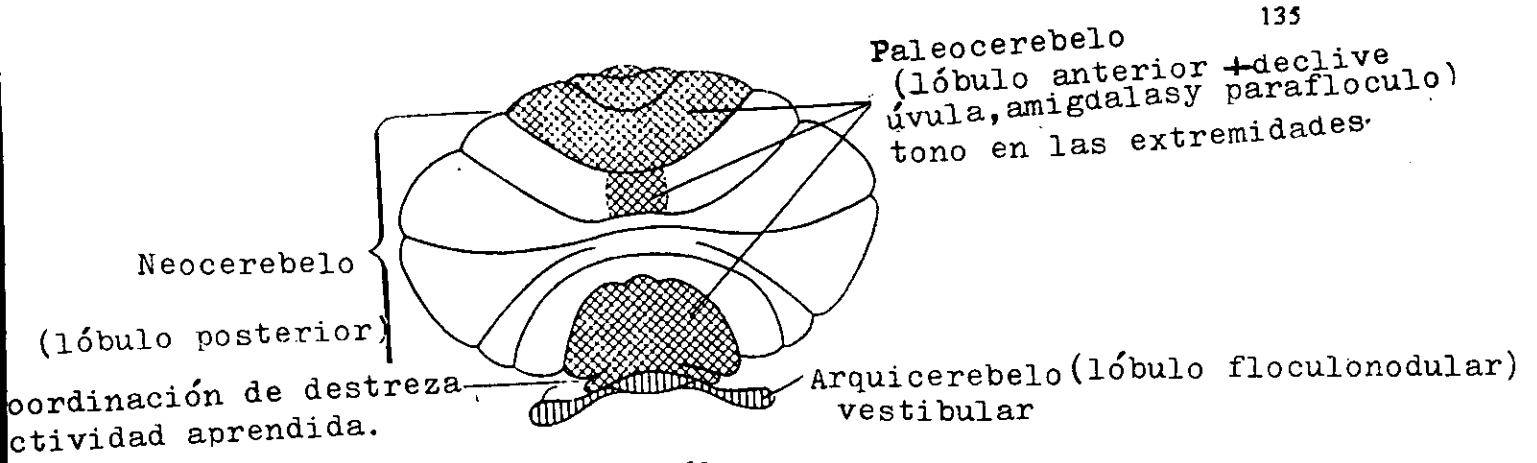


Fig. 63

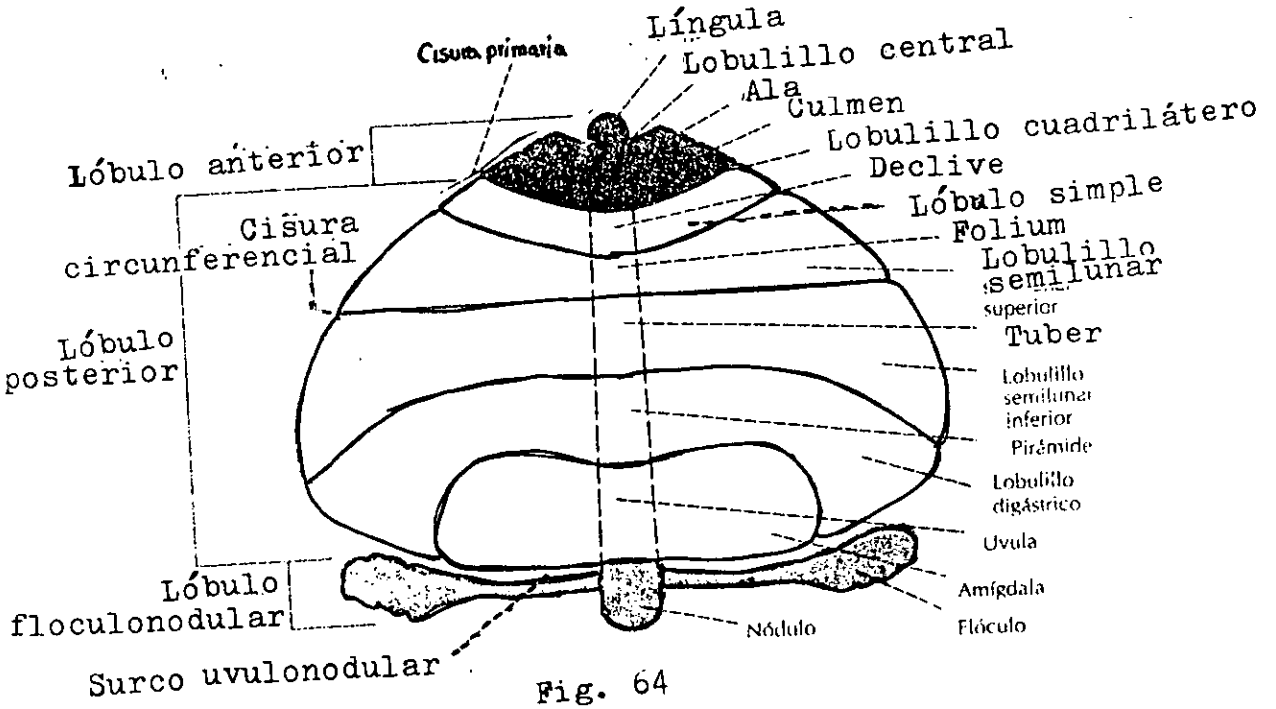


Fig. 64

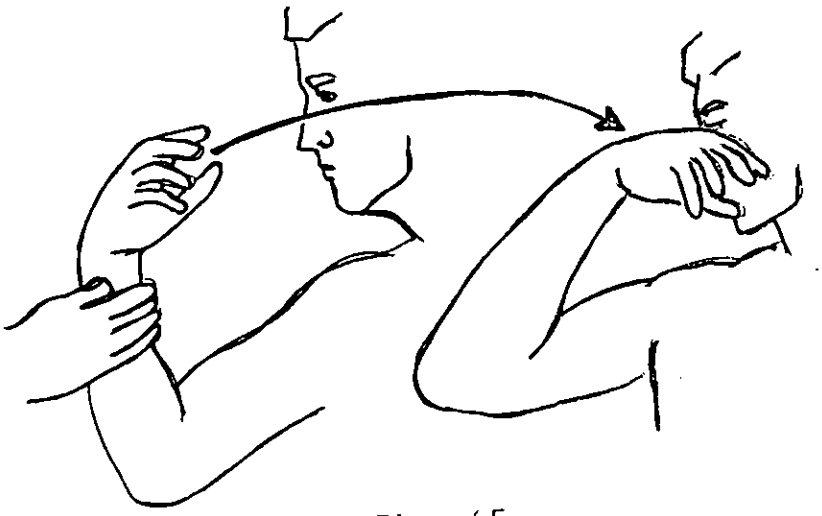


Fig. 65

Los núcleos del cerebelo (Fig. 25) tienen también diferente edad filogenética: el núcleo del techo (nucleus fastigii) pertenece a la parte más antigua del cerebelo - el flóculo (archicerebellum), relacionada con el aparato vestibular (Fig. 63); los núcleos emboliforme y globoso corresponden a la parte vieja (paleocerebellum) surgida en relación con los movimientos del tronco; y el núcleo dentado a la parte más joven (neocerebellum) desarrollada en relación con el movimiento con ayuda de los miembros.

Por eso, las lesiones de cada una de estas partes alteran distintas secciones de la actividad motora, correspondientes a los diferentes estadios de la filogénesis (ver alteraciones conductuales,)

2.- ONTOGENIA.

La frase que dice "La Ontogenia recapitula la Filogenia" resume un principio biológico fundamental. Esto quiere decir, simplemente, que el desarrollo embriologico de un organismo individual pasa a través de muchas de las formas que aparecen en su historia evolutiva. Este principio se ilustra claramente a lo largo del desarrollo del sistema nervioso humano (Thompson 1980, pág. 134)

El sistema Nervioso Central comienza siendo un tubo relativamente rectilíneo. El encéfalo forma primeramente una vesícula incurvada, abierta por el neuroporo (*) anterior (Fig. 66). Se cierra éste; en la cara dorsal encefálica aparece una depresión, y en la zona ventral anterior, aparece un relieve o eminencia mamilar (*). Empieza a definirse una curva caudal o rombencéfalo, curvatura nucal (Fig. 67). Aumentan las curvaturas hasta alcanzar 90 grados.

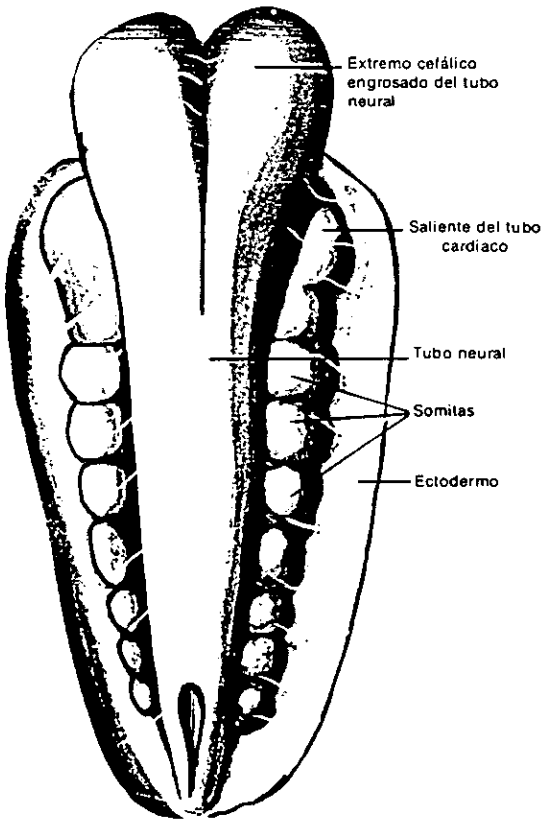
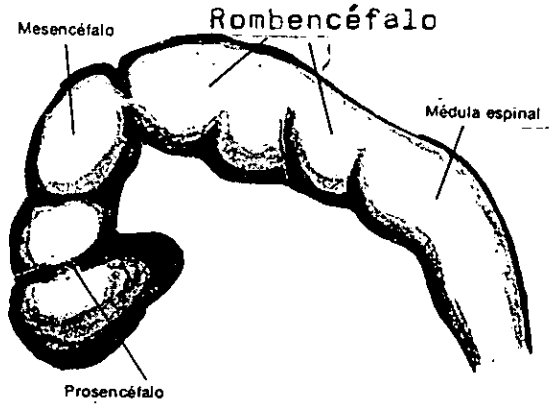


Fig. 66

Aparecen tres vesículas encefálicas, prosencéfalo, mesencéfalo y rombencéfalo con dos curvaturas, la del vértice y la de la nuca (Fig. 67 y 68). Las vesículas ópticas constituyen dos relieves en cada lado del prosencéfalo.

Fig. 67



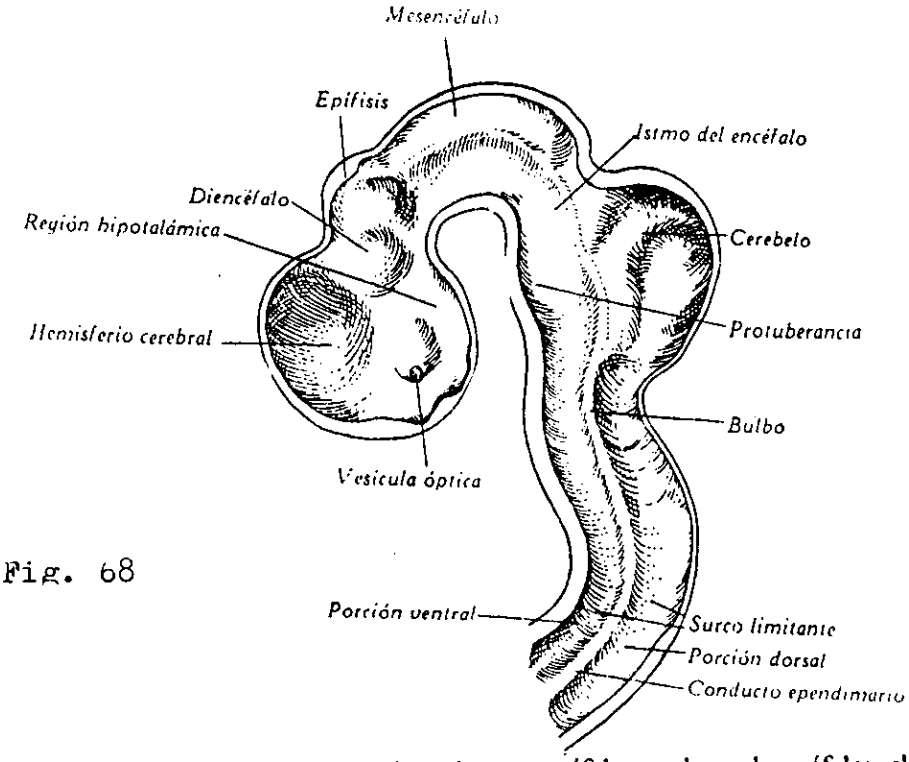


Fig. 68

Posteriormante crecen con rapidez el prosencéfalo y el rombencéfalo; el mesencéfalo se retrasa en su desarrollo (Fig. 69 b y c). Por crecimiento desigual, el suelo y las paredes laterales del rombencéfalo aparecen considerablemente engrosadas, mientras el techo se adelgaza progresivamente, constituyendo una hoja rudimentaria o lámina tectoria del cuarto ventrículo (Fig. 69 c) La membrana tectoria (*) presenta trayectoria romboidal, con el eje mayor sagital. El segmento más craneal del techo del metencéfalo crece y se engruesa, originando el primer esbozo del cerebelo (Fig. 69 c)

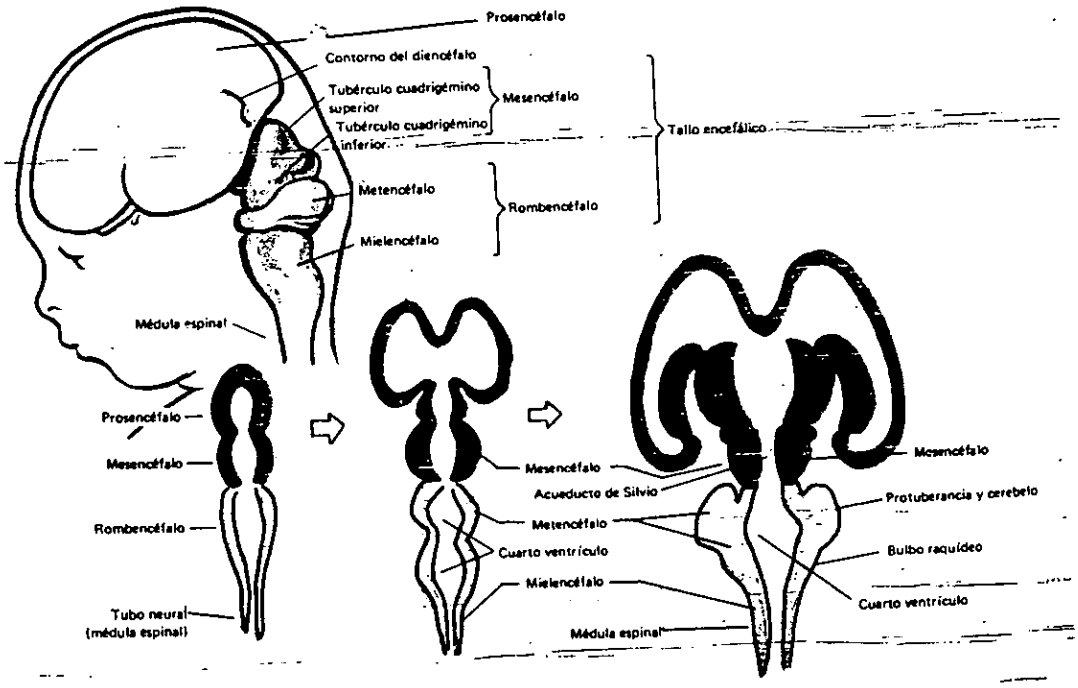


Fig. 69

El crecimiento cerebeloso (Fig. 70) tiene lugar en dirección dorso - caudal, por lo que progresivamente cubre el techo mielencefálico (*), reduciendo la parte visible del suelo del cuarto ventrículo.

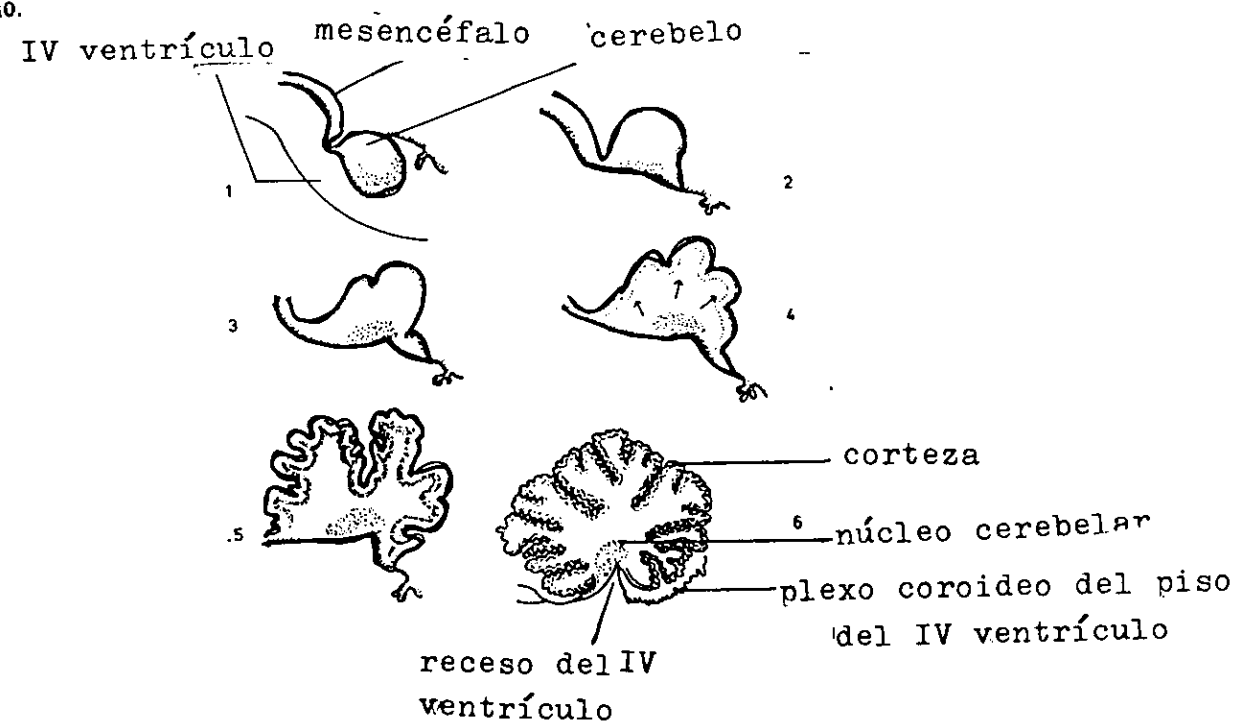


Fig. 70

Al principio la superficie cerebelosa es lisa, pero después aparece un surco transversal que se inicia en la línea media, extendiéndose posteriormente en dirección lateral. A este surco se le llama fissura prima cerebelli (Fig. 71), y divide al cerebelo en una porción craneal, lóbulo anterior, y otra porción caudal, lóbulo posterior.

Posteriormente aparecen dos surcos: uno en el lóbulo anterior y otro en el posterior; son surcos transversales dispuestos en la misma forma que la fissura prima. El primero recibe el nombre de surco preculminado (fissura praeculminata), y el segundo se llama surco prepiramidal (fissura praepyriformis). En el lóbulo posterior, y en situación caudal al surco prepiramidal, aparecen otros dos surcos: el surco úvulo - piramidal (fissura uvulopyriformis) y el úvulo - nodular (fissura uvulonodularis).

La porción del lóbulo anterior, comprendida entre fissura prima y preculminada, es el culmen; entre fisura prima y prepiramidal tenemos el lóbulo X; caudal al surco prepiramidal quedan la úvula y el nódulo. (Fig. 71).

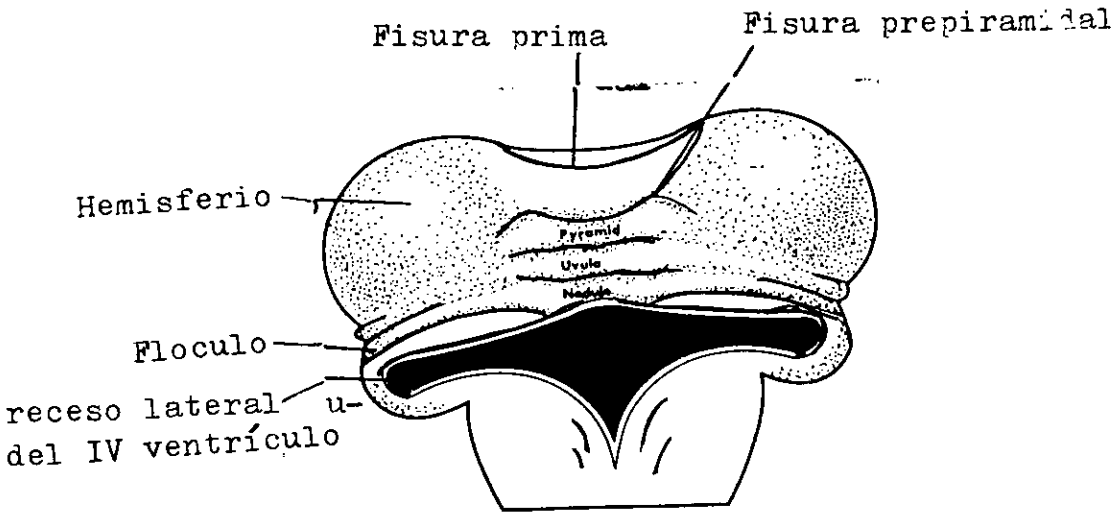


Fig. 71

Las porciones laterales de la placa cerebelosa empiezan a crecer rápidamente, y se define un segmento central o vermis y unas porciones laterales o hemisferios cerebelosos (Fig. 71 y 72)

Entre los surcos úvulo - piramidal y úvulo - nodular, en sus porciones laterales, queda delimitada la amígdala cerebelosa, en continuidad con la úvula. Continuando lateralmente el nódulo, tenemos otro segmento cerebeloso, que recibe el nombre de floculus (Fig. 71 y 73).

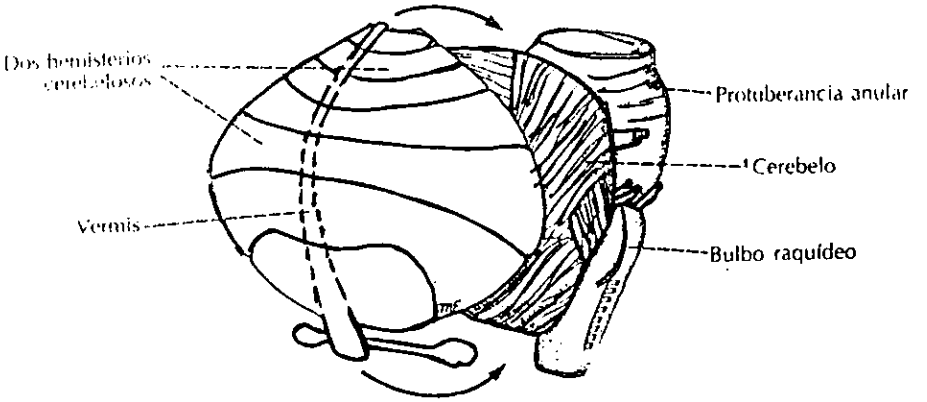

Dos hemisferios cerebelosos
Protuberancia anular
Cerebelo
Vermis
Bulbo raquídeo

Fig. 72

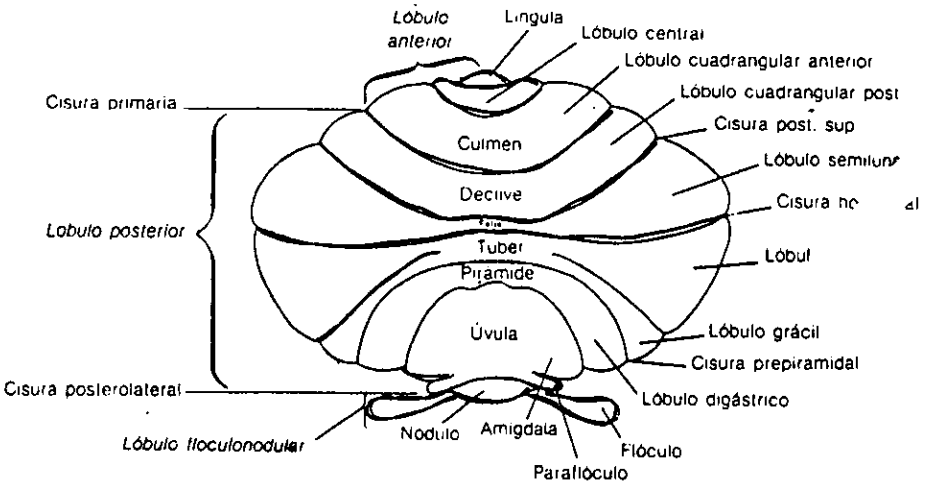

Lóbulo anterior
Lingula
Lóbulo central
Lóbulo cuadrangular anterior
Lóbulo cuadrangular post
Cisura primaria
Cisura post. sup
Culmen
Lóbulo semilun
Declive
Cisura ho al
Lobulo posterior
Tuber
Lóbul
Piramide
Úvula
Lóbulo grácil
Cisura prepiramidal
Cisura posterolateral
Lóbulo digástrico
Lóbulo floculonodular
Nodulo
Amigdala
Flóculo
Paraflóculo

Fig. 73

Las porciones laterales correspondientes al culmen se llaman zona anterior del lóbulo cuadrangular (Fig. 64 y 73)

Posteriormente aparece en los hemisferios un surco que alcanza la línea media, y por delante del surco prepiramidal se continúa con el del lado opuesto, es el surco posterior - superior (Fig. 73).

El crecimiento de la úvula oculta al nódulo, y el crecimiento considerable de los hemisferios tiene como consecuencia el que el vermis de la futura cara caudal cerebelosa quede hundido entre ambos hemisferios, formando la vallecula cerebelli (Fig. 71). También crecen las amígdalas.

Respecto a su histogénesis (*), también aquí células procedentes de la capa ependimaria (*) originan neuroblastos (*) y espongioblastos (*) definiéndose una zona ependimalis (*) y otra nuclearis (*), pero aquí tiene lugar una emigración hacia la superficie para formar la corteza (Fig. 84). Parte de estas células constituyen núcleos de substancia gris relativamente próximos a la zona ependimalis, y darán lugar a los llamados núcleos grises centrales del cerebelo (Fig. 87 y 92; ver núcleos del cerebelo, pag. 151)

Parte de las células que alcanzan la superficie se colocan en fila, aumentan de tamaño y permiten dividir a la corteza cerebelosa en dos zonas (Fig. 84) : una superficial, capa molecular, de escasa densidad celular, y otra profunda, capa granulosa, con células numerosísimas pero de pequeño tamaño. Las células, límite de separación entre ambas capas de la corteza cerebelosa, son las células de Purkinje, que empiezan a diferenciarse en el embrión humano de 70 mm. (ver corteza cerebelosa, pag. 148)

Las fibras cerebelosas que formarán parte de la estructura de este centro nervioso,proceden en parte de células de su corteza, de sus núcleos grises centrales con destino mesencefálico o diencefálico, de la médula espinal, de las olivas y núcleos bulbares, así como de los núcleos pontinos (ver vías aferentes, pag. 153 ; vías eferentes, pag. 157 ; y circuitos cinético reguladores, pag. 160)

3.- DESCRIPCION ANATOMICA.

A.- Ubicación.

El cerebelo se halla situado en la parte inferior de la base del cráneo o compartimiento cerebeloso, detrás de la protuberancia y de los tubérculos cuadrigéminos, encima del bulbo y debajo de los lóbulos occipitales del cerebro (Fig. 74 y 83). Se halla cubierto por la tienda del cerebelo (*). Consta de dos hemisferios cerebelosos unidos por un vermis medio y estrecho (Fig. 77).

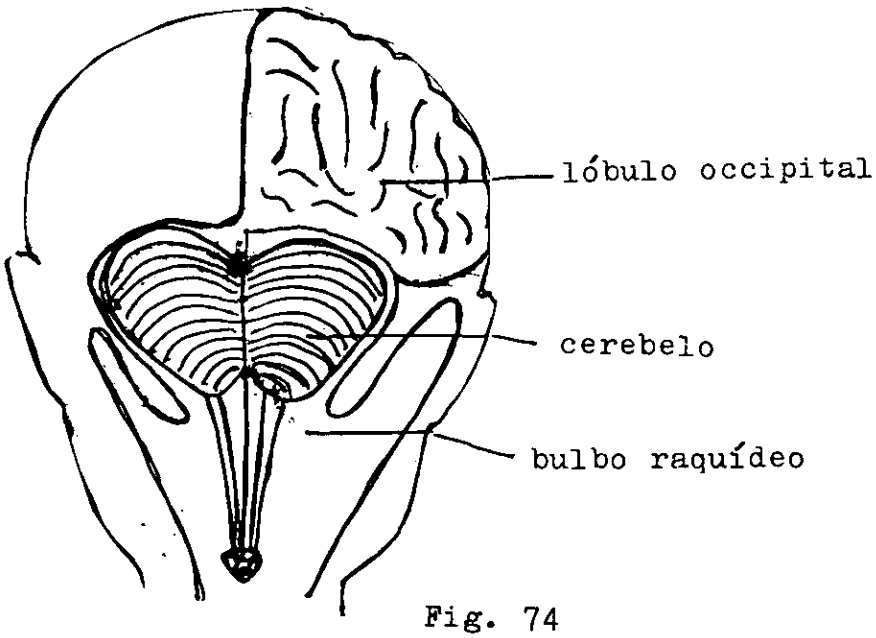


Fig. 74

Está unido al tronco del encéfalo por tres pedúnculos: 1) el pedúnculo superior (Brachium Conjuntivum), que lo une con el mesencéfalo; 2) el pedúnculo medio (Brachium Pontis), que lo une con la protuberancia; y 3) el pedúnculo inferior o cuerpo restiforme, que lo une con el bulbo raquídeo (Fig. 76; ver pedúnculos cerebelosos, pag. 150)

B.- Descripción.

Su forma podría compararse a la de una ostra parcialmente abierta,con caras superior e inferior unidas en el borde posterior redondeado, a lo largo del cual se observa una hendidura profunda, el gran surco circunferencial de Vicq d' Azyr (Fig. 75) La abertura entre las dos conchas de la ostra está orientada hacia adelante y por ella pasan los pedúnculos cerebelosos superior, medio e inferior, entre los cuales hay formaciones medianas que constituyen el techo del IV ventrículo; el conjunto forma la cara anterior, que presenta una escotadura amplia donde encaja el tallo encefálico (Fig. 76)

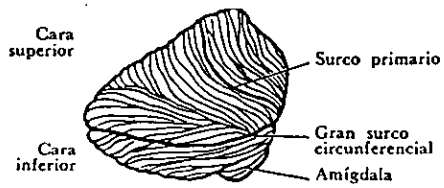


Fig. 75

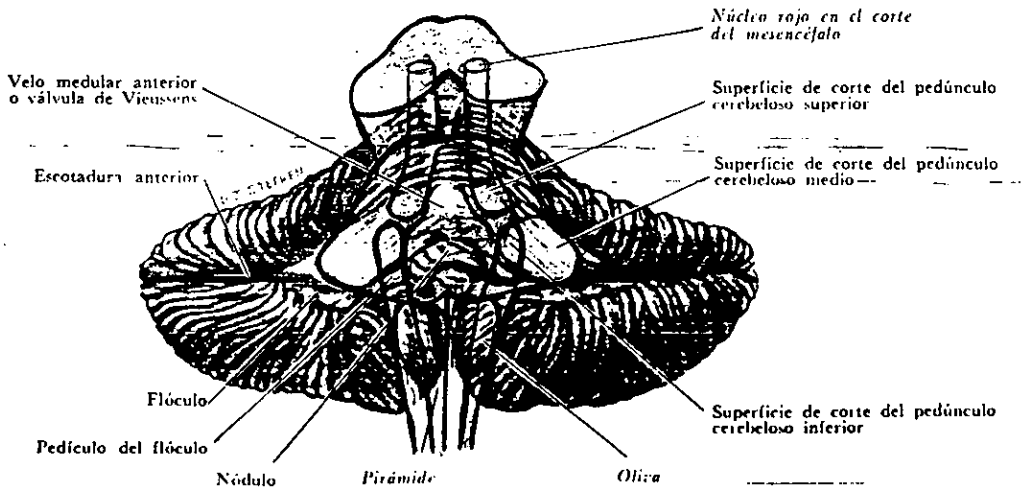


Fig. 76

La cara superior se inclina hacia arriba en dirección de la zona de la línea media, a la cual se le da el nombre de vermis superior; la cara inferior sobresale en ambos lados por debajo de una hendidura central, la vallécula, escotadura inferior o gran cisura media, que aloja una eminencia central, el vermis inferior, de cuyo extremo anterior salen a cada lado los pedículos o pedúnculos delgados, que llegan a una pequeña formación, el flóculo o lóbulo del neumogástrico (Fig. 77)

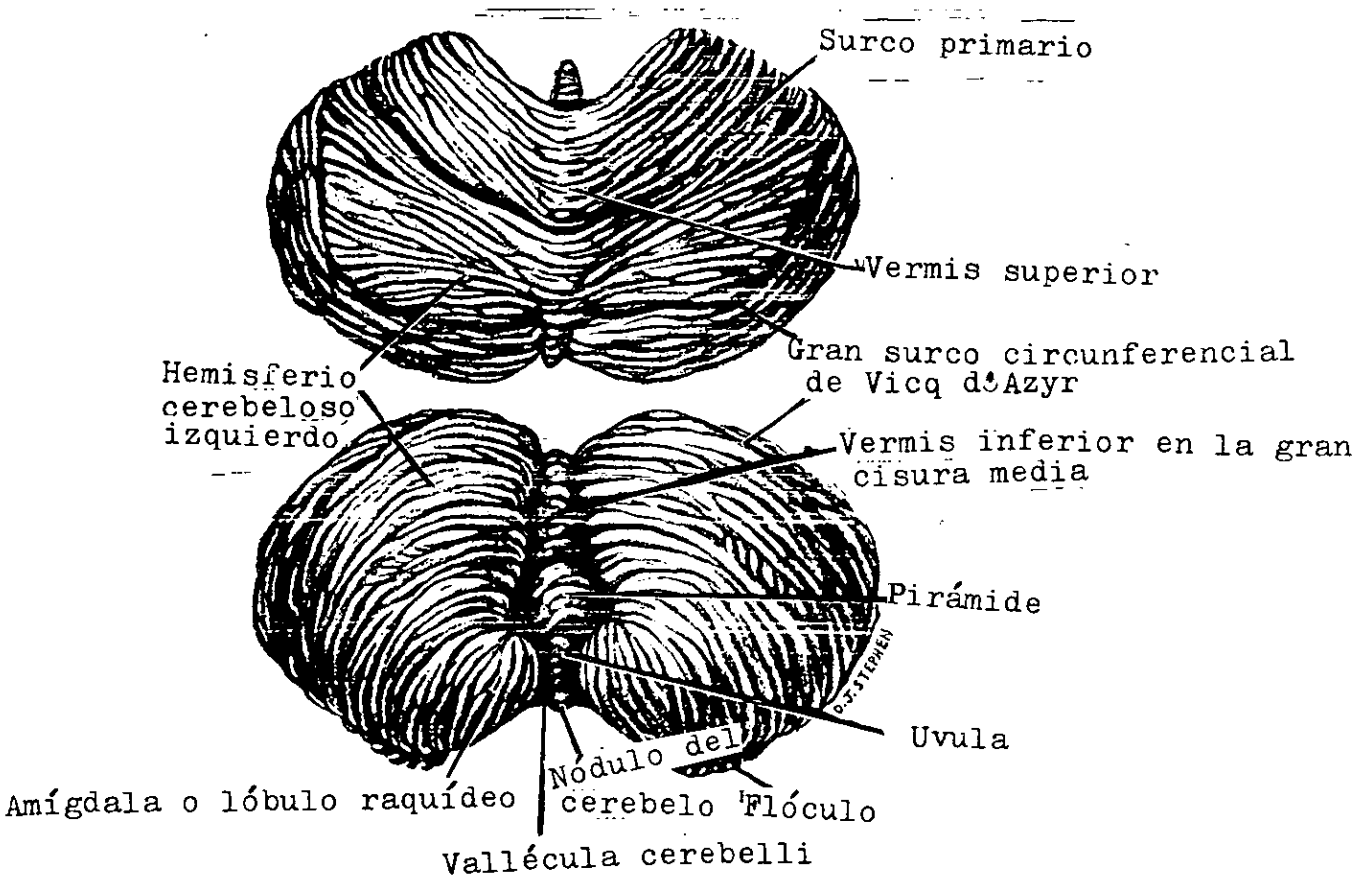


Fig. 77

El vermis con los flóculos tienen un aspecto de "T" invertida, cuyo pié forma ángulo con el trazo transversal; se observan repliegues transversales que dividen al vermis superior en porciones anterior y media, se compone de língula, lóbulo central, culmen, declive y folium; y el vermis inferior de atrás hacia adelante, en tuber, pirámide, úvula y nódulo (Fig. 78 y 79).

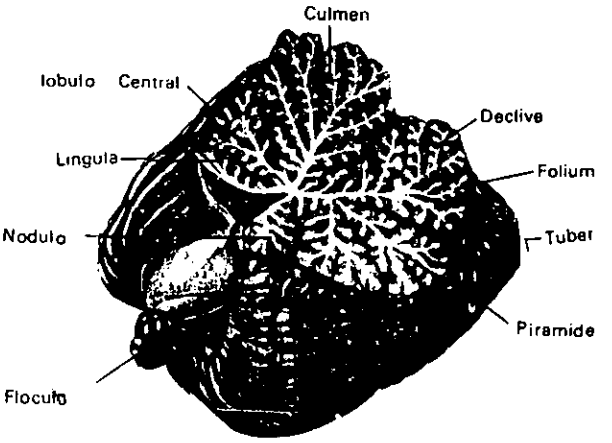

Culmen
lobulo Central
Declive
Lingula
Folium
Nodulo
Tuber
Piramide
Floculo

Fig. 78

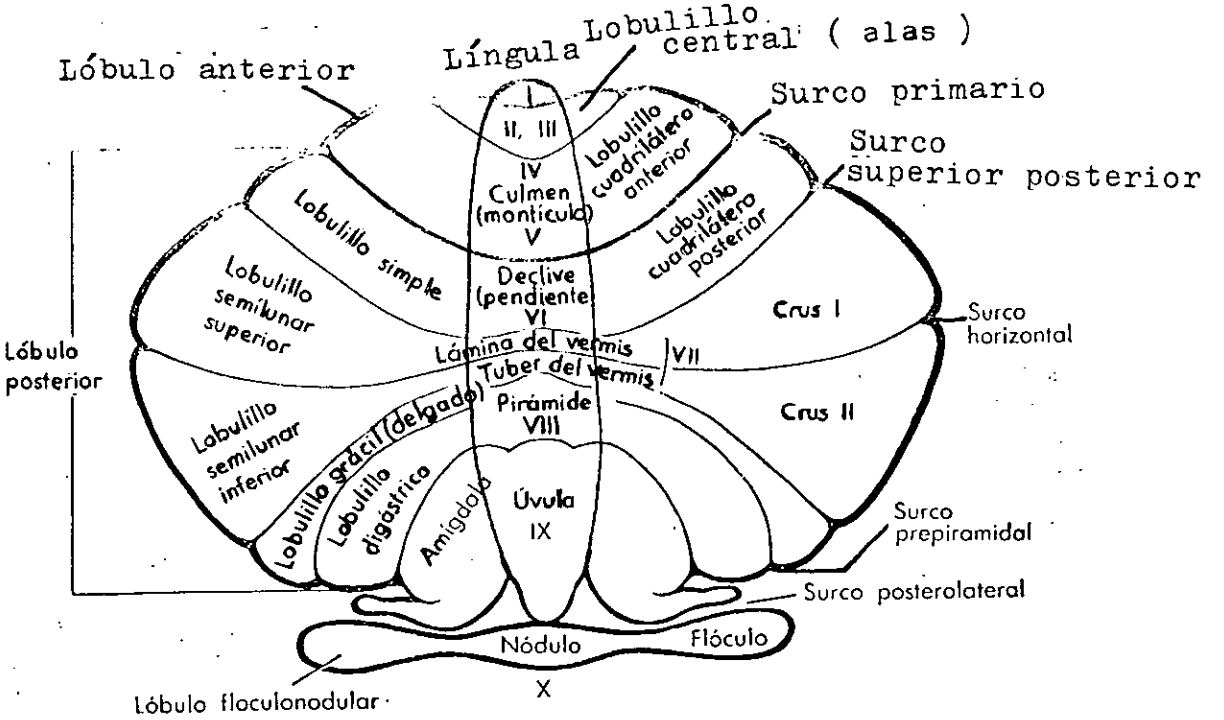

Lóbulo anterior
Língula
Lobulillo central (alas)
Surco primario
Surco superior posterior
II, III
IV
Culmen (montículo)
V
Lobulillo cuadrilátero anterior
Lobulillo cuadrilátero posterior
Lobulillo simple
Lobulillo semilunar superior
Declive (pendiente)
VI
Crus I
Surco horizontal
Lámina del vermis
VII
Tuber del vermis
Lóbulo posterior
Pirámide
VIII
Crus II
Lobulillo semilunar inferior
Lobulillo grácil (delgado)
Lobulillo digástrico
Amígdala
Úvula
IX
Surco prepiramidal
Surco posterolateral
Nódulo
Flóculo
X
Lóbulo floculonodular

Fig. 79

La lingula es la lámina delgada situada entre los pedúnculos cerebelosos superiores. Es la porción más anterior del vermis y está adherida al velo medular anterior o válvula de Vieussens (Fig. 80). Lateralmente la lingula se continúa con los hemisferios por medio de dos prolongaciones laterales, los vínculos. La lingula y los vínculos están limitados por la fisura precentral, separándolos del lóbulo central.

El lóbulo central cubre la lingula y se halla situado en la incisura anterior. Se encuentra entre las fisuras precentral y preculminar. Sus prolongaciones laterales son pequeñas y reciben el nombre de alas del lóbulo central (Fig. 79).

Culmen. Detrás del lóbulo central el vermis superior se eleva para formar el montículo. La vertiente anterior de éste se llama culmen y está comprendido entre la fisura preculminar y la fisura prima o superior anterior. La prolongación hemisférica del culmen, comprendida por las mismas fisuras, recibe el nombre de lóbulo semilunar anterior (Fig. 79)

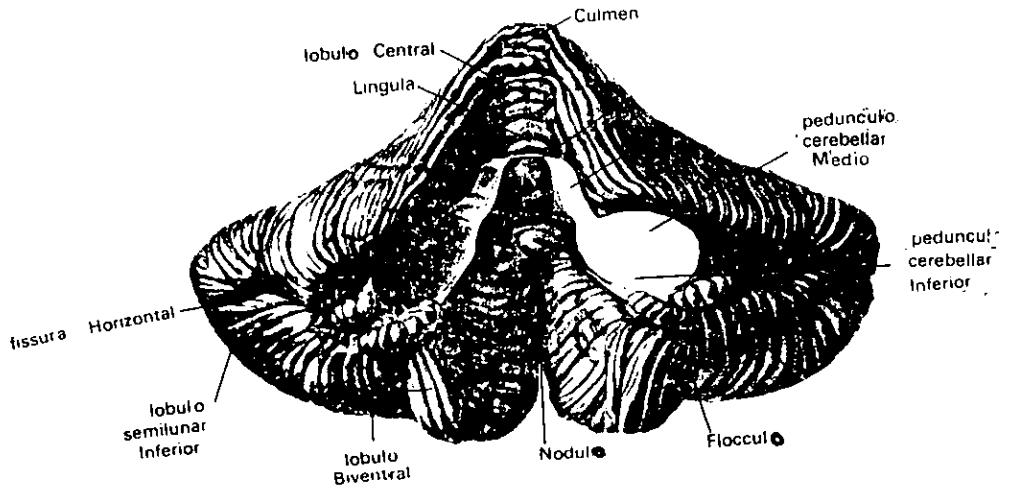


Fig. 80

Declive: la vertiente posterior del montículo recibe el nombre de declive y sus prolongaciones hemisféricas reciben el nombre de lóbulos semilunares posteriores. Estas porciones están comprendidas entre la fisura prima o fisura superior anterior y la fisura superior posterior.

Folium; la siguiente división del vermis es muy delgada, el folium vermis, y está situada en la profundidad de la escotadura cerebelosa posterior. El folium une dos grandes porciones hemisféricas, los lóbulos semilunares superiores que como él se encuentran comprendidos entre las fisuras superior - posterior y horizontal.

Tuber; del folium sigue el tuber que une los dos grandes lóbulos semilunares inferiores de los hemisferios. El tuber está limitado posteriormente por la fisura prepiramidal. En los hemisferios y escondida en la fisura prepiramidal se interpone una banda delgada de substancia cerebelosa, el lóbulo paramediano o glacilis que se une igualmente al tuber.

Pirámide; la siguiente porción del vermis inferior es la pirámide que hace prominencia en la vallécula. Está limitada por las fisuras prepiramidal y secunda o postpiramidal. Lateralmente está unida a los lóbulos biventrales.

Uvula; la úvula continúa hacia adelante la pirámide y lateralmente se une a las amígdalas cerebelosas (Fig. 78 y 79).

Nódulo; la última división del vermis es el nódulo, que marca su relieve en el techo del IV ventrículo. Al nódulo están adheridas dos porciones laterales, los flóculos, que se observan debajo de los pedúnculos cerebelosos inferiores y medios (Fig. 79). Los flóculos y el nódulo en conjunto, reciben el nombre de lóbulo floculonodular.

C.- Hemisferios cerebelosos.

La expansión hacia los lados del vermis superior forma los hemisferios cerebelosos voluminosos; si se sitúan imaginariamente a ambos lados de la "T" invertida, podrá comprenderse fácilmente la estructura básica del cerebelo humano (Fig. 72 y 80).

La superficie del cerebelo aparece cruzada por una serie de estrechos surcos dispuestos en sentido transversal. La porción comprendida entre los surcos recibe el nombre de laminilla cerebelosa o folio. Las fisuras son más profundas que los surcos y pasan de uno a otro hemisferio a través del vermis, dividiendo el órgano en varios lóbulos (Fig. 81 y 82)

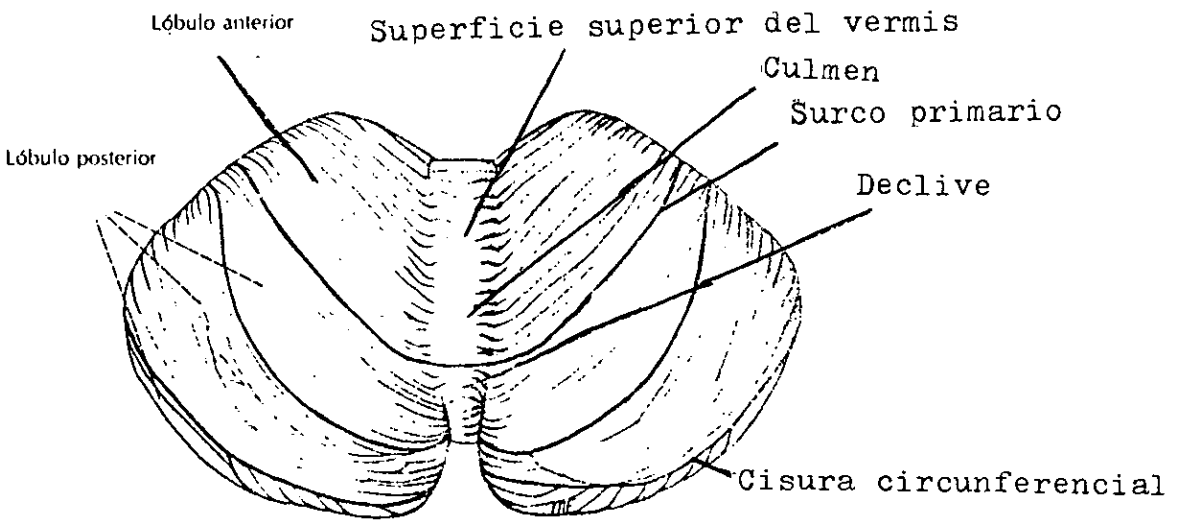


Fig. 81

En la cara superior se observa una hendidura transversal completa, el surco primario, que forma el límite posterior de la porción anterior del vermis y de los hemisferios, llamada lóbulo anterior. En este lóbulo las laminillas cerebelosas siguen dirección transversa y atraviesan sin interrupción el vermis extendiéndose por ambos hemisferios. Abarca los tres lóbulos más notables del vermis superior, los cuales en orden de adelante hacia atrás son: língula, lóbulo central y culmen.

El lóbulo posterior abarca la parte del cerebelo situada entre las fisuras primaria y posterolateral y muestra algunas subdivisiones. La porción rostral es el lóbulo simple, separado del lóbulo anterior por la fisura primaria; al igual que éste, está formado por láminas transversas que se extienden a través del vermis superior a ambos hemisferios.

El lóbulo floculonodular abarca la última división del vermis que es el nódulo, al cual están adheridas dos porciones laterales, los flóculos, unidos al nódulo por bandas delgadas de tejido nervioso, todo el conjunto recibe el nombre de lóbulo floculonodular.
El surco posterolateral lo separa de la úvula y las amígdalas.

D.- Surcos

Las caras superior e inferior de los hemisferios cerebelosos presentan en la línea media y a los lados, una serie ininterrumpida de surcos transversales que las dividen en laminillas. Los surcos en ocasiones muy profundos, han recibido nombres particulares (Fig. 81 y 82).

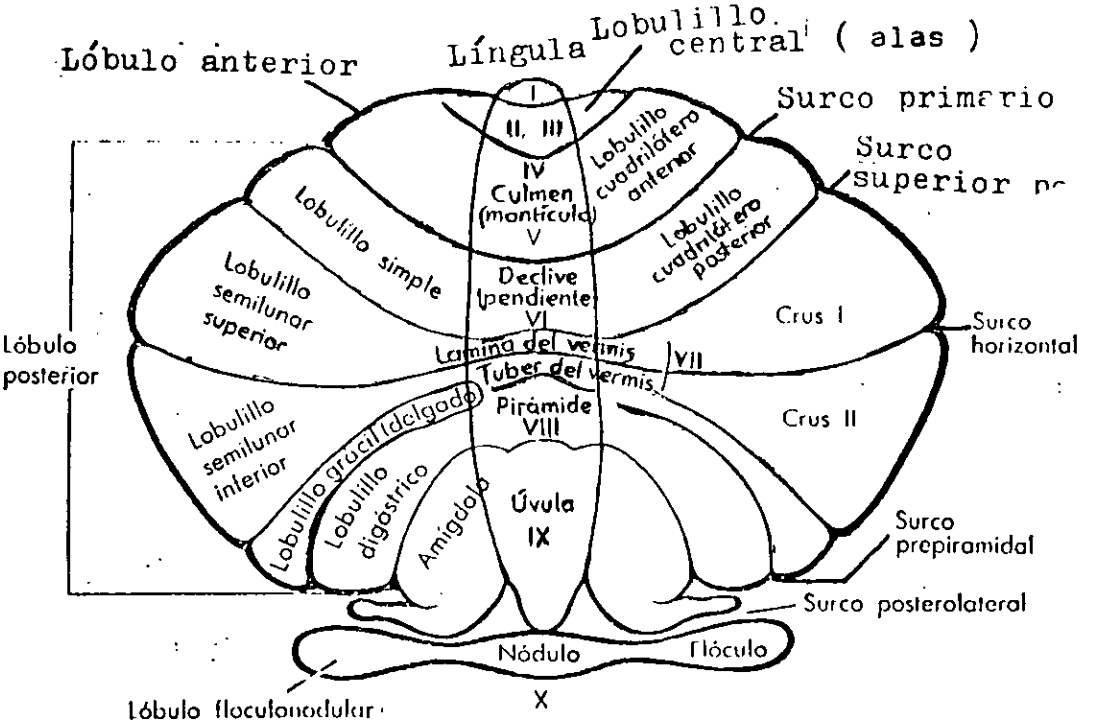


Fig. 82

-Surco circunferencial de Vicq d' Azyr

Se sitúa en la cara superior cerca del extremo posterior y termina en las caras laterales de los pedúnculos cerebelosos medios, se denomina gran surco circunferencial de Vicq, d' Azyr posee únicamente un interés descriptivo.

-Surco de Elliot Smith

Se sitúa en la cara superior del cerebelo, por delante del surco de Vicq d' Azyr. Se le conoce como fisura prima o surco primario de Elliot Smith, cuyo interés radica en que se encuentra separando a dos porciones de la corteza cerebelosa con diferentes conexiones y significación funcional.

La porción de la corteza cerebelosa situada por delante del surco de Elliot Smith, es de aparición mucho más reciente en la vida embriológica y filogenética y recibe aferentes de la médula espinal; la porción situada por detrás, aparece posteriormente en la vida embrionaria y filogenética y se caracteriza por recibir fibras provenientes de los núcleos del puente.

- Surco posterolateral de Larsell

Es el más importante de la cara inferior, separa dos porciones diferentes del cerebelo: la porción situada por delante del surco denominada lóbulo floculondular, que es la primera porción del cerebelo en aparecer, y la porción situada por detrás del surco de Larsell, que aparece posteriormente en la vida embriológica y en la escala animal y recibe fibras ascendentes de la médula espinal.

E.- Corteza Cerebelosa

La superficie del cerebelo se compone de una capa externa de substancia gris o corteza cerebelosa, que cubre a la substancia blanca subyacente; se observa una serie de surcos paralelos al gran surco circunferencial, que dividen a la corteza en láminas. Cada lámina posee núcleos de substancia blanca; en el corte sagital, por la división y la subdivisión, la substancia blanca central presenta aspecto arborescente. (árbol de la vida) (Fig. 83).

La corteza se compone de dos capas (Fig. 84), una externa o molecular y otra interna o granular, separadas por un estrato incompleto de células de Purkinje.

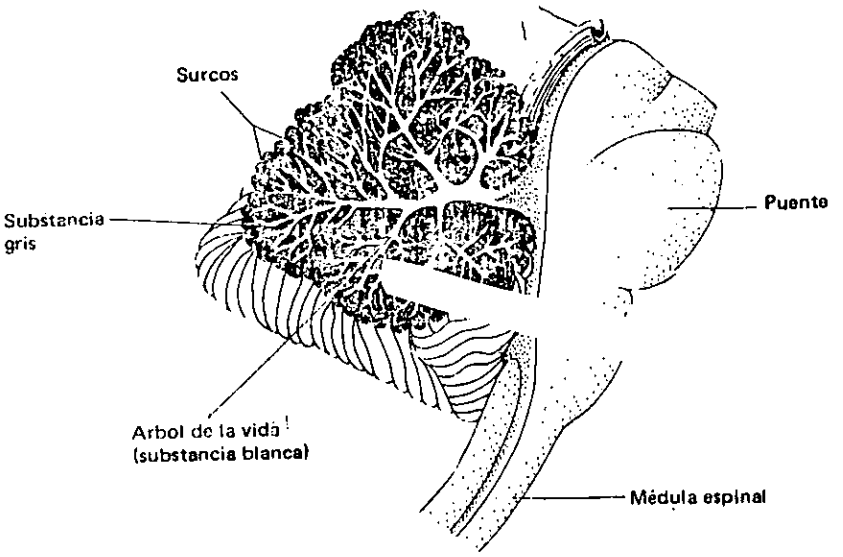


Fig. 83

Las células de la capa externa gris o molecular (stratum moleculare) se disponen en dos capas: una externa de pequeñas células con axones ramificados y otra interna que contienen las células en cesta. Los axones de éstas siguen durante cierto trecho paralelas a la superficie, proporcionando colaterales que se dirigen verticalmente hacia las células de Purkinje. Se ramifican alrededor de los cuerpos de las últimas en redes que tienen forma de cesta.

Las células de Purkinke tienen cuerpo en forma de botella y están dispuestas en un solo estrato, en la separación de as capas molecular y granular. A partir del cuello de la botella, una o más dendritas gruesas se dirigen hacia afuera a la capa molecuar, y forman una arborización extensa y característica. Las células y su arborización son aplanadas y estrechas en dirección del eje longitudinal del folium, pero se extienden ampliamente en un plano perpendicular al mismo. El axón de las células de Purkinje abandona la base del cuerpo y se dirige hacia el centro del folium, pasa por la capa granular, se empieza a mielinizar y atraviesa la substancia blanca para alcanzar los núcleos centrales del cerebelo. Proporciona finas colaterales al pasar por la capa granular, algunas de las cuales se dirigen a la capa molecular.

El estrato o capa granulosa (stratum granulosum) contiene numerosas células nerviosas pequeñas, de un color rojizo, llamadas células granulosas. La mayoría de estas células son esféricas y están provistas de dendritas cortas. Sus axones se dirigen periféricamente hacia la capa molecular, se bifurcan y forman ángulos rectos en relación con el eje del folium. En la parte más externa de la capa granulosa hay grandes células de Golgi tipo II cuyas dentritas se ramifican en la capa molecular, mientras los axones lo hacen en la capa granular.

La mayoría de fibras aferentes al cerebelo terminan en una de estas dos formas: 1) unas en la capa granular, dividiéndose en numerosas ramas, o alrededor de las células como fibras musgosas y que parecen proceder del pendúlo inferior; 2) como fibras trepadoras, que pueden encontrarse en la capa molecular, trepando por las ramas de las células de Purkinje. Se dice que provienen principalmente del pedúnculo cerebeloso medio (ver vías aferentes, pág 153)

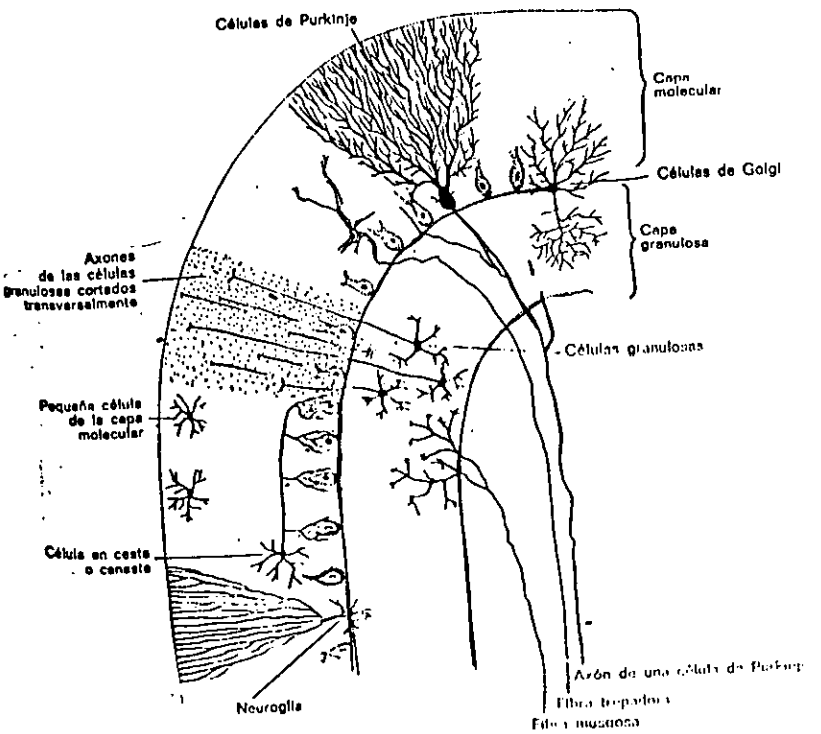


Fig. 84

F.- Pedúnculos Cerebelosos

El cerebelo se encuentra unido al tronco cerebral o tallo encefálico a través de fibras que emergen o penetran por su extremidad anterior, fibras que van a constituir los pedúnculos cerebelosos (Fig. 86 y 87).

Los pedúnculos cerebelosos son tres a cada lado, se denominan: 1) pedúnculo cerebeloso superior (Brachium Conjuntivum), que lo une con el mesencéfalo; 2) pedúnculo cerebeloso medio (Brachium Pontis), que lo une con la protuberancia; y 3) pedúnculo cerebeloso inferior o cuerpo restiforme, que lo une con el bulbo raquídeo.

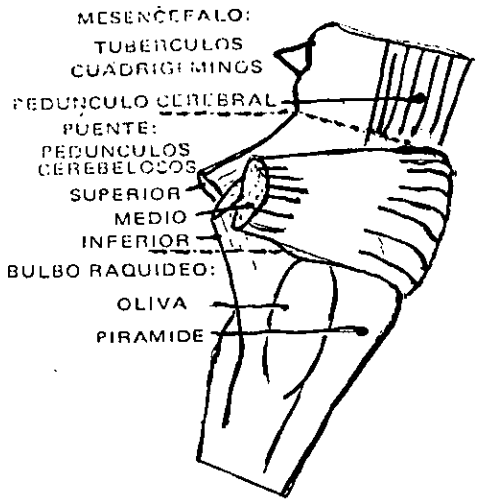


Fig. 86

-Pedúnculo cerebeloso superior

Sale de la porción superior de la vallécula (escotadura anterior y media del cerebelo) y sube lateral al triángulo superior del IV ventrículo, para llegar al sector inferior del mecéncefalo. La gran mayoría de las fibras de este pedúnculo son eferentes y provienen de los núcleos intracerebelosos (ver núcleos del cerebelo pág. 152 y vías eferentes, pág. 157). Además el pedúculo superior contiene fibras aferentes que comprenden: 1) el fascículo espinocerebeloso anterior (cruzado); 2) las fibras rubrocerebelosas y 3) las fibras tectocerebelosas (ver vías aferentes pág. 153)

-Pedúnculo cerebeloso medio

Es el más grande de los tres pedúnculos. Nace en la región posterolateral de la protuberancia anular y se continúa con la substancia blanca del hemisferio cerebeloso. Está formado por las fibras transversales de la protuberancia. Las fibras salen de las neuronas de los núcleos propios del puente en una de las mitades de la protuberancia, cruzan la línea media atravesando el pedúnculo cerebeloso medio del otro lado para alcanzar la corteza neocerebelosa del hemisferio contralateral. Por lo tanto, el pedúnculo cerebeloso medio está compuesto por la extensa vía corticopontocerebelosa (ver vías aferentes, pág. 157 y figura 87).

-Pedúnculo cerebeloso inferior

Se forma en la superficie posterolateral de la mitad superior del bulbo raquídeo. Está compuesto principalmente por fibras aferentes que comprenden los siguientes fascículos: 1) fascículo espinocerebeloso posterior (directo), que proviene de la medula espinal y se distribuye en el paleocerebelo; 2) fascículo cuneocerebeloso (fibras arciformes externas posteriores) que va desde el núcleo cuneiforme hasta el vermis; 3) fascículo olivocerebeloso, que va desde los núcleos olivares inferiores (bulbo) hasta la corteza del neocerebelo; 4) fascículo reticulocerebeloso, que va desde la formación reticular del bulbo hasta el vermis; 5) fascículo vestibulocerebeloso, que va desde los núcleos vestibulares y el nervio vestibulococlear hasta el arquicerebelo (ver vías aferetes , pág. 157).

Los fascículos que salen del cerebelo por el pedúnculo cerebeloso inferior comprenden: 1) las fibras cerebelovestibulares, que van a los núcleos vestibulares y 2) las fibras cerebelorreticulares, que terminan en la formación reticular de la protuberancia anular y del bulbo raquídeo (ver vías eferentes, pág.).

G.- Núcleos del cerebelo

La substancia gris central del cerebelo se divide en cuatro núcleos a cada lado: un núcleo dentado, grande, y tres pequeños núcleos, emboliforme, globoso y del techo (Fig. 87).

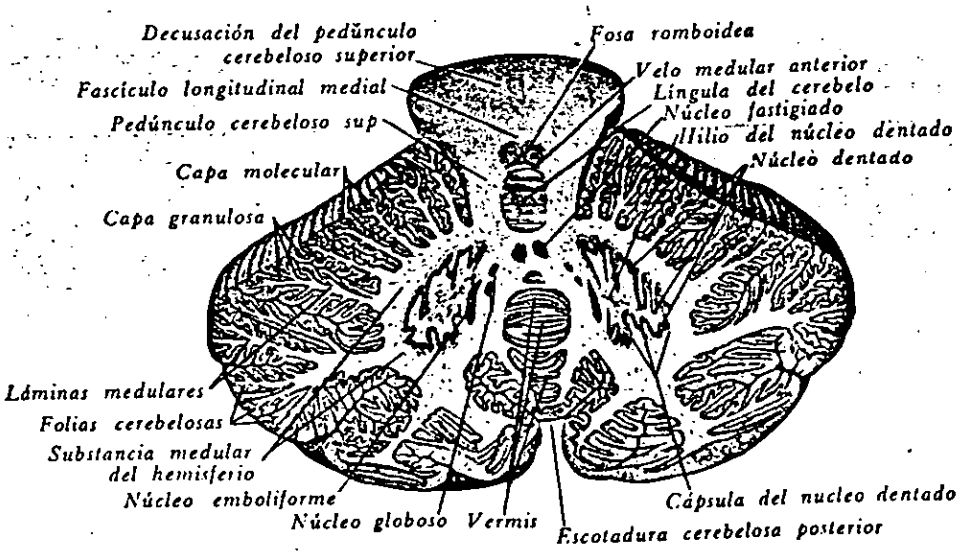


Fig. 87

-Núcleo dentado u oliva cerebelosa

Es el más grande de los núcleos cerebelosos, está situado en las proximidades del centro de la substancia blanca de cada hemisferio cerebeloso. Posee la forma de una bolsa plegada con la abertura hacia la línea media, como una oliva. El interior de la bolsa está lleno de substancia blanca formada por las fibras eferentes que salen del núcleo a través de la abertura para formar una gran parte del pedúnculo cerebeloso superior (ver pedúnculos cerebelosos, pág. 150)

El núcleo dentado recibe los cilindroejes de las células de Purkinje del neocerebelo y envía sus fibras a través del pedúnculo cerebeloso superior hacia el núcleo rojo, tálamo óptico, hipotálamo y núcleo lenticular del lado opuesto (ver vías eferentes, pág. 157 y fig. 94).

-Núcleo emboliforme

Tiene su eje mayor paralelo a la línea media y se sitúa por dentro del núcleo dentado y por fuera del núcleo globoso. Posee forma ovalada y se halla medial al núcleo dentado, cubriendo parcialmente el hilio (*).

Los núcleos globoso y emboliforme reciben la mayoría de sus fibras del lóbulo anterior y de la pirámide, a su vez envían los cilindroejes de sus neuronas al núcleo rojo y al tálamo óptico del lado opuesto a través del pedúnculo cerebeloso superior (ver vías aferentes, pág. 153; vías eferentes pág. 157 y Fig. 94).

-Núcleo globoso.

Esta situado por fuera del núcleo del techo y por dentro del núcleo emboliforme. Tiene forma columnar con el eje mayor anteroposterior y el extremo grueso dirigido hacia atrás. Se compone de varios grupos pequeños e irregulares de células esféricas que se encuentran mediales al núcleo emboliforme.

-Núcleo del techo o Fastigio

Se halla inmediato a la línea media, en el extremo superior del vermis superior, e inmediatamente encima del techo del IV ventrículo, del que está separado por una lámina delgada de substancia blanca. Es más grande que el núcleo globoso.

Recibe fibras del lóbulo anterior, pirámide, úvula, nódulo y núcleos vestibulares (ver vías eferentes, pág. 157).

H.- Vías Aferentes.

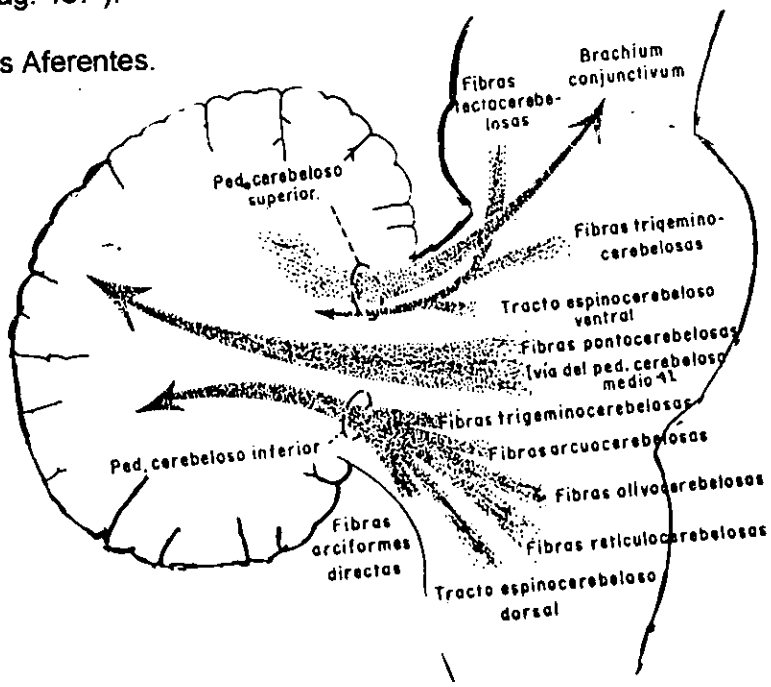


Fig. 88

a) Fascículo espinocerebeloso anterior (cruzado o de Gowers)

Los axones que entran en la médula espinal y proceden del ganglio de la raíz posterior terminan haciendo sinapsis con las neuronas del núcleo dorsal (columna de Clark) es la base del asta posterior (ver médula espinal, pág. 111). La mayoría de los axones de estas neuronas cruzan al lado contrario y ascienden con el nombre de fascículo espinocerebeloso anterior en el cordón (Fig. 89), mientras que una minoría de los axones ascienden en el cordón lateral del mismo lado. Las fibras entran al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior (Fig. 92) y terminan en forma de fibras musgosas en la corteza cerebelosa (ver circuito espinocerebeloso, pág, 165)

b) Fascículo espinocerebeloso posterior (directo o de Flechsig).

Los axones que entran en la médula espinal y proceden del ganglio de la raíz posterior (Fig. 89), penetran en el asta posterior de la médula espinal y terminan haciendo sinapsis sobre las neuronas de su base. En conjunto, estas neuronas se conocen con el nombre de núcleo dorsal (Columna de Clark). Los axones de estas neuronas entran en la parte posterolateral del cordón lateral del mismo lado y ascienden con el nombre de fascículo espinocerebeloso posterior hacia el bulbo raquídeo (Fig. 89). Aquí el fascículo entra al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior y termina como fibras musgosas en la corteza cerebelosa. También se ramifican las ramas colaterales que terminan en los núcleos cerebelosos profundos (ver circuito espinocerebeloso, pág. 165)

c) Vía corticopontocerebelosa.

Las fibras corticoprotuberanciales nacen en las neuronas de los lóbulos frontal, parietal, temporal y occipital de la corteza cerebral y descienden a través de la corona radiante, la cápsula interna y terminan en los núcleos propios del puente. Estos núcleos originan las fibras transversales de la protuberancia que cruzan la línea media y entran en el hemisferio cerebeloso contralateral a través del pedúnculocerebeloso medio (Fig. 86 ver circuito corticocerebeloso, pág. 162)

d) Vía olivocerebelosa.

Estas fibras forman el componente más grande del pedúnculo cerebeloso inferior (Fig. 89). Se originan en el núcleo olivar inferior del lado opuesto (ver bulbo raquídeo, pág. 101)., y se distribuyen ordenadamente por las distintas porciones de la corteza cerebelosa. En el hombre, las fibras de la porción media de la oliva y de las olivas accesorias se dirigen a todos los segmentos del vermis. Un componente mucho mayor de la porción lateral del núcleo olivar principal pasa al hemisferio cerebeloso. La parte dorsal de la oliva se proyecta en su superficie superior del cerebelo, mientras que la parte ventral lo hace en su superficie inferior.

Vía corticopontocerebelosa
Vía corticorreticulocerebelosa
Vía corticoolivocerebelosa
Lascículo rubroespinal
Núcleos propios del puente
Formación reticular
Núcleos cerebelosos
Fibras transversales de la protuberancia anular
Núcleo vestibular
Oliva bulbar
Lascículo vestibuloespinal
Médula espinal
Lóbulo frontal
Tálamo
Lascículo dentotalámico
Núcleo lenticular
Núcleo rojo
Formación reticular
Cerebelo
Lascículo cuneocerebeloso
Núcleo cuneiforme
Nervio vestibular
Lascíc
Lascículo espi...

Fig. 89

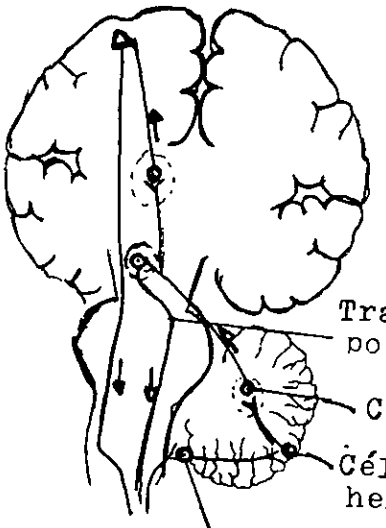


Fig. 90

e) Vía reticulocerebelosa.

Dos núcleos reticulares bien diferenciados en el bulbo raquídeo (ver bulbo raquídeo, pág.102) dan origen a fibras reticulocerebelosas, las cuales entran en el cerebelo por medio del pedúnculo cerebeloso inferior. El núcleo reticular lateral del bulbo proyecta fibras directas al lóbulo anterior y al lobulillo paramediano del cerebelo. En general, la proyección al vermis es más abundante que en otras partes del cerebelo. Las evidencias anatómicas y fisiológicas indican que el núcleo reticular laterales una estación en la vía espinocerebelosa, que transmite los impulsos organizados somatotopicamente (*) a porciones específicas del cerebelo. Las fibras reticulocerebelosas de este núcleo (reticular lateral) parecen transmitir al cerebelo impulsos táctiles y quizá también de otro tipo. El núcleo reticular lateral recibe asimismo fibras del núcleo rojo y del núcleo fastigio (o del techo) del cerebelo, y funciona en parte como un sistema de retroalimentación reticulocerebeloso (ver circuito reticulocerebeloso, pág.164).

f) Vía cuneocerebelosa.

Estas fibras salen del núcleo cuneiforme accesorio en la parte inferior del bulbo raquídeo (ver bulbo raquídeo, pág.102) entran en el pedúnculo cerebeloso inferior y pasan a la parte posterior del lóbulo anterior del cerebelo, a la folia anterior del lobulillo simple, al lobulillo paramediano y a las profundidades de la cisura prepiramidal en el vermis posterior. Las fibras de este sistema aferente son homolaterales.

g) Vía vestibulocerebelosa.

El nervio vestibular envía fibras aferentes directamente al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso inferior del mismo lado. El resto de las fibras aferentes vestibulares pasan primero a los núcleos vestibulares del tronco cerebral (ver puente, pág. 89), donde hacen sinapsis y transmiten la información al cerebelo. Todas las fibras aferentes vestibulares que proceden del oído interno terminan como fibras musgosas en el lóbulo floculonodular del cerebelo (ver circuito vestibulocerebeloso, pág. 163)

h) Vía trigeminocerebelosa.

Se han descrito fibras trigeminocerebelosas primarias y secundarias de las distintas subdivisiones del complejo nuclear del trigémino, las fibras trigeminocerebelosas secundarias del núcleo mesencefálico, entran en el cerebelo junto con el pedúnculo cerebeloso superior (Fig. 92) y se distribuyen aparentemente por los núcleos dentado y emboliforme. Las fibras trigeminocerebelosas secundarias de los principales núcleos sensoriales y espinales entran en el cerebelo por el pedúnculo cerebeloso inferior y terminan en la parte superior del culmen y en el declive.

i) Vía tectocerebelosa.

Las fibras tectocerebelosas, que provienen fundamentalmente de los tubérculos cuadrigéminos inferior y superior (ver mesencéfalo, pág.) y entrarían en el cerebelo en asociación con el pedúnculo cerebeloso superior, no son aceptadas por todos los autores. Lo cierto es que la distribución terminal de estas delgadas fibras, probablemente amielínicas (*), no ha sido establecida dentro del cerebelo. Las fibras tectocerebelosas y sus terminaciones son motivo de interés porque Snaider y Strowell (1944) demostraron que los impulsos ópticos y auditivos dan origen a potenciales de acción en porciones específicas de la corteza del cerebelo. Aunque es posible que estos impulsos pueden ser transmitidos por fibras tectocerebelosas, las evidencias anatómicas sugieren que los impulsos de los tubérculos cuadrigéminos superiores pasan por las fibras tectoprotuberanciales a los núcleos de la protuberancia, que a su vez se proyectan en áreas de la corteza del cerebelo.

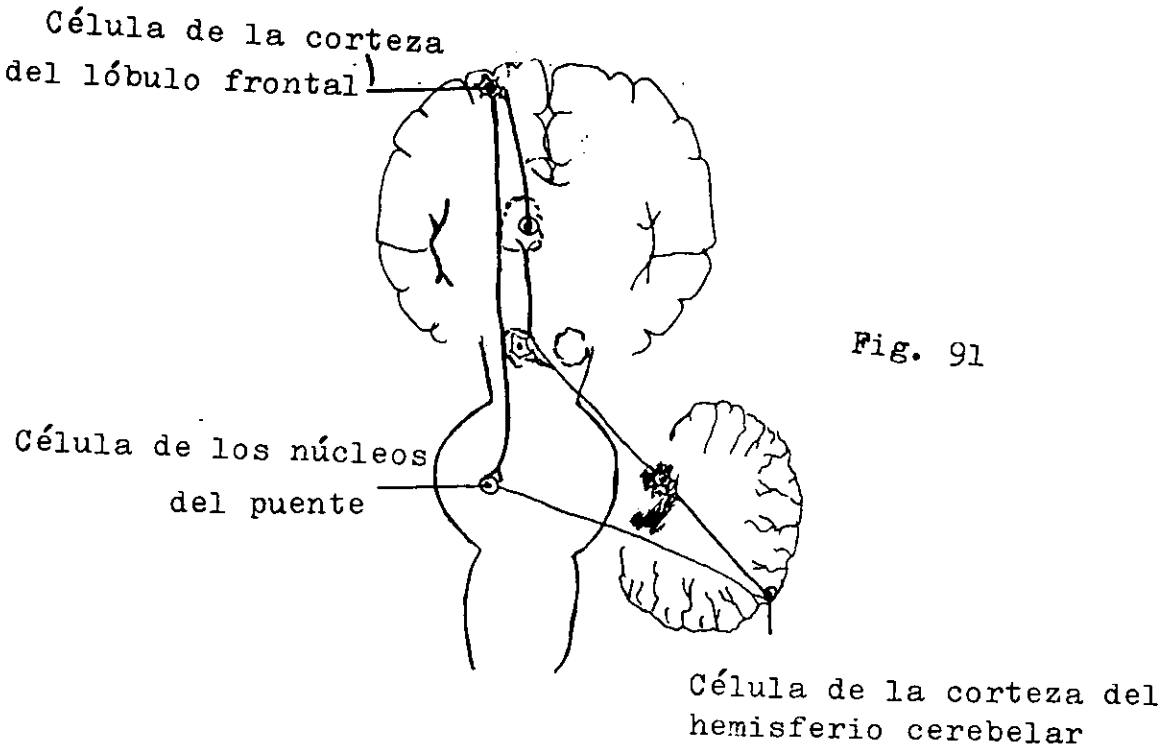

Célula de la corteza del lóbulo frontal
Célula de los núcleos del puente
Célula de la corteza del hemisferio cerebelar

Fig. 91

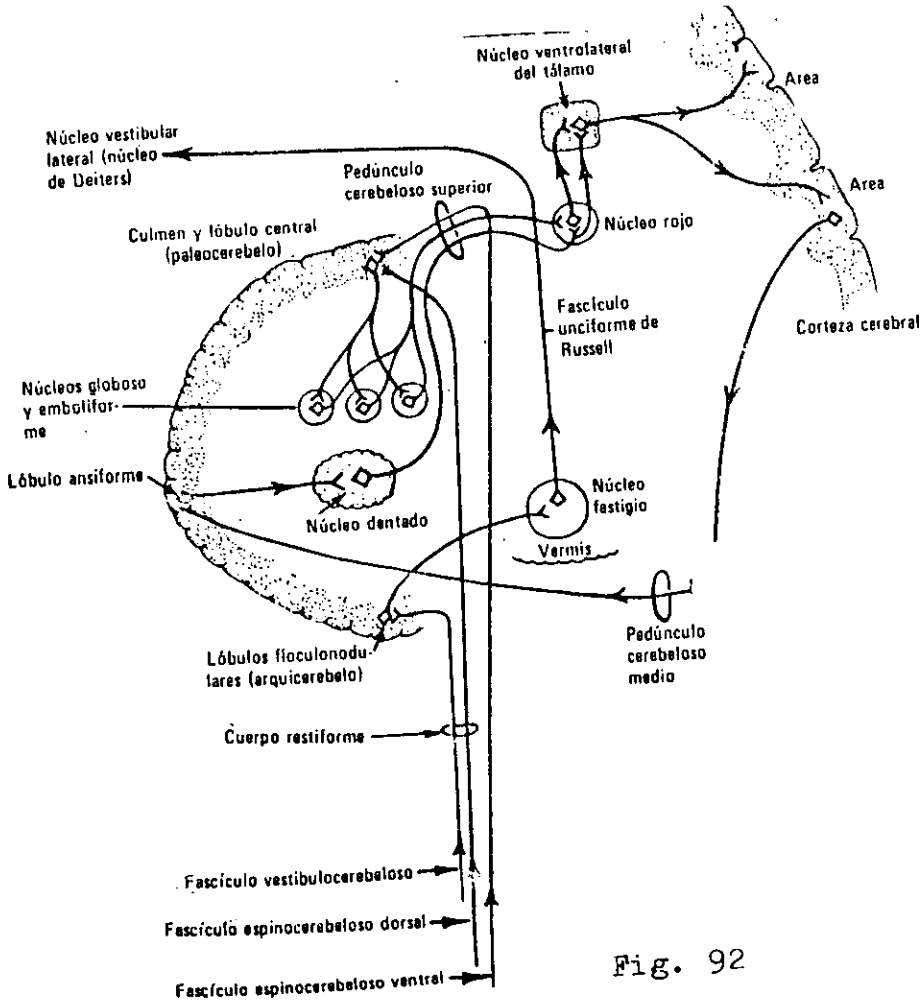

Núcleo ventrolateral del tálamo
Area
Area
Núcleo vestibular lateral (núcleo de Deiters)
Pedúnculo cerebeloso superior
Núcleo rojo
Culmen y lóbulo central (paleocerebelo)
Fascículo unciforme de Russell
Corteza cerebral
Núcleos globoso y embotiforme
Lóbulo ansiforme
Núcleo dentado
Núcleo fastigio
Vermis
Pedúnculo cerebeloso medio
Lóbulos floculonodulares (arquicerebelo)
Cuerpo restiforme
Fascículo vestibulocerebeloso
Fascículo espinocerebeloso dorsal
Fascículo espinocerebeloso ventral

Fig. 92

1.- Vías Eferentes.

Toda la información de la corteza cerebelosa sale a través de los axones de las células de Purkinje. La mayoría de los axones de las células de Purkinje terminan haciendo sinapsis sobre las neuronas de los núcleos cerebelosos profundos constituyen las eferencias del cerebelo. Las fibras eferentes que provienen del cerebelo unen el núcleo rojo, el tálamo, el complejo vestibular y la formación reticular.

a) Vía globosoemboliforme.

Los axones de las neuronas de los núcleos globoso y emboliforme viajan a través del pedúnculocerebeloso superior y cruzan la línea media hacia el lado contrario en la decusación (*) de los pedúnculos cerebelosos superiores. De esta manera, la vía cruza dos veces: una vez en la decusación del pedúnculo cerebeloso superior y luego en el fascículo rubroespinal cerca de su origen (Fig. 93).

b) Vía dentorrubrotalamico.

Los axones de las neuronas del núcleo dentado viajan a través del pedúnculo cerebeloso superior y cruzan la línea media hacia el lado contrario en la decusación, del pedúnculo cerebeloso superior (Fig. 94). Las fibras terminan haciendo sinapsis con las células del núcleo ventrolateral del tálamo (ver tálamo, pág. 46). Los axones de las neuronas talámicas ascienden a través de la cápsula interna y la corona radiante, y terminan en el área motora primaria de la corteza cerebral (ver corteza cerebral, pág, 15). Mediante esta vía, el núcleo dentado puede influir en la actividad motora al actuar sobre las neuronas motoras de la corteza cerebral contraria, mientras que los impulsos procedentes de la corteza motora se transmiten a la médula espinal a través del fascículo corticomedular.

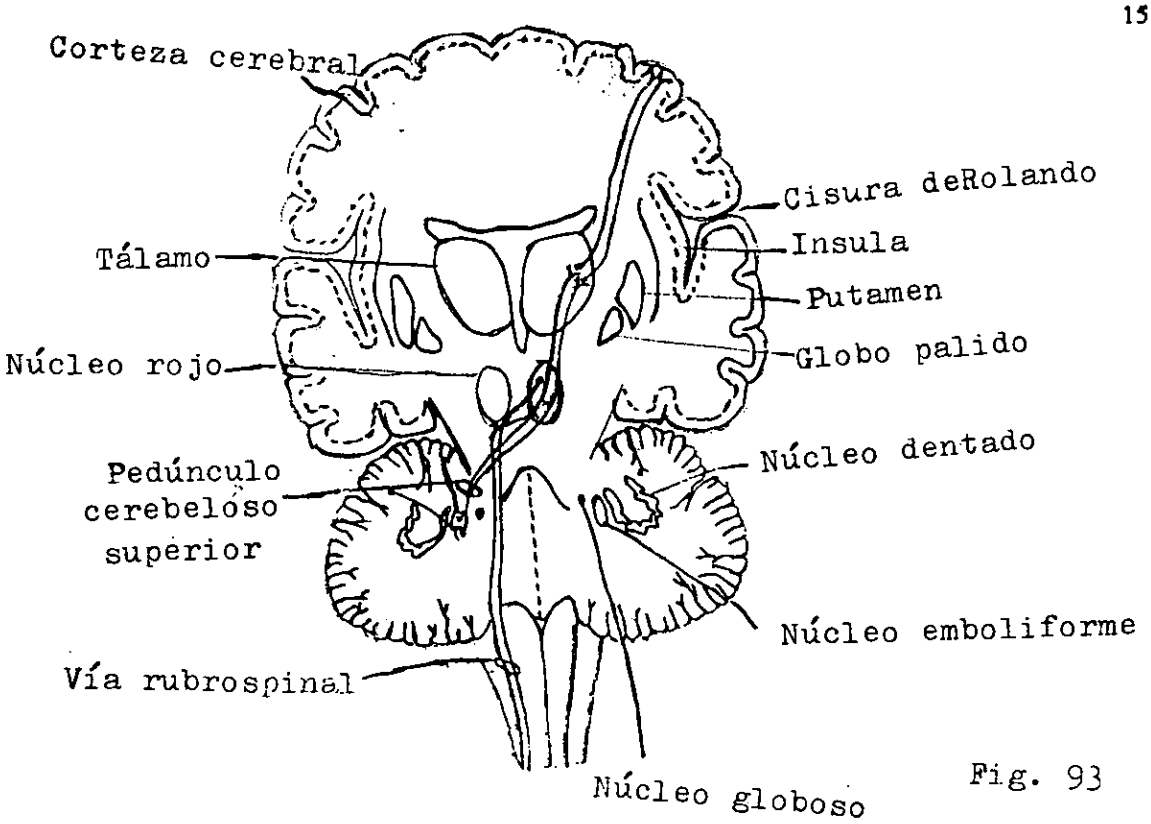

Corteza cerebral
Cisura deRolando
Insula
Tálamo
Putamen
Núcleo rojo
Globo palido
Núcleo dentado
Pedúnculo
cerebeloso
superior
Núcleo emboliforme
Vía rubrospinal
Núcleo globoso

Fig. 93

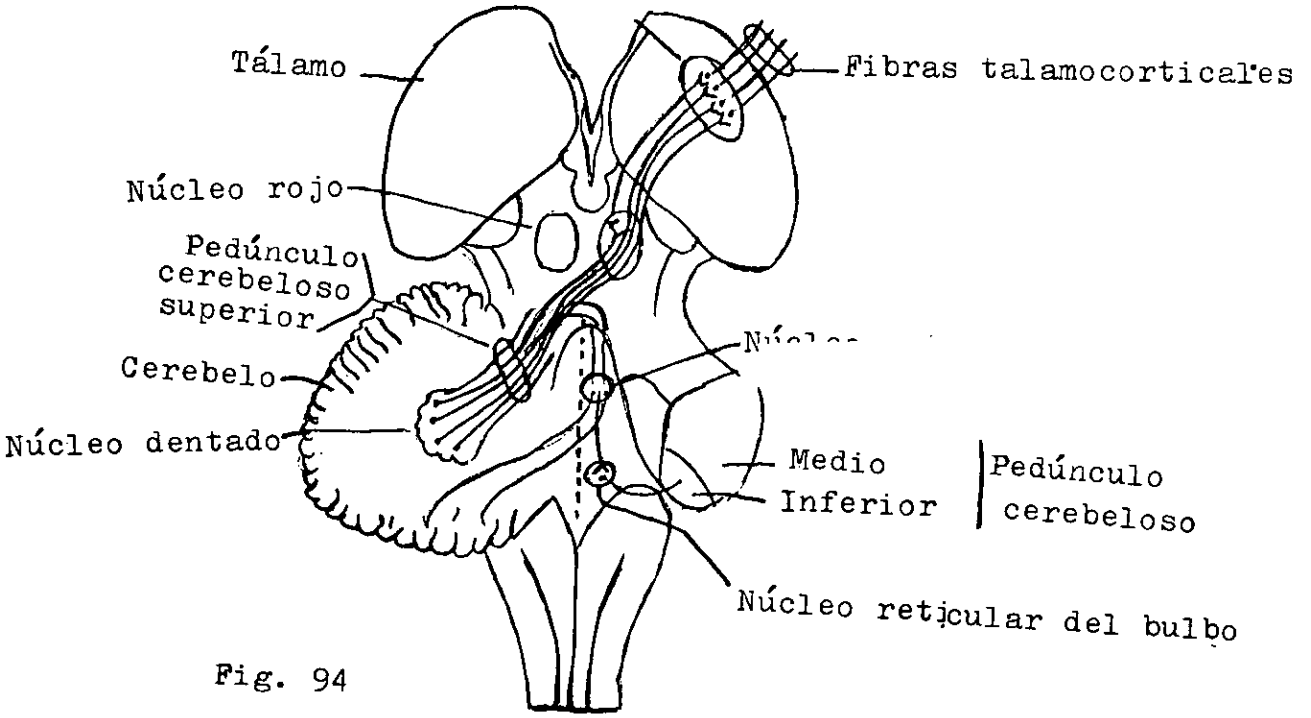

Tálamo
Fibras talamocorticales
Núcleo rojo
Pedúnculo
cerebeloso
superior
Cerebelo
Núcleo dentado
Medio
Inferior
Pedúnculo
cerebeloso
Núcleo reticular del bulbo

Fig. 94

c) Vía fastigio - vestibular.

Los axones de las neuronas del núcleo del techo (fastigio) viajan hacia los núcleos vestibulares del mismo lado y del lado opuesto (Fig. 95). De la parte anterior del núcleo del techo parten las fibras homolaterales; de la mitad caudal, se originan las fibras que después de formar una curva al origen del pedúnculo cerebeloso superior, van a terminar a los núcleos vestibulares del lado opuesto, el arco formado por estas fibras se denominan fascículo uncinado de Russell.

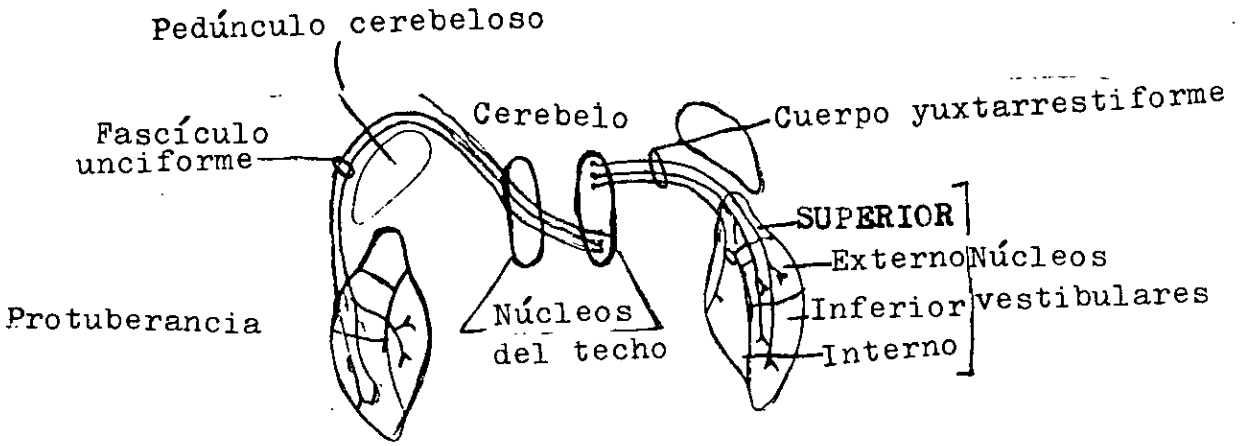


Fig. 95

d) Vía fastigio - reticular.

Los axones de las neuronas del núcleo del techo (fastigio) viajan a través del pedúnculo cerebeloso superior y terminan haciendo sinapsis con las neuronas de la formación reticular.Los axones de estas neuronas influyen en la actividad motora segmentaria (*) espinal a través del fascículo reticuloespinal (ver médula espinal, pág. 111)

J.- Circuitos Cinético Reguladores.

a) Circuitos Cinético Reguladores Cerebelosos.

Si bien las influencias cerebelosas sobre otras partes del Sistema Nervioso se establecen por mediación de una cantidad de núcleos de enlace en todos los niveles del tronco del encéfalo, se sabe que muchas de las estructuras que reciben impulsos cerebelosos devuelven a su vez fibras de proyección al cerebelo. Estas más complejas son conocidas como sistemas de retroalimentación, y parecen similares a las que se encuentran en los sistemas electrónicos que suministran efectos de control y de regulación.

- Circuito de retroalimentación rubrocerebeloso.

El circuito rubrocerebeloso se constituye así: del núcleo rojo descienden impulsos nerviosos a través del fascículo central del casquete del mesencéfalo a la oliva bulbar del mismo lado, de esta oliva, se dirigen los impulsos al cerebelo del lado opuesto a través de las fibras olivocerebelosas cruzadas. La corteza del cerebelo los envía al núcleo dentado, que es un núcleo situado en el espesor de la substancia blanca del cerebelo, y de este núcleo emergen fibras que conducen impulsos a la porción parvi - celular del núcleo rojo (ver mesencéfalo, pág. 60), cruzándose antes de llegar a él, estas fibras constituyen la mayor parte del pedúnculo cerebeloso superior. De la porción parvi - celular del núcleo rojo, algunos impulsos descienden por la substancia reticular a la médula espinal, pero la mayoría ascienden por fibras rubrotalámicas al núcleo lateroventral del tálamo óptico de donde nace una nueva fibra que termina en la corteza cerebelosa del lóbulo frontal. De este modo queda constituido un circuito córtico - cerebelo - cortical de energía nerviosa, con una vía de salida descendente a través del núcleo rojo (Fig. 96)

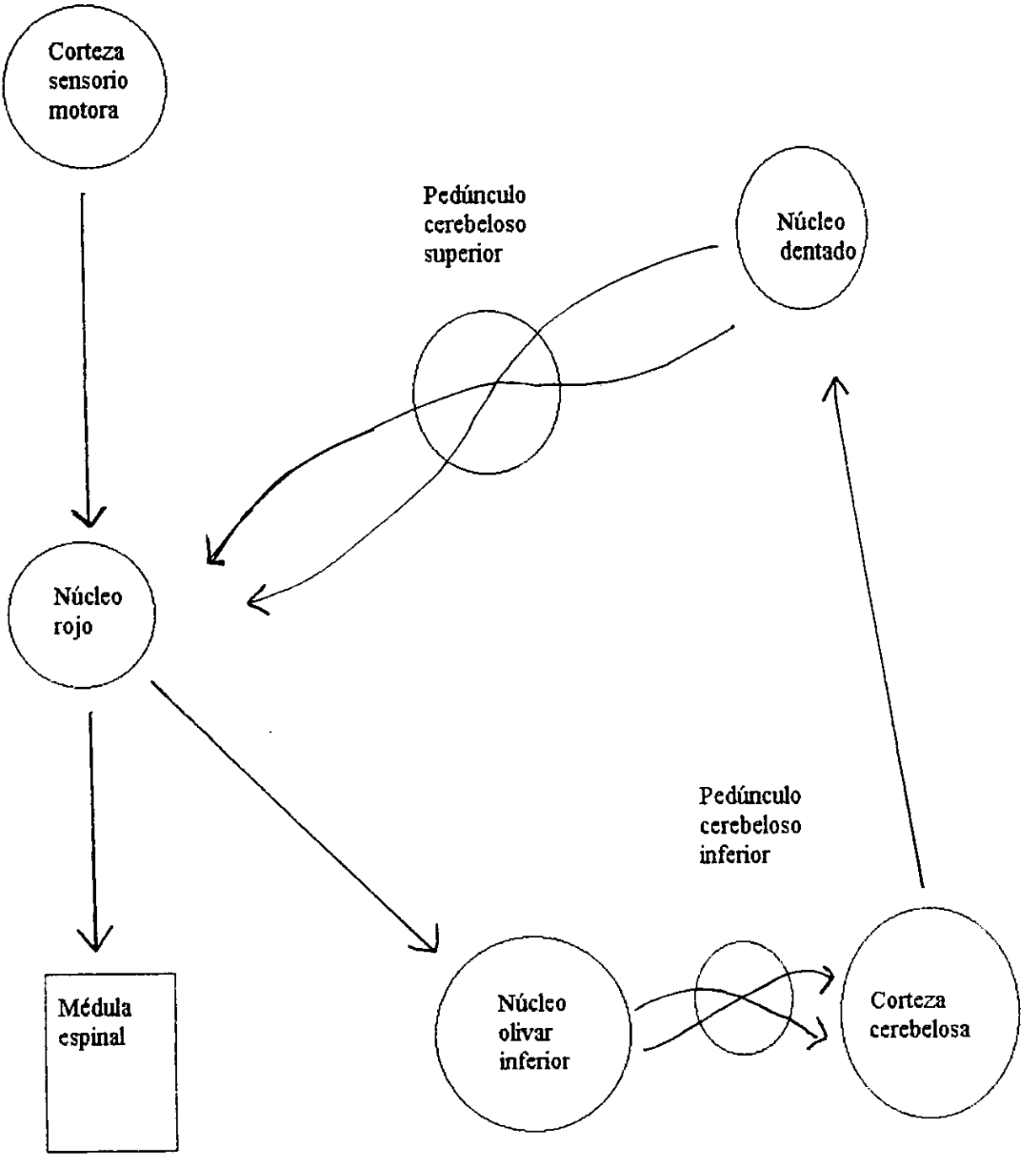


Fig. 96 Diagrama esquemático del circuito de retroalimentación rubrocerebeloso

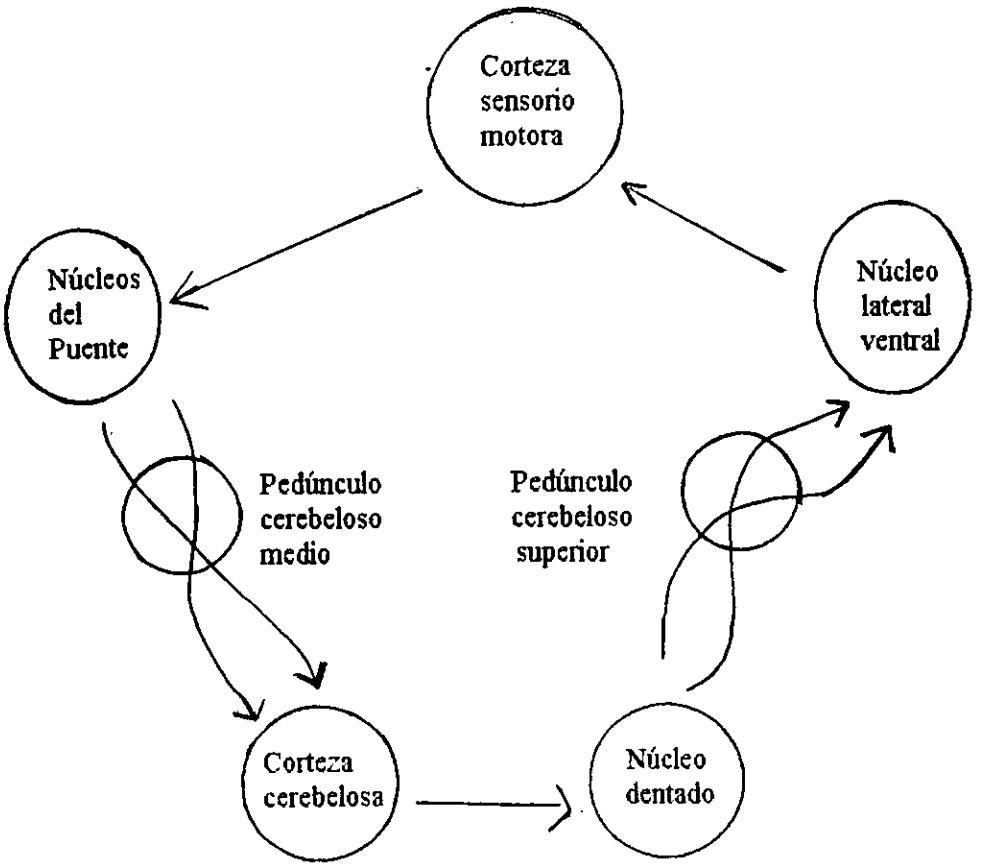


Fig. 97

-Circuito de retroalimientación corticocerebeloso

Los núcleos del puente despúes de recibir las fibras corticopónticas, envían su cilindroeje (Fig. 97) hacia el neocerebelo del lado apuesto a través del pedúnculo cerebeloso medio. La corteza del neocerebelo envía fibras hacia el núcleo dentado del mismo lado, de este núcleo parten nuevas fibras que emergen del cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso superior, se decusan (*) con las del lado opuesto y terminan percialmente en el núcleo rojo; el resto de las fibras ascienden hacia el núcleo lateral ventral del tálamo óptico, hipotálamo y núcleo lenticular.

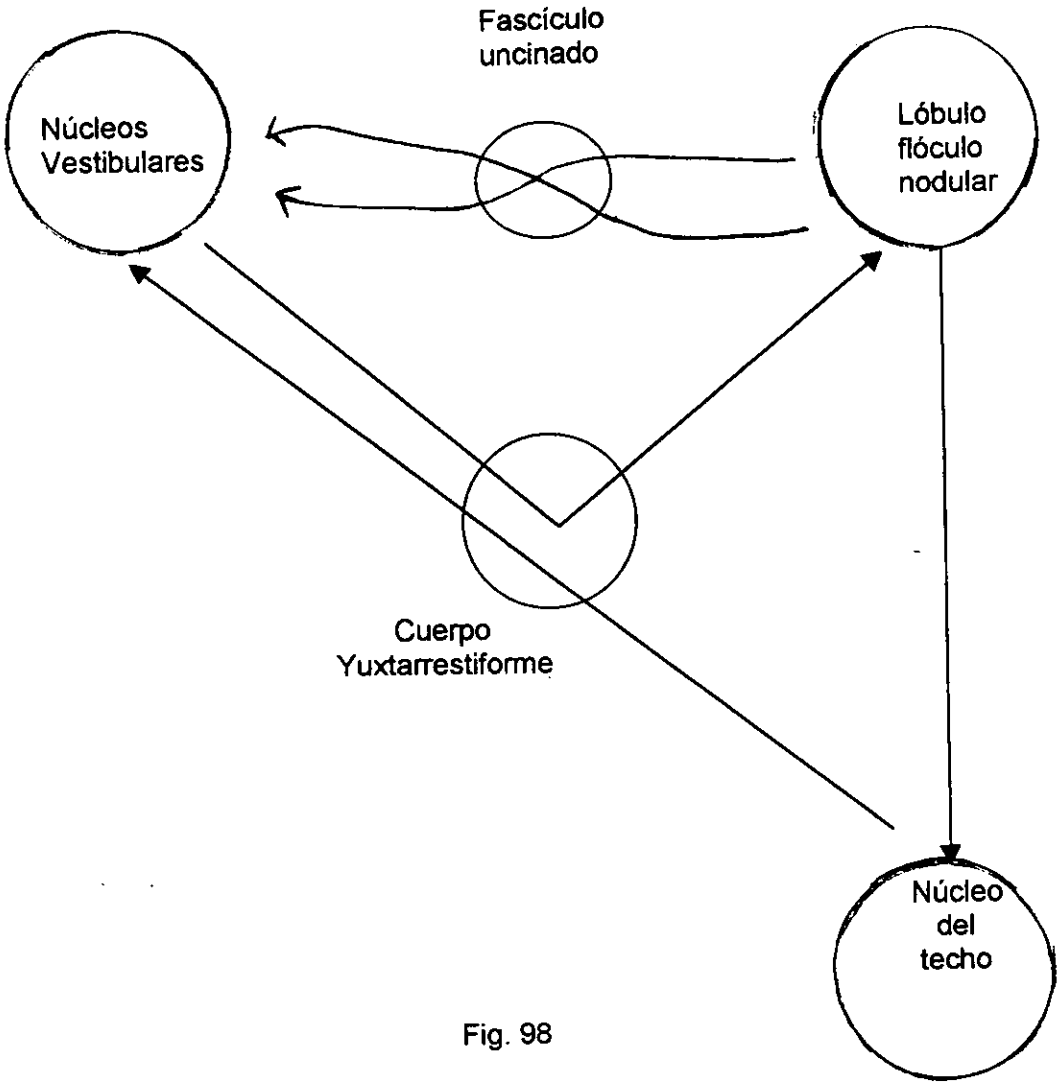


Fig. 98

-Circuito de retroalimentación vestibulocerebeloso

Algunas fibras del nervio vestibular pasan directamente al cerebelo a través del cuerpo yuxtarestiforme (que corresponde a la parte medial del cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso medio) y se distribuyen por el nódulo ,la úvula y la lingula del cerebelo; otras, que provienen de los conductos superior y lateral del sáculo (Fig. 98), terminan en áreas determinadas del flóculo. Probablemente, estas fibras vestibulocerebelosas primarias que no sinaptisan con los núcleos vestibulares, terminan en el cerebelo como fibras trepadoras.

Además de las fibras directas que desde los receptores llegan al cerebelo, existen importantes conexiones de los núcleos vestibulares al arquicerebelo o sea al lóbulo floculonodular, a la úvula y al núcleo fastigiado o del techo. Estas fibras parten de los núcleos vestibulares externo y superior principalmente y accesoriamente del inferior (ver puente, pág. 89). A su vez, el cerebelo tiene influencia sobre los núcleos vestibulares a través de impulsos que llegan a ellos directamente o por intermedio del núcleo del techo (Fig. 99; ver vía fastigio-vestibular, pág. 159). En cuanto al mantenimiento del equilibrio, el papel del arquicerebelo o lóbulo floculonodular se efectúa a través de las vías que van de los núcleos vestibulares a las neuronas motoras bajas y mediante las conexiones reticuloespinales y cerebeloreticulares (fig. 98).

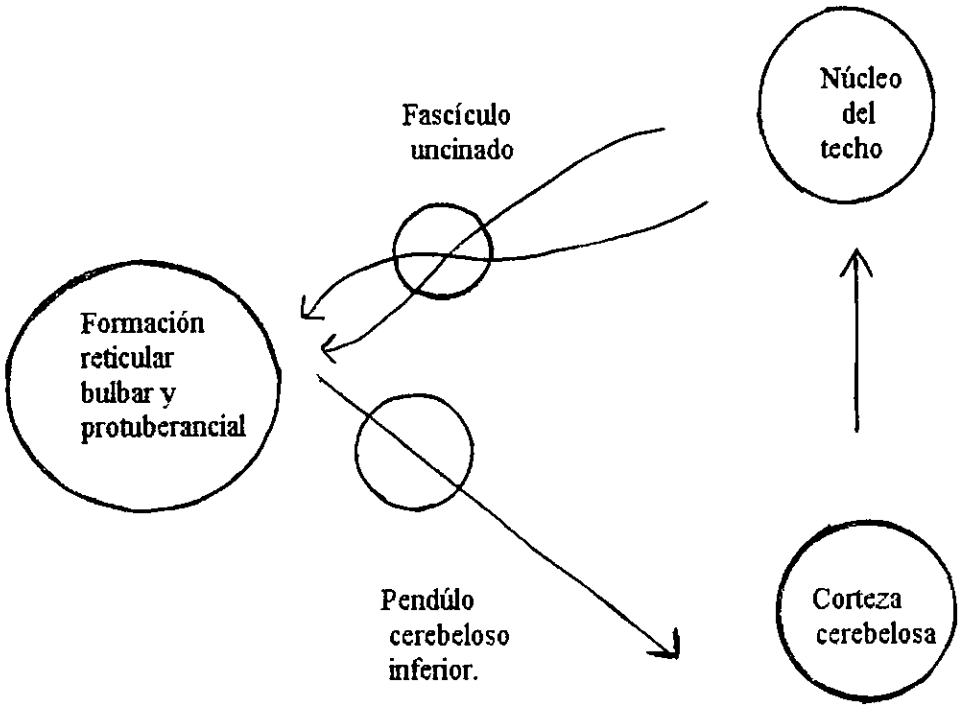


Fig. 99 Diagrama esquemático del circuito de retroalimentación reticulocerebeloso.

-Circuito de retroalimentación reticulocerebeloso

Los aferentes a la formación reticular desde el cerebelo se originan en el núcleo del techo. Son tanto cruzados como directos cuando pasan por la mitad del fascículo uncinado y terminan en la formación reticular del bulbo raquídeo y la protuberancia (Fig. 99) Esta vía de retroalimentación formada entre el cerebelo y la formación reticular, probablemente se relacione con la regulación de las actividades motoras de cada una de estas estructuras (ver bulbo raquídeo, pág. 102)

La formación reticular está íntimamente conectada con los núcleos vestibulares, de tal manera que la función facilitadora del reflejo del tono muscular la ejercen en forma mancomunada (Fig. 100).

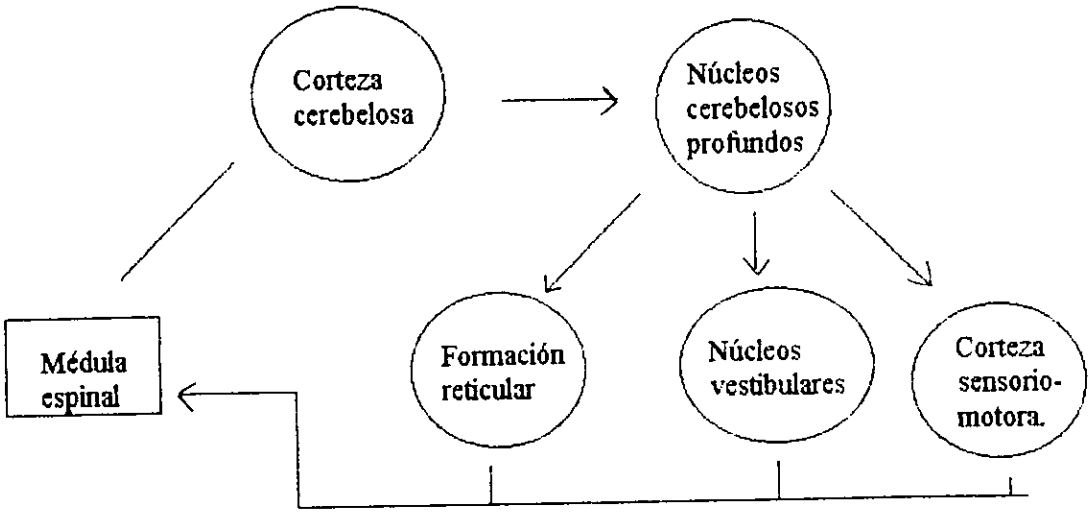


Fig. 100 Diagrama esquemático del circuito de retroalimentación espinocerebeloso.

-Circuito de retroalimentación espinocerebeloso

Los fascículos ascendentes de la médula espinal conducen sensibilidad de diferentes tipos que van a formar la rama aferente de múltiples arcos reflejos de creciente complejidad superpuestc e integrados a diferentes niveles del sistema nervioso central (ver médula espinal, pág. 111). De manera sucesiva se organizan los diferentes arcos reflejos, la rama aferente asciende y se integra en centros superiores como son el bulbo raquídeo, la protuberancia, el cerebelo, etc. y la rama eferente tiene como componente final a las neuronas del asta anterior o lateral de la médula espinal. Los sistemas ascendentes espinocerebelosos más importantes son: el fascículo espinocerebeloso anterior o ventral y el fascículo espinocerebeloso posterior o dorsal (ver vías aferentes, pág. 152). El fascículo espinocerebeloso ventral envía un pequeño grupo de fibras al cerebelo a través del pedúnculo cerebeloso medio (Fig. 97), la mayoría de sus fibras ascienden para rodear al pedúnculo cerebeloso superior a nivel de su emergencia del cerebelo y terminan en la cara dorsal de este órgano, en el lóbulo anterior y en el declive. El fascículo espinocerebeloso dorsal asciende al bulbo raquídeo donde se sitúa en el cuerpo restiforme o pedúnculo cerebeloso inferior (Fig. 96), a través del cual penetra al cerebelo y termina en la cara inferior, en la pirámide y la úvula. Ambos fascículos conducen impulsos propioceptivos homolaterales, de tal manera que si se lesionan estos fascículos la sintomatología cerebelosa se presenta en los miembros homolaterales al lado de la lesión.

La primera intención de los impulsos espinocerebelosos es equilibratoria, puesto que del mayor o menor grado de contracción de la musculatura de los miembros va a depender la posición de la cabeza y del cuerpo, podemos indicar que el sentido primero de los impulsos provenientes de la musculatura de los miembros era cooperar a la mejor adecuación de la función vestibular. Posteriormente estos impulsos den nacimiento a la función sinérgica, que consiste en la cooperación armónica de todos los músculos que intervienen en la ejecución de un acto simultáneo; esta función la puede realizar el cerebelo en una forma más adecuada debido al gran número de fibras aferentes que recibe de toda la musculatura del cuerpo (Fig. 100).

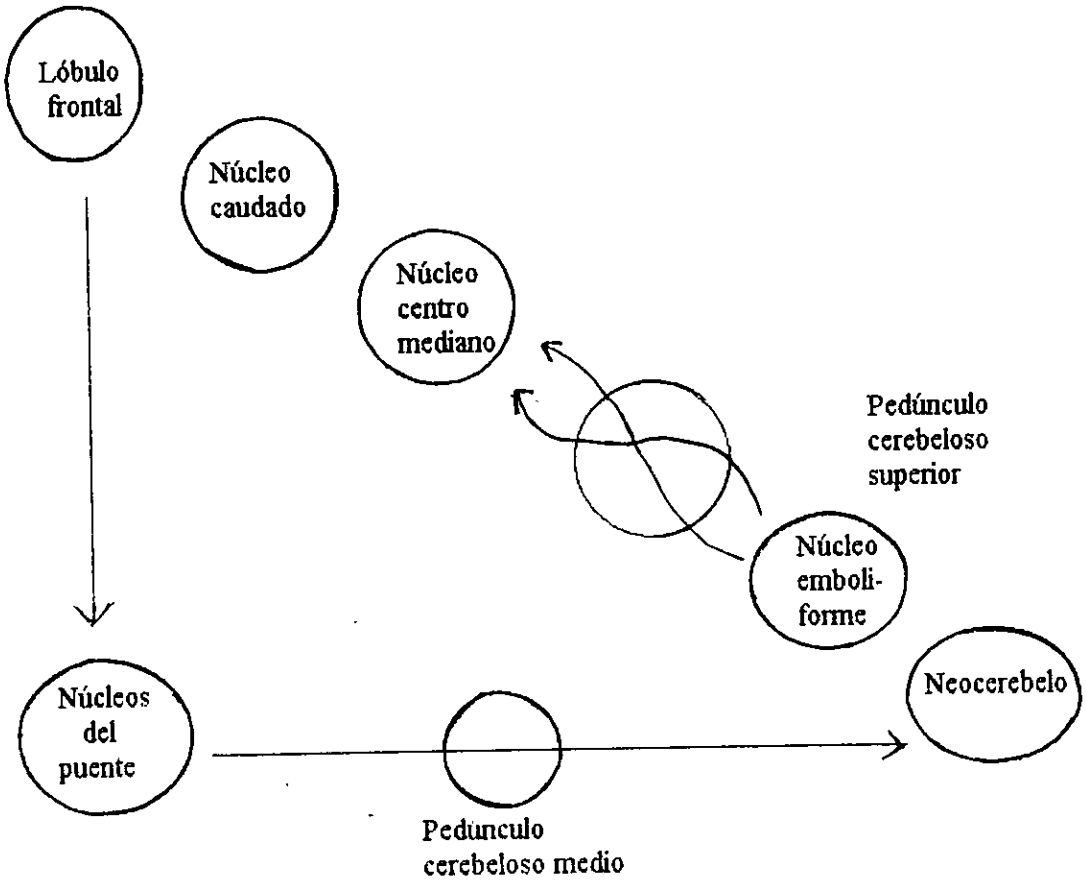


Fig. 101 .-

Diagrama esquemático del primer circuito cinético regulador córtico - cerebelo - cortical.

b) Circuitos Cinéticos Reguladores Cortico - Corticales

- Primer circuito cinético - regulador.

Las fibras que van del núcleo centromediano del tálamo al núcleo caudado (ver ganglios basales, pág. 34), poseen un doble significado funcional: a) forman parte del substrato anatómico del sistema del despertamiento; b) constituyen un eslabón del circuito cerrado cortico - cerebelo - cortical, fundamental en el control de los movimientos voluntarios, este circuito se forma así: la corteza cerebral del lóbulo frontal (zona 6) envía fibras descendentes a los núcleos del puente (fibras cortico - pónticas) estos núcleos a su vez, envían fibras al neocerebelo del lado opuesto a través del pedúnculo cerebeloso medio (fibras ponto - cerebelosas), la corteza cerebelosa las envía al núcleo emboliforme (fibras cerebelo - emboliformes), de donde parten fibras emboliforme - talámicas a través del pedúnculo cerebeloso superior, estas fibras son cruzadas. Del núcleo centromediano del tálamo se originan fibras al núcleo caudado (fibras tálamo caudadas) y del núcleo caudado parte el último eslabón por medio de fibras caudado - corticales a la corteza cerebral (zona 6) (Fig. 101)

- Segundo circuito cinético regulador.

El núcleo caudado al enviar fibras al globus medialis y al globus pálidus (ver ganglios basales, pág. 34), que se comunican a su vez con el núcleo lateropolaris del tálamo óptico, de donde parten fibras a la corteza cerebral del área 4, forma otro circuito cerrado cuya función es controlar la actividad motora de la corteza cerebral. Este circuito íntegro es: lóbulo frontal al núcleo caudado, núcleo caudado al globus medialis y pálidus, de estos núcleos al núcleo lateropolaris del tálamo óptico y de aquí fibras tálamo corticales (Fig. 102)

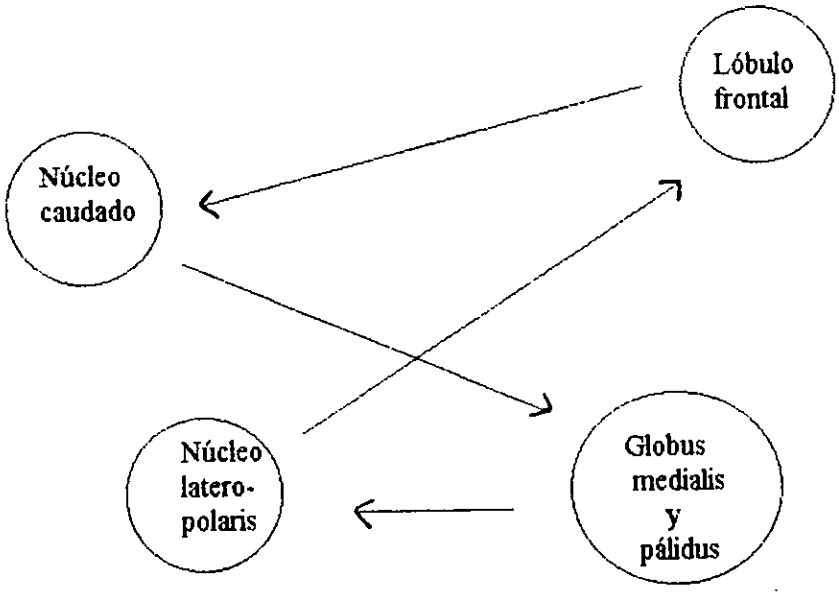


Fig. 102 Diagrama esquemático del segundo circuito cinético regulador córtico- cortical.

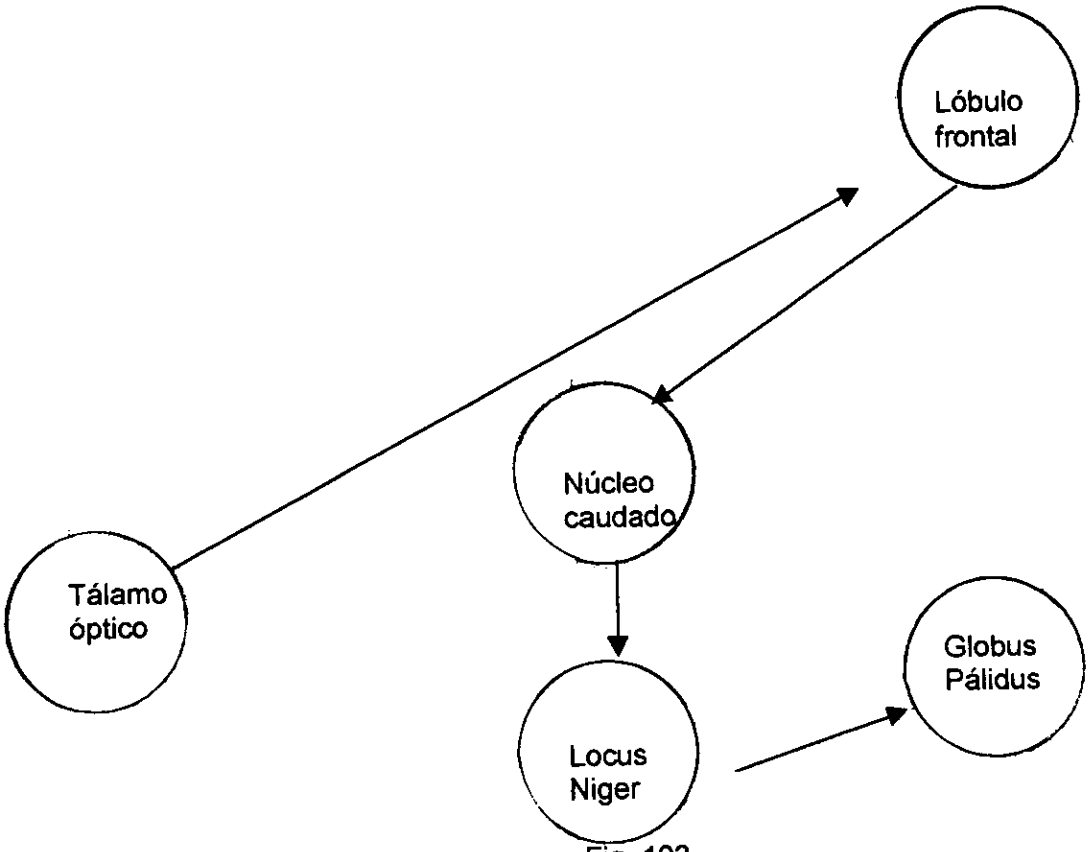


Fig. 103

-Tercer circuito cinético regulador

El tercer circuito de regulación de la actividad del lóbulo frontal se integra al comunicarse el núcleo caudado con la corteza cerebral y con el locus níger parte ventral (ver mesencéfalo, pág. 82), éste origina fibras al globupálidus que transmite sus impulsos hacia el núcleo ventro-oralis del tálamo óptico quien a su vez los envía a las áreas 4 y 6 del lóbulo frontal. Este circuito contiene los siguientes eslabones: corteza cerebral al núcleo caudado, núcleo caudado al locus níger, de locus níger al globupálidus, de éste al tálamo óptico, del tálamo óptico a la corteza cerebral (Fig.. 103).

-Cuarto circuito cinético regulador

El putamen es la parte externa del núcleo lenticular (ver ganglios basales, pág. 34), posee un significado funcionall similar al del núcleo caudado (ver implicaciones conductuales de ganglios basales, pág. 34), recibe fibras del lóbulo frontal y las envía al globus medialis y al pálidus que a su vez se comunican con el núcleo ventro-oralis del tálamo de donde parten fibras a la corteza cerebral del lóbulo frontal; este circuito también ejerce control sobre el movimiento originado en la corteza cerebral. Sus componentes son; corteza del lóbulo frontal al putamen, putamen al globus medíalis y al globus pálidus; globus pálidus y medialis al núcleo ventro-oralis del tálamo y al final, tálamo óptico al lóbulo frontal (Fig. 104).

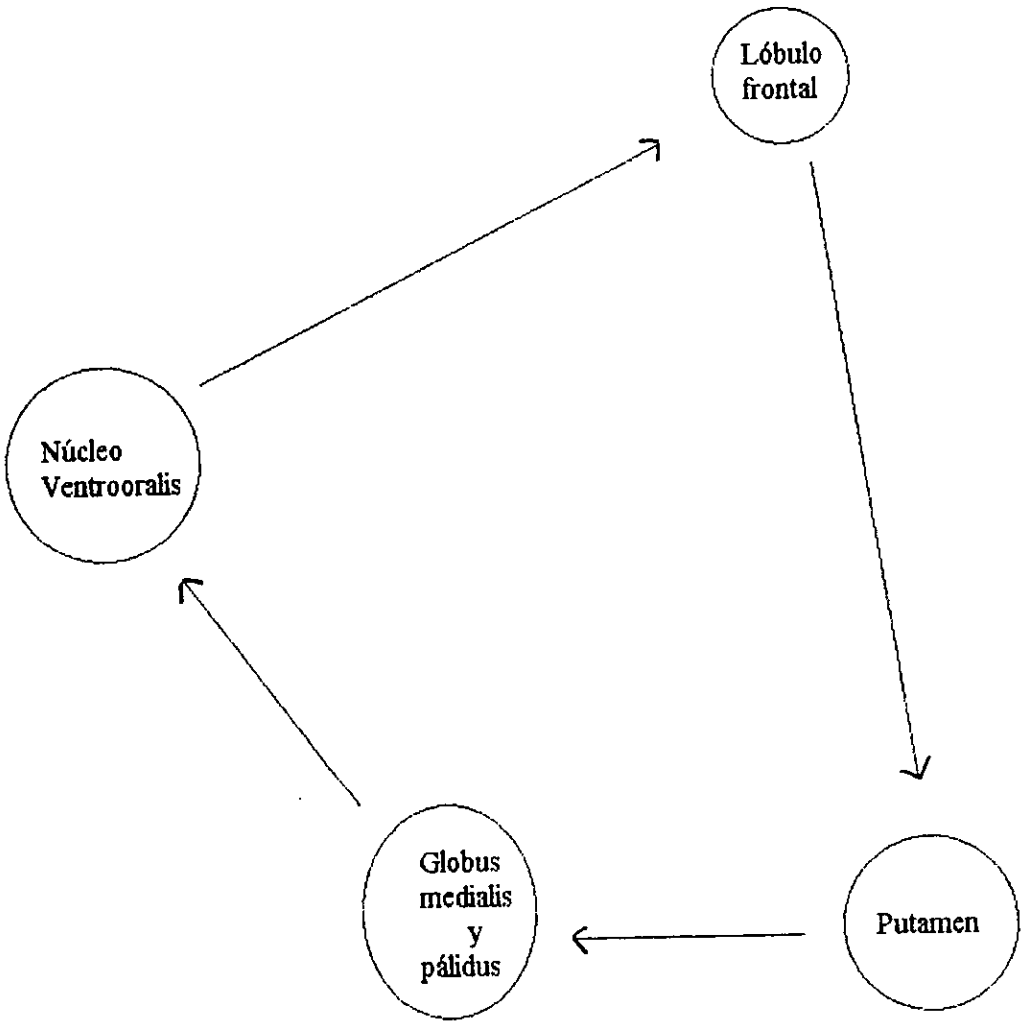


Fig. 104.

Diagrama esquemático del Cuarto circuito cinético regulador córtico - cortical

4.- DESCRIPCIONES MEDICAS SOBRE IMPLICACIONES CONDUCTUALES CEREBELOSAS

En este punto se mencionará primero la importancia del cerebelo en los movimientos "voluntarios" y en los movimientos incontrolados, posteriormente, se nombrarán las descripciones médicas sobrepotenciales conductuales de cada una de las partes integrantes del cerebelo (Núcleos, vías aferentes, vías eferentes, circuitos, etc.) , siguiendo la misma secuencia en que se presentaron en la parte correspondiente a la descripción anatómica

A) Importancia del cerebelo en los movimientos voluntarios.

- Control de "error" por el cerebelo.

El cerebelo compara las "intenciones" de la corteza motora con la "actuación" de las partes corporales; en caso de que esta no corresponda con aquellas, calcula el "error" entre ambas para poder llevar a cabo las correcciones apropiadas de inmediato (Fig. 105). Por ejemplo, si la corteza ha transmitido una señal para mover el miembro hacia un punto particular, pero el miembro empieza a moverse demasiado rápidamente, con lo que evidentemente, irá más allá del punto necesario, el cerebelo puede desencadenar "impulsos frenadores" que entorpecerán el movimiento del miembro y lo detendrán en el punto preciso. De ordinario, la corteza motora manda mucho más impulsos que los que se necesitan para realizar cada movimiento, y el cerebelo debe inhibir la corteza motora en el momento apropiado cuando el músculo ha empezado a moverse. El cerebelo aprecia automáticamente la velocidad del movimiento y calcula el tiempo que se necesitará para alcanzar el punto deseado. Luego se transmiten a la corteza motora los impulsos correspondientes, que inhiben los músculos agonistas y activan los antagonistas (Fig. 65). En esta forma se dispone un "freno" adecuado para detener el movimiento en el momento necesario (ver en alteraciones conductuales el fénomeno de rebote pág. 182)

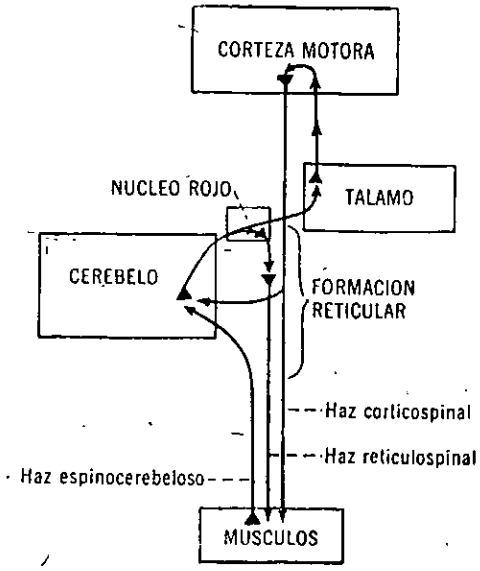


Fig. 105

- Capacidad "amortiguadora" del cerebelo

Un efecto secundario del mecanismo cerebeloso de retroalimentación es su capacidad de "amortiguar" los movimientos musculares. Para explicar el término "amortiguador", se debe señalar primero que prácticamente todos los movimientos del cuerpo son "pendulares". Por ejemplo, cuando se mueve un brazo, aparece una inercia que debe vencerse para que el movimiento sea detenido. Debido a la inercia, todos los movimientos pendulares tienen tendencia

a pasar del propósito inicial. Si ocurre así en una persona que ha sufrido destrucción del cerebelo, los centros conscientes del cerebro acaban por darse cuenta de ello e inician un movimiento en dirección opuesta; pero, otra vez, el brazo debido a la inercia, pasará de la posición correcta, y deberán volverse a emitir señales que tienden a corregir el error. Así, pues, el brazo oscila alrededor del punto adecuado durante varios ciclos antes de alcanzarlo. Este proceso se llama temblor de acción o temblor intencional (ver en alteraciones conductuales, temblor intencional, pág. 189).

Sin embargo, si el cerebelo está intacto, señales subconscientes apropiadas detienen el movimiento exactamente en el sitio requerido, evitando así que se pase de él, y suprimiendo el temblor. Esta es la característica básica de un sistema de amortiguación. Todos los sistemas de servocontrol que regulan los elementos pendulares que presentan inercia deben tener circuitos de amortiguación en su intimidad. En el caso del control motor del sistema nervioso central, el cerebelo es quien suministra gran parte de la función amortiguadora.

-Actividad de predicción del cerebelo

Otro efecto colateral importante del mecanismo cerebeloso de retroalimentación es que ayuda al sistema nervioso central a predecir las posiciones futuras de todas las partes móviles del cuerpo.

Sin cerebelo, se "pierden" los miembros cuando se mueven rápidamente, con lo que se ve que la información de retroalimentación de la periferia debe ser analizada por el cerebelo para que el cerebro no se retrase respecto a los movimientos motores. Así, en alguna parte del circuito del cerebelo se encuentra un sistema de integración que deduce de las señales propioceptivas aferentes la rapidez con que se mueve el miembro, y puede predecir la evolución probable del movimiento en el tiempo. Esto permite al cerebelo, actuando a través de la corteza cerebral, inhibir los músculos agonistas y activar los antagonistas (Fig. 108) cuando el movimiento se acerca al punto deseado.

En ausencia del cerebelo, esta función de predicción es tan pobre que las partes móviles del cuerpo se desplazan mucho más allá del punto deseado. Esta incapacidad para controlar la distancia que recorren las distintas partes del cuerpo se llaman dismetría (ver en alteraciones conductuales, dismetría pág. 187). Como era de esperar, la dismetría es tanto mayor cuanto más rápido sea el movimiento.

-Actividades extiemotoras predictoras del cerebelo

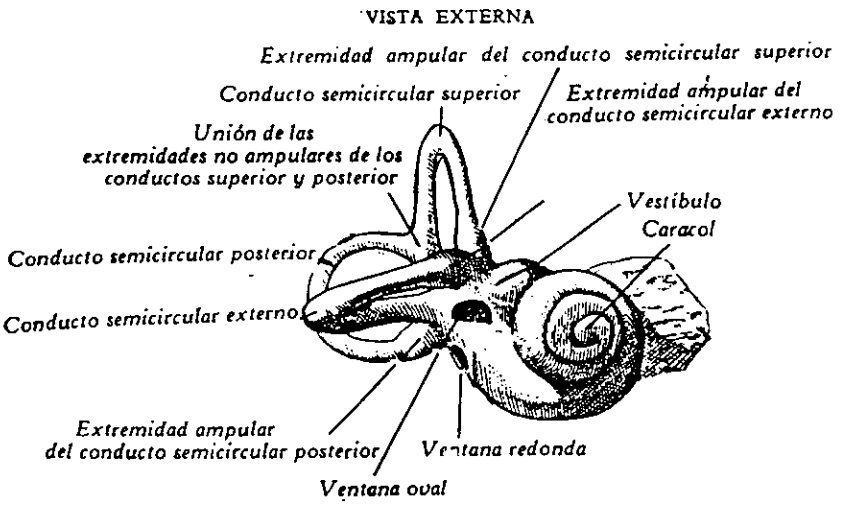
El cerebelo también interviene para predecir otros acontecimientos además de simples movimientos corporales. Por ejemplo, puede predecirse la intensidad de progresión de fenómenos tanto auditivos como visuales. Así, una persona, según los cambios visuales, puede predecir con qué rapidez se está acercando a un objeto.

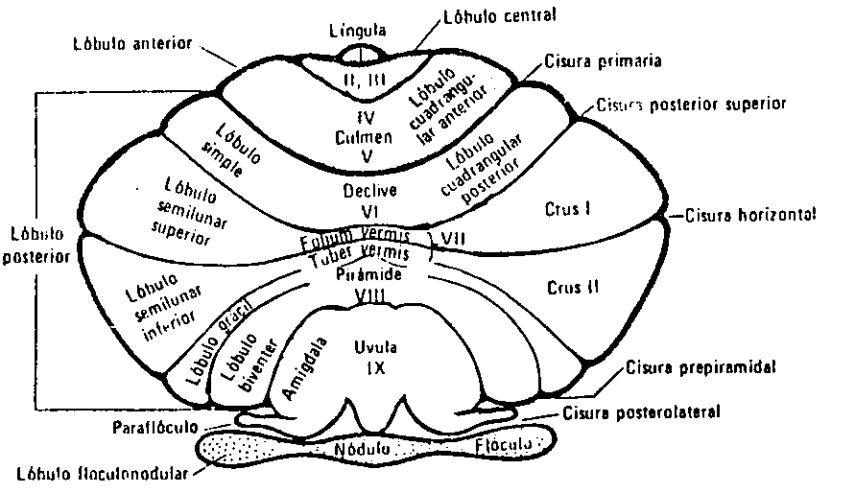
-Cerebelo y equilibrio.

La equilibración depende esencialmente del apartado vestibular, aunque para su eficiencia se requiere el concurso de una serie de estructuras e integraciones (Fig. 106), cuya afectación interrumpe la eficacia del equilibrio y la reequilibración.

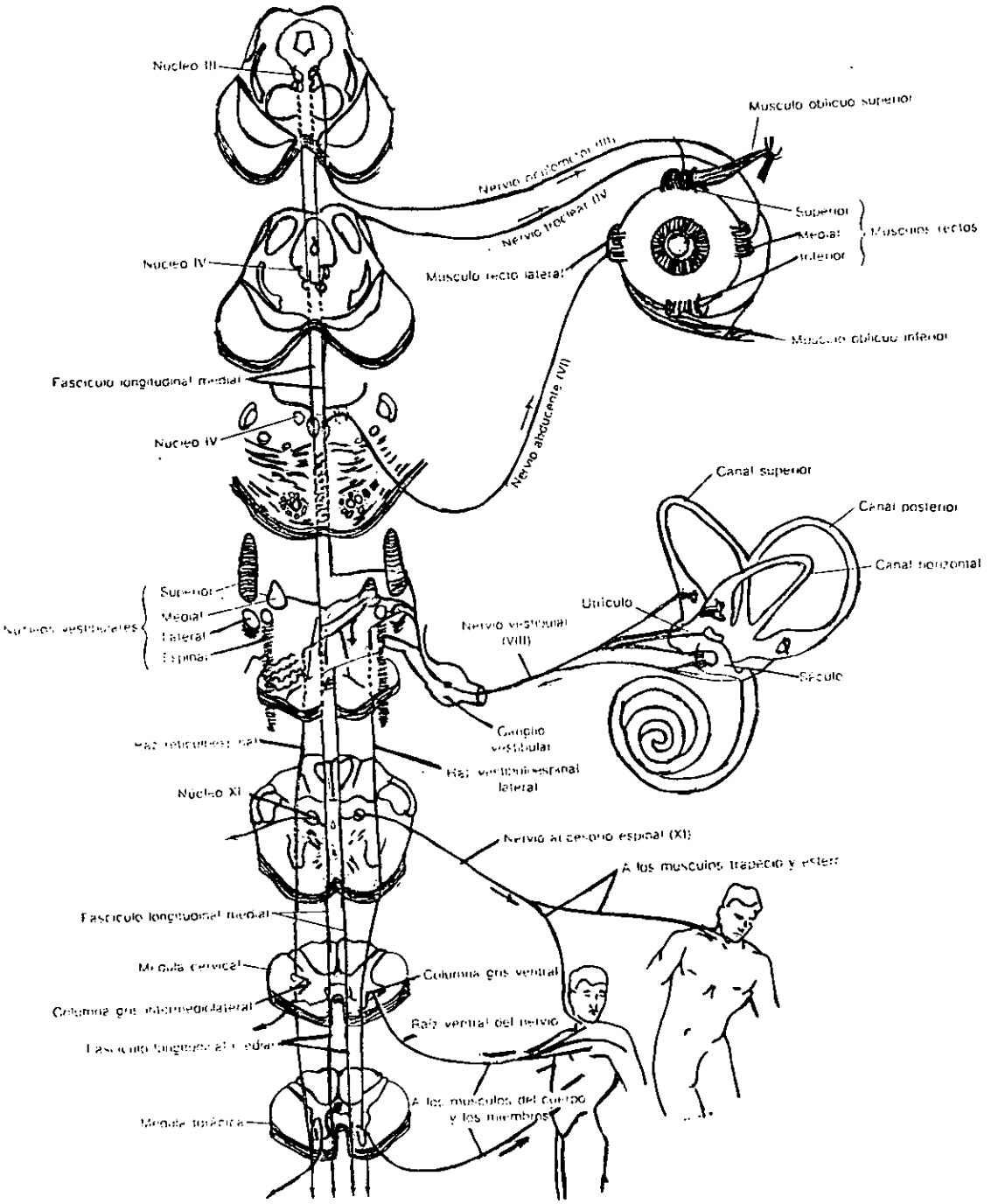
Los lóbulos floculonodulares del cerebelo son necesarios para la integración correcta de los impulsos de equilibración de los conductos semicirculares (ver sistema vestibular, pág. 69 ; y Fig. 105). Ello indica que estas zonas del cerebelo tienen gran importancia en la integración de los cambios de dirección del movimiento apreciados por los conductos semicirculares, pero son menos importantes para integrar los impulsos estáticos de equilibrio originados por las máculas de los utrículos (ver sistema vestibular, pág. 69).Esta situación está de acuerdo con las demás funciones del cerebelo, es decir, que los conductos semicirculares permiten al sistema nervioso central prever que los movimientos rotatorios del cuerpo van a destruir el equilibrio, y esta función de predicción provoca contracciones de los musculos correspondientes, para corregir la perturbación incluso antes que ocurra.

Los síndromes cerebelosos que implican una incoordinación de la musculatura proximal de las extremidades inferiores y del tronco, síndromes vermianos (ver alteraciones conductuales, pág. 182) condicionan una desequilibración secundaria





106 A


Núcleo III
Músculo oblicuo superior
Nervio oculomotor (III)
Nervio troclear (IV)
Superior
Medial
Inferior
Músculos rectos
Núcleo IV
Músculo recto lateral
Músculo oblicuo inferior
Fascículo longitudinal medial
Nervio abducente (VI)
Núcleo IV
Canal superior
Canal posterior
Canal horizontal
Superior
Medial
Lateral
Espinal
Núcleos vestibulares
Utrículo
Nervio vestibular (VIII)
Sáculo
Ganglio vestibular
Haz vestibuloespinal lateral
Núcleo XI
Nervio accesorio espinal (XI)
A los músculos trapecio y esternocleidomastoideo
Fascículo longitudinal medial
Médula cervical
Columna gris ventral
Columna gris intermediolateral
Raíz ventral del nervio
Fascículo longitudinal medial
A los músculos del cuerpo y los miembros
Médula torácica

I06 B

B) Importancia del cerebelo en los movimientos incontrolados.

Para los movimientos incontrolados, el cerebelo funciona casi exactamente igual que para los voluntarios, pero empleando vías diferentes y utilizando la retroalimentación para los ganglios basales y el tallo cerebral en lugar de la corteza motora; y empleando también las vías extracorticospinales en lugar de la vía corticoespinal.

-Acción del cerebelo en el control de los movimientos reflejos espinales.

Incluso los movimientos producidos por reflejos espinales pueden ser modificados un poco por el cerebelo. Por ejemplo, en ausencia del cerebelo, los movimientos bruscos de un miembro por alguna fuerza extraña, casi no encuentran resistencia; pero si el cerebelo está intacto, ocurren reflejos miotáticos (*) que se oponen casi instantáneamente al movimiento. Así, el cerebelo a través de un sistema de retroalimentación cerebelorreticular (ver vía fastigio reticular, pág.159) aumenta considerablemente la potencia del reflejo miotático espinal.

Potenciales Conductuales en la Filogenia y Ontogenia

FILOGENIA

Desde el punto de vista filogenético, las funciones del cerebelo se ordenan con un perfeccionamiento creciente en relación con las condiciones vitales, para llegar a su más alto grado de organización en el hombre. El cerebelo primitivo adquirió importancia como un centro de la regulación refleja del tono muscular y de la coordinación muscular. Durante su desarrollo filogenético el cerebelo pasó por tres etapas principales relacionadas con los cambios en los modos de movimiento del animal (ver Filogenia, pág. 129). Estas etapas corresponden al Arquicerebelo, Paleocerebelo y Neocerebelo. La concordancia de los datos filogénicos, ontogénicos y fisiológicos autoriza a dividir al cerebelo en estas tres partes:

-**Arquicerebelo,** parte más antigua del cerebelo (lóbulo floculonodular).

El arquicerebelo antiguo desde el punto de vista filogenético, tiene por función conservar el equilibrio. Los impulsos aferentes que se originan en el laberinto del oido interno penetran al lóbulo fioculonodular a través de las vías vestibulocerebelosas (ver vías aferentes, pág.152). Desde este sitio los impulsos son transmitidos al núcleo del techo, y los impulsos eferentes pasan por el fascículo unciforme (haz en gancho de Rusell) al núcleo vestibular externo (de Deiters) (fig. 92). En consecuencia, el lóbulo floculonodular se ocupa de los mecanismos vestibulares.

-**Paleocerebelo,** parte antigua del cerebelo.

Regula la contracción de los músculos que resisten el efecto de la gravedad o posturales y además, los que se encargan del movimiento y de la conservación del equilibrio (Fig. 92) Por esta razón, los impulsos aferentes de los músculos extensores, por ejemplo, se transmiten a través de los fascículos cerebelosos al culmen y a las porciones centrales de la corteza cerebelosa, y a partir de estas regiones los impulsos pasan a los núcleos globoso y emboliforme. Por último, los impulsos llegan al núcleo rojo a través del pedúnculo cerebeloso superior.

-**Neocerebelo,** parte más nueva del cerebelo.

La función rectora del neocerebelo es "detener" ("frenar") los movimientos voluntarios precisos (ver control de "error" por el cerebelo, pág.186), en especial los movimientos finos de las manos. Los impulsos aferentes se originan en la corteza motora cerebral y llegan a la región unciforme de la corteza cerebelosa a través de las vías pontocerebelosas (ver vías aferentes, pág. 152). A partir de esta zona del cerebelo, los impulsos se retransmiten al núcleo dentado. De allí, los impulsos pasan al núcleo rojo y al tálamo, a través del pedúnculo cerebeloso superior, y por ultimo, regresan a las zonas premotoras de la corteza cerebral.

ONTOGENIA

El desarrollo neurológico normal durante la gestación es fundamental para el desarrollo de todas las habilidades en el hombre.

Implicaciones conductuales de las estructuras anatómicas del cerebelo.

- **Vermis.**

Se considera que el vermis del cerebelo interviene en la regulación de la musculatura del tronco, por lo tanto, tiene que ver escencialmente en el control de la estática y la marcha.

- **Pirámide.**

Coordina los impulsos propioceptivos provenientes de la musculatura extrínseca de los globos oculares.

- **Uvula.**

Al igual que la pirámide coordina los impulsos propioceptivos provenientes de la musculatura extrínseca de los globos oculares.

-**Amigdalas cerebelosas.**

Se encuentran situadas a los lados de la parte anterior del vermis (ver alteración conductual, pág.182)

-**Lóbulos:**

Anterior.- El lóbulo anterio del cerebelo posee una función supresora del reflejo miotático (*). Presenta una localización somatotópica, de tal manera, que la parte más anterior inhibe el tono de los músculos de los miembros inferiores, la parte media inhibe el tono del tronco y la parte más posterior y ejerce su acción sobre la musculatura de los miembros superiores y cuello. Posee también una función facilitadora de la acción de la zona de origen de la vía piramidal.

Posterior.- Este lóbulo es activado por la corteza cerebral desde las áreas denominadas sinergistas, para la ejecución de las funciones de cooperación muscular.

Floculonodular.- Los lóbulos floculonodulares del cerebelo son necesarios para la integración correcta de los impulsos de equilibración de los conductos semicirculares.

-**Surcos:**

Surco circunferencial de Vicq d' Azyr.- Este surco posee únicamente un interés descriptivo.

Surco de Elliot Smith.- Su interés radica en que se encuentra separando a dos porciones de la corteza cerebelosa con diferentes conexiones y significación funcional.

Surco póstero-lateral de Larsell.- Separa dos porciones diferentes del cerebelo: el lóbulo floculonodular y la porción situada por detrás del surco de Larsell, la cual recibe fibras ascendentes de la médula espinal.

-Corteza cerebelosa:

Existe una correspondencia "punto por punto" (somatotopia) (Fig. 107) entre las áreas sensitivomotoras y las áreas cerebelosas; todas las informaciones procedentes de una misma región del cuerpo convergen hacia cada punto de los hemisferios cerebelosos, estas informaciones se proyectan sobre la corteza cerebral que las devuelve al cerebelo del cual parten los impulsos moderadores extrapiramidales. El cerebelo actúa así como un "pequeño cerebro" anexo al grande.

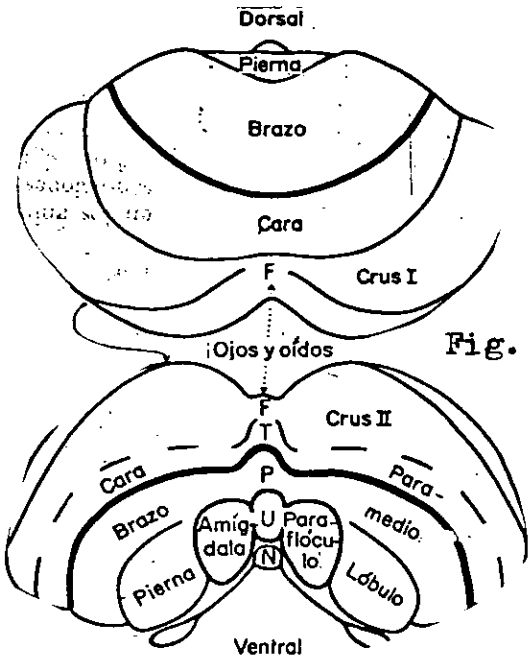


Fig. 107

Fibras trepadoras.- Probablemente provienen de los núcleos del pie de la protuberancia del lado opuesto.

Fibras musgosas.- Representan uno de los sistemas de fibras aferentes al cerebelo.

Células de Purkinje.- Constituyen la unidad funcional del cerebelo.

-Pedunculos cerebelosos:

Pedúnculo cerebeloso superior.- Contiene fibras aferentes que comprenden el fascículo espinocerebeloso anterior, las fibras rubrocerebelosas y las fibras tectocerebelosas.

Pedúnculo cerebeloso medio.- Este pedúriculo está compuesto por la extensa vía corticopontocerebelosa.

Pedúnculo cerebeloso inferior. - Está compuesto principalmente por fibras aferentes.

-Núcleos del cerebelo:

Núcleo dentado u oliva cerebelosa.- A través del núcleo dentado el neocerebelo ejerce su acción sobre el tálamo, el hipotálamo y el cuerpo estriado.

Núcleo emboliforme.- Recibe la mayoría de sus fibras del lóbulo anterior y de la pirámide, a su vez envía los cilindroejes de sus neuronas al núcleo rojo y al tálamo óptico del lado opuesto a través del pedúnculo cerebeloso superior.

Núcleo globoso. - Lleva a cabo la misma actividad que el núcleo emboliforme.

Núcleo del techo o fastigio. - El arquicerebelo establece conexiones con este núcleo.

-Vias aferentes:

La gran cantidad y variedad de fibras que llegan al cerebelo indica la complejidad de los factores que intervienen en la coordinación de los movimientos.

Fascículo espinocerebeloso anterior.- Este fascículo está al servicio de la regulación del tono muscular.

Fascículo espinocerebeloso posterior.- Recibe información sobre la articulación muscular procedente de los husos musculares y los tendones del tronco y los miembros inferiores. Se cree que el cerebelo recibe información de la piel y la aponeurosis (") superficial a través de este fascículo. Es la vía de la sensibilidad profunda inconsciente.

Vía corticopontocerebelosa.- Por intermedio de este sistema, el mecanismo coordinador del cerebelo es puesto en acción para regular los movimientos iniciados en la corteza cerebral.

Vía olivocerebelosa.- Por esta vía, el cerebelo recibe conocimiento de todos los estímulos que transcurren por el sistema extrapiramidal motor.

Vía reticulocerebelosa.- Las fibras reticulocerebelosas del núcleo reticular lateral, parecen transmitir al cerebelo impulsos táctiles.

Vía cuneocerebelosa.- Recibe información sobre la articulación muscular procedente de los husos musculares y los tendones del miembro superior y de la parte superior del tórax.

Vía trigeminocerebelosa.- Conduce impulsos de los receptores al estiramiento de los músculos de la masticación y, posiblemente, de los músculos faciales (ver puente, pág. 89; y fig. 38) y extraoculares.

- **Vías Eferentes:**

Vía globosoemboliformerrubral.- Los núcleos globoso y emboliforme influyen en la actividad motora del mismo lado del cuerpo.

Vía dentorrubrotalámica.- Mediante esta vía el núcleo dentado puede influir en la actividad motora al actuar sobre las neuronas motoras de la corteza cerebral contraria.

Vía fastigio - reticular.- Los axones de las neuronas del núcleo del techo (fastigio) influyen en la actividad motora segmentaria espinal a través del fascículo reticuloespinal.

-**Circuitos Cinético Reguladores:**

Circuito de retroalimentación rubrocerebeloso.- La vía de salida del circuito a nivel del núcleo rojo es responsable de los movimientos sinérgicos que acompañan al movimiento voluntario fino.

Circuito de retroalimentación espinocerebeloso.- La primera intención de los impulsos espinocerebelosos es equilibratoria, puesto que del mayor o menor grado de contracción de la musculatura de los miembros va a depender la posición de la cabeza y del cuerpo.

5.- COORDINACION DEL MOVIMIENTO.

Los actos motores realizados por el ser humano se caracterizan por su sorprendente exactitud, lo cual está garantizado por la función proporcional de múltiples grupos musculares dirigidos no solo voluntariamente sino que en gran parte de forma automática (Bogorodinski, Skoromets y Shvarev, 1979).

Esta función de coordinación de la motilidad tiene por misión asegurar la correcta ejecución de los movimientos repartiendo armónicamente la actividad motora en el espacio (entre las diversas motoneuronas que concurren a dicha ejecución) y en el tiempo (en las diversas fases de desarrollo del movimiento) (Mathé y Richet, 1977).

La coordinación de los movimientos depende de tres sistemas: a) del cerebelo; b) de la sensibilidad propioceptiva profunda, y c) de las aferencias vestibulares. Existe todavía además de ellos, el valor de, d) el control visual.

La patología del cerebelo determina una incoordinación primaria. Es la incoordinación, digamos genuina, que no depende de otro factor previo y que no mejora con el control visual del acto motor.

La afectación de la sensibilidad profunda, por ejemplo, en el síndrome radiculocordonal posterior (tabes, etc), al interferir las informaciones aferentes necesarias para la coordinación, condiciona una incoordinación que podemos considerar hasta cierto punto como menos primaria que la cerebelosa. No se trata de que esté afectada la "regiduría" de la coordinación, sino el fallo de las fuentes de información necesarias para su buen curso. El enfermo procura suplir el defecto resultante mediante el control de la visión. Al cerrar los ojos empeora el trastorno

La alteración del aparato vestibular implica unas pulsiones tónicas vectoriales, que interfieren la corrección de los movimientos coordinados. Pero no es una incoordinación en el sentido genuino de la palabra.

Sin embargo, el encargado electivamente de la función de coordinación, y cuyas alteraciones son susceptibles de perturbarla con independencia de todo trastorno sensitivomotor es el aparato cerebeloso, que interviene al mismo tiempo en la regulación del tono y en la función del equilibrio (Mathé y Richet, 1977)

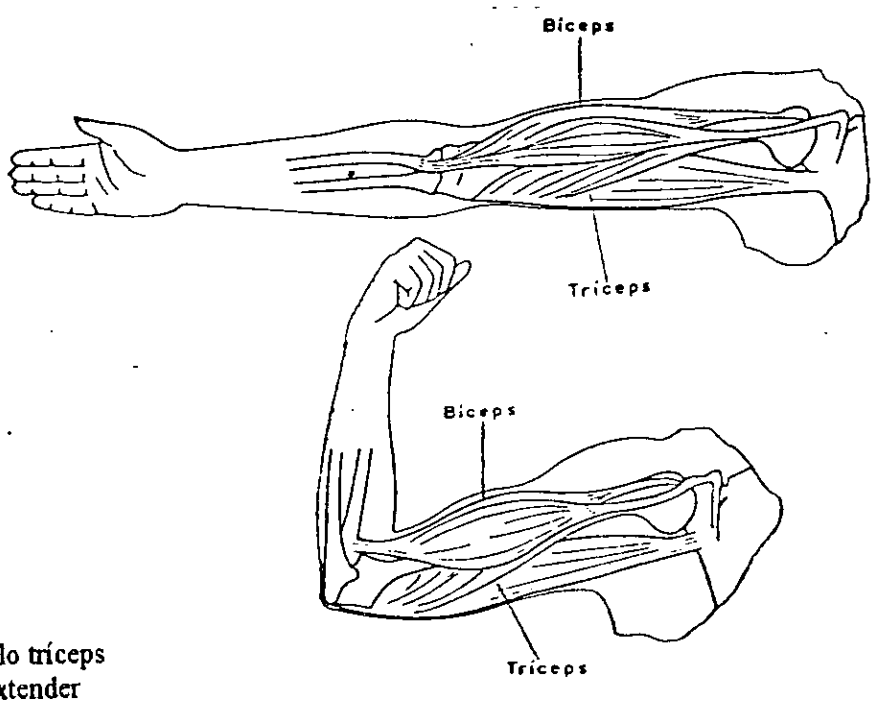
El cerebelo produce ciertos movimientos inconscientes de los músculos esqueléticos. Estos movimientos se requieren para la coordinación, la conservación de la postura y el mantenimiento del equilibrio del cuerpo sobre su centro de gravedad.

El cerebelo sólo actúa asociándose con actividades motoras iniciadas en otras partes del sistema nervioso central. Estas actividades pueden provenir de la médula espinal, formación reticular, ganglios basales, o zonas motoras de la corteza cerebral. Recibe los impulsos de todos los receptores que son estimulados durante el movimiento (de los propioceptores, vestibulares, visuales, acústicos, etc.)

Los receptores musculares proporcionan al cerebelo la información relacionada con el estado de los músculos. Este órgano, al que llegan la mayoría de los impulsos de los receptores al estiramiento, parece formar parte de un mecanismo nervioso que suministra influencias de regulación y de control para: 1) la ejecución de alteraciones graduales de la tensión muscular, con el objeto de mantener el equilibrio y la postura; y 2) asegurar la secuencia correcta de la contracción muscular, característica de los movimientos voluntarios aprendidos..

Los estudios fisiológicos realizados por Oscarsson (1965) sugieren que los haces espinocerebeloso posterior y cuneocerebeloso (ver vías aferentes, pág. 152), conducen la información que puede ser empleada en la coordinación fina de la postura y de los movimientos individuales de la musculatura del miembro, mientras que la información transmitida por los haces espinocerebeloso anterior y rostral puede ser utilizada en la adaptación postural que comprende a todo el cuerpo o a todo un miembro.

Cada movimiento requiere la acción coordinada (sinergismo) (Fig. 109) de un grupo de músculos. El agonista es el músculo que proporciona el movimiento efectivo del segmento, mientras que el antagonista es el músculo de oposición que debe relajarse para permitir la ejecución del movimiento (Fig. 108)



Cuando el músculo tríceps se contrae para extender el antebrazo, el bíceps se relaja y se extiende. El modelo se invierte cuando el antebrazo se distiende hacia el cuerpo

Fig. 108

Asociados con esto, hay otros músculos sinérgicos o músculos de fijación, que inmovilizan las articulaciones vecinas y aún las distantes, en el grado necesario para el logro del movimiento deseado. De la misma manera, el mantenimiento o el cambio de la postura exige la cooperación de los grupos musculares que actúan sinérgicamente.

Las unidades sinérgicas deben tener una inervación recíproca compleja, puesto que reciben impulsos inhibidores y excitadores que determinan las alteraciones de la tensión muscular necesarias para cualquier movimiento específico. Mientras otros centros están probablemente comprometidos con esta inervación recíproca, el cerebelo puede ser considerado como el más importante para su regulación automática delicada. Tiene por función la de proveer los estados de tensión óptimos para todos los músculos durante el reposo y la actividad. Desempeña , aunque en forma velada, una función integral en las actividades simples y complejas de la musculatura esquelética. El cerebelo en conjunto trabaja eficientemente en el mantenimiento de la postura, la marcha, la posición de pié y la carrera, así como en la ejecución de movimientos discretos y a menudo complejos de los miembros o de los dedos.

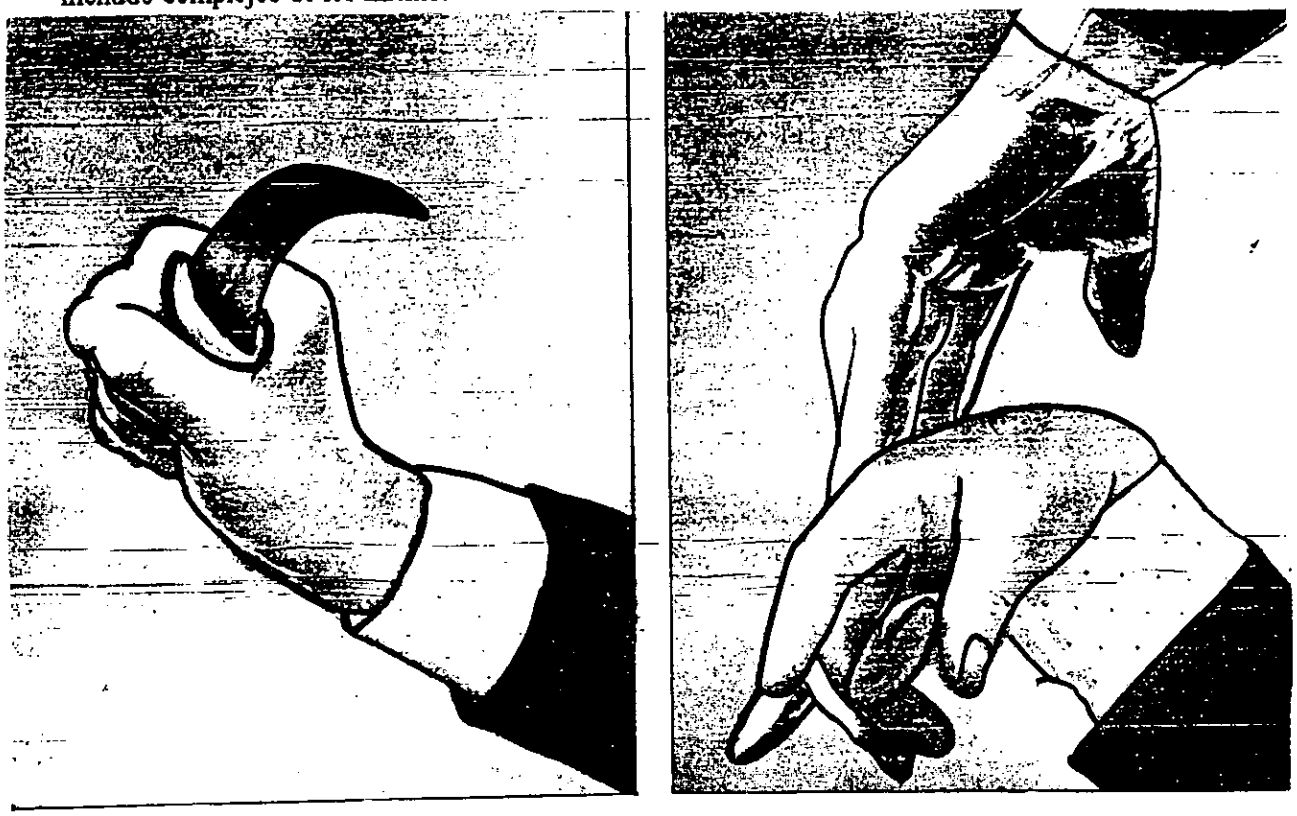


FIG. 261 FIG. 262

Fig. 109

SINERGIA MUSCULAR O ACCION COMBINADA..

La mano firmemente empuñada siempre está doblada hacia atrás (en extensión) en la muñeca, como se ve en la figura 261; sin embargo, cede la presión de los dedos y éstos se abren cuando la muñeca se dobla forzadamente hacia adelante (flexión), pues los tendones extensores están tensos hasta el límite; éste es un método para obligar a un asaltante a soltar su arma (fig. 262). Los extensores no pueden estirarse lo suficiente para permitir la acción plena de los flexores en la muñeca y en los dedos. En consecuencia, estos dos grupos musculares rivales se coordinan en una acción sinérgica o combinada precisa, por virtud de la cual los extensores regulan, o fijan, la articulación proximal, la de la muñeca, mientras los flexores permiten la prensión de los dedos en la articulación distal. (Tomado de R. D. Lockhart: Living Anatomy.)

A) Exploración clínica de la coordinación.

Para la exploración clínica de la función de coordinación, se han descrito algunas maniobras destinadas a ese fin. El examen debe dirigirse hacia los siguientes cuatro puntos principales:

a) La estática y la marcha.
b) El movimiento ejecutado bajo órden.
c) La articulación verbal, la escritura y los movimientos de los globos oculares.
d) La iniciación y la detención del movimiento voluntario.

En la siguiente sección, correspondiente a alteraciones conductuales, se hablará más ampliamente sobre estos cuatro puntos de examen, aquí únicamente mencionaremos las técnicas más empleadas para ese fin.

En la valoración de las pruebas de coordinación y de equilibración hay que ser rigurosos, en el sentido de asegurarse que no interviene en el defecto aparente, no ya la disposición psicológica del paciente (como ocurre en el Romberg histérico), sino incluso simplemente su torpeza innata, su ineptitud e incluso un defecto primario de la motilidad. Así por ejemplo, es fácil cometer el error de suponer una dismetría y una disdiadococinesia en una extremidad superior afecta de una paresia piramidal (*).

Estas son algunas de las técnicas utilizadas para la exploración:

- Prueba dedo - nariz y dedo-oreja.
- Prueba talón - rodilla.
- Prueba de la proporcionalidad de los movimientos.
- Prueba del trazado de líneas horizontales (Babinski).
- Prueba del descenso y paro de los brazos.
- Prueba del vaso de agua.
- Prueba de la prensión (André - Thomas y Jumentié)
- Prueba del martillo (Barraquer - Ferré)
- Prueba de la percusión del pulgar mediante el índice (M. Fisher)
- Prueba de la relajación de la prensión y del deslizamiento del muslo
- Prueba de los movimientos alternativos.
- Prueba del rebote (G. Stewart y G. Holmes.)
- Pruebas que denotan una tendencia a la abducción de las extremidades superiores.
- Las pruebas clásicas de la asinergia (Babinski)
- Desviación de los brazos extendidos y prueba de la indicación de Barany.
- Prueba de Romberg.
- Pruebas de adaptación estática.
- Prueba de la marcha.

En la sección correspondiente a alteraciones conductuales, se describirán cada una de estas pruebas.

6.- ALTERACIONES CONDUCTUALES.

La complejidad de la estructura y de las conexiones cerebelosas explica la multiplicidad de los trastornos que pueden producir sus lesiones.

De una manera general, se puede establecer que la función esencial del cerebelo en el hombre es la de asegurar la sinergia integrativa del movimiento voluntario.

La semiología (*) cerebelosa sólo puede realizarse en estado puro y apreciarse con precisión, en ausencia de trastornos concomitantes de las vías motoras y sensitivas. Una de sus características generales consiste en que los síntomas cerebelosos no se modifican apreciablemente cuando se examinan con los ojos cerrados y que, en las lesiones unilaterales, se expresa en el mismo lado de la lesión. La única excepción a esta última regla la presentan las lesiones del pedúnculo cerebeloso superior localizadas por encima de la decusación (*) peduncular (Mathé G. Y Richet G., 1977).

En la sección anterior, correspondiente a la coordinación del movimiento, se enumeraron los cuatro puntos principales hacia los cuales debe dirigirse la exploración clínica de los trastornos cerebelosos. En esta sección se irán describiendo las diferentes maniobras de examen utilizadas, según correspondan al orden de presentación de las partes anatómicas del cerebelo, cuya afección es puesta de manifiesto a través de ellas.

Alteraciones Conductuales Filogenéticas y Ontogenéticas.

FILOGENIA.

-Arquicerebelo, parte más antigua del cerebelo.

En la lesión del arquicerebelo se presenta amplia base de sustentación al estar de pie, laterodesviación de la marcha, imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios con las extremidades en la posición de pie, nistagmo, sensación vertiginosa pasajera e hipertensión endocraneana (*).

Neocerebelo, parte más nueva del cerebelo.

Las lesiones se caracterizan por la presencia de asinergia, dismetría, descomposición del movimiento, adiadococinesia, temblor intencional final e hipotonía muscular (ver más adelante su exploración).

ONTOGENIA.

Pueden presentarse defectos específicos en el desarrollo del cerebro sin que haya manifestación externa alguna. Solamente se conoce su existencia por la conducta que el individuo manifiesta después del nacimiento. Una anomalía que puede presentarse es la agenesia (*) parcial o total del cerebelo. La amplitud de esta deformación y los sectores que abarca varían mucho. Aparentemente, cuando la perturbación se inicia al comienzo del desarrollo, tanto el vermis como los hemisferios cerebelosos resultan afectados. Si se produce más tarde, entonces pueden lesionarse sólo los hemisferios. Los individuos con estas anomalías mostrarán debilidad y falta de coordinación en sus movimientos, más bien que pérdida de alguna función determinada.

Alteraciones Conductuales de las estructuras anatómicas del cerebelo.

-Vermis.

El vermis del cerebelo interviene en la regulación de la musculatura del tronco, por lo cual la lesión en esta estructura cerebelosa se denomina : ataxia estaticolocomotor (Bogorodinsky, Skoromets y Shvarev, 1979), síndrome vermiano o síndrome del vermis cerebeloso (Mathé y Richet, 1977), ya que se observa sobre todo en las afecciones próximas a la línea media. Se expresa esencialmente por trastornos de la estática y la marcha, respeta más o menos completamente la motilidad de los miembros superiores y la articulación verbal en los casos puros..

a) La estática y la marcha
-La marcha

En la marcha, el trastorno de la coordinación es evidente: el sujeto es incapaz de caminar en línea recta , con frecuencia se desvía hacia un lado, la marcha recuerda la de un ebrio. Separa exageradamente los pies y levanta y proyecta también exageradamente los pies y levanta y proyecta también exageradamente las piernas hacia adelante, como si el enfermo bailara, el tronco queda rezagado (Prueba de la asinergia, según Babinsky) (Fig. 110). Da pasos desiguales en amplitud y desigualmente espaciados en el tiempo, arranca y se detiene con retraso. Sobre todo tiene dificultad al girar, efectúa la media vuelta con lentitud y descomponiendo el movimiento. Al caminar, la desviación es siempre hacia el lado de la lesión. Los brazos están a menudo exageradamente separados del tronco como balancines. A pesar de los defectos de esta marcha, de sus desviaciones y de su mala ejecución, las caídas son raras o faltan en absoluto, contrariamente a lo que se observa en las afecciones vestibulares.

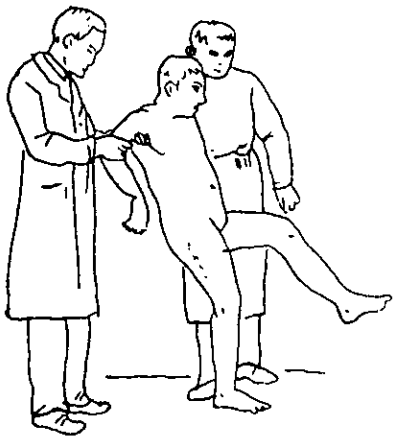


Fig. 110

-La estática

Prueba de Romberg.- Colocando al sujeto en bipedestación, se le pide colocar los brazos a lo largo del cuerpo, juntar los pies y levantar ligeramente la cabeza. Está prueba se explora primero con los ojos abiertos y luego con ellos cerrados. En está prueba se pueden hacer las siguientes observaciones:

1) **El Romberg es negativo en el síndrome cerebeloso.** El paciente puede tener una dificultad para la estación bípeda, necesitando ampliar la base de sustentación. Si el Romberg es difícil, lo es por cuanto requiere una aproximación de los pies, no electivamente en cuanto suprime la ayuda de la visión. Y esto último es precisamente lo propio, lo característico en el Romberg.
2) **El Romberg, por defecto de la sensibilidad profunda consciente.** (tipo tabético), se caracteriza porque las oscilaciones se realizan en todos sentidos y porque son en general rápidas y de amplitud variable (Barré).
3) **El Romberg vestibular.** Se efectúa con un tiempo de latencia notable, que podría hacer pensar que la equilibración es normal. El signo se constituye poco a poco y consiste, generalmente, en una inclinación lateral del cuerpo, en una suerte de lateropulsión. La desviación comienza y avanza lentamente hasta llegar a un cierto ángulo en torno al cual se fija (Barré). Se corrige al abrir los ojos y darse cuenta el paciente del desplazamiento realizado inconscientemente. Sin embargo, por lo general, cuando la inclinación ha alcanzado un cierto grado, se produce un movimiento más rápido que restablece momentáneamente el equilibrio (Miller Guerra). El tiempo de latencia, la lentitud y el sentido constante, caracterizan, por lo tanto, al Romberg vestibular. Se sabe además que:

a) **en el síndrome vestibular periférico,** la tendencia a la caída en el Romberg, se realiza en sentido lateral y varía según la posición de la cabeza;
b) **en el síndrome vestibular central,** la tendencia a la caída acontece bien hacia adelante, bien hacia atrás, bien oblicuamente, y además, no varía con la posición de la cabeza.

En los casos de síndrome vestibular intenso, el enfermo puede, desde luego, llegar a caerse si no se le vigila.

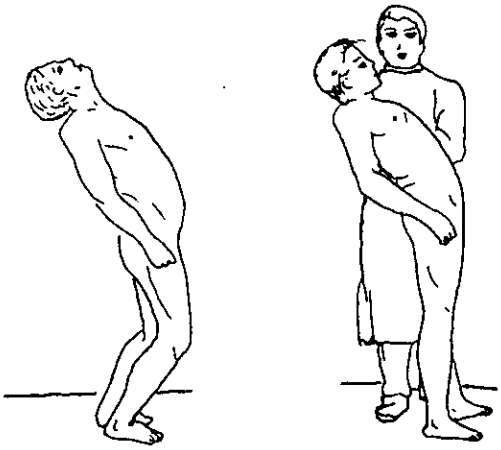
4) Finalmente, existe el Romberg histérico, frecuentemente con caída espectacular hacia atrás fácilmente asequible a la sugestión.

Volviendo con el paciente cerebeloso, en esta posición, o se tambalea hacia el lado correspondiente (ambos lados en las lesiones bilaterales) o no puede mantenerse con los pies juntos. Puede aparecer tendecia a caer hacia adelante (en las afecciones de las porciones anteriores del vermis) o hacia atrás (en las lesiones de las porciones caudales del vermis). Pero esta dificultad no aumenta sensiblemente al cerrar los ojos. También se presentan contracciones alternativas excesivas de los tendones de los músculos tibiales (*) anteriores.

b) El movimiento ejecutado bajo orden.

En el transcurso de estos movimientos se examinan diversas asinergias musculares. La asinergia se caracteriza por la falta de cooperación muscular al llevar a cabo movimientos voluntarios simples, que constituyen una sucesión en cadena de actos motores complejos. La asinergia puede ser puesta de manifiesto por la ausencia del levantamiento de los talones cuando se efectúa el movimiento de agacharse o cuando se produce la inclinación lateral del tronco estando parado con los pies separados.

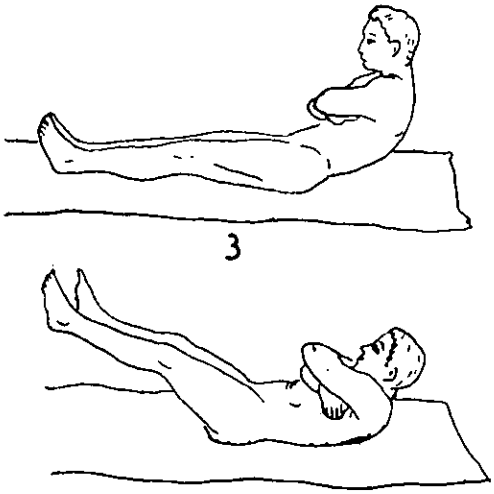
También se examina con las pruebas clásicas de la asinergia (Babinski).



I 2

Fig. 111

Al intentar el sujeto en la posición de pie, inclinarse hacia atrás, no flexiona las rodillas ni la región lumbar de la columna vertebral como lo hiciera un individuo sano (Fig. 111). Estando el sujeto acostado sobre una cama rígida y sin almohada, con los brazos cruzados sobre el pecho, debe sentarse (Fig. 112). El



3

4

Fig. 112

enfermo al intentar realizar esta actitud, eleva los miembros inferiores y no el tronco. En las afecciones unilaterales del cerebelo, la pierna correspondiente al lado de la lesión se levantará más que la otra. Normalmente, el movimiento se produce armónicamente a partir de la anteflexión de la cabeza, y los miembros inferiores no se levantan. Los movimientos elementales no se funden unos con otros cuando el talón busca la nalga o cuando el pie, estando el sujeto sentado, intenta golpear un punto situado a una cierta altura delante del asiento.

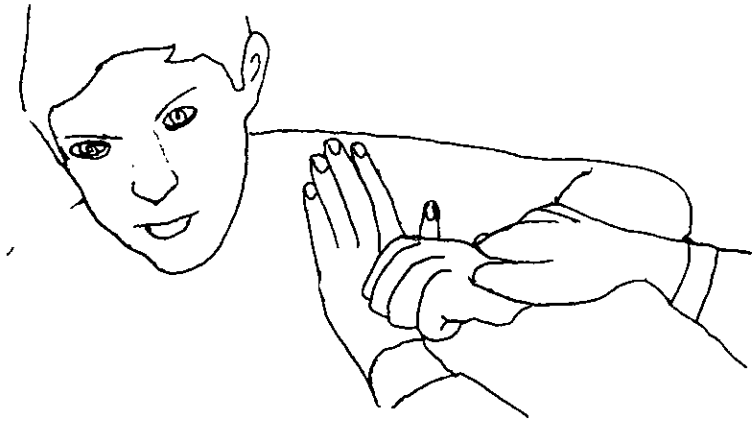


Fig. II3

La asinergia de las porciones proximales de los miembros superiores se explora de la manera siguiente. Con el brazo en posición horizontal, el paciente, con fuerza, flexiona la articulación del codo (el antebrazo y la mano, con el puño cerrado, en pronación), el médico intenta extender el antebrazo del paciente (Fig. 113) y de repente deja de hacer resistencia, el brazo del investigado golpea con fuerza el pecho. En el sujeto sano esto no sucede porque la intervención rápida de los antagonistas evitará el golpe. Este síntoma es conocido como **"el fenómeno de rebote"** de Stewart Holmes.

En ciertos casos se examina el síntoma de Ozhejovski, el enfermo sentado o de pie se apoya fuertemente (haciendo presión) con las palmas de las manos estiradas en las palmas del investigador. El investigador retira inesperadamente sus manos hacia abajo, el enfermo inclina bruscamente su cuerpo hacia adelante; el individuo sano, en este caso, queda inmóvil o se inclinará ligeramente hacia atrás. Los trastornos del tono son por lo general discretos, incluso pueden hallarse ausentes en este tipo de síndrome (síndrome del vermis cerebeloso). Los reflejos tendinosos (rotulianos) pueden ser de tipo pendular. No existe nistagmo en los casos claros.

-Hemisferios cerebelosos

Los hemisferios cerebrales se relacionan con los hemisferios opuestos del cerebelo. Por lo tanto, en las afecciones del cerebro o del núcleo rojo (ver mesencéfalo, pág. 82) las manifestaciones cerebelares aparecerán en el hemicuerpo del lado opuesto. Al afectarse un hemisferio del cerebelo, los trastornos de su función se manifiestan en el hemicuerpo del mismo lado debido a la relación homolateral de cada hemisferio cerebelar con los miembros.

Ya que los hemisferios cerebelares intervienen en la regulación de la musculatura de las porciones distales de los miembros, la lesión en esta parte del cerebelo se conoce como: **Ataxia dinámica** (Bogorodinski, Skoromets y Shvarev, 1979) o **síndrome cerebeloso cinético o hemisférico** (Mathé y Richet, 1977), en el cual se altera el tono y la ejecución de ciertos movimientos voluntarios con las extremidades.

El trastorno de la motilidad voluntaria se expresa:

1.- Por el retraso en el arranque y en la detención de la contracción voluntaria, esto se conoce como **discronometría.** Se ha demostrado a través de registros mecanográficos y electromiográficos acoplados, que el trastorno básico no estriba en la sinergia entre agonistas y antagonistas, como se ha creído durante mucho tiempo, sino en el retardo en el arranque y en la detención de la contracción del propio agonista: la **discronometría** sería, por lo tanto, el trastorno esencial del síndrome cerebeloso (Mathé y Richet, 1977)

2.-Por la **descomposición del movimiento,** que no se efectúa de una sola vez, armoniosamente, sino con alteraciones en su velocidad y su dirección. Los movimientos que requieren la acción simultánea de varias articulaciones pueden ser desintegrados en una serie de movimientos sucesivos, cada uno de los cuales toma una sola articulación. De este modo, al indicarle al paciente que se toque la nariz con el dedo índice (Fig. 114), primero dobla el antebrazo sobre el brazo, luego aproxima el brazo al tronco, posteriormente flexiona la muñeca y al final, en forma brusca, separa el índice de los demás dedos y se toca la nariz (Prueba dedo-nariz). Se puede utilizar también la Prueba dedo-oreja, esta se realiza con el sujeto acostado, el brazo se levanta, el antebrazo se flexiona, luego, en el momento en que la flexión del antebrazo alcanza el ángulo recto, la precipitación por el efecto de la gravedad, acontecería si no fuera retenida por la intervención antagonista del tríceps ...el tríceps debe intervenir para regular la rapidez y regularizar el desplazamiento.

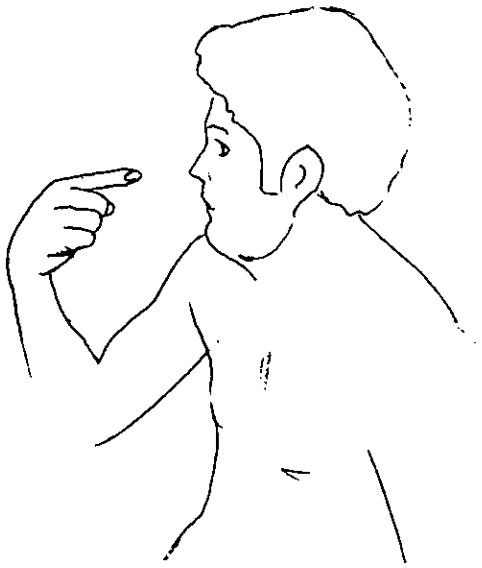


Fig. II4

En el cerebeloso el cambio no se presenta a su debido momento. El antebrazo cae con excesiva pesadez y por la acción del cerebro es conducido a su objetivo. Normalmente "la armonía entre el cerebro y el cerebelo (entre el agente dinámico y el regulador) es tal que la ejecución es, al comienzo, perfecta en el tiempo y en el espacio". El defecto delata la "insuficiencia del cerebro actuando aisladamente a título de regulador". Este agudo comentario fisiológico y fisiopatológico nos permite percatamos, una vez más, de que el responsable activo del síntoma no es el aparato lesionado, sino el resto del sistema nervioso que, con menor perfección, intenta regir la actividad solicitada (André-Thomas).

Así también, si se le pide al sujeto que estando acostado toque con el talón la rodilla de la otra pierna (Fig. 115) y deslice el talón por la cara anterior de la pierna hasta el pie y luego a la inversa, el paciente falla y si el talón cae sobre la rodilla, se desvía hacia los lados al deslizarlo por la tibia. Normalmente el movimiento se desenvuelve armónicamente, y sin separarse de la vía fijada acaba directamente en el punto ordenado.

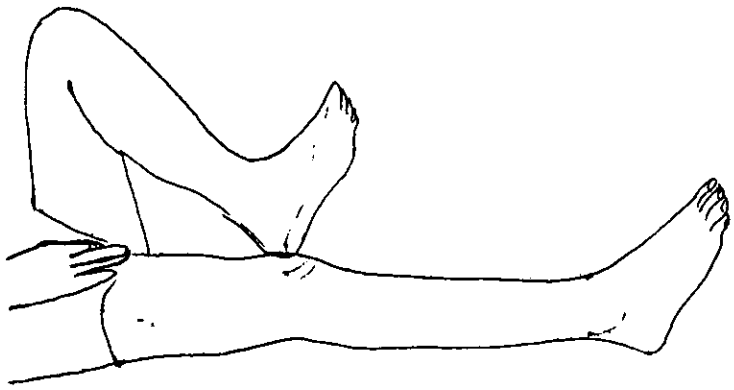


Fig. 115

3.- Por la **Dismetría.** La consecución de una posición o la dirección hacia un punto se efectúa a través de varias oscilaciones que tratan de corregir un error inicial por exceso (hipermetría) y con retraso. Los movimientos se detienen antes o exceden la distancia a que se encuentra el objeto que el paciente desea tomar. La dismetría se examina mediante las siguientes pruebas:

Prueba de la prensión. (André-Thomas y Jumentié).- Al ir a coger un vaso con agua o en otro acto semejante, se observa una abertura excesiva de la mano (hipermetria).

Prueba del martillo (Bogorodinsky, Skoromets y Shvarev).- El enfermo sostiene con una mano el martillo neurológico por el mango y con los dedos pulgar e índice de la otra aprieta alternamente la porción estrecha del mango y los extremos de la goma del martillo (Fig. 116). Se podrá observar la separación exagerada de los dedos y su desproporción al acercarlos.

Prueba del martillo (Barraquer-Ferré).- Al golpear con el martillo un clavo o un objeto parecido, se hace patente la incoordinación..

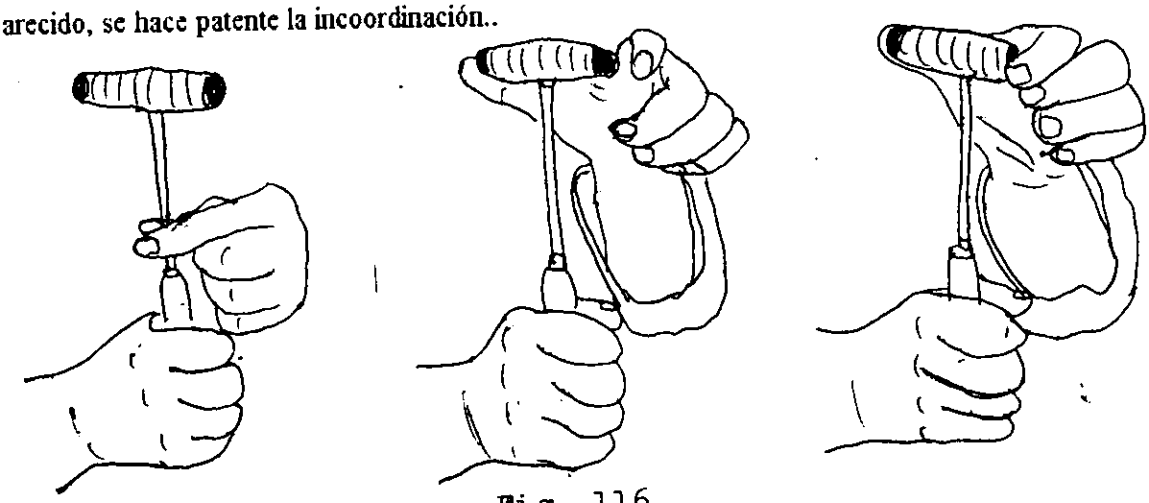


Fig. 116

5.- **Temblor intencional.** El temblor intencional final debe ser denominado en forma correcta, temblor de aparición en la fase final de la ejecución de un movimiento voluntario (Nava, 1979). Si se realiza un movimiento voluntario en ausencia del cerebelo, los músculos se contraen por sacudidas, esto es debido a que el cerebelo ya no puede amortiguar los movimientos (temblor). El temblor se caracteriza por ser grosero y ocurre del mismo lado de la lesión. Este tipo de temblor no se aprecia en estado de reposo, es manifiesto con el movimiento voluntario y afecta particularmente a las extremidades. Esta alteración se manifiesta cuando se le pide al enfermo que se toque con el dedo índice la punta de la nariz (Fig. 114). Este movimiento lo lleva a cabo pero al final de él, en que necesita una cooperación muscular extrema, se presentan oscilaciones del dedo en todos sentidos, pues el enfermo necesita gobernar los músculos de manera voluntaria. Este temblor es transmitido mecánicamente a las partes distales de los miembros. Resulta más evidente en las extremidades superiores porque la carga del peso sobre las extremidades inferiores enmascara parcialmente el trastorno.

Se examina también a través de la prueba del vaso de agua. Al llevarse a la boca un vaso lleno de agua, se hace patente el temblor, vertiéndose parte del líquido.

c) **La articulación verbal, la escritura y los movimientos de los globos oculares.**

Además de los trastornos de los movimientos, en las lesiones del cerebelo se alteran otros actos motores simples y complejos:

Trastornos de la escritura- Que se expresan por la deformación de la escritura que puede incluso hacerse imposible. Esta se hace irregular, las letras son grandes **(megalografía).** El paciente no puede dibujar un círculo u otra figura de formas regulares. Si se dibuja en un papel una línea vertical y se le pide al enfermo que trace, de izquierda a derecha, líneas horizontales que terminen justamente en aquella vertical, el cerebeloso sobrepasa la línea **(Prueba del trazado de** líneas **horizontales).**

Alteraciones del lenguaje. - (Disartria). Como consecuencia de la incoordinación de la **musculatura articular** éste se torna lento **(bradilalia),** pierde el ritmo y adquiere carácter explosivo, el paciente acentúa las palabras en las sílabas que no lo requieren, palabra escandida. Estas alteraciones van acompañadas de lentitud, irregularidad e incoordinación de los movimientos respiratorios que acompanan a la palabra (disneunia).

Movimientos de los globos oculares (Nistagmo). - El nistagmo cerebeloso es un temblor de los globos oculares; suele ocurrir cuando se requiere fijar los ojos sobre una escena situada a un lado (horizontal) o hacia arriba y abajo (vertical). Esta fijación de tipo descentrado produce movimientos de temblor muy rápidos de los ojos en lugar de inmovilidad, y probablemente es otra manifestación de la incapacidad de amortiguar los movimientos.

d) La iniciación y la detención del movimiento voluntario.

Para la iniciación se recurre a un examen comparativo: ejecución bajo orden de un mismo movimiento simultáneamente por los dos miembros simétricos: de este modo se pone de manifiesto un eventual retardo en la iniciación.

Para la detención, se ordena al sujeto que contraiga un músculo contra una resistencia (Fig. 113) (por ejemplo los flexores dei brazo mientras el examinador mantiene firmemente la muñeca del paciente), luego se suprime bruscamente la resistencia (normalmente la contracción cesa muy rápidamente y el segmento explorado apenas se desvía de su posición precedente). Esto se muestra también en la ejecución de algunas de las pruebas ya mencionadas.

Además de las alteraciones en la calidad de los movimientos voluntarios, puede alterarse el tono muscular **(Distonía muscular).** Con mayor frecuencia se manifiesta hipotonía, los músculos en estos casos están blandos, si se flexionan las articulaciones, se observa una gran movilización de ellas. Los reflejos posturales se hallan abolidos, los reflejos tendinosos, a menudo debilitados, son de tipo pendular.

Existen otras pruebas, además de las revisadas anteriormente, para la exploración de los disturbios cerebelosos:

Prueba del descenso y paro de los brazos. - Se le pide al paciente que eleve los brazos hasta la vertical y entonces que los baje hasta la horjzontal. El brazo del lado del síndrome cerebeloso es detenido más abajo que el otro.

Prueba de la relajación de la prensión y del deslizamiento del muslo. - Si el paciente cerebeloso mantiene un objeto en su mano y fija la atención en otra cuestión, la mano puede relajarse y el objeto puede caer. Si entrecruza las piernas, el muslo que reposa encima del otro puede ir resbalando poco a poco. "El trastorno no es puramente motor, sino psicomotor, ya que la desviación de la atención tiene importancia; la actitud tomada intencionalmente es mantenida por el cerebelo" (André Thomas).

Pruebas que denotan una tendencia a la abducción de las extremidades superiores. -

La prueba de los brazos extendidos, manteniendo el enfermo los ojos cerrados, tiene una larga y compleja historia. En el individuo normal, transcurrido un tiempo se inicia una divergencia. Se acepta que en el síndrome cerebeloso hay una mayor tendencia a la abducción, en contraste con lo que ocurre en el síndrome parkinsoniano (ver Cap. , Pág.). Sin embargo, habrá que tener presente el problema de las intrincaciones cerebelovestibulares. Si se pide al paciente con un hemisíndrome cerebeloso que junte sus dedos índices, por la punta, frente a el, lo hace por fuera de la línea media, desviándose hacia el lado afectodo (Wartenberg).

Desviación de los brazos extendidos y prueba de la indicación de Barany. - El síndrome vestibular determina una desviación tónica vectorial de ambos brazos, al mantenerlos extendidos. La desviación es unilateral cuando el síndrome es parcelar (Aubry), en cuyo caso se trata de un síndrome vestibular central. La desviación puede apreciarse bien si se invita al paciente a que, con los brazos extendidos, señale nuestros dedos, situados frente a los suyos, y a que realice entonces varios movimientos de descenso de las extremidades superiores con retorno a la posición de partida.

Pruebas de adaptación estática (Rademaker y Garcin). - Investigación de la aptitud equilibratoria en posición a gatas sobre una mesa que es inclinada rápidamente en uno u otro sentido. Fallan en el síndrome vestibular y se conservan en el cerebeloso.

-Pirámide.

Experimentalmente en monos, la estimulación de la pirámide causa desviación de los ojos hacia arriba, su extirpación provoca pérdida del sentido de profundidad de la visión.

-Nódulo.

La extirpación del nódulo se acompaña de pérdida casi completa del equilibrio, mientras que la extirpación del flóculo significa pérdida reversible.

-Amigdalas cerebelosas.

Cuando existe hipertensión intracraneal, pueden descender las amígdalas a los lados del bulbo raquídeo y provocar la muerte por paro cardio-respiratorio.

-Lóbulos.

Anterior.- Su lesión se caracteriza por un aumento del tono muscular.

Floculonodular. - En la lesión de este lóbulo se presenta amplia base de sustentación al estar de pie, laterodesviación de la marcha, imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios con las extremidades en la posición de pie, nistagmo, sensación vertiginosa pasajera e hipertensión endocraneana (*).

-Surcos:

Poseen únicamente un interés descriptivo.

-Corteza cerebelosa.

La destrucción de pequeñas porciones de la corteza cerebelosa no provoca anomalías demostrables de la función motora. De hecho, algunos meses después de destruir hasta la mitad de la corteza cerebelosa, las funciones motoras volverán a ser casi normales. Las zonas restantes del cerebelo compensan considerablemente la pérdida de parte del órgano.

Capa molecular.- Cuando hay atrofia de esta capa molecular, se presenta la enfermedad de Pierre - Marie, un tipo de ataxia hereditaria que se inicia pasados los 30 años

Células de Purkinje.- En la atrofia de las células de Purkinje se presenta al igual que en la capa molecular, un tipo de ataxia hereditaria que se inicia pasados los 30 años, llamada enfermedad de Pierre - Marie.

- Pedúnculos cerebelosos.

Pedúnculo cerebeloso superior.- En las lesiones a nivel de este pedúnculo, localizadas por encima de la decusación peduncular, las alteraciones cerebelosas se manifiestan en el lado contrario. También se presenta temblor intencional.

Pedúnculo cerebeloso inferior.- En la lesión homolateral de este pedúnculo se presenta asinergia y dismetría en los músculos de los miembros homolaterales.

- Núcleos del cerebelo:

Núcleo dentado u oliva cerebelosa.- En las lesiones de este núcleo se presenta temblor intencional.

Núcleo del techo.- La destrucción experimental del núcleo del techo causa hipotonía bilateral.

-Vías aferentes:

Fascículo espinocerebeloso anterior.- En la lesión de este fascículo, se puede presentar dismetría y ataxia, pues la información de retroalimentación que proviene de las partes móviles del cuerpo es indispensable para el control preciso de los movimientos musculares.

-Vías eferentes:

Vía dentorrubrotalámica.- Las lesiones en esta vía producen alteraciones similares a las que se muestran en el síndrome cerebeloso hemisférico o ataxia dinámica, aunque con características un poco distintas en uno y otro caso.

CAPITULO V

PARALISIS CEREBRAL TIPO ATAXICA

Existen ciertos trastornos de los movimientos que se presentan cuando estos pierden su carácter armónico, la exactitud, moderación, proporción, frecuentemente no llegan a alcanzar su propósito. En estos casos se altera la acción coordinada de los diferentes grupos musculares agonistas (los cuales ejecutan el acto motriz) antagonistas (que en cierto periodo se oponen a la acción de los agonistas), y sinergistas (que facilitan la acción de los agonistas) o antagonistas.

Esta forma de movimientos desordenados se denomina ataxia, (del griego taxis, orden; a, negación) o incoordinación (del latín -coordinatio, ordenado, in no) (D. K. Bogorodiski, A. A. Skoromets, A. I. Shavarev, 1979, págs. 95 – 96).

DEFINICION

Estado morboso caracterizado por movimientos voluntarios desarmónicos, desmesurados o incoordinados. Es debida generalmente a lesiones del cerebelo y de los cordones posteriores de la medula espinaL (Diccionario enciclopédico de educación especial, México 1986, págs. 300 - 301). En los niños de menos de un año existe ataxia fisiológica, la ataxia se explora por la observación de la marcha del paciente.

FISIOLOGIA DE LA ATAX[A.

El sustrato patogénico de la ataxia puede ser, la alteración de la inervación reciproca (*) o la pérdida de la señalación propioceptiva (de los husos musculares, órganos tendinosos) por uno u otro tracto eferente, ascendente, se interrumpe la transmisión de información sobre el grado de tensión de los músculos en cada momento dado o sobre los resultados de los efectos de adaptación de los sistemas funcionales.

Los trastornos de coordinación de los movimientos aparecen en las lesiones de las diversas porciones del sistema nervioso ; los hemisferios cerebrales principalinente los lóbulos frontal y temporal). La región subcortical (en particular el tálamo), el cerebelo y sus conexiones con el tronco cerebral (sobre todo los núcleos vestibulares), los funículos laterales y posteriores de la médula espinal e incluso la porción periférica del sistema nervioso. (Bogorodinski, A: A: Skoromets, A. I: Shvarev, 1979, págs. 96-97).

TIPOS DE *ATAX[A.*

Los diferentes tipos de ataxia se pueden clasificar en dos grupos, los producidos por lesiones en las diversas porciones del sistema nervioso central y los presentados por causas hereditarias.

TIPOS DE ATAX[A POR LESIONES DEL 5. N. C.

I. - Ataxia sensitiva.
II- Ataxia cerebelar.
  a) ataxia laberíntica o vestibular.
  b) ataxia estaticolocomotor.
  c) ataxia dinámica,
III.- Ataxia por causas hereditarias.

I.- Ataxia sensitiva, este tipo está relacionado con la lesión de las vías corticomusculares (tracto gangliobulbotálamocortical), en otras palabras, se altera la función del analizador motor cinético. Estos tractos se denominan ataxia sensitiva, siempre que junto con las alteraciones de la coordinación de los movimientos se afecte el sentido músculoarticular. La extensión de la ataxia sensitiva depende del nivel de interrupción de la sensibilidad profunda.

En las lesiones de los funículos posteriores, a nivel de los segmentos toráxico y lumbosacro de la médula espinal, solo se alteran los miembros inferiores; en la interrupción de los funículos posteriores, por encima de la intumescencia (*) cervical, se afectan los miembros superiores e inferiores. La lesión unilateral de los núcleos glacilis (*) y cuneiforme (*) provoca hemiataxia homolateral, en el lado del foco se altera la función de los miembros superiores e inferiores. Cuando está afectado el lemnisco medial (*) por encima de su cruce, aparece ataxia del lado contrario. En las lesiones del tálamo también se manifiesta hemiataxia heterolateral.

En la ataxia severa, aparece dificultad incluso para realizar con las manos los actos motores habituales más corrientes. El paciente no puede abotonarse la ropa, derrama el agua al llevarse el vaso a la boca, tiene dificultad para tocarse con exactitud la punta de la nariz con el dedo índice. Algunas veces, incluso en el estado de reposo podemos ver movimientos involuntarios de los dedos semejantes a la atetosis. La alteración de la coordinación de los movimientos se manifiesta también en los miembros inferiores. El tono muscular en los miembros afectados disminuye, tanto en los flexores como en los extensores. En la posición bípeda se observa tambaleo, sobre todo al juntar los pies y cerrar los ojos simultáneamente (Síntoma de Romberg) (*). La marcha se toma desordenada, los pies se levantan de manera brusca y al descender golpean el suelo, el enfermo deambula con la cabeza agachada y todo el tiempo mira a los pies. La marcha se agrava notablemente en la obscuridad. A la ataxia sensitiva siempre se asocian trastornos de la sensibilidad profunda (*) en los segmentos de los miembros "desconectados" de las porciones superiores.
La segunda particularidad de este tipo de ataxia es su agravamiento al cerrar los ojos (al excluir el control de la vista). La ataxia sensitiva por lesiones de los funículos posteriores en la porción inferior de la médula espinal puede acompañarse de la pérdida de los reflejos tendinosos (*) en los miembros inferiores. En otros tipos de ataxia no se observa abolición de los reflejos profundos (*).

II. - Ataxia Cerebelar, este tipo de ataxia aparece en las alteraciones del sistema cerebelar. El substrato patofisiológico de ésta consiste en la alteración de los reflejos propioceptivos (*), cuyos arcos se cierran en el aparato segmentario, pero se encuentran bajo el permanente influjo del cerebelo, que transmiite las correcciones de la función fásica (*), y tónica del músculo. La ataxia cerebelar se presenta no solo en las lesiones del propio cerebelo sino también en las interrupciones de sus vias de conducción, tanto aferentes como eferentes. En la ataxia cerebelar la sensibilidad profunda esta conservada y es por eso que al cerrar los ojos no aparece influencia alguna. Se pueden diferenciar dos formas de ataxia cerebelar.

a) Ataxia estaticolocomotor. - En la cual se alteran principalmente, la estática y la marcha. El paciente se para con las piernas abiertas y se tambalea. Al deambular, con frecuencia se desvía hacia un lado, la marcha recuerda la de un ebrio. Sobre todo se observan dificultades al girar. Al caminar la desviación es siempre hacia el lado de la lesión cerebelar. Las piernas se abren exageradamente y se proyectan hacia adelante, como si el paciente bailara, el tronco queda rezagado. El paciente al intentar inclinarse hacia atrás en la posición de pie, no flexiona las rodillas ni la región lumbar de la columna vertebral, como lo haría un individuo sano.

En las lesiones cerebelares se altera la coordinación de los movimientos simples, que constituyen una sucesión en cadena de actos motores complejos, a esto se llama asinergia (*) o disinergia (*).

b) Ataxia dinámica.- En ésta se altera la ejecución de ciertos movimientos voluntarios en las extremidades. Esta forma de ataxia depende, fundamentalmente, de la ubicación de la lesión en el hemisferio cerebelar. Con mayor evidencia estas alteraciones se manifiestan al investigar los miembros superiores.

Además de los trastornos de los movimientos, en las lesiones de los sistemas cerebelares se alteran otros actos motores simples y complejos, señalaremos algunos de ellos.

Alteraciones del lenguaje.- Como consecuencia de la incoordinación de la musculatura articular éste se torna lento (Bradilalia), pierde el ritmo y adquiere carácter explosivo, el paciente acentúa las palabras en las sílabas que no lo requieren (palabra escándida).

Trastornos de la escritura.- Esta se hace irregular, las letras son grandes (megalografía), el paciente no puede dibujar un círculo u otra figura de formas regulares.

Nistagmo.- Oscilaciones rítmicas de los ojos con la mirada hacia los lados o hacia arriba (peculiar temblor involuntario de los músculos oculomotores), en las alteraciones cerebelares el plano del nistagmo, por lo general, coincide con la dirección de los movimientos voluntarios de los ojos con la mirada hacia los lados- horizontal,- hacia arriba y abajo -vertical.

Cuando se afectan los sistemas cerebelares, además de alteraciones en la calidad de los movimientos voluntarios, puede alterarse el tono muscular (distonía muscular). Con mayor frecuencia se manifiesta hipotonía, los músculos en estos casos están blandos, hay hiperflexibilidad (+) en las articulaciones y pueden disminuir los reflejos profundos.

Pueden aparecer alteraciones de la coordinación del movimiento en las lesiones de los lóbulos frontal y temporal o de sus vías de conducción, esto es el tracto corticopontocerebelar, en estos casos surgen trastornos de la marcha y la estática, el tronco se inclina hacia atrás y del lado contrario al foco de la lesión, los movimientos en los miembros superior e inferior son defectuosos esto es se observa hemiataxia. Asociado a las alteraciones de la coordinación de los movimientos aparecen otros signos como dismetría, adiadococinesia, asinergia, hipotonía muscular, temblor intencional.

Puede presentarse ataxia en las alteraciones de la función del analizador vestibular, en particular, de los propios receptores del laberinto (ataxia laberíntica o vestibular). Con ella aparecen trastornos del equilibrio del tronco, el paciente se desvía hacia el laberinto afectado al deambular. Es característico el vértigo-sistémico (objetivo), al igual que el nistagmo horizontal-rotatorio. En el lado del laberinto afectado puede alterarse la audición.

Así pues, los trastornos de la coordinación de los movimientos se manifiesta en las lesiones del propio cerebelo y sus vías de conducción, por las que llegan los impulsos de los músculos, los canales semicirculares y de la corteza cerebral y la médula espinal. Por lo general los enfermos con afecciones del sistema cerebelar durante el reposo físico, no presentan alteraciones patológicas. Ciertos signos de incoordinación en estos pacientes aparecen solo con la tensión de los músculos. (D. K. Borodinski, A.A. Skoromets, A. I. Shvarev, 1979, pág. 99)

ATAXIAS PROGRESIVAS O HEREDITARIAS.

Ataxia Friedrich.- Es una enfermedad familiar y hereditaria caracterizada patológicamente por cambios degenerativos, principalmente del cerebelo y mitad dorsal de la médula espinal, y clínicamente por aparición, en la primera o segunda decada; ausencia de reflejos profundos, deterioro de la propiocepción en las extremidades inferiores y respuestas plantares extensoras, comúnmente se acompaña de escoliosis (+) y pies en forma de clava y puede haber degeneración del nervio óptico y atrofias musculares.

La enfermedad progresa lentamente, pero la incapacidad es completa hacia los treinta años de edad. La degeneración de los cordones posteriores y de los haces piramidales cruzado y espinocerebeloso de la médula espinal, con gliosis (+) extensa de los cordones posteriores es la regla general, algunas veces también hay pérdida de células de Purkinje del cerebelo.

Ataxia hereditaria.- Ataxia hereditaria con atrofia muscular, este trastorno puede ser una variante de la ataxia de Friedrich, en la cual hay mucha emaciación (+) muscular y relativamente pocos síntomas, estos aparecen pronto en la niñez e incluyen trastornos del equilibrio al andar y estar de pie, pérdida de los reflejos patelar y maleolar, atrofia de los músculos de las extremidades inferiores y a veces de las manos, repuestas plantares extensas ocasionales y cifoscoliosis (+). Los síntomas progresan lentamente y en gran porcentaje de los casos parecen detenerse antes de que la incapacidad se vuelva grave.

Ataxia cerebelosa hereditaria con espasticidad.- Este padecimiento hereditario se caracteriza por presentarse tardíamente en la vida, con ataxia y reflejos tendinosos exagerados, a menudo lo acompañan atrofia óptica y parálisis del motor ocular común. Los primeros síntomas pueden comenzar hasta la cuarta o sexta decada, con ataxia de marcha o incoordinación en el uso de las extremidades superiores. El deterioro mental puede ocurrir como una manifestación tardía.

Ataxia telangiectasia.- Es una enfermedad caracterizada por iniciarse tempranamente en la niñez, con ataxia cerebelosa progresiva, telangiectasia (+) oculocutánea e infecciones graves senopulmonares. También puede presentarse apraxia ocular, coreoatetosis (+), hiperreflexiva, babeo al hablar y nistagmo. En pocos casos se ha observado hipogamaglobulinemia; la globulina B2 A, está reducida.

Ataxia cerebelosa aguda de los niños.- Los niños pueden presentar marcha atáxica grave, usualmente de inicio brusco y a menudo poco después de una enfermedad infecciosa no específica, con recuperación completa posible en pocos meses; no obstante, los pacientes afectados no siempre se recuperan y las manifestaciones iniciales graves mejoran lentamente. Los datos del líquido cefalorraquídeo y otros examenes de laboratorio se encuentran normales al principio. Los defectos neurológicos persistentes que pueden ocurrir incluyen trastornos de la marcha, temblor del tronco, ataxia de las extremidades, aprendizaje tardío del lenguaje y retardo mental.

Atrofia olivocerebelosa y olivopontocerebelosa.- Este padecimiento está caracterizado por ataxia cerebelosa progresiva en la vida media o adulta, con degeneración del cerebelo, olivas y puente. En los casos descritos por Holmes se observó degeneración de las olivas y cerebelo, y en los casos descritos por Dejerine y Thomas, degeneración de las olivas, núcleos pontinos y cerebelo. Clínicamente, esta enfermedad es semejante a la ataxia de Marie en la cual hay propiocepción (+) a la atrofia óptica y parálisis del motor ocular común; ataxia cerebelosa progresiva, marcha y equilibrio disminuído, lenguaje escandido (+) y pueden observarse movimientos oculares nistagmoides.

CAPITULO VI

PATRONES NORMALES Y ANORMALES DE MOVIMIENTO.

Considerando los patrones normales y anormales de movimiento que se señalan en este apartado, el niño nace con una inmadurez marcada de su sistema nervioso, así como una serie de insuficiencia y grado de incapacidad que se irá superando durante los primeros meses y años de la vida.

Así, el niño al nacer no puede caminar, a diferencia de muchos mamíferos que podrán hacerlo inmediatamente después del nacimiento. Esto se debe a que sus estructuras nerviosas, incompletamente desarrolladas, no se lo permiten. Tomará aproximadamente un año para que adquiera el desarrollo que lo capacite para la postura erecta y el caminar (Plaza Montero J, 1979).

La actividad masiva, presente también al nacer, se desarrolla gradualmente en patrones simples de actividades voluntarias que constituyen la base para las habilidades. El cerebelo o encéfalo inferior, que controla el equilibrio se desarrolla rápidamente durante los primeros años de vida y llega casi a su tamaño maduro para cuando el niño tiene 5 años de edad. El cerebelo, sobre todo los lóbulos frontales que controlan los movimientos hábiles, se desarrolla también durante los primeros años.

Los movimientos hábiles no se pueden dominar en tanto no maduren los mecanismos musculares de los niños. Los músculos estriados que controlan los movimientos voluntarios se desarrollan a un ritmo lento durante toda la niñez. La acción coordinada voluntaria es imposible antes de que los niños alcancen una madurez suficiente.

El movimiento puede iniciarse en el cerebro por un mecanismo de volición o intención, o de forma refleja a través del sistema nervioso periférico con receptores en la piel, articulaciones y músculos. Una vez iniciado, sin embargo,el movimiento es controlado por células del interior del cerebro que transmiten impulsos a través de la médula espinal y el sistema periférico a los grupos musculares comprometidos en un determinado movimiento o en el mantenimiento de una postura particular.

Como en el caso de un niño con parálisis cerebral, parte del cerebro está dañado, el desarrollo se trastorna y retarda en una etapa temprana. El hecho de que la lesión pueda afectar diferentes partes del cerebro significa que, en algunos casos, los brazos estarán más afectados que las piernas y en otros será lo contrario. Esto dará lugar a que un niño sea capaz de oír y ver pero tenga dificultad para moverse, o que otro niño pueda moverse normalmente pero sea incapaz de oír. En cualquier caso, el niño empezará por usar las habilidades que posee, por anormales que sean, lo que dará lugar a un desarrollo "desigual", ya que muchas etapas del desarrollo motor normal serán omitidas.

Una inervación inversa para el movimiento, que resulta de los impulsos inhibidores o facilitadores, se dá entre los grupos musculares, contrayéndose unos mientras otros se relajan. El grado de contracción o relajación de cada grupo muscular está gobernado por el cerebro y el resultado en la persona normal es el movimiento controlado.

Los músculos del niño con parálisis cerebral también trabajan en grupos o patrones, pero estos patrones son anormales e incoordinados debido a la lesión cerebral. No pueden funcionar a menos que el niño sea capaz de utilizar patrones compensatorios, es decir, ejecutar el movimiento con esfuerzo y de una manera anormal.

El niño con parálisis cerebral, al igual que los demás niños, aprenden un movimiento "sintiéndolo" y ensayándolo. Mientras que el niño normal tiene una habilidad natural para adaptar sus movimientos a su gusto., el niño con parálisis cerebral se ve limitado a pocos e inadecuados movimientos, que se vuelven estereotipados y sobre los que basará cualquier habilidad que adquiera más adelante.

Si para empezar, el niño solo usa patrones de movimiento defectuosos, continuará usándolos y perpetuará sus faltas originales. Esto impedirá un desarrollo físico más normal, y la repetcición de estos movimientos defectuosos puede conducir, a la larga, a contracturas y deformidades que será muy difícil y costoso corregir. (Nancie R Finnie, 1983).

Uno de los propósitos de este capítulo es describir, a través de un cuadro comparativo, una secuencia de las principales conductas motoras mostradas en el desarrollo del niño normal y en el del niño con parálisis cerebral. Estas conductas van, desde los patrones de movimiento del niño en la posición de acostado boca arriba (decúbito supino), hasta el desarrollo de la marcha.

En la secuencia no se especifica la edad en la que el niño logra determinada conducta, ya que el desarrollo de cada uno dependerá de la cantidad y calidad de la estimulación que reciba de su ambiente. En el caso del niño con parálisis cerebral, aparte de este factor ambiental, se debe considerar que su desarrollo dependerá también del tipo y grado de lesión presente en su sistema nervioso central, pues no todos los niños se verán afectados de la misma manera.

Además para elaborar un tratamiento psicológico es necesario entre otras cosas, tener conocimiento sobre neurofisiología; el psicólogo tendrá que conocer, la secuencia de desarrollo normal de movimiento, lo que le permitirá conocer y tipificar en la programación las conductas precurrentes y posteriormente, el nivel específico de maduración en el que se encuentra el niño a rehabilitar.

Es por esto, que se considera de suma importancia el que se comprenda bien el desarrollo de un niño normal para entender más fácilmente las diferencias que hay entre su desarrollo y el del niño con parálisis cerebral.

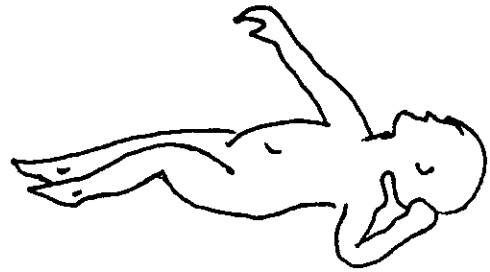
Considerando que es el médico el primer profesionista en el área de la salud en tener contacto con niños con este tipo de afección, es importante que el psicólogo conductual posea información sobre las características del diagnóstico de tipo médico, el cual será de utilidad para diseñar los programas conductuales de la rehabilitación.

Secuencias comparativa de las principales conductas motoras mostradas durante el desarrollo del niño normal y del niño con parálisis cerebral.

Niño normal

Niño con P.C.

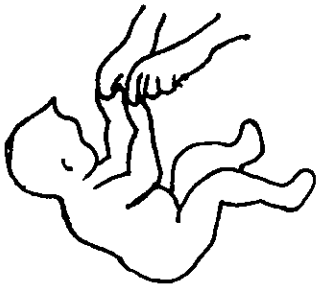
En posición decúbito supino
(acostado boca arriba)

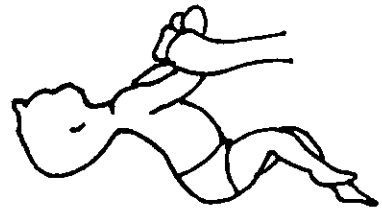


En esta posición los brazos y las piernas se mantienen predominantemente en flexión y las manos se hallan empuñadas.

Su cabeza, sus hombros y sus brazos presionan hacia atrás haciendo difícil o imposible que pueda cambiar de posición.

Desarrollo del control de la cabeza.





NIÑO NORMAL

El control de la cabeza es un requisito para el desarrollo de todas las funciones. Hasta que la posición de la cabeza en el espacio y contra la gravedad no está establecida, el lactante no consigue el control ojo - mano, agudeza visual o del equilibrio contra gravedad. No puede volverse o llevarse a las manos a la boca. No puede comer adecuadamente o vocalizar de forma eficaz. El desarrollo del control de la cabeza señala el desarrollo de las reacciones laberínticas de enderezamiento. Estas aparecen primero en prono (boca abajo) después en supino (boca arriba.).

Decúbito prono .- Al nacer, el niño sólo puede levantar la cabeza momentaneámente, a fin de girarla hacia uno u otro lado para que sus orificios respiratorios no queden tapados por la superficie (Fig. A)

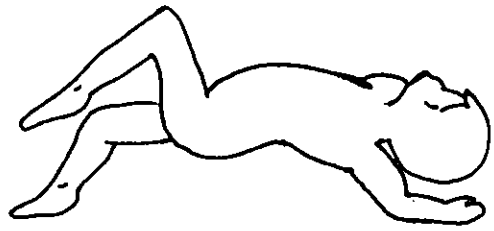
Decúbito supino .- Al tratar de incorporarlo, tiene la cabeza hacia atrás, pero realiza ciertos esfuerzos para enderezarla. (Fig. B)

NIÑO CON P.C.

Decúbito prono .- El niño con parálisis cerebral tiene su cabeza y hombros presionados contra la superficie. No puede alzar la cabeza, espalda y hom - bros, ni llevar los brazos hacia adelante para sostener su peso. (Fig. A).

Decúbito supino .- Al tratar de incoorporarlo se aprecia que la cabeza está completamente hechada hacia atrás (Fig. B).

Pasar de decúbito supino a lateral



El primer movimiento que realiza el niño para pasar de la posición de decúbito supino a lateral, es levantar la cabeza y hombros al mismo tiempo que rotan los hombros y caderas, alargando una mano con la palma hacia abajo.

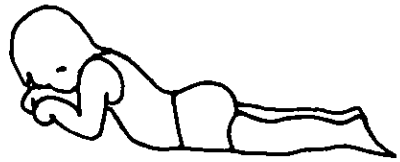
Un niño con parálisis cerebral no puede rodarse. La ausencia de rotación se debe a su incapacidad de controlar la posición de su cabeza y a la general espasticidad, atetosis o flacidez de sus músculos, que le impiden coordinar las secuencias de movimiento entre sus hombros y sus caderas.

Mantenerse sobre sus antebrazos en posición de decúbito prono (boca abajo)

El niño normal es capaz de levantar su cabeza manteniéndola durante tiempo indefinido, levantando del plano de la cama la parte superior del tronco con la espalda extendida y apoyándolos sobre sus antebrazos. Posteriormente, podrá apoyarse sobre las manos con los codos extendidos.

El niño con P. C. Acostado boca a bajo, tiene su cabeza y hombros presionados contra la superficie, no puede alcanzar la cabeza, espalda y hombros, ni llevar los brazos hacia adelante para sostener su peso. Los brazos los mantiene debajo de su cuerpo.

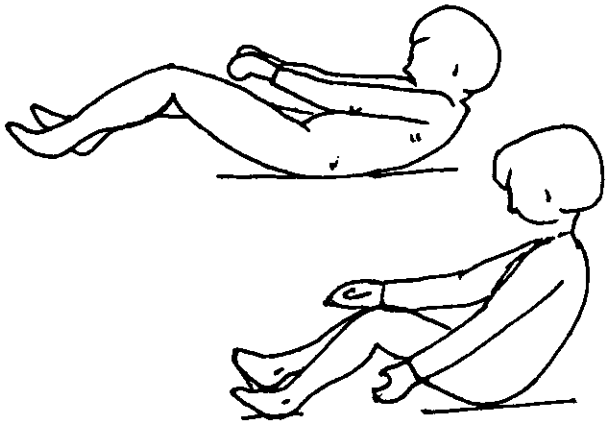
Arrastrarse sobre el abdomen

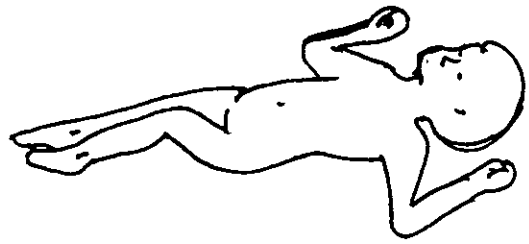


El niño normal se empuja hacia adelante sobre su estómago, usando sus brazos en un movimiento como de "nadar", e impulsándose con una y otra pierna alternativamente. Su cabeza y su espalda están extendidas; también se ayuda empujándose con la punta de los pies.

El niño con parálisis cerebral, sólo puede moverse sobre el suelo empujándose con sus brazos flexionados y con las piernas extendidas hacia atrás. El movimiento de los brazos tirando hacia abajo contra el tórax hará que gradualmente las piernas y los pies se tensen y crucen, haciendo imposible que el niño más adelane, pueda estar de pie con sus piernas separadas y sus pies apoyados sobre el suelo.

Pasar de decúbito supino a sentado

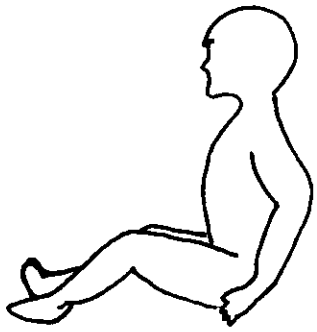


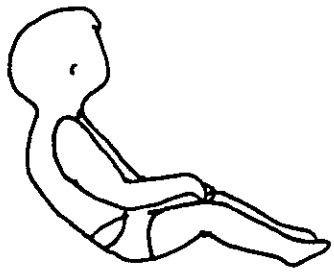


El niño normal que está acostado boca arriba al hacer el esfuerzo de sentarse levanta la cabeza hacia arriba y al mismo tiempo lleva sus hombros y brazos hacia adelante y dobla sus caderas y rodillas.

Cuando un niño con parálisis cerebral está acostado sobre su espalda, su cabeza está presionando hacia atrás, y algunas veces sus hombros y sus brazos también están pegados al suelo. Es completamente incapaz de iniciar el movimiento de doblar hacia adelante su cabeza y sus hombros y encorvar su espina, movimientos que son escenciales para cambiar de posición.

Sentado

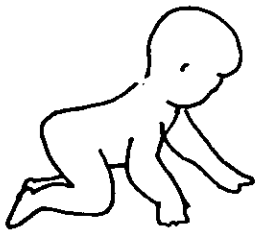


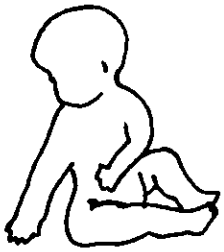


Al mantenerse en esta posición el niño ha desarrollado ya reacciones de equilibrio, la columna vertebral forma una clara curvatura de concavidad posterior a nivel de la región lumbar, otra curvatura de convexidad posterior discreta al nivel del dorso.

El niño con parálisis cerebral no tiene la capacidad de flexionar las caderas lo bastante como para sentarse; sólo será capaz de permanecer sentado si puede usar las manos para apoyarse. Como sus caderas no están lo bastante flexionadas, la columna dorsal se doblará para transmitir el peso hacia adelante sobre sus piernas.

Pasar de arrodillado a cuatro patas a sentado

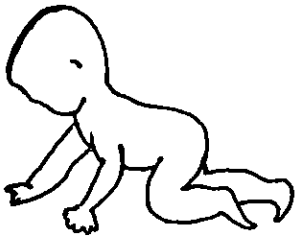


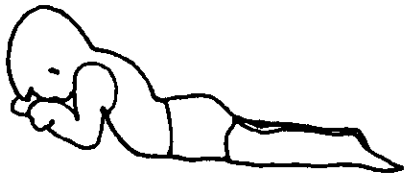


El niño varía voluntariamente las posiciones corpóreas, mediante movimientos progresivos espontáneos y rastreo. Modifica él mismo su posición de arrodillado a cuatro patas al sentado y viceversa.

El niño con parálisis cerebral no puede iniciar ningún movimiento para cambiar de postura porque es completamente incapaz de levantar su cabeza, enderezar su espina dorsal o lleva sus brazos hacia adelante, todo lo cual es indispensable para cambiar de posición.

Gateo

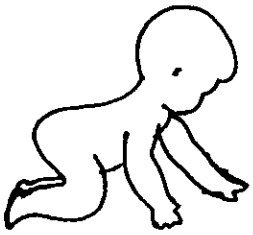




Después del deslizamiento sobre el abdómen, el niño normal es capaz de sostenerse a cuatro patas apoyado sobre sus rodillas, desarrollando reacciones de equilibrio a fin de transladar su peso de un lado a otro. Este movimiento de gateo requiere de coordinación, ya que los movimientos de sus cuatro extremidades son alternantes y cruzados.

El niño con parálisis cerebral gateará con las piernas en rotación interna predominando la flexión de las piernas sobre la mínima extensión. La movilidad del tronco y la transferencia de peso serán también mínimas. Si sus brazos están moderadamente afectados, es posible que no puede gatear normalmente, pero se arrestará por el suelo utilizando los brazos flexionados y con las piernas extendidas hacia atrás.

Pasar de sostener sobre cuatro patas a arrodillado

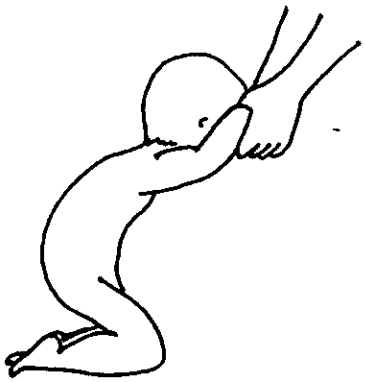


Este movimiento supone una transferencia de peso hacia atrás y una extensión de las caderas mientras las rodillas permanecen flexionadas.

Ambos movimientos son difíciles para el niño con parálisis cerebral, por lo que puede ser incapaz de pasar a la posición de arrodillado. La extensión de las caderas es difícil porque implica vencer el patrón de total flexión de las piernas.

Mantenerse de rodillas.

Esta posición implica mantener las caderas en extensión a la vez que las rodillas permanecen flexionadas. El niño es capaz de mantener su cuerpo en equilibrio.



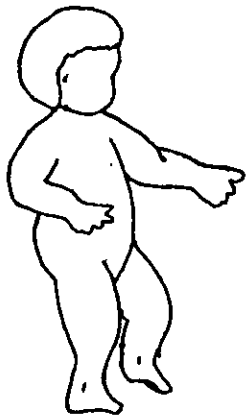
Esta es una precaria posición para el niño con parálisis cerebral y por tanto rara vez la adopta por iniciativa propia. El esfuerzo de permanecer en este complejo Patrón de flexión - extensión, da lugar a reacciones asociadas y cualquier intento de mantener el equilibrio aumenta más aún el tono. El niño carece de equilibrio eficaz.

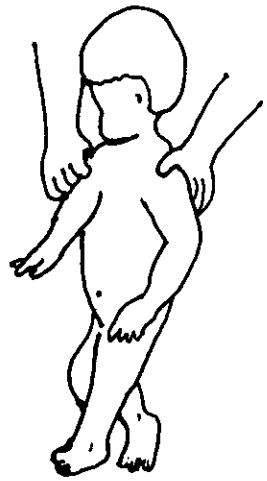
Mantenerse de pie.

El niño normal mantiene sus piernas separadas apoyando toda la planta del pie y especialmente su borde interno, las rodillas en ligera flexión, la pelvis fuertemente basculada por flexión de los muslos sobre el abdomen, una ensilladura lumbar muy acentuada para compensar esta basculación y una curvatura dorsal también marcada. Con todo esto consigue el lactante una amplia base de sustentación y un equilibrio corporal de tal manera que el centro de gravedad de su cuerpo pase por la base de sustentación

La cabeza del niño con parálisis cerebral se proyecta hacia adelante para compensar la falta de extensión del tronco y las caderas. Sus brazos generalmente están doblados y los hombros encogidos hacia abajo y hacia adelante. Sus piernas se voltean hacia adentro y se juntan proporcionando una base muy estrecha para estar de pie, lo que hace difícil el equilibrio, y en muchos casos imposible. Algunos niños logran apoyar la planta de un pie sobre el suelo pero entonces doblan aún más la cadera y toda la pelvis se tuerce hacia ese lado.

Marcha.





La marcha en su inicio es vacilante, con las piernas abiertas, los brazos horizontales y entreverada por abundantes caídas sobre las nalgas, posteriormente, el caminar va haciéndose cada vez más grácil, con mayor soltura, y la atención que necesita poner el niño en su ejecución es cada vez menor, es decir, la deambulación va pasando a ser un acto puramente reflejo.

Frecuentemente se observa en el niño pequeño con espasticidad una marcha primitiva, utilizando una reacción de apoyo positiva y efectuando una mecánica flexión - extensión de las piernas de forma que tanto la flexión como la extensión son exageradas. Los niños atetósicos caminan de forma desorganizada, mostrando su defectuosa reacción de extensión que hace que los músculos que se contraen lo hagan de manera incontrolada con resultados caóticos. Un niño atáxico anda sobre una amplia base de sustentación pisando demasiado suavemente o demasiado fuerte, dando pasos hacia atrás o hacia los lados si se ve amenazado su equilibrio, e intentando continuamente enderezarse.

a)DIAGNOSTICO.

Etimológicamente, el término diagnóstico se deriva del griego y significa "Conocimiento completo". (Clarizio y Mc. Coy; 1981).

La herencia médica de la psicología aplicada ha traido como consecuencia que por diagnóstico se entienda el poner una etiqueta o un nombre a la persona diagnosticada. En la medicina, por su desarrollo histórico, se tiene una taxonomía de enfermedades, cada una con sus síntomas, sus posibles causas y sus medidas terapeúticas, cuando las hay. Por esta razón el diagnóstico médico es una parte indispensable en la práctica curativa de las enfermedades, ya que determina los procedimientos que habrán de seguirse. (Galindo y colaboradores; 1980).

A continuación haremos una diferenciación entre el diagnóstico tradicional y el conductual.

El diagnóstico tradicional es de tipo estructural. Agrupa una serie de fenómenos según su semejanza formal y les pone rótulo. A veces, cuando es posible indicarlo, se agrega a dicho rótulo una etiología o causa orgánica (mongolismo, cretinismo, etc). Estas clasificaciones descansan primordialmente en distinciones de tipo topográfico en lo que a conducta se refiere. La topografía es el conjunto de propiedades físicas que definen la geografía de una conducta. (Ribes; 1980).

De cualquier manera, la profesión médica sí tiene ingerencia en la rehabilitación de niños con retardo en el desarrollo, por dos razones principales; a) usualmente es el médico el primer profesional de quien se espera que haga algo en un caso de retardo. Ya que cuando los padres notan que algo anda mal con su hijo es al médico a quien consultan. También es el médico quien en el momento del parto puede detectar las anormalidades físicas que participan en el retardo del desarrollo (parálisis cerebral, síndrome de Down, etc.) en algunos casos existen condiciones patológicas que impiden o retardan el desarrollo. La rehabilitación es, entonces, un trabajo conjunto de médicos y de especialistas en retardo, ya sea psicólogo o educadores especiales.

En las dos últimas décadas se ha desarrollado el llamado diagnóstico conductual, que se fundamenta en los dos puntos siguientes: primero, un enfoque conductual hacia el estudio del comportamiento humano; segundo, la aplicación en humanos de principios y relaciones funcionales que rigen la conducta de una gran variedad de organismos. (Galindo y Colb. 1980)

En el diagnóstico funcional es importante establecer los factores o elementos que constituyen la triple relación de contingencia o sea los estímulos discriminativos y los reforzadores, y en este caso especial los déficits y los excesos conductuales que se presenten. Además, en las condiciones que así requieran, se tendrá que señalar la existencia de eventos disposicionales (determinantes biológicos presentes).

Para el diagnóstico funcional del retardo en el desarrollo, es necesario efectuar un análisis de los repertorios que posee el sujeto, averiguar cuáles son los factores ambientales que los controlan, saber ante qué reforzadores responde, y lo más importante de todo, señalar cuáles son las que habrán de ser establecidas. Se carece por completo de rótulos, pues no interesa darle un nombre al problema, sino determinar sus causas funcionales. (Ribes 1982).

En primer lugar, en el desarrollo de todo retardo está implícito un déficit. La primera parte del diagnóstico funcional debe ser por consiguiente, determinar la conducta actual del sujeto. A esto se le denomina determinación del repertorio de entrada. Sabiendo de qué conductas dispone el sujeto, podemos planear todo un programa de rehabilitación, o programa prostético, que busque suplir cada una de las deficiencias del sujeto, sus carencias conductuales. Es necesario saber qué es lo que el sujeto hace y qué es lo que no hace. Esto nos dará un cuadro inicial que permitirá avanzar en la determinación del diagnóstico.

En segundo lugar, debemos investigar a qué se debe la existencia del déficit. Después de dar por supuesto la existencia de alguna forma de daño biológico permanente, es necesario señalar las posibles causas ambientales. Puede deberse a que el medio no ha procurado los reforzadores necesarios, es decir, ha faltado parte de los elementos básicos para el desarrollo conductual. Si se trata de una deficiencia en la administración de reforzadores, será necesario crear las conductas inicialmente. De tratarse por lo contrario, de una falta de desarrollo provocada por el uso excesivo de estimulación aversiva, el primer paso consistirá en retirar dicha estimulación, aún cuando después se deba proceder también al desarrollo de las nuevas conductas requeridas.

Cabe una tercera instancia: el retardo en el desarrollo puede deberse a que el sujeto posee conductas que lo alejan de las formas positivas de estimulación social. Estas conductas resultan ser aversivas para el resto de la gente, y su indeseabilidad priva entonces al sujeto de los reforzamientos necesarios. Aquí, el primer paso será suprimir estas conductas indeseables, mediante la identificación de las fuentes que las mantienen (el escape de mayor estimulación aversiva, o la administración inadecuada de reforzadores). Cualquiera que sea el caso, un diagnóstico funcional requiere que se establezcan las determinantes que actúan en el momento en que se inicia el tratamiento. (Ribes, 1980).

Por tanto, podemos resumir que el diagnóstico conductual contempla las siguientes características:

1.- Se elabora con base en la observación directa de la conducta ¿ qué conducta ocurre, con que dimensiones cuantitativas y ante qué estímulos o situaciones ambientales?.

2.- Su resultado no es una etiqueta, sino un conjunto de cuantificaciones de la conducta y de descripciones de las condiciones en las que se observó ésta.

3.- Es confiable, ya que dos evaluadores debidamente preparados llegarían a cifras y resultados muy similares. (Galindo y clb, 1980). Ya que para elaborar un diagnóstico conductual es importante tomar en cuenta las dimensiones cuantitativas de la conducta, la observación de ésta debe poseer dos características principales:

Confiabilidad y Validez.

Confiabilidad.

Se entiende por confiabilidad el grado de precisión o consistencia de mediciones hechas a través del tiempo, espacio, sujetos, etc.

Por tanto, una medida es confiable en el grado en que un individuo es más o menos el mismo en mediciones repetidas; más o menos el mismo por estar representado por un bajo error estándar de medición, o por un elevado coeficiente de confiabilidad.

Se debe buscar la confiabilidad de los instrumentos; es decir, la consistencia que les permitirá retratar las variaciones en la magnitud del fenómeno, sin reflejar las variaciones en el instrumento, así también, el grado de aproximación con el cual mide, sin importar aquello que mide. Por ende, se refiere al grado en el cual las aproximaciones contendrán errores de medición únicamente, sin verse contaminadas por errores de muestreo.

Para que un instrumento de medición sea confiable, se deben considerar dos aspectos importantes: a) Estabilidad y b) Precisión.

a) Estabilidad

Si un instrumento es confiable y el rango o conducta del examinador son estables, una persona recibirá la misma puntuación en varias aplicaciones de pruebas. El instrumento carecerá de confiabilidad en la medida en que la puntuación de una persona fluctúa al azar.

b) Precisión.

Una forma sencilla de considerar la confiabilidad, es pensar que cualquier medición (cualquier puntuación obtenida) consiste de dos partes: la puntuación verdadera y el error.

El error no está correlacionado con la puntuación verdadera y es aleatorio. Con la misma frecuencia puede aumentar o disminuir una puntuación, la medida del error, a la larga es igual a cero. Puesto que el error tiene una media de cero a largo plazo, la media a largo plazo de las puntuaciones obtenidas debe ser igual a la puntuación verdadera.

Validez.

Por validez se entiende el grado en el cual se mide o aprecia aquello que se pretende medir o apreciar.

Para evaluar la validez de un instrumento, los usuarios deben tener una clara comprensión de lo que va a medirse. La definición de lo que va a medirse precede a la decisión sobre la forma en que se va a efectuar dicha medición.

Específicamente, la validez de un instrumento se refiere a la adecuación de las inferencias que pueden hacerse sobre la base de los resultados obtenidos. La validez de un instrumento no se mide; más bien, la validez de un instrumento de medición tiene para varios usos, se juzga sobre la base de una amplia gama de información. El proceso de recopilar información acerca de la adecuación de inferencias basadas en el instrumento, se denomina validación. En la validación de los instrumentos generalmente se consideran tres tipos interrelacionados de validez: a) validez de contenido: b) validez de criterio y c) validez estructural.

Es importante señalar que estos tres aspectos de la validez no son separables en la realidad; son interdependientes.

a) Validez de contenido.

La validez de contenido se evalúa mediante un cuidadoso escrutinio del contenido de un instrumento de medición. Tal escrutinio es a base de juicios y requiere una definición clara de lo que debe ser el contenido. La validez de contenido queda establecida examinando tres factores: la adecuación de los tipos de reactivos incluidos, la integridad de la muestra de reactivos y la forma en que éstos evalúan el contenido.

b) Validez de criterio.

La validez de criterio de un instrumento de medición se refiere al grado en el que la puntuación de una persona, es una medición de criterio, puede ser estimada a partir de la puntuación de prueba de esa persona. Generalmente esto se expresa como una correlación entre el instrumento y el criterio. El coeficiente de correlación se denomina coeficiente de validez. La validez concurrente y la validez predictiva denotan el momento en que se obtiene la puntuación de una persona en la medición de criterio. La validez de criterio concurrente se refiere a qué tan exactamente puede usarse la puntuación actual de una persona para estimar lo que posteriormente será la puntuación de criterio. En esta forma, la validez de criterio concurrente y la predictiva de un instrumento, se refieren a la secuencia temporal por medio de la cual la puntuación de una persona en una medida de criterio es calculada sobre la base de la puntuación actual de esa persona; la validez concurrente y la predictiva difieren como función del momento en el que se obtienen las puntuaciones en la medida de criterio.

c) Validez estructural.

La validez de construcción o estructural se refiere a la medida en que un instrumento nos proporciona información acerca de una característica significativa del individuo. La información acerca de tales características (o construcciones como se les llama algunas veces) puede ayudarnos a comprender el desempeño del individuo.

CAPITULO VII

GUIA CONDUCTUAL DEL COMPORTAMIENTO MOTOR DEL NIÑO ATAXICO.

Coordinación.- (del lat. Coordinatio,- onis). F. A., Koordination; F. e In., coordination; It., coordinazione; P., coordenaco. Actividad armónica de partes que cooperan en una función, especialmente la cooperación de grupos musculares bajo la dirección cerebral.

Finalmente esta investigación ya reseñada incluye: una voluminosa búsqueda y recopilación bibliográfica del área médica, múltiples observaciones anecdóticas realizadas tanto en niños atáxicos como en "normales" y diversos intentos de organización taxonómica del amplio listado conductual obtenido. Factores todos ellos, que derivaron en la construcción, primeramente de un cuadro organizado en seis columnas que muestran el desarrollo filogenético del cerebelo como una de las estructuras más antiguas del S . N . C .; adquiriendo importancia como un centro de la regulación refleja del tono y de la coordinación muscular. También permitió la construcción de la presente Guía Conductual , conformada por el cuadro de siete columnas y el Listado Conductual sobre la coordinación motora en niños "normales" durante las actividades cotidianas.

1.- Desarrollo filogenético del cerebelo.

Para facilitar la identificación de las etapas filogenéticas por las que pasó el cerebelo y su implicación conductual fue necesario agrupar la información en columnas, que muestran de izquierda a derecha, las etapas, enseguida la edad filogenética, la tercera muestra la implicación conductual, la cuarta la estructura involucrada, la quinta el desarrollo filogenético de los vertebrados y por último el desarrollo que fueron mostrando las estructuras del cerebelo.

DESARROLLO FILOGENETICO DEL CEREBELO

I ETAPAS	II Edad Filogenetica	III Implicacion Conductual	IV Estructura	V Desarrollo filogenético De los vertebrados	VI Desarrollo de las estructuras
1º	Arquicerebelo	Está relacionado con el mantenimiento del equilibrio. En esta etapa los animales se movían en el agua con ayuda de movimientos ondulatorios del cuerpo	En esta etapa el cerebelo tenía el aspecto de una pequeña formación llamada aurícula	Ciclóstomo (movimientos ondulatorios)	El cerebelo deriva de la zona del neuroeje relacionada con las sensaciones de los organos especiales que se refieren a la posicion del cuerpo en el espacio en su forma más sencilla estos órganos son el sistema de la linea lateral en los peces,en el hombre estan representados por los conductos semicirculares en relación con la raiz vestibular del nervio auditivo.
2º	Paraleocerebelo	Influye sobre el tono muscular y la sinergia de los musculos durante los movimientos inherentes a cambios posturales y de locomoción.	Sistema de la linea lateral=órgano especializado que se refiere a la posición del cuerpo en el espacio.	Peces	Cuando en los animales acuáticos aparecen aletas (peces) y cambian los movimientos del tronco, surgen la parte nueva del cerebelo, vermis. El cerebelo primitivo se desarrolló en conjunción con el sistema de la línea lateral, los canales semicirculares y la mácula del sistema vestibular. Surge la necesidad de un mayor desarrollo del aparato cerebeloso debido a que los peces se desplazan en tres dimenciones (longitud, anchura, altura) y deben equilibrar sus cuerpos en un ambiente líquido.

I ETAPA	II EDAD FILOGENÉTICA	III IMPLICACIÓN CONDUCTUAL	IV ESTRUCTURA	V DESSARROLLO FILOGENÉTICOS DE LOS VERTEBRADOS	VI DESARROLLO DE LAS ESTRUCTURAS
			El cerebro en conexión con la médula espinal	Aves	En las aves también surgió la necesidad de un mayor desarrollo del aparato cerebral debido que al igual que los peces, las aves se desplazan en tres dimenciones (longitud,anchura , altura), y deben equilibrar sus cuerpos en un ambiente gaseoso.
3ª	Noecerebro	Está relacionado con la sinergia de los músculos durante la marcha	Surgen los hemisferios del cerebelo. La porción medular o espinal del cerebelo es muy importante en los mamíferos, debido a que la postura del animal depende de mantener un estado de contracción parcial de los músculos corporales, esto es del tono muscular	Animales terrestres	Los hemisferios del cerebelo se desarrollan poco a poco a medida que el cuerpo del animal de despega de la tierra y se mueve cada vez más con ayuda de los miembros. Los reptiles y la mayoria de los mamíferos que habitan sobre la tierra, se mueven esencialmente en dos dimenciones (longitudinal, anchura), pero aún así requieren un cerebelo para coordinación muscular (sinergia).
		La actividad del noecerebolo asegura la sinergia y los ajustes delicados del torno muscular necesarios para la presición de movimiento no estereotipados, especialmente aquellos basados en experiencias de aprendizaje, por esto, el cerebelo humano esta más desarrollado que los otros animales, constituyendo una característica estructural específica	En el hombre ocurren tres grandes modificaciones, la mano deja de ser órgano de la locomoción; la corteza cerebral se desarrolla notablemente y el lóbulo medio del cerebelo al aumentar de volúmen llega a ser la porción principal de este órgano	Hombre	Los hemisferios del cerebelo alcanzan el máximo desarrollo en relación con la marcha vertical con la ayuda de los miembros inferiores y con el perfeccionamiemto de los movimientos prensores de la mano durante el trabajo

2.- Listado conductual de la alteracion motora por lesión cerebelosa extraído de la bibliografía médica.

Como el subtítulo lo señala de la totalidad del material bibliográfico del área médica investigada, misma información que fue vertida en los capítulos II, III, IV y V, se extrajo el amplio listado de las implicaciones psicológicas afectadas por lesión cerebelosa. Este listado como se podrá apreciar resultó basto, mismo que fue necesario agruparlo en varios rubros, con criterios netamente conductuales (es decir no médicos) para facilitar la lectura y utilización del mismo por parte del psicólogo. Los rubros generales donde encajan agrupadas todas las conductas listadas son las siguientes:

I.- Conducta motora para la estática y la marcha que a su vez se subdivide en :
  1.- Equilibrio.
  2.- Estar de pie.
  3.- Marcha.
  4.- Postura.
II.- Actos motores vinculados con la coordinación.
III.- Sensaciones y conducta de los músculos.
IV.- Conducta motora y sensorial de la vía visual.
V.- Conducta sensorial de la vía táctil.
VI.- Alteraciones del lenguaje oral.
VII.- Alteraciones del lenguaje escrito.
VIII.- Interconexiones neurofuncionales.
IX.- Alteraciones de los reflejos.
X.- Alteraciones funcionales del S.N.C.

Respecto al punto número 1 (conducta motora para la estática y la marcha) el listado obtenido fue tan amplio y heterogéneo que requirió subdividirlo a su vez en otros cuatro rubros (1.- equilibrio, 2.- estar de pie, 3.- marcha y 4.- postura). Desglose minucioso que no se requirió hacer con los restantes rubros. Ubicándonos en el cuadro de siete columnas que acabamos de puntuar el listado con sus diez rubros que corresponden a la primera columna de la izquierda, de ésta misma se desprenden las siguientes seis columnas de la derecha mismas que a continuación describiremos.

Segunda columna "subestructuras del cerebelo humano organizado taxonómicamente con términos filogenéticos".

En este espacio se anotó la subestructura cerebelosa adyacente al mismo renglón de la columna número uno de la izquierda, si a esta subestructura le corresponde una implicación conductual señalada en el primer listado. Lo mismo sucede con la columna número tres, diferenciándose de la dos en que esta subestructura está organizada taxonómicamente con criterios ontogenéticos.

Columna cuatro y cinco por su título podría suponerse que es redundante con la uno, dado que éstas abordan exclusivamente aspectos conductuales. Sin embargo en la cuarta y quinta columna no se vaciará algún texto escrito sólo se palomeará en una u otra si al listado conductual de la columna número uno en el mismo renglón se refiere a un aspecto derivado del simple funcionamiento cerebelar (columna cuatro) o de una lesión específica (columna cinco) respectivamente.

La sexta columna contiene el tipo específico de ataxia con sus adyacentes características conductuales ubicadas en el mismo renglón de la columna número uno.

Séptima y última columna, se describe la lesión específica en el cerebelo y/o interconexiones del S.N.C. correspondientes al tipo específico de ataxia señalada en la columna anterior (columna seis)

En resumidas cuentas todo este cuadro de siete columnas está organizado de manera sencilla y pormenorizada para que el psicólogo pueda consultarlo extrayendo la información del comportamiento motor con su correspondiente alteración y ubicación del trastorno orgánico.

Ya que este listado conductual podrá utilizarse como herramienta para realizar un diagnóstico a continuación haremos una revisión de lo qué es el diagnóstico.

Etimológicamente, el término diagnóstico se deriva del griego y significa "Conocimiento completo". (Clarizio y Mc. Coy; 1981)

La herencia médica de la psicología aplicada ha tratado como consecuencia que por diagnóstico se entienda el poner una etiqueta o un nombre a la persona diagnosticada. En la medicina, por su desarrollo histórico, se tiene una taxonomía de enfermedades, cada una con sus síntomas, sus posibles causas y sus medidas terapeúticas, cuando las hay. Por esta razón el diagnóstico médico es una parte indispensable en la práctica curativa de las enfermedades, ya que determina los procedimientos que habrán de seguirse. (Galindo y colaboradores; 1980).

A continuación haremos una diferenciación entre diagnóstico tradicional y el conductual.

El diagnóstico tradicional es de tipo estructural. Agrupa una serie de fenómenos según su semejanza formal y les pone rótulo. A veces, cuando es posible indicarlo, se agrega a dicho rótulo una etiología o causa orgánica (mongolismo, cretinismo, etc). Estas clasificaciones descansan primordialmente en distinciones de tipo topográfico en lo que a conducta se refiere. La topografía es el conjunto de propiedades físicas que definen la geografía de una conducta. (Ribes; 1980).

De cualquier manera, la profesión médica sí tiene ingerencia en la rehabilitación de niños con retardo en el desarrollo,por dos razones principales; a) usualmente es el médico el primer profesional de quien se espera que haga algo en un caso de retardo. Ya que cuando los padres notan que algo anda mal con su hijo es al médico a quien consultan. También es el médico quien en el momento del parto puede detectar las anormalidades físicas que participan en el retardo del desarrollo (parálisis cerebral, síndrome de Down, etc.); b) en algunos casos existen condiciones patológicas que impiden o retardan el desarrollo. La rehabilitación es, entonces, un trabajo conjunto de médicos y de especialistas en retardo, ya sea psicólogos o educadores especiales.

En las dos últimas décadas se ha desarrollado el llamado diagnóstico conductual, que se fundamenta en los dos puntos siguientes; primero, un enfoque conductual hacia el estudio del comportamiento humano; segundo, la aplicación en humanos de principios y relaciones funcionales que rigen la conducta de una gran variedad de organismos. (Galindo y Colb. 1980).

En el diagnóstico funcional es importante establecer los factores o elementos que constituyen la triple relación de contingencia o sea los estímulos discriminativos y los reforzadores, y en este caso especial los déficits y los excesos conductuales que se presenten. Además, en las condiciones que así requieran, se tendrá que señalar la existencia de eventos disposicionales (determinantes biológicos presentes)

Para el diagnóstico funcional del retardo en el desarrollo, es necesario efectuar un análisis de los repertorios que posee el sujeto, averiguar cuáles son los factores ambientales que los controlan, saber ante qué reforzadores responde, y lo más importante de todo, señalar cuáles son las que habrán de ser establecidas. Se carece por completo de rótulos, pues no interesa darle un nombre al problema, sino determinar sus causas funcionales. (Ribes, 1982).

En primer lugar, en el desarrollo de todo retardo está implícito un déficit. La primera parte del diagnóstico funcional debe ser por consiguiente, determinar la conducta actual del sujeto. A esto se le denomina determinación del repertorio de entrada. Sabiendo de qué conductas dispone el sujeto, podemos planear todo un programa de rehabilitación, o programa prostético, que busque suplir cada una de las deficiencias del sujeto, sus carencias conductuales. Es necesario saber qué es lo que el sujeto hace y qué es lo que no hace. Esto nos dará un cuadro inicial que permitirá avanzar en la determinación del diagnóstico.

En segundo lugar, debemos investigar a qué se debe la existencia del déficit. Después de dar por supuesto la existencia de alguna forma de daño biológico permanente, es necesario señalar las posibles causas ambientales. Puede deberse a que el medio no ha procurado los reforzadores necesarios, es decir, ha faltado parte de los elementos básicos para el desarrollo conductual. Si se trata de una deficiencia en la administración de reforzadores, será necesario crear las conductas inicialmente. De tratarse por lo contrario, de una falta de desarrollo provocada por el uso excesivo de estimulación aversiva, el primer paso consistirá en retirar dicha estimulación, aún cuando después se deba proceder también al desarrollo de las nuevas conductas requeridas.

Cabe una tercera instancia: el retardo en el desarrollo puede deberse a que el sujeto posee conductas que lo alejan de las formas positivas de estimulación social. Estas conductas resultan ser aversivas para el resto de la gente, y su indeseabilidad priva entonces al sujeto de los reforzamientos necesarios. Aquí, el primer paso será suprimir estas conductas indeseables, mediante la identificación de las fuentes que las mantienen (el escape de mayor estimulación aversiva, o la admnistración inadecuada de reforzadores). Cualquiera que sea el caso, un diagnóstico funcional requiere que se establescan las determinantes que actúan en el momento en que se inicia el tratamiento. (Ribes, 1980)

Por tanto, podemos resumir que el diagnóstico conductual contempla las siguientes características:

1.- Se elabora con base en la observación directa de la conducta ¿qué conducta ocurre, con que dimensiones cuantitativas y ante qué estímulos o situaciones ambientales?

2.- Su resultado no es una etiqueta, sino un conjunto de cuantificaciones de la conducta y de descripciones de las condiciones en las que se observó ésta.

3.- Es confiable, ya que dos evaluadores debidamente preparados llegarían a cifras y resultados muy similares. (Galindo y clb, 1980). Ya que para elaborar un diagnóstico conductual es importante tomar en cuenta las dimensiones cuantitativas de la conducta, la observación de ésta debe poseer dos características principales:

Confiabilidad y Validez.

Confiabilidad.

Se entiende por confiabilidad el grado de precisión o consistencia de mediciones hechas a través del tiempo, espacio, sujetos, etc.

Por tanto, una medida es confiable en el grado en que un individuo es más o menos el mismo en mediciones repetidas; más o menos el mismo por estar representado por un bajo error estándar de medición, o por un elevado coeficiente de confiabilidad.

Se debe buscar la confiabilidad de los instrumentos; es decir, la consistencia que les permitirá retratar las variaciones en la magnitud del fenómeno, sin reflejar las variaciones en el instrumento, así también, el grado de aproximación con el cual mide, sin importar aquello que mide. Por ende, se refiere al grado en el cual las aproximaciones contendrán errores de medición únicamente, sin verse contaminadas por errores de muestreo.

Para que un instrumento de medición sea confiable, se deben considerar dos aspectos importantes: a) Estabilidad y b) Precisión.

a) Estabilidad.

Si un instrumento es confiable y el rango o conducta del examinador son estables, una persona recibirá la misma puntuación en varias aplicaciones de pruebas. El instrumento carecerá de confiabilidad en la medida en que la puntuación de una persona fluctúa al azar.

b) Precisión.

Una forma sencilla de considerar la confiabilidad, es pensar que cualquier medición (cualquier puntuación obtenida) consiste de dos partes: la puntuación verdadera y el error.

El error no está correlacionado con la puntuación verdadera y es aleatorio. Con la misma frecuencia puede aumentar o disminuir una puntuación, la media del error, a la larga es igual a cero. Puesto que el error tiene una media de cero a largo plazo, la media a largo plazo de las puntuaciones obtenidas debe ser igual a la puntuación verdadera.

Validez.

Por validez se entiende el grado en el cual se mide o aprecia aquello que se pretende medir o apreciar.

Para evaluar la validez de un instrumento, los usuarios deben tener una clara comprensión de lo que va a medirse. La definición de lo que va a medirse precede a la decisión sobre la forma en que se va a efectuar dicha medición.

Específicamente, la validez de un instrumento se refiere a la adecuación de las inferencias que pueden hacerse sobre la base de los resultados obtenidos. La validez de un instrumento no se mide; más bien, la validez que un instrumento de medición tiene para varios usos, se juzga sobre la base de una amplia gama de información. El proceso de recopilar información acerca de la adecuación de inferencias basadas en el instrumento, se denomina validación. En la validación de los instrumentos generalmente se consideran tres tipos interrelacionados de validez: a) validez de contenido; b) validez de criterio y c) validez estructural.

Es importante señalar que estos tres aspectos de la validez no son separables en la realidad: son interdependientes.

a) Validez de contenido.

La validez de contenido se evalúa mediante un cuidadoso escrutinio del contenido de un instrumento de medición. Tal escrutinio es a base de juicios y requiere una definición clara de lo que debe ser el contenido. La validez de contenido queda establecida examinando tres factores: la adecuación de los tipos de reactivos incluídos, la integridad de la muestra de reactivos y la forma en que éstos evalúan el contenido.

b) Validez de criterio.

La validez de criterio de un instrumento de medición se refiere al grafo en el que la puntuación de una persona, es una medición de criterio, puede ser estimada a partir de la puntuación de prueba de esa persona. Generalmente esto se expresa como una correlación entre el instrumento y el criterio. El coeficiente de correlación se denomina coeficiente de validez. La validez concurrente y la validez predictiva denotan el momento en que se obtiene la puntuación de una persona en la medición de criterio. La validez de criterio concurrente se refiere a qué tan exactamente puede usarse la puntuación para estimar lo que posteriormente será la puntuación de criterio. En esta forma, la validez de criterio concurrente y la predictiva de un instrumento, se refieren a la secuencia temporal por medio de la cual la puntuación de una persona en una medida de criterio es calculada sobre la base de la puntuación actual de esa persona; la validez concurrente y la predictiva difieren como función del momento en el que se obtienen las puntuaciones en la medida de criterio.

c) Validez estructural.

La validez de construcción o estructural se refiere a la medida en que un instrumento nos proporciona información acerca de una característica significativa del individuo. La información acerca de tales características (o construcciones como se les llama algunas veces) puede ayudarnos a comprender el desempeño del individuo.

LISTADO DE CONDUCTAS.	SUBESTRUCTURAS DEL CEREBELO HUMANO ORGANIZADAS TAXONOMICAMENTE CON TERMINOS FILOGENETICOS	SUBESTRUCTURAS DEL CEREBELO HUMANO ORGANIZADAS TAXONOMICAMENTE CON TERMINOS ONTOGENETICOS.	IMPLICACIÓN CONDUCTUAL DEL FUNCIONAMIENTO DE LA ESTRUCTURA ANATOMICA.	ALTERACION CONDUCTUAL DE LA ESTRUCTURA ANATOMICA.	IMPLICACIÓN CONDUCTUAL VINCULADA A DETERMINADO TIPO DE ATAXIA.	UBICACIÓN ESPECIFICA DE LA LESIÓN EN EL CEREBELO Y/O INTERCONEXIONES CON EL S.N.C. QUE DETERMINAN LOS SIGUIENTES TIPOS DE ATAXIA.
I.-CONDUCTA MOTORA PARA LA ESTATICA Y LA MARCHA.						
I.-Equilibrio	Arquicerebelo					
a)Regula la contracción de los músculos que intervienen en el equilibrio	Paleocerebelo					
b)Imposibilidad para mantener casi por completo el equilibrio.		Nódulo				
c)Regula la integración correcta de los impulsos de equilibración de los conductos semicirculares.						
d)Regula las contracciones de los músculos que intervienen en el equilibrio dependiendo de la posición de la cabeza y el cuerpo.						
e)Sensaciones somáticas vinculadas son el equilibrio.sensaciones vertiginosas pasajeras						

f)Regula todas las conductas motoras que intervienen durante el equilibrio, la marcha y la coordinación.					Estáticolocomotor	
g)Dificultad al girar					Ataxia laberíntica o vestibular.	Alteración de la función del analizador vestibular de los propios receptores del laberinto
h)Trastornos del equilibrio del tronco, al deambular el paciente se desvía del lado del laberinto afectado; es característico el vértigo sistémico.						
i)Trastornos del equilibrio al andar y estar de pie.		Cambios degenerativos en el cerebelo y mitad dorsal de la médula espinal.			Ataxia hereditaria con atrofia muscular	
j)Laterodesviación hacia el lado de la lesión cerebelar.					Estáticolocomotor	Degeneración de los cordones posteriores y de los haces piramidales cruzados y espinocerebelosos de la médula espinal.
k)Deterioro de la propiocepción de las extremidades inferiores y respuestas plantares extensoras.					Ataxia dinámica	

k1)Propiocepción=apreciación de la posición, del equilibrio y sus cambios en el sistema muscular, especialmente en la locomoción.					Ataxia dinámica	
1)Marcha y equilibrio disminuidos.					Ataxia cerebelosa progresiva.	Atrofia olivocerebelosa y olivo pontocerebelosa
2.-Estar de pie						
a)Amplia base de sustentación.	Arquicerebelo	Lóbulo flóculonodular				
b)Imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios al estar de pie.	Arquicerebelo	Vermis y lóbulo floculonodular.				
c)Alteración en la estática y la marcha.					Ataxia estáticolocomotor	
d)Trastornos en la estática y la marcha. El tronco se inclina hacia atrás y del lado contrario al foco de la lesión, los movimientos superiores e inferiores son defectuosos se observa hemiataxia.		Hemisferio cerebelar			Ataxia dinámica	
e)Trastornos del equilibrio al andar y estar de pie.		Cambios degenerativos del cerebelo y mitad dorsal de la médula espinal.			Ataxia hereditaria con atrofia muscular.	

Exploración de ejecución de actos motores bajo orden f)Prueba de la asinergia de Babinski=El paciente al intentar inclinarse hacia atrás, en la posición de pie, no flexiona las rodillas ni la región lumbar de la columna vertebral, como lo haria un individuo sano (Fig. 111) g)Ausencia del levantamiento de los talones al efectuar el movimiento de agacharse o cuando se produce la inclinación lateral del tronco, estando parado con los pies separados h)Signo de Romberg= En la posición bipeda se observa tambaleo sobre todo al juntar los pies y cerrar los ojos simultáneamente. h1)Tambaleo hacia uno u otro lado h2)Tendencia a caer hacia adelante. h3)Tendencia a caer hacia atrás.		Vermis Vermis			Ataxia estáticolocomotor.

i)Prueba de Romberg= colocando al sujeto en bipedestación, se le pide colocar los brazos a lo largo del cuerpo, juntar los pies y levantar ligeramente la cabeza.

I1)Romberg negativo= El sujeto puede tener dificultad para la estación bipeda, necesitando ampliar la base de sustentación. Si el Romberg es difícil, lo es por cuanto requiere una aproximación de los pies no electivamente en cuanto suprime la ayuda de la visión

I2)Romberg tipo tabético=Se caracteriza porque las oscilaciones se realizan en todos sentidos y porque son, en general, rápidas y de amplitud variable

I3)Romberg vestibular= Se efectúa con un tiempo de latencia notable que podría hacer pensar que la equilibración es normal. El signo se

Síndrome cerebeloso

Sensibilidad profunda conciente.

constituye poco a poco y consiste, generalmente en una inclinación lateral del cuerpo, en una suerte de lateropulsión. La desviación comienza y avanza lentamente hasta llegar a un cierto ángulo en torno al cual se fija. Se corrige al abrir los ojos y darse cuenta el sujeto del desplazamiento realizado inconcientemente. Sin embargo, por lo general, cuando la inclinación ha alcanzado un cierto grado, se produce un movimiento más rápido que restablece momentáneamente el equilibrio. El tiempo de latencia, la lentitud y el sentido constante, caracterizan, por lo tanto, al Romberg. i4)Romberg vestibular periférico=la tendencia a la caída, se realiza en sentido lateral y varía según la posición de la cabeza.					Vestibular periférico	

i5)Romberg vestibular central=La tendencia a la caída acontece bien hacia adelante, hacia atrás, bien oblicuamente, y además no varía con la posición de la cabeza. En los casos intensos, el sujeto puede llegar a caerse si no se le vigila. i6)Romberg histérico= Frecuentemente con caída espectacular hacia atrás. El paciente cerebeloso (de pie), o se tambalea hacia el lado correspondiente (ambos lados en las lesiones bilaterales) o no puede mantenerse con los pies juntos. Puede aparecer tendencia a caer hacia: adelante atrás Pero esta dificultad no aumenta sensiblemente al cerrar los ojos. También se presentan contracciones alternativas excesivas de los tendones de los músculos tibiales anteriores.		Vermis Vermis				Afección porciones anteriores. Afección porciones posteriores.

3.-Marcha					
a)Regula todas las conductas motoras, que intervienen durante la marcha, el equilibrio y la coordinación.		Capa celular y células de Purkinje			
b)Marcha de ataxia hereditaria=Modo de caminar en que el pie se levanta muy alto hacia adelante y desciende rápidamente para golpear el suelo con toda la planta.		Capa celular y células de Purkinje			
c)Imposibilidad de ejecutar movimientos voluntarios con las extremidades al caminar.		Vermis			
d)Conductas motoras que vencen la fuerza de la gravedad; control de músculos antigravitatorios.	Paleocerebelo				
e)Regulación de la musculatura del tronco, por lo tanto, controla la estática y la marcha.		Vermis		Ataxia estáticolocomotor.	
f)La marcha se torna desordenada (los pies se levantan de manera brusca y al descender golpean el suelo), el sujeto deambula con la cabeza agachada y todo el tiempo mira a los pies, al caminar la desviación es siempre hacia el lado de la lesión				Ataxia sensitiva	

cerebelar. Las piernas se abren exageradamente y se proyectan hacia adelante como si el sujeto bailara, el tronco queda rezagado					
g)Alteración en la estática y la marcha. El sujeto se para con las piernas abiertas y se tambalea, al deambular, con frecuencia se desvía hacia un lado, la marcha recuerda la de un ebrio. La marcha se agrava notablemente en la obscuridad.		Lóbulo flóculonodular		Ataxia estáticolocomotor.	
h)Laterodesviación hacia el lado de la lesión cerebelar.				Ataxia estáticolocomotor.	
i)Trastornos en la estática y la marcha. El tronco se inclina hacia atrás y del lado contrario al foco de la lesión los movimientos superiores e inferiores son defectuosos y se observa heniatada.				Ataxia dinámica	Lesiones de los lóbulos frontal y temporal o de sus vías de conducción.
j)Trastornos del equilibrio al andar y estar de pie.				Ataxia hereditaria (Friedrich).	
Exploración de la asinergia según Babinsky.					
k)Incapacidad de caminar en línea recta, con frecuencia, hay desviación hacia un lado, la					Degeneración del cerebelo, olivas y puente.

marcha recuerda la de un ebrio. Separa exageradamente los pies y levanta y proyecta también exageradamente las piernas hacia adelante, como si el sujeto bailara el tronco queda rezagado (Fig. 110). l)Dá pasos desiguales en amplitud y desigualmente espaciados en el tiempo. Arranca y se define con retraso. Sobre todo tiene dificultad al girar, efectúa la media vuelta con lentitud y descomponiendo el movimiento. Al caminar, la desviación es siempre hacia el lado de la lesión. Los brazos están a menudo exageradamente separados del tronco, como balancines. 4.-Postura a)Regula la contracción de los músculos que se encargan de la postura. b)Regula la tensión de los músculos de los miembros inferiores superiores y cuello.	Paleocerebelo	Lóbulo anterior.				

c)Inhibe el tono muscular de los miembros inferiores d)Inhibe el tono del tronco. e)Acción sobre la musculatura de miembros superiores y cuello. f)Tiene influencia en la conducta motora del mismo lado del cuerpo g)La primera conducta motora se relaciona con el equilibrio y además interviene en menor o mayor grado en la conducta de contracción muscular de los miembros, dependiendo de la posición de la cabeza y el cuerpo. h)Puede influir en la conducta motora al actuar sobre neuronas motoras de la corteza cerebral contraria. i)Temblor del tronco j)Deterioro de la propiocepción en las extremidades inferiores y respuestas plantares extensoras.		Parte anterior del lóbulo anterior. Parte media del lóbulo anterior. Parte posterior del lóbulo anterior. Vías eferentes: vía globosembolifomerubtral. Vías eferentes; circuito de retroalimentación espinocerebeloso. Vías aferentes: vía dentorrumbrotalámica.			Cerebelosa aguda de los niños Ataxia hereditaria (Friedrich)	A menudo después de una enfermedad infecciosa.

Ejecución de actos de movimientos motores ejecutados bajo orden:

-Estando el sujeto acostado sobre una cama rígida y sin almohada, con los brazos cruzados sobre el pecho debe sentarse. Al intentar realizar esta conducta, eleva los miembros inferiores y no el tronco. (Fig. 112) En las afecciones unilaterales del cerebelo, la pierna correspondiente al lado de la lesión, se levanta más que la otra. Normalmente el movimiento se produce armónicamente a partir de la anteflexión de la cabeza y los miembros inferiores no se levantan. Los movimientos elementales no se funden unos con otros cuando el talón busca la nalga o cuando el pie, estando el sujeto sentado, intenta golpear un punto situado a una cierta altura delante del asiento.

II.- COORDINACION MOTORA.

1.- Regula todas las conductas motoras que intervienen durante la

Capa celular
células de Purkinje.

marcha, equilibrio y coordinación		
2.- Dismetría= conducta motora implicada en alcanzar o tocar un objeto a la distancia requerida.	Neocerebelo	Capa celular células de Purkinje.
a) Derivado de esta alteración se encuentra la Hipermetría= que es el exceso de la distancia al tratar de tocar un objeto.		
b) Discronometría= Retardo en el arranque y detención de la contracción del propio agonista		
3.- Adiadococinesia= incapacidad motora para realizar movimientos rítmicos, repetitivos y opuestos en relación al propio cuerpo	Neocerebelo	
4.- Temblor intencional= Conducta motora en la que se presentan movimientos incontrolados (derecha izquierda, adelante- atrás, o en círculo) después de intentar realizar movimientos rítmicos repetitivos y opuestos.	Neocerebelo.	Núcleo dentado u oliva cerebelosa.
a) temblor intencional que se presenta en el lado contrario a la lesión.		Pedúnculo cerebeloso superior.

5.- Es responsable de la cooperación motora de grupos musculares específicos que acompañan a la conducta motora fina. 6.- Falta de la serie de movimientos ordenados y que se acompañan en determinada secuencia, pudiendo ser de dos tipos: a) de cadena conductual corta y homogénea y b) de cadena conductual larga y heterogénea. 7.- Alteración en la coordinación de los movimientos simples que constituyen una sucesión en cadena de actos motores complejos a) Disinergia= Trastornos de la coordinación muscular 8.- Coreoatetosis= Estado caracterizado por movimientos rápidos, bruscos y amplios, afectando los músculos de todo el cuerpo. 9.- Exploración de los actos motores.		Circuito de retroalimentación rubrocerebeloso		Ataxia sensitiva. Ataxia estáticolocomotor Ataxia Telangiectasia	Infecciones graves senopulmonares.

a) Prueba dedo- nariz= dificultad para tocarse con exactitud la punta de la nariz con el dedo índice (Fig. 114) a1) Al llevar a cabo esta prueba con los ojos abiertos, la mano falla y aparece temblor de la misma al acercarse al objetivo (temblor intencional) a2) Si el fallo solo aparece al cumplir la prueba con los ojos cerrados, esto es característico de la ataxia sensitiva. b) Prueba dedo - oreja, esta se realiza con el sujeto acostado, el brazo se levanta, el antebrazo se flexiona, luego, en el momento en que la flexión del antebrazo alcanza el ángulo recto, la precipitación, por el efecto de la gravedad, acontecería si no fuera retenida por la intervención antagonista del tríceps. El tríceps debe intervenir para regular la rapidez y regularizar el desplazamiento. En el sujeto con lesión cerebelosa, el cambio no se presenta a su debido tiempo.	Tracto ganglio bulbotálamico			Ataxia sensitiva. Ataxia dinámica. Ataxia sensitiva.	Afecciones del sentido músculoarticular.

c) Prueba talón - rodilla= El sujeto acostado boca arriba debe tocar con el talón de un pie la rodilla de la otra pierna y con ligero roce (o casi en el aire) deslizar el talón por la cara anterior de la tibia hasta el pie y a la inversa. La prueba se realiza con los ojos abiertos y luego cerrados (Fig. 115)					Ataxia dinámica y sensitiva.	
d) Prueba de Babinsky= estando el sujeto acostado boca arriba sobre una cama rígida y sin almohada, con los brazos cruzados sobre el pecho, debe sentarse elevando los miembros inferiores y no el tronco (Fig. 112)					Ataxia estáticolocomotor	En afecciones unilaterales, la pierna correspondiente al lado de la lesión se levanta más que la otra.
e) Síntoma de Ozhejovsky= El sujeto sentado o de pie se apoya fuertemente (haciendo presión) con las palmas de las manos estiradas en las palmas del investigador. Si se retiran inesperadamente las manos hacia abajo, el sujeto inclina bruscamente su cuerpo hacia adelante.	Neocerebelo	Pedúnculo cerebeloso inferior			Ataxia estáticolocomotor	

f) Fénomeno de Rebote (de Stewart - Holmes) = Con el brazo en posición hortzontal, el sujeto con fuerza flexiona la articulación del codo (el antebrazo y la mano, con el puño cerrado en pronación), el investigador intenta extender el antebrazo del sujeto y de repente deja de hacer resistencia, el brazo del sujeto golpea con fuerza el pecho (Fig. 113).					Ataxia estáticolocomotor	
g) Prueba de la Diadococinesia= Con el brazo flexionado en el codo, a un ángulo recto, los dedos separados y en ligera flexión, se realiza la rotación consecutiva de la mano (acción semejante a enroscar una bombilla eléctrica). Los movimientos del sujeto son torpes, con carácter batiente, asincrónicos, constituyendo la llamada adiadococinesia.Con frecuencia se observa lentitud del ritmo (bradicinesia)					Ataxia dinámica.	
h) Prueba de la proporcionalidad de los movimientos= Con los brazos estirados hacia adelante, las palmas de					Ataxia dinámica.	

las manos hacia arriba y los dedos separados a la orden del examinador, el sujeto debe volver las palmas hacia abajo, presentando una exagerada rotación de la mano del lado de la lesion.

i) Prueba del martillo= El sujeto sostiene con una mano el martillo neurológico por el mango y con los dedos pulgar e índice de la otra, aprieta alternamente la porción estrecha del mango y los extremos del martillo Se observa la separación exagerada de los dedos y su desproporción al acercarlos (Fig. 116)

10.- Aparece dificultad, incluso para realizar con las manos los actos motores más corrientes. El sujeto no puede abotonarse la ropa, derrama el agua al llevarse el vaso a la boca, tiene dificultad para tocarse con exactitud la punta de la nariz con el dedo índice. En ocasiones, incluso en estado de reposo, podemos ver movimientos involuntarios de los dedos semejantes a la atetosis.

Ataxia dinámica

Ataxia sensitiva severa.

11.- El sujeto presenta debilidad y falta de coordinación en sus movimientos. Hipermetría= Forma de dismetría en la que los movimientos exceden siempre de su propósito. Se observa en las afecciones cerebelosas.		Vermis y hemisferios cerebelosos				
III.- SENSACIONES Y CONDUCTAS DE LOS MUSCULOS.						
1.- Sinergia= Cooperación motora de grupos musculares específicos		Lóbulo posterior				
2.- Asinergia=Falta de cooperación motora de grupos musculares específicos.	Neocerebelo.	Pedúnculo cerebeloso.				
a) Hipotonía muscular= Falta de control en la tensión de los músculos, viéndose ésta disminuida en ambos lados del cuerpo, hipotonía muscular en miembros afectados, flexores y extensores.	Arquicerebelo	Núcleo de' techo			Ataxia dinámica.	
b) Hipertonía muscular= Falta de control en la tensión de los músculos, viéndose ésta aumentada.		Lóbulo anterior.			Ataxia hereditaria (Pierre Marie).	

3.- Regula la tensión de los músculos		Fascículo espinocerebeloso anterior, formación reticular y núcleos vestibulares.			
a) Distonía muscular= Alteración en la tonicidad o tensión de un tejido u órgano.				Ataxia dinámica.	
4.- Atrofia de los músculos de las extremidades inferiores y a veces de las manos.				Ataxia hereditaria con atrofia muscular	
IV.- CONDUCTA MOTORA Y SENSORIAL DE LA VIA VISUAL.					
1.- Coordina los movimientos propioceptivos provenientes de la musculatura extrínseca de los globos oculares.		Pirámide.			
2.- Coordina los impulsos propioceptivos provenientes de la musculatura extrínseca de los globos oculares		Uvula			
3.- Sensaciones somáticas vinculadas con la visión.					
a) Pérdida del sentido de profundidad de la visión.		Pirámide y úvula			
b) Movimientos oculares= Nistagmo.	Arquicerebelo.	Lóbulo floculonodular		Ataxia dinámica.	

c) Nistagmo horizontal rotatorio c1) Nistagmo congénito= Al desviar la mirada hacia arriba, conserva su carácter original (horizontal o rotatorio). c2) Nistagmo adquirido= Al desviar la mirada hacia arriba, se torna vertical o desaparece. 4.- Puede haber degeneración del nervio óptico. 5.- Atrofia óptica y atrofia del motor ocular común. 6.- Puede presentarse dificultad en los movimientos coordinados de los globos oculares. V.- CONDUCTA SENSORIAL DE LA VIA TACTIL. 1.-Sensibilidad profunda= Sensaciones a la presión y al movimiento que existe en una parte después de la anestesia completa de la piel. 2.- Transmite al cerebelo los impulsos táctiles por los cuales se conocen las cualidades		Fascículo espinocerebeloso posterior.			Ataxia dinámica. Ataxia cerebelar. Ataxia cerebelar. Ataxia Friedrich. Ataxia cerebelosa con espasticidad. Ataxia Telangiectasia.

palpables de los objetos y cuyo órgano es la piel y especialmente la mano.	Vía reticulocerebelosa.		
VI.- ALTERACIONES DEL LENGUAJE ORAL			
1.- Bradilalia= Como consecuencia de la incoordinación de la musculatura articular el lenguaje se torna lento.	Circuito de retroalimentación espinocerebeloso.		Ataxia dinámica.
2.- Palabra escandida= El lenguaje pierde el ritmo y adquiere carácter explosivo, acentuando las palabras en las sílabas que no lo requieren.	Circuito de retroalimentación espinocerebeloso.		
3.- Dispraxia= Debilidad motriz generalizada o circunscrita a ciertas habilidades buco - linguofaciales, puede haber trastornos en el lenguaje, suele manifestarse también en el "dibujo y la escritura"			
4.- Aprendizaje tardío del lenguaje.			Ataxia cerebelosa aguda de los niños.
VII.- ALTERACIONES DEL LENGUAJE ESCRITO.			
1.- Megalografía= Escritura irregular, las letras son grandes, sin poder	Circuito de retroalimentación espinocerebeloso.		Ataxia dinámica.

dibujar un círculo o varias figuras irregulares. 2.-Dispraxia= Debilidad motil generalizada o circunscrita a ciertas habilidades. Si existe en el área buco - linguo-facial, puede haber trastornos en el lenguaje. Suele manifestarse también en el "dibujo" y la "escritura".						
VIII.- INTERACCIONES NEUROFUNCIONALES.						
1.- Camino que conduce la información de diferentes estructuras al cerebelo.		Vías aferentes.				
2.- Regula la conducta motora iniciada en la corteza cerebral.		Vía olivocerebelosa.				
3.- Lugar por el que pasan los estímulos que viajan por todo el conjunto de vías motoras extrapiramidales.		Vía olivocerebelosa.				
4.- Lugar en el cual se recibe la información sobre la unión de dos o más músculos y tendones del miembro superior y parte superior del tórax.		Vía cuneocerebelosa				

5.- Conduce los impulsos de los receptores al estiramiento de los músculos de la masticación y posiblemente de los músculos faciales.		Vía trigéminocerebelosa				
6.- Relación entre áreas de la corteza cerebral y sensitivomotoras		Corteza cerebelosa.				
7.- Parte del cerebelo que ejerce acción sobre el tálamo, hipotálamo y cuerpo estriado.		Núcleo dentado u oliva cerebelosa.				
IX.- ALTERACION DE LOS REFLEJOS.						
1.- Hiperreflexia= Conducta motora en la cual se ve implicada la exageración de la amplitud rapidez o intensidad de movimiento		Capa celular y células de Purkinje			Ataxia Telangiectasia	
2.- Ausencia de reflejos profundos					Ataxia Friedrich.	
3.- Pérdida de los reflejos patelar y maleolar.						
4.- Reflejos tendinosos exagerados.					Ataxia cerebelosa hereditaria con espasticidad	
5.- Pérdida de los reflejos tendinosos en los miembros inferiores.					Ataxia sensitiva.	Lesión de los funículos posteriores en la porción inferior de la médula espinal

X.- ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SISTEMA NERVIOSO. 1.- Hipertensión endocraneana. 2.- Escoliosis= Desviación lateral y permanente de la columna vertebral. 3.- Deterioro mental el cual puede ocurrir como una manifestación tardía.					Ataxia Friedrich. Ataxia cerebelosa con espasticidad.	

GLOSARIO ESPECIFICO DE TRASTORNOS CONDUCTUALES POR LESION CEREBELOSA Y ATAXIA.

Adiadococinesia.- Se caracteriza por la falta de cooperación de los diversos grupos musculares al ejecutar movimientos voluntarios sucesivos en que intervienen grupos musculares antagonistas.

Apraxia.- Pérdida completa de la facultad de realizar movimientos coordinados para un fin determinado, sin que exista parálisis ni ataxia. Pérdida de la comprensión del uso de los objetos ordinarios, lo que da lugar a actos absurdos.

-Ideomotríz.- La causada por trastornos de las asociaciones entre el centro de la ideación y de los centros que intervienen en la organización de los movimientos elementales necesarios para realizar una acción compleja.

- Motora.- Lesión del área premotríz en que el paciente efectúa los actos de destreza como si los aprendiera por primera vez.

Asincrónico.- Asincronismo: Falta de coincidencia o concordancia en los acontecimientos que normalmente se verifican en forma simultánea; alteración de la coordinación.

Asinergia.- Incapacidad de ejecutar actos motores complejos que impliquen la cooperación armoniosa de grupos de músculos determinados. La asinergia cerebelosa se evidencia por dismetría, descomposición de los movimientos y adiadococinesia.

- Caracterizada por falta de cooperación muscular al llevar a cabo movimientos voluntarios simples como la marcha bípeda, o complicados como la escritura y la emisión de la palabra hablada.

Atetosis.- Movimientos lentos de tipo ondulante o de torsión que pueden ser reacciones tónicas de evitación o de presión y se observan principalmente en los miembros.

Balismo.- Aparición súbita de movimientos involuntarios batientes, intensos y violentos.

Bradicinesia.- Lentitud anormal del movimiento, retardo en las respuestas físicas o mentales.

Bradilalia.- Como consecuencia de la incoordinación de la musculatura articular el lenguaje se torna lento.

Cifoescoliosis.- Curvatura de la columna vertebral hacia atrás y a un lado como la que se observa en la osteocondrosis vertebral (enfermedad de Schevermann).

Corea.- Movimientos rápidos, bruscos y amplios, afectan los músculos de todo el cuerpo.

- de Huntington.- Es un trastorno hereditario, el cual aparece hasta la vida adulta, se caracteriza no solamente por dificultad en el lenguaje y demencia progresiva.
- de Sydenham.- También conocida como mal de San Vito, en la cual se ven violentos movimientos coreiformes. Esta es una enfermedad de los niños que se relaciona con la fiebre reumática; probablemente traduce la afección del sistema nervioso por dicha enfermedad.

Coreatetosis.- Estado caracterizado por movimientos coreicos y atetósicos.

Descomposición del movimiento.- Se caracteriza porque el enfermo descompone en varios movimientos el acto voluntario complejo.

Diadococinesia.- Facultad de ejecutar, voluntaria y rápidamente, una serie de movimientos sucesivos opuestos antagónicamente, como la pronación y supinación alternadas de la muñeca.

Disartria.- Grado moderado de anartria. Dislalia.

Discronometría.- Retraso en el arranque y en la detención de la contracción voluntaria del músculo agonista.

Disinergia.- Trastorno de la coordinación muscular.

Dislalia.- Trastorno de la articulación del habla que no obedece a patología del sistema nervioso central.

Dimetria.- Apreciación incorrecta de la distancia en los movimientos o actos musculares o de la extensión de los mismos.

Dispraxia.- Debilidad motriz generalizada o circunscrita a ciertas habilidades. Si existe en el área buco - linguo - facial puede haber trastornos en el lenguaje. Suele manifestarse también en el "dibujo" y la "escritura".

Distonía.- Alteración de la tonicidad o tensión de un tejido u órgano.

Escandida.- Escansión.- Modo de hablar descomponiendo las palabras en sus sílabas y pronunciándolas separadamente; trastorno que se encuentra sobre todo en enfermedades neurológicas, particularmente en la esclerosis en placas.

Escoliosis.- Desviación lateral y permanente de la columna vertebral.

Eumetría.- Apreciación exacta del grado de esfuerzo o de la extensión de movimientos en la acción muscular.

Hemibalismo.- Manifestación de balismo en un lado del cuerpo.

Hipercinesia.- Movimiento excesivo, actividad muscular exagerada, el término comprende las contracturas, con convulsiones, corea, temblores, epilepsia sintomática, etc.

Hiperflexibilidad.- Flexión extrema o excesiva.

Hipermetría.- Forma de dismetría en la cual los movimientos son excesivos y exceden siempre de su propósito; síntoma de lesión cerebelosa.

Hiperreflexia.- Exageración de la amplitud, rapidez o intensidad de un reflejo superficial o profundo.

Hipertensión.- Presión arterial persistentemente alta.

Hipodinámia muscular.- El enfermo se fatiga rápidamente y/o le cuesta mucha trabajo levantar del suelo un objeto pesado.

Hipotonía muscular.- Tensión o tonicidad disminuida, especialmente de los músculos; tensión intraocular menor, hipotensión.

Incoordinación.- Falta del ajuste normal de los movimientos musculares incapacidad de los órganos para funcionar de manera armoniosa o al unísono.

Inervación.- Conjunto de las acciones nerviosas. Distribución de nervios o de energía nerviosa en una parte, órgano o región.

Marcha.- Manera o estilo de andar.
-Atáxica.- Marcha inestable e incoordinada, con una base ancha y los pies hacia afuera, apoyando primero sobre el talón y después sobre los dedos con un doble zapateo.

Megalografía.- Escritura irregular, las letras son grandes, el paciente no puede dibujar un círculo u otra figura de formas regulares.

Nistagmo.- Espasmo clónico de los músculos motores del globo ocular que produce movimientos involuntarios de éste en varios sentidos horizontal, vertical, oscilatorio, rotatorio o mixto.

Oftalmoplejía.- Parálisis ocular intrínseca o extrínseca, según afecte la musculatura intrínseca (movimientos pendulares) o extrínseca (movimientos del globo ocular).

Parálisis espástica.- Variedad caracterizada por la rigidez muscular y exaltación de los reflejos tendinosos.

Parkinsonismo.- Manifestación de temblores como contracciones físicas, rápidas e involuntarias de los músculos digitales craneales. Estos temblores desaparecen durante el sueño y tienden a desaparecer o disminuir cuando hay movimientos inducidos voluntarios, por esto son frecuentemente llamados temblores de reposo; frecuentemente hay otros signos presentes, que incluyen rigidez en todos los músculos, pérdida de movimientos asociados; por ejemplo; el balanceo de los brazos al caminar, pérdida de la expresión emocional.

Pronación.- Acción y efecto de asumir la posición prona. Con respecto a la mano, volver la palma de la mano hacia atrás (en dirección posterior) o hacia abajo, que se efectúa mediante rotación medial del antebrazo. En relación con el pie , movimientos combinados de eversión y abducción que ocurren a nivel de articulaciones de parte del metatarso, lo cual hace descender el borde medial del pie, y por lo tanto, el arco longitudinal.

Propiocepción.- Apreciación de la posición , equilibrio y sus cambios en el sistema muscular, especialmente en la locomoción.

Reflejo miotático.- Miotáctico.- Realizado o provocado por extensión o estiramiento del músculo.

Reflejo patelar.- Extensión de la pierna provocada al percutir el tendón rotuliano.

Reflejo profundo.- Reflejo producido por la irritación de un tejido u órganos profundos.

Reflejo propioceptivo.- Los que tienen origen en el propio organismo.

Reflejo tendinoso.- Contracción de un músculo por la percusión del tendón correspondiente.

Sensibilidad profunda.- Sensibilidad a la presión y al movimiento, que existe en una parte después de la anestesia completa de la piel.

Sinergia.- Asociación o cooperación de movimientos, actos u órganos para el cumplimiento de una función.

Síntoma de Romberg.- Vacilación del cuerpo estando el paciente con los pies juntos y los ojos cerrados; signo de ataxia locomotriz.

Supinación.- Acción y efecto de colocar en posición supina, o estado de encontrarse en ella. En relación con la mano, acto de volver la palma hacia adelante y hacia arriba por medio de rotación externa del antebrazo. En relación con el pie, implica por lo general movimientos que originan la elevación del borde interno del pie, y por lo tanto, del arco longitudinal.

Telangiectasia.- Dilatación de los vasos capilares de pequeño calibre, generalizada o localizada.

Temblor intencional.- Movimientos oscilatorios involuntarios secundarios a una serie de contracciones alternas y rítmicas de grupos musculares opuestos. Aparece durante la ejecución de los movimientos voluntarios.

Vértigo sistémico.- Ilusión de movimiento; sensación de que el mundo externo está girando alrededor del paciente (vértigo objetivo) o de que el propio paciente está dando vueltas en el espacio (vértigo subjetivo). El vértigo puede ser el resultado de enfermedades del oído interno, de los centros vestibulares o de las vías del S.N.C.

-Sistémico.- Perteneciente o relativo a un organismo considerado como totalidad.

3.- Listado conductual de la coordinación motora extraído de la vida cotidiana en personas indemnes.

Para elaborar este apartado y dando por descontado todo el material valioso ya obtenido en los capítulos anteriores, se requirió además efectuar numerosas observaciones anecdóticas tanto en niños "normales" como en el comportamiento de la vida cotidiana en auto-observaciones efectuadas por las autoras y asesor de la presente tesis. Es decir, este último inciso, constituye un desglose minucioso de la coordinación motora en personas "normales". Mismo listado que enriquece y completa el listado conductual anterior del cuadro de siete columnas. Los criterios para organizarlo fue a partir de la coordinación más simple a la más compleja: a) del número de miembros del cuerpo involucrados en la coordinación; b) de los tipos de secuencia temporal; c) de los tipos de cadenas conductuales en las coordinaciones más largas y complejas; d) en relación a la coordinación del propio cuerpo; e) en relación a objetos estáticos; f) en relación a objetos en movimiento y ; g) la interacción con otras personas.

REFERENTES TAXONOMICOS PARA DESCRIBIR LA CADENA CONDUCTUAL CORTA Y HOMOGENEA DE LA COORDINACION MOTORA.

1.- Realización de movimientos coordinados únicamente en relación al propio cuerpo (es decir sin interactuar motoramente con otros objetos o personas)

a) con un miembro
b) con dos miembros
c) con tres miembros
d) con cuatro miembros

2.- En relación a los tipos de secuencia.

a) alterno
b) simultáneo o sincrónico
c) discontínuos

Discontínua.- Es una cadena conductual breve que consta de un sólo módulo, donde hay diferente topografía y diferente tiempo secuencial en cada miembro involucrado (abrochar botones es un sólo módulo de la cadena conductual que es larga y compuesta de varios módulos como el vestirse, bajar cierre, amarrar agujetas, etc).

d) ritmo. Respuesta motora discreta ejecutada repetitivamente en intervalos de tiempo regulares; los siguientes ejemplos se refieren a un módulo especifico de una cadena conductual larga.

- escribir bolitas caligráficamente
- aplaudir varias veces.
- cepillarse los dientes frontales.
- al restregar la ropa al lavar en el lavadero.
- deslizar rítmicamente la plancha sobre la tela.
- arrastrar rítmicamente la escoba en el suelo.
- trapear.

3.- Realización de movimientos coordinados en relación a objetos estáticos (que no pueden moverse), ejemplo:

a) jalar el cordón de las persianas.
b) tocar el tambor.
c) hacer lagartijas.
d) tocar la puerta.

4.- En relación a objetos estáticos y que el sujeto los mueva con su interacción motora, y que tan pronto como los deje de manipular el objeto se mantiene en el estado estático previo, ejemplo:

a) tocar las teclas del piano.
b) tocar la batería o el tambor con las baquetas.
c) teclear la máquina de escribir o la computadora.
d) pintar la pared con brocha.
e) trapear
f) barrer.
g) escribir.
h) borrar.
i) planchar.

5.- Realización de movimientos coordinados en relación a objetos estáticos y que el sujeto los mueva con su interacción motora, provocando que el objeto se siga moviendo, extendiendo la coordinación motora del sujeto a la inercia que le está proporcionando, ejemplo:

a) botar la pelota repetitivamente.
b) jalar repetitivamente la cuerda del campanario.
c) empujar un columpio.

6.- Realización de movimientos coordinados en relación a una persona en movimiento, pero sin la manipulación de objetos, ejemplo:

a) bailar con pareja.
b) realizar gimnasia aeróbica con instructor.

7.- Realización de coordinación motora recíproca entre dos personas con la intervención de objetos movidos por ellas, generándose una coordinación de movimiento interdependiente entre estos tres elementos: las dos personas y el objeto movido por ellos, ejemplo:

a) jugar tenis.
b) jugar voleibol.
c) jugar ping pong.

REFERENTES TAXONOMICOS PARA DESCRIBIR LA CADENA CONDUCTUAL LARGA Y HETEROGENEA DE LA COORDINACION MOTORA.

Esta cadena tiene la característica de no seguir una secuencia homogénea y rítmica, como lo es el caso de la cadena atrás señalada, por el contrario su duración es larga y cada uno de sus eslabones es totalmente diferente uno del otro, y ello no obsta para que los miembros del cuerpo se coordinen para ejecutarla.

1.- En relación a objetos estáticos sin generar inercia.

- realización de movimientos coordinados en una secuencia de eslabones largos constituidas por varios y distintos módulos y en la que cada eslabón , los miembros participantes ejecutan movimientos cada uno de ellos con diferente topografía y frecuencias de tiempos distintos, ejemplo:

a) doblar una carta y meterla en un sobre; esta cadena la constituyen dos módulos distintos: 1.- doblar la carta, 2.- manipular el sobre para meter la carta.

2.- En relación a objetos estáticos generándoles inercia y extendiendo la coordinación con el movimiento sumado de este objeto, ejemplo: a) manejar un carro.

LISTADO DE CONDUCTAS COTIDIANAS DONDE SE OBSERVA LA COORDINACION MOTORA

LISTADO DE CONDUCTAS	NUMERO DE MIEMBROS IMPLICADOS	TIPO DE MOVIMIENTOS
1.- AUTOCUIDADO		
1.- Aseo personal		
A) Bañarse		
a)Lavarse el pelo	Bilateral	Encadenamiento
-Ritmo		
-Intensidad		
- Dirección del movimiento		
- Sensación de la punta de los dedos		
b) Lavarse el cuerpo	Cuadrilateral	Encadenamiento
-Ubicación espacial (de la mano con el jabón con respecto a la parte del cuerpo que se va a lavar)		
- Intensidad		
-Ritmo		
-Dirección de movimiento		
-Colocación o rotación (de la parte del cuerpo que se va a lavar, ejem: al lavar un brazo se vá haciendo un movimiento rotatorio)		
-Cambio del jabón de una mano a otra (se sigue la misma secuencia en el lado contrario)		
c) Lavarse la cara	Bilateral	Simultáneo.
-Ritmo		
-Intensidad		
-Dirección del movimiento.		

d) Secar el pelo -Ritmo -Intensidad -Dirección del movimiento	Bilateral	Simultáneo
e)Secar el cuerpo -Semejante a lavar el cuerpo, pero en este se utiliza diferente material (toalla en lugar de jabón) y diferente grado de intensidad -Dirección del movimiento -Intensidad -Discriminación del tacto ligero (texturas, para determinar la intensidad	Cuadrilateral	Encadenamiento
B)Lavarse los dientes a) Abrir el tubo de pasta de dientes -Intensidad (de los dedos sobre el tapón) -Dirección del movimiento -Ritmo	Bilateral	Simultáneo b)
b)Colocar la pasta en el cepillo -Intensidad o discriminación (presión de los dedos en el tubo de pasta) -Ubicación espacial (del tubo de pasta con respecto al cepillo)	Bilateral	Simultáneo b)
c)Tapar el tubo de pasta -Ubicación espacial (del tapón con respecto al tubo) -Intensidad -Dirección del movimiento	Bilateral	Simultáneo b)

-Ritmo		
d)Cepillado de dientes -Ubicación espacial (del cepillo con respecto a los dientes) -Dirección del movimiento -Intensidad	Homolateral	Ritmo
C)Lavarse las manos a)Enjabonarse ambas manos -Ritmo -Dirección del movimiento -Intensidad o discriminación (presión al mantener el jabón entre las manos)	Bilateral	Simultáneo b)
b)Enjuagarse las manos -Ritmo -Dirección del movimiento	Bilateral	Simultáneo b)
c)Secarse las manos -Intensidad -Ritmo	Bilateral	Alterno a)
d)Cortarse las uñas -Ubicación espacial (del cortauñas con respecto a las uñas) -Intensidad -Sensación de la punta de los dedos (de la posición del cortauñas con respecto a cada uña) -Vista.	Bilateral	Encadenamiento

2.-Actividades de la recámara		
A)Desvestirse		
a)Desabrocharse la blusa o camisa -Sensación de la punta de los dedos -Intensidad	Bilateral	Discontínuo
b)Quitarse la blusa o camisa -Colocación de ambas manos en el lado correspondiente de la camisa desabrochada (mano derecha con el lado derecho, mano izquierda con lado izquierdo) -Dirección del movimiento (los brazos deben ir hacia atrás y luego con una mano jalar el lado contrario de la camisa y sacar el brazo, luego el otro lado igual)	Bilateral	Encadenamiento
c)Quitarse el cinturón -Dirección del movimiento (para sacar la punta del cinturón de una orilla de la hebilla) -Intensidad (al jalar el cinturón para safar el ganchilo) -Vista	Bilateral	Encadenamiento
d)Bajar cierre -Intensidad -Dirección del movimiento -Sensación de la punta de los dedos.	Bilateral	Discontínuo

e)Quitarse el pantalón -Intensidad (jalar el pantalón hacia abajo) -Dirección del movimiento (hacia abajo)	Cuadrilateral	Encadenamiento
f)Desatarse las agujetas -Intensidad -Sensación de la punta de los dedos (al deshacer un nudo)	Trilateral	Encadenamiento
g)Quitarse los calcetines -Puede ser sin vista -Discriminación táctil de los dedos -Intensidad -Dirección del movimiento	Bilateral	Encadenamiento
B)Vestirse a)Ponerse la ropa interior (truza) -Discriminación visual de posición (parte delantera y trasera) -Discriminación visual de espacialidad (derecho - revés) -Ubicación espacial (de cada pierna con respecto a los orificios que le corresponde a cada una en la truza) -Intensidad -Dirección del movimiento	Cuadrilateral	Encadenamiento

b)Ponerse el pantalón -Discriminación visual de posición -Discriminación visual de espacialidad. -Ubicación espacial (de cada pierna con respecto a la pierna del pantalón que le corresponde) -Intensidad -Dirección del movimiento	Cuadrilateral	Encadenamiento
c)Subir el cierre -Intensidad -Dirección del movimiento -Sensación de la punta de los dedos	Bilateral	Discontínuo
d)Ponerse la blusa o camisa -Discriminación visual de posición -Discriminación visual de espacialidad -Ubicación espacial (de los brazos con respecto a las mangas) -Dirección del movimiento (subir las mangas de los brazos) -Sensibilidad de los dedos (al pasar la blusa por atrás, solo por medio del tacto se discrimina y se mete el brazo en la otra manga) -Intensidad	Bilateral	Encadenamiento
e) Ponerse los calcetines -Discriminación visual de posición -Discriminación visual de espacialidad -Ubicación espacial (del calcetín con respecto al pie) -Intensidad -Dirección del movimiento	Trilateral	Encadenamiento

f)Ponerse los zapatos -Discriminación visual de posición (del zapato correspondiente) -Ubicación espacial (del pie con respecto al zapato) -Discriminación táctil (de la punta de los dedos al sentir la punta del zapato)	Bilateral	Encadenamiento
C)Peinarse -Intensidad -Dirección del movimiento -Ritmo	Bilateral	Encadenamiento
D)Ponerse crema en la cara -Intensidad -Ritmo -Dirección del movimiento	Homolateral	
E)Aseo del calzado -Intensidad -Ritmo -Dirección del movimiento	Bilateral	Encadenamiento
3.-Actividades de comedor A)Comer a) Con cuchara (líquido y espeso) -Ubicación espacial (de la cuchara con respecto al plato) -Desfizamiento de la cuchara dentro del plato -Dirección del movimiento (de la cuchara hacia la boca) -Ubicación espacial (de la cuchara con respecto a la boca) -Abrir la boca	Homolateral	Encadenamiento

b)Con tenedor (sólido) -Ubicación espacial (del tenedor con respecto al plato) -Intensidad (con que se coloca el tenedor para sostener la comida) -Dirección del movimiento (del tenedor hacia la boca) -Ubicación espacial (del tenedor con respecto a la boca	Homolateral	Encadenamiento
c)Con cubiertos (cuchillo y tenedor) (sólido) -Ubicación espacial (de ambos cubiertos con respecto al plato) -Intensidad (con que se coloca el tenedor para sostener la comida) -Ritmo (del cuchillo para cortar el alimento)	Bilateral	Encadenamiento
B)Tomar líquido a)En vaso -Ubicación espacial (de la mano con respecto al vaso) -Intensidad (al sostener el vaso) -Dirección del movimiento (del vaso hacia la boca)	Homolateral	Encadenamiento
b)En taza -Ubicación espacial (de la mano con respecto a la taza)	Homolateral	Encadenamiento

-Intensidad (para sostener la taza por la oreja o asa) -Dirección del movimiento (de la taza hacia la boca)		
C)Mover alimentos a)Poner azúcar al café -Ubicación espacial (de la cuchara en la mano con respecto a la azucarera) -Deslizamiento (de la cuchara dentro de la azucarera) -Ubicación espacial (de la cuchara con azúcar hacia la taza) -Ritmo (al mover el café con la cuchara)	Homolateral	Encadenamiento
D)Pelar fruta o verdura a)Con la mano (plátano, mango, naranja, etc) -Ubicación espacial (de la mano con respecto a la fruta) -Intensidad (con que se quita la cáscara) -Dirección del movimiento	Bilateral	Encadenamiento
b)Con pelador (manzana, pera zanahoria, pepino, papas, etc) -Ubicación espacial (del pelador en la mano con respecto a la fruta) -Intensidad (con que se debe deslizar el pelador)	Bilateral	Encadenamiento

-Dirección del movimiento -Ritmo		
II.- LABORES DOMESTICAS:		
1.-Planchar -Ubicación espacial (de la mano con respecto a la plancha y de la plancha en la mano, con respecto a lo que se va a planchar) -Dirección del movimiento -Intensidad (con que una mano va jalando la ropa, e intensidad con que se va a planchar) -Ritmo	Bilateral	Encadenamiento
2.- Lavar -Ritmo -Intensidad (la intensidad es variable dependiendo del tipo de tela que se lave, gruesa o delgada) -Dirección del movimiento	Bilateral	Encadenamiento
3.- Trapear -Ritmo -Dirección del movimiento -Intensidad (puede variar al limpiar un piso sucio de tierra o polvo y sucio de lodo o grasa)	Bilateral	Simultáneo
4.- Limpiar objetos	Homolateral o Bilateral	Ritmo

a)Homolateral -Ritmo -Dirección del movimiento -Intensidad		
b)Bilateral -Ubicación espacial -Dirección del movimiento -Ritmo -Intensidad		Encadenamiento
5.-Barrer -Ritmo -Dirección del movimiento -Intensidad	Bilateral	Simultáneo
6.-Sacudir -Ritmo -Intensidad -Dirección del movimiento	Bilateral	Simultáneo
7.-Doblar -Discriminación visual de posición (parte delantera y trasera) -Discriminación visual de espacialidad (derecho - revés)	Bilateral	Encadenamiento
8.-Lavar vidrios -Ritmo -Dirección del movimiento -Intensidad	Homolateral	Ritmo

III.-ACTIVIDADES MANUALES

1.-Coser A) En máquina -Ubicación espacial (de la tela con respecto al pie de la máquina) -Sensibilidad de la punta de los dedos (al ir empujando la tela) -Intensidad (al jalar y deslizar la tela) -Dirección del movimiento (hacia donde se jala la tela) -Ritmo (con los pies) -Intensidad (con que se presiona el pedal, con los dedos de los pies y con los talones) -Dirección del movimiento	Trilateral o Cuadrilateral	Encadenamiento
B)A mano -Intensidad (con que se sostiene el hilo entre los dedos índice y pulgar) -Ubicación espacial (del hilo sostenido entre los dedos con respecto al ojo de la aguja) -Dirección del movimiento -Intercambio (la mano que sostenía el hilo, ahora sostiene la aguja y la que sostenía la aguja ahora jala el hilo con los dedos índice y pulgar) -Cálculo del tamaño o igualación visual (al igualar el tamaño de un	Bilateral	Encadenamiento

extremo del hilo con el otro, o para calcular que quede uno más corto que otro) -Ubicación espacial de la aguja con respecto a la tela		
2.-Tejer A)Con agujas -Intensidad (con que se sostienen las agujas con cada mano) -Ubicación espacial (de las agujas con respecto al tejido)	Bilateral	Encadenamiento
B)Con gancho -Intensidad (con que se sostiene el gancho y el tejido) -Ubicación espacial (del gancho con respecto al tejido)	Bilateral	Encadenamiento
3.-Ensartar cuentas -Ubicación espacial (de la mano con el hilo con respecto al agujero de la cuenta) -Dirección del movimiento -Intensidad (al meter el extremo del hilo dentro de la cuenta)	Bilateral	Encadenamiento

IV.- JUEGOS DE MESA

1.- Lotería		
A) Hechar las cartas	Bilateral	Encadenamiento
-Colocación de los dedos en la posición requerida para tomar la tarjeta		
-Intensidad (con que se toma la tarjeta)		
-Sensación de la punta de los dedos (al desliizarlos sobre la tarjeta)		

CONCLUSIONES.

Como ya se mencionó, la parálisis cerebral es un grupo de síndromes caracterizados por una lesión cerebral de tipo irreversible, no progresiva que ocurre durante la gestación y partos prolongados o periodo neonatal, resultando con anormalidades en la postura y/o del movimiento, acompañados de alteraciones auditivas, fonéticas, visuales e intelectuales.

El número de personas con parálisis cerebral constituye un problema social y de salud muy importante que enfrenta nuestro país, el cual se acentúa en las poblaciones de bajos recursos económicos, lo que trae como consecuencia que la rehabilitación de los mismos se inicie tardíamente, originando que su readaptación e independencia hacia su medio sea más pobre, así como en tiempos más prolongados .

Actualmente el área de la salud , así como la población en general , están más familiarizados con el trabajo que realiza el psicólogo, sin embargo no ocurre de igual manera en el campo de la rehabilitación en la educación especial, ya que se desconoce que el psicólogo conductual tiene mucho que ofrecer en este campo, puesto que, como poseedor de técnicas de modificación de conducta , proporciona ayuda a sujetos con deterioro de origen psicomotor, en la programación de respuestas motoras, coordinación visomotora, conductas de autocuidado, sistemas motivacionales, etc. De esta manera el psicólogo se inserta más directamente en el aspecto de la rehabilitación de estos niños, rebasando así la creencia tradicional de aplicador de pruebas o test psicométricos, e interacciones familiares y sociales; así mismo involucra al núcleo familiar para que su participación sea directa puesto que toma parte en el tratamiento, logrando una generalización en sus respuestas hacia el ambiente cotidiano y no sólo a nivel consultorio.

Sin embargo el psicólogo conductual para lograr en gran parte sus objetivos, enfrenta ciertas limitaciones como son: escasez de referencias específicas de estos trastornos , pobreza metodológica para la evaluación de los mismos, investigación interdisciplinaria en el área médica y sobre todo desconocimiento de categorías conductuales sobre la conducta motora, como también pobreza en procedimientos y tratamientos conductuales al respecto.

Actualmente en la rehabilitación del paralítico cerebral se visualiza la importancia de la multidisciplinariedad, ya que ésta presenta características diversas. Para ello es necesaria la participación de un grupo de profesionistas; psicólogo, médico fisiatra, kinesiólogo, trabajador social, terapeuta físico, etc. ; los cuales al elaborar un programa integral de tratamiento, aportarán sus conocimientos tomando en cuenta las posibilidades y limitaciones de sus áreas respectivas, para lograr, de esta manera, un trabajo exitoso sin afectar su identidad como disciplina.

La parálisis cerebral observa variedad en sus cuadros clínicos dependiendo, en algunos casos, de la(s) partes del sistema nervioso central, que se encuentren afectadas originando consecuentemente varios tipos: espástica, atetósica, lesión difusa y atáxica, en esta ultima se realizó una revisión más amplia por ser la de mayor interés en este trabajo, encontrándose: ataxia cerebelosa, sensitiva, estaticolomotor, dinámica; así mismo se encontraron las ataxias progresivas o hereditarias, como son: ataxia Friederich, cerebelosa hereditaria, telangiectasia, cerebelosa aguda de los niños y atrofia olivocerebelosa y olivopontocerebelosa.

En el presente trabajo se realizó una amplia y específica investigación bibliográfica en el área médica, la cual fue enriquecida con la asesoría proporcionada por el médico fisiólogo Paul García, la cual duró aproximadamente año y medio. Con toda esta información tratamos de dar un panorama más amplio y completo sobre anatomía y fisiología del Sistema Nervioso Central, lo que fue básico para la elaboración de los capítulos que tratan sobre el S.N.C. y cerebelo.

Creemos que la extracción de la información obtenida de los libros del área médica, por la forma en que fue organizada esta información en la cual se explícita como un punto aparte las implicaciones conductuales de cada estructura , así como la organización taxonómica conductual presentada en el capítulo VII, serán un punto de partida importante para el psicólogo en el diagnóstico conductual para las alteraciones motoras del atáxico. Ahora bien , la extracción del amplio listado conductual se enriqueció además con la observación directa de algunos sujetos atáxicos que se pudieron contactar en diferentes instituciones involucradas con este tipo de sujetos, como son: A.P.A.C. Instituto Nacional de Ortopedia, Instituto Nacional de Rehabilitación y sesiones particulares de terapia física aplicadas a niños con algún tipo de parálisis. En estos lugares observamos cómo se llevaba a cabo la rehabilitación en las diferentes terapias. Por otra parte también fue importante observar a nivel conductual, qué tipo de trabajo se realiza con estos sujetos y a que problemas se enfrenta específicamente el psicólogo, y si cuenta con la información necesaria para poder diferenciar un problema de otro de acuerdo al tipo de lesión que presente cada sujeto. Una vez que se conocieron estas características motoras del atáxico fue necesario retomar estos aspectos en la vida cotidiana, en personas indemnes, como punto de comparación con los sujetos atáxicos. Pensamos que de esta manera estamos proporcionando una información más amplia para el diagnóstico conductual, y que el psicólogo identifique con mayor facilidad el tipo de parálisis y estructura lesionada, contando con más elementos para poder ofrecer un programa adecuado y por lo tanto obtener mejores logros en la rehabilitacion del paralítico cerebral.

Estamos seguras que este trabajo es preliminar , siéndo necesario implementar y perfeccionar metodológicamente , pero creemos que dejamos el campo abierto para futuras investigaciones, que se facilitarán consultando el listado de conductas afectadas, la ubicación de la lesión que la provoca, así como el tipo de ataxia al que pertenece.

De esta forma, quizá sea posible crear un instrumento de medición que facilite el trabajo de diagnóstico y tratamiento y que a su vez sea económico para que esté al alcance de todo tipo de población.

Finalmente para mejor comprensión de la investigación realizada se elaboraron dos glosarios, uno de términos anatomofisiológicos y otro específico de trastornos conductuales por lesión cerebelosa y ataxia.

GLOSARIO NEUROLOGICO DE FUNCIONES CEREBELARES.

Amielínica.- Sin mielina, que no tiene vaina o cubierta medular.

Amígdala cerebelosa.- Uno de los lóbulos del cerebelo, situado en la superficie inferior de cada hemisferio cerca de la fisura media y que se extiende hasta el IV ventrículo.

Arborización.- Ramificación terminal de ciertas expansiones de las células nerviosas; forma de terminación de una fibra nerviosa en una fibra muscular.

Axón.- El eje del cuerpo. // Cilindroeje de una célula nerviosa.

Bifurcación.- (del lat. Bifurcatio,- onis).f. División en dos ramas.

Canal semicircular.- Cause o ranura excavada en un hueso o en otra parte. Conducto.- Canal de paredes cerradas o tubular. Semicircular.- Cada uno de los tres largos conductos óseos del laberinto, superior, posterior y externo o lateral, que se abren en el vestíbulo y que en su interior contienen los denominados conductos semicirculares membranosos.

Capa ependimaria.- Capa más interna de la pared del primitivo tubo neural, adyacente a la membrana limitante interna; contiene células germinales.

Capa granulosa.- La penúltima de las cuatro capas de la epidermis.// Una de las capas de la retina.// Capa de pequeñas células debajo de la de Purkinje en el cerebelo.

Capa molecular.- Capa exterior o cortical de la sustancia cerebral o cerebelosa .

Cápsula interna.- Lámina de sustancia blanca entre el núcleo lenticular, el núcleo caudado y el tálamo óptico, en dos segmentos reunidos en ángulo o rodilla de la cápsula.

Células de Purkinje.- Células nerviosas de cuerpo grueso piriforme, con prolongaciones protoplásmicas dirigidas hacia la periferia y el cilindroeje hacia la profundidad, situadas entre los estratos molecular y granuloso del cerebelo.

Células en cesta.- Células de la corteza cerebelosa de cuyo cilindroeje salen fibrillas que forman una red a modo de cesta o nido que contiene el cuerpo de una célula de Purkinje.

Cilindroeje.- Prolongación de una célula nerviosa, que constituye el elemento central de una fibra nerviosa, la parte esencial conductora.

Cisura.- Hendidura, canal o surco, especialmente cualquiera de los surcos cerebrales.

Corona radiante.- Conjunto de fibras de proyección que desde la cápsula interna van a la corteza cerebral.

BIBLIOGRAFIA.

Arias, Galicia Fernando. Introducción a la técnica de investigación en ciencias de la administración y del comportamiento. Edit. Trillas México. 1978.

Bainbridge, Francis. A. Fisiología.

Bijou. S.W. Y Baer. D.M. Psicología del desarrollo infantil. Vol. I, Edit. Trillas. México. 1977

Bijou. S.W. Y Baer. D.M. Psicología del desarrollo infantil Vol. II Edit. Trillas. México. 1977

Bogorodinski D.K., Skoromets A.A., Shvarev A.I. Manual de ejercicios prácticos para las enfermedades del Sistema Nervioso , Edit. MIR, Moscú, 1979.

Chusid, Joseph. G. Neuroanatomía Correlativa y Neurología funcional. Edit. El Manual Moderno. México. 1977 . 4ª edición.

Clínica Mayo. Exámen Neurológico. Edit. Prensa Médica Mexicana. 1976.

Cortada, Francisco Javier. Diccionario Médico Labor, S.A. Argentina. Tomo I, II, III.

De Galeana, Tomás Mingot. Pequeño Larousse. Técnico. Ediciones. Larousse. México 1980.

Crickmay, M.C. Logopedia y el Enfoque Bobath en Parálisis Cerebral. Edit. Médica Panamericana. Buenos Aires. 1977.

C. I. Hamonet. J.N. Hevlev. Manual de Rehabilitación. Edit. Toray Masson. 1976.

Diccionario Terminológico de Ciencias Medicas. Undécima edición. Salvat Mexicana de ediciones 1972.

Diccionario Enciclopedico Bruguera. Edit. Bruguera Mexicana, S.A. México. 1976

Diccionario de Psicología. Merani Ediciones. Grijalbo. S.A. 1982.

Diccionario Enciclopedico de Medicina. Jims. Edit. Jims. Barcelona.

Elizondo, Moreno A.A. Gonzalez Mendoza J.A. y Meza Riso. J. Rehabilitación Conductual de la Parálisis Cerebral Medición de Respuestas Motoras en Niños Espásticos.. E.N.E.P.I. U.N.A.M. 1981

Engle Snellgrove. Psicología Principios y Aplicaciones. México. 1980

Fermín Manuel. La evaluación de los exámenes y las calificaciones. Edit. Hapelvis Buenos Aires. 1971

Ferster y Skinner. Schedules of Reiforcement. Edit. Prentice Hall 1957.

Finie. N.R. Atención en el hogar del niño con parálisis cerebral. Edit. La Prensa Mexicana. 1976.

F . W . Rathke. H. Knvpfer. El niño espástico. Edit. Espaxs. Barcelona.

Ganong. Williams. F. Manual de Fisiología Médica. México. Edit. El Manual Moderno. 1974 4ª Edición.

Garner, Weson D. y Osburn, William A. Anatomía Humana. México. Edit. Interamericana. 1975 2ª Edición.

Gardner, Ernest. Fundamentos de Neurología. Edit. Interamericana. 5ª Edición. 1970.

Gray, Henty. Anatomía. Por Ch. Mayo Gose. México, Salvat Editores, S.A. 1976.

Guyton, Arthur C. Anatomía y Fisiología del Sistema Nervioso. México. Edit. Interamericana. 1978.

Guyton, Arthur C. Fisiología y Fisiopatología Básica. México. Edit. Interamericana. 1972.

Guyton, Arthur C. Tratado de Fisiología Médica.

Haber, Audry. Runyon P. Richard. Estadística General. Fondo Educativo Interamericano. S.A. México. 1972.

Hamilton, Boya y Mossman. Embriología Humana. Edit. Interamericana. 1973.

Hilgard y Marquis. Condicionamiento y Aprendizaje. México. 1980.

Holland y Skinner. Análisis de la Conducta. México. 1980.

Houssay, Bernard A. Fisiología Humana. Buenos Aires, Edit. El Ateneo. 1973. 4ª Edición.

House, E. Laurense. M.D. Ben. Pansky. P.H.D. Allan. Siegel. Neurociencias Enfoque Sistemico. Edit. Mc. Graw Hill de México, S.A. de C.V. 1982.

Jacobs Francone. Anatomía y Fisiología Humana. Edit. Interamericana. 1976.

Johnston, T.B. Sinopsis de Anatomía Regional. Barcelona, Edit. Jims. 1971.

Keidel, Wolf D. Fisiología. México. Salvat Editores, S.A. 1971.

Langley, Leroy L., Telford, R.I. y Cristensen, B.J. Anatomía y Fisiología. México. Edit. Interamericana. 1979.

Landsmeer. J.M.F. Atlas de Anatomía de la Mano. Edit. Jims Barcelona. 1978.

Levitt, Sophie. Tratamiento de la parálisis cerebral y del retraso motor. Edit. Panamericana 1982.

Linderman, R.H. Tratado de Medición Educacional. Edit. Paidos Buenos Aires. 1971

Lockart, R.D., Hamilton, F. y Fyfe, F.W. Anatomía Humana. México Edit. Interamericana. 1965 1ª Edición.

Manual de Prácticas de Desarrollo. Psic. U.N.A.M.

Nava, Segura, J. Neuroanatomía Funcional. Síndromes Neurológicos. México, Impresiones Modernas, S.A. 1979 8ª Edición.

Quiroz, Gutierrez F. Anatomía Humana. Tomo II. México, Edit. Porrúa, S.A. 1981 22ª Edición.

Ranson, Sthphen W. Anatomía del Sistema Nervioso Central. México Edit. Interamericana. 1963.

Ribes, I.E. Enseñanza Ejercicio e Investigación de la Psicología. Edit. Trillas, México. 1980.

Ribes, I.E. Técnicas de Modificación de Conducta. Edit. Trillas. México. 1978.

Romo, A.F.P.C. Tésis Profesional. Escuela de Rehabilitación del Sistema de Interacción Familiar. México. 1979.

Sánchez, Maldonado, J.L. Anatomía del Sistema Nervioso Central. Barcelona, Edit. Jims. 1959.

Selkurt, Ewald E. Fisiología. Buenos Aires, Edit. El Ateneo. 1971 2ª Edición.

Shephed,, B. Robertha. Fisioterapia en Pediatría. Salvat Editores S.A. 1979.

Snells, Richard. Neuroanatomía Clínica. Edit. Panamericana. Buenos Aires. 1980.

Strong y Elwyn. Neuroanatomía Humana. Argentina. 1971 5ª Edición. Edit. Ateneo.

Testut, L. y Jacob, O. Tratado de Anatomía Topográfica. Con aplicaciones Médico Quirurgicas. Tomo II. México, Salvat Editores, S.A. 1975. 8ª Edición.

Testut L. y Laterjet A. Anatomía Humana. Tomo II. Edit. Salvat Editores. México. 1975.

Thompson, Richard. Fundamentos de Psicología Fisiológica. México. Edit. Trillas. 1975.

Tortora y Anagnosakoj. Principios de Anatomía y Fisiología.

Truex, Raymond, C. y Carpenter, Malcom. B. Neuroanatomía Humana. De Strong y Elwyn. Buenos Aires. Edit. El Ateneo. 1974. 4ª Edición.

Ulrich. Roger. Stach. Mick. T. Mabry Jhon Control de la Conducta Humana. Vol. II. Edit. Trillas México 1977.

Vander, Arthur J., Sherman, James H.T. Luciano, Dorothy. S. Fisiología Humana. México, Edit. Mc. Graw-Hill Latinoamericano. 1978.

Valdez, Fuentes José Ignacio. Enfoque integral de la parálisis cerebral. La Prensa Médica Mexicana, 1988.

Voss, Herman y Herlinger, Robert. Anatomía Humana. Tomo I. Buenos Aires, Edit. El Ateneo. 1974. 3ª Edición.

Williams, de Myer. Técnicas de Exámen Neurológico. Texto Programado. Edit. Médica Panamericana. 1976.