



NEUROFISIOLOGÍA APLICADA A LA ACTIVIDAD FÍSICA

MIGUEL Á. FERNÁNDEZ DEL OLMO



EDITORIAL
SÍNTESIS

NEUROFISIOLOGÍA APLICADA A LA ACTIVIDAD FÍSICA

Consulte nuestra página web: www.sintesis.com
En ella encontrará el catálogo completo y comentado



Queda prohibida, salvo excepción prevista en la ley, cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública y transformación de esta obra sin contar con autorización de los titulares de la propiedad intelectual. La infracción de los derechos mencionados puede ser constitutiva de delito contra la propiedad intelectual (arts. 270 y sigs. Código Penal). El Centro Español de Derechos Reprográficos (www.cedro.org) vela por el respeto de los citados derechos.

NEUROFISIOLOGÍA APLICADA A LA ACTIVIDAD FÍSICA

.....

MIGUEL ÁNGEL FERNÁNDEZ DEL OLMO



EDITORIAL
SÍNTESIS

© Miguel Ángel Fernández del Olmo

.....

© EDITORIAL SÍNTESIS, S. A.

Vallehermoso, 34

28015 Madrid

<http://www.sintesis.com>

.....

ISBN

978-84-995891-5-2

Depósito Legal

M. 28.023-2012

.....

Impreso en España - Printed in Spain

.....

Reservados todos los derechos. Está prohibido, bajo las sanciones penales y el resarcimiento civil previstos en las leyes, reproducir, registrar o transmitir esta publicación, íntegra o parcialmente por cualquier sistema de recuperación y por cualquier medio, sea mecánico, electrónico, magnético, electroóptico, por fotocopia o por cualquier otro, sin la autorización previa por escrito de Editorial Síntesis, S. A.

Índice

INTRODUCCIÓN	9
--------------	---

LISTADO DE ABREVIATURAS	11
-------------------------	----

CAPÍTULO 1 ENTENDER EL MOVIMIENTO

1.1. Introducción	13
1.2. Control de bucle abierto vs. bucle cerrado	13
1.2.1. <i>Anticipación en el deporte</i>	18
1.3. Mejorar el movimiento	20
1.4. Predicción, copia eferente, descarga corolaria y atenuación sensorial	21
1.5. Idea, planificación y programa motor	25
Resumen	29
Para saber más	30

CAPÍTULO 2 EL CONTROL MOTOR

2.1. Introducción	31
2.2. Organización jerárquica del SNC	32

2.3. Técnicas para el estudio del Sistema Nervioso Central	34
2.3.1. Electroencefalograma	35
2.3.2. Técnicas de neuroimagen	44
2.3.3. Electromiografía	48
2.3.4. Técnicas de estimulación cortical	51
Resumen	58
Para saber más	58

CAPÍTULO 3 LOS RECEPTORES NERVIOSOS

3.1. Introducción	59
3.2. Los receptores nerviosos	59
3.2.1. Propiedades de los receptores nerviosos	62
3.3. La información somatosensorial	65
3.3.1. Receptores musculares	65
3.3.2. Receptores cutáneos y articulares	70
3.3.3. Receptores vestibulares	70
3.4. El sentido cinestésico	71
3.5. Tixotrofia	74
3.6. La percepción del peso	76
Resumen	77
Para saber más	77

CAPÍTULO 4 LA MÉDULA ESPINAL

4.1. Introducción	79
4.2. Anatomía de la médula espinal	79
4.3. Procesos excitatorios e inhibitorios en la médula espinal	81
4.4. Los reflejos	82
4.4.1. Tipos de reflejos	83
4.4.2. Ejemplos de reflejos	84
4.4.3. Papel de los reflejos en el movimiento humano	98
4.5. Centros locomotores espinales	103
4.6. ¿Es posible el movimiento sin sensaciones?	105

Resumen	1 1 0
Para saber más	1 1 1

CAPÍTULO 5 LOS GANGLIOS BASALES

5.1. Introducción	1 1 3
5.2. Anatomía y fisiología de los ganglios basales	1 1 4
5.2.1. <i>El estriado</i>	1 1 5
5.2.2. <i>El globo pálido</i>	1 1 7
5.2.3. <i>El núcleo subtalámico de Luys</i>	1 1 7
5.2.4. <i>La sustancia negra</i>	1 1 7
5.3. Modelo de la organización de los ganglios basales	1 1 8
5.3.1. <i>El modelo clásico</i>	1 1 8
5.3.2. <i>Limitaciones del modelo clásico</i>	1 1 8
5.4. Papel de los ganglios basales en el movimiento	1 2 0
5.4.1. <i>Diversas atribuciones</i>	1 2 0
5.4.2. <i>Los ganglios basales y la enfermedad de Parkinson</i>	1 2 3
Resumen	1 3 0
Para saber más	1 3 0

CAPÍTULO 6 EL CEREBELO

6.1. Introducción	1 3 1
6.2. Anatomía del cerebelo	1 3 1
6.2.1. <i>Circuitería cerebelosa</i>	1 3 3
6.2.2. <i>Regiones del cerebelo</i>	1 3 5
6.3. El cerebelo y el control del movimiento	1 3 7
6.3.1. <i>Activación del cerebelo y parámetros motores</i>	1 3 7
6.3.2. <i>Lesiones del cerebelo</i>	1 3 9
6.3.3. <i>Patrón trifásico de activación</i>	1 4 0
6.3.4. <i>La adaptación del movimiento</i>	1 4 2
6.3.5. <i>Información online y offline</i>	1 4 5
6.3.6. <i>El reflejo palpebral</i>	1 4 6
Resumen	1 4 8
Para saber más	1 4 9

CAPÍTULO 7 LA CORTEZA CEREBRAL

7.1. Introducción anatómica	1 5 1
7.2. Teoría jerárquica de la función cortical	1 5 3
7.3. La corteza somatosensorial	1 5 4
<i>7.3.1. Integración sensorial</i>	1 5 6
<i>7.3.2. El esquema y la imagen corporal</i>	1 5 9
<i>7.3.3. Plasticidad del sistema nervioso</i>	1 6 1
7.4. La corteza parietal posterior	1 6 5
<i>7.4.1. Movimientos de los ojos</i>	1 6 5
<i>7.4.2. Codificación del espacio peripersonal</i>	1 6 5
<i>7.4.3. Transformaciones visuomotoras</i>	1 6 7
<i>7.4.4. Movimientos de alcance</i>	1 6 9
<i>7.4.5. Movimientos de agarre</i>	1 6 9
7.5. La corteza prefrontal	1 7 0
<i>7.5.1. La selección del movimiento</i>	1 7 1
<i>7.5.2. Activación e inhibición de la respuesta</i>	1 7 2
<i>7.5.3. El procesamiento contextual</i>	1 7 3
7.6. La corteza motora secundaria	1 7 6
<i>7.6.1. Movimientos guiados externamente vs. internamente</i>	1 7 8
<i>7.6.2. La planificación del movimiento</i>	1 8 0
<i>7.6.3. Imaginar el movimiento</i>	1 8 1
<i>7.6.4. Aprendizaje por observación y neuronas espejo</i>	1 8 2
7.7. La corteza motora primaria	1 8 4
<i>7.7.1. Ejecución del movimiento</i>	1 8 4
<i>7.7.2. Aprendizaje motor</i>	1 8 9
Resumen	1 9 2
Para saber más	1 9 2
BIBLIOGRAFÍA	
	1 9 5

Introducción

Cuando se me invitó a escribir un libro sobre la neurofisiología del control motor la principal duda que surgió se refería al enfoque del mismo. Existen multitud de libros sobre neurofisiología y neurociencia, muchos de los cuales abordan con detalle la anatomía y fisiología de las diferentes estructuras del sistema nervioso central. Por tanto, no tenía mucho sentido repetir, una vez más, contenidos muy comunes y presentes en numerosos manuales de fisiología y anatomía. Los aspectos a tener en cuenta y que podrían guiarme en la elaboración de este libro serían los objetivos del mismo y sobre todo a quien iría dirigido.

Con respecto a la primera cuestión, tenía claro que el objetivo era el divulgativo, y que por tanto el lenguaje empleado en el mismo debía ser asequible y las ideas a transmitir sencillas para ser entendidas sin tener conocimientos muy profundos de la fisiología y anatomía del sistema nervioso. Además, el núcleo central de este libro debería referirse al movimiento en sí mismo, lo que considero le confiere cierta novedad. Aunque es cierto que los manuales mencionados anteriormente abordan aspectos relacionados con el movimiento, lo hacen de una manera secundaria, como complemento al núcleo central que constituye la fisiología y la anatomía. Por tanto, el texto partiría del movimiento, para a partir de aquí explicar la contribución del sistema nervioso central al mismo. Además, en el desarrollo de mi labor docente me resultaba muy complicado encontrar documentos en lengua española, relacionados con el aprendizaje y control motor, que pudiera recomendar a mis alumnos. De hecho durante mis años de formación en el ámbito de la neurofisiología aplicada al movimiento humano me encontré con la misma dificultad. Aunque la información disponible en lengua inglesa es muy amplia, lo es en formato de artículos científicos y libros especializados, pero no en libros más básicos que dieran una visión general del tema. Por todo ello, concluí que el libro debería ser un libro accesible que abordara los mecanismos neurofisiológicos que subyacen al control del movimiento humano, dando una visión muy general sobre este tópico.

Este libro está dirigido a todos aquellos que por diferentes razones están interesados en el control del movimiento humano, independientemente de su formación o ámbito de desarrollo profesional. Como hemos dicho se trata de un abordaje sencillo y general de este tema. Los numerosos ejemplos al ámbito del deporte se justifican no sólo por mi “deformación” profesional, sino porque hoy por hoy el deporte constituye un fenómeno de masas, y por tanto este tipo de ejemplos pueden hacer más atractiva la lectura de este libro. No obstante, son también abundantes los ejemplos de movimientos y actividades que realizamos cotidianamente en nuestra vida diaria.

Con este libro se busca despertar la curiosidad del lector, provocar en él más interrogantes que respuestas y hacerlo reflexionar sobre su propio movimiento. Es un paseo por el sistema nervioso central, gracias al cual el ser humano puede llevar a cabo el gran repertorio de movimientos que lo diferencia de cualquier otra especie animal.

Listado de abreviaturas

AM1	Área motora primaria
AMS	Área motora suplementaria
APM	Área promotora
CT	Tomografía computarizada
EEG	Electroencefalografía
EMG	Electromiografía
EMT	Estimulación magnética transcraneal
EP	Enfermedad de Parkinson
ERP	Potenciales evocados relacionados
fMRI	Resonancia magnética funcional
GAB	Ácido γ -aminobutírico
GB	Ganglios basales
GCP	Generador central de patrón
GP	Globo pálido
GPe	Globo pálido externo
GPi	Globo pálido interno
LTD	Depresión a largo plazo
MRI	Resonancia magnética
NST	Núcleo subtalámico de Luys
OTG	Órganos tendinosos de Golgi
P300	Potencial positivo 300
PET	Tomografía por emisión de positrones
PME	Potencial motor evocado
RMS	Raíz media cuadrática
S1	Área somatosensorial primaria
S2	Área somatosensorial secundaria
SNC	Sistema nervioso central

SNC	Sustancia negra compacta
SNr	Sustancia negra reticular
SPECT	Tomografía por emisión de fotones individuales
tDCS	Estimulación de corriente continua transcraneal
TES	Estimulación eléctrica transcraneal

1

Entender el movimiento

1.1. Introducción

Antes de comenzar con el estudio de las diferentes estructuras del sistema nervioso central y su contribución al movimiento es importante entender algunos conceptos a los que nos referiremos a lo largo de este libro. Estos conceptos están vinculados al movimiento en sí y son consecuencia de estudios neurofisiológicos, psicológicos y de computación neuronal. Nos permitirán entender ciertos mecanismos básicos sin necesidad de conocimientos previos en las áreas científicas antes mencionadas.

1.2. Control de bucle abierto vs. bucle cerrado

Para introducir estos dos conceptos comencemos con una sencilla práctica: dibuja en un papel con la ayuda de un compás tres círculos de igual tamaño (figura 1.1). A continuación intenta remarcar con un bolígrafo uno de los círculos con la mayor precisión posible (figura 1.1.a).

Para finalizar intenta remarcar otro de los círculos a la mayor velocidad posible (figura 1.1.b). Comprobarás que en este último caso, el error de precisión es mucho mayor que en la situación anterior (el error lo podríamos cuantificar midiendo el área de la diferencia entre el círculo de referencia y el dibujado). Reflexiona unos minutos sobre las posibles causas de esta diferencia en el error de los dos círculos dibujados. Obviamente, una de las razones es la velocidad de ejecución del movimiento realizado. En el círculo B la velocidad de ejecución fue muy inferior a la del círculo C, a pesar de no dar instrucciones sobre la velocidad a la que dibujar este círculo aunque sí sobre la precisión. Y sin embargo, la velocidad seleccionada fue una velocidad lenta dado que eres consciente de que procediendo de este modo mejorarías tu precisión. No obstante, el remar-

car el círculo a la máxima velocidad afectó negativamente a la precisión. De este ejemplo surge una de las relaciones más conocidas en el ámbito del control motor, la relación inversa entre velocidad y precisión (aunque siempre hay excepciones, como por ejemplo el lanzar un objeto para impactar sobre otro que se desplaza perpendicularmente y a cierta distancia de mi posición).

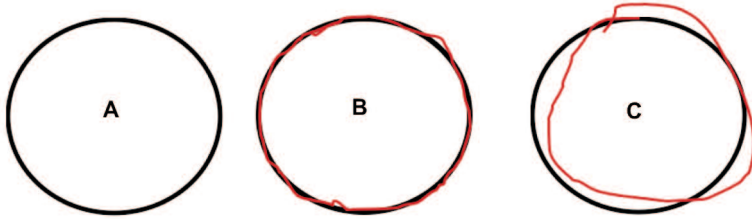


Figura 1.1. Resultado de dibujar el círculo A bajo dos instrucciones diferentes de ejecución: el círculo B se realiza cuando la instrucción es ser lo más preciso posible, mientras que el círculo C cuando la instrucción es ser lo más rápido posible.

¿Cuál es la razón por la que al realizar el movimiento más lentamente mejoras la precisión? Como ya habrás adivinado, al seleccionar una velocidad lenta de ejecución puedes ir corrigiendo el movimiento, mientras que a una alta velocidad esta corrección no es posible. La cuestión relevante es conocer cómo se produce esa corrección del movimiento y cuáles son los mecanismos nerviosos implicados. Vayamos por partes: para poder corregir el movimiento durante la ejecución del círculo debemos conocer el error que estamos cometiendo. Es decir, a la par que ejecutamos el movimiento debemos conocer el resultado del mismo y evaluar si el resultado coincide con lo esperado. En caso de no ser así obtendremos un error que será la señal que utilizaremos para corregir nuestra ejecución. Lo más importante de este proceso es por tanto conocer el error resultante de mi ejecución. Durante el dibujo del círculo B, quien nos informa del resultado de nuestra ejecución es nuestro sistema visual, información que puede ser utilizada por los centros superiores de nuestro sistema nervioso para corregir el movimiento durante la ejecución del mismo. Obviamente, para la ejecución del círculo C la visión también nos informa del resultado de nuestra ejecución pero con una gran diferencia con respecto al círculo B, y es el momento en el que conocemos el resultado. En el círculo C el resultado lo obtenemos una vez finalizado el movimiento, mientras que en el B durante la realización del mismo.

El conocimiento del resultado de nuestra acción se conoce como retroalimentación o feedback. Para ser precisos, y tomando como base la teoría cibernética, la retroalimentación es un proceso por el que la señal de salida de un sistema se redirige de nuevo a la entrada (figura 1.2). Aunque en ambos casos, círculos B y C, conocemos

el resultado de nuestra acción, únicamente en el primero de ellos esa información puede ser utilizada para corregir el movimiento durante la ejecución, con lo cual en este caso se habla de control del movimiento por retroalimentación, feedback o bucle cerrado. En este bucle, el centro de control (la corteza cerebral) envía la orden motora para la ejecución del movimiento a los músculos responsables del mismo, a la vez que una copia de esa orden a un centro comparador. A continuación la información sensorial generada durante la ejecución del movimiento (visual, propioceptiva, etc.) es enviada al centro comparador, el cual estima el error entre lo planificado por el centro de control y el resultado del movimiento. Esta información sobre el error viajará de nuevo al centro de control para que realice los ajustes necesarios. Todo este proceso es un bucle cerrado de ida y vuelta que se repetirá constantemente durante la ejecución del movimiento.

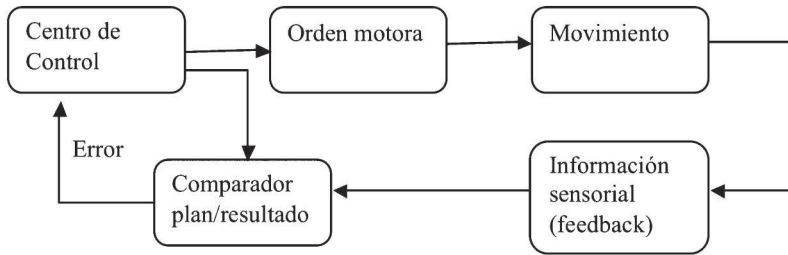


Figura 1.2. Modelo esquemático del control del movimiento por mecanismos de feedback. Como se puede comprobar, se trata de un servosistema o bucle cerrado. Adaptado de Kandel *et al.*, 2001.

En oposición al bucle cerrado se encuentra el bucle abierto o también conocido como control feedforward, control anticipador o control por retroalimentación, aquel en el que durante la ejecución del movimiento no está disponible la información sobre el resultado de nuestra acción. Al dibujar el círculo C, el movimiento se ejecuta tan rápidamente que no obtenemos una continua información de cómo está siendo nuestra ejecución. Eso provoca que la ejecución bajo esas condiciones (realizar el círculo a nuestra máxima velocidad) sea peor que la del círculo B. El no disponer de información continua de nuestra ejecución cuando realizamos el movimiento a la máxima velocidad es debido a la lentitud de nuestro sistema nervioso. Aunque nos pueda parecer extraño, el sistema nervioso conduce la información nerviosa, o lo que es lo mismo los impulsos nerviosos, a una velocidad relativamente lenta, en comparación por ejemplo a la velocidad de los impulsos eléctricos que se transmiten en un ordenador. Para una correcta ejecución necesitamos conocer en cada instante el error que estamos cometiendo, y para ello necesitamos que la información visual y propioceptiva llegue a los centros superiores de nuestro cerebro para conocer el error de la ejecución. Sin embargo, cuando esa información alcanza nuestro cerebro el movimiento ya ha finalizado.

El hecho de recibir esta información una vez ha finalizado el movimiento implica que, para una mejora del mismo es necesario planificar de manera eficaz el movimiento, ya que una vez iniciado el mismo no será posible corregirlo. Aquellos movimientos en los cuales no es posible corregir su ejecución una vez iniciados se conocen como movimientos balísticos. Existe mucha confusión en la literatura sobre el concepto de movimiento balístico, ello puede ser debido al hecho de que es difícil establecer cuando un movimiento es balístico o no, ya que dependerá de la velocidad de su ejecución y del tiempo disponible para que la información sensorial pueda ser utilizada para corregir la ejecución. De hecho el movimiento realizado para dibujar el círculo B no es un movimiento balístico, mientras que el del C sí lo es. Aunque la correcta planificación del movimiento en ambos casos es un factor importante, en el caso C es crucial, ya que el resultado del movimiento será consecuencia única de la planificación realizada, mientras que en el caso B la corrección puede compensar los errores de la planificación.

¿Qué entendemos por planificación? Aunque ésta es una compleja cuestión, básicamente por planificación entendemos el proceso de concebir, organizar y programar la secuencia de acciones del movimiento seleccionado. Cuando planificamos, uno de los aspectos que tenemos en cuenta es el estimar cuál será el resultado de nuestra acción, o dicho de otro modo, anticiparnos a las consecuencias de nuestra acción. Esta anticipación será más relevante cuando no tengamos la oportunidad de modificar nuestra ejecución. Pongamos como ejemplo para aclarar este concepto la recepción de una bola (figura 1.3). Para recepcionar una bola debemos primeramente estimar la velocidad de desplazamiento de la misma, su peso y forma, ya que esa información es vital para calcular cuál será su impacto sobre nuestra mano en el momento de la recepción. Es decir, utilizamos toda esa información para predecir cuáles serán las consecuencias sensoriales del impacto. Esta anticipación de las consecuencias sensoriales nos permitirá establecer qué tensión muscular necesitamos generar en los músculos de mi brazo para recepcionar la bola. Si he estimado correctamente la fuerza del impacto mi anticipación será más precisa y la tensión generada será similar al peso de la bola. En caso de haber infravalorado el peso de la bola, es seguro que en el momento del contacto con la bola mi brazo sufrirá una extensión del codo. El valor de esta extensión (o el ángulo entre la posición inicial del codo y la posición final en la recepción) nos podría indicar cuál ha sido el error en nuestro movimiento, de modo que a mayor extensión mayor error y viceversa. En este ejemplo se ponen de manifiesto los dos sistemas de control mencionados hasta el momento, bucle abierto o bucle cerrado. El control por bucle abierto también podemos denominarlo control anticipador, y tiene lugar desde el contacto visual con la bola hasta el momento del contacto, mientras que el control por bucle cerrado tiene lugar desde el contacto con la bola hasta la recepción de la misma.

Previamente al contacto de la bola no tenemos información real de su fuerza de impacto y la única opción que tenemos es estimarla, prever cuáles van a ser sus consecuencias sensoriales. Nuestras experiencias previas nos ayudarán a realizar una correcta anticipación, ya que estas experiencias nos han enseñado que la velocidad de caída de la bola se relaciona con su peso, y que su textura, forma y tamaño son importantes para la recep-

ción de la misma. Una vez iniciado el contacto con la bola comprobaremos el resultado de nuestra anticipación, si esta ha sido correcta nos será sencillo receptionar la bola eficazmente, en caso contrario deberemos corregir la tensión generada en nuestra musculatura, aunque este proceso ya está bajo la responsabilidad del control por retroalimentación. Ahora bien, es posible que el control por retroalimentación no pueda corregir el movimiento a tiempo ya que error de la anticipación ha sido demasiado grande y no disponemos de tiempo suficiente para modificar la tensión muscular antes de que se nos caiga la bola.

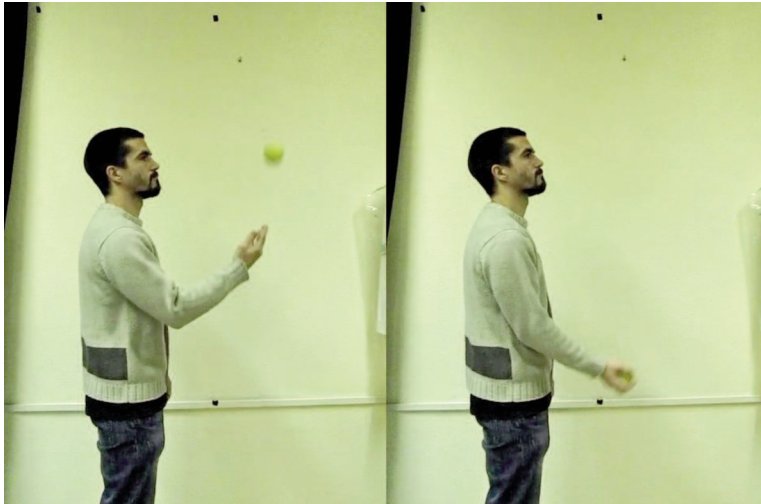


Figura 1.3. Ejemplo de los dos tipos de control del movimiento durante la recepción de una bola: en una primera fase predomina el control anticipador, mientras que una vez que la bola contacta con la mano tiene lugar un control por retroalimentación para corregir el movimiento. Elaboración propia.

Por el contrario, si el error anticipador ha sido pequeño, le será sencillo al control por retroalimentación compensarlo, permitiéndonos receptionar la bola con éxito. Como al control anticipador “no le gusta” que lo acusen de ser el principal responsable del fracaso en la recepción, se han ingeniado diferentes estrategias que veremos a continuación. Prueba a realizar la recepción de una bola de cierto peso que tu compañero se dispone a dejar caer; si previamente al contacto de la bola tu compañero la vuelve a agarrar, te sorprenderá comprobar que pese a ello has realizado una flexión de tu brazo, en otras palabras, no has esperado a que la bola contacte con tu mano, sino que has dirigido tu mano hacia la misma, es decir, anticipas tu movimiento, y ello lo haces porque de ese modo darás más tiempo al control por retroalimentación para corregir el error de tu estimación. Por otra parte, si te ordenan que no realices esa anticipación del movimiento (comprobarás que no es fácil), la estra-

tegia que seguirás será el incrementar muchísimo la tensión de los músculos que actúan sobre tu codo para conferir a esa articulación una gran rigidez y evitar así una excesiva extensión del mismo.

Aunque hemos visto que existen movimientos que demandan estos mecanismos de control de manera independiente, en nuestra vida cotidiana constantemente usamos conjuntamente estos dos mecanismos de control. Es difícil pensar en el uno sin el otro, incluso en movimientos tan sencillos como andar, o incluso coger un objeto en posición bípeda, ambos mecanismos están conviviendo. Haz la siguiente práctica: en posición bípeda apoya tu espalda sobre una pared de modo que tanto tu cabeza como los talones de los pies estén en contacto con ella. Cruza los brazos sobre el pecho. A continuación intenta elevar al frente una de tus piernas. Comprobarás que no es solo complicado sino que aunque lo consigas serás incapaz de mantener el equilibrio. Ello es debido a que previamente a elevar la pierna al frente debes de desplazar tu cuerpo en sentido contrario con el objetivo de anticiparse al cambio de postura y a la nueva demanda de equilibrio que va a originar el movimiento de la pierna. Ahora bien, en la misma posición anterior serías capaz de realizar una elevación lateral de la pierna debido a que tu cuerpo se puede desplazar lateralmente en sentido contrario. Prueba a realizar estos mismos movimientos, pero en esta ocasión colócate lateralmente a la pared, y comprobarás una vez más que puedes realizar la elevación frontal pero no así la lateral. Por tanto, la anticipación también forma parte de las reacciones posturales reflejas.

1.2.1. Anticipación en el deporte

Aunque la anticipación está presente en nuestra vida cotidiana, la mayoría de nuestros movimientos se realizan a una velocidad en la que el principal mecanismo de control es el de corrección. Sin embargo, si pensamos en el deporte, comprobaremos que en la mayoría de ellos la velocidad de ejecución de los diferentes movimientos que lo componen se realiza a grandes velocidades. Es por ello, que el mecanismo de anticipación constituye un elemento fundamental para el éxito deportivo. Este mecanismo se vuelve crucial en deportes que suponen interceptar o golpear un móvil, dado que en muchas ocasiones la velocidad del móvil es tan elevada que, de no anticipar nuestro movimiento, no sería posible ni interceptarlo ni golpearlo. También en deportes colectivos de cooperación/oposición las tomas de decisión se deben de realizar lo antes posible anticipándose al escenario que va a acontecer.

Una de las estrategias utilizadas por los investigadores con el objeto de conocer la capacidad anticipadora de los deportistas es lo que se conoce como oclusión temporal y espacial. Consiste en limitar el tiempo de exposición a un estímulo visual o bien no proveer ese estímulo en su totalidad. Para entender estos conceptos nada mejor que un ejemplo (figura 1.4). El bateador de cricket debe decidir qué tipo de golpeo realizar en función de la trayectoria de la bola que se llega a desplazar a 160 km/h. Para complicar aún más la tarea del bateador la bola impactará primeramente contra el suelo pudiéndose producir una nueva trayectoria en la bola. Para comprobar si los bateadores de éli-

te presentaban cierta ventaja en la obtención de información relevante para su anticipación, los investigadores situaron a jugadores de diferente nivel delante de una pantalla en la cual se presentaban diferentes secuencias de lanzamientos. Las secuencias no se presentaban en su totalidad, algunas finalizaban después del golpeo de la bola en el suelo, otras antes del golpeo y otras secuencias incluso antes de que la bola abandonara la mano del lanzador.

Los investigadores comprobaron que únicamente los jugadores de cricket de élite eran capaces de predecir la trayectoria de la bola en esta última situación. Estos resultados fueron corroborados posteriormente en el propio campo de juego utilizando unas

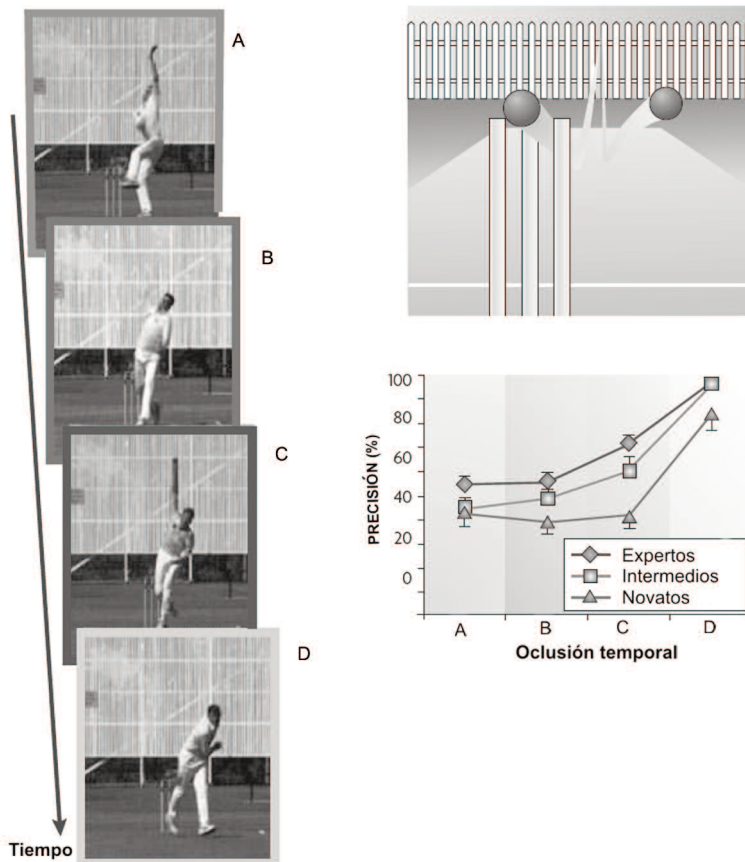


Figura 1.4. Precisión en la trayectoria percibida por jugadores de cricket de diferente nivel tras visualizar diferentes momentos de una secuencia de lanzamiento. Se puede comprobar que los jugadores más expertos son capaces de predecir mejor el resultado que los resultantes grupos cuando la visión se les ocluía en diferentes momentos previos a la suelta de la bola. Adaptado de Yarrow *et al.*, 2009.

gafas de oclusión, las cuales interrumpen la vista del bateador en diferentes momentos desde el inicio del lanzamiento. Para conocer qué tipo de información visual era utilizada por los jugadores de élite para anticipar su respuesta, en los vídeos de lanzamiento presentados se manipularon las imágenes de tal modo que en algunos vídeos no se mostraba el brazo lanzador pero sí el movimiento de la bola; en otros no se mostraba el brazo no lanzador y así sucesivamente, abarcando diferentes alternativas. Los resultados demostraron que la información clave para los deportistas era el movimiento de muñeca del brazo lanzador. Este tipo de estudios han sido realizados en muchos otros deportes (béisbol, tenis, bádminton...) y poseen una mejor anticipación gracias a su capacidad de extraer mejor y más rápidamente información relevante para esta anticipación.

Un reciente estudio realizado con jugadores de baloncesto indica que la anticipación no sólo es crucial en deportes donde es necesario interceptar un móvil que se desplaza a gran velocidad, sino que en deportes de cooperación/oposición también es importante prever el resultado del movimiento del oponente o de nuestros compañeros. En este estudio se comprobó que los jugadores de baloncesto eran capaces de predecir el resultado de un tiro a canasta más rápidamente que periodistas expertos en baloncesto y sujetos no deportistas. Los resultados de este estudio sugieren dos importantes cuestiones: primera, la mayor capacidad de predicción del resultado del tiro a canasta supondría una ventaja en el juego real, ya que podría decidir si ir a por el rebote (en caso de que la predicción estimada fuera un error en el tiro) o bien retroceder a su campo de juego (en caso de un acierto en el tiro). Y segunda, esta capacidad de predicción no es únicamente el resultado de la repetida observación del movimiento de tiro a canasta, ya que los periodistas expertos en baloncesto no presentaban el mismo acierto en sus predicciones que los jugadores de baloncesto, sino también de la propia ejecución de ese movimiento.

1.3. Mejorar el movimiento

Los mecanismos de control del movimiento también nos pueden ayudar a entender aquellos procedimientos por los que mejoramos el mismo. Y el principal de esos procedimientos es la ejecución repetida de un movimiento, es decir, la práctica. Imagina que estás aprendiendo a realizar tiros libres a una canasta de baloncesto. No tienes ninguna duda de que con la práctica repetida de tiros libres te ayudarás a mejorar tu efectividad. Un elemento indispensable en todo aprendizaje es, una vez más, el conocer el resultado de tu acción, es decir el feedback, y no importa si se trata de movimientos bajo control por retroalimentación o por anticipación. En cualquiera de los dos casos necesitas el feedback para mejorar el movimiento. Cuando realizas tiros a canasta, tras el lanzamiento tienes información del éxito del tiro, encestando o no. Si no tienes información del resultado, ¿cómo vas aprender? Volviendo al ejemplo del círculo B, si mandamos al sujeto que remarque 50 círculos impidiéndole utilizar la vista, es lógico pensar que no va a mejorar su ejecución, independientemente de que el movimiento sea un movimiento lento. En el caso del jugador de baloncesto ocurrirá lo mismo, con la diferencia de que en este caso se trata de un movimiento balístico. Ahora bien, si hemos dicho que un movimiento balís-

tico no puede ser modificado durante su ejecución ¿cómo podemos mejorar el mismo? Pues una vez más utilizando el feedback. La información de si el tiro a canasta ha sido exitoso o no, me valdrá para relacionar la ejecución realizada con el resultado obtenido. Durante la realización de un movimiento balístico, la información sensorial no tiene tiempo de llegar al centro de control durante la ejecución del mismo, debido a la alta velocidad del movimiento, pero eso no quiere decir que esa información sensorial no llegue posteriormente. De hecho llegará, aunque el movimiento esté ya finalizado. Por tanto, una vez realizado el lanzamiento, el jugador conocerá la velocidad a la que ejecutó el movimiento, la secuencia muscular que utilizó, el grado de contracción realizado, la impulsión del balón etc. De este modo podrá relacionar todas esas sensaciones con el éxito o fracaso del lanzamiento y deducir, en caso de fracaso, cuál fue la posible causa del mismo. A continuación, en el siguiente lanzamiento pondrá atención a no cometer el error de ejecución que pudo causar el anterior fracaso. Ahora bien, para poder realizar esa planificación necesitamos retener o almacenar temporalmente las sensaciones obtenidas en el lanzamiento previo, de otro modo, no podremos comparar la siguiente ejecución con la previa. Veremos en capítulos posteriores que ciertas estructuras del sistema nervioso central podrán almacenar esa “huella” sensorial que nos permitirá comparar futuras ejecuciones. Mediante la práctica continua de este movimiento iremos reforzando aquellas sensaciones que nos han conducido al éxito, dándole un mayor protagonismo en la planificación, a la vez que evitaremos las causas que condujeron al fracaso.

El lector puede pensar que el mejorar un movimiento es meramente una cuestión de práctica. Esto no es del todo correcto. Primeramente debemos identificar las causas del error en el tiro a canasta, ya que si no conocemos las causas difícilmente podremos modificar nuestra ejecución. Además, en ocasiones es probable lograr una canasta a pesar de una incorrecta ejecución técnica. En este caso podríamos correr el riesgo de, mediante la práctica, reforzar el error. Este es uno de los grandes retos en la adquisición de una habilidad deportiva. Por ejemplo, para un deportista con niveles de fuerza elevados le puede resultar bastante sencillo lanzar la bola de peso de 7 kg a una distancia de 13 m. Y ello lo logrará incluso con una mala ejecución técnica. Ahora bien, es seguro que ese mismo deportista, con una técnica adecuada, podría lanzar el peso a 15 metros, el problema es que para ello debe aprender a lanzar el peso iniciando la cadena cinética desde una acción de piernas y no desde una acción de brazos. Y enseñar esto a nuestro deportista es complicado, ya que debido a sus altos niveles de fuerza le resulta más cómodo lanzar la bola de 7 kg empleando sus brazos y no sus piernas. Por tanto, si no se le informa de que su ejecución no es la correcta el deportista consolidará sus errores de ejecución y su progresión se verá interrumpida.

1.4. Predicción, copia eferente, descarga corolaria y atenuación sensorial

Hasta el momento hemos mencionado una serie de términos, como por ejemplo anticipación, estimación, predicción etc. Estos términos necesitan de un mayor abordaje

para que el lector obtenga una idea general de su relevancia cuando hablamos de control motor.

Hemos visto que la anticipación consiste en predecir el resultado de nuestras acciones, es decir, estimar las futuras consecuencias de nuestra acción. Estas predicciones pueden ser sensoriales o motoras. Sensoriales, por ejemplo, cuando nos disponemos a tocar un cubito de hielo, conocemos de antemano cuál va a ser la consecuencia perceptiva, es decir, sabemos que en el momento del contacto con el cubito percibiremos una sensación de frío. Pero también predecimos las consecuencias motoras de nuestra acción, si me dispongo a patear un balón de rugby en un tiro a palos sé que le voy a imprimir al balón una gran velocidad. El concepto de predicción motora fue considerado por primera vez por Helmholtz cuando intentaba entender cómo localizamos visualmente los objetos. Para calcular la localización de un objeto en relación a la posición de nuestra cabeza, el sistema nervioso central debe tener en cuenta tanto la localización en la retina del objeto como la posición del ojo dentro de la órbita ocular. Cuando movemos el ojo hacia un objeto no reparamos en el hecho de que el mundo o espacio visual permanece estable, ello es debido a que el cerebro procesa y actualiza la nueva posición del ojo dentro de la órbita. Prueba ahora a hacer lo siguiente: cierra un ojo y, suavemente, presiona lateralmente el ojo que permanece abierto, comprobarás que el campo visual no permanece estable, y lo único que has hecho ha sido mover el ojo mediante la presión de tu dedo. ¿Por qué entonces cuando mueves el ojo de manera natural el campo visual permanece estable? Al presionar con el dedo desplazamos el ojo sin activación de los músculos oculares, mientras que en una situación natural son los músculos los que realizan el movimiento. Helmholtz sugirió que el cerebro, en vez de sentir la nueva posición del ojo, predice esa posición basada en una copia de la orden motora dada a los músculos oculares. A esta copia de la orden motora se la denomina copia eferente. Por tanto al desplazar con nuestro dedo el globo ocular no existe orden motora a los músculos oculares y así tampoco la copia eferente.

Por ello el cerebro no actualiza la nueva posición del ojo en la órbita y el campo visual parece desplazarse. El concepto de copia eferente es fundamental en todos los aspectos del control motor. Esto quiere decir que el cerebro, para mover un músculo, elabora dos respuestas: por una parte el comando u orden motora encargada de la contracción muscular y por otra una copia de esa orden. Esta copia es la que nos va a permitir comparar, en un movimiento balístico, el resultado de nuestra acción con la orden motora generada.

En un ingenioso experimento se comprobó la importancia de las órdenes motoras en la adaptación sensorial. En este experimento los sujetos portaban unas gafas que, mediante lentes especiales, desplazaban el campo visual hacia la izquierda. De este modo, cuando intentas alcanzar un objeto cometes un error ya que el sistema motor no ha actualizado el “erróneo” campo visual (ver capítulo 6). A medida que continuas realizando movimientos finalmente se produce una adaptación y el movimiento hacia el objetivo se realiza correctamente. Si a continuación te sacas las gafas, ahora cometerás el error en el sentido contrario, ya que el sistema motor se tiene que adaptar nuevamente, lo que se conoce como “after effect” o “efecto posterior”. Lo curioso es que si durante el periodo

en el que llevas las gafas no realizas ningún movimiento, ese “efecto posterior” no se produce y realizas el movimiento correctamente. Estos resultados indican que las adaptaciones sensoriales son, en ocasiones, consecuencias de adaptaciones motoras.

Veamos con más ejemplos de situaciones cotidianas la relevancia de las copias eferentes. Un camarero que transporta en una mano una bandeja llena de vasos y botellas no tiene problema alguno en distribuir en tu mesa las bebidas que has pedido, lo hace de manera automática y en ningún momento se le cae la bandeja. Ahora bien, si eres tú quien, impacientemente, le ayuda a quitar una botella de su bandeja es probable que el camarero pierda el control de la bandeja. Y la razón es bien sencilla: cuando es el propio camarero quien se dispone a quitar con su brazo derecho una de las botellas de la bandeja, lo que hace es generar una copia eferente de la orden motora que le permite predecir el cambio de peso de la bandeja y anticiparse sin retraso alguno para de ese modo mantener el equilibrio de la misma. Sin embargo, cuando eres tú quien realiza el movimiento el camarero no puede generar esa copia eferente y no puede predecir con exactitud el momento de cambio de peso en la bandeja, con lo cual tendrá que corregir con retraso el movimiento una vez que has quitado la botella. Esto mismo lo puedes comprobar contigo mismo sin necesidad de una bandeja. Si con tu brazo izquierdo te opones a la flexión del codo derecho, el cual se te ha indicado que debes mantenerlo siempre a 90 grados de flexión, no tienes problema en separar rápidamente tu brazo izquierdo y seguir manteniendo la posición de 90 grados. Ahora bien, si es un compañero el que se opone a la flexión del brazo derecho, en el momento que bruscamente aparte su brazo, comprobarás que tu brazo derecho se flexiona siendo prácticamente imposible mantenerlo estático. La razón de este error es la misma que en el ejemplo del camarero. Cuando decides que vas a retirar tu brazo la orden que generas en tu cerebro genera a su vez una copia eferente que permite predecir en qué momento vas a retirar el mismo, sin embargo en el caso de ser tu compañero quien ejerce la resistencia no puedes predecir correctamente cuándo va a retirar su brazo.

La copia eferente puede también ser utilizada para predecir el resultado sensorial de nuestra acción y de este modo atenuar información sensorial que no es relevante o acen-tuar aquella que sí lo es, en otras palabras, filtrar la información sensorial (figura 1.5). En estos casos a esta copia eferente se la denomina también descarga corolaria o reaferencia.

Esto explicaría el porqué de que nosotros mismos no seamos capaces de hacernos cosquillas, ya que la orden motora generada es utilizada para cancelar la sensación de cosquilleo al predecir las consecuencias sensoriales de nuestra acción. Ahora bien, investigadores han demostrado que sí es posible generar nosotros mismos cosquillas. Imagina que te aplicas las cosquillas a través de un objeto, como por ejemplo una pluma: sabes que da igual el objeto que utilices, que sigues sin evocar las cosquillas en ti mismo, dado que sigues siendo tú mismo quien genera el movimiento mediante el cual la pluma contacta con tu piel. Ahora bien, si introducimos un retraso desde que mueves el objeto para producir la sensación táctil hasta que el objeto se aplica directamente sobre tu piel serás capaz de evocar las cosquillas, y éstas aumentarán su intensidad a medida que aumente el retraso entre tu movimiento y el contacto táctil con el objeto. Esto es debido a una reducción en la habilidad de cancelar la sensación evocada basada en el comando motor (figura 1.6).

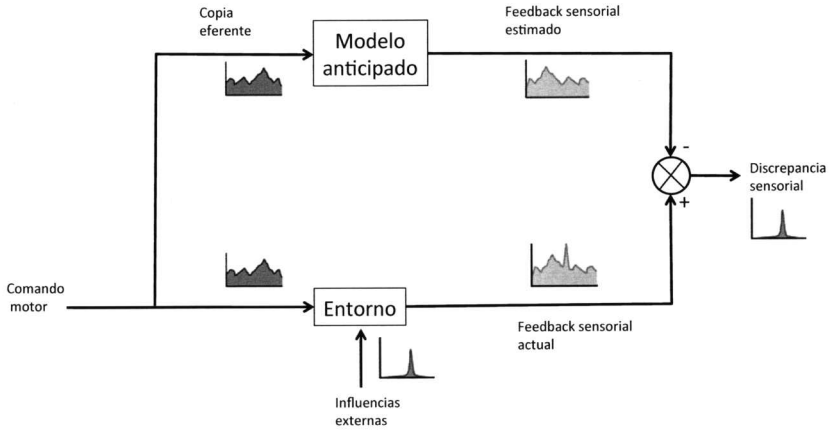


Figura 1.5. La copia eferente generada por la orden motora anticipa las consecuencias sensoriales de la misma, lo que permite filtrar estas consecuencias sensoriales para detectar influencias sensoriales producidas en el ambiente.
Adaptado de Wolpert y Flanagan, 2001.

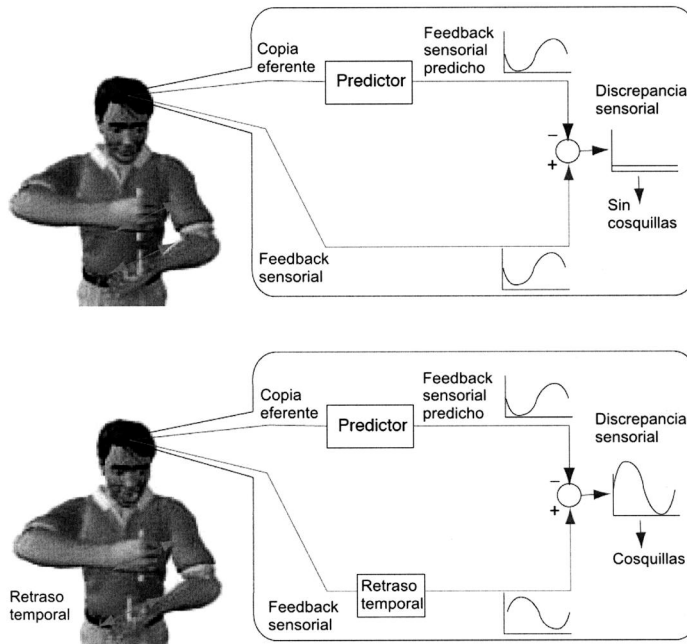


Figura 1.6. En la imagen superior se explica cómo la cancelación de la información sensorial generada por la copia eferente no nos permite generarnos cosquillas. En el ejemplo inferior, al introducir un tiempo de retraso entre la ejecución motora y el momento de la percepción, sí es posible generarnos cosquillas.
Adaptado de Wolpert y Flanagan, 2001.

La atenuación de la información sensorial es evidente cuando se trata de generar fuerza. En un interesante artículo, Shergill *et al.*, 2003 explicaban el fenómeno de la atenuación de la fuerza generada, introduciendo un divertido ejemplo de por qué cuando dos niños empiezan empujándose acaban a trompazos porque cada uno de ellos afirma que el otro le empujaba con más fuerza. En un primer experimento, se le pedía a un sujeto que con un dedo presionara el dedo del compañero a través de una palanca que registraba la fuerza ejercida (sin informar a los sujetos de la fuerza generada). A continuación el compañero tenía que intentar aplicar la misma fuerza que le fue aplicada anteriormente, y así sucesivamente. Sorprendentemente la fuerza aplicada por los sujetos se iba incrementando linealmente a través de las repeticiones (figura 1.7). Los investigadores sugieren que la sensación de la fuerza autogenerada es ligeramente atenuada por la orden motora, con lo cual para aplicar la misma fuerza que le fue aplicada anteriormente el sujeto aplica más fuerza. O dicho de otro modo, la sensación de fuerza autogenerada es menor que la sensación generada por una fuerza aplicada externamente.

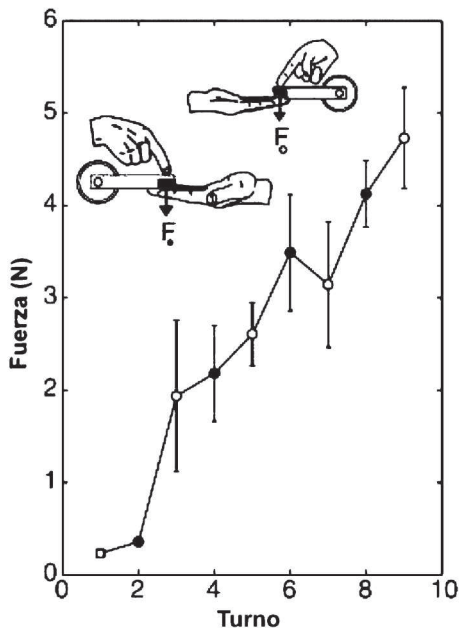


Figura 1.7. En este gráfico se observa lo que ocurre cuando debemos aplicar la misma fuerza a la aplicada anteriormente por mi compañero. Como se puede comprobar, la fuerza se va incrementando de manera lineal a través de los intentos, debido a la cancelación sensorial producida por la copia eferente. Adaptado de Shergill *et al.*, 2003.

1.5. Idea, planificación y programa motor

Siempre que realizamos un movimiento esperamos ejecutar correctamente ese movimiento. Ahora bien, la correcta ejecución del movimiento es el último paso en una serie de procesos previos encaminados a dotar a nuestro movimiento de significado. Pre-

viamente a la ejecución de nuestro movimiento debemos conocer cuáles son nuestras intenciones, nuestros objetivos, es decir, establecer el marco de referencia en el cual el movimiento ejecutado tiene sentido. Imaginaos ver de repente a un portero de fútbol que, ante el tiro de un rival, en vez de realizar la parada del balón realiza un salto gimnástico como un “mortal”. Podemos decir que la ejecución de este movimiento ha sido técnicamente correcta a pesar de no tener sentido en ese contexto. El portero, previamente a la ejecución del movimiento a realizar, debe tener una idea del objetivo que persigue con la realización del mismo. Es obvio que el objetivo debe ser parar el balón y evitar el tanto del equipo contrario. En función de ese objetivo el portero debe conocer qué movimiento realizar para lograr el mismo. Por tanto, esta idea se transformará en un plan de acción o plan motor, para a posteriori seleccionar y ejecutar el programa motor. Por tanto previamente a la ejecución de un movimiento tenemos los siguientes procesos:

- a) Elaboración de la idea
- b) elaboración del plan motor
- c) selección y ejecución del programa motor

Por idea podríamos entender el resultado del proceso referido a contestar a la pregunta ¿qué hacer?, mientras que por elaboración del plan motor sería contestar a ¿cómo, cuándo y dónde hacer?

Los conceptos de plan y programa motor no son conceptos de fácil definición, ya que dependiendo en qué teoría del control de movimiento se engloben, se les atribuirán diferentes características. Tal es así que en muchos casos incluso se rechaza la noción de programas motores aunque el número de estudios que defienden su existencia es abundante en comparación con quienes niegan la misma. Vayamos por partes. Uno de los grandes investigadores en el ámbito de la neurología y neurofisiología, John Marsden, explicaba que para el control de un movimiento secuencial se podía dividir la preparación y ejecución del movimiento en una planificación y programación motora. Según Marsden, la programación motora consistiría en seleccionar tanto las subrutinas motoras necesarias para ese movimiento como los grupos de músculos que llevarían a cabo cada subrutina además del momento exacto en el que esos músculos se tendrían que activar. Por su parte, la planificación motora especificaría la estrategia global a seguir, esto es “dónde, cuándo y cómo actuar” y sería la responsable de seleccionar y ejecutar los programas motores. En otras palabras, el plan motor implicaría una representación mental del movimiento a realizar, la cual no contiene una completa descripción del mismo, mientras que el programa motor incluiría el orden de activación de los músculos implicados en el movimiento así como el nivel de activación de los mismos.

Cuando nos referimos a planificación vs. programación lo hacemos con respecto a unos procesos que darán lugar a las características del movimiento a ejecutar. El plan vs. programa motor sería el resultado de esos procesos. Imaginemos que observamos a un malabarista circense que está realizando lanzamientos y recepciones de tres bolas con ambas manos. Si intentamos realizar este movimiento comprobaréis que lo primero que

haremos será decidir con qué brazo iniciar el primer lanzamiento, y en qué momento realizar el lanzamiento con el otro brazo. Además es posible que también os paréis a pensar qué velocidad imprimirle a la bola y qué trayectoria. Sin embargo, en ningún caso habéis pensado en los grupos musculares que debéis activar y la secuencia muscular de esa activación.

Ahora bien, es obvio que la correcta activación y secuencia muscular es necesaria para realizar correctamente el movimiento de acuerdo a lo que previamente has establecido, qué brazo inicia el movimiento y a qué velocidad. Para muchos investigadores la planificación motora sería el proceso por el cual establecemos las características cinemáticas (velocidad de la bola, trayectoria), mientras que la programación motora la secuencia temporal muscular y nivel de activación. En este caso sin embargo no os habéis parado a pensar qué musculatura activar y en qué orden. Ello puede ser debido a que poseéis un programa motor que incluye todas estas instrucciones. Una buena manera de entender en una primera aproximación el concepto de programa motor es pensar en una aplicación informática. Por ejemplo, utilizando un lenguaje de programación informático (Visual Basic, Cobol, Pascal, Matlab, etc.) podemos mediante la escritura de una serie de comandos realizar una aplicación informática en la que, introduciendo en el ordenador nuestra fecha de nacimiento, automáticamente calcula nuestra edad. Esto no es más que un programa informático. La ventaja de este programa es obvia, ya que nos evita tener que realizar todos los cálculos matemáticos. Ello es debido a que este programa está formado por una serie de sentencias y comandos informáticos en los que se incluyen los cálculos matemáticos necesarios para obtener nuestra edad, y que han debido ser introducidos manualmente durante la elaboración del programa (programación) y posteriormente grabados. Una vez que el programa está finalizado y guardado, simplemente tenemos que ejecutarlo cuando lo necesitemos. Un programa motor sería el equivalente al programa informático, en función de nuestra necesidad seleccionaríamos y ejecutaríamos el que más nos convenga. Este concepto de programa motor incluiría dos aspectos:

- a) El programa motor surge de un proceso de programación y almacenamiento.
- b) El programa motor, una vez seleccionado, ejecuta automáticamente las instrucciones en él almacenadas.

Bajo este punto de vista, para establecer un programa motor (por ejemplo, andar en bicicleta), es necesaria la práctica, a través de la cual se irán “escribiendo” y “corrigiendo” las órdenes que constituirán este programa motor. La práctica permitirá además grabar ese programa motor en ciertas estructuras nerviosas para su posterior ejecución. Dado que este programa está almacenado en nuestro sistema nervioso, cuando lo necesitemos simplemente lo ejecutaremos. El concepto de programa motor es útil en el sentido de que nos permite entender por qué para la realización de la mayoría de nuestros movimientos cotidianos no tenemos que poner atención ya que los realizamos de manera automática. Es una manera efectiva de gestionar nuestra atención en la realización del movimiento. En caso de carecer de un programa motor para el movimiento deseado deberemos invertir el tiempo en programar todas las características de ese movimiento.

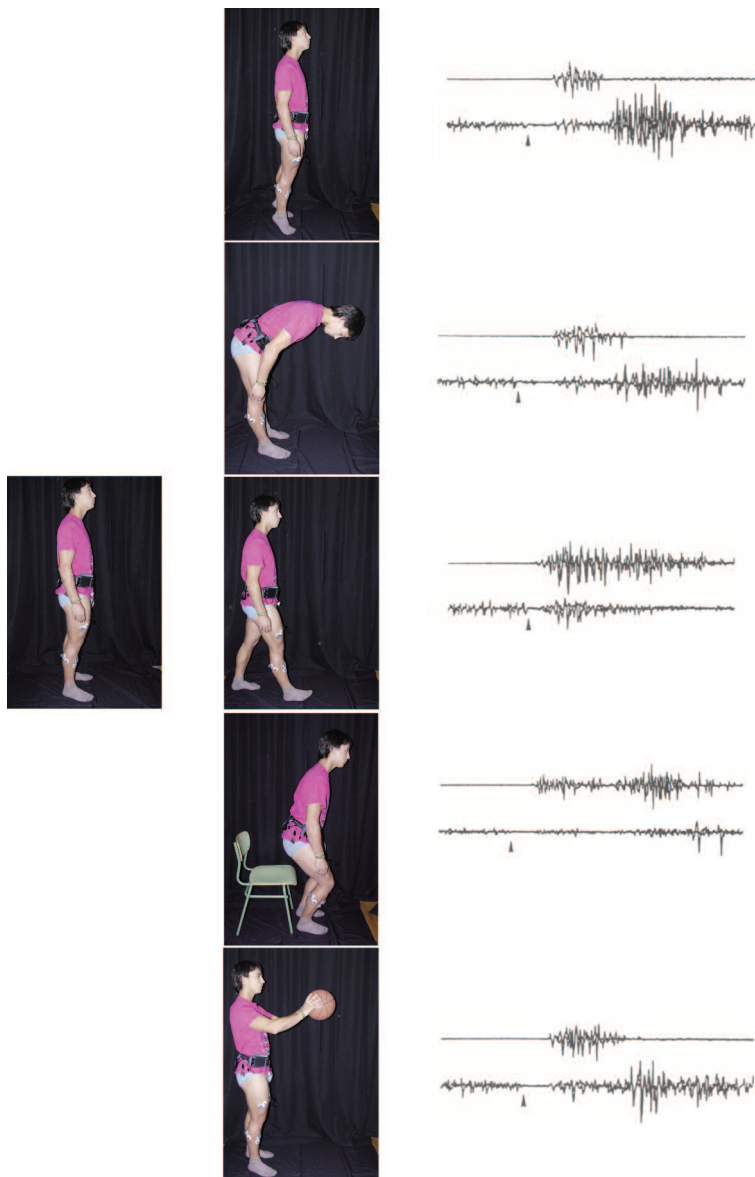


Figura 1.8. En estas imágenes se muestra la respuesta motora del tibial (trazo EMG superior) y sóleo (trazo EMG inferior) en las siguientes condiciones (de arriba abajo): ponerse de puntillas; flexión de cadera; un paso al frente; levantarse y lanzamiento de una pelota. Como se puede comprobar, en todos estos movimientos se produce un mismo patrón electromiográfico que comienza por una inhibición del sóleo (marcada por la flecha) seguida de una activación del tibial anterior. Adaptado de Crenna y Frigo, 1991.

El lector puede estar pensando que si para cada movimiento necesitamos un programa motor debemos de tener una infinidad de programas motores almacenados en nuestro sistema nervioso, lo cual no parece muy viable (sería como tener un ordenador saturado de programas). Una manera de solventar este problema es pensar que los programas motores no almacenan únicamente la secuencia y activación muscular del movimiento, sino una información más general del movimiento, lo que les permite ser utilizados en una variedad de contextos. Por ejemplo, prueba a escribir tu nombre con un bolígrafo utilizando diferentes efectores, es decir, utiliza tu mano derecha, tu mano izquierda, incluso tu boca o los dedos de los pies. Comprobarás que, a pesar de las diferencias en la escritura, es posible entender el significado de la misma. ¿Quiere decir eso que tienes un programa motor para cada efector posible? Por supuesto que no. Piensa además que nadie te ha enseñado a escribir con el pie, y sin embargo eres capaz de hacerlo. Por lo tanto es posible que estés utilizando un programa motor general que almacena las características cinemáticas del movimiento (por ejemplo, trayectorias y coordenadas espaciales), en este caso de la escritura, y que es posible aplicarlo a diferentes efectores. A pesar de las diferentes escrituras realizadas, todas ellas comparten unas similares características espaciales. A este fenómeno también se lo conoce como equivalencia motora.

Otras teorías del control motor sugieren que las características comunes de los movimientos se van almacenando en subprogramas, cada uno de ellos encargado de diferentes aspectos del movimiento, unos por ejemplo de la cinemática, otros de la dinámica, otros de los efectores y así sucesivamente. En el momento de querer realizar un movimiento simplemente se seleccionarán los diferentes subprogramas en función de su similitud con el movimiento deseado. De este modo, gracias a la combinación de un número limitado de subprogramas, sería posible un elevado número de movimientos. Así por ejemplo, en la figura 1.8 se pueden comprobar diferentes movimientos que tienen en común una característica, y es que todos son movimientos que se inician con una orientación hacia el frente. Pues bien, en todos ellos se produce un programa motor consistente en una inhibición del músculo sóleo seguida de una activación del músculo tibial, que controlará la posición del centro de presiones para un ajuste postural acorde con las demandas biomecánicas de la tarea a realizar.

Resumen

Para un correcto abordaje del movimiento es necesario comprender que no es suficiente el análisis del movimiento que se ejecuta, ya que el mismo dependerá de procesos perceptivos y decisionales previos. El acceso a la información antes, durante y después del movimiento nos va a permitir mejorar el mismo y la adquisición de nuevos aprendizajes motores. Por tanto, es importante que el análisis del movimiento comience antes de que éste tenga lugar.

Para saber más: La copia eferente en el control motor

Al concepto de copia eferente, aunque antiguo, no se le ha dado hasta hace poco tiempo la importancia que se merece. Ha sido de la mano de un investigador, Daniel Wolpert, cuando el concepto de copia eferente ha saltado al primer plano de las revistas científicas internacionales más prestigiosas. Este investigador, aplicando conceptos neurocientíficos y matemáticos, ha desarrollado diferentes modelos de aproximación al movimiento humano cuyos resultados son muy sugerentes. Su capacidad pedagógica para divulgar los mismos se hace evidente en sus publicaciones. Para aquellos interesados en profundizar en los modelos internos, la teoría bayesiana aplicada al movimiento humano y otros conceptos pueden visitar la página web del investigador en <http://learning.eng.cam.ac.uk/Public/People#Faculty>.

2

El control motor

2.1. Introducción

El control motor es una disciplina científica que intenta responder a la pregunta básica de ¿cómo el ser humano controla el movimiento? Esta disciplina no es más que un intento de integrar muchas otras ciencias que se preguntan lo mismo, pero que históricamente no se han relacionado entre sí. La psicología, la neurofisiología o la neurología son ejemplos de ciencias que han aportado muchísimo conocimiento sobre el funcionamiento del sistema nervioso y su papel en el movimiento humano pero que han mantenido, hasta no hace mucho, un discurso aislado las unas de las otras. No quiero decir con ello que el control motor sea la “disciplina” que resolverá finalmente todas nuestras dudas, sino que refleja la importancia de abordar el movimiento humano con un enfoque multidisciplinar o más bien interdisciplinar, dado que es el único modo de llegar a entender cómo el ser humano controla sus movimientos dotados de intención. Esta tendencia se hace evidente en la aparición de nuevas revistas científicas con marcado carácter interdisciplinar y la publicación cada vez mayor de estudios multidisciplinarios en revistas de larga trayectoria en la historia de la ciencia.

La aproximación de la psicología, la neurología o incluso la cibernética al estudio del movimiento humano ha originado numerosas teorías sobre el control del mismo. Obviamente el sistema nervioso es el protagonista de todas ellas, aunque bien es cierto que la importancia del mismo varía en función de la teoría a que nos refiramos. Ninguna de las teorías elaboradas hasta el presente puede explicar la versatilidad y complejidad de nuestro repertorio motor. No obstante y puesto que el objetivo del libro es presentar las diferentes estructuras del sistema nervioso y su “teórica” contribución al movimiento humano, he optado por seguir el “guión” de la organización jerárquica propuesta por el neurólogo inglés John Hughlings-Jackson, quien es considerado el fundador de la neurología moderna. Mi decisión se basa en que, pedagógicamente, el con-

El control jerárquico del movimiento es la teoría más idónea para presentar simultáneamente las diferentes estructuras nerviosas y su papel en el movimiento. No obstante el lector comprobará cómo en numerosas ocasiones quedan patentes las limitaciones de dicha teoría.

2.2. Organización jerárquica del SNC

Partiendo de la teoría de la organización jerárquica, el sistema nervioso está organizado en diferentes niveles en función de su complejidad funcional (figura 2.1). De modo que los niveles superiores controlarán aspectos más complejos del movimiento humano mientras que los inferiores se limitarán a los más básicos. Si dividimos nuestro sistema nervioso central en médula espinal, estructuras subcorticales (ganglios basales y cerebelo) y corteza cerebral, en el primero de estos niveles, la médula espinal, se producirían los movimientos más básicos, los reflejos, mientras que la corteza se encargaría de la elaboración y control de los movimientos voluntarios.

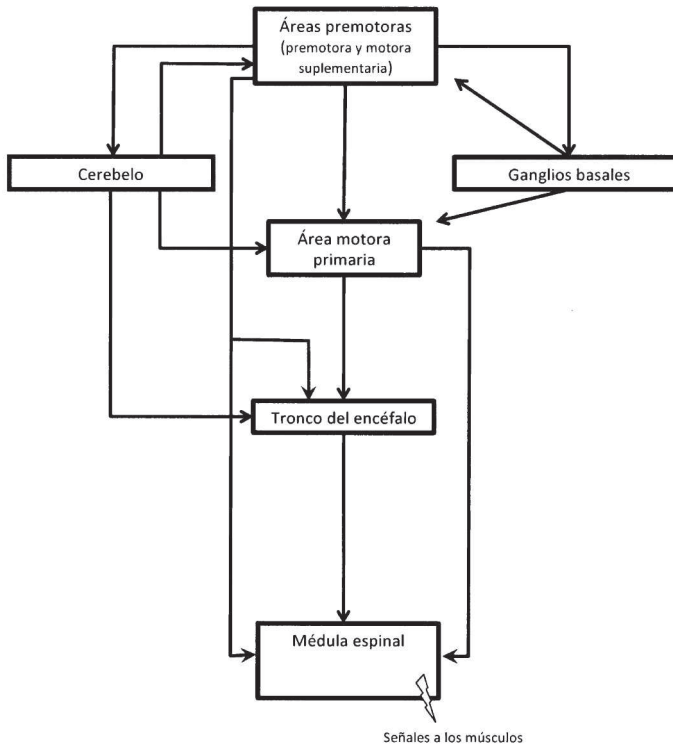


Figura 2.1. Esquema de la organización jerárquica del SNC para la producción de un movimiento. Adaptado de Gazzaniga *et al.*, 2002.

Quizás el mejor modo de entender esta organización jerárquica es imaginarnos el proceso de construcción de un edificio. En dicha construcción intervienen los obreros o peones, los aparejadores y el arquitecto. El arquitecto es quien diseña el edificio, realiza los planos correspondientes y los proyectos de construcción. Los aparejadores se encargarán de controlar que esos planos y proyectos se ejecuten correctamente, controlando y realizando las mediciones correspondientes. Finalmente serán los obreros quienes se pongan manos a la obra, bajo la supervisión de los aparejadores, para materializar lo planificado por el arquitecto. Obviamente, quien realizará la tarea más compleja, esto es, el diseño y la planificación del edificio es el arquitecto; a continuación los aparejadores, que deberán interpretar los documentos elaborados por el arquitecto y realizar algún ajuste o medición para completar el trabajo del arquitecto. Finalmente los obreros realizarán el trabajo físicamente más “duro” aunque el de menor complejidad. Para la correcta ejecución de la construcción es importante una continua comunicación entre todos los implicados en la obra, comunicación que debe producirse en ambas direcciones, desde el arquitecto hasta el obrero, y desde éste hasta el arquitecto. Ahora bien, en muchas ocasiones cada uno de estos profesionales realizarán determinadas funciones sin consultarse entre ellos. Por ejemplo, el obrero será capaz de elevar una pared sin tener que consultar a los aparejadores, y los aparejadores podrán tomar ciertas decisiones sin consultar al arquitecto.

Pensemos ahora que el arquitecto es la corteza cerebral, los aparejadores son las estructuras subcorticales (cerebelo y ganglios basales) y los obreros la médula espinal. La médula espinal es capaz por sí sola de realizar movimientos básicos, llamados movimientos reflejos, que no son más que respuestas estereotipadas provocadas por la presencia de un estímulo. Para la realización de estos movimientos la médula no necesita pedir permiso a los centros nerviosos superiores puesto que una de las características del movimiento reflejo es una respuesta muy rápida al estímulo que lo origina. De tener la médula que informar a los otros centros, el inicio del movimiento se retrasaría considerablemente y perdería eficacia. Pensemos por ejemplo qué ocurriría al sentarnos por error sobre una chincheta, al contacto con la misma inmediatamente se desencadenará un reflejo que nos haría levantarnos repentinamente, y ello incluso antes de ser conscientes del dolor. Si las neuronas motoras de la médula espinal tienen que esperar la orden del cerebro de ejecutar el movimiento de levantarse, habrá pasado demasiado tiempo y el daño sobre nuestro tejido será mayor. De todos modos, al cerebro le llegará información de lo que ha ocurrido y éste en consecuencia podrá actuar ordenando a la médula espinal que incremente su “precaución” ante futuros incidentes, con lo cual es posible que, de ocurrir nuevamente el incidente, su respuesta será aún más rápida.

Es lógico pensar que el control constante sobre el trabajo de los obreros nos garantizará que la obra se ejecute correctamente. Ahora bien, el arquitecto tiene muchísimo trabajo planificando los siguientes pasos de la obra, por lo que le es materialmente imposible observar constantemente la labor de los obreros. Debido a ello, para aquellas labores que no son muy complicadas y que han sido realizadas en numerosas ocasiones el arquitecto delegará esa función en los aparejadores. Estos se asegurarán de que el trabajo ejecutado cumple lo planificado, en caso contrario los aparejadores informarán al archi-

tecto de los errores que se van cometiendo y este actuará en consecuencia, quizás dando instrucciones a los aparejadores para que estos a su vez se las transmitan a los obreros o quizás dirigiéndose directamente a los obreros. Con esta estrategia el arquitecto se podrá centrar en otras muchas tareas o, si la situación lo requiere, en aquellas labores de los obreros que requieren cierta complejidad.

Volviendo al sistema nervioso, se deduce de este ejemplo que los movimientos que hemos repetido en numerosas ocasiones no requieren de un control cortical, sino que dicho control puede recaer sobre los ganglios basales y el cerebelo. Es decir, es la corteza quien decidirá, iniciará y finalizará el movimiento a realizar, pero en función de si ese movimiento se ha repetido en numerosas ocasiones, el control de su ejecución recaerá sobre las estructuras subcorticales. Estos movimientos se conocen como movimientos automáticos, ya que no requieren de nuestra atención durante su ejecución debido a que los hemos ejecutado una gran cantidad de veces. La gran mayoría de los movimientos que realizamos cotidianamente son automáticos (caminar, alcanzar un objeto, etc.), lo que nos permite a la vez que los realizamos, por ejemplo, mantener una conversación o pensar en cómo organizar mi tiempo para el estudio de este libro. Por último, cuando se trate de movimientos relativamente nuevos y cuya ejecución no dominemos deberemos prestar nuestra atención durante todas las fases de los mismos, por lo que la corteza controlará en todo momento la ejecución del mismo, con la ayuda de los ganglios basales y el cerebelo. Estamos hablando por tanto de movimientos voluntarios no automáticos.

En resumen podemos decir que todos estos niveles del sistema nervioso están en continua comunicación, de modo que los niveles inferiores mandan información a los superiores y viceversa. Esta comunicación se establece a través de las denominadas vías o tractos ascendentes (desde la médula hacia el cerebro) y descendentes (desde el cerebro a la médula).

Tras esta sencilla presentación del sistema nervioso central, es el momento de empezar este fascinante pero complejo viaje a sus diferentes estructuras y a su papel en el control del movimiento humano, aunque previamente abordaremos las diferentes técnicas de las que disponemos para el estudio y la exploración del sistema nervioso central.

2.3. Técnicas para la exploración del sistema nervioso central

Es necesario para el lector conocer, aunque sea de manera sutil, las diferentes técnicas de exploración del SNC ya que en los siguientes capítulos se presentarán numerosos ejemplos de estudios que las utilizan. Cada una de estas técnicas tiene sus ventajas y limitaciones, y el conocimiento profundo de cada una de ellas requiere una gran especialización por parte de los investigadores. En general sus ventajas y limitaciones se refieren a su resolución temporal y espacial. Por resolución temporal se entiende la capacidad para detectar cambios en la unidad de tiempo, de modo que los equipos de mayor resolución temporal permiten diferenciar cambios que ocurren, por ejemplo, en cuestión de milisegundos. Por resolución espacial se entiende la capacidad de detectar cambios en dimensiones espaciales, generalmente en milímetros.

2.3.1. Electroencefalograma

El cerebro está formado por millones de neuronas, las cuales tienen propiedades eléctricas, y cuya actividad puede ser registrada con instrumentos sensibles a pequeños cambios eléctricos. Entre aquellas técnicas que registran la actividad eléctrica del cerebro se encuentra la electroencefalografía (EEG).

La actividad eléctrica de las neuronas en el cerebro produce corrientes que alcanzan la superficie del cuero cabelludo. La EEG proporciona un método no invasivo para el registro de los cambios de voltaje de estos potenciales eléctricos sobre el cuero cabelludo (figura 2.2). Esta técnica, desarrollada por Hans Berger, consiste en registrar ondas cerebrales mediante la colocación de electrodos directamente sobre el cuero cabelludo.



Figura 2.2. Colocación de electrodos sobre el cuero cabelludo para el registro de EEG. El número de electrodos depende del sistema empleado, en el ejemplo se trata de una configuración de 64 electrodos. Elaboración propia.

Aunque los potenciales eléctricos son creados por la actividad cerebral también pueden resultar de fuentes no deseadas, como el ruido eléctrico y artefactos que dificultarán la interpretación de nuestros registros. Imagina que estás en una discoteca y un compañero está hablando contigo. Tú intentas poner atención a las palabras de tu compañero, esforzándote en recibir las ondas sonoras emitidas por el mismo, a la vez que evitas ser perturbado por el ruido circundante. Estas ondas sonoras emitidas serían lo que las ondas eléctricas emitidas por tu cerebro son para la EEG, mientras que el sonido de la música o el sonido de otras charlas de gente próxima a ti constituirían el ruido eléctrico del electroencefalograma. Por tanto, para percibir las palabras emitidas por tu compañero te interesa que la intensidad de las mismas sea superior a la del ruido, ya que de otro modo sería

imposible entenderle. Esta relación se denomina “ratio señal/ruido”. Cuando utilizamos sistemas de registros eléctricos (sea EEG, electromiografía, etc.) nos interesa aumentar la señal y disminuir el ruido, para de ese modo poder obtener la información relevante e interpretarla correctamente. Un ejemplo de ruido tanto para la EEG como para la electromiografía es la corriente alterna proveniente de la instalación eléctrica, la cual puede ser registrada por los electrodos. Esta es relativamente fácil de identificar ya que tiene una frecuencia de onda cuyo valor varía en función del país en el que nos encontremos. Así, mientras en España la frecuencia es de 50 Hz, en EE UU es de 60 Hz.

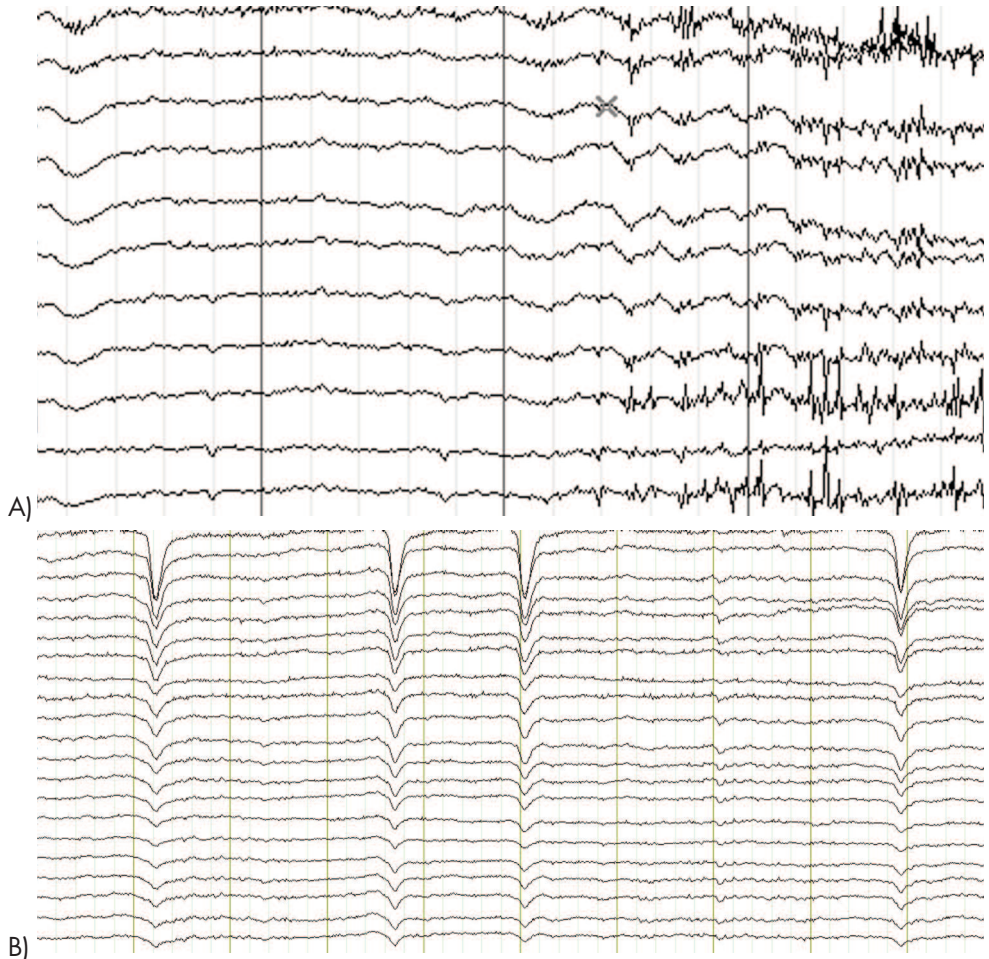


Figura 2.3. Registro EEG: cada línea corresponde al registro de un electrodo. A) Como se puede comprobar, la parte final de los trazos presenta numerosos picos, en comparación con la parte inicial. Ello es debido a una contracción de los músculos maseteros que produce este artefacto en el registro EEG. B) El parpadeo de los ojos provoca artefactos claramente detectables en una EEG. Elaboración propia.

Otro de los aspectos a tener en cuenta durante el registro EEG son los artefactos. Volviendo al ejemplo de la discoteca, imagina ahora que en el momento que tu compañero te va a decir el nombre de la chica a quien le resultas atractivo se produce una explosión en uno de los altavoces. La explosión es un símil de lo que es un artefacto en el registro de EEG. La aparición de artefactos durante un registro puede hacerte perder información muy importante y echar por tierra tu experimento. El artefacto más habitual durante un registro de EEG es el parpadeo de tus ojos, que provoca una súbita onda que enmascarará la señal de interés. También cualquier contracción brusca de tu musculatura puede provocar artefactos (figura 2.3). Estos artefactos suponen una limitación muy importante de la EEG para su aplicación en el estudio del movimiento humano, pero de ello hablaremos posteriormente.

La secuencia en el registro de EEG es la siguiente: a) la señal del EEG de los electrodos del cuero cabelludo se transmite a un amplificador diferencial con el fin de ampliar los potenciales eléctricos que se han visto severamente atenuados por el paso a través del cráneo, b) una vez amplificada y filtrada, la señal del EEG es transmitida a un ordenador para un posterior procedimiento durante el cual se obtendrán los parámetros de interés en nuestro experimento.

Normalmente el aspecto de la señal del EEG tiene forma de ondas y podría reflejar la actividad rítmica de los procesos eléctricos que tienen lugar en el cerebro (sinapsis). Esta ritmicidad se cree que refleja la actividad sincrónica de grandes neuronas impulsadas por una estructura subcortical llamada tálamo, que actuaría como el “conductor” de una orquesta, siendo los músicos las neuronas que producen las sinapsis eléctricas. Estos ritmos no son siempre iguales sino que varían en función de numerosas variables. Pero

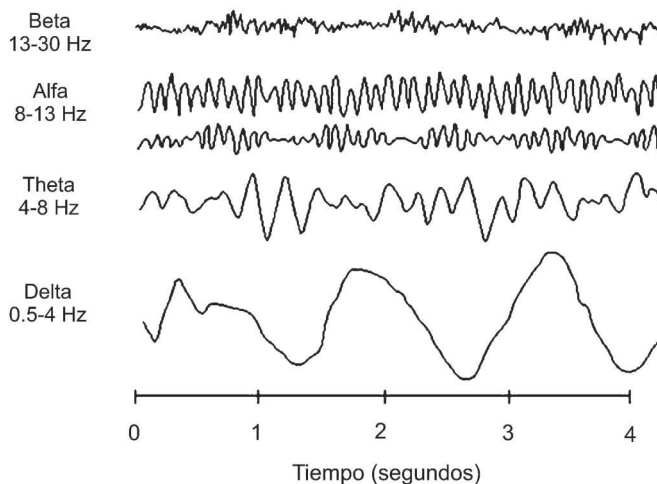


Figura 2.4. Ejemplo de las diferentes frecuencias de onda registradas mediante EEG. Elaboración propia.

lo importante es que podemos analizar las ondas registradas por la EEG y comprobar cuáles son los ritmos de las mismas. Para ello se aplica un análisis conocido como análisis de Fourier y que consiste en descomponer la onda registrada en diferentes bandas de frecuencia (figura 2.4 de página anterior). Estas bandas de frecuencia han sido históricamente categorizadas como banda delta (<4 Hz), theta (4-8 Hz), alfa (8-12 Hz) y beta (13-30 Hz). Las ondas lentas (delta) están presentes durante el sueño mientras que las ondas beta se asocian a la actividad mental y la vigilia. Las ondas alfa han sido vinculadas a un estado de relajación mental. Además de estos análisis también es posible, aunque existe discusión sobre esta cuestión, localizar la fuente generadora de esas ondas, es decir, en qué zona del cerebro se está originando la onda registrada, a través de diferentes softwares (e.g. Loreta).

A) EEG y deporte

Las disciplinas deportivas donde más se ha aplicado la EEG son el tiro de precisión, tiro con arco, golf y kárate entre otras. La característica común a todas ellas es que el sujeto durante los instantes antes a la realización del movimiento se encuentra en una posición relativamente estática. Gracias a ello, el registro durante los instantes previos al movimiento están libres de artefactos, con lo que la ratio señal/ruido es óptima, con la ventaja añadida de que nos permite obtener un registro con gran validez ecológica, es decir, las mediciones se realizan en condiciones similares a las del deporte.

¿Qué información podemos obtener que sea relevante durante estos periodos previos al inicio del movimiento? La respuesta se encuentra en la mayor o menor presencia de las frecuencias de onda (ritmos) mencionadas anteriormente (alfa, delta...). Por ejemplo, se ha comprobado que durante el periodo preparatorio en tiradores de élite de precisión se producen los siguientes resultados: a) un incremento en las frecuencias alfa (8-13 Hz) superior a las observadas en novatos, indicando un menor esfuerzo mental; b) una asimetría en la activación entre la región temporal de los dos hemisferios, siendo menor la activación alfa en el hemisferio izquierdo que en el derecho, asimetría que no está presente en novatos (consistente con la observación de que, tras la adquisición de una habilidad motora, las regiones corticales más relevantes para la habilidad en cuestión presentan una mayor actividad, mientras que las restantes, no relevantes, disminuyen su actividad); c) estos cambios en la actividad EEG son específicos de la tarea, ya que las diferencias anteriormente mencionadas entre expertos y novatos desaparecen durante la preparación de una tarea no específica.

Una cuestión relevante es si los cambios observados entre expertos y novatos son debidos a la extensiva práctica realizada por los primeros, o por el contrario aquellos que presentan de manera innata dichas características tienen más opciones de ser tiradores de élite. Un par de estudios sugieren que es más probable la primera explicación. En estos estudios se entrenó a un grupo de arqueros y un grupo de tiradores de precisión, todos ellos novatos en esas disciplinas durante aproximadamente unas 12 semanas. Al finalizar el entrenamiento, y como cabía esperar, todos ellos mejoraron su rendimiento motor.

Lo interesante es que aunque previamente al entrenamiento no existía diferencia entre las zonas temporales entre los dos hemisferios, tras el entrenamiento dichas asimetrías estaban presentes.

Otro paradigma de aplicación de la EEG en el deporte, con el fin de evitar el problema metodológico de registrar artefactos provocados por el movimiento, ha sido el registrar la actividad neural del cerebro mediante la imaginación del movimiento. Obviamente el valor ecológico de esta aproximación es más que cuestionable. Sin embargo, y dado que en muchas ocasiones vemos a los deportistas repasar mentalmente el movimiento antes de iniciar el mismo, sería interesante averiguar cuál es el efecto de estas simulaciones mentales sobre el registro de la EEG. Aunque los estudios con este paradigma son muy escasos en el deporte, nuevamente los resultados de los mismos parecen indicar mayores niveles de actividad alfa en deportistas expertos que en novatos.

De lo mencionado hasta el momento se hace evidente que la técnica de la EEG en su aplicación al deporte, aunque interesante, está relativamente limitada debido a los problemas metodológicos derivados de los artefactos provocados por el movimiento. Por ello los estudios que utilizan esta técnica se limitan a evaluar los diferentes ritmos de ondas, generalmente durante fases estáticas. Una alternativa a la EEG y que se basa en los mismos principios de registro es el estudio de los potenciales evocados relacionados (ERP de “evoked related potentials”).

B) Potenciales evocados relacionados

Los registros de potenciales relacionados (ERP) no son más que una extensión en la aplicación de la EEG en combinación con un estímulo sensorial. Por ejemplo, una estimulación eléctrica sobre el nervio ulnar provoca un pequeño cambio en el EEG, difícil de diferenciar de la actividad basal del EEG. Debido a ello se realizan numerosos impulsos eléctricos y se promedia la respuesta registrada por la EEG, lo que permite identificar ese potencial evocado por el estímulo eléctrico. Un ERP consiste en el número de ondas positivas y negativas que duran unos cientos de milisegundos y que se relacionan temporalmente con la administración de un estímulo. Cuando la onda es positiva se nombra el ERP con P, seguido de un número que indica el tiempo en el que tiene lugar desde la presencia del estímulo. Así, por ejemplo, el P300 es una onda positiva que ocurre 300 ms después de la aparición de un estímulo. Esto no quiere decir que siempre existan los mismos potenciales evocados, dependerá del tipo de estímulo y del procesamiento que tiene lugar en la corteza. El patrón de ERP puede ser utilizado para medir la normalidad de un área cerebral y también para conocer el procesamiento del estímulo que la desencadena.

Las aplicaciones de esta técnica son enormes, y constituye una de las técnicas más utilizadas en campos tan diversos como la psicología y la neurología. En el ámbito del deporte esta técnica puede ayudar a entender la dinámica de los procesos cerebrales implicados en la planificación y ejecución motora. Por ejemplo, puede aportarnos información de la atención selectiva en el deporte mediante el registro de ondas durante la observación

de estímulos relevantes para el deportista. Para esta aproximación, y debido a los problemas mencionados anteriormente relacionados con los artefactos, estos estudios se realizan con el deportista sentado en frente de una pantalla de ordenador (figura 2.5). En la pantalla aparecen unos estímulos (imágenes), que pueden ser o no relevantes para el deportista, y a los cuales debe responder pulsando una tecla. La aparición de estos estímulos está sincronizada con el registro de ERP, lo que permite obtener unas ondas como resultado de los procesos corticales desencadenados por la observación de dichas imágenes.

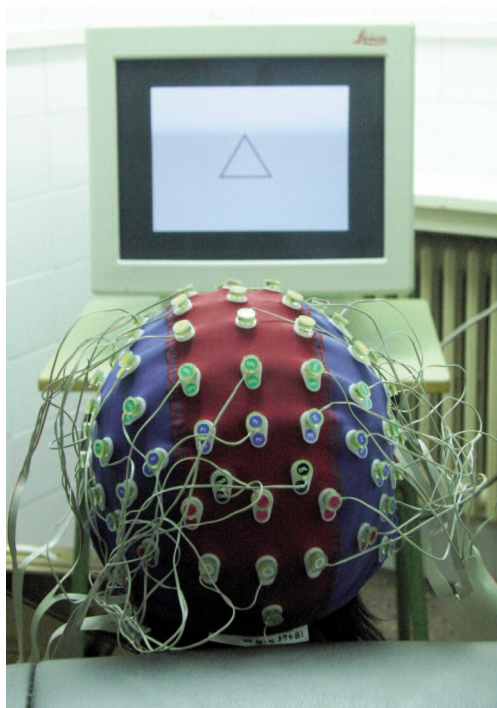


Figura 2.5. Ejemplo de un laboratorio para registro de ERP. El sujeto debe estar sentado delante de una pantalla donde se le mostrarán estímulos visuales. Generalmente la posición de la cabeza y su distancia hasta la pantalla no es arbitraria, sino que es seleccionada por el investigador en función de si la imagen debe ser proyectada o no sobre un campo visual del sujeto. Elaboración propia.

Uno de los potenciales más estudiados en ERP es el P300 (o P3), que ocurre 300 ms después de la presentación de un estímulo clave (figura 2.6). La latencia y amplitud de este potencial en relación a la aparición del estímulo relevante para el sujeto nos proporciona información de la atención prestada a ese estímulo. Aunque los factores que influyen en la latencia y amplitud de este potencial son diversos para simplificar pode-

mos asumir que latencias largas implican un incremento de tiempo en clasificar el estímulo, mientras el incremento en la amplitud se relaciona con una mayor atención prestada al estímulo. En un estudio realizado con bateadores de baseball (10 expertos y 10 de nivel medio) se les indicaba que debían observar 400 vídeos de lanzamientos (200 lanzamientos eran bolas rápidas y otros 200 bolas curvas) proyectados en una gran pantalla e indicar tras el visionado de cada uno de ellos si era un lanzamiento de bola rápida o curva (presionando en un teclado uno de los dos botones correspondientes a cada tipo de lanzamiento). Se registraron los ERP, midiendo la latencia y amplitud del P300. Los resultados indicaban que los bateadores de nivel medio tenían mayores tiempos de reacción (tiempo en decidir el tipo de lanzamiento) y un menor número de aciertos junto con menores latencias y mayores amplitudes en el P300 que en el caso de los bateadores expertos. Los autores de este estudio concluyen que los bateadores de nivel medio son menos eficientes en los procesos perceptivos de la toma de decisión debido a mayores limitaciones en su capacidad atencional en comparación con los bateadores expertos.

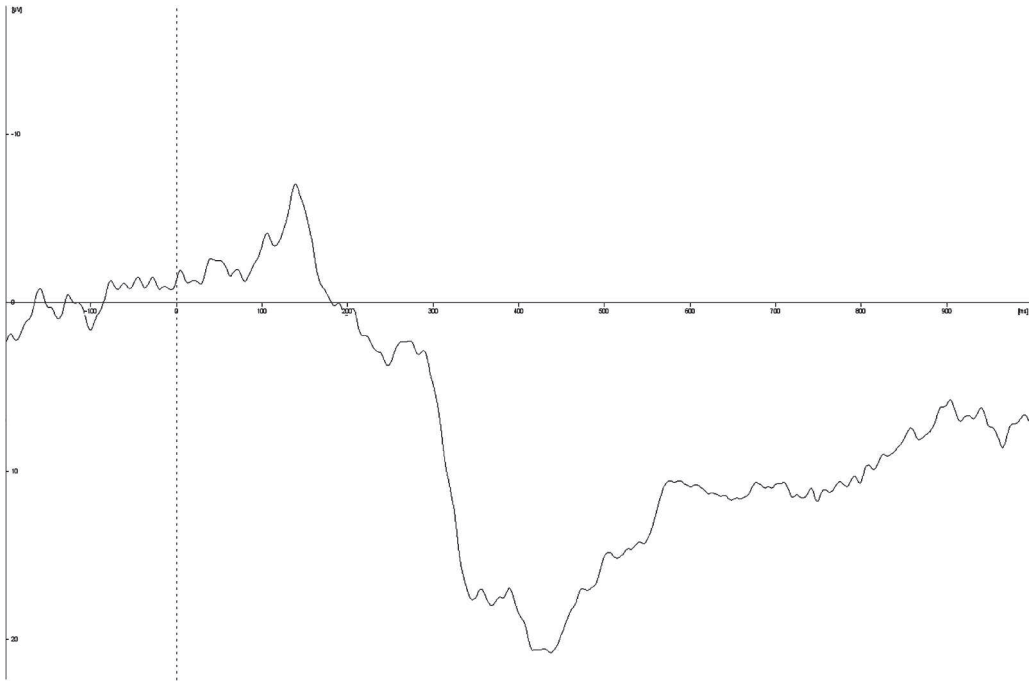


Figura 2.6. Ejemplo de un potencial P300. Como se puede comprobar, el potencial se inicia alrededor de los 30 ms. Elaboración propia.

En vista de los resultados del estudio realizado con bateadores de baseball cabe preguntarse si realmente el registro de los ERP nos aportan alguna información a mayo-

res de la ya aportada por el tiempo de reacción. De hecho, los mayores tiempos de reacción observados en los bateadores de nivel podrían indicar que son menos eficientes que los bateadores expertos sin necesidad del registro de ERP. ¿Vale la pena por tanto el esfuerzo en colocar los electrodos de registro y analizar los potenciales relacionados? La respuesta a esta más que justificada cuestión la encontramos en un estudio realizado en jugadores de tenis de mesa. En este estudio se intentaba conocer utilizando ERP y tiempos de reacción si jugadores de élite de tenis de mesa respondían de igual modo a estímulos que presentan incertidumbre espacial que a aquellos que no los presentan. Esto es de especial relevancia en deportes que requieren de respuestas rápidas en función de los estímulos observados. Por ejemplo, un portero de balonmano en un penalti está prestando atención al movimiento que realiza el lanzador. Es habitual que el lanzador haga movimientos con el brazo ejecutor (amagos) con el objetivo de distraer la atención del portero y evitar que éste preste atención a los estímulos relevantes que le permitan establecer la trayectoria del balón y como resultado el espacio de la portería que debe cubrir para evitar el gol. Por tanto, la atención del portero debe ser lo suficientemente flexible como para obviar la información no relevante y focalizar su atención en aquella que sí lo es.

Michael Posner, uno de los mayores expertos en estudios de atención, desarrolló un interesante paradigma para medir esta flexibilidad atencional. En este paradigma los sujetos deben responder lo más rápidamente posible a una señal imperativa que puede aparecer en cualquier posición de la pantalla. Si la señal imperativa aparece en la mitad derecha de la pantalla deben pulsar una tecla con su dedo índice derecho, y si aparece en la mitad izquierda con el de la mano izquierda. Previo a la aparición de la señal imperativa aparece otro estímulo visual (señal de aviso), el cual puede informar de en qué lado de la pantalla aparecerá la señal imperativa. Al inicio del experimento se le indica al sujeto que en el 80% de los intentos la señal de aviso efectivamente indicará el lugar de la futura señal imperativa (llamemos a estos intentos “intentos válidos”), pero que en el 20% restante lo hará en el lado contrario (“intentos falsos”). Además, habrá unos intentos neutros en los que la señal de aviso aparece en el centro de la pantalla y que por tanto no aportan información de la posterior localización de la señal imperativa. Utilizando este paradigma se comprobó que los tiempos de reacción eran generalmente más cortos para los intentos válidos y más largos para los falsos, en comparación con los intentos neutros. Los reducidos tiempos de reacción en los intentos válidos reflejaban lo que denominaban “beneficio atencional” mientras que los prolongados tiempos de reacción en los intentos falsos reflejaban el “coste atencional”. La relación entre ambos nos informa de la flexibilidad atencional. A mayor “beneficio atencional” y menor “coste atencional”, mayor su flexibilidad atencional. Utilizando este paradigma se ha mostrado en diferentes estudios que deportistas de disciplinas de respuestas rápidas presentan una mayor flexibilidad atencional que en no deportistas. Estos deportistas mostraban un “beneficio atencional” similar a los sujetos control, pero no incurrían en un aumento del “coste atencional”.

Volviendo a los jugadores de tenis de mesa, en ese estudio se aplicó dicho paradigma registrando también los ERP. Los resultados del tiempo de reacción mostraban que

la flexibilidad atencional era de igual magnitud en los jugadores que en los sujetos controles, lo que de alguna manera no coincidía con los resultados obtenidos en estudios previos con otro tipo de deportistas (como por ejemplo jugadores de voleibol). Pero lo más interesante era que, a pesar de no haber diferencias en su flexibilidad atencional, los ERP revelaban que ambos grupos utilizaban diferentes estrategias durante esa tarea. De hecho, los resultados de los ERP sugerían que los jugadores de tenis de mesa preferían poner más atención a los eventos menos probables, los “intentos falsos”, que los sujetos control con el objetivo de minimizar el “coste atencional”. Aunque la estrategia utilizada por los jugadores no implicaba una mejor “flexibilidad atencional” (reflejada en los resultados de los tiempos de reacción) durante la tarea de Posner es posible que en una situación más compleja, de juego real, los jugadores de tenis de mesa saquen un gran provecho real a esta estrategia.

C) Neurofeedback

Otra de las aplicaciones de la EEG al deporte es el neurofeedback. En este caso el neurofeedback consiste en aportar información al sujeto de los registros de las ondas cerebrales que están siendo registradas. Dado que hemos visto que los deportistas de élite presentan diferencias en la presencia de ciertos ritmos de ondas, podría ser posible instruir al sujeto para que, observando una situación específica de su deporte, intente disminuir o incrementar esas ondas cerebrales que se relacionan de algún modo con el rendimiento en su disciplina.

Aunque el neurofeedback tiene un gran recorrido histórico en ámbitos clínicos o para la mejora de la memoria, atención o estado de ánimo, en el ámbito del deporte son escasos los estudios que han comprobado la eficacia del neurofeedback en el entrenamiento deportivo. Los resultados de los mismos sugieren que mediante la utilización de esta técnica se produce una mejora en la habilidad entrenada en comparación con la ausencia de biofeedback. En uno de estos estudios se comprobó si la utilización de neurofeedback podía mejorar el rendimiento en arqueros novatos, que fueron distribuidos en tres grupos: a) un grupo al que se le proporcionaba feedback correcto, b) un grupo con feedback incorrecto y c) un grupo sin feedback. Los resultados mostraron que los que utilizaron el feedback correcto mejoraron su rendimiento, mientras que el grupo que utilizó el feedback incorrecto empeoró el mismo. El grupo control no mostró cambios en su rendimiento después del entrenamiento. Los resultados de este estudio sugieren que si le proporcionamos información al deportista de su actividad cortical y el rendimiento que acompaña a la misma, el deportista puede utilizar esta asociación para mejorar su ejecución.

A pesar de estos prometedores resultados, son necesarios más estudios para confirmar la eficacia del neurofeedback en el rendimiento deportivo.

2.3.2. Técnicas de neuroimagen

A comienzos de la década de los setenta, la única técnica disponible para obtener imágenes de la estructura del cerebro era la tecnología de rayos X convencional, pero entre sus limitaciones principales se incluía una vista bidimensional que no permitía una clara localización de posibles lesiones. Un adelanto importante para subsanar estas limitaciones fue el desarrollo de la tomografía computarizada, que daría paso posteriormente a la resonancia magnética (RM) y a nuevas técnicas de imagen funcional basadas en la detección y medición del flujo sanguíneo que permiten visualizar áreas activas del cerebro. Las técnicas que se utilizan con mayor frecuencia son la tomografía por emisión de positrones (PET), la tomografía por emisión de fotón único (SPECT) y la resonancia magnética funcional (RMF).

A) Tomografía computarizada

Generalmente conocida como CT Scan, esta técnica utiliza los rayos X permitiendo conocer la relativa densidad de los tejidos que atraviesa. Sería algo parecido al procedimiento utilizado para una radiografía del esqueleto, aunque para poder visualizar las estructuras cerebrales debajo del cráneo estos rayos deben atravesar una misma zona desde diferentes ángulos, lo que permitirá a posteriori, mediante computación y modelos matemáticos, crear una imagen visual del cerebro. Esta primera técnica, de gran utilidad para los neurólogos, ha ido evolucionando dando lugar a nuevos procedimientos de imagen.

B) Tomografía por emisión de positrones

La tomografía por emisión de positrones (PET) fue desarrollada para permitir detectar y cuantificar la distribución de un radionúclido emisor de positrones en el interior del organismo. Los radionúclidos emisores de positrones más utilizados son el ^{11}C , ^{13}N , ^{15}O y ^{18}F FDG, ya que son isótopos de elementos comunes en el organismo y por ello apropiados para marcar moléculas y realizar estudios en vivo. Estos radionúclidos se desintegran emitiendo positrones, con un periodo de tiempo que puede ir de unos pocos minutos hasta varias horas, los cuales sufren posteriormente un proceso de aniquilación con los electrones. Como consecuencia se forman dos fotones, que son emitidos simultáneamente y en sentidos opuestos. La reconstrucción tomográfica de las imágenes PET pasará por aceptar la simultaneidad de tal emisión, por medio de técnicas de coincidencia, las cuales son conocidas como colimación electrónica.

La PET muestra cambios regionales en el metabolismo de la glucosa y del oxígeno en el cerebro, en el flujo sanguíneo y en los receptores celulares, lo que permite realizar estudios metabólicos con sujetos en reposo o ejecutando tareas motoras, cognitivas o perceptivas para, de este modo, profundizar en el conocimiento de nuestro cerebro y su función (figura 2.7).

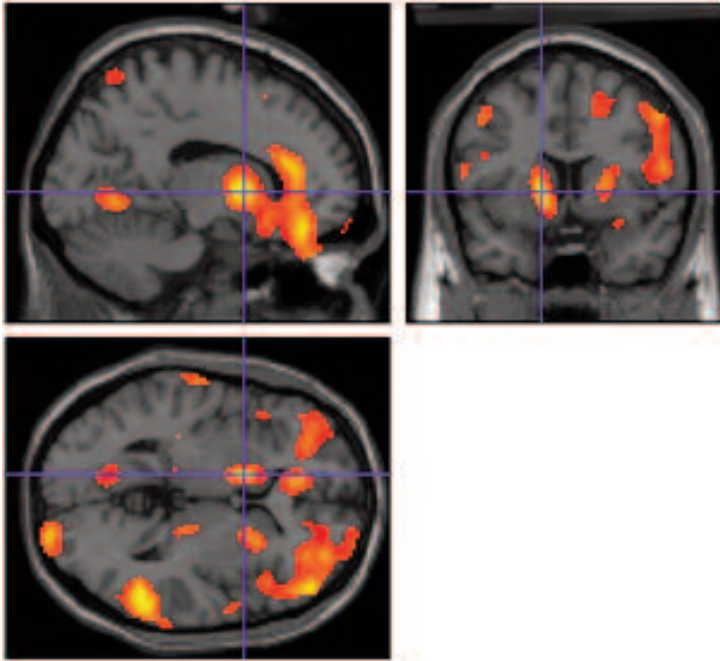


Figura 2.7. Ejemplo de una imagen PET ya procesada mediante un software conocido como SPM (Statistical Parametric Map). Las zonas más oscuras indican el nivel de captación del radionúclido emisor de positrones, en este ejemplo de fluoro-desoxi-glucosa-F18 (^{18}F FDG). Elaboración propia.

C) Tomografía por emisión de fotones simples

La SPECT o tomografía computarizada por emisión de fotones simples es una variante de la PET cuya principal diferencia es que no permite una cuantificación en cifras absolutas de los parámetros principales, ya que se basa más en cambios del flujo sanguíneo cerebral. Tiene una mejor resolución temporal que la PET pero su resolución espacial es peor. Sin embargo su coste económico es menor que para la PET, por lo que gana en accesibilidad.

D) Resonancia magnética

La resonancia magnética (MRI) se basa en el principio de que los átomos de hidrógeno, en presencia de un campo magnético, se ordenan y se orientan con respecto a las fuerzas generadas por dicho campo. Para ello se dispone al paciente dentro de un campo electromagnético de aproximadamente 1.5 Tesla (aunque existen ya de 3 Tesla), lo

que provoca que los protones de los átomos de hidrógeno que constituyen los tejidos humanos salgan de su alineamiento natural liberando energía que es captada y transformada en imágenes mediante procesos computarizados. Con este procedimiento se obtienen imágenes mucho más precisas que la CT Scan, y además, teniendo en cuenta que la distribución de ciertos átomos como el oxígeno varía en función de la actividad cerebral, la MRI puede detectar cambios en dicha concentración como resultado de procesos funcionales del cerebro. Este procedimiento es conocido como resonancia magnética funcional (fMRI), y permite identificar qué áreas del cerebro se activan en determinados procesos (imagen fMRI). Su gran ventaja es la buena resolución espacial de esta técnica, de aproximadamente de 1 a 2 mm, o dicho de otro modo, permitiría observar cambios en el cerebro que tienen lugar en una superficie inferior a 3 mm². El mayor inconveniente es, al igual que en la PET, que su escasa resolución temporal no permite detectar la actividad de neuronas individuales, que duran unos pocos milisegundos.



Figura 2.8. Aparato de resonancia magnética funcional de la Universidad de Berkeley.

E) Técnicas de neuroimagen aplicadas al deporte

La aplicación de técnicas de neuroimagen al estudio del deporte es escasa si la comparamos con los estudios donde se emplea la EEG. La razón es obvia y reside en el alto

coste económico que supone el disponer de herramientas tales como RMF, PET, etc. Por ello muchos de los estudios donde se utilizan técnicas de neuroimagen en deportistas son con fines clínicos, como por ejemplo el estudio de traumatismos craneoencefálicos en deportes de contacto o combate (rugby, fútbol americano, boxeo...). De todos modos en los últimos años han comenzado a surgir estudios donde se intenta explorar el impacto que el ejercicio físico o la práctica deportiva tiene sobre las diferentes estructuras del cerebro. Estos estudios han encontrado que, por ejemplo, en jugadores de baloncesto profesional, se producen cambios en el cerebro relacionados con la plasticidad cortical. Los jugadores de baloncesto presentan un mayor tamaño de una estructura subcortical conocida como el estriado, que está implicado en el aprendizaje y retención de habilidades motoras, que los sujetos control. En otro estudio realizado también con jugadores de baloncesto se comprobó un incremento en el vermis del cerebelo, otra estructura muy relacionada con el aprendizaje motor. Estos resultados vienen a apoyar un fenómeno ya conocido y que se refiere al incremento del volumen de ciertas estructuras cerebrales asociado a un extensivo uso de las mismas. Quizás el estudio más famoso en relación a este tópico es el realizado con taxistas londinenses. Es bien sabido que el conseguir la licencia para conducir un taxi en Londres implica un esfuerzo ingente por parte de los candidatos. Ello es debido a que deben conocer absolutamente todas las carreteras, calles y callejuelas de Londres, incluso las tiendas más populares en cada una de ellas. Si dejas de leer un momento este libro y tecleas en la wikipedia Londres, comprobarás el reto al que se enfrentan los futuros taxistas. Con una extensión total de 1.579 kilómetros cuadrados y con 33 distritos, el conocimiento de la localización de todas las calles londinenses demanda por parte de los taxistas una gran memoria espacial. Investigadores de la University College London utilizando resonancia magnética mostraron que una parte del hipocampo es mayor en los taxistas que en el público en general, y que los conductores más experimentados tenían un hipocampo más voluminoso. El hipocampo juega un papel fundamental en la memoria espacial, por lo que los investigadores sugieren que el elevado tamaño de esta estructura en los taxistas londinenses es el resultado de las horas de “entrenamiento espacial” por parte de estos profesionales. Este y otros estudios parecen indicar que el cerebro se puede “moldear” con la práctica, lo que constituye una de las principales características de nuestro sistema nervioso, la plasticidad.

Recientemente ha aparecido otro grupo de estudios realizados con técnicas de neuroimagen que exploran la activación cerebral de los deportistas cuando estos imaginan u observan movimientos específicos de su deporte y comparan esta activación con sujetos no deportistas. El objetivo de estos trabajos es explorar los cambios cognitivos que tienen lugar en estos deportistas tras numerosos años de práctica, no por que su interés se centre en el deporte sino porque los deportistas suponen una excelente muestra para estudiar los cambios asociados a una extensiva práctica motora. Los resultados de estos trabajos indican que los deportistas expertos reflejan una mayor respuesta durante la imaginación del movimiento debido a un incremento en la actividad cortical correspondiente a las áreas prefrontales (áreas encargadas de las funciones cognitivas y ejecutivas).

Otra aplicación de las técnicas de neuroimagen en el ámbito de la actividad física consiste en conocer que zonas cerebrales se activan en respuesta a diferentes tipos de ejercicio. Por ejemplo, se ha mencionado que tras un esfuerzo aeróbico prolongado se produce una mayor oxigenación de ciertas zonas corticales, oxigenación que puede incluso repercutir en una mejora temporal de ciertas tareas cognitivas. Otros estudios han asociado el ejercicio con un efecto ansiolítico y antidepresivo. ¿Cómo es posible llegar a estas conclusiones si no podemos hacer que el sujeto “corra” dentro de una resonancia magnética? Para resolver esta cuestión investigadores instaron a varios voluntarios a correr en un tapiz rodante situado en un laboratorio con una tomografía por emisión de positrones. Tras cierto tiempo corriendo le inyectaban un radioisótopo marcado con glucosa u oxígeno. Dado que estos marcadores tienen una vida entre 10-30 minutos, el voluntario al finalizar la carrera se introducía en la PET para registrar los cambios en el consumo de glucosa y oxígeno de su cerebro. De este modo podemos conocer el impacto inmediatamente posterior del ejercicio sobre el cerebro e inferir qué ha ocurrido durante el ejercicio. Los resultados de estos estudios son diversos, ya que muestran incrementos o disminuciones del consumo de glucosa y oxígeno en función de la zona del cerebro. Atendiendo a estos resultados algunos autores sugieren que durante un esfuerzo aeróbico la actividad neural requerida para producir los patrones motores de carrera, integrar las señales sensoriales y coordinar la regulación del sistema nervioso autónomo provoca una disminución temporal en la actividad neural de estructuras cerebrales, como en la corteza prefrontal, que no son relevantes para la realización de este ejercicio. Esto implicaría que durante el ejercicio nuestro rendimiento en una tarea cognitiva sería menor, pero una vez que cesa el ejercicio esa hipoactividad prefrontal explicaría el efecto ansiolítico, antidepresivo y cognitivo asociado al ejercicio.

2.3.3. *Electromiografía*

La electromiografía es una técnica que permite registrar la actividad eléctrica que tiene lugar en un músculo en respuesta a una contracción muscular. La electromiografía puede ser de superficie, mediante la colocación de unos electrodos de registro sobre la superficie muscular, o profunda, mediante la introducción de una aguja que contiene en su extremo el electrodo de registro (figura 2.9). Obviamente en el ámbito del deporte la primera de ellas, la de superficie, es la más utilizada ya que no presenta la molestia asociada a tener una aguja insertada en nuestro músculo, y nos permite realizar el movimiento deportivo deseado.

La electromiografía de superficie refleja el grado de activación del músculo esquelético y sus aplicaciones en el ámbito del control motor y el deporte son enormes. Hacer una revisión de los estudios relacionados con el deporte y la EMG constituiría en sí mismo un nuevo libro. Centrémonos únicamente en aquellos aspectos generales que son relevantes para la interpretación de la EMG. Esto es importante, porque en muchas ocasiones cuando nos disponemos a comprar un sistema de EMG sin previamente haber

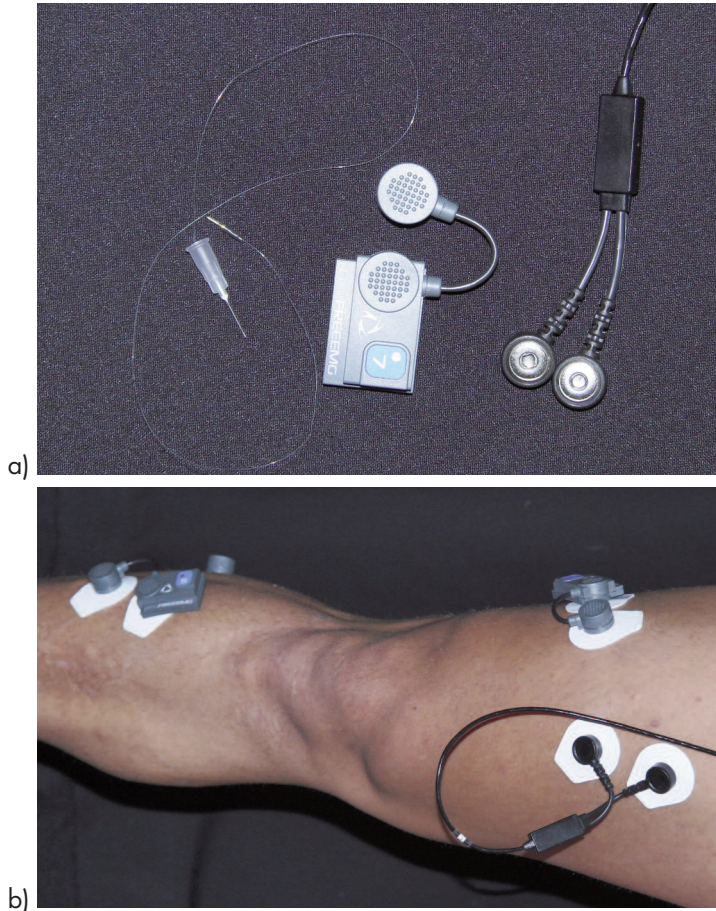


Figura 2.9. a) Diferentes tipos de electrodos para el registro EMG. De izquierda a derecha, electrodo de aguja (para registro profundo), electrodo telemétrico de superficies (envía el registro teleméricamente), y electrodos convencionales de superficie; b) posición de los electrodos en los músculos vasto lateral y medial del cuádriceps y tibial anterior. Elaboración propia.

utilizado alguno nos podemos llevar una desagradable sorpresa. La EMG es una técnica que como ya mencionamos cuando hablamos de la EEG se ve afectada por ruido y artefactos. Dado que en muchas ocasiones se utiliza la EMG sobre grandes músculos en movimiento (un salto vertical, por ejemplo) la presencia de artefactos es si cabe un mayor problema que en la EEG. Para conseguir un buen registro electromiográfico con una buena ratio señal/ruido hay que proceder a la colocación de los electrodos siguiendo las pautas recomendadas por diferentes asociaciones y expertos y que inclu-

yen entre otras, la limpieza de la superficie del músculo, la distancia correcta entre electrodos o la posición correcta sobre el músculo. Además, debemos tener en cuenta que los electrodos puede que registren los cambios de potencial eléctrico que ocurren no sólo en el músculo sobre el que están colocados los electrodos, sino sobre músculos próximos a éste, fenómeno conocido como “cross-talk” y que puede contaminar la señal. Debido a que son electrodos de superficie no podremos registrar la actividad de los músculos profundos. En otras palabras, aunque la EMG es una gran técnica de registro y su aportación al estudio del movimiento es enorme tampoco está exenta de limitaciones.

¿Pero qué registra realmente la electromiografía de superficie? Hemos de conocer que el sistema nervioso controla la fuerza que generamos mediante el reclutamiento de unidades motoras y su frecuencia de descarga. El número de potenciales de acción descargados por las neuronas motoras innervando el músculo constituye el impulso total nervioso (denominado “neural drive”) desde la médula al músculo. Estos impulsos nerviosos se propagarán a lo largo de las fibras musculares, y es lógico pensar que su magnitud está estrechamente asociada al “neural drive”. Por tanto, la señal registrada por la EMG será el resultado de los potenciales de acción generados por las unidades motoras y que se propagan por las fibras musculares. Esto nos podría llevar al error de que con una EMG podemos estimar el total de impulsos nerviosos enviados al músculo. Podremos cuantificar parcialmente el resultado de los impulsos nerviosos pero no su número. De hecho, una mayor amplitud de la señal electromiográfica puede ser el resultado de un incremento en las neuronas reclutadas o un incremento en su frecuencia de descarga o una combinación de ambos. Otro aspecto a tener en cuenta es la relación de la fuerza generada por el músculo y la amplitud electromiográfica. Aunque esta relación es estrecha (a mayor fuerza generada por el músculo mayor actividad electromiográfica), el estimar a partir de la señal electromiográfica la fuerza generada es erróneo. Incluso utilizando contracciones isométricas (no existe desplazamiento de las palancas) no sería apropiado estimar la fuerza ejercida en función de la señal EMG, a pesar de que durante una contracción isométrica se minimiza el impacto de las estructuras no contráctiles del músculo (tejido conectivo y conjuntivo) que contribuyen a la transmisión de la actividad muscular a la palanca.

La EMG nos permite una aproximación cuantitativa y cualitativa al movimiento (imagen EMG registro). Cuantitativa, ya que permite medir la magnitud de activación de un músculo, y normalizando la misma con la actividad máxima de este músculo (que se obtendría por ejemplo durante una contracción máxima), conocer la intensidad con la que ese músculo se activa durante un movimiento concreto y compararlo con la actividad de otros músculos. Los parámetros más utilizados para cuantificar la actividad EMG es la amplitud media y la raíz media cuadrática (RMS). Y cualitativa, ya que nos da información del orden de activación muscular en el movimiento objeto de estudio. En este caso el análisis se realiza fundamentalmente en la escala de tiempo (ejemplo: qué músculo se activa primero y cual el último). No obstante la mayor dificultad de este análisis reside en establecer cuándo consideramos que un músculo inicia su activación. Esto es más complejo si además se trata de un músculo con una alta descarga tónica, es decir,

que está continuamente activado (generalmente por la posición corporal). Aunque en ocasiones se decide explorando visualmente la señal, lo más correcto es establecer algoritmos matemáticos que aborden el problema. Una alternativa a estos algoritmos es medir la amplitud de la señal previa al movimiento y establecer el inicio de la activación del músculo cuando esa señal alcanza y mantiene una magnitud superior a la media más menos 2 veces la desviación típica. Estrategias de este tipo son muy abundantes en la literatura científica.

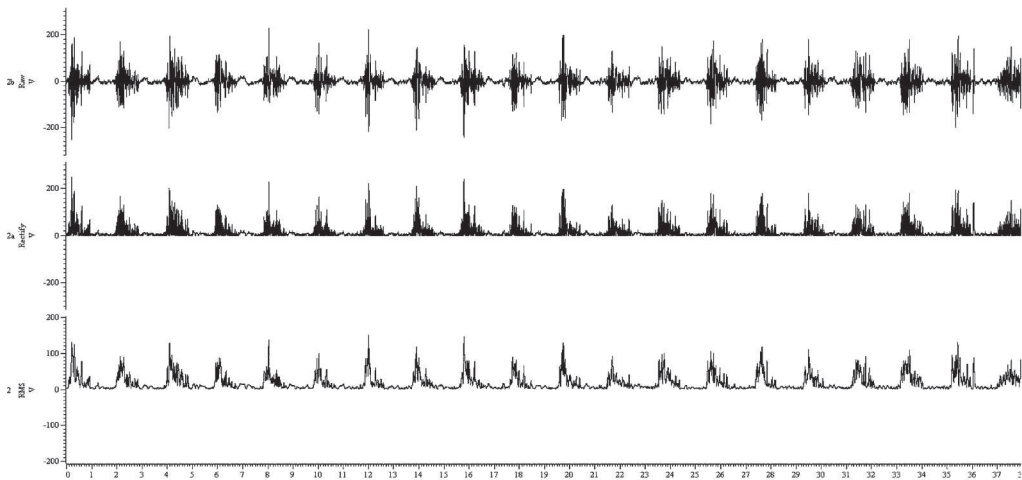


Figura 2.10. Registro EMG de la actividad eléctrica del músculo recto femoral. De arriba abajo, registro "crudo", señal rectificada (todos los valores se hacen positivos) y RMS. Elaboración propia.

2.3.4. Técnicas de estimulación cortical

A) Estimulación eléctrica transcraneal

La estimulación eléctrica transcraneal (TES) es una técnica no invasiva puesto que consiste en aplicar un pulso de corriente directamente sobre el cuero cabelludo de un sujeto consciente. Merton y Morton (1980) fueron los primeros en registrar una señal electromiográfica tras aplicar dicho pulso eléctrico sobre la corteza motora del sujeto. El problema de esta técnica es que se necesita aplicar una corriente de gran voltaje para afectar a las neuronas corticales, lo que causa excesivo dolor al sujeto. Debido a ello no es una técnica usada frecuentemente. La técnica es relativamente sencilla, se colocan sobre el cuero cabelludo dos pequeños electrodos a través de los cuales se hace pasar un pulso de corriente eléctrica.

B) Estimulación magnética transcraneal

¿Cómo es posible interferir en la actividad cerebral de forma no invasiva? Esta pregunta ha ocupado a los interesados en la fisiología del sistema nervioso desde que Berger (1938) sentase las bases de la electroencefalografía, demostrando que se podía registrar desde el exterior y de manera incruenta el funcionamiento del cerebro humano. La respuesta nos la proporciona una de las herramientas más recientemente incorporadas a la neurociencia, la estimulación magnética transcraneal (EMT), que permite la estimulación de la corteza cerebral del ser humano. Se trata de una técnica segura y esencialmente indolora si se siguen las normas de seguridad establecidas. Desde el desarrollo por Barker *et al.* en 1985 del primer estimulador compacto y aplicable en la práctica neurofisiológica, la utilización de pulsos magnéticos simples ha demostrado ser de gran utilidad en el estudio de las vías motoras centrales, tanto en pacientes como en sujetos sanos.

Un estimulador magnético consiste en una bobina conectada a uno o más capacitadores que almacenan una gran energía eléctrica que puede ser descargada en un breve período de tiempo (figura 2.11). Esta descarga alcanza cerca de los 5.000 amperios de intensidad y se realiza muy rápidamente, alrededor de los 200 microsegundos, finalizada la cual la intensidad se hace cero. De acuerdo con la ley de Faraday, este cambio rápido en la intensidad del campo eléctrico induce un campo magnético con líneas de flujo perpendiculares a la bobina y que puede alcanzar valores por encima de los 3 Tesla (Barker *et al.*, 1985). A su vez, el campo magnético producido sobre el cuero cabelludo induce una corriente eléctrica a distancia que afecta a un área relativamente restringida del cerebro (Rothwell *et al.*, 1987).



Figura 2.11. Ejemplo de un sistema EMT. Se pueden observar dos capacitadores y la bobina conectada a los mismos. Elaboración propia.

El voltaje de la corriente primaria y la geometría de la bobina de estimulación (figura 2.12) determinarán la amplitud y morfología del campo magnético originado que, a su vez, determina la densidad y focalidad de la corriente secundaria inducida en el tejido. Podemos decir, por tanto, que la EMT nos proporciona una vía de estimulación cortical sin electrodos, donde el campo magnético inducido actúa de puente entre la corriente primaria y la corriente secundaria. El campo eléctrico que se genera en la corteza cerebral afectará a la actividad eléctrica de las neuronas y consecuentemente, de forma general a la actividad cerebral.



Figura 2.12. Diferentes tipos de bobina: de derecha a izquierda, bobina en forma de 8 de 9 cm de diámetro cada círculo, bobina en forma de 8 de 7 cm de diámetro cada círculo y bobina cónica. La primera de ellas es la más utilizada debido a su mejor focalidad, la segunda se utiliza para protocolos que requieren posicionar dos bobinas sobre la cabeza del sujeto, y la tercera es la más idónea para estimular el cerebelo y las zonas motoras correspondientes a la musculatura del miembro inferior. Elaboración propia.

Una de las grandes ventajas de la estimulación magnética sobre la estimulación eléctrica realizada hace dos décadas por Merton y Morton (1980) en áreas motoras del cerebro humano es la ausencia de sensaciones dolorosas, lo que junto a su alta seguridad e inocuidad ha permitido abrir nuevas fronteras en los esfuerzos investigadores relativos al comportamiento motor.

1. El potencial motor evocado

La EMT nos permite obtener y cuantificar una serie de parámetros neurofisiológicos que nos aportan información interesante sobre la fisiología de nuestro sistema nervioso central, y lo que es más interesante, sobre nuestra corteza cerebral.

Cuando la EMT es aplicada sobre la corteza motora a una intensidad apropiada es posible obtener potenciales motores evocados (PME) que se registran mediante electro-

dos de superficie colocados sobre los músculos contralaterales al hemisferio estimulado (figura 2.13). Es decir, la aplicación de la EMT va a activar las neuronas corticales motoras, cuyos potenciales de acción se van a propagar hasta llegar al músculo cuya representación cortical hemos estimulado. De este modo podemos estimar indirectamente cuál es la excitabilidad cortical del área motora, es decir, la mayor o menor facilidad para “estimular” esa zona cortical. Por ejemplo, la contracción voluntaria de un músculo incrementa y facilita el PME en respuesta a la EMT al igual que ocurre con la mera imagen mental de la contracción de ese músculo. El término umbral motor (UM) se refiere a la menor intensidad de la EMT que permite obtener un PME de un tamaño mínimo (50-100 microvoltios en reposo o 100-200 microvoltios durante la contracción muscular) en, por lo menos, 5 veces de 10 consecutivos intentos separados 5 segundos.

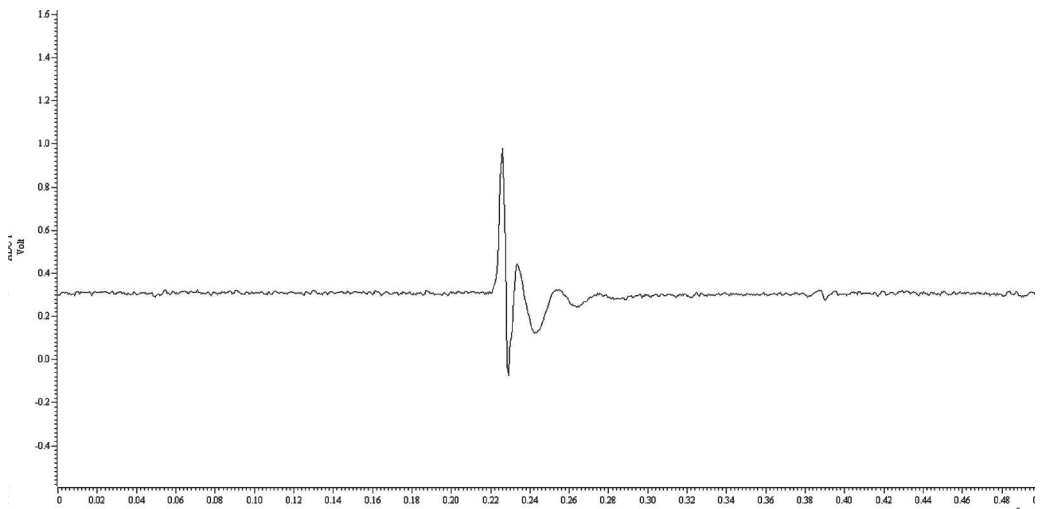


Figura 2.13. Obtención de un potencial motor evocado: En la imagen de la izquierda se muestra cómo se coloca la bobina sobre la corteza motora izquierda para estimular el músculo primer digital interóseo derecho y registrar el potencial motor evocado mediante electrodos de superficie. En la imagen superior se muestra el potencial motor evocado. Elaboración propia.

2. Modificar el cerebro

Podemos pensar en la EMT como un estimulador eléctrico cutáneo, que vemos tan frecuentemente anunciado en televisión para, supuestamente, perder grasa y mejorar nuestro tono muscular, en cuanto que permite establecer parámetros de estimulación. Con la EMT podemos aplicar trenes de pulso (número de pulsos) a diferentes frecuencias de estimulación (pulsos por segundo), diferentes intensidades y durante determinados periodos de tiempo. En función de estos parámetros, su aplicación en determinadas áreas del cerebro puede incrementarse o disminuirse la excitabilidad de la misma. Esto es muy interesante dado que se puede obtener un efecto que dura varios minutos después de la finalización de la estimulación.

3. Aplicaciones de la EMT

Inicialmente la principal aplicación de la EMT se centró en la neurología clínica para explorar a los enfermos con alguna afectación de los tractos motores, como pueden ser pacientes con accidentes cerebro-vasculares, enfermedad de Parkinson, miopatía cervical, enfermedad de la motoneurona, esclerosis múltiple, distonía, enfermedad de Huntington, mioclonías, ataxia cerebelosa, síndrome de La Tourette, síndrome de piernas inquietas, epilepsia... Sin embargo, a medida que se empezó a conocer y explorar las grandes ventajas de esta técnica su uso se ha extendido de manera vertiginosa y es una herramienta que es utilizada en diferentes ámbitos de conocimiento como por ejemplo la neurofisiología, la psicología y el control motor.

La EMT nos permite por ejemplo estudiar la plasticidad de la corteza humana, es decir los cambios que se producen en la misma como resultado de la adquisición de una nueva habilidad motora o de un entrenamiento extensivo. Por ejemplo, se mostró que los pianistas tenían una representación cortical de los músculos de las manos superior a la de un sujeto que no tocaba el piano. Se comprobó también cómo, después de 5 días de práctica de movimientos del dedo sobre un piano, 2 horas al día, el número de zonas del cuero cabelludo en las cuales se podían originar los PME mediante EMT en los músculos flexores y extensores del dedo entrenado se había incrementado. Más sorprendente fue el encontrar esos mismos cambios en un grupo que realizaba únicamente una práctica mental estructurada de ese movimiento, lo que nos puede indicar el porqué de la eficacia del entrenamiento en imaginación.

A través de la EMT podemos explorar las adaptaciones nerviosas, y sobre todo corticales, en respuesta a diferentes tipos o sesiones específicas de entrenamiento físico. Por ejemplo, nos permite explorar la fatiga muscular, entendiendo por fatiga “cualquier reducción inducida por el ejercicio en la habilidad de ejercer fuerza muscular, al margen de si la tarea puede o no ser mantenida”. Esta fatiga puede ser periférica (más allá de la función neuromuscular) o central (las proyecciones hasta el asta anterior de la médula espinal). La combinación de electromiografía junto con EMT es una estrategia muy utilizada para la medición de los componentes periféricos y centrales de la fatiga muscular. Estudios con EMT sobre la corteza motora han revelado cam-

bios en la excitabilidad corticoespinal durante y después del ejercicio, desde la simple realización de contracciones isométricas realizadas con los músculos de la mano hasta la realización de un maratón. En los últimos 10 años los avances que se han producido gracias a la EMT en relación a la fatiga muscular y a las adaptaciones nerviosas al entrenamiento de fuerza han supuesto una gran confirmación de la utilidad de esta técnica.

Quizás la aplicación más popular de esta técnica es la de interferencia con tareas motoras o cognitivas, lo que nos permite conocer la implicación de determinadas áreas del cerebro en una de estas tareas. Pongamos el siguiente ejemplo: tenemos la hipótesis de que el área parietal posterior es fundamental para dirigir el movimiento de nuestro brazo hacia un objetivo. Para testar esta hipótesis pedimos a un sujeto que delante de una pantalla táctil y partiendo de una posición en la que el brazo descansa relajado a lo largo del cuerpo, toque lo más rápidamente posible estímulos visuales que aparecen de manera aleatoria en cualquier localización de la pantalla. Por tanto el sujeto tiene que realizar ante la presencia de cada estímulo un movimiento de alcance dirigido a dicho estímulo. A continuación vamos a utilizar la EMT para testar nuestra hipótesis, para lo cual podemos proceder de dos maneras diferentes: aplicando la EMT durante el movimiento (“on-line”) o aplicando la EMT con el sujeto en reposo (“off-line”). La estimulación on-line consiste en aplicar pequeños trenes de pulso magnéticos sobre la corteza parietal posterior durante algunos de los intentos realizados por el sujeto y comparar la precisión de los mismos con los intentos donde no se aplicó la EMT. La lógica de este proceder es que si la corteza parietal posterior está implicada en ese movimiento, en el momento que le aplico trenes de pulso voy a producir una interferencia en la misma que se va a ver reflejada en una peor ejecución del movimiento de alcance. Si, por el contrario, esta área cortical no está implicada en ese movimiento, la aplicación de la EMT no afectará a su rendimiento. El método off-line consistiría en lo siguiente: en una primera fase el sujeto realiza un número determinado de movimientos de alcance, a continuación y con el sujeto en reposo (esto es, sin realizar ningún tipo de tarea) le aplico la EMT sobre el área parietal posterior durante 10 minutos a una frecuencia de 1 Hz (un pulso por segundo), tras lo cual el sujeto vuelve a realizar nuevamente los movimientos de alcance. Este proceder se basa en el hecho de que el efecto de este tipo de estimulación sobre la corteza dura más allá del propio periodo de estimulación y de que si se aplican bajas frecuencias e intensidades (como la de este ejemplo) provoca una inhibición temporal del área estimulada (los investigadores se refieren a este efecto como “lesión virtual”).

Por tanto, si nuestra hipótesis es correcta, los intentos realizados después de la aplicación de la EMT presentarán una peor precisión que los realizados previamente a la estimulación. Por si es de interés, estudios utilizando ambas estrategias han corroborado la implicación de la corteza parietal posterior en movimientos de alcance. Tras este ejemplo es fácil entender las posibilidades de esta técnica en el ámbito del control motor.

C) *Estimulación de corriente directa transcraneal*

Recientemente ha aparecido una alternativa a la estimulación magnética transcraneal, se trata de la estimulación de corriente directa transcraneal (tDCS). Esta técnica consiste en aplicar una corriente eléctrica constante por un periodo de minutos, a una intensidad mucho menor que la tradicional estimulación eléctrica transcraneal aplicada por ejemplo en terapia electroconvulsiva y evitando por tanto la sensación dolorosa. Dicha

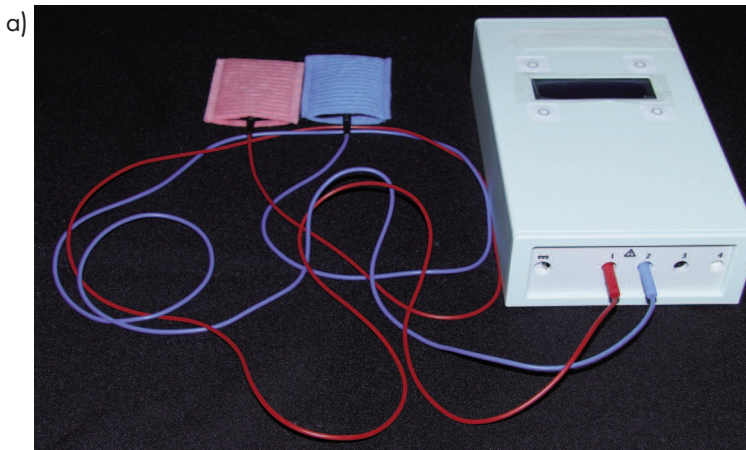


Figura 2.14. Ejemplo de un sistema de tDCS: a) la tDCS consta de un generador de corriente y dos electrodos conectados al mismo; b) para estimular el área motora, la disposición de los electrodos se muestra en esta fotografía. Elaboración propia.

técnica puede provocar cambios en la excitabilidad cortical que persisten, tras el cese de la estimulación, por un periodo incluso de tres horas. Esta técnica consiste en dos electrodos de 35 cm² colocados sobre el cuero cabelludo de manera idónea para estimular el área objeto de estudio (imagen tDCSa y tDCSb). Lo más llamativo de esta técnica es que cuando se aplica durante la adquisición de ciertos aprendizajes motores puede potenciar el efecto de aprendizaje. Desafortunadamente los estudios que sugieren el efecto potenciador del aprendizaje se han realizado sobre tareas motoras muy concretas, como tareas de tiempo de reacción secuencial, por lo que aún es pronto para discutir si podría ser aplicable al movimiento deportivo.

Resumen

El estudio del control del movimiento humano requiere de un enfoque interdisciplinar. La neurofisiología nos permite abordar y explorar la contribución del sistema nervioso central al control del movimiento. Con el desarrollo tecnológico se ha avanzado en técnicas de registro neurofisiológico, lo que ha originado grandes hallazgos referentes a este tópico. Muchas de estas técnicas permiten conocer cambios funcionales y estructurales en el cerebro como resultado de la práctica, abriendo un enorme y atractivo campo de investigación, común a numerosas disciplinas científicas.

Para saber más: Análisis de señales

Aunque muchas de las técnicas de neuroimagen y de electroencefalografía presentadas en este capítulo son relativamente complejas, el lector debe saber que dispone de software totalmente gratuito para el análisis de los registros obtenidos con estos sistemas.

Uno de los más conocidos es el SPM (Statistic Parametric Map, <http://www.fil.ion.ucl.ac.uk/spm/>), desarrollado en la University College London. Este software permite la reconstrucción especial usando procesos estadísticos. Su uso es aplicable en la fMRI, EEG, PET y otras. Lo interesante es que se actualiza frecuentemente, siendo de acceso totalmente libre. Ahora bien, el usuario deberá hacerse con una licencia MatLab ya que el SPM está desarrollado bajo este lenguaje de programación.

Otras opciones para el análisis de EEG y ERP es el software conocido como EEGLab (<http://sccn.ucsd.edu/eeglab/>), desarrollado también bajo lenguaje MatLab.

3

Los receptores nerviosos

3.1. Introducción

A través de los sistemas sensoriales podemos obtener información tanto del entorno que nos rodea como de nuestro propio cuerpo. La información obtenida mediante la visión, el sistema somatosensorial y el sistema auditivo nos va a permitir establecer el marco de referencia en el cual vamos a planificar y ejecutar nuestros movimientos. Los receptores nerviosos constituyen la primera “pieza” para la transmisión de la información sensorial hacia los centros superiores.

3.2. Los receptores nerviosos

Un receptor nervioso no es más que un conjunto de terminaciones nerviosas que transforman la energía de un estímulo (interno o externo al cuerpo) en un impulso eléctrico, proceso conocido como transducción. La clasificación de los receptores nerviosos se establece en función de (figura 3.1):

- a) La fuente de la que proviene el estímulo:
- Exterorreceptores, que detectan información proveniente del exterior (auditiva, visual, olfativa, gustativa, táctil)
 - Propioceptores, que transmiten información sensorial proveniente de los músculos, tendones, articulaciones y también del sistema vestibular localizado en el oído interno.
 - Interoceptores, que detectan información relacionada con el estado de órganos internos, como la presión sanguínea, pH, concentración de O_2 y CO_2 .

Cuadro 3.1. Figura Receptores sensoriales. Tabla resumen de los receptores sensoriales. Elaboración propia.

<i>Receptores sensoriales</i>	<i>RESPUESTA A</i>	<i>TERMINACIONES</i>	<i>LOCALIZACIÓN</i>	<i>ASOCIADO CON</i>	<i>VÍAS</i>	<i>FRECUENCIA DE ADAPTACIÓN</i>
<i>NOICCEPTORES</i>						
<i>Dolor</i>	Lesión en tejido	Terminaciones nerviosas libres	Epidermis, dermis	Fibras mielinizadas A δ (grupo III)	Sistema anterolateral	Lenta
<i>Temperatura</i>	Temperatura extrema	Terminaciones (A δ , C)	Córnea, músculo, cápsula articular	Fibras no mielinizadas, C (group IV)		
<i>MECANORRECEPTORES</i>						
<i>Terminaciones libres</i>	Tacto, presión	No encapsuladas	Epidermis, dermis, córnea, músculo, tendón, ligamento, cápsula articular, huesos, membranas mucosas	Fibras A δ , C	Sistema anterolateral	Lenta
<i>Discos táctiles de Merkel</i>	Tacto discriminativo, presión superficial	No encapsuladas	Epidermis basal	Fibras mielinizadas A β (grupo II)	Vía cordonal posterior-lemnisco medial (CPLM)	Lenta
<i>Corpúsculos de Meissner</i>	Discriminación táctil fina (dos puntos)	Encapsuladas	Dermis del cuero cabelludo	Fibras mielinizadas A β (grupo II)	CPLM	Rápida
<i>Corpúsculo de Pacini</i>	Sensación vibratoria y presión profunda	Encapsuladas	Dermis, hipodermis, membranas interóseas, ligamentos, cápsulas articulares, peritoneo, páncreas	Fibras mielinizadas A β (grupo II)	CPLM	Rápida
<i>Órganos de Ruffini</i>	Presión o estiramiento de la piel	Encapsuladas	Cápsulas articulares, dermis, hipodermis	Fibras mielinizadas A β (grupo II)	CPLM	Lenta

Cuadro 3.1. (continuación).

<i>Receptores sensoriales</i>	<i>RESPUESTA A</i>	<i>TERMINACIONES</i>	<i>LOCALIZACIÓN</i>	<i>ASOCIADO CON</i>	<i>VÍAS</i>	<i>FRECUENCIA DE ADAPTACIÓN</i>
<i>MECANORRECEPTORES MUSCULARES Y TENDINOSOS</i>						
<i>Fibras de bolsa nuclear</i>	Detecta inicio del estiramiento muscular		Músculoesquelético	Fibras mielinizadas A α (grupo Ia) y aferentes secundarias	CPLM y vías ascendentes sensoriales al cerebelo	Lenta y rápida
<i>Fibras de bolsa en cadena</i>	Estiramiento muscular en progreso		Músculoesquelético	Aferentes secundarias		
<i>Órganos tendinosos de Golgi</i>	Estiramiento del tendón		Músculoesquelético	Fibras mielinizadas A α (grupo Ib)		Lenta

b) La relación con la modalidad sensorial a la cual responden:

- Nociceptores, que responden a estímulos dolorosos y nocivos
- Termorreceptores, sensitivos a la temperatura, calor o frío.
- Mecanorreceptores, que responden a la deformación física como tacto, presión, estiramiento o vibración de la piel, músculos, tendones, ligamentos y cápsulas articulares en la cual residen.

Los receptores sensoriales que nos aportan información acerca del entorno que nos rodea y la posición de nuestro cuerpo en el espacio se localizan en todo nuestro cuerpo. Los podemos encontrar en la retina del ojo, en la piel, en las articulaciones, en los propios músculos, en el oído interno. Estos órganos sensoriales serán nuestra “ventana” a través de la cual conocer qué ocurre tanto fuera como dentro de nuestro cuerpo.

3.2.1. *Propiedades de los receptores nerviosos*

Aunque estos sistemas sensoriales son únicos en su estructura y función, existen unas características comunes a todos ellos relacionados en como reciben y transmiten la información sensorial. Estas propiedades en común son A) una adecuada estimulación; B) la codificación del estímulo; C) la adaptación y D) los campos receptivos.

A) Estimulación adecuada

Para poder percibir un estímulo es necesario que ese estímulo sobrepase el umbral a partir del cual nuestros órganos sensoriales podrán traducir ese estímulo en un impulso nervioso. Es decir, se necesita una mínima intensidad por parte del estímulo para poder ser reconocido. Por otra parte, cada tipo de receptor sensorial responderá únicamente a un tipo de estímulo. Por ejemplo, los receptores sensoriales localizados en la retina responderán a cambios de luz proyectados al ojo, mientras que los localizados en el oído responderán a ondas de sonido. Aunque es posible que otras formas de energía estimulen receptores sensoriales (por ejemplo la presión táctil sobre el globo ocular puede resultar en una sensación de luminosa), éstos son especialmente sensibles a una particular forma de energía.

B) Codificación del estímulo

Los receptores sensoriales nos informan no sólo del tipo de estímulo que estamos recibiendo. Esto no sería suficiente ya que no es lo mismo la información táctil provocada por un cariñoso abrazo de nuestra pareja que el placaje de un jugador de rugby de 130 kg de peso. En otras palabras, los receptores sensoriales, además de informarnos del

tipo de estímulo y de cuándo ocurre éste, nos informan también de la intensidad del mismo. Y esto lo hacen a través de la frecuencia de descarga de los receptores, en otras palabras, del número de estímulos nerviosos por segundo generados por el receptor sensorial (figura 3.1). Por ejemplo, una fuerte presión sobre la piel hace que los receptores táctiles descarguen a una frecuencia mucho mayor que una ligera presión sobre la misma. A este proceso se lo conoce como sumación temporal (o incremento en el número de impulsos nerviosos). Por otra parte el número de receptores sensoriales que responden a un estímulo también nos pueden dar pistas sobre la naturaleza e intensidad del estímulo, lo que se conoce como sumación espacial.

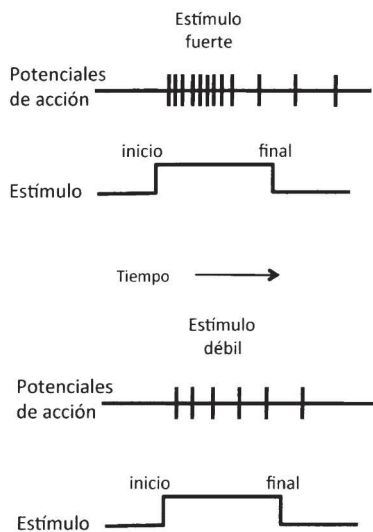


Figura 3.1. Ejemplo de cómo la frecuencia de impulsos emitidos por los receptores sensoriales nos da información sobre las características (en este caso intensidad) del estímulo. Elaboración propia.

C) Adaptación sensorial

Esta característica hace referencia a que el patrón de descarga de los receptores sensoriales se adapta a la presencia del estímulo que lo excita (figura 3.2). Para bañarnos en el mar de una playa del atlántico (que no del mediterráneo) está claro que nos lo pensamos dos veces por la temperatura de la misma. Los primeros contactos con el agua la sentimos como “agujas” que nos atraviesan la piel, sin embargo a medida que pasa el tiempo percibimos que el agua ya no está tan fría. Evidentemente, y asumiendo que la temperatura del mar no se ha incrementado repentinamente (lo cual no es

probable), la única razón es que nuestro cuerpo se haya habituado a la temperatura del agua. Efectivamente, los receptores sensoriales que informan de la temperatura y que se encuentran en la piel han pasado de descargar a elevadas frecuencias en los primeros contactos del agua, a disminuir sus impulsos nerviosos paulatinamente, con lo cual la sensación de frío disminuye en intensidad. La velocidad con la cual se adaptan los receptores sensoriales varía de unos receptores a otros, y esta característica permite a los investigadores en sus experimentos identificar subtipos de receptores para cada modalidad sensorial.

Algunos autores hablan de receptores tónicos y fásicos en función a la dinámica de sus descargas. Los receptores tónicos serían aquellos que tienen una adaptación lenta y transmiten continuamente información mientras dura el estímulo, mientras que los fásicos presentan una rápida adaptación, dejando de transmitir a pesar de la permanencia del estímulo. Por otra parte un mismo receptor puede tener una respuesta tónica (mantenida) y fásica (en forma de ráfagas).

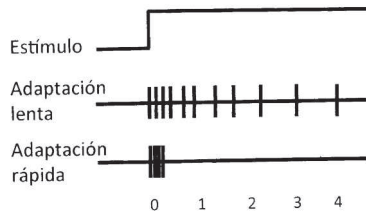


Figura 3.2. Ejemplo de un receptor de adaptación rápida y de adaptación lenta. Elaboración propia.

D) Campos receptivos

Todos los receptores tienen unos campos receptivos, que no es más que la localización en el espacio a la cual responden. Por ejemplo, si fijamos la vista y cerramos un ojo, lo que vemos es el resultado de la información obtenida por miles de receptores visuales que se localizan en la retina del ojo abierto, y que responden a la luz proveniente de una dirección determinada. En el caso del tacto, si cerramos ambos ojos somos capaces de detectar la zona de nuestro cuerpo que está siendo tocada por nuestro compañero. La parte de la piel a la cual responde un receptor táctil es de unos pocos milímetros cuadrados. Por tanto ese sería el campo receptivo de ese receptor táctil. Esto permite a los receptores táctiles localizar, gracias a sus campos receptivos, el origen espacial (en este caso la parte del cuerpo) del estímulo. Como se puede comprobar en la figura 3.3, la discriminación táctil de dos puntos es diferente en función de la parte del cuerpo.

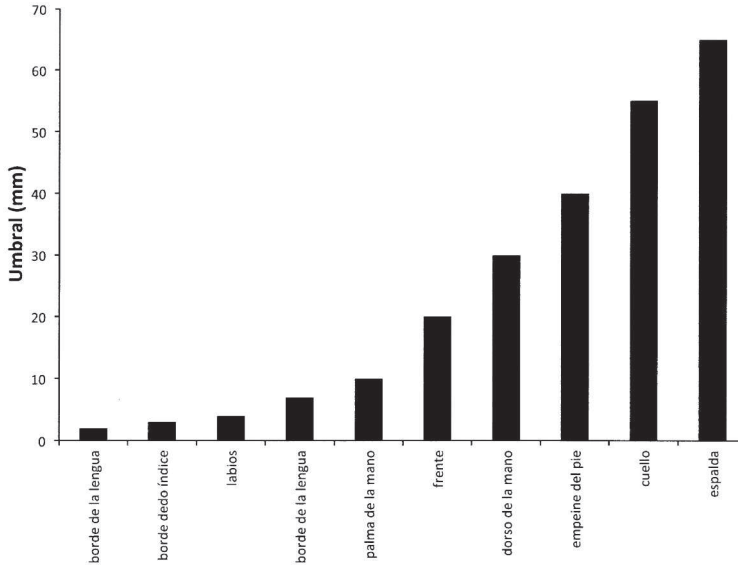


Figura 3.3. Campos receptivos: la capacidad de discriminar nuestra sensibilidad táctil se puede medir mediante la técnica de precisión de dos puntos, en los que el sujeto debe indicar si siente un punto táctil o dos puntos. La distancia mínima en la que percibe dos puntos es el umbral de discriminación. En la figura se muestra este umbral en diferentes partes del cuerpo. Elaboración propia.

3.3. La información somatosensorial

La información somatosensorial o somestésica consiste en la sensación del tacto, el dolor, la temperatura y la posición de los miembros. Los receptores somatosensoriales se pueden clasificar en receptores cutáneos y propioceptores. Los propioceptores son receptores que responden a estímulos mecánicos y que se localizan en los músculos, tendones, articulaciones y en el aparato vestibular y que nos informan constantemente sobre la posición de las partes de nuestro cuerpo en relación unas con otras y de la orientación de nuestro cuerpo en el espacio. Centrémonos en los propioceptores y concretamente en los receptores musculares debido a su importante papel en el movimiento.

3.3.1. Receptores musculares

Probemos a hacer lo siguiente: con los ojos cerrados, flexionar el codo del brazo derecho. Si se os pregunta si tenéis el brazo derecho flexionado sin lugar a dudas todos contestaréis de manera afirmativa. Si ahora se os pide que muy lentamente extendáis el codo (seguimos con los ojos cerrados) seréis capaces de hacerlo sin dificultad alguna. Por últi-

mo, si se os pide elevar con un brazo la mochila y con el otro un bolígrafo y se os pregunta qué objeto es más pesado, no dudaréis en contestar que la mochila. Pero ¿cómo podéis estar seguros de que tenéis el codo flexionado si no lo podéis ver? , ¿cómo sois capaces de controlar la velocidad a la cual extendéis el codo si no lo podéis ver? y por último, ¿cómo sabéis lo que pesa cada uno de los objetos? Las respuestas a estas cuestiones las encontramos en los receptores musculares, en los llamados husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi.

A) Los husos neuromusculares

Los husos neuromusculares son si duda alguna los órganos sensoriales propioceptivos más importantes. Identificados hace casi 130 años, constituyen unos de los órganos sensoriales más estudiados, sin embargo aún es escaso el conocimiento sobre su papel en la sensación y en el control del movimiento.

1. Descripción y fisiología

Los husos neuromusculares consisten en un grupo de fibras musculares especializadas en forma de huso que se localizan en paralelo, son las fibras musculares normales o también denominadas extrafusales (figura 3.4). La longitud de las fibras intrafusales es menor que las extrafusales, y cada una de ellas se encuentra adherida a las fibras extrafusales o bien a las inserciones tendinosas.

Existen dos tipos de fibras musculares intrafusales en el huso neuromuscular: las fibras en forma de bolsa y las fibras en cadena. Un huso neuromuscular suele contener dos fibras en cadena por cada cuatro o cinco fibras nucleares en bolsa. Además de estos dos tipos de fibras intrafusales, cada huso neuromuscular presenta además dos tipos de inervación sensorial: neuronas Ia (de gran diámetro) o también denominadas aferentes primarias, cuyas terminaciones sensoriales se enrollan en la parte central de todas las fibras intrafusales y las neuronas del grupo II, cuyas terminaciones sensoriales se enrollan fundamentalmente en los extremos de las fibras intrafusales en cadena.

En humanos los husos neuromusculares son más abundantes en los músculos intrínsecos de la mano que en los músculos proximales. Sin embargo el tamaño de las unidades motoras de los músculos intrínsecos de la mano es mucho menor en comparación con grandes grupos musculares posturales. Por tanto, cuando expresamos el número de husos neuromusculares por unidad motora, los valores son similares para todos los músculos.

Durante el estiramiento del músculo, tanto activa como pasivamente, las fibras musculares intrafusales, como se encuentran en paralelo con las fibras extrafusales, también son estiradas provocando una descarga de las terminaciones nerviosas Ia y II. Esta descarga es debida fundamentalmente al estiramiento de la parte central de las fibras intrafusales. Aunque ambas terminaciones descargan durante la fase inicial del estiramiento, las Ia lo hacen mucho más rápidamente que las II. La razón para este comportamiento

reside en el hecho de que la parte central de las fibras en bolsa (en las que se encuentran las terminaciones Ia) se estiran fácilmente, mientras que las de las fibras en cadena (donde se localizan la mayor parte de las terminaciones II) son más rígidas. A esta respuesta de los husos se la conoce como respuesta dinámica. La respuesta de las fibras Ia se ha considerado que es dependiente de la velocidad, es decir, aumentan su frecuencia de descarga con el aumento de la velocidad de estiramiento. Las fibras II, por su parte, responden más a la longitud del estiramiento que a la velocidad.

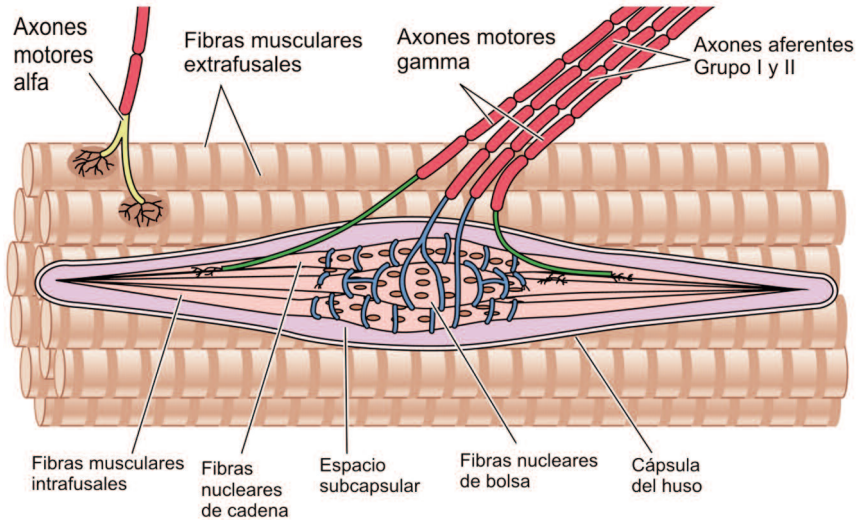


Figura 3.4. Representación esquemática de la estructura de un huso neuromuscular. Modificada de Bear y col., 1998.

De todos modos, cuando estamos en reposo también somos conscientes del grado de estiramiento de nuestros músculos. Ello es debido a que los husos neuromusculares también están informando de la posición estática. A esta respuesta de los husos se la conoce como respuesta estática y ambas terminaciones, Ia y II, están implicadas, aunque quizás sean las últimas las principales protagonistas. Cuando el sujeto está en reposo, las terminaciones primarias (Ia) tienen una enorme sensibilidad a pequeños cambios dinámicos en la longitud del músculo, pero en comparación, una pobre respuesta a posiciones estáticas. En general parece que los husos son más sensibles a cambios de estiramiento que a posiciones estáticas. Por ejemplo, cuando tenemos la mano en reposo, en una posición confortable, solo el 10% de los husos neuromusculares tienen algún tipo de respuesta. Curiosamente si llevamos a ese músculo a una posición estática forzada el incremento en la descarga sería únicamente de 1 impulso por segundo por cada 1 mm de estiramiento. En reposo los husos pueden descargar a una frecuencia de 5 impulsos por segundo por cada 1 mm. En contraste con esta velocidad de descarga, las terminaciones

Ia pueden alcanzar ante pequeños estiramientos dinámicos 500 impulsos por segundo por mm. Las terminaciones Ia son no solo más sensibles al estiramiento dinámico, sino que su respuesta es mayor cuando el estiramiento es de pequeña amplitud.

Por tanto entendemos ahora como los husos nos informan de los cambios de longitud del músculo cuando este es estirado, pero, ¿qué ocurre cuando se produce una contracción muscular en la cual se acortan las fibras musculares? Debido a que los husos se encuentran en paralelo con las fibras musculares extrafusales debemos asumir que también se van a acortar. Por otra parte hemos explicado que los husos necesitan estirar la parte central de las fibras Ia y II para poder informar de los cambios en la longitud muscular. Siguiendo este razonamiento no seríamos conscientes de la flexión voluntaria de nuestro codo puesto que los husos no estarían en condiciones de aportarnos la información sensorial que necesitamos. La respuesta a ello la encontraremos en lo que se denomina la coactivación alfa-gamma.

2. La coactivación alfa-gamma

Los husos neuromusculares, además de poseer una innervación sensorial (Ia y II), también poseen una innervación motora proveniente de neuronas motoras de pequeño diámetro denominadas neuronas gamma (γ). Las terminaciones de estas motoneuronas se distribuyen en los extremos de las fibras en cadena y bolsa. El papel de las motoneuronas γ es clave ya que permite que los husos neuromusculares manden información de los cambios de estiramientos incluso cuando éstos se acortan. El mecanismo es el siguiente: durante una contracción muscular, cuando las fibras extrafusales se acortan debido a los impulsos eléctricos transmitidos sobre el músculo a través de las motoneuronas α , las fibras intrafusales se acortan y dejan de activarse momentáneamente hasta que impulsos eléctricos transmitidos a través de las motoneuronas γ alcanzan las fibras intrafusales provocando la contracción de los extremos de las mismas y por consiguiente el estiramiento de su parte central. Llegado este momento, las fibras intrafusales se hallan nuevamente estiradas y en condiciones de enviar información sensorial sobre el estiramiento.

3. El efecto de las vibraciones musculares

Las vibraciones han sido muy utilizadas para el estudio de la fisiología de las fibras nerviosas de los husos neuromusculares. En los gatos se sabe que vibraciones a 200 Hz constituyen un estímulo muy selectivo para las terminaciones primarias (Ia), pero no para las terminaciones secundarias (II) que son insensibles a estos cambios de longitud tan rápidos inducidos por las vibraciones. En el humano, sin embargo, el comportamiento ante las vibraciones no es exactamente el mismo que en el gato. Al igual que en el gato, las terminaciones Ia del humano pueden seguir los cambios inducidos por las vibraciones. Sin embargo, las terminaciones secundarias, al contrario que en el gato, solo siguen la vibración hasta 100 Hz, pero a partir de esta frecuencia todavía permanecen excitadas. Esta diferencia en la respuesta de los husos a la vibración entre el gato y el humano pue-

de responder a razones experimentales. En el gato, la vibración es aplicada *in vitro* y longitudinalmente sobre un huso muscular aislado, mientras que en humanos, la vibración se aplica *in vivo* y generalmente de manera transversal al tendón o al vientre muscular. En este caso, la vibración puede ser un mecanismo menos potente para generar estiramientos en humanos que en gatos.

Las vibraciones también pueden ser una herramienta interesante para evaluar el papel de los husos neuromusculares en la cinestesia, o sensación de movimiento y posición. Más contenido sobre esto se puede encontrar en el apartado 3.4.

B) Órganos tendinosos de Golgi

Otro tipo de receptores musculares son los órganos tendinosos de Golgi (OTG). Estos receptores se encuentran situados en la unión músculo-tendón. Cada órgano tendinoso de Golgi es inervado por una fibra sensorial tipo Ib (figura 3.5). A diferencia de los husos neuromusculares, los OTG se encuentran dispuestos en serie con las fibras extrafusales. El número de OTG en el músculo es menor al de husos neuromusculares, en una relación 1:2.

El estímulo para provocar una descarga de los OTG es la deformación mecánica, cuanto más rígido sea un tendón, más difícil será la deformación del mismo y mayor su umbral. Se puede producir una deformación mecánica de los OTG de dos maneras diferentes: mediante la contracción del músculo o mediante el estiramiento del mismo.

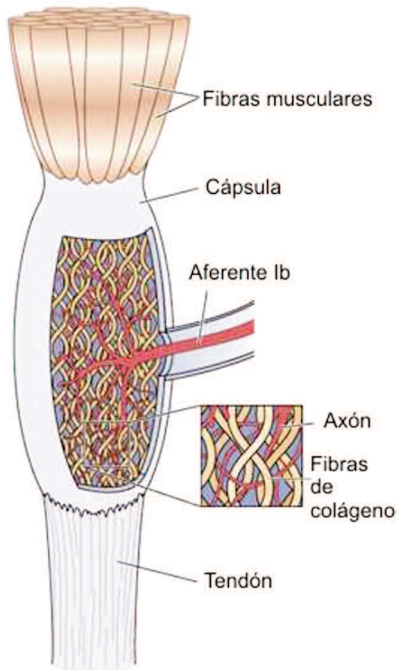


Figura 3.5. Dibujo esquemático de un órgano tendinoso de Golgi. Modificada de Bear y col., 1998.

Aunque inicialmente se creía que los OTG poseían un umbral de estimulación muy alto, con una función limitada a señalar tensiones musculares extremas (ver capítulo 4) otorgándole un papel de protección del sistema muscular, actualmente se asume que los OTG son detectores muy sensitivos a la tensión activa. Tanto es así que teóricamente se cree que su sensibilidad podría ser de 0.1 g. Debido a ello se le ha atribuido a los OTG la función de detectores del nivel de fuerza que la musculatura está ejerciendo. La realidad es que la descarga de los OTG no refleja de manera precisa el nivel de fuerza. Actualmente se cree que los OTG son más importantes para señalar variaciones de la fuerza contráctil que el nivel de la misma.

3.3.2. *Receptores cutáneos y articulares*

Los receptores cutáneos se localizan en las capas de la piel conocidas como dermis y epidermis. Existen varios tipos de receptores cutáneos que responden a diferentes tipos de estímulos e informan de diferentes sensaciones que contribuyen al sentido del tacto. Los receptores cutáneos incluyen mecanorreceptores, nociceptores y termorreceptores. Ejemplos de mecanorreceptores son los corpúsculos de Meissner, las terminaciones de Ruffini y los corpúsculos de Paccini. Algunos de ellos también se encuentran en las cápsulas articulares y ligamentos.

Los corpúsculos de Meissner son receptores cutáneos sensibles a la presión y a las vibraciones. Tienen una adaptación rápida por lo que rápidamente dejan de mandar información (por ejemplo, sentimos la ropa nada más vestirnos pero a continuación dejamos de percibir su contacto). Son sensibles también a una discriminación táctil fina consistente en discriminar si nos tocan en uno o dos puntos de la piel, discriminación fundamental para permitir a personas con ceguera la lectura Braille.

Las terminaciones de Ruffini son sensitivas al estiramiento de la piel y se encuentran, además de en la dermis, en las cápsulas articulares. Se le han atribuido funciones como la de contribuir al sentido cinestésico. Otra de sus funciones es la contribución a la modulación de la fuerza que tiene lugar cuando agarramos un objeto.

Los corpúsculos de Paccini, los más grandes mecanorreceptores, se encuentran en la dermis, membranas interóseas, ligamentos y cápsulas articulares. Tienen una adaptación más rápida que los corpúsculos de Meissner y se cree que responden a estímulos vibratorios y de presión.

3.3.3. *Receptores vestibulares*

Los receptores vestibulares los encontramos en el denominado aparato vestibular, situado más allá del oído medio y dentro del hueso temporal. Estos receptores son los encargados de convertir los movimientos de la cabeza en impulsos eléctricos que el cerebro puede interpretar. De una manera muy resumida, diremos que cada aparato vestibular está constituido por tres canales semicirculares y dos órganos otolíticos (el utrículo y el

sáculo). Los canales semicirculares son los responsables de medir las aceleraciones angulares de la cabeza mientras que los órganos otolíticos nos informan de las aceleraciones lineales producidas por la gravedad o el movimiento del cuerpo.

El aparato vestibular es conocido también como el órgano del equilibrio, debido a su vital importancia en el mantenimiento de la postura erecta. Sin embargo su contribución al movimiento humano no se limita únicamente a la postura, sino que engloba respuestas reflejas y respuestas voluntarias de gran complejidad.

3.4. El sentido cinestésico

El sentido cinestésico, esto es, el sentido de la posición y movimiento de nuestros miembros, ha sido objeto de especulación desde hace más de 400 años. Ello es debido sin lugar a dudas a la fascinación que despierta en los investigadores, ¿Cómo podemos cerrar nuestros ojos y ser capaces de tocar con la punta del dedo nuestra nariz? No solo sabemos ubicar cada parte de nuestro cuerpo, sino además cuándo y cuánto se ha movido. Esta habilidad de introspección es una parte de nuestra experiencia diaria y por ello se entiende el interés que despierta en el ámbito de la neurofisiología.

Es importante aclarar que el uso de los términos cinestesia y propiocepción debe utilizarse únicamente cuando estamos hablando de una sensación consciente, por ejemplo, identificar un ángulo articular o la sensación de movimiento de un miembro, y no cuando se habla de algo inconsciente, como el control reflejo y automático de la postura. Para mantenernos de pie nuestro sistema postural está realizando continuamente contracciones y ajustes de los que no somos conscientes, en este caso quizás es más apropiado hablar de “entrada muscular aferente”.

Por otra parte, ¿el sentido de la posición y del movimiento son dos sentidos diferentes o estamos hablando de un mismo sentido? El punto de vista actual es que ambos sentidos comparten una misma base neuronal. La razón se encuentra en las ilusiones creadas cuando hacemos vibrar un músculo. Si cerramos los ojos y aplicamos la vibración, por ejemplo sobre el bíceps, percibiremos la ilusión de que el brazo se mueve cuando realmente está estático. Esta ilusión también puede ir acompañada de una pequeña pero significativa sensación de posición (percibir el miembro en un ángulo en el que realmente no está). Dado que la vibración muscular estimula las aferentes Ia de los husos neuromusculares, es lógico pensar que son éstos los receptores que más contribuyen a estas sensaciones. Esto es muy relevante porque desde 1900 se había pensado que los receptores articulares y los localizados en la piel eran los principales responsables de la cinestesia. No fue hasta 1972 cuando los experimentos con vibración muscular cambiaron esta idea. Aunque los receptores de la piel y los articulares pueden contribuir al sentido cinestésico, son los husos neuromusculares los principales responsables. De hecho los receptores de la piel y las articulaciones únicamente responden en posiciones extremas de la articulación, y su respuesta no permite distinguir entre posiciones de flexión y extensión. Ahora sabemos que vibraciones a 100 Hz producen ilusiones de movimiento, mientras que frecuencias inferiores del rango de 25-35 Hz producen una ilusión de posición. La

interpretación es que las terminaciones primarias de los husos contribuyen tanto al sentido de posición como de movimiento, mientras que las terminaciones secundarias contribuyen únicamente a la de posición. Sin embargo, recientemente están apareciendo nuevos hallazgos que parecen indicar que el sentido de la posición y el movimiento no depende únicamente de la información aferente, sino que la integración en centros superiores de dicha información también es relevante.

Explicuemos todo esto a través de un experimento típico de percepción de la posición angular. Pidamos a un compañero que se sienta en un pupitre con los brazos relajados y extendidos sobre la mesa. Una vez en esta posición y con los ojos cerrados, le flexionamos el brazo derecho hasta el ángulo que nosotros queramos (lo denominaremos brazo de referencia). Sujetemos su brazo en la nueva posición permitiéndole de ese modo la relajación del mismo. A continuación le pedimos que flexione su brazo izquierdo hasta que él considere que ambos brazos se encuentran en el mismo ángulo de flexión. La diferencia entre los ángulos de flexión entre ambos brazos es indicativa de su capacidad de percepción cinestésica, en concreto de su percepción de la posición articular. El error angular entre los dos brazos se reduciría en caso de que el sujeto mantuviese activamente su brazo de referencia debido a que de ese modo la descarga de los husos neuromusculares será mayor que con el brazo pasivo, dotando al sujeto de mayor información sobre la posición de su brazo de referencia. Si ahora hiciéramos vibrar el bíceps del brazo de referencia (figura 3.6), el error entre ambos brazos aumentaría enormemente ya que percibiría el brazo más extendido de lo que realmente está. Ello es debido a que las vibraciones están estimulando los husos y aumentando su activación, exactamente igual a lo



Figura 3.6. Vibración del bíceps durante una tarea de percepción articular. A) el sujeto con ojos cerrados trata de igualar con su brazo izquierdo al de referencia (derecha). B) Al vibrar el brazo de referencia, el otro brazo se mantendrá más extendido debido a que el sujeto percibe su brazo derecho más estirado debido a la estimulación de los husos neuromusculares provocados por las vibraciones. Elaboración propia.

que ocurriría si estirara el bíceps, pero en este caso el brazo está estático y al no poder verlo el cerebro interpreta esa información como un estiramiento del mismo.

Pero hemos dicho que no es solamente la entrada aferente, sensorial, proveniente de los husos la que participa en la percepción de la posición, sino que ésta puede estar muy condicionada por centros superiores. Si obligamos a nuestro compañero a realizar contracciones musculares con el brazo de referencia hasta la fatiga, es decir, hasta que su fuerza en ese brazo se haya mermado considerablemente y le decimos que mantenga activamente una posición con ese brazo, comprobaremos que en el momento de intentar igualar nuevamente esta posición con el otro brazo, este último se colocará más extendido que el de referencia. Ello es debido a la sensación de esfuerzo. Cuando el brazo de referencia está fatigado, los sujetos requieren un mayor esfuerzo para mantenerlo en contra de la fuerza de la gravedad. Se ha propuesto que con el brazo fatigado el cerebro genera una sensación de esfuerzo mayor, interpretando que el brazo está más extendido puesto que el torque de fuerza generado por la gravedad es mayor. Ello provocará que el otro brazo cometa errores en la dirección de extensión.

Otra de las evidencias que hacen pensar en una contribución central, no periférica, en la cinestesia son los resultados de experimentos realizados con miembros anestesiados y paralizados. Al anestesiar y paralizar todos los músculos que actúan sobre una articulación lo que hacemos es, por una parte, anular toda información propioceptiva e impedir cualquier activación de ese músculo. Si el sujeto al que le hemos paralizado y anestesiado el músculo cierra los ojos será incapaz de percibir cualquier movimiento pasivo que nosotros realicemos sobre esa articulación. Esto es lógico porque no recibe ninguna entrada sensitiva. Pero si ahora le pedimos que intente mover voluntariamente su articulación, el sujeto percibe el movimiento, siendo mayor ese movimiento percibido cuanto mayor es el esfuerzo de la contracción voluntaria. ¿Cómo es esto posible si no se produce ningún movimiento real? La única explicación es que esta sensación de movimiento no depende únicamente de la información propioceptiva, ni de cualquier otra información sensorial, sino que parte de esa sensación está evocada por órdenes motoras generadas en nuestro cerebro (comando motor).

Tareas para evaluar el sentido de la posición articular

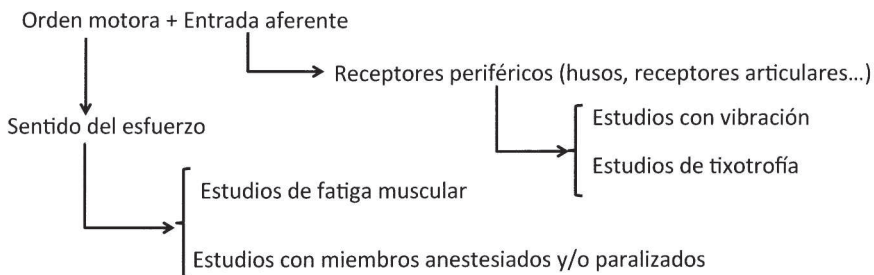


Figura 3.7. Esquema de los mecanismos/tareas implicados en la percepción del ángulo articular. Elaboración propia.

En la figura 3.7 de la página anterior se presenta la diferente contribución para el sentido cinestésico y los paradigmas de estudio. Todos ellos, a excepción de la tixotrofia, han sido ya mencionados.

3.5. Tixotrofia

La tixotrofia hace referencia a la respuesta de los husos neuromusculares y sus acciones reflejas espinales dependientes del tipo de contracción o estiramiento realizado previamente. Pero expliquémoslo con un ejemplo: sitúate lateralmente a una puerta, con el codo extendido produce una abducción de tu brazo de tal modo que aproximadamente a los 20° te encuentres con la resistencia de la puerta; llegado este momento, intenta realizar la máxima fuerza que puedas durante un periodo de 10 segundos. A continuación devuelve el brazo a la posición inicial. Cierra los ojos y relájate. Si el experimento funciona vas a experimentar una sensación de ligereza en el brazo. No solo eso, sino que además tu brazo, sin que tú generes ninguna orden motora, va a empezar a elevarse lateralmente. Este experimento también se puede hacer con la ayuda de un compañero. En este caso, el compañero es el que ejerce la resistencia a la abducción del brazo, además y para acentuar la sensación, una vez finalizados los 10 segundos de contracción el compañero me mantiene el brazo (ahora relajado) en los 20° y tras 5-7 segundos me retorna el brazo pasivamente a la posición inicial.

Esta ilusión de ligereza del brazo y el efecto posterior de elevación se cree que se debe por una parte a la información de las aferentes primarias y las propiedades de tixotrofia de las fibras intrafusales. Cuando un músculo se contrae en una determinada longitud o posición, se establecen puentes entre la actina y miosina (proteínas que constituyen las unidades contráctiles de la musculatura) que son los responsables mecánicos de la contracción muscular. Una vez cesa la contracción y el músculo se relaja algunos de estos puentes permanecen activos dotando al músculo de cierto grado de rigidez. El tiempo en el que estos puentes permanecen activos depende de que el músculo no realice ningún tipo de contracción o estiramiento posterior.

Es decir, si tras la contracción isométrica el sujeto realiza unas sacudidas para relajar el brazo, no obtendremos el efecto descrito anteriormente ya que estas sacudidas ayudarán a “romper” los puentes creados. Imaginemos ahora que contraemos un músculo en una posición de máximo estiramiento (por ejemplo, contracción isométrica del bíceps con extensión completa del codo) tal y como muestra la figura 3.8. Mantenemos esa contracción durante 10 segundos para posteriormente relajarlo sin cambiar la posición del codo. A continuación un compañero nos flexiona pasivamente el codo hasta los 90° y nos pide que realicemos una flexión máxima del codo lo más rápidamente posible del bíceps. En ese momento, y aunque el sujeto que realiza la contracción no lo perciba, el inicio del movimiento ha sufrido cierto retraso en comparación a si no hubiera realizado anteriormente la contracción isométrica, es decir, el tiempo entre decidir mover el brazo y el inicio del movimiento ha aumentado. Ello es debido a que tras la primera contracción se han formado puentes de actina-miosina, algunos de los cuales no se han “roto” tras rela-

jar el brazo. Al llevar el brazo a 90° los puentes que no se han roto permanecen “flácidos” (debido al acortamiento del músculo bíceps en la nueva posición). Si en esta posición intentamos realizar una nueva contracción, primeramente se deben romper los puentes que se encuentran “flácidos” para crear nuevos puentes que se ajusten a la nueva longitud del músculo, lo que va a producir un retraso entre la señal eléctrica que llega al músculo y la producción de fuerza, incrementando el retraso conocido como “electromecánico” (el retraso electro-mecánico es el tiempo que se computa desde el inicio de la señal electromiográfica de un músculo hasta el inicio del movimiento).



Figura 3.8. Efecto de la tixotropía sobre el comportamiento muscular: tras la realización de una contracción isométrica del deltoides en una posición de abducción, los puentes miosina-actina creados durante la contracción provocan la elevación lateral del brazo desde una posición relajada. Elaboración propia.

Los husos neuromusculares, concretamente las fibras intrafusales, presentan la propiedad de tixotropía y ello tiene consecuencias sobre sus acciones reflejas espinales, los patrones motores, e incluso la excitabilidad cortical. Curiosamente los efectos de la tixotropía se pueden evitar realizando pequeños movimientos balísticos de la musculatura afectada, como por ejemplo los velocistas cuando se disponen a colocarse sobre los tacos de salida.

Por último comentar brevemente que los protocolos en los que se induce este efecto en el músculo también se utilizan para el estudio cinestésico, concretamente para evaluar el sentido de la posición. El efecto de tixotropía sobre el sentido de la posición (provocando errores en el ángulo percibido) es otro de los fuertes argumentos para defender el papel de los husos neuromusculares en la cinestesia.

3.6. La percepción de la fuerza y el peso

¿Cómo somos capaces de percibir el peso de un objeto y la fuerza que estamos desarrollando durante una contracción muscular? ¿Son los receptores musculares los responsables de ambas percepciones, o por el contrario se trata de procesos más complejos?

Estas mismas cuestiones no las planteamos anteriormente cuando nos referimos al sentido cinestésico. En el caso de la percepción del peso o de la fuerza que se ejerce ocurre algo similar al sentido cinestésico. La capacidad de discriminar un peso, esto es, de diferenciar una bola que pesa 2 kg de una que pesa 2.5 kg, es mayor bajo condiciones de contracción muscular voluntaria que cuando la contracción muscular es inducida por estímulos vibratorios (que recordemos puede producir una contracción muscular refleja) o eléctricos. De todos modos en estos dos últimos casos aún es posible discriminar ambos pesos, lo que sugiere que algunas sensaciones periféricas están involucradas en la discriminación del peso. El hecho de poseer una mejor discriminación cuando contraemos voluntariamente nuestra musculatura quiere decir que los receptores musculares con sensibilidad dinámica están implicados en la apreciación de un peso. En otras palabras, nuestra percepción de la fuerza que ejercemos así como la capacidad de discriminar un peso depende tanto de información periférica proveniente de los receptores musculares y aquellos situados en la piel como de las órdenes generadas centralmente, es decir, de la información generada al nivel del cerebro. En el capítulo sobre la corteza somatosensorial se explicará cómo las predicciones hechas por el cerebro influyen en la percepción del peso.

Seguramente el lector se pregunte también cuál es el mínimo peso que somos capaces de discriminar, quizás la mejor manera de contestarle sea explicando la ley de Weber que intenta describir la relación entre la magnitud física de un estímulo y la intensidad con la que percibimos un estímulo. Si levantas un peso de 2 kg percibirás que requiere cierto esfuerzo. Si le añades un peso de 0.05 kg y lo levantas nuevamente es posible que no percibas ninguna diferencia. Si le sigues incrementando progresivamente el peso solamente notarás la diferencia cuando el peso total añadido sea igual a 0.2 kg. En este ejemplo el umbral para detectar una diferencia desde 2 kg de peso es 0.2 kg.

Ahora comienza levantando un peso de 5 kg, y a continuación comienza a añadir peso hasta que seas capaz de percibir la diferencia, en este caso el peso que permite percibir la diferencia es de 0.5 kg.

Para la magnitud del peso, I , de 2 kg, el incremento de umbral, ΔI (delta I) para detectar la diferencia (umbral) ha sido de 0.2 kg. Para el peso de $\Delta I = 5$ kg el incremento $\Delta I = 0.5$. En ambos casos, y esto es lo interesante, la ratio $\Delta I/I$ es la misma ($0.2/2 = 0.5/5 = 1$). En esto consiste la ley Weber. Esta ley establece que la ratio del incremento de umbral para la magnitud es constante. La ratio $\Delta I/I$ es conocida como la fracción de Weber y establece una relación lineal entre el incremento de umbral y la magnitud. Sería como intentar hablar con alguien en una discoteca, a mayor ruido deberás gritar más, o en una habitación en silencio, donde un susurro sería suficiente para que el receptor te oiga.

Resumen

Los receptores nerviosos, y concretamente los que nos proporcionan información somatosensorial, son fundamentales en el control del movimiento, tanto por la información que nos proporcionan durante el movimiento como aquella que se obtiene antes de que se inicie el mismo y que nos permite establecer el marco sensorial donde va a tener lugar el movimiento deseado.

Para saber más: Servohipótesis y coactivación α - γ

El afamado investigador Merton desarrolló en 1953 una hipótesis basada en la coactivación alfa-gamma denominada servohipótesis. Según esta hipótesis, los movimientos lentos podrían ser iniciados y controlados por las motoneuronas gamma, las cuales producirían un estiramiento en las fibras intrafusales y una descarga de las Ia que provocarían a su vez una contracción muscular, vía refleja, de las fibras extrafusales. Sin embargo, esta teoría parece no ser correcta ya que durante un movimiento lento la descarga de las fibras Ia comienza incluso después de la activación de la contracción muscular. Sin embargo, a pesar de no ser correcta la servohipótesis, la coactivación alfa-gamma permite evitar la interrupción de la descarga de las Ia cuando las fibras intrafusales quedan acortadas por la contracción muscular, por lo que la relación entre las fibras alfa y gamma parece ser de vital importancia en su contribución del movimiento.

4

La médula espinal

4.1. Introducción

En la analogía presentada anteriormente en el apartado “organización jerárquica del SNC” hemos comentado que en la médula espinal se encuentran los “obreros” encargados de ejecutar las órdenes de los “mandos superiores”. Estos “obreros” no son más que las neuronas motoras encargadas de la contracción de la musculatura estriada. No obstante veremos que la médula espinal por sí misma puede desencadenar un tipo de movimientos sin necesidad de recibir órdenes de los centros nerviosos superiores. Estos movimientos son los reflejos, los cuales abarcan desde respuestas más o menos simples a respuestas mucho más complejas.

4.2. Anatomía de la médula espinal

Nuestra médula espinal está formada por cuatro principales divisiones, que van desde rostral (superior) a caudal (inferior): cervical, torácica, lumbar y sacra (figura 4.1). En mamíferos la médula espinal cervical está formada por 8 segmentos, 12 la torácica, y 5 la lumbar y la sacra. Cada uno de estos segmentos se denomina por una inicial y un número. Por ejemplo, el segmento C4 es el segmento cervical número 4. Los segmentos espinales que controlan los músculos de los brazos y las piernas tienen un mayor diámetro que los restantes segmentos, y se les denomina en ocasiones engrosamientos. El engrosamiento cervical controla la musculatura de nuestros brazos, mientras que el engrosamiento lumbar controla la de las piernas.

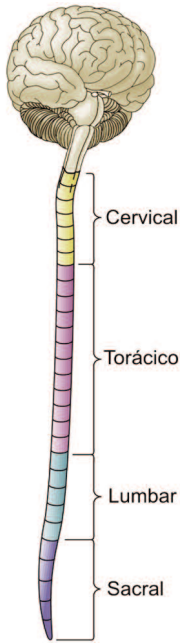


Figura 4.1. Composición de los diferentes segmentos que constituyen la médula espinal. Elaboración propia.

En cualquier corte transversal que hagamos en la médula podemos apreciar su constitución, un anillo de materia blanca rodeando una parte central de materia gris. La sustancia gris está compuesta principalmente por somas (o cuerpos) de las neuronas y tiene forma de mariposa, distinguiéndose dos “cuernos” ventrales o anteriores y dos “cuernos” dorsales o posteriores (figura 4.2). En las astas anteriores de cada segmento espinal se encuentran agrupaciones de neuronas motoras que envían sus axones a músculos específicos del lado ipsilateral del cuerpo. Los axones que emanan de estas agrupaciones y que se extienden a través de las astas anteriores se agrupan constituyendo los nervios motores. Además de las neuronas motoras, a la médula espinal llegan los nervios sensoriales que penetran en ella a través de sus astas dorsales. El conjunto de cuerpos celulares de esos nervios sensoriales se denominan ganglios dorsales. Por tanto, la médula espinal recibe información desde los diferentes receptores nerviosos periféricos. Esta información debe ascender hasta los centros superiores (tronco del encéfalo, tálamo, cerebro). A su vez las órdenes motoras provenientes del cerebro deben alcanzar las neuronas motoras medulares puesto que son estas las que van a producir la contracción muscular. Por tanto la información sensorial ascendente y la motora descendente se transmiten a través tractos o vías nerviosas que no son más que grupos de axones que se extienden desde la médula a centros superiores y viceversa.

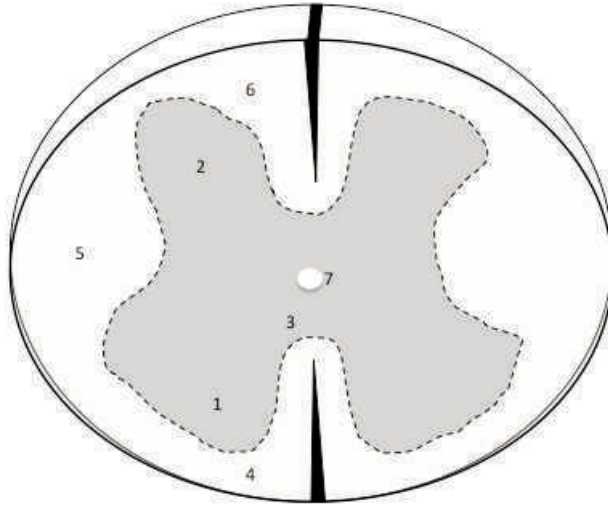


Figura 4.2. Diferentes partes de un segmento de la médula espinal: 1) cuerno anterior; 2) cuerno posterior; 3) comisura gris; 4) funículo anterior; 5) funículo lateral; 6) funículo posterior; 7) canal central. Elaboración propia.

4.3. Procesos excitatorios e inhibitorios en la médula espinal

Sabemos que cada neurona puede estar conectada mediante sinapsis con una o más neuronas. Ahora bien, la relación entre ellas puede ser bien diferente, de tal modo que puede ser de excitación, favoreciendo la aparición y propagación de un potencial de acción, o inhibición, evitando la aparición del mismo. En la médula espinal, al igual que en cualquier otra estructura del sistema nervioso central, la relación excitación-inhibición es necesaria para un correcto control de la contracción muscular. Si asumimos que todas las sinapsis de las fibras aferentes son excitatorias, ¿cómo podemos entonces producir una inhibición? Fundamentalmente a través de dos mecanismos: la inhibición presináptica y la inhibición postsináptica. La inhibición presináptica tiene lugar en la neurona emisora sin modificar la sensibilidad de la neurona receptora (figura 4.3). La inhibición postsináptica afecta a la sensibilidad de la neurona receptora haciéndola menos sensible a la despolarización y dificultando la aparición de un potencial de acción. La inhibición postsináptica se produce mediante interneuronas inhibitorias (serían neuronas intermediarias entre la neurona aferente y la eferente). Una característica de la inhibición postsináptica es que el efecto inhibitorio no se limita únicamente a la neurona receptora sino también a aquellas que se encuentran en un espacio próximo debido a la propagación de los cambios producidos en la membrana postsináptica. Por tanto, si se quiere hacer mucho más selectiva la inhibición es necesario actuar sobre la neurona presináptica sin modificar las propiedades eléctricas de la membrana postsináptica. Y paradójicamente esto se puede lograr mediante una sinap-

sis excitatoria sobre la membrana presináptica. Esto es posible porque esta sinapsis excitatoria disminuirá (por cambios eléctricos) la cantidad de neurotransmisores liberados desde la membrana presináptica.

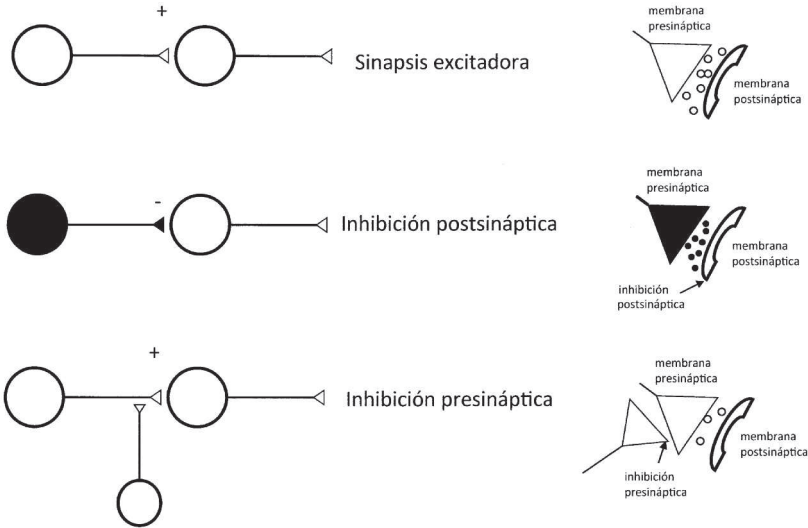


Figura 4.3. Mecanismos de excitación e inhibición sináptica. Modificado de Latash, 2008.

4.4. Los reflejos

Hemos visto que en la médula espinal se encuentran las neuronas motoras responsables de la contracción muscular: estas neuronas pueden inervar las fibras musculares fusales y extrafusales, es decir, las que se encuentran dentro y fuera de los husos neuromusculares respectivamente. A las neuronas que inervan las fibras extrafusales se las denomina motoneuronas α . A las que inervan las fibras intrafusales se las conoce como motoneuronas γ . Pero en la médula espinal también se encuentran los terminales de fibras aferentes sensoriales del tacto, propioceptivas etc. Todo ello va a dar lugar a conexiones entre todas estas neuronas permitiendo un intercambio de información sensorial y motora. En otras palabras, se va a producir una integración sensoriomotora en la médula espinal. Fruto de esta integración es la aparición de una serie de respuestas motoras conocidas como reflejos.

El reflejo es una respuesta involuntaria desencadenada por un estímulo particular que sobrepasa el umbral desencadenante de la respuesta. Generalmente estos reflejos implican una contracción muscular, es decir un estímulo sensorial de una intensidad determinada puede desencadenar un movimiento involuntario. Si estoy cocinando y sin querer

paso mi mano por el fuego, inmediatamente se contraería la musculatura necesaria para apartar la mano del mismo, lo mismo ocurriría si alguien me pincha con un alfiler la palma de la mano o cualquier otra parte del cuerpo. Este es un claro ejemplo de un reflejo desencadenado, en este caso, por receptores táctiles, concretamente nociceptores, que son los encargados de activarse ante un estímulo doloroso.

4.4.1. Tipos de reflejos

Los reflejos se pueden clasificar atendiendo a diferentes criterios. Si nos referimos al número de sinapsis implicadas en el reflejo, este podrá ser monosináptico si implica una única sinapsis, oligosináptico si implica dos o tres y polisináptico cuando implica más de tres.

A) Reflejos monosinápticos

Estos reflejos son los únicos cuya fuente aferente y vía refleja están relativamente bien definidas. Implican una única sinapsis entre la aferente sensitiva proveniente de un receptor muscular y la motoneurona alfa. El reflejo de estiramiento, también conocido como reflejo miotático, es el único reflejo monosináptico existente en humanos. Se caracterizan por lo siguiente:

- una corta latencia (es decir, el tiempo entre la aparición del estímulo y la primera reacción detectable en el músculo). En humanos, en los miembros superiores, las latencias de los reflejos monosinápticos son del orden de 25 a 50 milisegundos. Estos tiempos son debido al tiempo de conducción de los axones de las células receptoras y las motoneuronas α , junto con el tiempo necesario para la sinapsis (sobre 0.5 ms).
- son típicamente fásicos, es decir, que se originan solo en respuesta a cambios rápidos en la longitud muscular.
- son difíciles de controlar por el sujeto, aunque se ha mostrado que pueden ser controlados por monos tras un largo condicionamiento operante. Los humanos podemos llegar a modular la amplitud de los reflejos monosinápticos pero solo indirectamente, haciendo un poco de “trampa”, como por ejemplo activando ciertos grupos musculares.
- presentan una pronunciada modulación justo antes y también durante el movimiento voluntario.

B) Reflejos oligosinápticos

Estos reflejos incluyen, por definición, aquellos con un número pequeño de sinapsis, pero superior a uno. Aunque no está definido el número exacto de sinapsis, se asu-

me que puede tratarse de dos o tres. Estos reflejos pueden tener tanto un efecto inhibidor como excitador sobre la actividad muscular. Estos reflejos comparten muchas de las propiedades de los reflejos monosinápticos con la excepción del tiempo de conducción, ya que pueden presentar una latencia entre unos 5 o 15 milisegundos mayores al reflejo monosináptico dependiendo del número añadido de sinapsis. Sin embargo, la presencia de al menos una sinapsis más con respecto al monosináptico le confiere un mayor grado de libertad “funcional”. Un ejemplo de reflejo oligosináptico es el reflejo de inhibición recíproca.

C) Reflejos polisinápticos

Cuando los reflejos musculares implican numerosas sinapsis se los considera reflejos polisinápticos. Estos reflejos se caracterizan por poseer largas latencias y dar lugar a respuestas más complejas y variables en comparación con las relativamente estables respuestas de los reflejos monosinápticos y oligosinápticos. Sin embargo, como implican un mayor número de interneuronas en su circuito, pueden recibir más información proveniente de otros niveles superiores de la jerarquía nerviosa. Un ejemplo de este tipo de reflejos es el reflejo tónico de estiramiento.

4.4.2. Ejemplos de reflejos

Existe una multitud de reflejos, de hecho los reflejos forman una parte fundamental de nuestro repertorio motor. Muchos de ellos persisten desde el nacimiento mientras que otros desaparecen con la maduración del sistema nervioso. Generalmente la presencia o ausencia de determinados reflejos puede indicar ciertas deficiencias neurológicas. Es por ello que nada más nacer el pediatra o el neurólogo nos somete a una multitud de pruebas con el fin de conocer la presencia de reflejos que se supone que debemos presentar. Un ejemplo de estos reflejos en los recién nacidos se explican a continuación.

A) Reflejos en el recién nacido

- Reflejo de succión: succionar cuando se estimula el área que se encuentra alrededor de la boca.
- Reflejo de prensión: se produce al poner un dedo en la palma de la mano abierta del niño, lo cual hará que la mano se cierre alrededor del dedo, y al intentar retirarlo, el niño aumenta la fuerza del agarre. Los recién nacidos tienen tanta fuerza en el agarre que casi podemos elevarlos al estar agarrados con ambas manos.
- El reflejo tónico del cuello: se produce cuando la cabeza de un niño relajado en posición supina, se rota hacia un lado. El brazo del lado al que el niño dirige la mirada se extiende con la mano parcialmente abierta, mientras que se flexiona el

brazo del lado contrario y se aprieta el puño fuertemente; al invertir el giro de la cara del niño, se invierte también la posición. Las posiciones tónicas del cuello son, a menudo, descritas como posiciones de defensa, debido a que se asemejan a la postura de un esgrimista.

- Reflejo del Moro: se presenta cuando se acuesta al niño sobre la espalda. Se sostiene la parte superior del cuerpo por los brazos (sin separar al niño de la superficie), luego se sueltan los brazos súbitamente, entonces el niño lleva los brazos hacia afuera, cerrando los puños, además de aparecer sobresaltado, para luego relajarse nuevamente y volver a la posición de descanso.
- Reflejo de Babinski: Este reflejo se produce cuando frotamos la planta del pie del recién nacido. Ante este estímulo el dedo gordo del pie se flexiona hacia la parte superior del pie y los otros dedos se abren en abanico cuando la planta del pie se frota firmemente. Este reflejo está presente hasta los 2 años de edad, en edades superiores su presencia indica daños en los nervios que conectan la médula espinal y el cerebro (el tracto corticoespinal).

A continuación conoceremos los reflejos mejor estudiados y cuál es su papel en el movimiento humano.

B) El reflejo miotático

El reflejo miotático es el reflejo monosináptico por excelencia, ya que incluye una única sinapsis, aquella que tiene lugar entre las terminales de las fibras Ia y los somas de las motoneuronas α .

El reflejo miotático consiste en una contracción refleja de la musculatura en respuesta a un rápido estiramiento de la misma. La manera más fácil de entender este reflejo es provocarlo vosotros mismos. Para ello lo único que tenéis que hacer es sentaros sobre una mesa de modo que las pies no toquen el suelo, a continuación dar un golpe (podéis utilizar vuestra propia mano) sobre el tendón rotuliano de una de vuestras piernas. Si la intensidad y el lugar del golpeo es el adecuado comprobaréis cómo el cuádriceps de la pierna que habéis golpeado se contrae produciendo una breve y rápida extensión de la rodilla. Lo que ha ocurrido es que al golpear el tendón rotuliano habéis provocado un estiramiento muy rápido de las fibras musculares del cuádriceps. Este estiramiento provoca que los husos neuromusculares, que son sensibles a cambios de longitud de las fibras musculares, manden impulsos nerviosos a la médula espinal. Estos impulsos nerviosos van a originar potenciales de acción en las neuronas motoras α correspondientes al músculo cuádriceps, que se propagarán hasta dicho músculo provocando la contracción muscular del mismo.

Por tanto los receptores desencadenantes de este reflejo son los husos neuromusculares, los cuales responde a cambios bruscos de longitud (debido a que es un receptor fásico). Estas fibras intrafusales mandan la información del estiramiento a la médula espinal mediante las fibras Ia, las cuales harán sinapsis excitadoras con las motoneuronas α .

correspondientes (figura 4.4). El número de fibras Ia activadas por el estiramiento dependerá de la intensidad del mismo. Por ejemplo, el músculo sóleo del gato contiene aproximadamente 50 fibras aferentes Ia y cada motoneurona α de ese músculo conecta sinápticamente con cada una de las 50 fibras Ia. Por tanto, un pequeño golpe en el tendón activará numerosas fibras Ia produciendo contracción en numerosas fibras musculares del sóleo. Y se trata de numerosas fibras, porque las neuronas motoras alfa no descargan en respuesta únicamente a una sola fibra Ia. Una sola fibra provocaría potenciales locales en la neurona motora insuficientes para desencadenar un potencial de acción. A medida que se suma la actividad de varias fibras Ia se provocará un incremento en la excitabilidad de las motoneuronas permitiendo que se acerquen al umbral para desencadenar un potencial de acción (borde subliminal). Finalmente, con la llegada de más impulsos provenientes de las fibras Ia se alcanzará el umbral de descarga crítica para las motoneuronas.

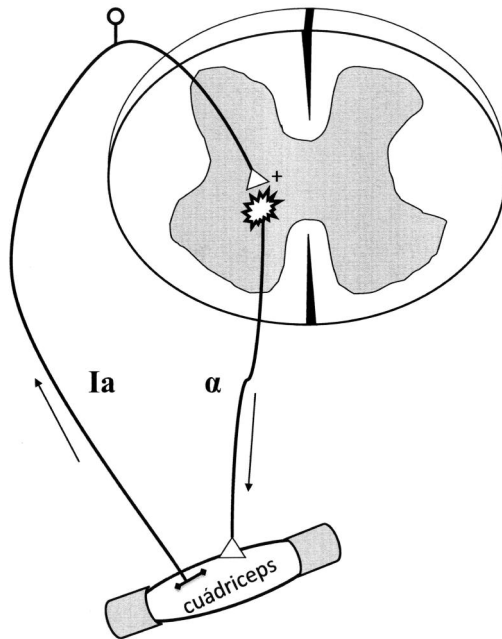


Figura 4.4. Circuitería del reflejo miotático. Elaboración propia.

La presencia del borde subliminal es interesante por varias razones y puede explicar ciertos fenómenos curiosos. Veamos esto con un ejemplo. Dile a tu compañero que te golpee ligeramente tu tendón rotuliano para desencadenar el reflejo miotático. A continuación enlaza los dedos de tus manos y haz fuerza intentando separarlas (pero manténlas juntas). Si durante esta maniobra tu compañero golpea nuevamente tu tendón

rotuliano comprobarás que el reflejo evocado es mucho más intenso. A esta maniobra se la conoce como maniobra de Jendrassik (figura 4.5). Durante esta maniobra se produce una activación, seguramente a nivel del engrosamiento medular cervical, que desciende por la médula espinal hasta las motoneuronas responsables de la contracción del cuádriceps sin llegar a desencadenar una respuesta de las mismas. Sin embargo esta actividad se suma a la provocada por el golpeo del tendón, dando lugar a una fuerte respuesta refleja.

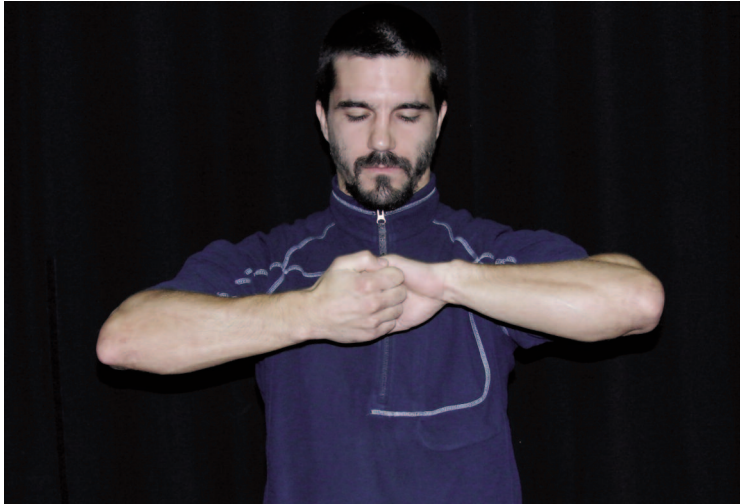


Figura 4.5. Estrategia para incrementar la excitabilidad del reflejo miotático mediante la maniobra de Jendrassik. Elaboración propia.

Mediante la percusión mecánica sobre el tendón muscular, también es posible provocar reflejos de estiramiento en el bíceps braquial, gastronemio y muchos otros músculos. El evocar estos estiramientos mediante percusión sobre el tendón es un procedimiento clínico para valoraciones neurofisiológicas. En condiciones normales es el estiramiento muscular provocado por el comportamiento muscular durante el movimiento el que produce el reflejo. Por ejemplo, puede que durante la lectura de algún libro, al lector le haya embargado el aburrimiento y una “cabezada” haya provocado un reflejo de estiramiento en la musculatura extensora del cuello.

El reflejo de estiramiento está muy presente, al menos conceptualmente, en el desarrollo de muchas actividades físicas. Por ejemplo, se cree que cuando realizamos los llamados estiramientos musculares con “rebotes” o balísticos, lo que estamos provocando son continuos reflejos de estiramiento. Situación que podría llegar a provocar una lesión muscular debido a una posible contracción refleja en el músculo estirado.

Otro ejemplo lo encontramos en el entrenamiento pliométrico. El entrenamiento pliométrico se basa en la realización de movimientos que implican un ciclo de estiramiento-acortamiento muy rápido y cuyo objetivo es la mejora de la potencia o fuerza explosiva muscular. Por ciclo de estiramiento-acortamiento entendemos el comportamiento por el cual el músculo produce un estiramiento previo a la contracción concéntrica. Por ejemplo, para realizar un salto vertical, generalmente realizamos una fase de estiramiento del músculo cuádriceps (fase de frenado o excéntrica) y a continuación una fase de acortamiento (fase de impulso o concéntrica). Es bien sabido que el ciclo estiramiento-acortamiento aprovecha las propiedades viscoelásticas de la musculatura para, mediante la acumulación y posterior liberación de energía elástica, mejorar la altura alcanzada en el salto vertical. El entrenamiento pliométrico se basa en que ciclos de estiramiento-acortamiento de muy breve duración pueden desencadenar el reflejo miotático favoreciendo y potenciando la contracción muscular. Uno de los ejercicios típicos en este tipo de entrenamiento es saltar al suelo desde una altura para, nada más contactar con el suelo, realizar un salto vertical.

La eficacia del ciclo de estiramiento acortamiento depende de la transferencia inmediata del músculo previamente activado y excéntricamente estirado a la fase concéntrica, en otras palabras, que el tiempo de contacto sea el menor posible con una rápida transición excéntrica-concéntrica.

Estos ejercicios suponen un gran estrés para el sistema músculo-esquelético, de hecho el entrenamiento pliométrico surge de la necesidad por parte de entrenadores de mejorar los niveles de fuerza y de potencia en atletas (lanzadores, saltadores y velocistas) altamente entrenados y adaptados a grandes volúmenes e intensidades de entrenamiento de fuerza. Estos entrenadores se encontraban con el problema de que para mejorar la fuerza y potencia en sus atletas debían realizar levantamientos de cargas que suponían un alto riesgo para la integridad física del atleta (atletas que ya eran capaces de mover más de 250 kg en ejercicios de sentadilla profunda o press de banca). Entrenadores e investigadores desarrollaron el entrenamiento pliométrico, el cual intenta aprovechar más los aspectos nerviosos de la producción de fuerza. Actualmente el entrenamiento pliométrico es ampliamente conocido y usado en todas las disciplinas y categorías deportivas. Y sin embargo, son frecuentes los errores en su utilización, en parte por el desconocimiento de sus implicaciones nerviosas. Por ejemplo, es frecuente el error de utilizar colchonetas para amortiguar el salto o superficies poco rígidas, lo que provoca un incremento en la transición excéntrico-concéntrico (debido al mayor tiempo de contacto) y una pérdida de la potenciación refleja. Por otra parte, aún no se conoce con exactitud si es la aportación del reflejo miotático la responsable de las ganancias de potencia y fuerza explosiva atribuidas a este tipo de entrenamiento. Quizás la respuesta no se encuentre tanto en el reflejo miotático sino en la capacidad del sistema nervioso de incrementar la descarga de las neuronas gamma y de ese modo incrementar la sensibilidad de los husos al estiramiento.

C) La inhibición autógena

La actividad en las fibras aferentes Ib, asociadas al órgano tendinoso de Golgi (OTG), inhiben las motoneuronas homónimas. La inhibición es disináptica, involucrando a una interneurona y dos sinapsis entre la fibra aferente y la motoneurona (figura 4.6).

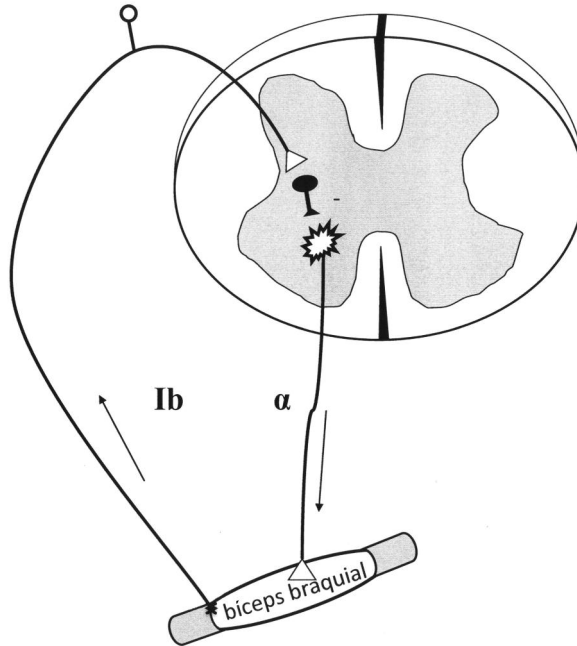


Figura 4.6. Circuitería del reflejo de inhibición autógena evocado teóricamente por los órganos tendinosos de Golgi. Elaboración propia.

El resultado de este circuito se conoce como inhibición autógena. Inicialmente se creyó que esta inhibición servía únicamente para proteger el músculo de una lesión cuando es contraído ante una resistencia o peso excesivo. Imaginaos que con el brazo flexionado debéis recepcionar un saco de arena de unos 100 kg. O bien poseéis un bíceps braquial con un diámetro igual al de una farola (lo cual no es posible aunque alguno se empeñe en ello) o lo más probable que ocurra es que, en el momento en que el saco contacte con vuestro brazo, provoque una extensión del codo, siendo imposible frenar el saco y permitiendo que se caiga al suelo. Teóricamente esta extensión estaría provocada de una manera refleja a través de los OTG para evitar que el sujeto voluntariamente intente resistir la carga provocando serias lesiones en su musculatura. Recordemos que los OTG se encuentran en los tendones musculares y se disponen en serie con



Figura 4.7. Imagen de la ejecución del ejercicio conocido como “press banca”.
Elaboración propia.

las fibras musculares permitiéndoles registrar la tensión a la que se está sometiendo el tendón. A esta repentina relajación debido a un incremento en la tensión de la musculatura se la denomina reflejo de navaja (a veces también reflejo miotático inverso), ya que nos recuerda a ese momento de repentina apertura cuando abrimos lentamente una navaja. La inhibición autógena podría explicar por qué cuando realizamos en el gimnasio un test de fuerza máxima llega un momento en que sentimos que la musculatura nos “falla” y no podemos con la carga. Esto es muy habitual durante el ejercicio de press de banca (figura 4.7, en página anterior). En sujetos no muy entrenados, cuando intentan bajar su máxima carga (estimada para cada sujeto) lentamente hacia el pecho para su posterior elevación, es habitual observar cómo repentinamente al sujeto le es imposible frenar esa carga. Sin embargo, en gente entrenada no suele ocurrir eso, simplemente una vez que la barra toca el pecho, el sujeto es incapaz de levantarla. Por ello se cree que el entrenamiento de fuerza conduce a una adaptación de los OTG y por consiguiente una disminución de la inhibición autógena.

No obstante, el que los OTG sean los responsables de inhibir la musculatura ante altas y peligrosas tensiones musculares es más que cuestionable. Por una parte no existen datos de los OTG en condiciones de máxima contracción voluntaria y, por otra, el reflejo de navaja sólo está presente en determinados pacientes neurológicos. Por tanto, no es posible encontrar evidencias experimentales que apoyen la idea que el entrenamiento de fuerza pueda producir una disminución en la inhibición autógena, permitiendo alcanzar mayores niveles de fuerza muscular.

El reflejo de navaja existe sólo en ciertas condiciones patológicas, como por ejemplo en la enfermedad de la motoneurona superior, que va a provocar una espasticidad en la musculatura extensora (la espasticidad es un desorden del sistema motor en el cual el músculo está en permanente contracción). Esta espasticidad provoca una resistencia excesiva a la flexión de un miembro, fundamentalmente en los brazos. Si intentamos flexionar el codo de uno de estos pacientes deberemos hacer considerable fuerza para vencer la resistencia de su musculatura extensora, pero llegará un momento que esa resistencia desaparece repentinamente permitiendo la flexión del codo. Actualmente se sabe que los OTG no son los únicos responsables de este reflejo. A medida que flexionamos el codo del paciente, tanto las fibras Ia como las Ib continúan activándose, las primeras de ellas provocando la contracción del tríceps y las segundas la inhibición. A medida que seguimos flexionando el codo la acción inhibitoria de las Ib se acentúa inhibiendo a las motoneuronas alfa. Una vez que el brazo se relaja, las fibras Ib dejan de activarse, y sin embargo, la espasticidad no reaparece, cuando lo esperado es que se restableciera debido a la inactividad de las Ib. Recientes evidencias científicas sugieren que las fibras Ia también pueden contribuir a la inhibición autógena.

En sujetos normales, los OTG contribuyen al control de la actividad muscular durante todo el rango del movimiento y no solo en sus extremos. No existe un movimiento reflejo asociado únicamente a la estimulación selectiva de los OTG, por lo que es difícil concretar cuál es la función de estos reflejos. Quizás jueguen un papel importante en incrementar la fuerza muscular durante la fatiga. Durante la fatiga, la musculatura produce menos fuerza, lo que provoca una reducción en la actividad de los OTG. Esto per-

mitiría disminuir la inhibición e incrementar la actividad de las motoneuronas homónimas. Este incremento de la actividad motoneuronal permitiría producir nuevamente una contracción muscular más intensa. Pero el problema es que el incremento de fuerza debería conducir nuevamente a un incremento en la actividad de los OTG y, por tanto, a una disminución de la fuerza. Desafortunadamente aún no sabemos cómo funciona este complejo sistema.

D) *La inhibición recíproca*

Este reflejo implica la inhibición del músculo antagonista durante la contracción del agonista. Su importancia es obvia, algo tan simple como llevar un vaso hacia la boca se volvería una pesadilla de no ser por este reflejo. A medida que flexionamos el bíceps, sus fibras aferentes la favorecen la activación de las motoneuronas homónimas a la vez que excitan unas interneuronas inhibitoras que producen sinapsis con las motoneuronas alfa del tríceps, dando lugar una relajación de este mismo (figura 4.8). Sin la presencia de esa interneurona inhibitora el lograr llevar el vaso a la boca provocaría una “lucha” entre la activación del bíceps y del tríceps.

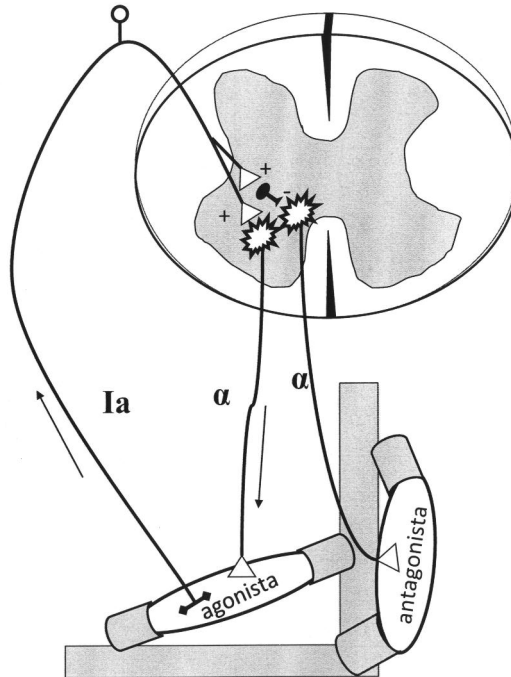


Figura 4.8. Circuitería del reflejo de inhibición recíproca. Elaboración propia.

Como podemos comprobar una vez más, este simple reflejo facilita enormemente nuestro movimiento voluntario. Ahora bien, no siempre la contracción del músculo provoca la inhibición refleja de su antagonista. En ocasiones necesitamos de una contracción conjunta de ambos músculos (agonistas y antagonistas), comportamiento conocido como co-contracción. Esta co-contracción nos permitirá incrementar la estabilidad sobre una articulación o incrementar la “stiffness” o rigidez sobre la misma. Por rigidez muscular entendemos la resistencia que nuestra musculatura ejerce cuando intenta ser pasivamente estirada. Imagina que te colocas unas manoplas para entrenar a tu compañero karateka o boxeador. La co-contracción de la musculatura de tus brazos te permitirá recibir los impactos del golpeo sin que la manopla (o tu brazo) salga despedido por el aire. Recientemente, se ha descubierto que esta rigidez puede ser específica de la dirección en la que se origina la perturbación de modo que, si tu manopla recibe constantemente golpes en dirección antero-posterior, la rigidez se incrementará adaptándose al golpe que viene en esa dirección. Pero esta adaptación no se transfiere a un inesperado impacto lateral (figura 4.9).

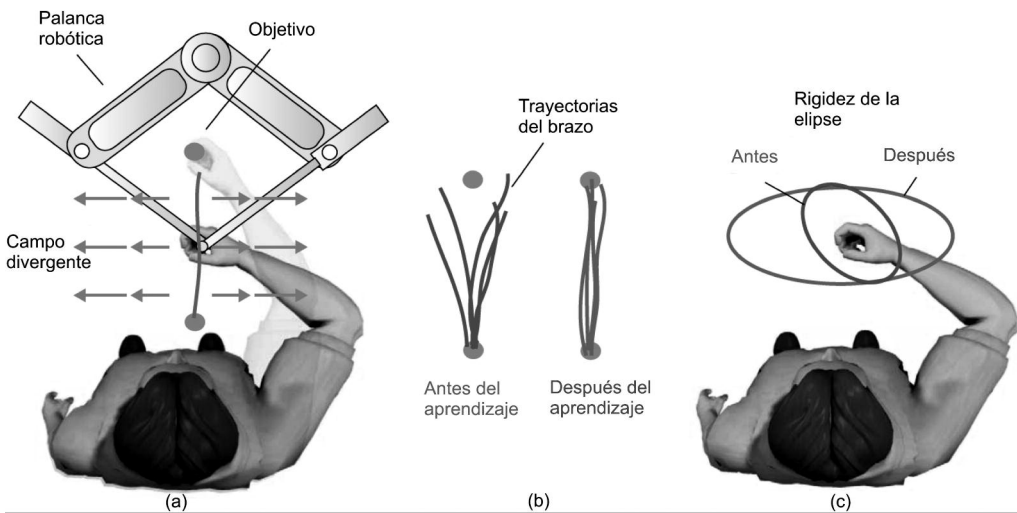


Figura 4.9. La contracción de músculos agonistas y antagonistas es una estrategia del SNC para incrementar la rigidez del brazo. a) En un primer experimento el sujeto debe alcanzar un objetivo, al tiempo que una palanca robótica ejerce sobre el brazo una fuerza lateral. b) Inicialmente la trayectoria del brazo diverge del objetivo, pero con la práctica los sujetos aprenden a realizar movimientos más rectos. c) La mejora fue lograda gracias a un incremento de la rigidez del brazo, pero únicamente en la dirección de máxima inestabilidad. La rigidez de la elipse representa la fuerza generada por el sujeto para evitar la inestabilidad. Como se puede comprobar, la elipse aumenta después del aprendizaje únicamente en la dirección de la máxima inestabilidad. Modificado de Davidson y Wolpert, 2009.

La rigidez muscular puede explicar la falta de fluidez que se observa cuando ejecutamos una nueva habilidad motora. Generalmente, en las primeras fases de un aprendizaje motor el movimiento no se realiza de manera eficaz y económica, con problemas en la coordinación ínter e intramuscular. Ello puede ser debido a que, de una manera inconsciente, incrementamos nuestra rigidez muscular. La razón, disminuir los grados de libertad de nuestro movimiento para un control más fácil del mismo. Por grados de libertad entendemos las posibles combinaciones del movimiento resultante de los grados de movilidad de las articulaciones implicadas en el mismo (hablaremos en capítulos posteriores sobre este aspecto). La consecuencia del incremento de la rigidez es un consumo excesivo de energía, además de una disminución en la flexibilidad para adaptar ese movimiento a situaciones cambiantes. No obstante, con la práctica iremos liberando más grados de libertad disminuyendo la rigidez y mejorando la fluidez del movimiento.

E) El reflejo de flexión

Ya hemos hablado de este reflejo al principio de este capítulo con el ejemplo de tocar un hornillo que está encendido. Cuando esto ocurre inmediatamente se produce un movimiento rápido de flexión que nos permite retirar rápidamente nuestra mano del hornillo. Esto ocurre gracias al reflejo de flexión o de retirada. Sin embargo, aunque el desencadenante de este reflejo es un receptor nociceptivo (que informa del dolor), implica a su vez el reflejo de inervación recíproca (cuando contraigo el bíceps para retirar la mano inhibo el tríceps).

La respuesta de este reflejo de flexión depende de la intensidad del estímulo, un pequeño pinchazo en la planta del pie produce una flexión del tobillo, si ese pinchazo es algo más intenso provocará también una flexión de la rodilla y si finalmente el pinchazo es muy intenso se flexionarán el tobillo, la rodilla y la cadera. A esta propagación de la respuesta refleja se la conoce como irradiación. El movimiento desencadenado, así como la posición final adoptada tras el estímulo doloroso, variará dependiendo del sitio de estimulación, fenómeno conocido como signo local.

F) El reflejo de extensión cruzada

Seguramente a alguno de vosotros le habrá ocurrido que, andando descalzo por la playa, se haya clavado un objeto en la planta del pie. En ese preciso momento, vuestro tobillo, rodilla y cadera se han flexionado elevando el pie del suelo para evitar una mayor lesión. Y sin embargo, aún sigues manteniendo la posición vertical, es decir, no te has caído al suelo, que es lo que debiera haber ocurrido si solamente mueves la pierna accidentada. Y ello es gracias a que en el momento de flexionar tu pierna la otra pierna ha producido una extensión de sus articulaciones para compensar el desequilibrio que se ha producido y mantener la posición vertical. Y todo ello de manera refleja. Este reflejo de extensión cruzada, como podéis imaginar, es polisináptico y pura-

mente excitador (aunque también va acompañado de una inhibición contralateral de la musculatura flexora).

G) *El reflejo tónico-vibratorio*

Hemos estudiado en el capítulo anterior que las vibraciones mecánicas son un buen estímulo para activar las aferentes Ia. Dependiendo de la amplitud de la vibración, la entrada excitadora de las aferentes Ia provocadas por la vibración puede activar las unidades motoras homónimas, produciendo un incremento de la actividad electromiográfica y la fuerza. A esta respuesta se le conoce como reflejo tónico-vibratorio. Vibraciones a 50-150 Hz sobre el vientre muscular o su tendón produce un lento incremento de la contracción refleja que se mantiene a través de todo el periodo de estimulación, y que disminuye también lentamente a medida que cesa la vibración. Aunque la vía refleja implicada en la vibración se corresponde con el reflejo monosináptico la lentitud en iniciarse y desaparecer este reflejo puede indicar una participación de vías reflejas polisinápticas. Por otra parte no es posible evocar el reflejo vibratorio en los miembros inferiores de parapléjicos con sección total de la médula espinal, lo que de algún modo indica una participación de centros supraespinales.

En función de este reflejo, en los últimos años se ha empezado a utilizar las vibraciones mecánicas en el entrenamiento deportivo, a través de plataformas que provocan una vibración de todo el cuerpo, como un medio para la mejora de la fuerza o incluso de la flexibilidad.

¿Pero es realmente eficaz este tipo de entrenamiento con vibraciones mecánicas? La literatura científica no es concluyente a este respecto. En relación a una mejora de la fuerza, la literatura concluye que la mejora conseguida con las vibraciones no es superior a la conseguida con la mera realización del ejercicio. El lector puede discutir que existen numerosos estudios científicos que confirman mejoras de la fuerza con el uso de vibraciones corporales. No obstante, hay que comprobar la metodología de los mismos y prestar atención a aquellos estudios con mayor rigor metodológico.

Aquellos que defienden la eficacia de las vibraciones en el entrenamiento lo justifican en sus efectos neuromusculares, metabólicos y hormonales. Afirman que este tipo de vibraciones mejora la excitabilidad de las motoneuronas disminuyendo el efecto inhibitorio de los órganos tendinosos de Golgi. En otras palabras, recurren al reflejo tónico-vibratorio para justificar sus resultados. No obstante, está claro que la vibración total del cuerpo mediante plataformas vibratorias no es comparable a la metodología utilizada en estudios donde se estudia la neurofisiología de la respuesta muscular a la vibración. Y sin embargo, son estos los estudios mediante los que se intenta justificar el uso de las plataformas vibratorias. Y se intenta porque a la vez se obvian aquellos trabajos fisiológicos cuyas conclusiones recomendarían no usarlas. Por ejemplo, la vibración prolongada no deteriora los impulsos nerviosos producidos voluntariamente durante una contracción máxima, pero reduce la entrada excitatoria de las aferentes Ia, lo que conlleva una reducción en la máxima fuerza voluntaria debido a una incapacidad de maximizar

todas las unidades motoras. Por otra parte, durante la vibración en el tríceps sural se inhibe el reflejo de estiramiento del tobillo. Ello es debido a que la activación de las terminales presinápticas por la vibración continua puede provocar una inhibición post-sináptica en las motoneuronas. Recientemente se ha comprobado que la vibración sobre un músculo, cuando no desencadena el reflejo tónico-vibratorio, provoca cambios en la excitabilidad de los circuitos corticales, en otras palabras, tiene efecto sobre los centros nerviosos superiores.

Llegado a este momento debo hacer la siguiente reflexión personal: es evidente que en el ámbito del entrenamiento deportivo lo que cuenta es el éxito en la competición, y este éxito depende en gran medida de la eficacia del entrenamiento utilizado. Por tanto es lógica una continua búsqueda de nuevas herramientas, estrategias e incluso tecnologías que permitan mejorar las prestaciones de nuestros deportistas. Por otra parte, el entrenador y el atleta están constantemente experimentando, y mediante un proceso de ensayo-error determinan lo que es o no eficaz. Se trata de una búsqueda empírica y aquí reside uno de los mayores atractivos del entrenamiento deportivo. Esto no quiere decir que la metodología o herramientas utilizadas en el entrenamiento no se deban someter al método científico. Debe hacerse en la medida que sea posible, para incrementar el conocimiento y dotar al entrenador de mayores criterios en su planificación del entrenamiento. De todos modos en los últimos años, y con la incorporación de numerosas compañías y empresas que desarrollan productos de apoyo al entrenamiento deportivo, se observa una tendencia a un uso un tanto precipitado y no justificado de últimas tecnologías y de aparatos y sistemas que “teóricamente” van a proporcionar una mejora del rendimiento de nuestro deportista. Por ejemplo, se prueba su eficacia con poblaciones sedentarias, o con poblaciones de deportistas no de élite (nada que ver con sujetos altamente entrenados) y se justifica su “supuesta” eficacia en función de principios neurofisiológicos (siempre altamente especulativa). Es por ello que debemos ser críticos y sobre todo prudentes cuando se trate del uso de nuevas estrategias o tecnologías para la mejora de aspectos como la fuerza. Esta reflexión también se podría hacer extensible a otros ámbitos como la rehabilitación.

H) Los reflejos de larga latencia

A medida que la respuesta refleja se vuelve más compleja, esto es, involucrando numerosos grupos musculares, podemos llegar a pensar que no se trata tanto de un reflejo sino de un movimiento automático. Hagamos un pequeño paréntesis para tratar esta cuestión. No debemos confundir un reflejo con un movimiento automático, un movimiento automático es un movimiento iniciado voluntariamente en contraste con el reflejo, cuyo inicio escapa a nuestra voluntad. Esta confusión no obstante es bastante habitual, y es que finalmente, tanto en el caso de los reflejos como en el de los movimientos automáticos, la ejecución de los mismos no requiere de nuestra atención. Cuando conducimos y de repente un peatón se cruza en nuestro camino frenamos rápidamente, y tenemos la impresión de que el movimiento se ha realizado de manera refleja, pero nada

más lejos de la realidad. En otras ocasiones es frecuente oír la errónea frase de “el deportista, de tanto practicar ese movimiento, lo hace de manera refleja”. ¿Cómo podemos estar seguros de que un movimiento es o no es un reflejo? ¿Es posible convertir un movimiento voluntario en un movimiento refleja?

Un reflejo es una respuesta generalmente muy rápida, tan rápida que el tiempo desde que aparece el estímulo hasta que se desencadena la respuesta refleja es lo suficientemente corto como para que haya sido imposible procesar esa información en la corteza cerebral. El golpeo en el tendón rotuliano provoca una contracción involuntaria del músculo cuádriceps de nuestra pierna. El tiempo entre el golpeo hasta que aparece la contracción muscular es el que se ha necesitado para a) estimular los husos neuromusculares, b) mandar ese estímulo a través de las aferencias Ia hasta la médula, c) contactar con las neuronas motoras que inervan el cuádriceps y por último enviar ese estímulo a través de las neuronas motoras hasta el músculo. Todo este proceso puede durar sobre unos 30-50 ms (dependiendo de la longitud de la pierna del sujeto, de su velocidad de conducción nerviosa, etc.). Este tiempo es sumamente inferior al que se necesitaría para que nosotros realizáramos una contracción voluntaria en respuesta al golpeo en el tendón. En este caso necesitaríamos más de 100 ms (como mínimo) para producir la contracción voluntaria del cuádriceps. Y ello es debido a que la información proveniente de los husos tendría que ascender por la médula espinal hasta alcanzar los centros superiores tales como la corteza donde se descodificaría ese estímulo y se elaboraría la respuesta voluntaria de contraer el músculo, orden que a su vez tendría que descender desde la corteza hasta el músculo para su ejecución. Por tanto, en función del tiempo entre la aparición de un estímulo y la respuesta desencadenada por el mismo, podemos saber si esa respuesta es refleja o voluntaria.

De todos modos, y como tenemos un sistema nervioso que dista de ser sencillo, en ocasiones el utilizar la latencia como parámetro de discriminación refleja vs. respuesta voluntaria puede no ser suficiente. Pensemos en el siguiente experimento (Latash 1998): a un sujeto que, agarrando un peso con una flexión del codo de 90 grados, se le indica que mantenga ese grado de flexión ante cualquier perturbación externa. Un incremento inesperado del peso que soporta el brazo del sujeto va a provocar la siguiente secuencia de eventos electromiográficos (figura reflejos larga latencia). La primera respuesta electromiográfica, M1, corresponde (en función de su latencia, aproximadamente 20-30 ms) probablemente al reflejo de estiramiento que tiene lugar en la médula espinal debido a que el incremento del peso ha provocado un estiramiento brusco del bíceps. Después de esta respuesta M1 aparecen dos picos de latencia intermedia (entre 50 y 100 ms), M2 y M3. Por último tiene lugar lo que sería la reacción voluntaria del sujeto (alrededor de 150 ms). A las respuestas M2 y M3 se las ha denominado reflejos de larga latencia, reacciones preprogramadas, reflejo de estiramiento funcional o reacciones provocadas. Este tipo de respuestas no son puramente reflejas (no ocurren solo a nivel de la médula espinal) pero tampoco puramente voluntarias, están presentes en ajustes posturales provocados por desequilibrios y se caracterizan por su flexibilidad funcional y adaptabilidad al contexto o particularidad de la tarea.

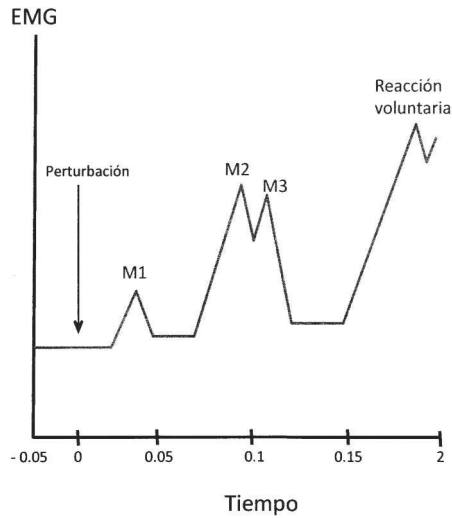


Figura 4.10. Reflejos de larga latencia: diferentes respuestas electromiográficas ante una perturbación acontecida sobre el brazo cuando se debe mantener el mismo en una posición de 90° de flexión del codo. Modificado de Latash, 2008.

Algo muy importante a tener en cuenta sobre estas reacciones preprogramadas es que aunque la información vestibular, visual, propioceptiva o cutánea puede originar estas reacciones, las evidencias sugieren que en perturbaciones provocadas por el movimiento de un miembro (como en el ejemplo anterior), son los propioceptores musculares y los mecanorreceptores cutáneos sus desencadenantes (Mauritz *et al.*, 1980; Inglis *et al.*, 1994; Horak *et al.*, 1990).

En relación a la cuestión de si con la práctica es posible convertir un movimiento voluntario en un movimiento reflejo, esperamos que a estas alturas el lector tenga clara que la respuesta es no. Un movimiento reflejo es un movimiento involuntario desencadenado por un estímulo, y es imposible que un movimiento voluntario, que se origina en los niveles superiores del sistema nervioso central, pueda originarse directamente en la médula espinal, y da igual la cantidad de horas y años durante los cuales se haya practicado este movimiento voluntario. Con la práctica, se podrá conseguir automatizar el movimiento, es decir, no tener que prestar atención durante su práctica, pero sigue siendo un movimiento voluntario desencadenado conscientemente.

4.4.3. Papel de los reflejos en el movimiento humano

Los reflejos no son respuestas fijas, sino que cambian y se adaptan dependiendo del movimiento que se está realizando y en caso de movimientos cíclicos de la fase de los mis-

mos. Por tanto los reflejos son “tarea-dependientes” y “fase-dependientes”. Y sin embargo, el estudio de los reflejos en humanos se ha realizado tradicionalmente estando el sujeto estático, relajado, sin realizar ningún tipo de movimiento. Si bien la medición de los reflejos en reposo puede resultar interesante, las conclusiones que podamos extraer no pueden ser extrapoladas a situaciones dinámicas. De ahí que se haya comenzado a estudiar los reflejos durante la realización de determinados movimientos. Para ello es necesario aplicar nuevas técnicas de valoración y superar ciertas limitaciones técnicas y metodológicas. Por ejemplo, si quisiéramos medir el reflejo de estiramiento en un sujeto durante su práctica deportiva sería complicado poder aplicar un golpeo en el tendón rotuliano de su pierna. Entonces ¿Cómo podemos abordar o solucionar este problema? Una opción es mediante la aplicación de estímulos eléctricos sobre los nervios musculares. Y el mejor ejemplo de lo que acabamos de decir es la denominada respuesta H, o reflejo H en honor a su descubridor, el neurólogo alemán Johann Hoffmann, quien describió dicho reflejo en 1918.

A) El reflejo H

El reflejo H es el equivalente eléctrico al reflejo miotático y básicamente consiste en estimular eléctricamente las fibras aferentes Ia en un nervio periférico y registrar la respuesta refleja en el músculo homónimo. Esta respuesta refleja puede obtenerse más fácilmente en aquellos músculos cuya inervación sea accesible para la estimulación eléctrica de superficie, de ahí que los músculos más utilizados para la medición del reflejo H sean el sóleo y el flexor carpiel radial. No obstante también es posible medir el reflejo H en otros muchos músculos aunque la probabilidad de obtener una respuesta H es menor que en el caso de los dos músculos mencionados anteriormente.

Básicamente, el mecanismo que desencadena el reflejo H es el siguiente (figura 4.11): cuando se aplica un estímulo eléctrico de baja intensidad sobre un nervio periférico se genera un potencial de acción en los axones sensoriales Ia, sin afectar a los axones de menor diámetro de las motoneuronas α . Este potencial se propaga en dirección proximal hacia la médula espinal donde aumenta el potencial postsináptico excitador hasta desencadenar un potencial de acción en las motoneuronas α ; este potencial de acción viajará a través del axón hacia el músculo, donde se podrá registrar mediante electromiografía la respuesta motora evocada, respuesta que se conoce como onda H en honor a su descubridor. La latencia, desde que se estimula el nervio periférico hasta que aparece la onda H, está entre unos 30-40 ms, aunque variará en función del músculo a evaluar. Si incrementamos la intensidad del estímulo podremos provocar potenciales de acción también en los axones de las motoneuronas α , que viajarán directamente hacia el músculo (dirección ortodrómica), dando lugar a la onda M, pero, al mismo tiempo, otros potenciales de acción se propagarán en dirección contraria (antidrómica), hacia el cuerpo de las motoneuronas α . Estos potenciales con dirección antidrómica colisionarán con los potenciales de acción que provienen del reflejo H, resultando en una parcial cancelación del mismo. A una intensidad de estimulación dada, un elevado reflejo H indicará que la

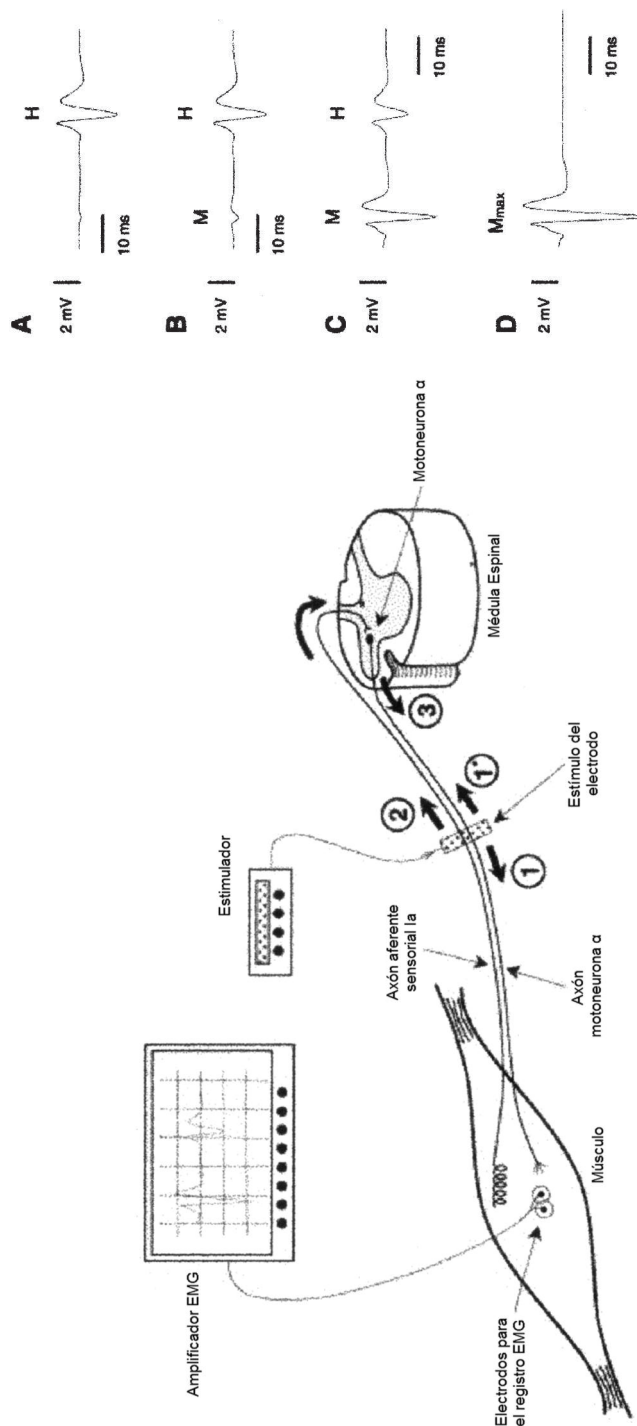


Figura 4.11. Fases del reflejo H: Cuando se aplica un estímulo eléctrico de baja intensidad se despolarizan los axones de las fibras aferentes la (2): el potencial de acción se propaga hacia la médula espinal contactando con las motoneuronas, las cuales a su vez envían el potencial de acción hacia el músculo (3) provocando una activación en el mismo (A) conocida como respuesta o reflejo H. A medida que se aumenta la intensidad aumenta el tamaño de reflejo H del estímulo, a la vez que se despolarizan también los axones de las motoneuronas (1) apareciendo una nueva onda conocida como M, que se presenta previamente a la H debido a la menor distancia a recorrer (B). La despolarización de los axones de las motoneuronas viajará también hacia la médula espinal (1)* colisionando con los potenciales de acción provocados por las la (3). Si seguimos aumentando la intensidad de estimulación eléctrica, el tamaño de la onda M aumentará e irá disminuyendo el de la onda H (B y C) hasta que esta última desaparezca (D). Elaboración propia.

excitabilidad de las motoneuronas α se ha incrementado (y que la inhibición presináptica ha decrecido). De este modo, a medida que incrementamos la intensidad de la estimulación eléctrica la onda M irá aumentando también, mientras que el reflejo H irá disminuyendo, hasta que a intensidades de estimulación muy altas (supramáximas) la onda M alcanzará su máximo y el reflejo H desaparecerá (Hoffmann, 1918).

La amplitud del reflejo H se suele utilizar como una medición de la excitabilidad de las motoneuronas en su conjunto. A este respecto hay que tener cuidado con esta interpretación. Primeramente la excitabilidad de una motoneurona, esto es, la facilidad con la que puede generar un potencial de acción excitador, es una propiedad intrínseca que depende de la conductancia de su membrana, de su potencial relativo con respecto al umbral y la presencia de neuromoduladores. En el caso del reflejo H esta excitabilidad debe interpretarse como el estado de actividad eléctrica del conjunto de motoneuronas que inervan un mismo músculo y que viene determinado por la suma temporal y espacial de potenciales postsinápticos excitadores e inhibidores.

En relación a cuestiones metodológicas es importante relacionar la máxima amplitud de la onda H con la máxima amplitud de la onda M para establecer una ratio H/M y poder comparar el mismo entre diferentes sujetos o en un mismo sujeto en diferentes momentos. Además es interesante siempre que sea posible registrar los valores de la onda H y M a diferentes intensidades y obtener de este modo una curva de reclutamiento de ambas ondas (figura 4.12).

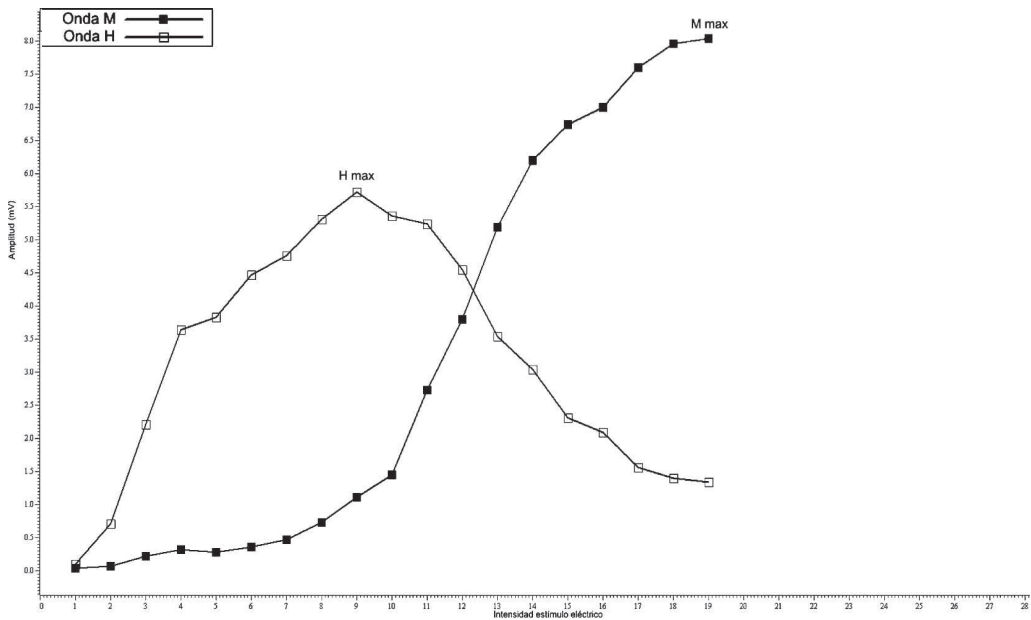


Figura 4.12. Reclutamiento de las ondas H y M obtenida mediante la estimulación eléctrica a diferentes intensidades. Elaboración propia.

La literatura acerca del reflejo H y su relación con la práctica y el entrenamiento deportivo es más bien escasa. Así, por ejemplo, en un estudio se comparó la amplitud de la onda H en sujetos entrenados en potencia y fuerza con deportistas de resistencia. A priori uno podría pensar que un incremento en la excitabilidad de las motoneuronas conllevaría una contracción muscular más potente. Por tanto sería lógico esperar que los deportistas de disciplinas que implican contracciones fuertes y explosivas fueran los que presentaran unas ondas H más amplias, y sin embargo, eso no es así. Parece ser que los sujetos entrenados en resistencia manifiestan unas ondas H más amplias que los entrenados en fuerza, en otras palabras, una mayor excitabilidad motoneuronal. Parece que esto no tiene sentido, sin embargo debemos tener en cuenta un factor importante. Hemos dicho que el estímulo eléctrico para la obtención del reflejo H afecta principalmente a fibras Ia con axones de gran diámetro, ya que son más fáciles de despolarizar. Curiosamente las fibras Ia que contactan con motoneuronas denominadas lentas son las que presentan los diámetros mayores. Por tanto, debido a que los deportistas de resistencia tienen un mayor porcentaje de motoneuronas lentas que los de potencia, es de esperar que se obtengan unas ondas H más grandes en los primeros. Y es que para los deportistas de potencia sus fibras Ia son más difíciles de estimular eléctricamente debido a su mayor umbral de despolarización.

El reflejo H ha sido también medido en reposo en sujetos sedentarios, sujetos moderadamente entrenados, sujetos altamente entrenados y bailarines del Royal Danish Ballet. El reflejo H era mayor en los sujetos moderada y altamente entrenados en comparación con sujetos no entrenados, pero menor en los bailarines. Parece pues que la excitabilidad espinal puede estar condicionada por el tipo y cantidad de actividad física realizada.

B) Papel de los reflejos en el mantenimiento de la posición bípeda

Durante la posición bípeda, los reflejos aumentan su ganancia, eso quiere decir que, o son más sensibles al estímulo que los desencadena, o la respuesta a la que dan lugar es de mayor intensidad. El hecho de que la posición bípeda provoque un incremento en la ganancia refleja tiene sentido si pensamos en el cuerpo como un péndulo invertido. Cualquier movimiento del cuerpo hacia delante o hacia atrás provocará una caída de ese cuerpo. Por ello los músculos calcáneos están generalmente activados manteniendo el cuerpo en una posición de equilibrio. En caso de que el cuerpo se incline ligeramente hacia delante los músculos calcáneos se estirarán provocando una contracción refleja (mediante el reflejo de estiramiento) que hará recuperar al cuerpo su posición original.

C) Papel de los reflejos en la marcha

Durante la marcha la actuación de los reflejos se adaptará a las fases de la misma y ello es lógico puesto que de otro modo tendríamos serios problemas. Pensemos en lo

siguiente: durante el inicio de la fase de apoyo, los músculos calcáneos (p. ej., el sóleo) están poco activados y el reflejo H registrado es de pequeño tamaño. Esto es debido a que en esta fase la aparición de un reflejo de estiramiento debido a que el músculo sóleo se está estirando sería inapropiado puesto que impediría la impulsión del cuerpo hacia delante. Sin embargo, una vez que el cuerpo ha sobrepasado el centro de presiones de la pierna, el reflejo H se incrementa nuevamente debido a que ahora la respuesta refleja ayudará a proyectar el cuerpo hacia delante.

D) Papel de los reflejos en la carrera y el salto

Todos los estudios parecen indicar que, para un mismo nivel de actividad EMG, el reflejo H en el sóleo es mayor durante el mantenimiento de la posición bípeda que durante la marcha, y en esta última mayor que durante la carrera. Las razones de dicho fenómeno se desconocen.

Durante un salto en profundidad o “drop-jump” (caída y posterior salto desde una altura) se ha comprobado que la excitabilidad del reflejo H era muy baja durante la fase de caída y se incrementaba justo antes del contacto. Durante la fase de contacto el reflejo H permanecía facilitado pero disminuía de nuevo inmediatamente antes del despegue. Estudios posteriores han demostrado que la modulación del reflejo H es específica de las condiciones del salto, de tal modo que alturas de caídas entre 20 y 60 cm producían un mayor incremento en su excitabilidad que alturas de 70 a 80 cm. Esta adaptación en el comportamiento del reflejo se cree que es una respuesta pre-programada por centros supraespinales.

4.5. Los centros locomotores espinales

El concepto de los centros locomotores espinales se basa en los experimentos de Brown (1911) mostrando que la médula espinal del gato podía generar contracciones rítmicas alternativas de flexores y extensores incluso en ausencia de control supraespinal. En este clásico estudio los investigadores seccionaron la médula espinal de los gatos para desconectar la misma de los centros superiores. Cuando se colocaba al gato sobre un tapiz rodante éste era todavía capaz de generar un patrón rítmico de marcha, con lo cual uno puede suponer que este tipo de movimiento rítmico no es generado por el cerebro. Por tanto deben ser las neuronas de la médula espinal de estos animales las que están generando este movimiento cíclico. A la agrupación de estas neuronas se la denominó como generadores centrales de patrones (GCP) y se define como un circuito neuronal que puede producir patrones rítmicos de actividad motora en ausencia incluso de aferencia sensorial.

Está ampliamente aceptado que la locomoción en mamíferos se basa en GCP. Éstos son regulados por señales supraespinales descendentes e impulsos aferentes de los miembros. En la regulación supraespinal, la región locomotora mesencefálica activa los GCP

y controla la velocidad de locomoción; el cerebelo refina el patrón motor en respuesta al feedback de los miembros; y la corteza motora controla los movimientos precisos en respuesta a señales visuales. Las aferencias de los miembros provienen de los órganos tendinosos de Golgi, husos neuromusculares y aferencias cutáneas y regulan el desarrollo temporal y la amplitud de marcha refleja.

Los GCP contienen un semicentro flexor y otro extensor que se inhiben mutuamente (figura 4.13). Durante la fase de apoyo, la carga sobre el miembro inferior se detecta por las aferencias de los músculos extensores (órganos tendinosos de Golgi y husos neuromusculares) y aferencias cutáneas plantares; los cuales activan el semicentro extensor. Así la actividad extensora se ve reforzada durante el periodo de carga de la fase de apoyo. Al final de la fase de apoyo, las aferencias de los husos de los músculos flexores (sobre todo de la cadera) excitan el semicentro flexor y se inicia la fase de oscilación.

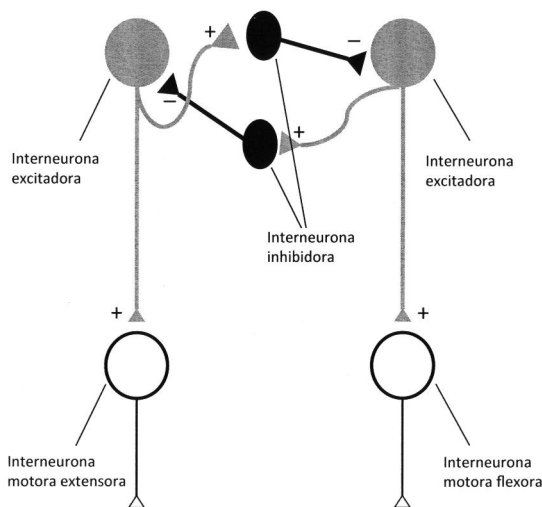


Figura 4.13. Modelo teórico simplificado de un generador central de patrón, donde se observa el semicentro flexor y extensor. Modificado de Bear *et al.*, 1998.

Ahora bien, ¿existen los GCP en los humanos? A priori podríamos pensar que no, dado que si colocamos a una persona con sección completa de médula espinal sobre un tapiz rodante es obvio que no es capaz de realizar el patrón de marcha. Sin embargo, parece que existen evidencias para sostener la existencia de GCP en humanos aunque no se sabe hasta qué punto la locomoción normal de los humanos dependería de estos centros o de niveles superiores. Además la locomoción en el ser humano se diferencia de la de la mayoría de los animales en que es bípeda, lo que conlleva demandas significativa-

mente mayores sobre los sistemas posturales que controlan el equilibrio. Por lo tanto, es probable que las redes medulares que contribuyen a la locomoción en el ser humano tengan una dependencia mayor de centros supraespinales que en el caso de los animales cuadrúpedos.

Diferentes estudios han mostrado que el entrenamiento en cinta rodante puede restaurar la función locomotora en gatos con lesión medular, incluso con sección completa. Las mejoras con este tipo de entrenamiento han sido también observadas en pacientes parapléjicos con lesión completa e incompleta. Lo que indica que la médula espinal humana aislada tiene la capacidad, no sólo de generar un patrón locomotor, sino también de mostrar algo de plasticidad. El suministro de una entrada sensorial adecuada durante el entrenamiento en cinta es de gran importancia para conseguir una salida locomotora óptima del circuito neuronal espinal. El uso del tapiz rodante en pacientes con sección completa medular implica suspender el peso del paciente con unos arneses mientras unos fisioterapeutas desplazan los miembros inferiores del paciente simulando el movimiento de marcha. Con el avance tecnológico, han aparecido sistemas robóticos que mueven automáticamente las piernas de estos pacientes, aunque su alto coste económico los hace difícilmente accesibles a todos los centros de rehabilitación neurológica.

Además de en lesionados medulares, el entrenamiento en cinta rodante ha sido utilizado en diferentes tipos de pacientes neurológicos con resultados bastante satisfactorios aunque existen críticas a este tipo de rehabilitación. En los últimos 10 años se ha empezado a aplicar con éxito en pacientes con la enfermedad de Parkinson, aunque las causas por las cuales se produce la mejora en estos pacientes están por determinar, ya que aunque es posible que los GCP estén implicados no se puede destacar otro tipo de información propioceptiva y visual proporcionada por la cinta rodante.

4.6. ¿Es posible el movimiento sin sensación?

Hemos visto en los apartados anteriores la diversidad de reflejos que caracterizan parte del repertorio motor humano. Reflejos que en muchos casos originan respuestas motoras básicas pero en otros respuestas mucho más complejas. A medida que se iba descubriendo a través de la investigación la complejidad de algunas de las respuestas reflejas muchos científicos comenzaron a pensar que el movimiento humano no era más que un conjunto de reflejos coordinados entre sí. El lector pensará que esta es una postura un tanto extrema, pero por aquel entonces no existían suficientes evidencias científicas para rechazar dicha teoría. En el actual momento la teoría refleja (así se la denominó) está completamente rechazada, aunque muchos de los hallazgos que condujeron a la elaboración de la misma todavía tienen validez científica y ayudan a entender parte del espectro del movimiento humano.

Por tanto, la cuestión de ¿es posible moverse sin reflejos? sería equivalente a preguntarnos si es posible movernos sin sensación, dado que son los receptores sensoriales los que desencadenan los reflejos. Y la respuesta es sí, es posible movernos sin dis-

poner de información sensorial como la propioceptiva (obviamente también es posible sin visión, audición e inclusive sin sistema vestibular). Por ejemplo, pacientes que han sufrido una degeneración de los nervios periféricos y que no poseen propiocepción son capaces de realizar movimientos secuenciales como la oposición secuencial del dedo gordo con los restantes dedos. Y ello incluso con los ojos cerrados. Pararos a pensar en lo que acabamos de decir, ¿cómo es posible que un sujeto que no tiene información táctil ni propioceptiva sea capaz de realizar ese movimiento con los ojos cerrados? O lo que es lo mismo, ¿cómo es posible que alguien que no puede sentir sus dedos pueda realizar este movimiento? La única opción es que el sujeto está mandando todas las órdenes para realizar el movimiento desde su cerebro, es decir, el sujeto establece el conjunto de órdenes necesarias para controlar los movimientos de sus dedos en ausencia de feedback.

Ahora bien, ¿qué ocurriría en caso de que el sujeto tuviera que mantener en el tiempo este movimiento? Si somos capaces de contestar a esta pregunta, quiere decir que hemos entendido y asimilado perfectamente los capítulos anteriores de este libro. En caso contrario, comprobaremos que, una vez vista la respuesta, nos parecerá algo obvio.

Efectivamente, lo que ocurriría es que a medida que el sujeto sin tacto ni propiocepción y con los ojos cerrados realiza el movimiento secuencial de dedos, su ejecución se va deteriorando, resultando en una descomposición total del movimiento (figura 4.14). Ello es debido a que el sujeto va acumulando errores en su ejecución, y como no tiene información de la misma, no puede usar el control de bucle cerrado o feedback para corregir el mismo.

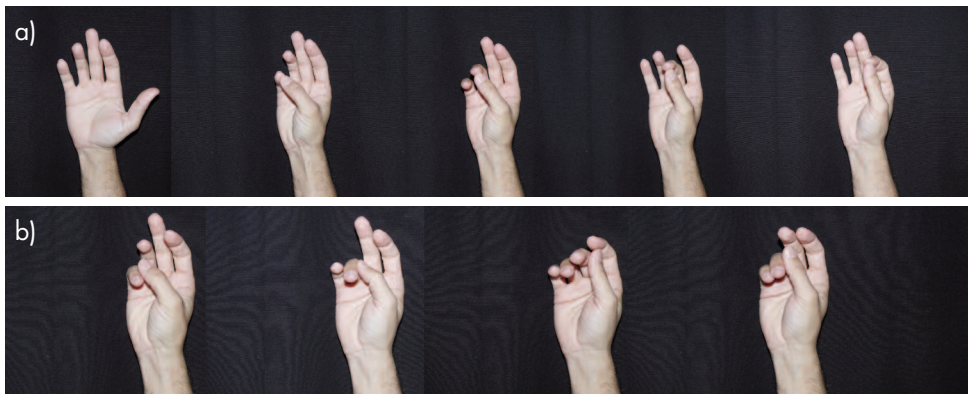


Figura 4.14. Ejecución de un movimiento secuencial de oposición del dedo pulgar en un paciente con una neuropatía y ejecutado con los ojos cerrados. Se puede observar cómo inicialmente el sujeto realiza correctamente el movimiento (a), aunque a medida que se prolonga la tarea el movimiento empieza a realizarse incorrectamente debido a la ausencia de feedback (b). Adaptado de Rothwell *et al.*, 1982.

Por tanto, aunque muchos movimientos los podemos iniciar en ausencia de feedback para el mantenimiento de los mismos necesitamos un control de bucle cerrado. Así, estos pacientes tienen dificultades en la realización de movimientos cotidianos como escribir, abrocharse el botón de la camisa, mantener agarrada una botella etc., ya que para poder realizar los mismos tienen que estar constantemente observando el movimiento que realizan porque es la única fuente de feedback de la que disponen. Uno de estos pacientes reportaba la dificultad para arrastrar una maleta, puesto que en el momento que perdía el contacto visual con su mano la maleta se le caía al suelo.

En un experimento realizado con monos, se confirmó la capacidad de realizar movimientos en ausencia de propiocepción. Al mono se le cortaron las entradas sensoriales que entran por los cuernos posteriores y que envían la información propioceptiva y táctil. Cuando la desaferenciación se aplicaba únicamente a las entradas sensoriales de una de las extremidades superiores, el mono sólo utilizaba la extremidad que tenía intacta mientras que la desaferenciada permanecía inactiva e ignorada por el mono. En este caso el mono utilizaba para agarrarse o trepar a la jaula únicamente la extremidad en la que tenía intacta la información propioceptiva. A continuación los investigadores también desaferenciaron la otra extremidad superior del mono. Las consecuencias fueron inesperadas. De repente el mono, sin propiocepción en ninguna de sus extremidades superiores, comenzó a utilizar ambas extremidades siendo difícil observar externamente alguna diferencia en sus movimientos con respecto a antes de la primera operación.

Pero aunque en algunos casos no es necesario el feedback para la iniciación del movimiento, en otros muchos el feedback previo al inicio del movimiento es fundamental. Imagínate que estás en una habitación a oscuras y debes agarrar con tu mano el teléfono. Evidentemente necesitas conocer exactamente la posición del teléfono en la mesa, pero también la posición en la que se encuentra tu brazo, para de ese modo dar la correcta orden motora a tu musculatura. Ahora bien, si careces de propiocepción, no sabes la posición inicial de tu brazo, con lo cual la orden motora que darás al mismo para alcanzar el teléfono puede que no sea la correcta. Sin embargo en esa misma situación, si previamente al movimiento le permites ver al paciente desaferenciado la posición inicial de su brazo para a posteriori apagar la luz el paciente mejora significativamente el movimiento. Es decir, la información aferente permite constantemente actualizar el modelo interno que tenemos de nuestro cuerpo.

Hemos visto que del mismo modo que los reflejos pueden acontecer en ausencia de señales provenientes del cerebro, es posible el movimiento en ausencia de información sensorial. Para ello el cerebro genera un plan motor que no es más que una representación del movimiento, pero exactamente ¿qué es lo que se representa? Pongamos como ejemplo un movimiento relativamente sencillo como dirigir nuestro brazo hacia un punto de luz situado en frente de nosotros una vez que la luz desaparece. Para ello es posible que nuestro plan se base en la fuerza con la que tenemos que contraer la musculatura del brazo para llegar al punto deseado. Esto es lógico, si planifico una excesiva contracción muscular me pasaré de largo, mientras que si planifico una pobre contracción muscular no llegaré al objetivo. Con la práctica me será posible realizar una buena planificación de la activación muscular que necesito para llegar al objetivo. ¿Existe algu-

na otra alternativa? Por ejemplo, en vez de desarrollar una representación del movimiento basada en la contracción muscular lo que hacemos es construir una representación basada en la posición final. Si esto es así, con la práctica lo que mejoraremos será la representación de una configuración espacial de nuestro brazo que coincida con la posición del objetivo. Aunque esto puede parecer un tanto confuso, seguramente se entenderá mejor la idea cuando se describa el experimento realizado por Bizzi y sus colaboradores en 1984. Estos investigadores entrenaron monos para realizar la tarea descrita anteriormente: en cada intento un punto de luz aparecía en una determinada localización y el mono debía dirigir su brazo hasta esa posición. Para hacerlo más complicado, la tarea se realizaba en la oscuridad de modo que el mono no podía ver en ningún momento su brazo ejecutor. Una vez que el mono aprendió la tarea lo privaron de su información propioceptiva y táctil mediante desafereenciación.

Por tanto, el mono debía dirigir el brazo que no puede ver ni puede sentir hacia el punto de luz. Como se puede comprobar en la figura 4.15.a el mono era capaz de realizar la tarea correctamente. Los investigadores se preguntaron qué parámetros estaba codificando el mono para poder realizar correctamente el movimiento. Una opción sería que el mono planifica la intensidad de la contracción muscular (fuerza que debe generar para llegar al punto de luz) o como alternativa que el mono planifica la posición final del brazo. Para resolver esta cuestión los investigadores colocaron en el brazo ejecutor del mono una especie de polea que generaba una fuerza opositora durante unos segundos en el momento que el mono iniciaba el movimiento, impidiéndole el desplazamiento del brazo. Pensemos que el mono no puede ver su brazo ni percibir la fuerza que se le está aplicando al mismo. ¿Qué ocurriría en el momento que cesa la fuerza opositora? Si el mono planifica su movimiento en relación a la contracción muscular que debe realizar para alcanzar el objetivo, es de esperar que el mono no llegue al objetivo debido a que parte de esa contracción muscular ha sido anulada por la fuerza opositora. Ahora bien, si lo que planifica el mono es la posición final de su brazo, debería ser capaz de alcanzar el objetivo. Pues sorprendentemente lo que ocurrió fue eso último, una vez que la fuerza opositora cesaba el brazo alcanzaba el objetivo (figura 4.15.b). Pero lo más curioso es lo que ocurrió en el siguiente experimento. En este caso, la polea desplazaba el brazo del mono hasta la posición final en la cual iba a aparecer el punto de luz. El mono obviamente no es consciente del desplazamiento de su brazo. Una vez más, si el mono lo que hace es planificar la fuerza para llegar a ese punto lo que ocurriría es que se pasaría de largo, mientras que si lo que planifica es la posición final deseada no movería su brazo ya que se encuentra en esta posición. Lo que ocurrió no fue ninguna de estas dos opciones, sino que una vez que cesaba la fuerza de la polea el mono realizaba un desplazamiento de su brazo hacia la posición inicial de origen para a continuación dirigirse hacia el punto de luz (figura 4.15.c). De este modo parece que lo que planifica es el cambio de posición de un punto a otro y no la fuerza necesaria para llegar a ese punto.

Por tanto, a estas alturas es claro para el lector que es posible el movimiento en ausencia de información propioceptiva, aunque obviamente con serias limitaciones. Los ejemplos mostrados hasta el momento se basaban en animales desafereenciados o personas con destrucción de sus nervios sensoriales, es decir, que la información sensorial no podía

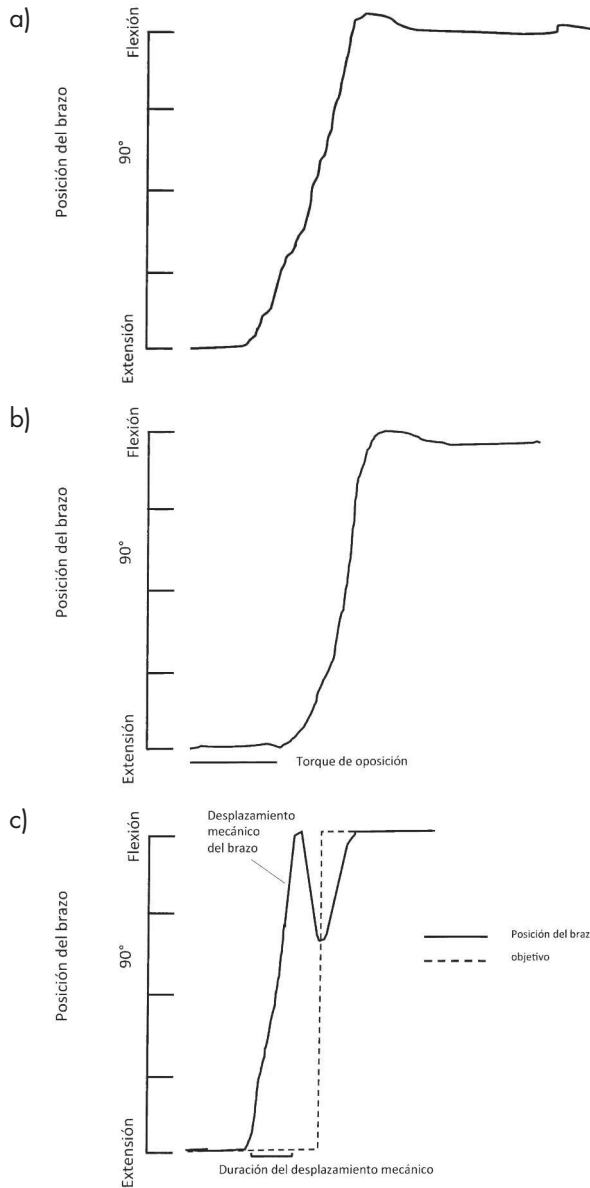


Figura 4.15. Experimento donde se comprueba cómo el mono codifica el punto final en el espacio donde debe colocar su dedo. a) El mono desafiado y sin visión de su brazo alcanza el objetivo de manera correcta; b) A pesar de interrumpir el desplazamiento del brazo mediante una polea y no ser consciente de ello, en el momento que la fuerza de la polea desaparece el mono alcanza con su mano el objetivo; c) Si se le desplaza el brazo hacia el objetivo mediante una polea y en este momento se anula la misma, el mono desplaza su brazo hasta el punto original confirmando que el mono, mientras no inicia el movimiento hacia el punto final, está dando órdenes al brazo para mantenerlo en la posición inicial. Modificado de Bizzi *et al.*, 1984.

alcanzar el cerebro. Otra situación distinta sería aquella en la que las vías sensoriales están intactas pero la zona del cerebro en la que se hace consciente dicha información está dañada. Por ejemplo, pacientes con escotoma (ceguera parcial) como resultado de una lesión en la corteza visual primaria son capaces de apuntar con el dedo o incluso dirigir sus ojos a objetivos visuales que no pueden ver (al menos no son conscientes de que lo ven), ya que se localizan dentro del área ciega de su campo visual.

Por tanto parece que existe una disociación temporal entre la respuesta motora y la conciencia subjetiva, en otras palabras, que nos moveríamos antes de ser conscientes de que nos movemos. Podríamos pensar que eso es imposible. Pero tenemos pruebas de que sí es posible, por ejemplo Castilleto y sus colaboradores en 1991 realizaron un experimento en el cual los sujetos debían seguir con un dedo la trayectoria en la pantalla de un objeto, el cual podía cambiar su posición repentinamente. Pues bien, los sujetos eran conscientes del cambio de posición 300 ms después de que su dedo hubiera corregido la trayectoria.

En otra serie de experimentos, Libet y sus colaboradores investigaron la activación neural y su relación con la conciencia en la realización de un movimiento voluntario. Los sujetos realizaban flexiones repetidas del dedo índice mientras se registraba con EEG la actividad neuronal. Los investigadores comprobaron una activación en el potencial evocado 500 ms antes del comienzo del movimiento. A este potencial evocado se le conoce como potencial de preparación o "Bereitschaft potential" e indica una preparación cortical previa al movimiento. Ahora bien, lo interesante fue el siguiente experimento. Los sujetos, sentados delante de un reloj, debían señalar el instante en el que deciden realizar el movimiento, de este modo los investigadores podían conocer y relacionar el potencial de preparación con la intención consciente del sujeto de iniciar el movimiento y con el inicio del mismo. Los resultados fueron los siguientes: a) al igual que en el experimento inicial, el potencial de preparación ocurría 500 ms antes que el inicio del movimiento; b) la intención consciente de moverse ocurría 200 ms antes del inicio del movimiento. Esto quiere decir que la actividad neuronal de preparación del movimiento ocurría 300 ms antes de que el sujeto fuera consciente de su intención de moverse. O dicho de otro modo, somos conscientes de que nos queremos mover después de, inconscientemente, haber tomado la decisión de movernos.

Resumen

La médula espinal constituye el nivel más inferior de control del movimiento humano siguiendo una teoría jerárquica del SNC. Sin embargo, esto no debe interpretarse como un papel secundario de esta estructura en el control motor. Sin ir más lejos, es la médula la que contiene las motoneuronas que producirán la contracción muscular. Además, la complejidad y diversidad de respuestas reflejas presentes en la médula espinal nos da una idea de que su papel en el control motor es primordial.

Para saber más: Integración sensoriomotora en la médula espinal

Se ha asumido que la integración entre las señales sensoriales de retroalimentación y los comandos motores centrales que tiene lugar a diferentes niveles del sistema nervioso juega un papel fundamental en el control del movimiento. Al nivel de la médula espinal los estudios se han limitado a un número reducido de tipos de movimientos. Tal y como afirma Nielsen (2004), el feedback sensorial y la actividad en la médula espinal durante la realización de un movimiento es una parte integrada de las órdenes motoras centrales que llegan a los músculos, es decir, que la distinción que se hace frecuentemente entre el control por “bucle abierto” (sin feedback sensorial) y por “bucle cerrado” (con feedback sensorial) no sería totalmente correcta. En otras palabras, tanto la ausencia como la presencia de feedback sensorial son dos fuentes importantes de información para ayudar al cerebro y la médula espinal en el control del movimiento.

Es evidente que la información sensorial contribuye significativamente a la actividad muscular durante el movimiento. Esta conclusión proviene de estudios realizados tanto en gatos como en humanos. Durante la marcha, en el momento en que el peso del cuerpo recae sobre una sola pierna, los husos neuromusculares y órganos tendinosos de Golgi de esa pierna aumentan su descarga debido a una activación de las motoneuronas gamma (por modificaciones en la longitud muscular) y a un incremento de la carga que soporta. Esta aferencia sensorial contribuye a incrementar la fuerza generada por esta pierna. De hecho, si durante esta fase y de manera mecánica disminuimos el peso del sujeto, comprobaremos cómo disminuye la actividad eléctrica muscular a una latencia de 60 ms tras el inicio de la disminución del peso, lo que indica un origen espinal. No obstante es importante diferenciar entre la actividad sensorial que es evocada como parte de un movimiento preprogramado y la actividad sensorial que es evocada por una repentina e inesperada perturbación en la realización de un movimiento. En el primer caso, la información sensorial es anticipada por el SNC, mientras que en el segundo la actividad sensorial es una señal de error que informa al SNC de que el movimiento que se está realizando no coincide con el programado, o bien que hemos “tropezado” con algún obstáculo. Quizás esta distinción entre ambos tipos de información sensorial no exista, ya que es difícil imaginar que la información sensorial evocada por el movimiento coincida totalmente con la anticipada, con lo que siempre va a existir un error entre lo programado y lo realizado. Y es precisamente este error el que va a permitir al cerebro optimizar el programa motor durante el movimiento. Por otra parte pensemos que el feedback sensorial ya se recibe a los 50 ms tras el inicio del movimiento, y ningún movimiento se realiza tan rápido que pueda ser ejecutado sin que el feedback sensorial haya alcanzado la médula por lo que cabe plantearse si es posible un control de “bucle abierto”.

5

Los ganglios basales

5.1. Introducción

Una de las palabras claves en este capítulo es “timing”. El “timing” representa uno de los principales aspectos del movimiento; constituiría lo que podríamos denominar la temporización del movimiento o también el “ritmo muscular”. ¿Por qué cada persona anda a un ritmo (velocidad) determinada? ¿por qué masticamos a diferentes ritmos? ¿Quién se encarga y cómo de establecer esos ritmos? Estas preguntas no tienen una fácil respuesta, pero quizás una de las estructuras nerviosas más implicadas en este comportamiento sean los ganglios basales. El fallo en uno de los núcleos que constituyen los ganglios basales originará una enfermedad descrita por primera vez por James Parkinson en 1817, que denominó “parálisis agitante” y que se conoce actualmente, en honor a su descubridor, como enfermedad de Parkinson. El conocimiento de la sintomatología de esta enfermedad nos ayudará a entender mucho mejor la relevancia de los ganglios basales en el control del movimiento humano.

Como excepción a la norma que hemos intentando mantener durante la elaboración de este libro, no profundizar en la anatomía y fisiología de las diferentes estructuras nerviosas (información que puede ser encontrada en multitud de manuales de neurociencia), en el caso de los ganglios basales creo que merece un esfuerzo por parte del lector para conocer un poco más en detalle la fisiología de estos núcleos. La razón es simple, y es que la fisiología de los ganglios basales es una de las mejor conocidas dentro del sistema nervioso central, con implicaciones muy importantes a la hora de interpretar su papel en el control del movimiento.

5.2. Anatomía y organización de los ganglios basales

Los ganglios basales son un grupo de núcleos celulares conectados con la corteza cerebral, el tálamo y el tronco del encéfalo (Figura 5.1).

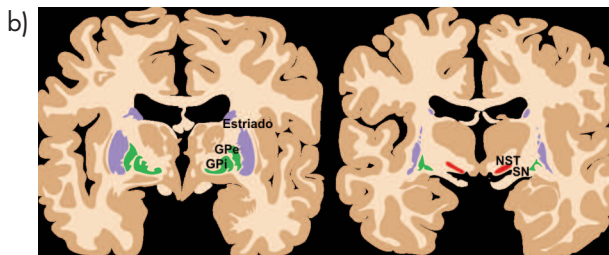
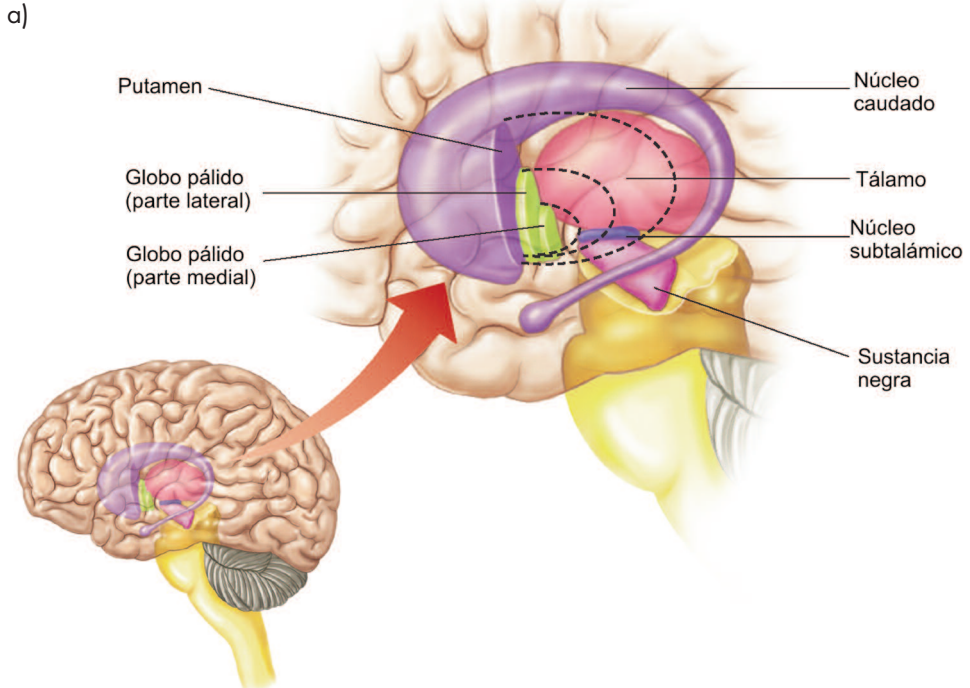


Figura 5.1. Anatomía de los ganglios basales: a) Anatomía y localización de los ganglios basales. b) Visión coronal, GPe (globo pálido externo), GPi (globo pálido interno), NST (núcleo subtalámico), SN (sustancia negra). Elaboración propia.

En los primates, y desde un punto de vista anatómico, los GB están constituidos principalmente por:

- a) El estriado, que comprende el núcleo caudado y el putamen,
- b) El globo pálido, en el que se distingue una parte externa o lateral y una parte interna o medial.

- c) El núcleo subtalámico de Luys.
- d) La sustancia negra, que comprende una porción compacta (*pars compacta*) de células dopaminérgicas pigmentadas (neuromelanina), y una porción reticulada (*pars reticulata*) de células gabaérgicas no pigmentadas.

Los ganglios basales reciben de forma masiva conexiones desde la corteza cerebral y del tálamo, no tiene conexiones directas con la médula espinal y proyectan principalmente a la corteza cerebral a través del tálamo.

Las aferencias (entradas) a los ganglios basales tienen lugar principalmente en el estriado, aunque también en el núcleo subtalámico de Luys reciben proyecciones desde la corteza motora y premotora. Las eferencias de los ganglios de la base a la corteza vía tálamo tienen lugar a través del globo pálido interno y de la sustancia negra reticulada. Cada una de las entradas y salidas así como los neurotransmisores utilizados se detallan a continuación para cada uno de los núcleos.

5.2.1. *El estriado*

En el estriado se distinguen, en función del tamaño del soma y de la presencia o no de espinas dendríticas, tres tipos de neuronas: *neuronas espinosas medianas*, las más abundantes puesto que representan un 75% de la población neural estriatal en primates y un 95% en roedores, *grandes neuronas espinosas* que representan el 1-2% y un tercer grupo de neuronas denominadas *células medianas espinosas*.

Las primeras de estas neuronas, *neuronas espinosas medianas*, utilizan ácido γ -aminobutírico (GABA) como neurotransmisor, además de otros neurotransmisores peptídicos, y poseen diferentes tipos de receptores dopaminérgicos. De este modo encontramos dos subgrupos de *neuronas espinosas medianas*, aquellas que contienen sustancia P y receptores dopaminérgicos D1 y las que contienen encefalina y receptores D2. Las *grandes neuronas espinosas* utilizan como neurotransmisor la acetilcolina, mientras que las *células medianas espinosas* utilizan somatostatina.

A) *Las aferencias estriatales*

Al estriado llegan aferencias provenientes de la corteza (proyección corticoestriada), del tálamo (proyección talamoestriatal) y de la sustancia negra *pars compacta* (proyección nigroestriatal).

1. Proyección corticoestriada: Proviene de toda la corteza cerebral (motora, sensorial, asociación) a excepción de la corteza primaria visual y auditiva. Constituye la aferencia más importante a los ganglios basales, utiliza el glutamato como neurotransmisor y sus proyecciones al estriado presentan una organización somatotópica, implicando además de una organización paralela una convergencia y diver-

gencia debido a las características morfológicas (ramificación dendrítica y colateralización axonal) de las neuronas estriatales, lo que sugiere que el estriado integra distintas áreas funcionales corticales.

- Al putamen llegan aferencias de la mayoría de los territorios sensoriomotores de la corteza cerebral, incluyendo áreas somatosensoriales primarias y secundarias, así como de todas las áreas corticales motoras. Parte de esta proyección parece estar constituida por colaterales de la vía corticoespinal.
 - El caudado recibe aferencias de las áreas corticales de asociación, corteza prefrontal y se le relaciona con los movimientos oculares y con el control cognoscitivo.
 - La parte ventral del estriado se relaciona con funciones límbicas (el denominado núcleo accumbens), que es la extensión más rostral y ventral del núcleo caudado.
2. Proyección talamoestriatal: Originada en los núcleos intralaminares del tálamo que proyectan principalmente al caudado utilizando como neurotransmisor el glutamato.
 3. Proyección nigroestriatal: Es una proyección dopaminérgica y se origina en la pars compacta de la sustancia negra. Las entradas dopaminérgicas a las *neuronas espinosas medianas* presentan gran interés ya que, en función del tipo de receptor dopaminérgico que posean, el efecto de la proyección será diferente. Existen 5 tipos de receptores dopaminérgicos, D1, D2, D3, D4, D5; el D1 y el D5 actúan estimulando la actividad de la adenilatociclasa y tienen un efecto postsináptico excitador. El resto de los receptores tienen un papel inhibitor, disminuyendo la actividad de la enzima.

B) Las aferencias estriatales

Las aferencias principales del estriado se proyectan fundamentalmente al globo pálido y a la sustancia negra pars reticulata.

- Proyección estriado-pálido: El estriado proyecta tanto al globo pálido interno como al externo, pero estas proyecciones difieren en el neurotransmisor utilizado, de tal modo que las *neuronas espinosas medianas* que contienen GABA junto con sustancia P y receptores D1 envían sus axones al globo pálido interno con efecto inhibitor, mientras que aquellas que poseen encefalina y D2 lo hacen al globo pálido externo con el mismo efecto.
- Proyección estriatonigral: Las neuronas espinosas medianas que poseen GABA, encefalina y D2 proyectan hacia la sustancia negra pars reticulata.

5.2.2. *El globo pálido*

El globo pálido (GP) está dividido por un tracto fibroso llamado lámina medular interna que delimita una porción interna, o medial y otra externa o lateral.

El globo pálido interno o medial (GPi) es uno de los núcleos que envía proyecciones gabaérgicas e inhibitoras hacia el tálamo y más concretamente al tálamo ventrolateral (núcleo ventral lateral y núcleo ventral anterior) y al núcleo centromediano. Estos núcleos talámicos conectan con la corteza motora, premotora, área motora suplementaria (AMS) y prefrontal. Las proyecciones colaterales de los axones que salen del GPi al tálamo terminan próximas a los núcleos pedunculopontinos. El GPi recibe entradas glutamatérgicas excitadoras del núcleo subtalámico de Luys, e inhibitoras mediante proyecciones, tanto gabaérgicas como mediante sustancia P y dinorfina.

Por su parte, el globo pálido externo (GPe) envía proyecciones gabaérgicas e inhibitoras hacia el núcleo subtalámico de Luys a la vez que recibe proyecciones estriatales, pero a diferencia del GPi estas proyecciones contienen GABA y encefalina pero no sustancia P. También el GPe puede provocar inhibición gabaérgica directamente sobre el GPi y SNr.

5.2.3. *El núcleo subtalámico de Luys*

El núcleo subtalámico de Luys (NST) junto con el estriado, son los únicos núcleos que reciben proyecciones glutamatérgicas directamente de la corteza cerebral, en este caso de la corteza motora primaria, premotora, AMS y corteza frontal visual. Otras entradas al núcleo subtalámico provienen del globo pálido externo y son inhibitoras gabaérgicas. Las salidas del NST son glutamatérgicas y excitadoras y proyectan hacia la sustancia negra pars reticulata y hacia el globo pálido interno y externo.

5.2.4. *La sustancia negra*

La sustancia negra (SN) presenta dos zonas diferenciadas, una zona compacta o pars compacta (SNc) y otra reticular o pars reticulata (SNr). Las células que constituyen la pars compacta son dopaminérgicas y contienen neuromelanina, un pigmento oscuro derivado de la oxidación y polimerización de la dopamina. Esta neuromelanina se acumula en grandes lisosomas granulares de los somas de las neuronas dopaminérgicas y le confiere a la SNc esa coloración oscura. Se pueden encontrar células dopaminérgicas también en el área ventral-tegmental, una extensión media de la pars compacta. La SNc envía proyecciones dopaminérgicas al estriado, tanto al caudado como al putamen y el efecto de estas proyecciones podrá ser tanto inhibitorio como excitador, en función de los receptores dopaminérgicos utilizados. La SNc recibe aferencias inhibitoras gabaérgicas desde el estriado.

Por su parte, la SNr es la otra estructura que, junto con el GPi, envía proyecciones gabaérgicas inhibitoras hacia el tálamo, parte medial del tálamo ventrolateral y parte

magnocelular del tálamo ventral anterior así como al colículo superior y a la parte paralamina del tálamo dorsomediano, las cuales proyectan a la corteza prefrontal y prefrontal. Las aferencias a la SNr son glutamatérgicas y excitadoras y provienen del núcleo subtalámico, pero también reciben entradas estriatales que utilizan GABA, sustancia P y dinorfina, que son inhibitoras.

5.3. Modelo de la organización de los ganglios basales

El cómo se organizan los ganglios basales es explicado a través de modelos que no son más que una serie de teorías y conceptos que, en este caso, surgen de la experimentación animal y del estudio de pacientes con lesiones en los ganglios basales. Los modelos que a continuación se presentan intentan explicar cuál es la función de los ganglios basales en el control del movimiento.

5.3.1. El modelo clásico

El modelo actual de la organización de los ganglios basales fue propuesto en la década de los 80 tras observaciones realizadas en animales a los que se les provocaba una serie de enfermedades neurodegenerativas (figura 5.2).

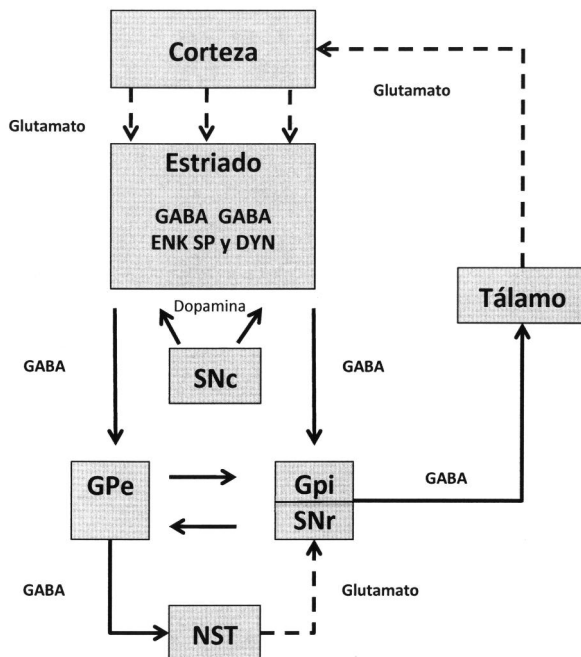


Figura 5.2. Modelo actual de los ganglios basales: las líneas continuas y discontinuas indican proyecciones inhibitoras y excitadoras, respectivamente. DYN, dinorfina; ENK, encefalina; GPe, globo pálido externo; Gpi, globo pálido interno; SNc, sustancia negra pars compacta; SNr, sustancia negra pars reticulata; SP, sustancia P; NST, núcleo subtalámico de Luys. Adaptado de Parent *et al.*, 2000.

La entrada cortical a los ganglios basales tiene lugar en el estriado mediante proyecciones glutamatérgicas. Los dos núcleos de salida de los ganglios basales son el GPi y la SNr, que inhiben tónicamente los núcleos talámicos a los que proyectan. La regulación de esta inhibición está modulada por dos vías paralelas que parten del estriado, una vía directa y otra vía indirecta. La vía directa consiste en proyecciones del estriado hacia el GPi y SNr, las cuales son gabaérgicas y poseen sustancia P, con lo cual el efecto sobre estas dos estructuras es inhibir su actividad, produciendo una desinhibición talámica. La vía indirecta parte también del estriado, pero en este caso utiliza como neurotransmisores GABA y encefalina, dirigiendo sus proyecciones al GPe, inhibiendo este núcleo y provocando una estimulación del NST, que a su vez manda proyecciones glutamatérgicas al GPi y a la SNr excitando estos dos núcleos de salida y dando como resultado final una inhibición talámica. Estas dos vías tienen por tanto un efecto contrario sobre los núcleos talámicos que reciben las proyecciones del GPi y SNr, de tal modo que la vía directa provocaría un incremento de la actividad talámica, facilitando el movimiento y la vía indirecta una inhibición talámica, por lo que inhibiría el movimiento.

El papel que juega la dopamina en función de este modelo es doble y diferente según la vía a la que nos refiramos, de este modo las proyecciones nigroestriatales estimulan las neuronas medianas que poseen sustancia P y receptores dopaminérgicos D1 e inhiben aquellas que poseen encefalina y receptores dopaminérgicos D2. Por ello, la dopamina facilita la vía directa y opera de forma opuesta sobre la vía indirecta.

5.3.2. Limitaciones del modelo clásico

No obstante, y según Obeso *et al.* (2000), aunque el modelo actual de organización de los ganglios basales sirve como un buen punto de partida, hay numerosos hallazgos clínicos y experimentales que no pueden ser explicados, entre los que se encuentran:

- a) La creciente evidencia de que los receptores D1 y D2 están localizados en la mayoría de las neuronas estriatales y que la dopamina actúa principalmente modulando la interacción entre el glutamato y los receptores dopaminérgicos bastante más que excitar o inhibir directamente las neuronas estriatales, contradice la idea de que la dopamina tenga un efecto dicotómico en las neuronas comprimiendo las vías directa e indirecta estriadopalidal.
- b) La no inclusión en el modelo de la innervación dopaminérgica de las regiones extraestriatales incluyendo el GPe, GPi, SNr y NST y no considera el hecho del volumen de transmisión, basado en la evidencia de que la mayoría de los receptores dopaminérgicos estriatales están localizados extrasinápticamente.
- c) No tiene en cuenta tampoco el papel de las interneuronas estriatales colinérgicas, la existencia de interneuronas estriatales dopaminérgicas, las diferencias anatómicas y funcionales entre las neuronas originadas en el estriosoma o la matriz del estriado, y la importancia de otras regiones como el núcleo pedunculopontino y el complejo parafascicular en el tálamo, los cuales parecen estar íntimamente

conectados con los GB y las funciones motoras. La vasta colateralización axonal que interconecta circuitos de los GB es otro ejemplo de la complejidad del sistema de los GB que no está presente en el actual modelo.

5.4. Papel de los ganglios basales en el movimiento

5.4.1. Diversas atribuciones

Si bien la organización anatómica de los ganglios basales (GB) puede proporcionarnos alguna pista sobre sus funciones, deducir éstas a partir de su distribución anatómica no deja de ser altamente especulativo. Una manera directa de estudiar el funcionamiento de un área del sistema nervioso central es registrar en animales la actividad eléctrica extracelular de las neuronas con electrodos. DeLong y sus colaboradores (1972) han sido pioneros en el registro de la actividad en los ganglios basales. De esta forma se ha demostrado que las neuronas de los diferentes núcleos modifican su patrón de descarga basal con el movimiento. Existe una organización somatotópica en todos los núcleos de los GB a excepción de la SNc y su descarga está asociada con movimientos del lado contralateral del cuerpo. De este modo, las neuronas estriatales se relacionan con el movimiento de los músculos faciales, de las piernas y del brazo, las del núcleo subtalámico se relacionan con el movimiento de los ojos o de los miembros y en el GP y la SNr se encuentra representados respectivamente la pierna y el brazo en el GP y la cara y los ojos en el SNr.

En un principio, y basándose en observaciones clínicas, se propuso que los ganglios basales inician el movimiento, atribuyendo la pobreza y lentitud de los actos motores en la enfermedad de Parkinson a esa incapacidad para iniciar correctamente el movimiento, pero actualmente este modelo no está ampliamente aceptado. Una de las razones para oponerse a él se basa en la observación de que las células de los GB tienden a descargar bastante tarde con respecto al inicio del movimiento. Otra de las razones que se esgrimen para no asumir que los ganglios basales inician el movimiento es el hecho de que las lesiones en los núcleos de salida no deterioran la iniciación del mismo. Las lesiones restringidas únicamente al GPi se manifiestan como una lentitud del movimiento de los miembros contralaterales. Sin embargo, el tiempo de reacción es normal, por lo que el mecanismo que afecta a la iniciación del movimiento está intacto. En algunos estudios, la lentitud del movimiento era acompañada por una cocontracción muscular agonista-antagonista produciendo rigidez.

El papel que se ha atribuido a los GB en el control del movimiento se puede resumir como sigue (Rothwell 1994):

- a) Los GB actúan impidiendo la aparición de movimientos no deseados a la vez que permiten que ocurra el movimiento voluntario.

Esta hipótesis, propuesta por diferentes investigadores, se justifica del siguiente modo: las salidas de los GB son inhibitoras y las células responsables descar-

gan a altas frecuencias actuando como un “freno” de los generadores del patrón motor de la corteza motora o tronco encefálico. Cuando un movimiento es iniciado por un generador de patrón motor, las neuronas del GPi que proyectan a ese generador disminuyen su actividad, con lo cual liberan el “freno” y permiten que dicho movimiento tenga lugar, mientras que otras neuronas del GPi incrementan su actividad sobre otros generadores de patrón motor activando el “freno” y evitando que interfieran con el movimiento voluntario. Estudios previos sobre los movimientos oculares ya hacían referencia a que los GB trabajaban deshabilitando áreas del sistema motor y permitiendo que el movimiento pudiera ocurrir. La principal área cortical de salida de las vías oculomotoras la constituyen las áreas frontales oculares y las zonas oculares suplementarias de la corteza dorsolateral prefrontal y regiones de la corteza parietal posterior. Estas regiones envían axones al núcleo caudado y desde ahí a la SNr y GPi. Además de las salidas vía tálamo a la corteza, hay unas salidas importantes desde la sustancia negra reticulada al colículo superior. Esta es un área estrechamente involucrada en el control de los núcleos oculomotores. Varios investigadores comprobaron una descarga continua de las neuronas del SNr y GPi en animales en reposo. Esta salida es inhibitoria y se sugiere que proporciona una acción de freno tónico a las células del tálamo motor. Un incremento de la descarga en el estriado (introduciendo glutamato en el estriado de una rata) provoca una disminución de la descarga tónica de la SNr y produce un incremento de la descarga en las dos estructuras a las que proyecta la SNr, el tálamo ventromedial y el colículo superior.

- b) Los ganglios basales pueden facilitar o dificultar la realización del movimiento mediante las vía directa e indirecta.

Esta hipótesis se basa en el equilibrio entre ambas vías, la directa o excitadora y la indirecta o inhibitoria, de modo que un incremento en la vía directa podría provocar un incremento anormal del movimiento (“corea”) y un incremento de la vía indirecta provocaría una disminución del movimiento (Parkinson). Se ha sugerido que los GB pueden estar relacionados con diferentes aspectos del movimiento y que las diferentes operaciones neuronales pueden realizarse al mismo tiempo dentro de los GB, sugiriendo una organización de la información en paralelo. En los estudios realizados por estos autores comprobaron que las neuronas de los ganglios basales pueden descargar durante un acto motor o previamente al inicio de éste, y que su descarga está relacionada con la dirección, el desplazamiento de un blanco o con la actividad muscular necesaria para producir el movimiento.

- c) Los GB son los responsables de la ejecución automática de los movimientos secuenciales aprendidos.

Algunos investigadores sugieren que los GB están involucrados en la ejecución del movimiento y juegan un papel en la realización de la gran parte de los movimientos automáticos y secuenciales, en el cambio desde una subunidad de

la secuencia a la siguiente. Esta idea surge de las observaciones clínicas de pacientes con la enfermedad de Parkinson, los cuales realizan mucho peor los movimientos secuenciales que cada uno de los submovimientos de la secuencia por separado. Un ejemplo lo constituye la micrografía, en donde los pacientes con EP comienzan a escribir frases con un tamaño de las letras próximo al normal para paulatinamente ir disminuyéndolo hasta hacerse ilegible. Cuando se comparan el rendimiento de la flexión del codo y la presión de la mano individual y secuencialmente en pacientes con EP, éstos realizan cada movimiento más lentamente que los sujetos normales. Sin embargo, cuando cada movimiento forma parte de una secuencia, la lentitud es aún mayor que cuando se realiza separadamente.

En otras investigaciones realizadas con monos se comprobó que durante la realización de movimientos secuenciales la descarga palidal era mayor en aquellos intentos en los cuales el movimiento era previsible, y era realizado por el mono con menor error. Los autores sugirieron que la actividad de los GB se incrementaba durante movimientos realizados con una menor intervención consciente. Además, su primera idea era que si un movimiento se convertía en más y más automático, el control del mismo pasaba desde la consciencia, presumiblemente a nivel cortical, a las estructuras de los GB. Otro hallazgo que estos autores destacaron era que en la secuencia de dos movimientos, algunas células tenían una pequeña descarga justo antes del principio del segundo movimiento. Esta descarga estaba relacionada tanto con el “timing” del movimiento como, en algunos casos, con la

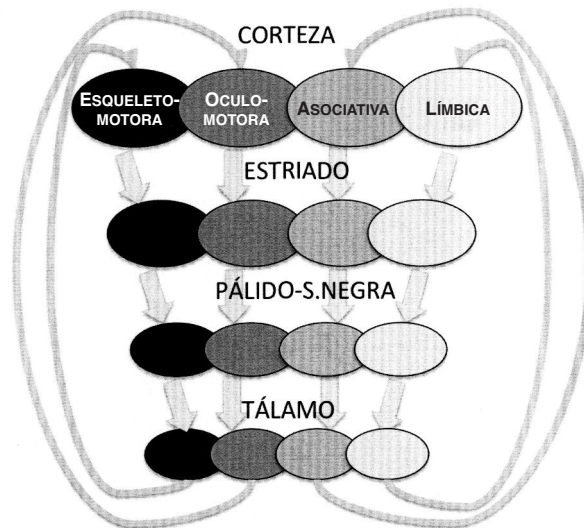


Figura 5.3. Se puede comprobar cómo los ganglios basales constituyen 4 diferentes circuitos en combinación con el tálamo y la corteza.

Adaptado de Alexander *et al.*, 1986.

dirección. Si el mono no predecía el tiempo o dirección del segundo movimiento, esta descarga no aparecía. En términos de los autores, ello constituye una señal interna que indica una transición entre subunidades de una secuencia.

No obstante los ganglios basales no desempeñan únicamente un papel fundamental en el control del movimiento, sino que están involucrados en aspectos de aprendizaje motor, en las funciones cognitivas y en la percepción del tiempo. Esto es debido a que los ganglios basales constituyen, junto con la corteza y el tálamo, redes paralelas y funcionalmente segregadas (figura 5.3).

5.4.2. *Los ganglios basales y la enfermedad de Parkinson*

La enfermedad de Parkinson constituye una de las causas más frecuentes de incapacidad neurológica en la vida adulta. Entre el 1,5-2,5 por 1.000 de la población europea desarrolla la enfermedad de Parkinson; esta cifra aumenta hasta el 1% al considerar los mayores de 65 años, y en los mayores de 80 años se alcanza el 1 por 50 (Jahanshahi y Marsden, 1998). La edad de inicio de la enfermedad supone una curva en forma de campana con media en los 55 años para ambos sexos y con un rango de edad desde los 20 a los 80 años. La aparición de la enfermedad de Parkinson entre los 20 y 40 años se conoce como Parkinson de inicio precoz. La enfermedad de Parkinson afecta a todas las razas y se observa en todas las regiones del mundo sin predilección para uno de los dos sexos, si bien parece que es más frecuente en hombres que en mujeres con una relación de 3:2.

El hallazgo patológico cardinal que aparece en la enfermedad de Parkinson es característico y consiste en la degeneración de las neuronas que contienen neurome-lanina en la pars compacta de la sustancia negra, y en menor medida en otros núcleos. Cuando los primeros síntomas aparecen, la sustancia negra ya ha perdido aproximadamente el 60% de las neuronas dopaminérgicas y la dopamina contenida en el estriado es un 80% menor de la normal.

Los síntomas de la enfermedad de Parkinson se clasifican generalmente en síntomas cardinales o mayores y síntomas menores. No todos los enfermos desarrollan todos los síntomas y existen grandes diferencias en cuestiones como cuál es el primer síntoma en aparecer, el orden y el tiempo en que aparecen nuevos síntomas y la severidad de los mismos. Ello hace que la evolución de la enfermedad sea muy diferente de un enfermo a otro, pudiendo ser lentamente progresiva con una discapacidad ligera o por el contrario tener una progresión más rápida y agresiva con incapacidades severas.

El diagnóstico de la enfermedad de Parkinson es una decisión clínica por parte del neurólogo, fundamentada en la observación de los síntomas que presenta el paciente, un estudio de su historial médico e incluso su respuesta a la levodopa. Hasta el momento no existe ninguna prueba aislada que, por sí sola, pueda llevarnos a un diagnóstico de EP, aunque suele ser habitual efectuar una serie de pruebas para conseguir un diagnóstico diferencial, fundamentalmente para excluir otras posibles enfermedades que puedan desarrollar síntomas parkinsonianos. En otras palabras, aunque ciertas personas pueden tener síntomas similares a los enfermos de Parkinson, no tienen por qué padecer esta enfer-

medad, un ejemplo de ello es el famoso boxeador Mohamed Ali, que padece la denominada encefalitis pugilística, que no la enfermedad de Parkinson.

Cuadro 5.1. Síntomas de la enfermedad de Parkinson
(adaptado de Jahanshahi y Marsden, 1988).

<i>SÍNTOMAS MAYORES:</i>	<i>SÍNTOMAS MENORES:</i>
- Temblor.	- Disfonía.
- Rigidez.	- Micrografía.
- Bradicinesia.	- Facies de máscara.
- Acinesia.	- Seborrea.
- Problemas de equilibrio y marcha.	- Disfagia.
	- Síntomas autonómicos.
	- Dolor y otros síntomas sensoriales.
	- Fatiga.
	- Disfunción cognitiva y demencia.
	- Depresión.
	- Trastornos del sueño.
	- Problemas sexuales.

La etiología específica de la enfermedad de Parkinson es por ahora desconocida, si bien se barajan diferentes factores como posibles causas de la enfermedad y se agrupan principalmente en factores genéticos y factores ambientales. Es improbable que la mayoría de los casos de EP puedan ser explicados por un único factor, lo que ha derivado en la idea de que puede resultar de la interacción entre múltiples mutaciones genéticas o la combinación de genes mutantes y toxinas ambientales, con lo que existirían factores genéticos predisponentes y una suma de factores ambientales como desencadenantes de la muerte neuronal.

A) Manifestaciones clínicas

A continuación explicaremos los principales síntomas motores en la enfermedad de Parkinson y las alteraciones del movimiento de estos pacientes para comprobar cómo el mal funcionamiento de los ganglios basales, provocado por la pérdida de neuronas dopaminérgicas, tiene consecuencias gravísimas para ellos. Tras su lectura se comprenderá mucho mejor la relevancia de los ganglios basales en el control del movimiento.

1. Temblor

El temblor es un movimiento rítmico, involuntario y oscilatorio de una parte del cuerpo. El temblor en reposo, típico de la enfermedad de Parkinson, se caracteriza principalmente porque ocurre de manera involuntaria, se mantiene de forma continua en contra de la gravedad, su amplitud se incrementa durante el estrés mental y disminuye durante el movimiento voluntario.

En aproximadamente el 50% de los pacientes de EP, el temblor es la primera manifestación de la enfermedad y puede ser detectado mediante una simple evaluación del paciente, si bien un 15% de los pacientes nunca desarrollan este síntoma (Jahanshahi y Marsden, 1998). El temblor generalmente suele ser unilateral y se localiza en los miembros distales, generalmente en los brazos pero raramente en las extremidades inferiores. Constituye un movimiento rítmico caracterizado en ocasiones por una continua y alternativa oposición del dedo índice y pulgar, por lo que se le llamó “temblor amasapíldoras”, en semejanza al movimiento que se realizaba para amasar píldoras en tiempos en los que se preparaba manualmente la medicación. En ocasiones, el paciente asegura percibir el temblor internamente y solo con una sutil manifestación externa.

La frecuencia media del temblor en enfermos de Parkinson es de 4-6 Hz y su amplitud es frecuentemente, aunque no siempre, mayor que en otras formas de temblor, como el temblor esencial o el temblor cerebeloso. El temblor usualmente es unilateral, es decir, comienza en el brazo afectado, a continuación afecta a la pierna ipsilateral y finalmente a los miembros contralaterales. Del mismo modo puede afectar desde pocos grupos musculares hasta zonas mucho más amplias; en algunos casos a un solo dedo de la mano y mantenerse durante años antes de la aparición de otros síntomas, pero en otros casos puede afectar a ambas manos y piernas, así como los músculos del tórax, mandíbula y los labios. El temblor en reposo disminuye cuando el miembro afectado realiza alguna tarea motora pero aumenta cuando la tarea la realiza el miembro contralateral. El temblor de los brazos suele incrementarse durante una marcha relajada, mientras que en los miembros inferiores el temblor está presente cuando el paciente está sentado, pero desaparece cuando el paciente mantiene un peso. Durante el día, el temblor ocurre intermitentemente y varía en su intensidad; sin embargo, desaparece durante el sueño o cuando la persona está muy relajada o sedada. Empeora, no obstante, cuando el individuo está ansioso o bajo tensión (al igual que los restantes signos motores del paciente con EP) o tiene que concentrarse intensamente. Algunas personas son capaces de controlar el temblor durante un cierto tiempo, mediante un esfuerzo de voluntad.

2. Rigidez

La rigidez de la enfermedad de Parkinson consiste en un incremento de la resistencia a un movimiento pasivo de un segmento de un miembro (como por ejemplo la flexión del codo). Esta rigidez o resistencia está presente durante todo el rango del movimiento (ya sea flexión o extensión), y se mantiene constante independientemente de la velocidad o de la fuerza con la que se realiza el movimiento, diferenciándola de la rigi-

dez espástica en la cual la resistencia es dependiente de la velocidad y el ángulo de movimiento. La rigidez frecuentemente es unilateral, pudiendo afectar a un solo brazo o pierna o a las cuatro extremidades, aparece muy precozmente en los músculos axiales del tronco y cuello y es apreciable en ocasiones por la disminución del péndulo de un brazo respecto a otro cuando se rotan los hombros del paciente de un lado a otro. Al igual que el temblor, la severidad de la rigidez varía a lo largo del día, influenciada por el estado anímico, el estrés y la medicación. Con la progresión de la enfermedad esta rigidez puede volverse tan severa que se perciba por el paciente incluso estando en reposo y puede desembocar en grandes dolores de los músculos afectados. Sin embargo, aunque la rigidez puede afectar a la velocidad de un movimiento voluntario, algunos pacientes con una rigidez severa tienen relativamente poco afectadas sus funciones motoras, por lo que se desconoce el grado con el que la rigidez contribuye a los déficits motores.

La rigidez parkinsoniana presenta unas peculiaridades determinadas; un ejemplo de estas lo constituye el “signo de Froment”. Aparece cuando se flexiona o extiende pasivamente una articulación como por ejemplo la muñeca en un paciente con EP y se le pide a éste que realice algún movimiento con la otra mano como coger un objeto, lo que provoca un incremento de la resistencia al movimiento. Cuando la rigidez coexiste con algún tipo de temblor, ésta puede apreciarse como intermitente, dando lugar al “signo de Negro” por lo que en ocasiones se denomina “rigidez de rueda dentada” ya que al realizar un movimiento pasivo sobre una articulación se percibe unas sacudidas dando la impresión de que se mueve la palanca de una rueda dentada.

3. Acinesia

La acinesia se define, en el sentido estricto del término, como la ausencia del movimiento espontáneo. De todas formas se utiliza frecuentemente, para referirse a varios tipos de déficits del movimiento en la enfermedad de Parkinson y que se manifiestan como una dificultad para iniciar y ejecutar un plan motor.

La acinesia es uno de los síntomas más frecuentes, y al igual que otros síntomas, su severidad aumenta con la evolución de la enfermedad. Primeramente acontece la hipocinesia o disminución de la amplitud del movimiento, progresa hacia la bradicinesia o lentitud del movimiento y finalmente en la acinesia o ausencia de movimiento. Todos los músculos pueden verse afectados aunque son los músculos distales los primeros en padecer este desorden.

La acinesia es difícil de abordar aunque el estudio de los tiempos de reacción ofrece información de los procesos involucrados en la preparación del movimiento. Los déficits en el tiempo de reacción son relativamente pequeños en los pacientes con EP si los comparamos con los cambios que acontecen en la velocidad del movimiento. Esto es consistente con los datos mostrados en registros eléctricos en los que se observa que los cambios de las descargas en los GB tienen lugar relativamente tarde en las tareas de reacción simple, implicando que juegan un papel limitado en la iniciación del movimiento. De este modo, en los EP los tiempos de reacción que implican varias respuestas están mucho menos afectados que los tiempos de reacción simple. En otras palabras, cuando

el paciente conoce qué movimiento debe de realizar a continuación no es capaz de usar esa información de manera tan efectiva como los sujetos normales para acelerar su reacción, mientras que cuando tiene diferentes alternativas en función del estímulo su respuesta es normal (Rothwell, 1994).

Cuadro 5.2. Signos de acinesia en la enfermedad de Parkinson
(adaptado de Paulson y Stern, 1997).

<i>GENERAL</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Retraso en la iniciación motora. - Lentitud en los movimientos voluntarios (bradicinesia). - Disminución de la amplitud de los movimientos voluntarios (hipocinesia). - Rápida fatiga en los movimientos repetitivos. - Dificultad en las acciones ejecutadas secuencialmente. - Dificultad para acciones realizadas simultáneamente. - Disminución de la destreza. - Bloqueos.
<i>ESPECÍFICA</i>	<ul style="list-style-type: none"> - Facies de máscara (hipomimia). - Disminución del parpadeo. - Hipometropía sacádica. - Hipofonía. - Disartria. - Sialorrea. - Micrografía. - Diadococinesia. - Marcha arrastrada, pasos cortos. - Disminución del balanceo de los brazos.

En cuanto a la bradicinesia, buena parte de nuestro conocimiento proviene de los datos experimentales obtenidos en la década de los 70. Se observó que los pacientes con EP eran capaces de realizar movimientos rápidos de pequeña amplitud al igual que los sujetos control, pero cuando se trataba de movimientos más amplios la realización era más lenta. Se observó también que los sujetos normales eran capaces de incrementar su velocidad incrementando la amplitud, pero los enfermos tendían a ejecutar movimientos de diferente amplitud a velocidades similares. Durante la ejecución de los movimientos rápidos, los pacientes dependían más de la ayuda sensorial visual que los sujetos sanos.

Hoy por hoy se sabe que los pacientes con EP presentan bradicinesia cuando realizan movimientos balísticos, cuando realizan movimientos que requieren elevados grados de precisión o cuando siguen un objetivo en movimiento.

4. Inestabilidad postural y desórdenes de la marcha

La inestabilidad postural, junto con los desórdenes de la marcha, es uno de los síntomas más característicos de la enfermedad de Parkinson pero generalmente el último de

los cuatro signos cardinales en aparecer. No existe un único factor que pueda explicar la inestabilidad postural y la alteración de la marcha del paciente con EP, sino más bien una combinación de diferentes síntomas que confluyen en el enfermo de Parkinson como por ejemplo la acinesia, rigidez, pérdida de reflejos posturales y presencia de discinesias. Cambios posturales sutiles pueden registrarse después de 5 años de duración de la enfermedad. Estos desórdenes han sido descritos por Martín en 1967 en su libro sobre los ganglios de la base y la postura. Estos cambios consisten en una ligera flexión de las rodillas, codos, tronco y cuello que dotan al paciente de una posición encorvada cuando este se encuentra de pie. Se observa también una flexión de las articulaciones de la muñeca y metacarpofalángica junto con una aducción de los brazos. El pie puede estar en flexión plantar con los dedos flexionados pero con el hallux hiperextendido. Cuando el paciente está sentado tiende a inclinarse hacia un lado siéndole imposible corregir su postura sin ayuda. Por otra parte el paciente pierde la capacidad de realizar rápidos ajustes posturales, hecho que queda evidenciado cuando se le da un pequeño empujón en los hombros al paciente en posición bípeda, observando una serie de 2 ó 3 pequeños pasos hasta que recupera el equilibrio.

La marcha en pacientes con EP se caracteriza por una menor amplitud del paso, una velocidad reducida, y un ritmo de cadencia mayor que en sujetos sanos para cualquier velocidad dada. Otras características de la marcha parkinsoniana incluyen una mayor duración de la fase de doble apoyo, una asimetría entre las duraciones de la zancada junto con una inestabilidad postural, un reducido balanceo de brazos y un arrastre de los pies.

En las primeras fases de la enfermedad la terapia farmacológica es particularmente eficaz, pero con el avance de la enfermedad y la duración de la terapia con levodopa estos desórdenes de la marcha pueden agravarse desembocando en episodios de bloqueo o congelación o “freezing”, o también en episodios de vacilación o marcha acelerada o “festination” influyendo en un mayor riesgo de caídas. Estas son un problema común en pacientes con la enfermedad de Parkinson ya que las caídas generalmente implican lesiones debido a que los reflejos posturales de anticipación están ausentes en algunos pacientes con EP, aunque raramente estas caídas son de carácter grave.

El término bloqueos motores (MB) se utiliza para caracterizar todo episodio repentino de corta duración (segundos) en el cual se interrumpe el movimiento, así como toda inhibición en la ejecución del movimiento o interrupción de un patrón de movimiento a otro. No obstante bloqueos de duración elevada y superiores al minuto también pueden tener lugar. Los bloqueos también pueden tener lugar ante la presencia de un obstáculo y en situaciones cotidianas como al intentar atravesar una puerta, cruzar por un paso de cebra, o andar por un pasillo, aunque también pueden ocurrir cuando el paciente intenta aproximarse a un objetivo, como por ejemplo al intentar coger una silla. Otros tipos de bloqueos espontáneos también se han descrito en la literatura.

Otro fenómeno asociado a la inestabilidad postural lo constituye el andar acelerado o “festinating gait” consistente una serie de pasos cortos realizados cada vez más rápidos, en las cuales el paciente se va hacia delante, hasta que se cae o es detenido por un obstáculo. La presencia de estos fenómenos de andar acelerado suele estar asociada nue-

vamente a una mayor duración de la enfermedad así como a la presencia de bloqueos en la marcha.

Los enfermos de Parkinson también presentan problemas para realizar un giro durante la marcha. El giro lo realizan de forma escalonada, siendo incapaz el paciente de cruzar las piernas. El giro parkinsoniano se suele realizar en bloque, con la cabeza en línea con el cuerpo, sin hacerlo primero con la cabeza y posteriormente con el tronco y las piernas.

Se sabe que la velocidad de la marcha es producto de una cadencia por una longitud del paso. Como ya mencionamos anteriormente, los pacientes con EP presentan una hipocinesia caracterizada por una menor amplitud del paso lo que provoca una velocidad reducida, de tal modo que cuando el paciente de EP intenta andar a la misma velocidad que una persona sana lo logra incrementando su cadencia. Del mismo modo, en diversos estudios se confirma que la longitud de zancada es el problema fundamental de la marcha hipocinética y que el relativo incremento de la cadencia es un mecanismo que busca compensar la reducida amplitud del paso.

Tenemos que recordar que para un sujeto sano, los requisitos fundamentales para desarrollar un patrón de marcha normal se pueden resumir en :

- a) La generación de un patrón de paso rítmico básico.
- b) Fuerza suficiente en la musculatura del miembro inferior además de un adecuado “timing”, con el fin de convertir la energía potencial del cuerpo en energía cinética y provocar de este modo el movimiento del cuerpo.
- c) Habilidad para mantener el equilibrio y permitir balancear el cuerpo.
- d) Habilidad para adaptar la marcha a situaciones externas diferentes.

Algunos investigadores defienden que la marcha hipocinética en la enfermedad de Parkinson es una adaptación del enfermo para hacer más fácil su equilibrio y disminuir las alteraciones rápidas de la actividad muscular durante la marcha, con lo cual los déficits de la marcha podrían estar subordinados a los problemas de equilibrio. Esto explicaría también por qué los pacientes de EP muestran mayores tiempos en doble apoyo, presumiblemente para facilitar el equilibrio. Sin embargo no existen evidencias experimentales de que la marcha hipocinética sea simplemente una compensación de la disminución del equilibrio y el control postural.

Para otros investigadores la amplitud disminuida de la marcha observada en los pacientes con EP podría ser explicada en función del papel que los ganglios basales parecen tener en el control del movimiento, los cuales proporcionarían señales internas para encadenar los submovimientos dentro del plan motor. Sin embargo una alteración de estas señales internas provocaría una longitud de zancada siempre decreciente a lo largo de la marcha, lo cual aún no se ha comprobado; por otra parte los pacientes con EP conservan la habilidad de regular la cadencia, lo que se opone nuevamente al déficit de las señales internas producidas por los GB como posible causa de la disminuida longitud de zancada. Por ello, los investigadores se decantan más por una posible contribución defectuosa de los GB al ajuste motor cortical que se traduciría en una preparación deficitaria del

movimiento, y en este caso en concreto, en una disminución preestablecida de la longitud de la zancada. Esta contribución al ajuste motor cortical explicaría por qué los movimientos individuales en la enfermedad de Parkinson son lentos y de reducida amplitud. Por tanto, se formula la hipótesis de que la reducida longitud de la zancada en la enfermedad de Parkinson puede deberse al inadecuado ajuste motor durante la marcha.

No obstante, parece ser que la hipocinesia de la marcha no es el único desorden de este movimiento en los pacientes con EP. La inestabilidad de la marcha es una característica que ha sido mínimamente estudiada en comparación con otros parámetros como la velocidad, amplitud... y puede ser un magnífico predictor del deterioro funcional de la misma. Se ha comprobado que pacientes con EP muestran una variabilidad del paso (variación del tiempo entre apoyos) dos o tres veces superior a los sujetos control y que esta variabilidad se correlaciona con la severidad de la enfermedad. Por tanto, se postula la hipótesis de que la habilidad de mantener un ritmo de marcha, con bajas variaciones del “timing” entre pasos, puede estar disminuida en pacientes con EP, sugiriendo una distorsión de la generación rítmica en la actividad locomotora.

Resumen

Los ganglios basales son un complejo conjunto de núcleos cerebrales que establecen redes de trabajo con diferentes áreas de la corteza. Las funciones motoras que se le atribuyen a estas estructuras se basan en experimentos animales y pacientes con deficiencias en esos núcleo, como por ejemplo pacientes con la enfermedad de Parkinson. Los ganglios basales parecen estar implicados en la generación de señales internas que nos permiten, en movimientos secuenciales, enlazar cada submovimiento de la secuencia, además de contribuir a apoyar el movimiento seleccionado a la vez que inhibir la aparición de movimientos no deseados.

Para saber más: Tiempo de reacción y motivación

Aunque a los ganglios basales se les ha atribuido funciones meramente motoras, actualmente se sabe que estas estructuras están implicadas en tareas de aprendizaje que se llevan a cabo en presencia de una recompensa. De hecho muchos de los núcleos de los ganglios basales estarían relacionados a diferentes niveles con la presencia de una recompensa. Así por ejemplo, neuronas del estriado estarían relacionadas con los parámetros del movimiento que conducen a la recompensa, mientras que aquellas neuronas que forman parte del circuito orbitofrontal estarían relacionadas con el hecho de que la recompensa exista o no. De hecho, estudios recientes han indicado que la presencia de una recompensa puede acelerar el inicio y ejecución del movimiento en humanos, pero solo si la tarea estaba preprogramada, teniendo poco efecto en el caso de que la respuesta no se pueda preparar con anticipación.

6

El cerebelo

6.1. Introducción

El cerebelo o “pequeño” cerebro es una estructura que a pesar de constituir solamente el 10% del volumen total del cerebro, contiene más de la mitad de sus neuronas. Probablemente sea una de las estructuras favoritas para el estudio y desarrollo de modelos computacionales que intentan simular el funcionamiento del cerebro. La mayoría de las teorías referentes a las funciones del cerebelo han sido inspiradas por el déficit motor que resulta de lesiones cerebelosas, tanto en humanos como en primates, y por la peculiar organización sináptica del mismo. Quizás por ello el cerebelo sigue siendo un gran misterio para los científicos.

A lo largo de este capítulo estudiaremos cómo influye el cerebelo sobre las estructuras motoras en la médula espinal y los nervios craneales a través de conexiones indirectas con núcleos motores del tronco del encéfalo, influyendo también sobre la corteza motora a través de sus proyecciones vía tálamo. De este modo el cerebelo podría integrar comandos motores e información sensorial para ayudar en la coordinación y corrección del movimiento, desempeñando un importante papel en el aprendizaje motor y en ciertos procesos cognitivos.

Intentemos conocer algo más sobre esta fascinante estructura en los siguientes apartados.

6.2. Anatomía del cerebelo

El cerebelo consiste en un manto externo de materia gris conocida como *corteza cerebelosa* que cubre una capa interna de *materia blanca*, y tres pares de núcleos. El cerebelo humano está formado por dos hemisferios, entre los cuales se encuentra una superficie

conocida como vermis. Los núcleos cerebelosos son el *fastigio*, el *interpósito* (formado por los núcleos *globosos* y *emboliformes*) y el *dentado*. Como se puede comprobar en la figura 6.1. estos núcleos se encuentran distribuidos por pares en ambos hemisferios.

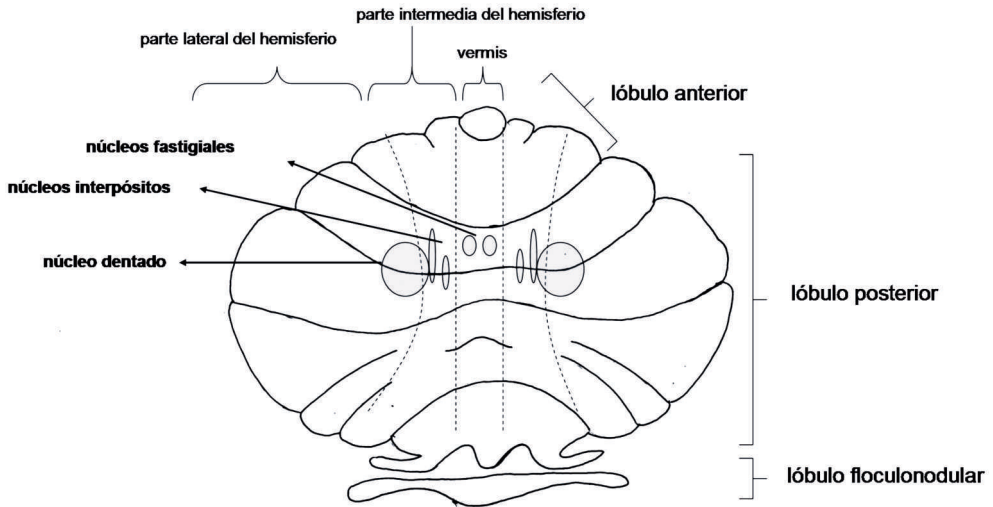


Figura 6.1. Anatomía del cerebelo. Elaboración propia.

Las entradas y salidas del cerebelo viajan a través de tres pares de tractos fibrosos de gran tamaño que conectan el cerebelo con el tronco del encéfalo. Estos tractos son el *pedúnculo superior*, el *medio* y el *inferior*. Existe un mayor número de fibras de entrada (aférentes) en el cerebelo que de salida (eferencias) en una relación 40:1. La mayoría de las fibras eferentes dejan el cerebro a través del pedúnculo superior y alcanzan el núcleo rojo, el tálamo y el tronco del encéfalo.

La corteza cerebelosa está constituida por tres capas celulares (figura 6.2): la más externa se denomina *capa molecular*, y contiene dos tipos de interneuronas inhibitoras denominadas *células estrelladas* y *células en cestillo*. En esta capa se encuentran también los axones de las *células granulares*. Estos axones se extienden paralelamente a lo largo de esa capa, por lo que reciben el nombre de *fibras paralelas*. Esta capa contiene también las dendritas de las *células de Purkinje*, las cuales se disponen perpendicularmente a las fibras paralelas. La siguiente capa es la capa de *células de Purkinje* ya que contiene los cuerpos de las *células de Purkinje*. Estas células son las de mayor tamaño del cerebro. De hecho sus axones alcanzan la sustancia blanca subyacente y los núcleos cerebelosos o vestibulares profundos. Las células de Purkinje constituyen las únicas eferencias desde la corteza cerebelosa, las cuales son inhibitoras ya que utilizan como neurotransmisor el ácido γ -aminobutírico (GABA). La capa más profunda de la corteza cere-

belosa es la *capa granular*, que contiene un gran porcentaje *células granulares* y una menor cantidad de *células de Golgi*. Otra de las importantes características morfológicas de la capa granular es que contienen las terminaciones de las *fibras musgosas*, las cuales, junto con las *fibras trepadoras* constituyen las aferencias al cerebelo. En la *capa granular* se encuentran unas estructuras denominadas *glomérulos*, que no son más que lugares donde las terminaciones bulbosas de las fibras musgosas hacen sinapsis con las células de Golgi y las granulares.

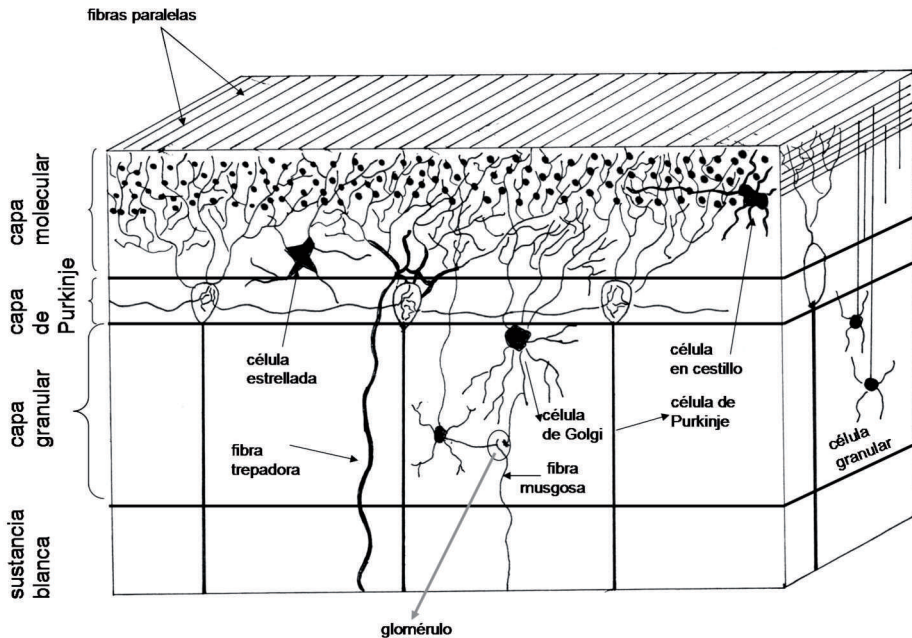


Figura 6.2. Capas y células de la corteza cerebelosa. Elaboración propia.

6.2.1. Circuitería cerebelosa

La circuitería del cerebelo se podría resumir, siendo muy simplista, del siguiente modo (figura 6.3):

- la información llega al cerebelo (aferencias) a través de las fibras trepadoras y musgosas. Las fibras trepadoras se originan en la oliva inferior y hacen sinapsis directamente con las células de Purkinje. Cada fibra trepadora puede establecer sinapsis con 7-15 células de Purkinje, pero cada una de éstas solo recibirá entradas de una fibra trepadora. Mientras, las fibras musgosas que se originan en el núcleo pontino y otros núcleos no contactan directamente con las fibras de Pur-

kinje sino que lo hacen con las células granulares, las cuales gracias a sus prolongados axones (fibras paralelas) establecerán sinapsis con un elevado número de células de Purkinje (en sus árboles dendríticos). Tanto las fibras trepadoras como las musgosas, junto con las fibras paralelas, son excitadoras.

- b) la información sale del cerebelo (eferencias) a través de la corteza cerebelosa y de los núcleos cerebelosos. Las células de Purkinje son las únicas salidas desde la corteza cerebelosa proyectando a los núcleos cerebelosos y a los vestibulares y en todos los casos produce inhibición sobre estos. Las salidas de los núcleos cerebelosos se dirigen hacia el tálamo y de ahí a la corteza, así como a otros núcleos del tronco del encéfalo y la médula espinal (ver a continuación los lóbulos cerebelosos).
- c) además de las aferencias y eferencias existen también unas interneuronas inhibitoras en la corteza cerebelosa que son las células estrelladas, en cestillo y de Golgi. Las estrelladas y en cestillo reciben entradas desde las fibras paralelas y dirigen sus salidas hacia las células de Purkinje. Las de Golgi también reciben entradas desde las fibras paralelas y musgosas a nivel de los glomérulos. Finalmente las células de Golgi inhiben las células granulares.

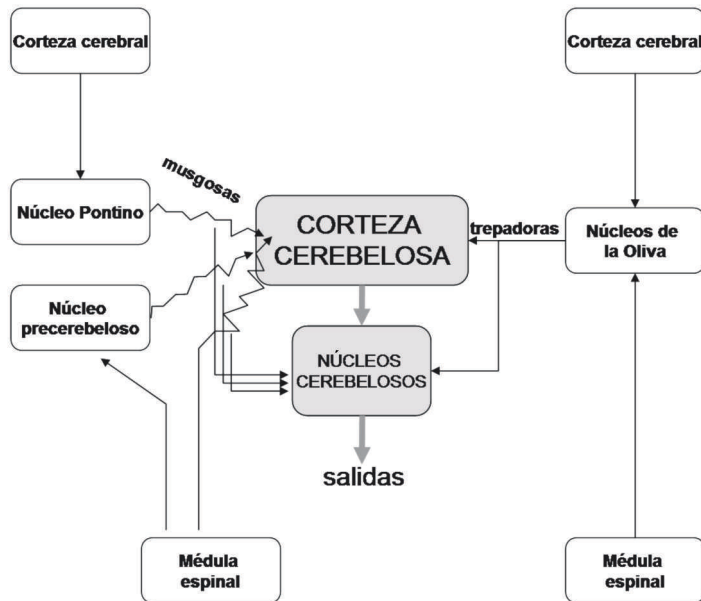


Figura 6.3. Diagrama simplificado de las aferencias y eferencias a la corteza y núcleos cerebelosos. Adaptado de Rothwell, 1994.

6.2.2. Regiones del cerebelo

El cerebelo está dividido en tres *lóbulos* debido a la presencia de dos profundas fisuras transversales. La primera fisura divide el cerebelo en un lóbulo *anterior* y otro *posterior*, mientras que la segunda fisura separa el lóbulo posterior del lóbulo *floculonodular*. Estos lóbulos constituyen la división filogenética del cerebelo con sus correspondientes funciones:

- El *vestibulocerebelo*, o también conocido como *archicerebellum*, representa la estructura cerebelosa más antigua (figura 6.4). El vestibulocerebelo está asociado con el lóbulo floculonodular, el cual recibe aferencias desde los núcleos vestibulares y también información visual a través de las fibras musgosas procedentes de los tubérculos cuadrigéminos superiores y de la corteza estriada, esta última con relevo en los núcleos pontinos. A su vez el vestibulocerebelo inhibe las neuronas de los núcleos vestibulares interno y externo a través de sus células de Purkinje controlando los sistemas descendentes ventromediales tanto del tronco encefálico (fascículos reticuloespinal y vestibuloespinal) como de las fibras

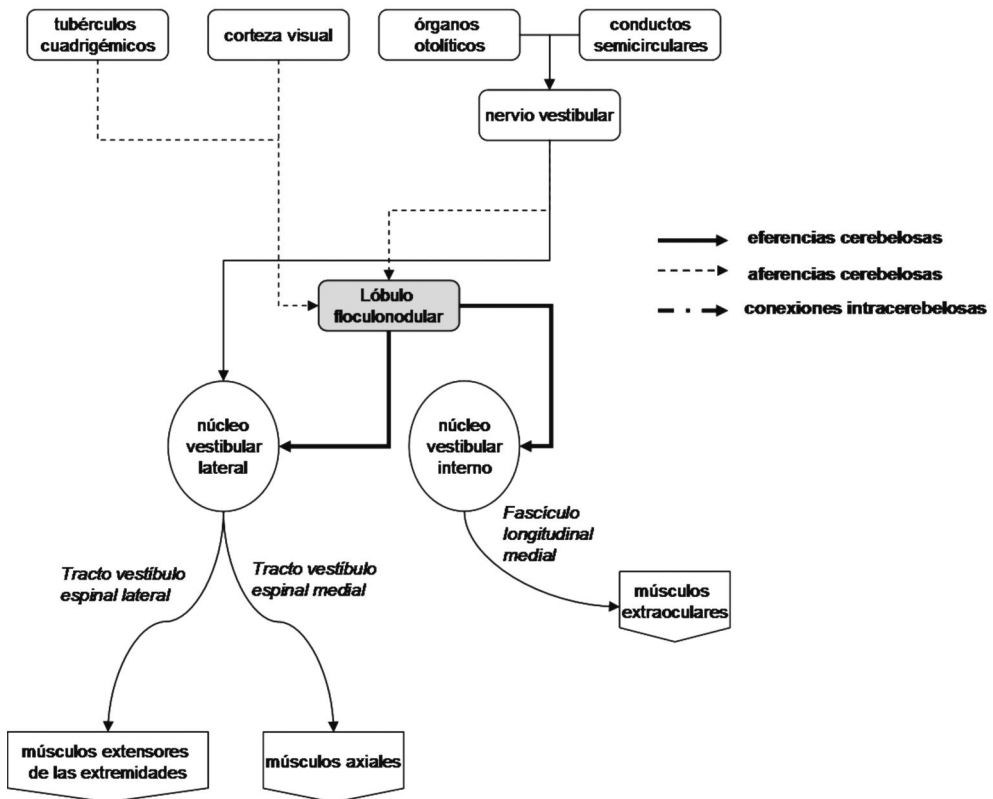


Figura 6.4. Vestibulocerebelo. Modificado de Cardinali, 1991.

corticoespirales que actúan sobre las neuronas motoras mediales. Por tanto el vestibulocerebelo permite regular el equilibrio mediante el control de la musculatura axial y extensora de las extremidades, y los movimientos del ojo en coordinación con los movimientos de la cabeza.

- El *espinocerebelo* o *paleocerebellum* está formado por los hemisferios intermedios y el vermis (figura 6.5). El espinocerebelo recibe, a través de los tractos espinocerebelosos, información somatosensorial de las extremidades (fundamentalmente información propioceptiva) y también información de las órdenes descendentes que llegan a la médula espinal. Esta información somatosensorial se distribuye de forma somatotópica en el vermis y hemisferios intermedios constituyendo tres mapas sensoriales. A través de los núcleos profundos interpósito y fastigio se envían proyecciones a los núcleos vestibulares, la formación reticular y núcleo rojo controlando los tractos descendentes mediales necesarios para el control de la cabeza, el cuello y también para el control del equilibrio y la postura durante acciones motoras voluntarias. Algunas proyecciones desde el núcleo interpósito harán relevo en núcleos talámicos y alcanzarán las áreas de control de las extremidades de la corteza motora.

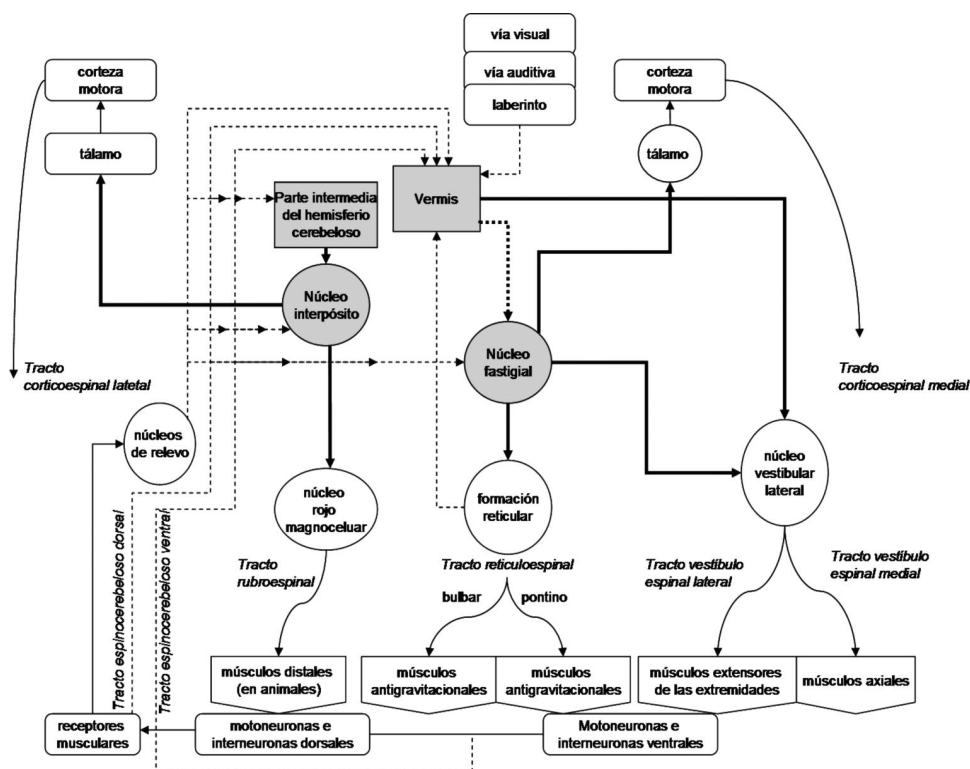


Figura 6.5. Espinocerebelo. Modificado de Cardinali, 1991.

- El *cerebrocerebelo* o *neocerebellum* representa la región más “joven” evolutivamente hablando (figura 6.6). Está constituido por los hemisferios laterales y en contraste con las otras regiones del cerebelo, que reciben información sensitiva más directa, éstos solo reciben información de la corteza, fundamentalmente a través de los núcleos pontinos, alcanzando finalmente los núcleos dentados. Algunos de los axones de estos núcleos salen del cerebelo por el pedúnculo cerebeloso posterior y acaban en los núcleos talámicos que envían prolongaciones a las áreas motoras y promotoras de la corteza cerebral. Los restantes axones alcanzan el núcleo rojo parvocelular, cuyas neuronas finalizan en el núcleo de la oliva inferior, la cual a su vez proyecta de nuevo al cerebelo contralateral formando un circuito de retroalimentación. El cerebrocerebelo está implicado en la coordinación fina de los movimientos de los dedos y en la planificación motora además de desempeñar una hipotética función cognitiva consistente en la percepción temporal.

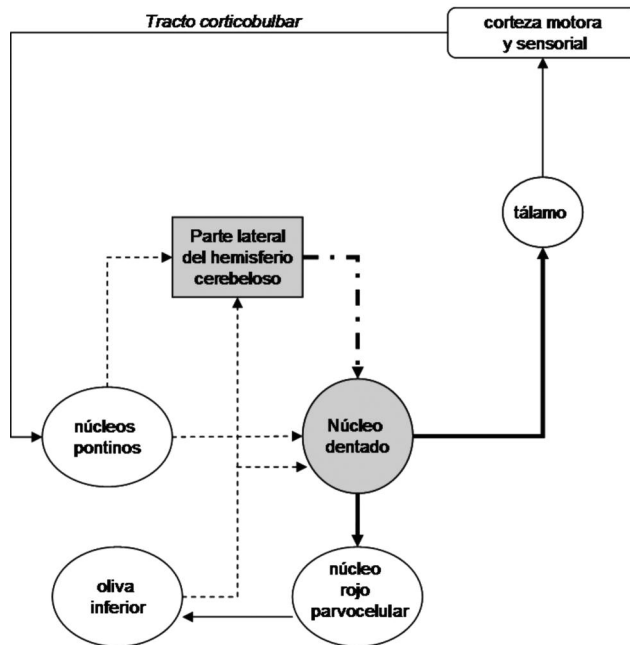


Figura 6.6. Cerebrocerebelo. Modificado de Cardinali, 1991.

6.3. El cerebelo y el control del movimiento

6.3.1. Activación del cerebelo y parámetros motores

¿Podemos estimar mediante la actividad neuronal del cerebelo la dirección del movimiento? ¿O bien la fuerza ejercida? ¿O algún parámetro cinemático? Como veremos no existe

una fácil contestación a estas preguntas. Y una de las razones es la dificultad de relacionar la actividad de las neuronas del cerebelo con el movimiento, debido a que éstas no conectan directamente con la médula espinal o la corteza motora. Por ejemplo, para alcanzar la corteza motora, la información desde el cerebelo debe pasar a través del tálamo constituyendo la vía cerebelo-tálamo-corteza. Esta vía ha sido extensamente estudiada en primates con la intención de entender qué tipo de información motora codifica el cerebelo. A continuación expondremos las conclusiones más relevantes obtenidas de estos estudios:

- a) A diferencia de las neuronas motoras de la corteza motora primaria, las cuales tienen una dirección preferida en la cual aumentan su frecuencia de descarga, las células cerebelosas no parecen tener esa preferencia, al menos cuando se registran individualmente. La relación entre la dirección del movimiento y la frecuencia de descarga de una neurona cerebelosa es por lo general muy “ruidosa” (es decir, poco clara). Sin embargo, cuando se analiza una población de neuronas cerebelosas, su actividad parece predecir bastante bien la dirección del movimiento en curso.
- b) En relación a la codificación de aspectos como la fuerza, velocidad y amplitud del movimiento, los estudios no aportan conclusiones claras. Algunos de ellos han encontrado relación entre la actividad del núcleo interpósito y la fuerza muscular pero no así con la velocidad o dirección. Por su parte las neuronas del núcleo dentado no correlacionan con ninguno de los parámetros mencionados anteriormente.
- c) Se ha creído que las neuronas del núcleo dentado podrían formar parte de un circuito para la iniciación del movimiento debido a estudios que indicaban que las neuronas del dentado descargaban antes de que lo hicieran las de la corteza motora. Además, es sabido que personas con lesiones cerebelosas presentan un retraso en la iniciación del movimiento (su tiempo de reacción se incrementa). Sin embargo, aunque con retraso, estos pacientes pueden iniciar el movimiento. Por otra parte tampoco el incremento en el tiempo de reacción voluntario es exclusivo de afecciones cerebelosas ya que también está presente en pacientes con la enfermedad de Parkinson. Finalmente, la inactividad del núcleo dentado solo retrasa ligeramente el inicio del movimiento, y posteriores estudios han comprobado que sus neuronas no descargan antes que las neuronas corticales.
- d) Si bien las neuronas del núcleo dentado no inician el movimiento, su descarga ocurre en los instantes iniciales del mismo, mientras que las del núcleo interpósito lo hacen durante la ejecución del mismo. Por otro lado la actividad del núcleo fastigio parece estar relacionada con una demanda del control postural, activándose si este control es necesario en el movimiento a realizar. Durante la locomoción de gatos sobre un tapiz rodante, la descarga de las neuronas del interpósito correlaciona con los cambios electromiográficos ocurridos durante el ciclo de paso. Curiosamente la actividad del núcleo dentado no se acopla al ciclo de paso, sino que lo hace en el momento que aparece alguna perturbación que implique una detención y reanudación de la locomoción (por ejemplo, una disminución brusca de velocidad del tapiz). Es como si el núcleo dentado “reseteara” el patrón de locomoción.

- e) Una de las razones por las que no se encuentra una buena correlación entre la actividad individual de células cerebelosas y parámetros del movimiento puede ser debido a que la mayoría de los movimientos estudiados se realizan sobre una sola articulación. Y es que el cerebelo parece jugar un mayor papel en movimientos multiarticulares. De hecho, cuando se lesiona el núcleo interpósito, el fastigio o el dentado los efectos son mucho mayores que en movimientos monoarticulares.

Por último es interesante destacar que las lesiones del cerebelo en animales afectan a su tono muscular, cambiando la relación en la actividad de las motoneuronas α y γ . De hecho estas lesiones inducían en los animales un incremento del tono muscular debido fundamentalmente a un incremento en la excitabilidad de las motoneuronas α . En concreto, la ablación del lóbulo anterior del cerebelo, incrementa el tono extensor de las extremidades y el cuello, produciendo la denominada rigidez alfa, debida a una activación directa de las motoneuronas α en la médula espinal a través del tracto vestibuloespinal.

6.3.2. Lesiones del cerebelo

El estudio de pacientes con lesiones en el cerebelo ha ayudado a entender algunas de las funciones de esta compleja estructura. Los síntomas con los que cursan estos pacientes pueden indicarnos de una manera indirecta la importancia del cerebelo en el movimiento humano. Uno de estos síntomas es la ataxia, o desorganización del movimiento. Para entender mejor en qué consiste la ataxia basta imaginar el desplazamiento de nuestra mano cuando intentamos tocar un punto (figura 6.7).

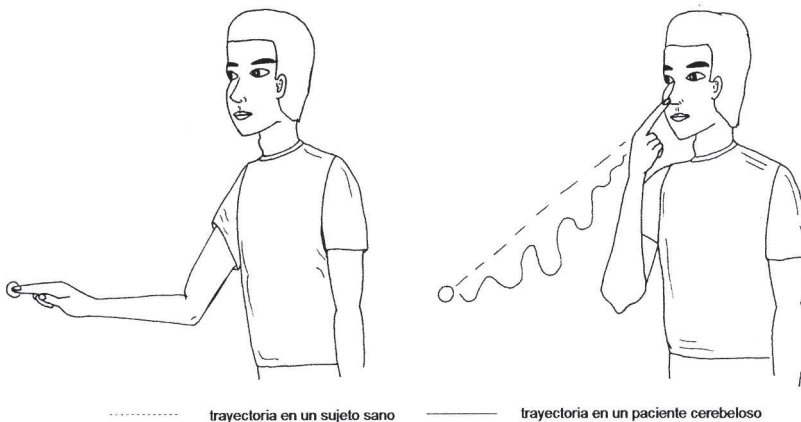


Figura 6.7. Ejemplo de tarea para determinar la ataxia. Como se puede comprobar, la trayectoria de un paciente cerebeloso difiere enormemente de un sujeto sano, presentando numerosas oscilaciones. Elaboración propia.

Este movimiento lo realizaríamos con una trayectoria continua, sin grandes fluctuaciones. Sin embargo un paciente cerebeloso presentaría grandes oscilaciones en esta trayectoria. Otro síntoma clásico tras una lesión en el cerebelo lateral es la disimetría en el movimiento de los brazos y las piernas. La disimetría describe la imprecisión en alcanzar un punto final.

Un test clínico para evaluar este síntoma consiste en indicar al paciente cerebeloso que toque alternativamente (extendiendo y flexionando el codo) con su dedo la punta de su nariz o el dedo del examinador que se encuentra enfrente de él. Otro test es tocar con su dedo el del examinador, el cual cambia bruscamente la posición del mismo, obligando al paciente a corregir continuamente el movimiento. A los pacientes se les requiere realizar estos movimientos lo más rápidamente posible debido a que la *dismetria* (medida anormal) se manifiesta más fácilmente en esa situación. Pues bien, cuando el paciente realiza estas tareas, sus movimientos se caracterizan por errores en la trayectoria (*ataxia*), pasarse (*hipermetria*) o no llegar (*hipometria*) al objetivo y oscilar alrededor del mismo (*temblor de acción*). Estas alteraciones ocurren en todas las articulaciones, independientemente de si son proximales o distales. Por último nos encontramos con la *disdiadococinesia*, o patrón irregular de los movimientos alternativos, como por ejemplo realizar repetidamente una pronación y supinación del antebrazo. En este caso los pacientes no pueden mantener un ritmo regular ni golpear con la misma fuerza cada vez (figura 6.8).

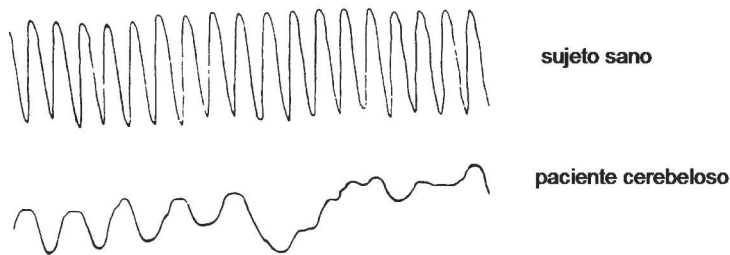


Figura 6.8. Ejemplo de disdiadococinesia: en esta ocasión la tarea a realizar es el golpeo repetitivo con el dedo índice. Se puede comprobar como en un sujeto sano los ciclos de movimiento son bastante constantes y regulares. A los pacientes cerebelosos les es imposible mantener esta regularidad. Elaboración propia.

6.3.3. Patrón trifásico de activación

Hemos dicho que la disimetría se pone de manifiesto en movimientos rápidos y precisos dirigidos hacia un objetivo. ¿Cuáles son las características electromiográficas de estos movimientos? ¿Por qué esta disimetría ocurre sobre todo en movimientos rápidos?

Imaginemos el golpeo con el pie de un balón de fútbol. Si nos preguntamos cuál sería el patrón electromiográfico de la musculatura de la pierna de golpeo pensaríamos que primeramente se activaría la musculatura flexora de la cadera y extensora de la rodilla y a continuación, para frenar la inercia de la pierna, la flexora de la rodilla y extensora de la cadera. Pues bien, esto no es exactamente lo que ocurre. Debido a que el golpeo del balón implica numerosas articulaciones y músculos biarticulares, es más sencillo recurrir a un movimiento mucho más simple para entender el fenómeno de la triple activación.

Un ejemplo de este tipo de movimiento que se utiliza frecuentemente en estudios científicos es la flexión rápida y precisa de la articulación de la muñeca finalizando el movimiento de manera voluntaria (es decir, sin que haya un freno o “tope” mecánico). Al igual que en el ejemplo anterior, este movimiento implicaría la activación de grupos musculares responsables de iniciar el movimiento (agonistas, en este caso flexores de la muñeca) junto con la activación de aquellos músculos que van a permitir frenar el movimiento (antagonistas, extensores de la muñeca) en el momento de alcanzar el objetivo. Pero la realidad es mucho más compleja a la par que interesante. La figura 6.9 muestra la actividad electromiográfica del músculo agonista (flexor carpiel radial) y antagonista (extensor carpiel radial) y como se puede comprobar existen tres momentos de activación. El primero de ellos corresponde al agonista, el segundo al antagonista y a continuación una tercera activación nuevamente en el agonista. Este patrón de activación es conocido como patrón trifásico y acontece en todos aquellos movimientos que demandan una considerable aceleración junto con una parada brusca y voluntaria.

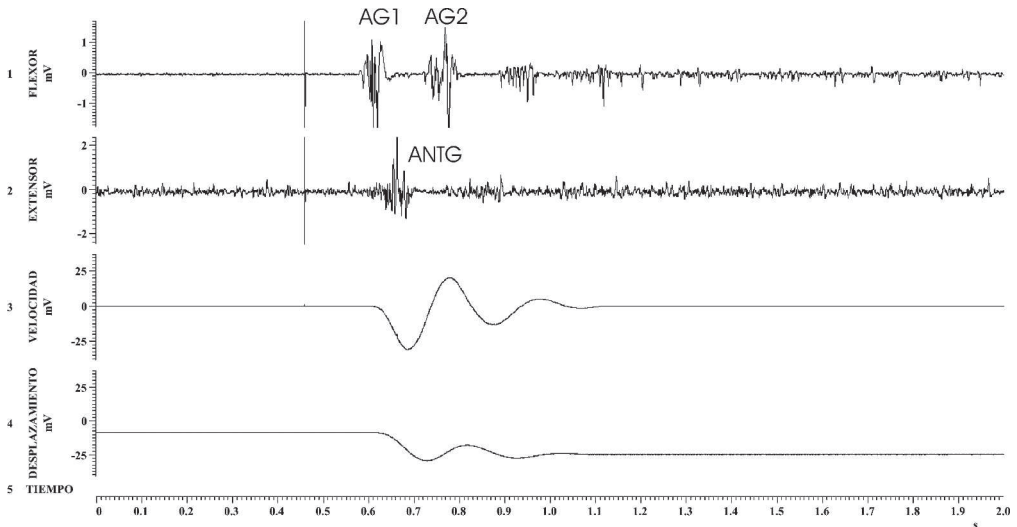


Figura 6.9. Ejemplo de patrón trifásico en movimiento de flexión de muñeca. Las dos líneas verticales que aparecen en el flexor y extensor indican la señal para iniciar el movimiento. Elaboración propia.

Esta triple activación es independiente de la amplitud del movimiento siempre y cuando éste se realice a una alta velocidad. ¿Cuál es el origen y función de cada una de esas activaciones? Bien, la primera activación del agonista, (AG1), tiene como función acelerar el miembro, la antagonista (ANTAG) frenar el movimiento en la posición final deseada y la segunda agonista (AG2) reducir las oscilaciones terminales. Los estudios parecen indicar que este patrón está planeado centralmente (centros superiores del cerebro), ya que por ejemplo está presente en pacientes desafiados con graves alteraciones sensoriales, no dependiendo (al menos no totalmente) de la información periférica aferente. Por otra parte las ANTAG y AG2 están ausentes cuando el sujeto no tiene que frenar voluntariamente el movimiento. Aunque es bien conocido que la AG1 se origina y regula en el área motora primaria, los orígenes de las otras dos activaciones no están tan claros, es decir, no se sabe si están bajo el control de estructuras corticales u subcorticales, aunque experimentos recientes señalan al cerebelo como posible responsable de las ANTAG y AG2.

De hecho, se ha propuesto que el cerebelo calcularía y provocaría el inicio de la activación ANTAG directamente a través de sus conexiones con estructuras subcorticales (no llegando a la corteza motora) para evitar retrasos que podrían ocurrir si esa respuesta dependiera de un feedback aferente del movimiento. Por otra parte la activación AG2 que estabiliza el miembro en el punto final del movimiento también tendría un origen cerebeloso, pero en este caso dependiente del feedback sensorial y en colaboración con la corteza cerebral para permitir la corrección entre la representación interna del movimiento y el actual. Por tanto podríamos decir que el cerebelo controla el “timing” o momento de activación de agonistas y antagonistas durante un movimiento que implica una secuencia muscular.

6.3.4. *La adaptación del movimiento*

De lo dicho hasta ahora se entiende por qué ciertas patologías cerebelosas llevan parejas alteraciones como la hipermetría, hipometría y el temblor de acción. Pero el papel del cerebelo en la triple activación no explica los errores en la trayectoria de los movimientos o ataxia, incluso cuando estos se realizan lentamente.

Cuando vemos un objeto que debemos alcanzar, coger, golpear... es importante realizar ese movimiento de una manera coordinada. Cuando la situación en la que nos encontramos nos obliga a realizar el movimiento muy rápidamente (imaginemos un jugador de ping-pong) son importantísimos los mecanismos de control *feedforward*, o dicho de otro modo, los mecanismos de anticipación, ya que quizás no tengamos suficiente tiempo para corregir el movimiento (mediante un mecanismo de retroalimentación) una vez que lo hemos iniciado. El poder acceder a uno u otro mecanismo vendrá condicionado por las velocidades de conducción de las fibras aferentes y eferentes de las estructuras implicadas en ese movimiento.

Centrémonos en un movimiento común que repetimos cientos de veces cada día como es alcanzar y agarrar un vaso de cristal que se encuentra sobre una mesa. Pongamos aho-

ra este vaso de cristal en el borde de la misma. El alcance y agarre de ese vaso lo realizaremos sin dificultad alguna. Para la ejecución de este “sencillo” movimiento se requiere de una serie de complejos procesos que tienen lugar en nuestro sistema nervioso. Primeramente deberemos establecer las coordenadas espaciales en las cuales se encuentra el vaso junto con las coordenadas de nuestro cuerpo (y sus partes) en ese espacio. También deberemos calcular la forma y distancia del objeto que queremos alcanzar y a partir de ahí decidir, planificar y programar el movimiento a realizar (esos procesos se han descrito en el capítulo 1).

Iniciemos el movimiento. A medida que extendemos nuestro brazo seguimos en contacto visual con el objeto y en ningún momento lo perdemos de vista. Esto nos permitirá sin ninguna dificultad alcanzar el vaso de manera apropiada, evitando desplazarlo fuera de la mesa. Probemos a hacer ese movimiento sin visión, cerrando los ojos antes de iniciarlo o durante su realización; comprobaréis que el movimiento es más difícil de ejecutar, siendo imposible realizarlo a la misma velocidad que con los ojos abiertos sin tirar el vaso. Por tanto necesitamos de una coordinación visuomotora para una correcta realización de este tipo de movimientos. Esta coordinación visuomotora ha sido objeto de numerosos estudios, algunos de los cuales utilizan tareas denominadas de seguimiento o “tracking”, en las cuales los sujetos manipulan con la mano un joystick para seguir la trayectoria de un objeto visual presentado en una pantalla de ordenador.

Esta tarea implica una coordinación oculomanual y el paradigma experimental permite variaciones en el grado de coordinación entre los ojos y la mano. La trayectoria de seguimiento de los ojos y la mano puede ser idéntica, permitiendo la máxima cooperación entre los dos sistemas de control; puede ser completamente independiente, causando interferencias entre los dos, o pueden introducirse diferentes grados de retraso entre el seguimiento visual y manual. Miall *et al.* (2001) utilizando esta tarea, comprobaron que el mejor resultado se producía cuando las trayectorias para el ojo y la mano eran idénticas y sincrónicas. Los sujetos realizaron estas tareas dentro de una resonancia magnética funcional, lo que permitió a los autores comprobar que el cerebelo se activaba mucho más en la tarea de coordinación ojo-mano con trayectoria idéntica en comparación con el seguimiento visual o manual aislado, y no solo eso, sino que además el cerebelo y únicamente el cerebelo variaba su actividad en función de variaciones temporales entre el seguimiento visual y manual, aumentando la misma cuanto más sincrónica era la información oculomanual.

En otras palabras, el cerebelo es uno de los principales responsables de la coordinación oculomanual, recibiendo información mediante el canal visual y el propioceptivo y corrigiendo el movimiento (en este caso la trayectoria) para alcanzar el objetivo deseado. Otra estrategia mediante la cual el cerebelo podría favorecer los movimientos de seguimiento, sobre todo cuando se realizan a baja velocidad, es modificando la actividad de las motoneuronas α y γ , de tal modo que las γ descargarían tanto para el agonista como para el antagonista haciendo los husos neuromusculares más sensibles al estiramiento y permitiendo un control más fino sobre la contracción muscular.

El cerebelo también es importante ante perturbaciones inesperadas del movimiento. Imaginemos que se ha de mantener un peso en la mano con el brazo flexionado unos 90

grados. De repente se aplica una fuerza repentina que nos extiende el codo, lo que va a provocar un reflejo de estiramiento en el bíceps; finalmente el brazo retornará rápidamente y con precisión a la posición inicial de flexión a 90 grados. Ahora bien, la precisión de ese movimiento de retorno dependerá de la contracción del músculo tríceps mediante su función como antagonista, evitando que el codo se flexione más de la cuenta. Esta activación en el tríceps ocurre poco tiempo después de la del bíceps. Esta respuesta es una respuesta anticipadora más que una respuesta refleja. Cuando núcleos profundos del cerebelo son inactivados mediante enfriamiento, el codo muestra oscilaciones después de la perturbación, en vez de retornar con precisión a su posición inicial. El tríceps no se activa durante la primera fase del estiramiento sino que lo hace más tarde, cuando la respuesta de flexión por parte del bíceps ha sobrepasado los 90 grados. Esta respuesta en el tríceps ya no es una respuesta de anticipación sino que depende de la información aferente, siendo por tanto un mecanismo de retroalimentación.

Otro ejemplo de adaptación es aquel que tiene lugar cuando se modifica el campo visual mediante la utilización de unas lentes especiales. Cuando una persona mira a través de unos prismas en cuña, lo que ocurre es que el campo visual se desplaza lateralmente, por ejemplo 10 grados hacia la derecha, y la persona puede no percibir nada extraño o fuera de lo habitual. Sin embargo esa persona manifestará grandes dificultades en tareas perceptivo-motoras. Por ejemplo, si intenta lanzar una pelota dentro de una caja situada a 2 metros, la lanzará erróneamente a la derecha de la caja, es decir en la misma

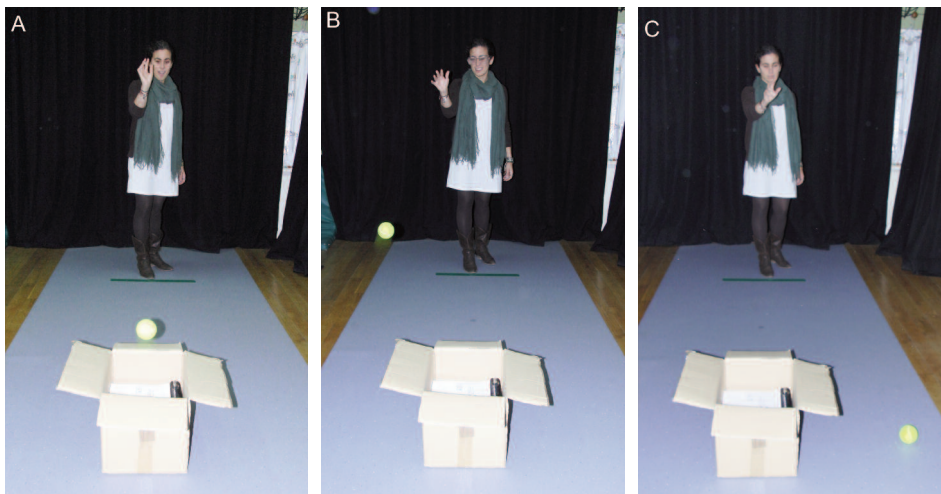


Figura 6.10. Utilización y adaptación con prismas. A) La persona es precisa lanzando la pelota dentro de la caja; B) la persona está usando unos prismas que le desplazan el campo visual hacia la derecha errando el tiro en ese sentido; C) Una vez que la persona se adapta y vuelve a ejecutar correctamente el movimiento, se le retiran los prismas comprobando ahora que la persona falla la canasta lanzando la pelota a la izquierda de la caja. Tras varios intentos, la persona volverá a ser precisa. Elaboración propia.

dirección en la que sus ojos están viendo la canasta (figura 6.10, en página anterior). Este error es debido a los prismas que lleva el sujeto y desaparecerá a medida que realice varios ensayos, en respuesta a la adaptación al nuevo campo visual. Lo más sorprendente acontecerá cuando el sujeto retire los prismas e intente realizar otra vez el movimiento, ya que ahora comprobará que lanza erróneamente la pelota hacia la izquierda. Este efecto demuestra la persistencia de las adaptaciones producidas durante la utilización de los prismas. Para que se produzcan las adaptaciones debe haber movimiento, es decir, si el sujeto únicamente se coloca las lentes por un periodo de tiempo sin realizar movimiento alguno, una vez que se las retire no observará ningún error en su ejecución. Los pacientes con lesiones cerebelosas tienen grandes dificultades para realizar estas adaptaciones, careciendo en muchos casos de adaptación alguna.

6.3.5. Información online y offline

La contribución *online* y *offline* al proceso de retroalimentación visual ha sido investigada en tareas de alcance hacia un objetivo. Por *online* entendemos la presencia de información (en este caso visual) durante todo el movimiento, mientras que *offline* se refiere a la información del resultado del movimiento una vez finalizado. Se ha comprobado que cuando se realizan movimientos rápidos de alcance hacia un objetivo la retroalimentación *online* no afecta a la precisión sobre el punto final en el que acaba el movimiento. Ello es debido a que esta información visual se empieza a utilizar para corregir el movimiento con un retraso de 200-300 ms o como muy pronto a partir de los 135 ms. En otras palabras, necesitamos este tiempo para empezar a corregir el movimiento.

Por tanto deben existir otros mecanismos que nos permitan realizar correctamente estos movimientos antes de la obtención de la retroalimentación visual, como por ejemplo el mecanismo de anticipación. La importancia de la retroalimentación visual *offline* es crucial para su correcta ejecución y condicionará la efectividad del mecanismo de anticipación. Esto es obvio ya que, como hemos visto, los procesos de anticipación necesitan conocer el resultado del movimiento final. Imaginemos el lanzamiento de dardos, el movimiento de lanzamiento se realiza lo suficientemente rápido como para no poder modificar su ejecución una vez que ha comenzado. Por tanto las características de ese movimiento serán planificadas previamente y dichas características en sucesivos lanzamientos dependerán de cuál haya sido el resultado del lanzamiento. Es evidente que si no conocemos este resultado (la posición del dardo en la diana) no podremos realizar las comparaciones oportunas que nos permitan reajustar los siguientes lanzamientos. Además, el tiempo entre la finalización del movimiento y la presencia de la retroalimentación visual *offline* (o resultado) es fundamental para permitir una mejora de ese movimiento. Explicemos el siguiente experimento realizado en la Universidad de Tokio por Kitazawa *et al.* (1995). Los sujetos participantes veían en una pantalla un punto de luz que debían tocar con su dedo (figura 6.11), pero cuando iniciaban el movimiento el punto desaparecía volviendo a aparecer una vez finalizado el mismo, de tal modo que el sujeto podía ver su posición del dedo en la pantalla y la posición del punto de luz.

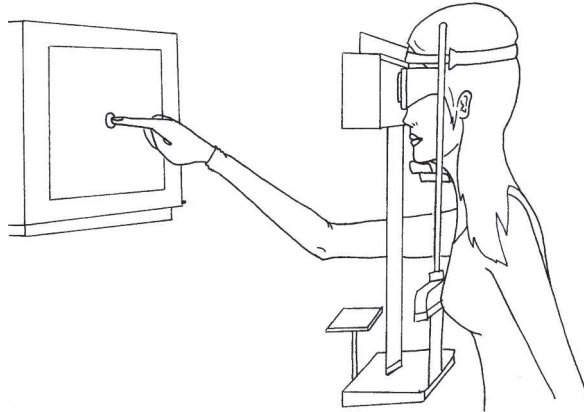


Figura 6.11. Representación gráfica del experimento de Kitzawa *et al.* (1995).

De este modo los sujetos podían conocer el error cometido. Los investigadores examinaron la adaptación a este movimiento cuando se modifica el campo visual mediante unas lentes o prismas visuales. Hemos visto que en presencia de estas lentes la precisión del movimiento se deteriora debido al cambio del campo visual, pero se recupera tras sucesivos intentos. También se investigó cómo el retraso en conocer este error (el tiempo desde que el dedo toca la pantalla hasta que aparece el punto de luz) afectaba a la ratio de aprendizaje. El retraso podía ocurrir entre cero y 10 segundos (cero significaría que en el preciso momento que tocamos la pantalla aparece el punto visual). Los resultados mostraron que, con un retraso de cero, se obtenía el mayor índice de mejora. Resultados similares ocurrían si el retraso era de 10 ms. Sin embargo, cuando el retraso alcanzaba los 50 ms o superior la ratio de mejora se reducía a la mitad. Con este y otros estudios similares se puede comprobar lo importante de la información visual offline y el momento en que esta información está disponible en este tipo de tareas. El cerebelo puede ser el responsable ideal en esta adaptación visuomotora, dado que la adaptación a prismas visuales está deteriorada en pacientes y primates con lesiones cerebelosas.

6.3.6. El reflejo palpebral

Las evidencias de que el cerebelo está implicado en el aprendizaje motor provienen de una gran cantidad de estudios en el que se analizó el reflejo palpebral, los sistemas de movimiento ocular y los movimientos simples en primates. Por su relevancia y sencillez nos centraremos en el reflejo palpebral, ya que además, nos aporta interesante información acerca de la especificidad temporal del aprendizaje en el cerebelo. ¿En qué consiste el reflejo palpebral o de parpadeo? Es bien sencillo, para conocerlo solamente tienes que soplar brevemente sobre el ojo de tu compañero y comprobarás cómo ese ojo par-

padea inmediatamente como respuesta al soplo. En un experimento típico de condicionamiento del reflejo palpebral en conejos, se presentan un par de estímulos, el primero de ellos es un sonido seguido del soplo de aire. Este procedimiento provocará la respuesta condicionada (RC), es decir, el parpadeo en respuesta al sonido.

Por tanto el sonido sirve como estímulo condicionado (EC) y el soplo de aire como estímulo no condicionado (ENC). El cerebelo es crucial tanto en el aprendizaje como en la ejecución de la respuesta condicionada (RC). La clave para el condicionamiento del reflejo de parpadeo es el tiempo que transcurre entre el sonido y el estímulo no condicionado (soplo). Intervalos de tiempo menores a 100 milisegundos no producen aprendizaje, y entre 150 y 500 milisegundos se obtienen los mejores resultados, disminuyendo a partir de 500 milisegundos. El circuito neurofisiológico que explica este aprendizaje se encuentra en las propiedades de las diferentes fibras nerviosas del cerebelo y entre sus conexiones.

Debido al gran tamaño de las células de Purkinje, estas han sido objeto de numerosos estudios electrofisiológicos. Hemos dicho anteriormente que las células de Purkinje reciben aferencias excitadoras de las fibras paralelas y de las trepadoras. Estas últimas van a provocar una conexión sináptica muy robusta (de hecho es la sinapsis más potente del sistema nervioso central) sobre las células de Purkinje provocando una descarga de las mismas conocida como *activación compleja* y que se caracteriza por picos de activación superpuestos unos a otros. Por tanto un único potencial de acción en una fibra trepadora va a provocar siempre una activación compleja en una célula de Purkinje.

En relación a las fibras paralelas, su efecto sobre las células de Purkinje es mucho más débil, pudiendo o no generar un potencial de acción sobre ella, y en caso de que así sea se trataría de una *activación simple*. De todos modos y excepcionalmente, si se activan sincrónicamente muchas fibras paralelas, se podría provocar también una activación compleja de la célula de Purkinje. Pues bien, se cree que la actividad de las fibras trepadoras podría modular las sinapsis entre las fibras paralelas y las células de Purkinje, de tal modo que le “enseñarían” a la corteza cerebelosa cómo responder a la información enviada por las fibras paralelas. Para ello las células de Purkinje deben ser activadas aproximadamente al mismo tiempo por las fibras trepadoras y paralelas provocando una *depresión selectiva a largo plazo*, la cual podría ser importante para la función desempeñada por el cerebelo en el aprendizaje motor (figura 6.12).

Con frecuencia se discute si el cerebelo es el “lugar” o uno de los “lugares” donde se produce el aprendizaje o bien donde se almacena el movimiento ya aprendido en forma de programa motor. Una vez más, los estudios electrofisiológicos pueden arrojar un poco de luz a esta controversia. Cuando registramos células de Purkinje durante un movimiento ya aprendido, como por ejemplo mantener una posición constante de la articulación de la muñeca, cualquier aplicación de una carga externa que modifique la posición provoca un incremento en las activaciones complejas (recordemos provocadas por las fibras trepadoras) de las células de Purkinje disminuyendo sus activaciones simples (provocadas por fibras paralelas). A medida que el movimiento mejora, es decir, que la carga externa provoca una menor modificación de la posición de la muñeca, el número de activaciones complejas desciende mientras se mantiene el número de activaciones simples.

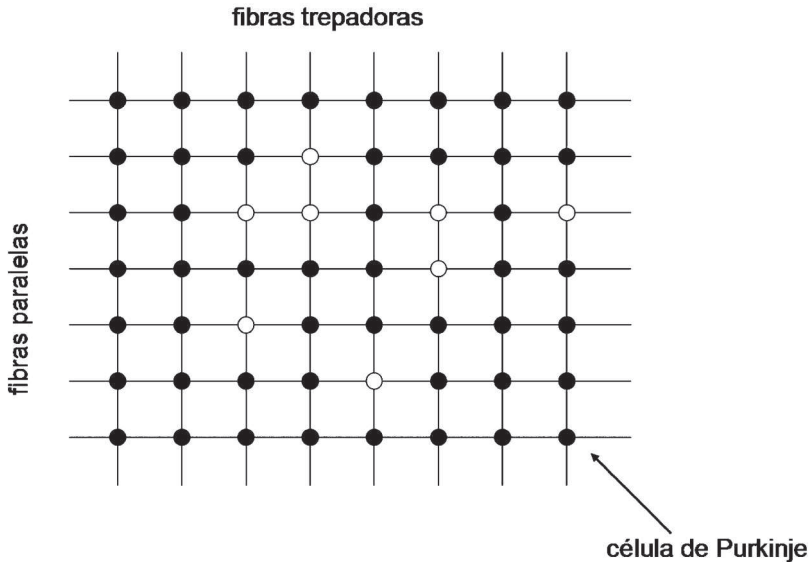


Figura 6.12. Ejemplo del circuito nervioso de aprendizaje en la corteza cerebelosa: los círculos blancos indican la llegada simultánea a la célula de Purkinje de dos potenciales de acción provenientes de una fibra paralela y una fibra trepadora. En este caso la célula de Purkinje “recordará” este suceso modificando su eficacia sináptica. Modificado de Lastash, 2008.

En otras palabras, el cerebelo utilizaría esos cambios de activación compleja en las células de Purkinje como una señal de error permitiendo la adaptación del movimiento a nuevas demandas o tareas. Se ha propuesto que el mecanismo que permite a las fibras trepadoras servir como una señal de error son las proyecciones desde el núcleo de la oliva, ya que esta recibe proyecciones descendentes desde la corteza cerebral y por tanto de los comandos motores, a la vez que le llega información de la periferia, por lo que de alguna manera podría comparar el resultado esperado del comando motor con el movimiento que se está produciendo. En próximos capítulos abordaremos el sustrato neurofisiológico del aprendizaje motor.

Resumen

El cerebelo es una estructura nerviosa con un ingente número de neuronas y está formado por dos hemisferios y un vermis. Su corteza cerebelosa y los núcleos profundos que lo constituyen reciben información de la periferia y de los centros superiores del sistema nervioso central. A la vez sus eferencias alcanzan a todas estas estructuras influyendo sobre ellas. De este modo, se cree que el cerebelo desempeña un papel fundamental en la coordinación, adaptación y aprendizaje del movimiento.

Para saber más: El cerebelo “espía”

John Carew Eccles, premio Nobel de medicina, pensaba en el cerebelo como un sistema de control por anticipación del movimiento ya iniciado desde la corteza motora, que recibía información desde ésta antes de alcanzar la médula espinal y provocar la contracción muscular. Además, proponía que el cerebelo podría integrar la información de las aferencias periféricas con la información proveniente de la corteza motora (Eccles *et al.*, 1971). Esta idea requiere que el cerebelo tenga una “copia eferente” de las señales corticales para poder compararlas con la información aferente proveniente de la periferia y a partir de esta comparación modificar la “copia eferente”. La fisiología cerebelar podría apoyar esta teoría. Según Horne y Butler (1995) los estudios parecen indicar que los núcleos interpósito y dentado señalan diferentes aspectos del control motor; la información acerca de la intención del movimiento desde la corteza motora, a través del núcleo dentado, y la información sensorial sobre cómo el movimiento está siendo actualmente realizado, a través del interpósito. Estos núcleos constituirían una parte sustancial de los requerimientos de Eccles para corroborar su teoría del cerebelo como sistema de anticipación.

Presumiblemente, una comparación entre el movimiento “ideado” y el actual tendría lugar en algún punto de la vía cerebelo-tálamo-cortical. Esto significa un mecanismo de detección del error que permitiría su posterior corrección dando lugar a un movimiento coordinado. Brooks (1984) sugiere que solo el núcleo interpósito podría ser el comparador, es decir el encargado en detectar el error. El interpósito se encontraría en una posición ideal para esta función ya que recibe gran cantidad de información desde la periferia junto con las entradas corticales. Una extensión de esta idea es que el interpósito podría ser más importante en la adquisición y aprendizaje de nuevos movimientos. Una vez que un movimiento es aprendido, la corteza motora podría actuar liberando un programa almacenado en el núcleo dentado que no necesitaría de entradas aferentes permitiendo realizarlo más rápidamente.

7

La corteza cerebral

7.1. Introducción anatómica

La corteza, también denominada neocórtex, está constituida por 6 capas celulares con un grosor total de 1.5 a 3 mm. Tiene una constitución arrugada, lo que le permite contener una mayor superficie cortical dentro del espacio que la limita, que es el cráneo. La superficie arrugada de la corteza provoca “grietas” y “crestas”. Las grietas se denominan fisuras, si son profundas, o surcos si son más superficiales, mientras que las crestas reciben el nombre de giros. Las más fáciles de localizar a simple vista son la fisura lateral y el surco central.

La corteza está formada por dos hemisferios casi simétricos, derecho e izquierdo, separados por la fisura longitudinal medial. Anatómicamente ambos hemisferios están conectados entre sí por un conjunto de fibras conocidas como cuerpo calloso. Cada hemisferio se subdivide en 4 lóbulos: frontal, parietal, temporal y occipital, limitados por diferentes fisuras y surcos (figura 7.1). Esta división en lóbulos se relaciona también con una división funcional del cerebro, de modo que:

- a) El lóbulo frontal incluye dos grandes áreas, un córtex motor y la corteza prefrontal. El córtex motor está implicado en la planificación y ejecución del movimiento, mientras que la corteza prefrontal cumple funciones más complejas relacionadas con el propio comportamiento humano.
- b) El lóbulo parietal incluye la corteza somatosensorial y la corteza parietal posterior. La primera de ellas está involucrada en el procesamiento sensorial del tacto, propiocepción, dolor, temperatura. La corteza parietal posterior está implicada en el establecimiento de coordenadas espaciales necesarias para la realización de movimientos hacia un objetivo.
- c) El lóbulo occipital incluye la corteza visual y el lóbulo temporal la corteza auditiva.

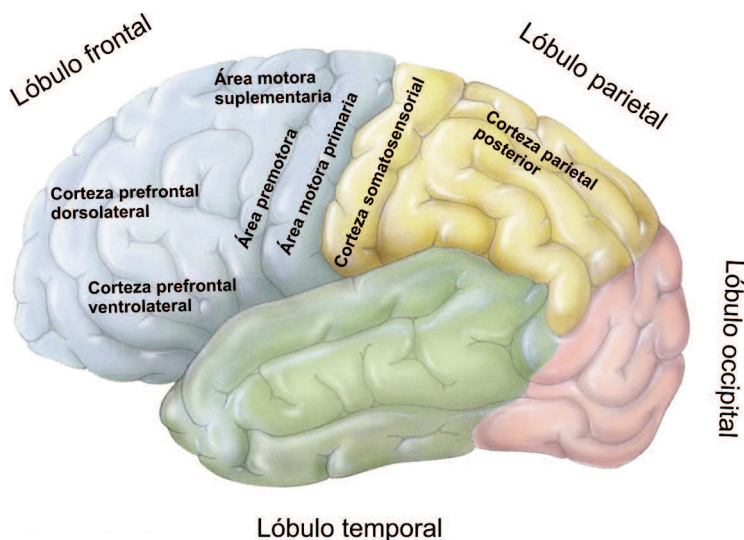


Figura 7.1. Lóbulos y áreas de la corteza cerebral. Elaboración propia.

En función de sus características histológicas, Brodmann identificó aproximadamente 52 regiones o áreas en la corteza cerebral. Estas áreas se categorizan en relación con la morfología celular, de modo que aquellas células con características histológicas similares tienden a agruparse en una misma área. Cuando se observan los números correspondientes a estas áreas parecen carecer de un orden lógico, ello es debido a que el proceso seguido para identificarlas consistía en cortes horizontales del cerebro, comenzando por el vértex.

A continuación estudiaremos aquellas áreas del cerebro más relevantes en cuanto al control del movimiento se refiere, centrándonos por tanto en el lóbulo frontal y parietal (figura 7.2), pero antes discutiremos de qué modo la planificación y ejecución del movimiento es llevada a cabo por la corteza cerebral.

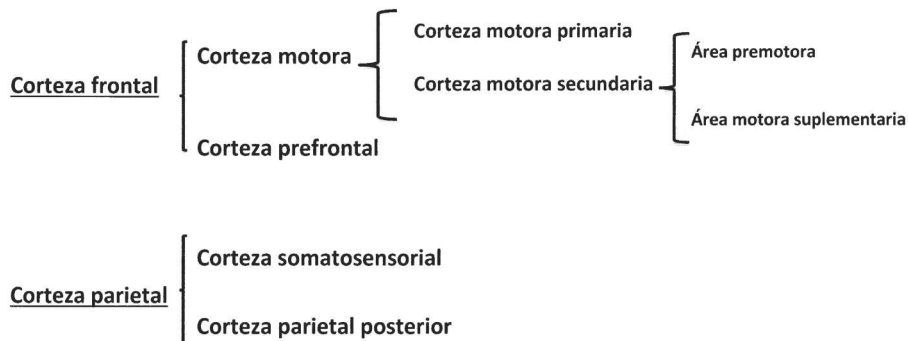


Figura 7.2. Subdivisiones de la corteza frontal y parietal. Elaboración propia.

7.2. Teoría jerárquica de la función cortical

Al inicio de este libro se presentó la teoría jerárquica del control del movimiento en la que las diferentes estructuras del sistema nervioso central se encargan de diferentes aspectos del movimiento en función de su complejidad. De este modo vimos que la médula espinal se encarga de los movimientos automáticos, los ganglios basales y el cerebelo de movimientos automáticos y finalmente la corteza era la responsable de planificar y ejecutar los movimientos voluntarios.

Esta teoría jerárquica también se ha utilizado para explicar un modelo de función cortical, conocido como el modelo jerárquico de función cortical, propuesta inicialmente por Fleschig pero desarrollada en la década de los 60 por Luria (figura 7.3). Básicamente esta teoría divide la corteza en dos unidades, una unidad sensorial y una unidad motora, y cada una de ellas se divide a su vez en una unidad primaria y una unidad secundaria. Para entender mejor esta teoría añadiremos una tercera unidad, la de asociación. Por tanto obtendremos la siguiente clasificación cortical: área sensorial primaria, área sensorial secundaria, área motora primaria, área motora secundaria y área de asociación. La función que desarrollaría cada una de ellas es la siguiente:

- a) área sensorial primaria: analiza a un nivel básico la información sensorial proveniente de los receptores sensoriales. Un nivel básico significa que no profundiza en el análisis de esa información, solamente discrimina las características más esenciales de la entrada sensorial;
- b) área sensorial secundaria: Analiza la información sensorial proveniente del área de asociación primaria con gran detalle, obteniendo todas las características y peculiaridades de esa información;
- c) área motora primaria: es la responsable de ejecutar el movimiento;
- d) área motora secundaria: es la encargada de programar las características del movimiento a ejecutar;
- e) área de asociación: es la responsable de asociar la información sensorial con la selección de la acción, es decir elegir y planificar el movimiento a ejecutar.

Según esta teoría, para la realización de un movimiento voluntario se activaría la siguiente secuencia:



Figura 7.3. Adaptación de la teoría jerárquica propuesta por Luria.
Elaboración propia.

El estímulo que desencadenaría la acción (silbato del árbitro para la ejecución de un penalti en fútbol), llegaría al área de asociación primaria que identificaría el estímulo auditivo, a continuación mandaría esa información al área de asociación secundaria que discriminaría el volumen, timbre, frecuencia del sonido, la localización espacial del mismo y concluiría que el sonido proviene del árbitro y no de ningún espectador; a continuación esa información es enviada al área de asociación, donde relaciona el estímulo con la acción que debe realizar, en este caso la selección es sencilla, ejecutar el penalti, ahora bien, debe decidir también qué tipo de tiro realizar, hacia qué espacio de la portería, etc. Una vez tomada la decisión el área de asociación enviará la misma al área motora secundaria, donde se establecerán la secuencia muscular para la correcta ejecución del movimiento planeado, y finalmente el área motora primaria será la encargada de ejecutar el movimiento planificado y programado.

Como se puede comprobar, se trata de un procesamiento en serie de la información, y aunque este modelo jerárquico de funcionamiento cortical es relativamente simple, es difícil asumir que esta es la manera en la que “trabaja” nuestro cerebro. No obstante existen numerosas críticas a este modelo de funcionamiento. Por una parte, el modelo de procesamiento jerárquico requiere que todas las áreas estén conectadas en serie, lo cual no es así dado que cualquier área cortical tiene conexiones recíprocas con aquellas con las que conecta, es decir no se trata de un simple sistema de feedforward. Además cada área cortical tiene conexiones con muchas otras áreas, no únicamente con las áreas de las que recibe información.

Otro problema de este modelo es que no explica las conexiones entre la corteza y estructuras subcorticales como los ganglios basales y el cerebelo, las cuales se sabe que pueden encargarse del control de ciertos tipos de movimiento. En otras palabras, no es probable que la corteza funcione como una simple secuencia funcional, de otro modo, ¿cómo seríamos capaces de realizar o ejecutar varias funciones a la vez? Es más lógico pensar en múltiples sistemas que ayuden al procesamiento de la información funcionando en paralelo y no en serie. También es posible que, a pesar de que ciertas áreas tengan una función específica, se establezcan numerosas redes en las que se distribuyan determinadas funciones. De todos modos, al igual que el modelo jerárquico del sistema nervioso constituye una buena aproximación pedagógica al control del movimiento, también ocurre en el caso del procesamiento en serie de la información por la corteza cerebral. Por ello, es conveniente que el orden de presentación de las diferentes áreas corticales siga la secuencia de procesamiento en serie, si bien el lector debe ser consciente de que es una estrategia pedagógica y no una defensa de esta teoría.

7.3. La corteza somatosensorial

Cuando alguien nos saluda dando la mano somos capaces de diferenciar el tacto de su mano, la presión que ejerce sobre la nuestra y otras muchas características provenientes de ese estímulo. Ello es debido a que ese apretón de manos ha activado los diferentes receptores (táctiles y propioceptivos) localizados en nuestra mano. Ahora bien, sólo has-

ta que dicha información haya llegado a nuestra corteza somatosensorial seremos conscientes de toda esta información sensorial. Las funciones de la corteza somatosensorial son múltiples, pero la más obvia es la de recibir los impulsos nerviosos provenientes de los receptores táctiles y propioceptivos y dar un sentido o significado a los mismos. En la corteza somatosensorial existen neuronas que responden de manera específica a una determinada modalidad sensorial, y dentro de esta modalidad a una propiedad de la misma (por ejemplo, el tacto y la presión). Además, al igual que ocurre en el homúnculo motor de Penfield (ver apartado 7.6), la corteza somatosensorial también presenta un homúnculo, o representación del cuerpo, pero en este caso sensitivo, donde la cara y las manos representan la mayor superficie, en concordancia con la mayor densidad de receptores táctiles en estas zonas corporales.

Grosso modo, podemos decir que la corteza somatosensorial está constituida por las áreas de Brodmann 3, 1, 2 y sus correspondientes subdivisiones. El área somatosensorial primaria (S1) está constituida por las áreas 1, 2, 3a y 3b, mientras que el área somatosensorial secundaria (S2) se localiza en el extremo inferior de la circunvolución postcentral. Tanto la S1 como la S2 están somatotópicamente organizadas respecto a las modalidades de tacto, sentido de posición, presión y dolor, en semejanza al homúnculo motor del área M1. De manera sucinta podemos decir que el área S1 recibe proyecciones desde el tálamo correspondientes a las vías sensitivas, fundamentalmente en las áreas 3a y 3b. Estas áreas se comunican con la 1 y 2 y con la S2. La principal diferencia entre las áreas somatosensoriales primarias y secundarias (y que es extensible a otras áreas sensoriales) es el nivel de análisis de la información sensorial que en ellas tiene lugar. Se supone que las áreas somatosensoriales primarias realizan un primer análisis del estímulo más o menos grosero, para a continuación enviar esos “resultados” a las áreas somatosensoriales secundarias donde se realiza un análisis más profundo y detallado del mismo.

Previamente a que la corteza somatosensorial reciba la información desde los receptores periféricos, esta información ha realizado “paradas” en diferentes centros subcorticales. La última de estas paradas es el tálamo, una estructura subcortical que de algún modo organiza todas las entradas sensoriales. Lo más interesante es que la corteza somatosensorial y el tálamo mantienen una continua conversación en la cual el primero establece las prioridades sobre la información sensorial que quiere recibir. Por tanto, el tálamo actúa como un filtro que permite que la información sensorial relevante llegue a las diferentes áreas sensoriales impidiendo el paso a aquella información que la corteza considera que no es relevante. Si en estos momentos el lector se encuentra sentado leyendo este libro, habrá comprobado que hasta este momento no ha sido consciente de la información táctil proveniente de la parte de su cuerpo que está en contacto con la silla. Imaginen por un momento que nuestra corteza somatosensorial recibiera constantemente toda la información sensorial proveniente de nuestros receptores nerviosos cuando la mayoría de esta información no nos es relevante. Sería un trabajo extra e innecesario para nuestras cortezas sensoriales tener que analizar toda esa información. Para evitarlo el tálamo actuará como un filtro de la información que nos resulta o no relevante.

7.3.1. Integración sensorial

Supongo que si preguntamos por el sabor de la palabra “exactamente”, o el color de una nota musical, parecerá que no estamos en nuestros cabales. Pero si el lector fuera una de las pocas personas que sufren de sinestesia sabría responder. La sinestesia es un fenómeno que consiste en una rara unión entre modalidades sensoriales. Una persona que sufra de ese fenómeno elegirá la fruta no en concordancia con el sabor real de la misma sino en función del sabor que la forma y el color de la fruta evocan en ella. Es como vivir en un mundo completamente diferente en cuanto a percepción se refiere. Esto es un ejemplo extremo para explicar la capacidad del cerebro para relacionar información procedente de diferentes modalidades sensoriales. Obviamente la mayoría de las personas no padecen este curioso fenómeno, pero eso no quiere decir que nuestro cerebro no relacione en ningún momento diferentes modalidades sensoriales (cuántas veces hemos oído decir que “la comida entra por los ojos”). La integración de las diferentes modalidades sensoriales nos permite establecer la realidad en la que nos encontramos.

En nuestra vida cotidiana estamos constantemente integrando información auditiva, visual, táctil y propioceptiva. Ciertas neuronas, llamadas neuronas multimodales, que responden a diferentes modalidades sensoriales, podrían ser las responsables de esta integración sensorial. No hay un acuerdo en la comunidad científica al afirmar la existencia de una única área cortical encargada de la integración sensorial, y ello puede ser debido a que esta integración es fruto de las conexiones entre diversas áreas corticales que permiten asociar la diferente información sensorial y dotarla de significado. De este modo la mera observación de un objeto nos puede aportar o dar pistas sobre el peso del mismo, lo cual es un claro ejemplo de cómo asociamos información visual con información táctil y propioceptiva (peso del objeto). Esta asociación es fundamental para decidir la posterior acción que se va a realizar. Por ejemplo, si queremos levantar una botella aplicaremos inicialmente una fuerza correspondiente al peso estimado de la botella, es decir, predecimos en función de la información visual el peso de la botella. Ahora bien, estas predicciones a veces nos pueden inducir a error, ocasionando muchas veces ilusiones sensoriales. Hagamos la siguiente prueba: coloca sobre una mesa dos botellas (a ser posible que no sean transparentes) con idéntico peso pero diferente tamaño. A continuación pediremos a un compañero que levante alternativamente ambas botellas y nos indique cuál es la botella más pesada (figura 7.4).

Probamos a hacerlo con tantos compañeros como queramos y comprobaremos que casi el 100% de ellos responden que la botella más pequeña es la más pesada. Y lo que es más sorprendente es que tú mismo, aun sabiendo que pesan lo mismo, percibirás la botella pequeña como más pesada que la grande. A esta ilusión se la conoce como ilusión del tamaño/peso. La explicación más plausible a esta ilusión es la siguiente: cuando ves dos objetos similares, siendo uno de ellos más grande, tu experiencia te dice que por lo general el objeto más grande es también el más pesado. Tomando como base a esta experiencia predices que el objeto más pequeño es también más ligero, por lo que la fuerza que programas para levantar el objeto pequeño es inferior al peso real del objeto. Por tanto existe un error entre tu orden motora y, una vez que elevas el objeto, la informa-

ción propioceptiva y táctil proveniente de la elevación. Este error es el que te hace “sentir” la botella pequeña más pesada que la grande.



Figura 7.4. Ilusión del peso/tamaño: cuando levantamos dos botellas de diferente tamaño e igual peso generalmente percibimos la botella pequeña como más pesada. Esta ilusión ocurre incluso cuando sabemos que ambas botellas tienen idéntico peso. Elaboración propia.

Esta ilusión es un muy buen ejemplo para discutir varias cuestiones. Primera, la percepción del peso no es por tanto fruto únicamente de receptores sensoriales periféricos, sino que hay una importante contribución cognitiva, resultado de nuestra experiencia. Segundo, un canal sensorial como la visión puede inducir modificaciones en percepciones que teóricamente le son ajenas, lo que es una clara demostración de la integración multisensorial. Ahora bien, si la ilusión se tratara de un mero error entre la predicción (¿cuánto pesa?) y el resultado (peso real) cabría esperar que con el levantamiento continuado de ambos objetos la ilusión desapareciera porque aprenderías a aplicar la fuerza oportuna. En la siguiente figura (figura 7.5) se puede observar cómo evoluciona la fuerza de agarre para el objeto pequeño en las sucesivas repeticiones. Se puede comprobar cómo tras 6 o 7 repeticiones somos capaces de ejercer la fuerza exacta que se necesita para agarrar el objeto. Sin embargo, aun cuando la fuerza ejercida es la correcta, la ilusión no desaparece.

Algunos autores explican este fenómeno argumentando que existe una independencia entre los mecanismos sensoriomotores y los perceptivos, estos últimos condicionados cognitivamente. En otras palabras, que aunque seamos conscientes de que ambas botellas pesen lo mismo y seamos capaces incluso de ejercer idéntica fuerza, seguiremos

percibiendo un mayor peso para la botella pequeña debido a que la vía perceptiva está muy influenciada por nuestros procesos cognitivos. Parece pues que nuestro conocimiento de un objeto influye notablemente en la percepción de su peso. Esto se pone de manifiesto en un estudio donde se les pidió a jugadores y no jugadores de golf que compararan el peso de bolas de golf oficiales con bolas de entrenamiento de tamaño ligeramente inferior que se alteraron para pesar exactamente lo mismo que las oficiales. Los jugadores de golf percibieron las bolas de entrenamiento más pesadas que las oficiales, mientras que los no jugadores las percibieron exactamente del mismo peso.

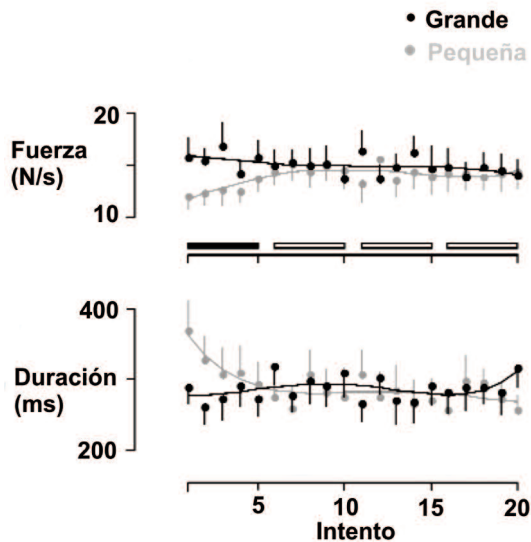


Figura 7.5. Parámetros de fuerzas durante el agarre de las botellas. Arriba, la fuerza de agarre por unidad de tiempo; abajo, la duración de la aplicación de fuerza. Cada punto representa la media de 20 sujetos (botella pequeña en color gris y botella grande en color negro) a lo largo de 20 intentos. Se puede comprobar que con la práctica los niveles de fuerza correspondientes a cada botella se equiparan. Sin embargo los sujetos todavía indican que la botella pequeña pesa más. Adaptado de Flanagan y Beltzner, 2000.

La influencia de nuestra experiencia afecta no solo a la percepción del peso sino que se hace extensible a todas las modalidades sensoriales. En el dibujo (figura 7.6) que se muestra a continuación se observa una imagen erótica de una pareja, ahora bien, un niño de 9 años probablemente observará un par de delfines. Ello es debido a que los niños normalmente no están tan expuestos como los adultos a imágenes eróticas.

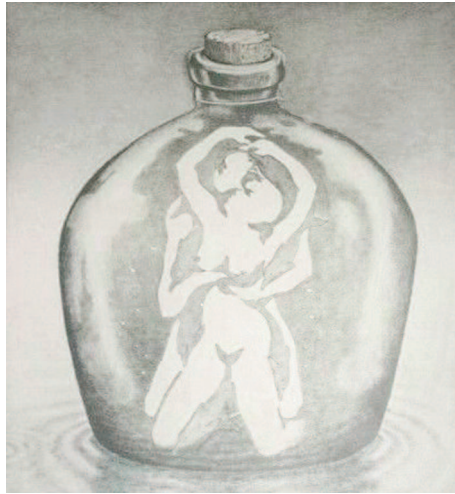


Figura 7.6. Ilusión visual donde se puede percibir una pareja en posición erótica o delfines.

Otro ejemplo de cómo la integración sensorial puede conducir a ilusiones perceptivas implica a la corteza somatosensorial. Si cerramos los ojos y cruzamos los dedos índice y anular de modo que toquemos un objeto pequeño y circular (p. ej., un garbanzo) con la parte externa de las yemas táctiles del dedo corazón y del índice, comprobaremos cómo percibimos no solo uno sino dos garbanzos. Esto es debido a que desde nuestro nacimiento son pocas las veces que tocamos un objeto de ese modo, de hecho lo más habitual es que la activación simultánea táctil de los laterales de ambos dedos ocurra cuando tocamos dos objetos diferentes. Por ello, cuando al cerebro llega información táctil procedente de las zonas externas de los dedos índice y anular, este estima que se trata de dos objetos.

7.3.2. *El esquema y la imagen corporal*

Constantemente en nuestra vida diaria vemos, sentimos y movemos nuestro cuerpo, y obviamente no tenemos ninguna duda de que es nuestro cuerpo, nos pertenece. A este sentido de posesión corporal se le denomina “propiedad corporal”, y supuestamente depende de las sensaciones aferentes que tienen lugar en nuestro cuerpo pero también de su coherencia con representaciones corporales ya existentes. Clásicamente, estudios neurológicos y psicológicos distinguen entre dos representaciones internas del cuerpo, por una parte el “esquema corporal” y por otra la “imagen corporal”. Aunque existe una extensísima literatura acerca de cada una de estas dos representaciones podemos, de manera sucinta, decir que el esquema corporal es un modelo o representación de nuestro propio cuerpo que nos sirve de referencia para juzgar los movimientos del cuerpo y

los cambios de postura. Este esquema sería el resultado de experiencias sensoriales pasadas (fundamentalmente propioceptivas, pero también táctil y vestibular).

En otras palabras, el esquema corporal sería una representación inconsciente del cuerpo que nos permite mover de manera fluida el mismo y localizar dónde están sus diferentes partes y segmentos. El esquema corporal se relaciona por tanto con el movimiento voluntario, actualizándose constantemente y permitiendo acciones coordinadas gracias a la información y representación propioceptiva que recibe en todo momento. La “imagen corporal”, por otro lado, es una representación consciente de nuestro cuerpo en la que se incluyen representaciones mentales, creencias, actitudes y emociones. El cómo nuestro cuerpo es percibido por otros es un componente muy importante de la imagen corporal, siendo la percepción visual una pieza clave de la misma.

A pesar de la confusión que ambos términos pueden originar en el lector, lo que es necesario destacar aquí es la importancia de la información sensorial y la integración de la misma en nuestra percepción corporal, sea esquema, imagen o propiedad. Pero quizás la mejor prueba que demuestra que es nuestro cerebro el que crea ese sentido de propiedad es el fenómeno conocido como la “ilusión de la mano de plástico” (figura 7.7). En esta ilusión, visualizando una mano de plástico que está siendo tocada de manera rítmica a la vez que se toca nuestra propia mano, la cual se encuentra oculta a la vista, conduce a percibir la mano de plástico como nuestra mano real. Esta ilusión manipula totalmente nuestro sentido de la propiedad corporal incorporando algo (la mano de plástico) ajeno como una parte más de nuestro cuerpo. Si probamos a girar la mano de plástico de modo que los dedos se dirigen hacia el sujeto, perderemos esa ilusión debido a que esta postura es incongruente con una postura real.

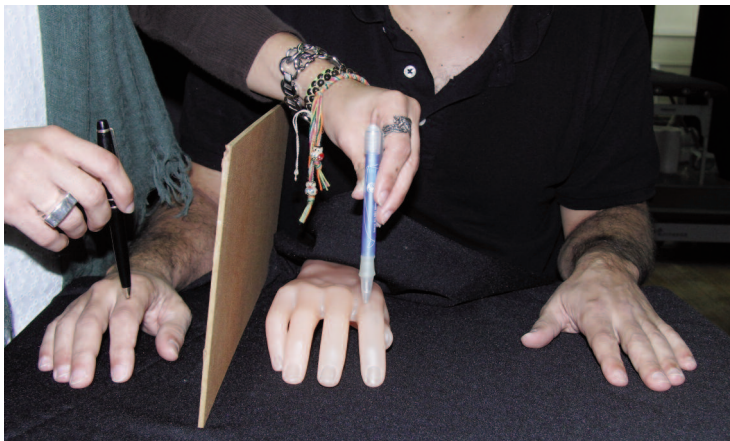


Figura 7.7. Ilusión de la mano de plástico. Cuando se oculta la visión de una mano y en su posición se coloca una de plástico, estimulando simultáneamente la mano oculta y la de plástico durante un breve periodo de tiempo el sujeto sufre la ilusión de que la percepción del tacto proviene de la mano de plástico. Elaboración propia.

7.3.3. *Plasticidad del sistema nervioso*

Una de las propiedades más popularmente conocidas de nuestro sistema nervioso es la plasticidad. Continuamente los medios de comunicación nos informan de los hallazgos científicos relacionados con la capacidad de nuestro sistema nervioso y sobre todo, de nuestro cerebro de adquirir nuevos aprendizajes, de zonas del cerebro que desempeñan funciones que no les corresponden como compensación a lesiones en otras zonas, de la facilidad que los niños tienen para aprender numerosos idiomas o habilidades motrices de alta complejidad técnica (de ahí que muchas disciplinas deportivas impidan la competición por debajo de una determinada edad). En definitiva, de la capacidad adaptativa de nuestro sistema nervioso, o dicho de otro modo, de su plasticidad. Por plasticidad entendemos la capacidad de sufrir cambios permanentes. El sistema nervioso es tremendamente plástico durante su desarrollo, aunque la plasticidad también existe en el cerebro adulto, en contra de la opinión popular de que, una vez adultos o en edades de envejecimiento, no son posibles los procesos de plasticidad. Y es que el ser humano, independientemente de su edad, es capaz de adquirir nuevas habilidades, aunque bien es cierto que esta capacidad dista de ser tan efectiva a como lo fue durante la etapa infantil.

Un ejemplo de cómo la plasticidad tiene lugar en el cerebro la encontramos en los cambios que se producen en los mapas corticales como resultado de la experiencia. En la corteza somatosensorial las neuronas que responden al tacto del dedo índice se encuentran próximas a las del dedo mediano y estas a su vez próximas al dedo anular. Del mismo modo, el área que corresponde a la mano se encuentra próxima al área del antebrazo y ésta a la del brazo. Se ha comprobado que el tamaño y la forma de estas representaciones pueden ser modificados por la experiencia. Por ejemplo, cuando se estimulan táctilmente los dedos izquierdos (la mano que presiona las cuerdas) de un violinista la respuesta en el área somatosensorial es mucho mayor que la observada en los no músicos, y ello es debido a numerosos años de práctica.

La plasticidad cortical puede tener lugar en periodos de práctica relativamente cortos, aunque en este caso quizás es más apropiado hablar de reorganización cortical puesto que los cambios observados pueden ser reversibles. Cuando un grupo de voluntarios practicaban unos pocos minutos al día una serie de movimientos secuenciales con los dedos, al cabo de unas semanas de práctica la realización de la secuencia aprendida reflejaba una mayor activación (usando resonancia magnética funcional) en la corteza motora que la realización de secuencias no aprendidas. La reorganización cortical puede tener lugar incluso tras un breve periodo de práctica de 15 o 20 minutos tal y como demostraron Classen y sus colaboradores en 1998 (figura 7.8). En su experimento los autores aplicaban la estimulación magnética transcranial (EMT) sobre el área motora correspondiente al dedo gordo. La EMT evocaba movimientos del dedo en una dirección determinada que era registrada por un acelerómetro. A continuación los sujetos practicaban durante 5 o 10 minutos movimientos del dedo en la dirección contraria a la evocada por la EMT. Tras la práctica, la EMT evocaba movimientos producidos en la dirección previamente practicada, efecto que duraba entre 15 y 25 minutos para a posteriori recuperar la dirección del movimiento previa a la práctica.

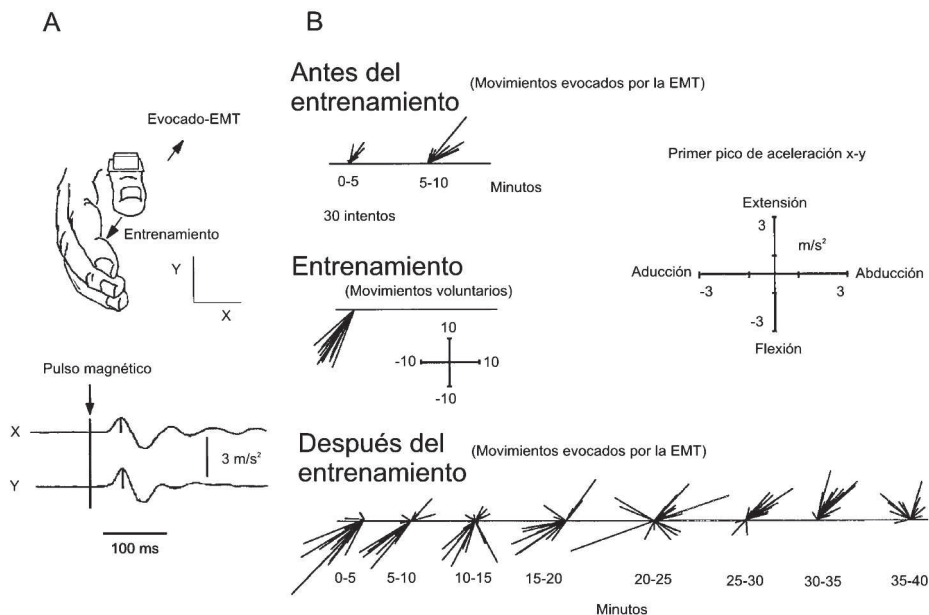


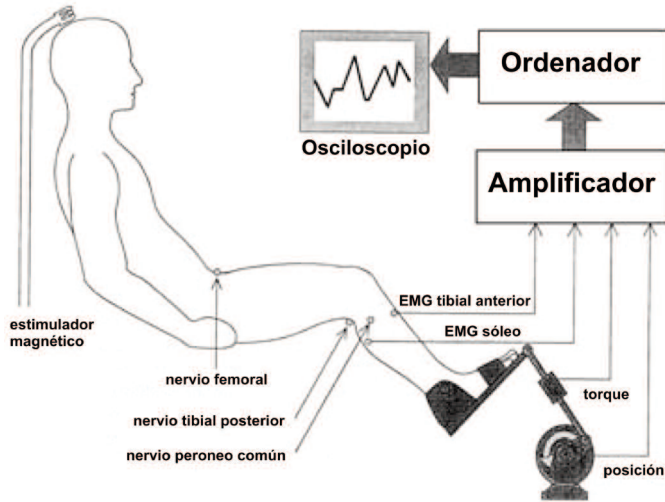
Figura 7.8. Experimento sobre la plasticidad cortical en el área motora primaria.

A) En este experimento se coloca un acelerómetro en el dedo pulgar que registra el movimiento evocado por la EMT. B) arriba, inicialmente la EMT genera un movimiento en un sentido concreto; medio, el sujeto realiza movimientos del dedo en el sentido contrario al evocado por la EMT; abajo, tras el entrenamiento, el movimiento evocado por la EMT se asemeja en su sentido al realizado durante el entrenamiento, efecto que dura al menos 25 minutos. Modificado de Classen *et al.*, 1998.

Hay indicios de que el tipo de ejercicio o habilidad motriz a adquirir afecta a la plasticidad de nuestro sistema nervioso. De hecho un mismo movimiento puede tener un impacto diferente sobre la plasticidad cortical en función del contexto en el que tiene lugar. Esto se confirmó en un estudio llevado a cabo por Perez *et al.* (2004). En este estudio se evaluó a un grupo de sujetos su capacidad de seguir un trazo que aparece en la pantalla mediante movimientos de flexo-extensión del tobillo (figura 7.9). A continuación se dividió a los sujetos en tres grupos que realizaron durante 30 minutos tres tipos de entrenamiento, uno de ellos realizaba la flexo-extensión de tobillo siguiendo el trazo en la pantalla (entrenamiento óculo-pedal), otro grupo simplemente realizaba el movimiento de tobillo de manera libre, sin tener que ajustar su movimiento al trazo de la pantalla y un tercer grupo al que se les movía el tobillo de manera pasiva.

Al finalizar el entrenamiento se repitió el test inicial. Como cabía esperar, los sujetos que realizaron el movimiento de tobillo siguiendo el trazo en la pantalla mejoraron significativamente el test sin cambios en los restantes sujetos (figura 7.9). Curiosamente, los

A)



B)

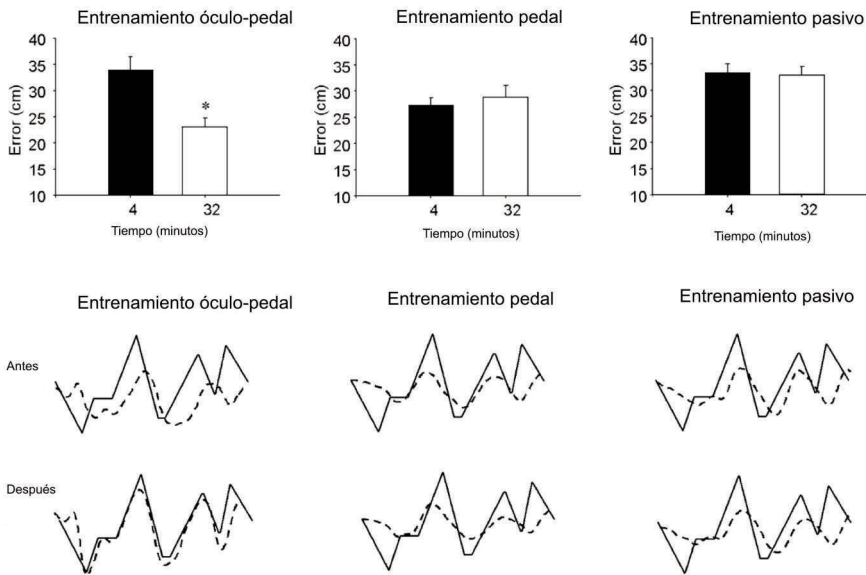


Figura 7.9. Plasticidad cortical inducida por una sesión de ejercicios.

A) Posición del sujeto y registro de los parámetros EMG y biomecánicos durante el movimiento del tobillo. B) resultados tras la práctica; como se puede comprobar, el grupo de entrenamiento óculo-pedal mejoró significativamente el test. Modificado de Pérez *et al.*, 2004.

potenciales motor evocados (ver apartado 2.3.4.) mediante la estimulación magnética transcraneal en la musculatura implicada en el movimiento de flexo-extensión del tobillo fueron mucho mayores en los sujetos que mejoraron su ejecución en comparación con los que no lo mejoraron. Por tanto, la repetición de un movimiento (en un contexto determinado) tiene un impacto en la excitabilidad cortical del área implicada en el mismo.

La plasticidad tiene lugar incluso cuando una zona cortical deja de recibir información de una parte del cuerpo debido, por ejemplo, a la amputación de un miembro. La amputación de la mano puede acarrear el que las neuronas de la corteza somatosensorial que respondían a la mano empiecen a responder a estímulos provenientes de zonas adyacentes. Por ejemplo, en el homúnculo somatosensorial la representación de la mano está muy próxima a la de la cara. Ramachandran y sus colaboradores encontraron sujetos con amputación de la mano que al estimular táctilmente su cara reportaban sentir la mano amputada, fenómeno que se conoce como sensación del miembro fantasma. Sin embargo eso no ocurría con sujetos que padecían amputaciones congénitas (de nacimiento). En ocasiones, pacientes con amputaciones sufren del denominado síndrome del miembro fantasma, que se caracteriza por un dolor en el miembro ausente. Un paciente que ha perdido la mano en periodo de semanas puede empezar a sentir un dolor agudo en la misma, a pesar de su no existencia. Una de las posibles explicaciones de este dolor puede deberse a un conflicto entre la información visual que dice al cerebro que el brazo no existe y un sistema de memoria basado en la representación cortical de ese brazo. Tomando como base esta teoría, Ramachandran comprobó que “engañando” al cerebro, haciéndole creer que el brazo sí que existe, el dolor en estos pacientes desaparecía o disminuía en intensidad. Para ello este investigador utilizó una caja con un espejo donde se reflejaba el brazo intacto y se percibían visualmente dos brazos (figura 7.10).

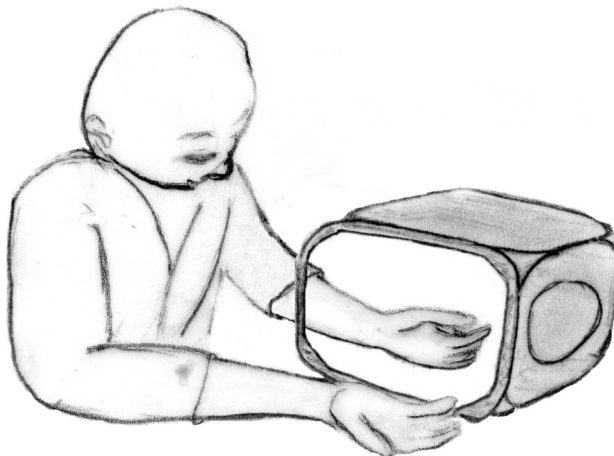


Figura 7.10. Ejemplo de una disposición de un espejo para simular un brazo virtual. Elaboración propia.

7.4. La corteza parietal posterior

Clásicamente, la corteza parietal posterior (CPP) se ha considerado, al menos en primates, como una gran corteza asociativa, donde la información aferente de las distintas modalidades sensoriales es integrada para proporcionar las bases de procesos tales como la percepción del espacio y la percepción del propio esquema corporal. La CPP está situada entre la corteza visual y la corteza somatosensorial, con lo cual está en una localización idónea para recibir tanto información visual como somatosensorial a la vez que mandar información a las áreas motoras de la corteza frontal. Aunque la CPP se puede considerar un área asociativa con funciones relativamente independientes de las funciones motoras, actualmente un gran número de investigaciones indican que la CPP juega un papel muy importante en el control del movimiento. Información obtenida en estudios realizados con macacos, con pacientes con lesiones en estas áreas y mediante técnicas de imagen (resonancia magnética funcional) parece indicar que la CPP es fundamental en la transformación visuomotora; en otras palabras, en la transformación automática de la información visual en señales motoras. Esta transformación es fundamental para la correcta realización de movimientos tales como dirigir la mirada hacia un objetivo, alcanzar o agarrar un objeto.

Conozcamos un poco más en profundidad la aportación de la CPP al control del movimiento.

7.4.1. Movimientos de los ojos

Ciertas neuronas de la CPP del macaco son activadas cuando éste planea un movimiento rápido de los ojos, movimiento sacádico, hacia un punto localizado dentro de su campo receptor e incluso cuando sin realizar el movimiento el animal presta atención a esa localización. Estas neuronas modifican continuamente su campo espacial actualizándolo para anticiparse al movimiento del ojo y de ese modo mantener estable el campo visual. Pacientes que presentan una lesión bilateral en la CPP sufren dificultades en el control de la mirada (mantener los ojos fijos en un objetivo, parálisis de la mirada, dificultades en movimientos de seguimiento ocular). De hecho se ha comprobado con resonancia magnética que los movimientos sacádicos de los ojos activan los campos visuales parietales.

7.4.2. Codificación del espacio peripersonal

La percepción de nuestro propio cuerpo es un requerimiento fundamental para la interacción diaria con el medio que nos rodea. Ya hemos visto a lo largo de este libro que la información propioceptiva y cinestésica juega un papel muy importante en esta percepción, contribuyendo al desarrollo de nuestro esquema corporal. El esquema corporal nos permite de algún modo saber si un determinado objeto se encuentra dentro de nuestro

alcance, o si es posible alcanzarlo con la utilización de un utensilio como ocurre cuando intentamos golpear una pelota con una raqueta de tenis (figura 7.11).

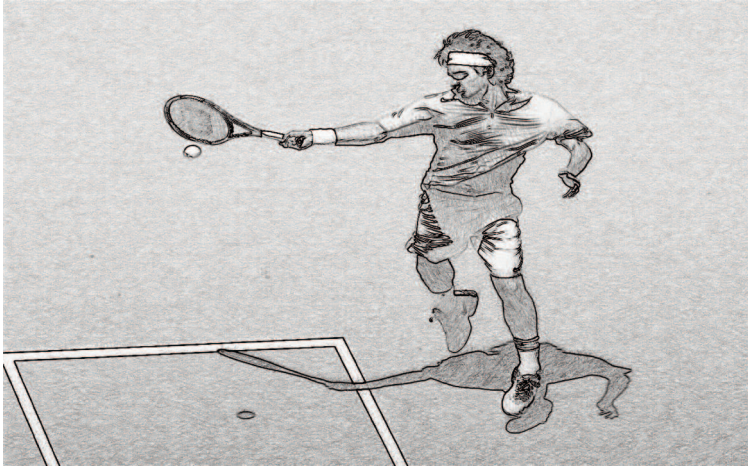


Figura 7.11. El remate del tenis es un buen ejemplo de la necesidad de incorporar el objeto manipulador dentro de nuestro esquema corporal.

La integración de la información visual junto con la propioceptiva de nuestro cuerpo es indispensable para ser eficaces en el golpeo de un objeto. Esta integración multimodal o multisensorial puede tener lugar en la CPP. En monos se han identificado neuronas multimodales que muestran correspondencia en su selectividad espacial a lo largo de las diferentes modalidades. Por ejemplo, una neurona multimodal con un campo receptivo táctil de una mano responderá a un estímulo visual cerca de la mano, incrementando su frecuencia de descarga a medida que el estímulo visual se aproxima al campo receptivo táctil (o sea, a la mano). Por tanto, la CPP está codificando el espacio cercano a nuestro cuerpo, o también conocido como espacio peripersonal. Podríamos describirlo como aquel espacio que podemos abarcar sin desplazar nuestro cuerpo, solamente con el movimiento de nuestros miembros. Se sabe que el espacio peripersonal es modificable.

Iriki y sus colaboradores (1996) enseñaron a algunos monos a alcanzar la comida usando un rastrillo (figura 7.12). Los investigadores observaron que cuando los monos activamente usaban el rastrillo, había una expansión del campo receptivo peripersonal de la mano (es decir, la neurona multimodal que inicialmente no se activaba cuando el objeto estaba situado fuera del alcance del brazo sí lo hacía cuando ese objeto estaba dentro del alcance mano-rastrillo). Estos investigadores sugieren un cambio en el esquema corporal de los monos, en el cual las dimensiones del rastrillo son incorporadas a la representación cortical de la mano. Curiosamente este cambio del espacio peripersonal no ocu-

ría cuando el mono simplemente agarraba el rastrillo sin usarlo para alcanzar la comida, ni tampoco cuando el brazo del mono que sujeta el rastrillo era movido pasivamente. Cinco minutos después de que el mono dejara de utilizar el rastrillo el campo perceptivo de esa neurona retornaba a sus propiedades iniciales. Por tanto, el cambio en la representación del espacio peripersonal es probablemente debido a señales motoras, reflejando de este modo una expansión el espacio motor. Hallazgos similares han sido verificados también en humanos.



Figura 7.12. Modificación del campo receptivo de la mano del macaco. A) antes de empezar a utilizar un implemento; B) utilizando un implemento tras un uso extensivo del mismo; C) utilizando un implemento pero sin haber realizado un uso extensivo del mismo. Modificado de Iriki *et al.*, 1996.

7.4.3. Transformaciones visuomotoras

La CPP de los monos contiene varias áreas que reciben información tanto visual como somatosensorial y que están implicadas en el control de los movimientos guiados visualmente. De este modo, estas áreas controlan el movimiento del brazo, la mano y los ojos mediante la integración de la información somatosensorial y visual con las señales motoras provenientes de la corteza premotora. Estas transformaciones servirán para el control de movimientos de alcance.

Pensemos en una habilidad deportiva como el revés en el tenis. Este movimiento es un movimiento de alcance en el que, mediante la utilización de un instrumento, en este caso la raqueta, intentamos golpear un objeto móvil, la pelota. Es lógico pensar que este movimiento está guiado visualmente, es decir, utilizamos la visión para guiar nuestro movimiento. Por tanto todo movimiento de alcance hacia un objetivo debe comenzar con la selección del mismo en el campo visual, es decir, ¿cuál es el objetivo a alcanzar? y su posición en el mismo o ¿dónde está situado en el espacio ese objetivo? Mediante un sis-

tema de coordenadas espaciales externo a nuestro cuerpo y que puede ser representado en la retina de nuestro ojo situamos ese objeto en el espacio. Pero no sería suficiente únicamente con localizar y situar en el espacio la pelota de tenis, puesto que nuestro objetivo es ser capaz de golpearla con la raqueta, por tanto necesitamos conocer nuestra posición en el espacio y referirlo de ese modo al sistema de coordenadas externo donde está situada la pelota. Así, necesitamos conocer dónde se encuentra el brazo que sujeta la raqueta en relación a nuestro cuerpo, y la posición misma de este último. Para ello podríamos utilizar un sistema de coordenadas que estaría centrado en alguna parte de nuestro cuerpo (cabeza, hombros, mano). Pero únicamente con los sistemas de coordenadas externo e interno, aún no sería suficiente para poder golpear la pelota por una razón muy sencilla, y es que tanto la pelota como nosotros estamos en continuo movimiento. Por tanto necesitamos que esos sistemas de coordenadas se actualicen constante y rápidamente para permitirnos conocer los cambios de la pelota en el espacio y de nuestro cuerpo.

Otro ejemplo que evidencia mucho mejor la necesidad de actualizar continuamente nuestra posición y la posición de un objeto que queremos alcanzar, es el golpeo de una bola de hockey en movimiento hacia la portería. Como todos sabemos, las dimensiones de la portería de hockey sobre patines son muy reducidas, lo que junto con el espacio que ocupa el portero hace muy complicado al atacante encontrar el 'hueco' donde colocar la bola. Imaginemos que el jugador se desplaza en paralelo al área del portero, y en una posición preparada para el disparo, el jugador tiene que controlar el desplazamiento de la bola con su stick, a continuación debe girar la cabeza y dirigir su mirada hacia la portería para conocer la posición del portero y determinar a qué zona de la portería dirigir la bola; una vez que decida esa zona debe proceder al golpeo de la bola. Para poder golpear la bola, y debido al reducido tamaño de la bola de hockey, el jugador debe nuevamente girar la cabeza y la mirada hacia la misma, lo que le obliga a perder contacto visual con la portería. Si además pensamos que tanto la bola como el jugador están en continuo desplazamiento, su posición con respecto a la portería ya es diferente a la establecida en el primer contacto visual con la misma. Y sin embargo, tras el golpeo el jugador consigue introducir la bola por el único y reducido espacio no defendido por el portero. ¿Cómo es esto posible? Aunque la posición de la portería es siempre la misma en la pista de juego, no lo es con respecto a la posición del jugador. Si el jugador utiliza su propio cuerpo como punto de referencia fijo a través del cual establece las coordenadas espaciales en las que se sitúa todo elemento externo, el jugador deberá establecer la nueva posición de la portería con respecto a su cuerpo. Por el contrario, si el jugador utiliza la portería como punto de referencia fijo deberá establecer en qué coordenadas del espacio se encuentra su cuerpo en relación con la portería. Sea cual sea el procedimiento que vaya a tener lugar, lo que es común en ambas situaciones es que debe haber una actualización en la posición de la portería o del jugador en función del sistema de coordenadas que utilicemos.

Evidentemente establecer y actualizar estos sistemas de coordenadas no es más que una primera fase en un procedimiento que involucra planificar el movimiento y ejecutar el mismo. Pues bien, la CPP juega un papel fundamental en los movimientos de alcance, tanto el movimiento de los ojos hacia el objetivo perseguido (ya explicado anteriormente) como en el establecimiento de esas coordenadas.

7.4.4. Movimientos de alcance

Por movimiento de alcance entendemos la extensión del brazo para tocar un objeto que se encuentra a una distancia determinada. El problema de estudiar este tipo de movimientos con técnicas de neuroimagen para conocer la activación cortical son las limitaciones técnicas. El movimiento del brazo dentro de una resonancia magnética funcional altera mucho el campo magnético introduciendo numeroso “ruido” y artefactos eléctricos que hacen imposible analizar los datos adquiridos. En estos casos se suele sustituir el movimiento de alcance por el movimiento realizado con un joystick, aunque no constituiría un movimiento de alcance propiamente dicho. Estos estudios indican una activación de la CPP en este tipo de movimientos, activación que es diferente para las diversas áreas que constituyen la CPP en función de las características de la tarea. La limitación de la resonancia magnética transcraneal para el estudio de los movimientos de alcance ha sido solventada utilizando la estimulación magnética transcraneal, la cual permite realizar un movimiento de alcance (por ejemplo, para tocar un punto visual que aparece en una pantalla) al tiempo que se aplican pulsos magnéticos sobre la corteza cerebral. Utilizando este procedimiento, Koch *et al.* (2008) demostraron que la CPP del hemisferio derecho se activaba cuando se realizaba un movimiento de alcance con el brazo izquierdo hacia el espacio contralateral. Y esta activación tenía lugar 50 ms después de aparecer el punto visual, lo que indica que esa activación tiene lugar en las fases de planificación del movimiento (el tiempo de reacción era superior a los 200 ms).

7.4.5. Movimientos de agarre

Cuando agarramos un objeto generalmente realizamos un movimiento de alcance hacia el mismo. Por ello en este apartado, para simplificar la lectura del mismo, por agarre entenderemos alcance-agarre. Por tanto, cuando queremos coger un objeto necesitamos transportar nuestra mano hacia el objeto y extraer las características visuales del mismo (su forma, tamaño y orientación) para adoptar la correcta posición de nuestra mano previo contacto con el objeto. Estudios realizados con macacos han identificado una serie de subpoblaciones de neuronas en la CPP que responden a:

- movimientos de agarre hacia un objeto cuando el estímulo y la mano son visibles (neuronas visuomotoras),
- movimientos de agarre hacia un objeto realizados en la oscuridad donde el estímulo y la mano no están visibles (neuronas motoras) y
- la simple presentación visual de un objeto tridimensional donde no se requiere ninguna acción (neuronas visuales).

En la tradicional visión de Mishkin y Ungerleider (1982), la CPP forma parte de una red visual dorsal que codifica la localización espacial de un objeto, en contraste con la

corteza temporal, que forma parte de una red visual ventral implicada en el reconocimiento del objeto. Por tanto, sugieren que ambas vías están involucradas respectivamente en codificar “el dónde” está el objeto y “el qué” es ese objeto. Otros autores sugieren una interpretación alternativa a las dos vías visuales, de modo que la vía dorsal, desde la corteza visual a la corteza parietal, estaría implicada en determinar “cómo” interactuar con un objeto en acciones guiadas visualmente.

7.5. La corteza prefrontal

La corteza prefrontal puede ser dividida en tres grandes regiones, la corteza prefrontal dorsolateral, que incluye las áreas 9 y 46 de Brodmann, la corteza prefrontal ventral o inferior (áreas 11, 12, 13 y 14) y la corteza frontal medial (áreas 25, 32). A una parte de la corteza prefrontal inferior (áreas 11, 13 y 14) se la denomina en ocasiones corteza orbitofrontal.

Todas las áreas de la corteza prefrontal presentan un gran número de conexiones con prácticamente todas las áreas corticales. Por ello la corteza prefrontal sería, siguiendo la teoría jerárquica de Luria, la corteza de asociación por excelencia, y como tal una de sus funciones sería seleccionar el movimiento a realizar ante una determinada situación y contexto. Pero las funciones de la corteza prefrontal son mucho más diversas y complejas, atribuyéndosele el control mismo del comportamiento humano.

Pensemos en la siguiente situación cotidiana: al llegar a casa tus compañeros de piso te informan de que la despensa está vacía y es tu turno de realizar la compra. Tras recaudar el dinero necesario debes hacer una lista de la compra, elegir el supermercado que te oferta un precio más barato, o bien ir a diferentes supermercados en función de los precios para cada uno de los productos que están en la lista. Una vez realizando la compra, debes adquirir aquellos productos que están en la lista y evitar la compra de otros por los que tienes preferencia pero que no están incluidos en la misma. Algo tan simple como esto supone un gran reto para aquellos pacientes que han sufrido alguna lesión en el lóbulo prefrontal, ya que encontrarán dificultad en planear por anticipado su comportamiento (a qué supermercados ir y en qué orden); evitar distracciones durante la compra; y recordar constantemente qué productos han comprado y a qué supermercados han ido.

La corteza prefrontal es la encargada de nuestras funciones cognitivas y ejecutivas: por funciones cognitivas se entienden entre otras la planificación, organización e inhibición de nuestro comportamiento, mientras que las funciones ejecutivas engloban los conceptos de flexibilidad mental y capacidad de anular interferencias, el concentrarnos en el objetivo de nuestro comportamiento, anticipar las consecuencias de nuestras propias acciones además de los conceptos de moralidad y comportamiento ético. No es el propósito de este libro centrarnos en cada una de estas funciones sino en aquellas más relevantes y relacionadas con el movimiento humano.

7.5.1. *La selección del movimiento*

El proceso neurocognitivo implicado en la toma de decisiones es especialmente relevante cuando las opciones que tenemos implican cierta complejidad, es decir, cuando las alternativas son difíciles de distinguir o requieren de un conocimiento previo para resolverlas. La corteza prefrontal no solo está implicada en esta selección de la acción que queremos realizar, sino que además permitirá crear asociaciones entre los estímulos ambientales, acciones, reglas y resultados. Imaginemos el jugador de baloncesto que se encuentra botando el balón en situación de ataque marcado por un defensor: el objetivo final de su acción es que su equipo tenga éxito en este ataque y consiga anotar. Para lograr este objetivo tiene varias opciones: realizar una entrada a canasta, tirar a canasta, seguir botando y desplazarse por el espacio o pasar a un compañero. Obviamente no cometerá el error de dejar de botar el balón durante la toma de decisión, puesto que sabe que en ese caso no podrá volver a botar (reglas del juego) y perderá la opción de entrar a canasta y el desplazamiento por el espacio.

Por otra parte, el jugador a lo largo del partido ha comprobado que su porcentaje de tiro a canasta ha sido paupérrimo y que hoy “no es su día” (asociación entre tiro y resultado), por lo que elimina la opción del tiro a canasta. Por tanto debe decidir entre la entrada a canasta, seguir botando o pasar el balón. Finalmente, y dada la gran concentración de jugadores bajo el aro y el hecho de que se trata de un base de baja estatura, decide pasar el balón a un compañero. Durante todo este proceso, el jugador ha tenido que recordar cuáles son las reglas del juego de baloncesto accediendo a su memoria a largo plazo (aquella memoria que mantenemos por un largo periodo de tiempo), al tiempo que recordar cuál ha sido su ejecución en los segundos y minutos previos accediendo a su memoria a corto plazo. La corteza prefrontal dorsolateral es muy sensible a los factores que dificultan la toma de decisiones pero sobre todo a relacionar las representaciones de nuestra memoria a corto plazo con el comportamiento orientado hacia un objetivo. En el caso de nuestro jugador le ha permitido asociar su bajo porcentaje de anotaciones durante el partido con el objetivo final de su acción: conseguir que el equipo finalice con éxito el ataque. Gracias a esta asociación el jugador ha desechado la opción del tiro. Ahora bien, si durante el transcurso del partido el porcentaje de éxitos en tiros a canasta hubiera sido alto es obvio que el jugador lo tendría presente como una opción válida.

Es lógico pensar que la expectación de obtener una recompensa como consecuencia de nuestra acción puede influenciar nuestra toma de decisión. Es decir, cada éxito en el tiro a canasta de nuestro jugador representa la recompensa. Sin embargo, el conocimiento de los mecanismos cerebrales que relacionan la expectación de la recompensa con el proceso de toma de decisiones dista de ser conocido. Diferentes estudios realizados con monos parecen indicar que ciertas áreas de la corteza prefrontal junto con el núcleo caudado en los ganglios basales están implicadas, no tanto en procesar la recompensa como tal, sino en establecer la asociación entre la acción y la recompensa.

7.5.2. Activación e inhibición de la respuesta

Cuando la acción seleccionada tiene que competir para su activación con otras alternativas que son más predominantes en el sujeto, se necesita un control cognitivo para resistir la aparición de la acción no seleccionada y permitir la activación de aquella que hemos seleccionado. Este proceso se conoce como control inhibitorio y es uno de los mecanismos con los que la corteza prefrontal coordina otras áreas corticales y regiones subcorticales para optimizar la activación de la acción seleccionada. Por inhibición entendemos la supresión de respuestas inapropiadas o aquel mecanismo o proceso que evita la aparición de respuestas que, aunque generalmente predominantes, son inadecuadas, prematuras o incorrectas.

Uno de los paradigmas más usados para el estudio de la inhibición son las tareas de “Go/NoGo” (ir o no ir) y “stop-signal” (señal de parar), que requiere a los sujetos responder rápidamente en las condiciones de Go (por ejemplo, pulsar un botón en respuesta a un estímulo específico) e inhibir la respuesta en esporádicas condiciones de NoGo (que contienen un estímulo no específico) o en condiciones de stop (cuando el estímulo específico es seguido por una señal de stop). Cuando, por ejemplo, las señales de stop son menos frecuentes la probabilidad de inhibir la respuesta es mucho menor. En este tipo de tareas, los estudios de imagen cerebral han demostrado la implicación de la corteza prefrontal dorsolateral y ventrolateral en la inhibición de la respuesta. Así, en pacientes con lesiones en el área ventrolateral estos procesos se encuentran altamente deteriorados, lo que viene a confirmar el papel relevante de la corteza prefrontal en estos procesos.

Volviendo a nuestro jugador de baloncesto, a 8 segundos para el final del partido, el marcador indica una ventaja de 2 puntos, habiendo realizado hasta el momento un partido excepcional con un porcentaje de tiro próximo al 90%. En este momento el objetivo final del jugador ya no es finalizar el ataque con éxito, sino ganar el partido. En ese momento se le presenta al jugador una situación favorable para realizar un tiro cómodo y, en caso de anotar, sentenciar el partido. Ahora bien, en caso de fallar el tiro el equipo contrario podría recuperar el balón y elaborar un contraataque que en el mejor de los casos (para nuestro jugador) no tendría éxito, o en el peor, lo finalizarían con un tiro exitoso de 3 puntos, dándole la victoria al equipo atacante. Un jugador experimentado evitará ó deberá evitar tirar a canasta para esforzarse en mantener la posesión del balón hasta la finalización del partido. Pero a pesar de ello deberá evitar una acción que durante todo el partido le ha sido eficaz, el tirar a canasta. Tendrá por tanto que inhibir esa acción aunque las probabilidades de éxito de ésta sean altas.

Este mismo ejemplo nos vale para introducir un concepto muy importante, y del que seguramente el lector se ha apercibido, que es la situación en la que la acción tiene lugar, es decir, el contexto, puesto que no es lo mismo una acción realizada a 8 segundos del final del partido que al inicio del mismo.

7.5.3. El procesamiento contextual

Mediante el procesamiento contextual somos capaces de extraer y utilizar información proveniente de nuestro entorno para guiar nuestros movimientos encaminados a lograr un objetivo. Para ello también es importante facilitar la detección de aquellos estímulos más relevantes, que nos permitirá seleccionar nuestra respuesta. Estudios neurofisiológicos, de imagen y mediante potenciales evocados apoyan el papel de la corteza prefrontal lateral en el procesamiento contextual. Por ejemplo, el procesamiento contextual se ha relacionado con el potencial evocado P300. Una hipótesis es que la generación del P300 refleja un proceso donde un estímulo es evaluado en relación con estímulos previos. La capacidad de extraer información relevante que nos ayude en la selección de la acción es importantísima, como por ejemplo en aquellos deportes en los que la respuesta del deportista depende de los movimientos realizados por su oponente.

Recientemente investigadores de la universidad de Berkeley (Fogelson *et al.*, 2009) han desarrollado una sencilla tarea para el estudio del procesamiento contextual en relación con la detección de un estímulo relevante mediante el registro de potenciales evocados. Dicha tarea se explica a continuación (figura 7.13): el sujeto debe pulsar un botón en el momento que en la pantalla aparece el estímulo relevante o “target” (T). Este estímulo puede estar incluido en una secuencia aleatoria con otros tres estímulos (por ejemplo S2, S3, S1) de modo que es imposible predecir su aparición o por el contrario forma parte de una secuencia fija (S1, S2, S3) que permite predecir la aparición del mismo.

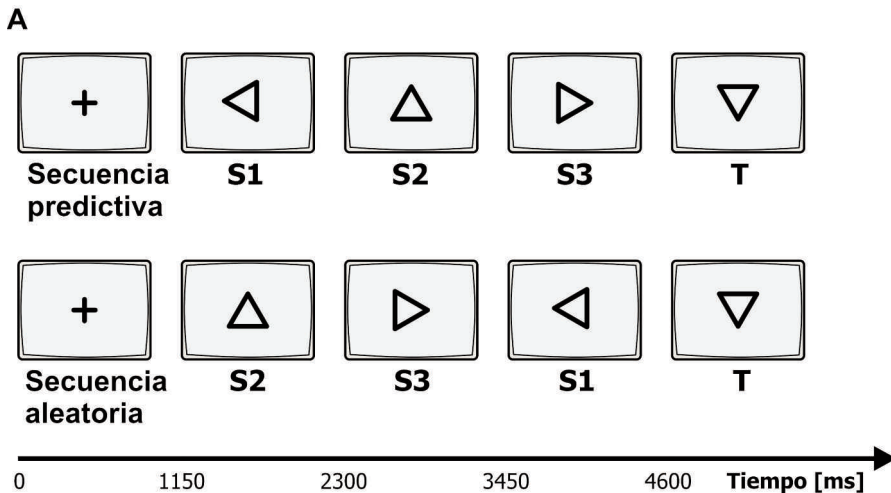


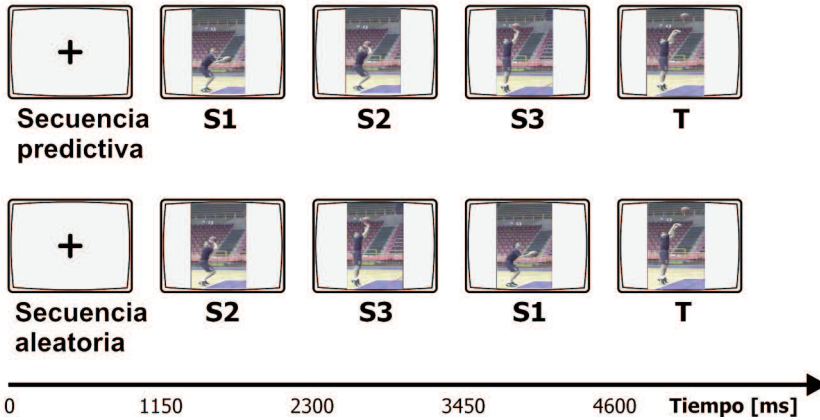
Figura 7.13. Tarea de procesamiento contextual. Secuencia de estímulos predictiva (arriba) y aleatoria (abajo) que preceden al “target” (T). Los estímulos se presentaban centralmente y la duración e intervalo de cada estímulo era de 100 milisegundos.

Adaptado de Fogelson *et al.*, 2009.

Cuando se evaluó a sujetos sanos, como era de esperar el tiempo de reacción para el estímulo en la secuencia fija (es decir, donde se predice su aparición) era menor que en la aleatoria. Pero lo realmente interesante es que hubo un cambio significativo en la latencia del potencial P300, siendo esta menor para los estímulos que se podían prever. El cambio en la latencia, que no de amplitud, significa que la secuencia permitía procesar más rápidamente la respuesta. En otras palabras, la reducción en el tiempo de reacción no significa en este caso que la tarea sea más fácil (de hecho responder al target es relativamente sencillo en cualquiera de las condiciones), ya que no ha habido un cambio en la amplitud del P300 sino que hemos procesado más rápidamente la información contextual. Lo interesante de este paradigma es que es posible comparar también aquellos estímulos que no eran el “target” cuando forman parte o no de la secuencia fija y de ese modo conocer en qué medida se está utilizando la secuencia para la detección del “target”. Dicho de otra manera, podemos estimar cuál es la atención que los sujetos ponen en cada uno de los estímulos, bien formando parte de la secuencia aleatoria o de la ya conocida. La aplicación de este paradigma en población de deportistas quizás puede clarificar en qué medida se producen ciertas adaptaciones perceptivo-cognitivas con la práctica continuada del deporte. Aunque existen numerosos estudios que demuestran las mejoras perceptivas como resultado de la práctica deportiva, son escasos por no decir ausentes aquellos que abordan el procesamiento contextual. Frecuentemente los entrenadores de deportes de equipo indican que las diferencias entre un jugador que se inicia en la práctica de ese deporte y un jugador externo son, entre otras, que el experto presta atención únicamente a aquellos estímulos más relevantes que le ayudan a predecir un evento relevante para él, mientras que el iniciado intenta prestar atención a multitud de estímulos puesto que por su falta de experiencia no identifica cuáles son los más relevantes. Dicho de otro modo, el experto predice mejor lo que va a acontecer utilizando a su vez un menor número de estímulos. Este razonamiento es lógico y supone para el experto un “ahorro de energía” en el procesamiento de la información. Viene de alguna manera a expandir la hipótesis de “eficiencia neural” atribuida a los deportistas expertos. Para realizar una primera aproximación en la confirmación o no del enunciado de los entrenadores, un grupo de la Universidad de A Coruña aplicó el anterior paradigma en dos grupos de deportistas, un grupo de jugadores de primera división de baloncesto y un segundo grupo formado por expertos de deportes que no implican tomas de decisión (triatletas, nadadores, artes marciales de exhibición y otros). Ambos grupos eran homogéneos en cuanto a años y horas de entrenamiento. En este estudio, además de las imágenes de los triángulos, se utilizaron imágenes correspondientes a una secuencia de lanzamiento de bola en béisbol y a una secuencia de tiro a canasta en baloncesto (figura 7.14).

Los resultados fueron sorprendentes ya que no se encontraron diferencias en el procesamiento contextual entre ambos grupos, independientemente del tipo de estímulo (triángulo, béisbol, baloncesto). En otras palabras, la atención que se ponía a cada estímulo de las secuencias era idéntica para ambos grupos y para los diferentes tipos de estímulos. En otras palabras, la manera en que procesamos el contexto (al menos en este paradigma) es similar entre los sujetos, practiquen o no diferentes deportes, e indepen-

B



C

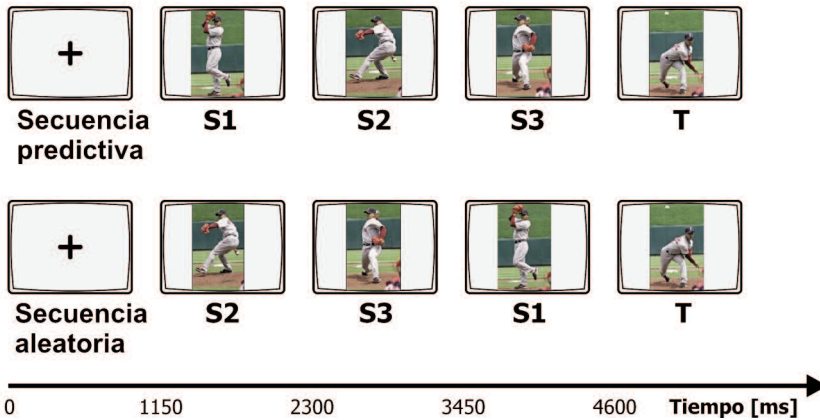


Figura 7.14. Secuencias predictivas y aleatorias de estímulos correspondientes a baloncesto y béisbol. Elaboración propia.

diente de las características del estímulo. No obstante, se puede cuestionar la poca dificultad de la tarea como medidor sensible de diferencias más sutiles que pueda haber entre los grupos, por lo que más estudios son necesarios en orden a confirmar y extender estos resultados. Pero los resultados más inesperados encontrados en este estudio los constituyó el hecho de que los jugadores de baloncesto ponían más atención a cualquier estímulo (tanto en la secuencia aleatoria como en la conocida) en comparación con los otros

deportistas, tal y como reflejaban unas amplitudes mayores del P300 en los primeros. Por tanto, esto parece contradecir la hipótesis de “eficiencia neural”, puesto que de ser así se esperaría encontrar amplitudes menores que indicarían una menor atención a los estímulos. En otras palabras, los jugadores de baloncesto son capaces de prestar más atención a los estímulos, independientemente del tipo de estímulo. Podemos especular que esta mayor atención en los jugadores de baloncesto es el resultado de la práctica de su deporte, dado que este obliga a tomar decisiones en cuestión de segundos, para lo cual el jugador debe estar procesando constantemente estímulos visuales que guíen su acción. Aunque este es un único estudio, por lo que estos resultados e interpretaciones deben ser acogidos con cautela, abre un interesante campo de investigación sobre el procesamiento contextual en el deporte.

7.6. La corteza motora secundaria

Antes de abordar el área motora secundaria hablemos en general de las denominadas áreas motoras. Las áreas motoras se definieron inicialmente como aquellas regiones del cerebro cuya estimulación eléctrica provocaba movimientos en una parte del cuerpo. Sin embargo, actualmente se sabe que prácticamente cualquier área del cerebro puede provocar movimientos si se utiliza una adecuada intensidad de corriente eléctrica. De todos modos las áreas 4 y 6, según la categorización de Brodman, son aquellas que poseen el umbral más pequeño para poder inducir eléctricamente un movimiento. El área 4 corresponde al área motora primaria (AM1) y la 6 a las áreas motoras secundarias, que incluyen el área promotora (APM) y el área motora suplementaria (AMS). Sobre estas áreas se aplicaron corrientes eléctricas registrándose la parte del cuerpo en donde se producía el movimiento, tanto en humanos como en monos. La lógica de estos experimentos es sencilla: las corrientes eléctricas provocarán una despolarización de las neuronas motoras corticales, cuyos potenciales de acción viajarán a través de sus axones (constituyendo el tracto corticospinal) hasta alcanzar las neuronas motoras espinales, las cuales a su vez activarán la musculatura correspondiente. Los investigadores encontraron una representación del cuerpo en estas áreas, tanto en los monos (simúnculo) como en humanos, en este último caso pasándose a denominar dicha representación como homúnculo de Penfield (figura 7.15).

Como se puede comprobar, en el área 4 la mano y la boca ocupan una gran parte de este homúnculo y se localizan lateralmente mientras que las piernas, representadas sobre una menor extensión cortical, se sitúan medialmente. Esta diferente representación cortical tiene sentido desde un punto de vista funcional. Debido a los complejos y diversos movimientos que somos capaces de realizar con la mano, se necesita un mayor número de neuronas corticales para controlar los mismos en comparación con el menor repertorio de los movimientos de las piernas.

Dado que el área 4 resultó tener un menor umbral de estimulación eléctrica que el área 6, pasó a denominarse área motora primaria. No obstante, existía otra diferencia importante al estimular eléctricamente ambas áreas. Mientras que la estimulación eléc-

trica en el área 4 provoca movimientos simples y localizados en una única parte corporal, aquellos inducidos en el área 6 (sobre todo en la parte correspondiente a la AMS) eran más complejos e implicaban la activación de varios músculos actuando en más de una articulación.



Figura 7.15. Modelo de homúnculo del área motora primaria.

De todos modos cuando se habla de representación cortical del cuerpo, esto es, del homúnculo de Penfield, se debe ser cauto en su interpretación. Los investigadores han advertido de una interpretación demasiado simplista del simúnculo. De hecho actualmente se sabe que el AM1 consiste en un mosaico de representaciones musculares que se superponen unas a otras, y en las cuales cada parte del cuerpo se representa repetidamente. La dificultad a la hora de interpretar los estudios donde se intenta explorar el mapa cortical motor reside, entre otras muchas razones, en las limitaciones técnicas de la estimulación eléctrica. Es difícil asegurar que mediante la estimulación eléctrica se estimulan selectivamente las neuronas corticoespinales, y no otro grupo de interneuronas que podrían transmitir ese impulso nervioso a neuronas vecinas. La estimulación puede aplicarse con corrientes simples o de manera repetida, sobre la superficie cortical o mediante microestimulación intracortical (penetrando en el propio tejido cortical). Esta diversidad de métodos puede conducir a resultados diferentes en la representación cortical obtenida y por tanto a diferentes interpretaciones.

Hemos dicho que en el área 6, que sitúa rostralmente al área 4, se localizan las áreas motoras secundarias. La parte más lateral del área 6 se corresponde con la APM

y la parte más medial con la AMS. Aunque cada una de ellas presenta mayores subdivisiones, nos centraremos únicamente en esta primera división y en sus respectivas contribuciones al control del movimiento.

7.6.1. Movimientos guiados externamente vs. internamente

Una de las principales diferencias entre la APM y la AMS es la relativa al control de movimientos secuenciales cuando estos se realizan guiados por un estímulo externo o bien realizado de manera interna. Por ejemplo, si en frente de nosotros tenemos un teclado con tres botones luminosos, y debemos pulsar esos botones en un determinado orden, la implicación de la APM y la AMS variará en función de si disponemos de información visual o no. En el primer caso, debemos presionar el botón que se ilumina hasta completar una secuencia aleatoria. En el segundo caso, veremos primeramente la secuencia y a continuación realizaremos de memoria la misma. Es decir, se trata del mismo movimiento pero en la primera situación el inicio de cada uno de nuestros movimientos es en respuesta a un estímulo externo (la iluminación del botón), que nos da la señal de iniciar el movimiento mientras que en la segunda situación somos nosotros mismo, quienes debemos decidir cuándo iniciar el mismo. La APM estaría implicada en aquellos movimientos que son guiados mediante señales sensoriales provenientes del exterior mientras que la AMS lo estaría de aquellos que son generados internamente. Esta diferente función de ambas áreas podría estar relacionada con el hecho de que la APM recibe la mayoría de sus entradas desde el cerebelo, mientras que la AMS las recibe de los ganglios basales (GB). Esto podría explicar cierto fenómeno interesante que ocurre en pacientes con Parkinson.

Hemos visto anteriormente que los pacientes con Parkinson padecen grandes dificultades para la realización de movimientos repetitivos como la marcha, escribir o cualquier otro movimiento que implique una secuencia que se repite un determinado número de veces. Sin embargo, cuando a estos pacientes se les aporta adecuada información sensorial mejoran drásticamente la realización de los movimientos. Por ejemplo, si colocamos señales visuales en el suelo (tiras o círculos de colores) a una distancia aproximada a la longitud de un paso, comprobaremos cómo un paciente que instantes antes estaba con un bloqueo motor (imposibilidad de andar) es capaz de iniciar el movimiento y desplazarse pisando esas señales si ningún tipo de problema. Del mismo modo, si a un paciente con un bloqueo lo situas delante de unas escaleras es capaz de subirlas y bajarlas sin mucho esfuerzo, pero al momento de iniciar la marcha en el suelo llano se vuelve a bloquear. Las escaleras constituirían las señales visuales en las cuales el paciente se apoyaría para mejorar el movimiento. La hipótesis que subyace a este fenómeno se basa en que durante la realización de movimientos generados internamente el circuito GB-AMS es el responsable de proveernos de señales internas que nos indican cuándo comenzar cada subfase del movimiento secuencial. Como este circuito está deteriorado en los pacientes con Parkinson debido a la depleción dopaminérgica, no disponen de las apropiadas señales internas que les permitan realizar una marcha u otro movimiento

secuencial de manera apropiada. Sin embargo, la presencia de señales sensoriales externas podría permitir a estos pacientes utilizar el circuito cerebellum-AP para la mejora de sus movimientos puesto que este circuito se supone que funciona correctamente en la enfermedad de Parkinson (figura 7.16).

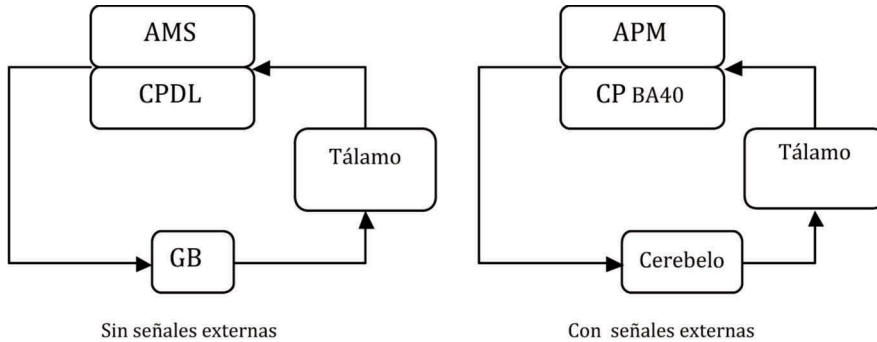


Figura 7.16. Representación esquemática de los dos posibles circuitos en la realización de movimientos rítmicos. Izquierda: movimiento rítmico generado internamente.

Derecha: movimiento rítmico generado externamente. AMS, área motora suplementaria; APM, área promotora; BA40, área 40 de Brodmann; CPDL, corteza prefrontal dorsolateral; CP, corteza parietal; GB, ganglios basales. Elaboración propia.

Numerosos estudios han comprobado que, efectivamente, los pacientes de Parkinson mejoran sus movimientos rítmicos o secuenciales en presencia de señales externas rítmicas, ya sean visuales o auditivas. Parece ser que las señales táctiles no aportan un gran beneficio, quizás debido a una mayor lentitud en la transmisión sensorial en comparación con las auditivas o visuales.

De todos modos existe una gran discusión en el ámbito científico sobre cuál es el verdadero motivo por el que las señales externas son efectivas. Para algunos investigadores se trata más de procesos atencionales que de señales sensoriales “per se”. Por ejemplo, si un paciente se concentra mentalmente y pone atención en realizar los pasos, será capaz de andar de manera correcta, y ello, ante la ausencia de cualquier tipo de señales sensoriales externas. Por tanto, la presencia de estas no sería más que un mecanismo para atraer la atención del paciente hacia el movimiento que debe realizar. Evidentemente será imposible para el paciente mantener una atención constante durante un largo periodo de tiempo sobre un movimiento que se supone que es automático. Y este es otro punto importante en esta discusión, ya que también estamos hablando de realización de movimientos automáticos frente a movimientos no automáticos. Estudios electrofisiológicos han demostrado que, cuando un mono aprende una secuencia generada de manera interna,

inicialmente existe una gran actividad en las neuronas de la AMS, mientras que es menor en aquellas situadas en los GB. Sin embargo, a medida que esa secuencia se consolida y se automatiza la actividad de las neuronas de la AMS disminuye para aumentar en los GB. En ambos casos la descarga se relaciona con el momento previo para la iniciación de cada uno de los submovimientos que componen la secuencia. Por tanto, es posible que los GB se encarguen del automatismo de ciertos movimientos. Cuando el paciente pone atención a su marcha prescindiría de ese control automático, evitando por tanto el control de los GB, y mejorando su movimiento. De todos modos aún se debe realizar un mayor número de estudios para entender el papel de las señales sensoriales en la mejora motora de los pacientes con Parkinson, aunque es posible que la respuesta sea más compleja que las barajadas hasta el momento.

7.6.2. La planificación del movimiento

En 1980, Roland y sus colaboradores llevaron a cabo un experimento, utilizando tomografía por emisión de positrones, en el que los sujetos debían realizar movimientos secuenciales con sus dedos, movimientos simples de flexión extensión del dedo índice y por último imaginar el movimiento secuencial (figura 7.17).

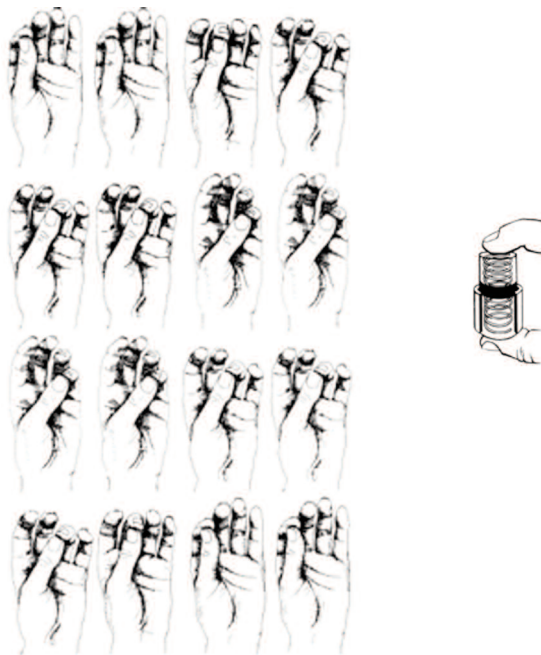


Figura 7.17. Ejemplo de movimientos secuenciales de los dedos (izquierda) y de flexión (derecha). Adaptado de Roland *et al.*, 1980.

Cuando los sujetos realizaban los movimientos secuenciales se activaba la AM1 contralateral a la mano ejecutora, la corteza somatosensorial contralateral y la AMS de ambos hemisferios. Es obvia la activación de la AM1 ya que es la responsable última de la ejecución del movimiento y también es esperada una activación de la corteza somatosensorial debido a la información propioceptiva y táctil evocada por el movimiento de los dedos. ¿Y la AMS por qué se activó? Los investigadores comprobaron que la mera flexión-extensión del dedo índice activaba la AM1 y la somatosensorial pero no así la AMS. Sin embargo cuando el sujeto solamente debía de imaginar el movimiento secuencial se producía la activación de la AMS. Este experimento demuestra el papel de la AMS en la planificación de los movimientos. Cuanto más complejo el movimiento, mayor será la activación de la AMS, ya que se requiere una mayor planificación. Estos resultados han sido corroborados usando la estimulación magnética transcranial. Cuando durante la ejecución de un movimiento secuencial de la mano se aplicaba la EMT sobre la AMS los sujetos cometían errores en la secuencia y reportaban dificultades para recordarla. Parece pues que la mera imaginación del movimiento activa áreas que están involucradas en la planificación del movimiento. Y esta es en última instancia la base neurofisiológica en la que se basa el entrenamiento en imaginación, muy utilizado en el ámbito del entrenamiento deportivo y en la rehabilitación.

7.6.3. *Imaginar el movimiento*

Es habitual observar a deportistas, sobre todo de especialidades que requieren movimientos complejos (gimnastas, saltadores de trampolín, atletas...), repasando mentalmente sus movimientos momentos antes de su ejecución. Para muchos de ellos, y no solo deportistas sino también músicos y lesionados medulares, el entrenamiento en imaginación es una parte más en su rutina diaria. Ello es debido a que numerosos estudios han indicado una mejora en la ejecución motora del movimiento previa práctica mental de los mismos, aunque bien es cierto que son los atletas y músicos de alto rendimiento los que la incluyen como parte de su programa de entrenamiento. ¿Qué entendemos por práctica mental? Sería el visualizar internamente imágenes del movimiento las cuales evocan sensaciones cinestésicas del mismo y que nos permiten acceder a los procesos no conscientes involucrados en la realización del movimiento.

En otras palabras, el imaginar el movimiento nos permitiría acceder de manera consciente a procesos que generalmente (sobre todo en movimientos automáticos) usamos de manera inconsciente durante la planificación del movimiento. Por tanto, cabría pensar que la imaginación consciente del movimiento y la planificación automática del mismo comparten mecanismos similares y son funcionalmente equivalentes. Esta sería la razón por la que la práctica imaginada del movimiento produce mejoras en la ejecución de la misma. Ahora bien, es un hecho que la mera imaginación del movimiento suele ir acompañada por una activación de los músculos implicados en el mismo. Por tanto, para discriminar las áreas corticales implicadas en la ejecución e imaginación es importante evitar la activación muscular inducida por la imaginación del movimiento. Esto se consigue utilizando feed-

back electromiográfico que le permite al sujeto evitar la contracción muscular durante la imaginación del movimiento. Aunque en el apartado anterior hablábamos de la implicación de la AMS en la realización mental de un movimiento secuencial, la cuestión es mucho más compleja y numerosos estudios indican toda una red de áreas corticales implicadas en la imaginación del movimiento. La discrepancia en los resultados puede ser debida a las diferentes técnicas utilizadas en estos estudios (unos utilizan la PET con una pobre resolución temporal mientras que otros utilizan la magnetoencefalografía), y a los diferentes tipos de movimientos utilizados en la imaginación (sencillos vs. complejos).

Cabría pensar también que la práctica imaginada nos permite utilizar imágenes mentales y por tanto sería como observar un movimiento ejecutado por otra persona o por nosotros mismos. Si ese fuera el caso los mecanismos implicados en la práctica imaginada podrían compartir aquellos usados en el aprendizaje por observación.

7.6.4. *Aprendizaje por observación y neuronas espejo*

Aunque la mayoría de las habilidades motrices son adquiridas a través de la práctica física, la mera observación de los movimientos puede conducir a una mejora en la ejecución del movimiento previamente observado. Hay fuertes evidencias de la existencia de un importante componente fisiológico en la mejora de la ejecución de los movimientos tras la práctica de los mismos. Sin embargo, los mecanismos neurofisiológicos y de control motor que explican por qué mejoramos un movimiento por la mera observación del mismo son desconocidos. Recientemente se ha descubierto un tipo de neuronas en diferentes áreas del cerebro de los monos que incrementan su actividad cuando éstos realizan determinados movimientos o cuando observan una acción similar realizada por otro agente. Estas neuronas podrían estar presentes también en humanos (Rizzolatti *et al.*, 2004). Los neurocientíficos Giacomo Rizzolatti, Vittorio Gallese y Leonardo Fogassi, de la Universidad de Parma en Italia, registraron mediante electrodos la actividad de neuronas localizadas en la corteza premotora de monos, para conocer su actividad neuronal cuando se les instruía para realizar movimientos de alcance hacia diferentes objetos. Sorprendentemente cuando Fogassi se encontraba en el laboratorio durante la realización de uno de estos experimentos y alzó su brazo para alcanzar un utensilio, la actividad de las neuronas del mono que presencié su movimiento empezaron a descargar, al igual que si hubiera sido el mono quien hubiera realizado el movimiento. Tras la inicial sorpresa y réplica en numerosas ocasiones de este fenómeno, los investigadores se percataron de que habían localizado un tipo de neuronas con características peculiares, neuronas que en una serie de artículos aparecidos en 1996 (Gallese *et al.*) se las denominó “mirror neurons” (neuronas espejo), dado que se activan no solo durante el movimiento sino también durante la observación del mismo.

Dadas sus sorprendentes características, se ha postulado que un sistema de neuronas espejo podría estar involucrado en una gran variedad de comportamientos, incluyendo la comunicación social y el aprendizaje motor. Aunque su implicación en el aprendizaje motor es todavía cuestionable, es cierto que la observación de una tarea motora induce

cambios en la representación motora cortical de los músculos implicados en la misma. Varios estudios de imagen cerebral funcional han investigado si este sistema de neuronas espejo está presente también en humanos. En un estudio utilizando resonancia magnética funcional, se expuso a bailarines de capoeira, bailarines de ballet y sujetos inexpertos a dos tipos de imágenes, una secuencia de un movimiento de capoeira y una secuencia de ballet clásico (figura 7.18). Los resultados de este estudio mostraban que la observación de la acción conocida activa toda una red de áreas corticales, incluyendo la corteza pre-motora, el lóbulo parietal inferior y la corteza temporal superior. Numerosas investigaciones que utilizaron la EMT han comprobado que la mera observación de un movimiento incrementa la excitabilidad cortical del músculo o músculos implicados en el mismo.

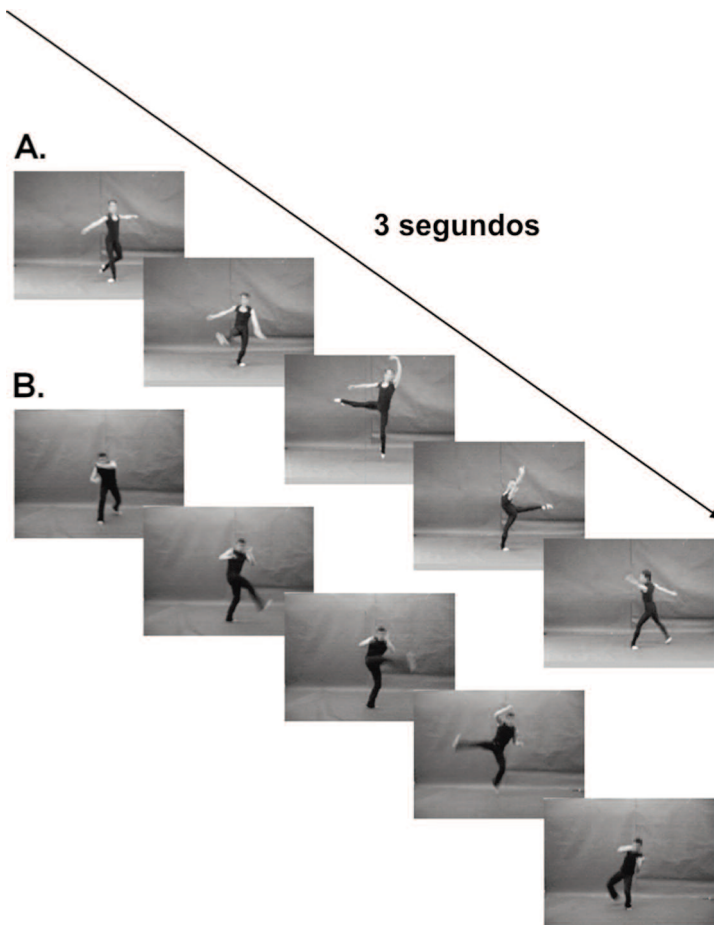


Figura 7.18. Imágenes de la secuencia de ballet clásico (A) y de capoeira (B) presentadas a los sujetos cuando estos se encontraban en una resonancia magnética funcional. Adaptado de Calvo-Merino *et al.*, 2005.

7.7. La corteza motora primaria

La corteza o área motora primaria (AM1) se corresponde con el área 4 de Brodmann y probablemente haya sido una de las áreas corticales más estudiadas. A continuación vamos a conocer cuáles son algunas de las funciones que se le atribuyen.

7.7.1. Ejecución del movimiento

Durante más de un siglo, expertos en la corteza motora primaria han discutido sobre el papel exacto de la misma en el control del movimiento. La discusión surge entre aquellos que defienden que la corteza motora primaria controla la musculatura responsable del movimiento en oposición a los que defienden que lo que realmente controla es el movimiento a realizar y no tanto la musculatura implicada en el mismo. Otra de las polémicas es si una simple neurona en la AM1 controla la actividad de un solo músculo o bien de varios músculos. En este caso, aquellos que defienden el control individual de un músculo afirman que las neuronas que controlan un mismo músculo se agrupan en columnas o colonias celulares, con lo cual para la realización de movimientos coordinados que demandan la activación de numerosos músculos se activará un número similar de columnas celulares.

Por el contrario, los que defienden que una misma neurona o bien una misma columna controla numerosos músculos defienden que esas neuronas pueden influir sobre diversos músculos trabajando en conjunto para lograr, mediante sinergias, el movimiento deseado. La experimentación parece darle la razón a estos últimos, de hecho sabemos que una neurona cortical envía numerosas ramas axonales a diferentes poblaciones de motoneuronas espinales, lo que le permitiría controlar varios músculos. Por ejemplo, cuando se realiza una extensión del cuádriceps en una máquina de pesas por lo general se realiza una flexión dorsal del tobillo aunque esta no contribuya a la elevación de la carga (figura 7.19). Lo mismo ocurre si en posición sentada intentas elevar contra una resistencia la rodilla activando los músculos flexores de la cadera.

Este fenómeno podría ser explicado por la divergencia (o dispersión) en las terminaciones de las neuronas motoras corticales sobre las motoneuronas localizadas en la médula espinal. Una explicación alternativa se basaría en el hecho de que las fibras aferentes provenientes de los músculos conectan no sólo con el músculo homólogo sino que también producen una excitación en diferentes músculos (generalmente sinergistas). Aunque inicialmente se creía que esta excitación se limitaba a músculos que actúan sobre la misma articulación que el músculo homólogo (para de ese modo contribuir conjuntamente a una misma acción), se ha comprobado que estas conexiones abarcan grupos musculares situados en diferentes articulaciones, como por ejemplo las numerosas conexiones entre los músculos cuádriceps y sóleo.

El control sinérgico del movimiento posibilitaría solucionar uno de los grandes problemas en el control del movimiento: sus grados de libertad. El concepto de grados de libertad se utiliza para describir el número de vías en las que una unidad de control es



Figura 7.19. Durante una extensión de cuádriceps es habitual realizar una contracción del tibial anterior (imagen derecha) a pesar de que teóricamente no contribuya a la extensión del cuádriceps. Elaboración propia.

capaz de moverse. Por unidad de control podemos entender articulaciones, músculos o incluso unidades motoras. Pensemos en un movimiento sencillo como agarrar un vaso. La articulación del hombro tiene 3 grados de libertad, permitiéndonos la flexión/extensión, abducción/aducción, rotación y giro, la del codo y la radial-ulnar un solo grado y la de la muñeca dos. Por tanto, para un movimiento del brazo necesitamos controlar 7 grados de libertad. Si consideramos el músculo como unidad de control de movimiento el número de grados de libertad aumenta considerablemente (hasta un mínimo de 26 grados de libertad teniendo en cuenta el número de músculos que actúan sobre las mencionadas articulaciones). Estos grados de libertad aportan una gran flexibilidad al sistema músculo-esquelético, pero a su vez hacen extremadamente complejo el entender cómo controlamos todos estos grados de libertad de una manera eficiente para conseguir ejecutar el movimiento deseado. Se ha sugerido, y no sin una gran controversia al respecto, el concepto de sinergias musculares como una hipótesis para el problema del control de los grados de libertad. Estas sinergias musculares consistirían en grupos de músculos que actuarían conjuntamente, coordinándose temporal y espacialmente, como si de una única unidad se tratara, lo que reduciría enormemente los grados de libertad.

Otra de las discusiones sobre el papel de la AM1 en el movimiento se refiere a qué variables del movimiento controla la corteza motora primaria. Si nos posicionamos con aquellos que defienden el control de músculo por parte de la corteza motora primaria las variables a controlar serían variables dinámicas, esto es, el nivel de fuerza y las variaciones de fuerza ejercidas por la musculatura. Por el contrario, si asumimos que es el movimiento en sí lo que controla la AM1 entonces las variables a controlar serían cinemáticas (ángulo articular y velocidades angulares). Georgopoulos y sus colaboradores (1982) realizaron uno de los más clásicos experimentos para entender cómo las neuronas motoras corticales controlan del movimiento (figura 7.20). Estos investigadores entrenaron monos para realizar movimientos de alcance hacia un objeto.

El mono se situaba en frente de una pantalla y cuando en ella aparecía un punto de luz debía realizar un movimiento de alcance con su brazo hacia el mismo. Durante el

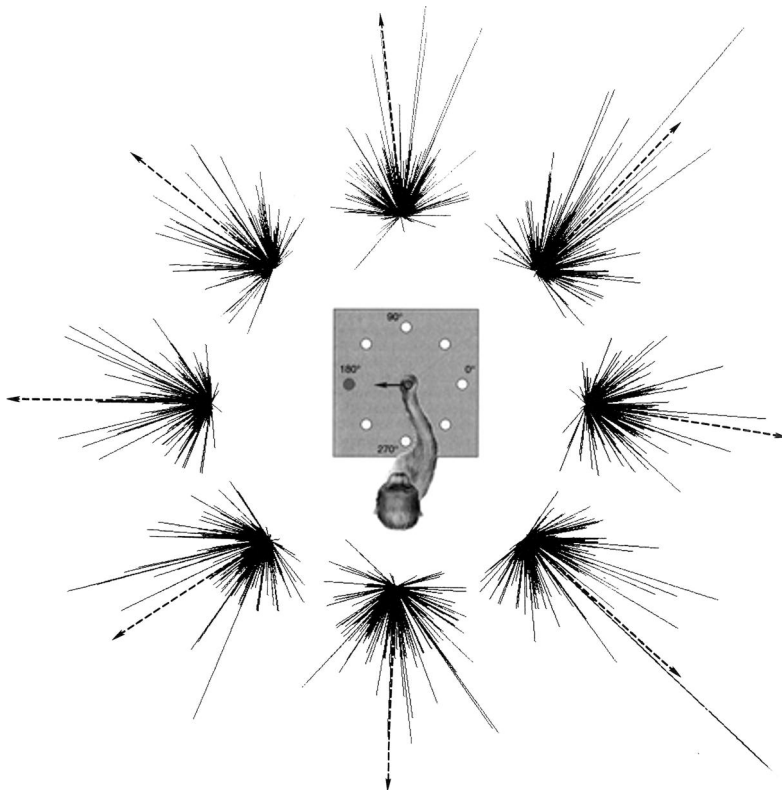


Figura 7.20. Los vectores de población neural registrados en la corteza motora primaria del macaco correspondientes al músculo deltoides indican la dirección del movimiento de alcance. Modificado de Georgopoulos *et al.*, 1982.

experimento se registraba mediante un implante la actividad de una población de neuronas situadas en el área motora del mono correspondiente al hombro. La novedad de este experimento reside en el registro de numerosas neuronas simultáneamente, y no de una única neurona aislada. Lo que los investigadores descubrieron fue que cierto grupo de neuronas respondía con mayor intensidad a una dirección determinada del movimiento, es decir, cada una de ellas poseía una dirección preferida. Cuando la dirección del movimiento no coincidía con la dirección preferida de la neurona su descarga disminuía significativamente.

Por tanto, cuando se realiza un movimiento hacia una dirección aquellas neuronas con direcciones preferidas similares a la del movimiento deben tener una mayor descarga que aquellas con direcciones diferentes. Los investigadores representaron esto mediante la suma de vectores de población, en la que la dirección está representada por un vector y cuya longitud es proporcional a la frecuencia de descarga de la célula, de modo que si la dirección del movimiento coincide con la dirección preferida de la neurona la longitud del vector será mayor, y al contrario, si la dirección es opuesta menor será su longitud. De este modo, agrupando todas las neuronas registradas se comprobó que el vector sumatorio de todas ellas coincidía con la dirección del movimiento.

Así, este experimento demuestra que las neuronas de la AM1 codifican la dirección del movimiento, y no solo eso, sino que también codifican la fuerza o actividad muscular que se debe realizar para desplazar ese brazo. Cuando los investigadores aplicaban fuerzas externas al brazo del mono durante su desplazamiento, aquellas que se oponían a la dirección de la fuerza externa aumentaban su descarga.

Lo más interesante de estos experimentos es que permiten comprobar qué ocurre en esa población de neuronas incluso antes de la iniciación del movimiento. Imagínate sentado delante de un monitor. Previamente a la aparición del círculo aparece una cruz que te indica la posición en la que va a aparecer el círculo, pero solo puedes iniciar el movimiento en el momento que la cruz es reemplazada por el círculo. Por tanto la cruz es una señal de ¡listos! que te permite conocer con anticipación la dirección del movimiento, mientras que el círculo es la señal ¡ya! para iniciar el movimiento. Como puedes comprobar en la figura 7.21. después de un intervalo de 100 ms desde la aparición de la cruz, la población de neuronas empieza a activarse indicando la dirección del movimiento que se realizará a posteriori. La relevancia de estos experimentos usando vectores de movimiento provenientes de registros corticales es enorme, ya que entre sus muchas aplicaciones ha permitido iniciar uno de los campos más interesantes en el control motor, las BMI o Brain Machine Interface (véase el apartado *Para saber más*).

Los vectores de poblaciones neurales pueden por tanto indicar procesos que tienen lugar incluso antes de que se inicie el movimiento, procesos incluso de cierta complejidad cognitiva relacionados con el tipo de movimiento a realizar. En el siguiente experimento el mono siempre debía dirigir su brazo hacia una luz, sin embargo en otro experimento diferente el mono no debía dirigir su brazo hacia la luz, sino a una posición situada a 90° en contra de las agujas del reloj. Se ha demostrado en humanos que el tiempo de reacción es mayor cuando los movimientos son desviados que cuando los movi-

mientos se dirigen directamente hacia el objetivo. ¡Y el incremento en el tiempo de reacción es proporcional a la cantidad de rotación requerida! Este fenómeno parece indicar una “rotación mental” de la dirección del movimiento. El aumento del tiempo de rotación proporcional a la rotación indicaría que nosotros procesamos dicha rotación de manera progresiva.

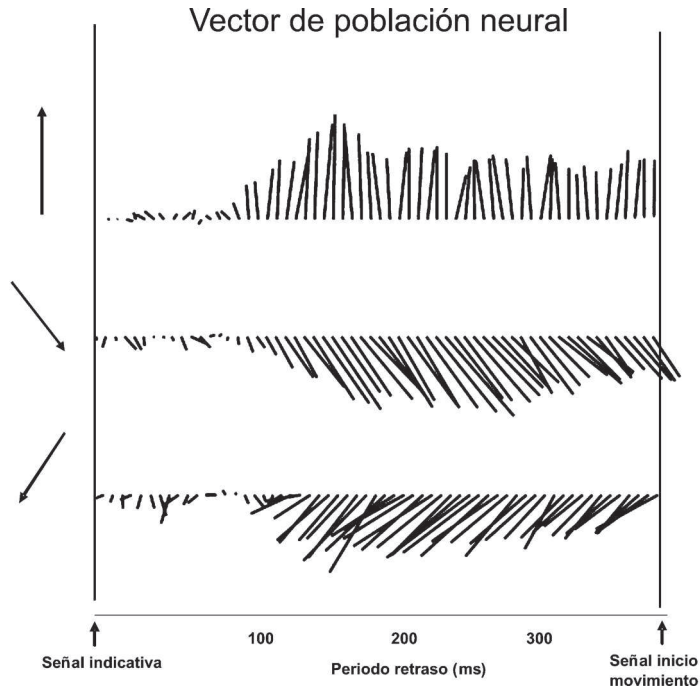


Figura 7.21. El análisis de los vectores de población neural en la corteza motora primaria permiten predecir cuál será la dirección del movimiento antes de que éste tenga lugar. La señal indicativa muestra la dirección del movimiento, que comenzará con la señal de inicio del mismo. Como se puede comprobar a partir de 100 ms desde el conocimiento de la dirección a la cual mover el brazo, los vectores de población comienzan a codificar la dirección del movimiento.

Modificado de Rothwell, 1994.

En los experimentos con los monos se confirmó que esta idea de rotación mental es de hecho cierta, dado que analizando los vectores de población neuronal indicaban que al realizar un movimiento hacia un punto rotado con respecto al objetivo, los vectores inicialmente se dirigen hacia el objetivo para a continuación rotar hacia la dirección final del movimiento (figura 7.22).

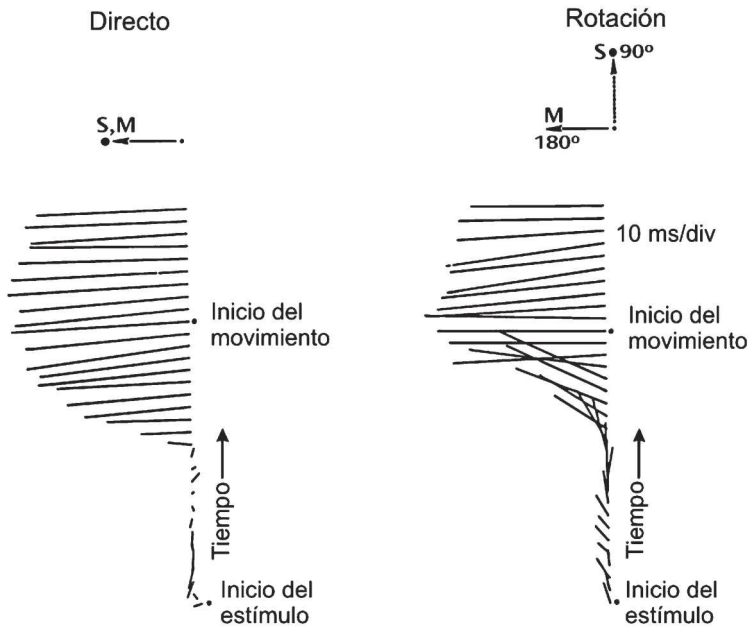


Figura 7.22. Vectores de población durante un movimiento realizado directamente hacia el objetivo (izquierda) o a una posición localizada a 90° del objetivo (derecha). El análisis de los vectores de población neural explica por qué durante un movimiento que implica una rotación el tiempo de reacción es mayor que si no la hay. Esto es debido a que los vectores inician la codificación del objetivo para a continuación empezar a codificar la posición final. "S" es el objetivo y "M" indica la dirección del movimiento. Adaptado de Georgopoulos *et al.*, 1989.

7.7.2. Aprendizaje motor

Se ha comprobado que el área motora primaria juega un papel muy importante en varios tipos de aprendizaje motor. Cuando aprendemos una nueva habilidad motora, inicialmente su ejecución es muy inestable, aunque poco a poco ese aprendizaje se va consolidando dando lugar a una ejecución más estable de la misma. Recientes estudios han comprobado que el AM1 es muy importante en las primeras fases de consolidación de una nueva habilidad motora.

Muelbacher y sus colaboradores (2002) realizaron una serie de experimentos donde quedó evidenciada esa nueva (por lo desconocida hasta el momento) función de la corteza motora. En estos experimentos la tarea que los sujetos debían realizar era relativamente sencilla, se trataba de realizar movimientos rápidos de abducción del dedo gordo.

Durante la realización de este movimiento los sujetos mejoraban rápidamente la aceleración y fuerza de los mismos. A continuación los investigadores estimulaban magnéticamente (usando la EMT) diferentes áreas corticales de los sujetos. Los parámetros de estimulación aplicados consistían en un bloque de 15 minutos a una frecuencia de 1 Hz. Este protocolo se sabe que provoca una inhibición del área estimulada de duración similar al tiempo de estimulación. Las áreas estimuladas fueron la AM1 (concretamente el punto correspondiente al músculo implicado en el movimiento de abducción del dedo gordo), la corteza occipital y la corteza prefrontal dorsolateral. Como se puede comprobar en la figura 7.23.A, únicamente el grupo que recibió la estimulación en la AM1 interrumpió el aprendizaje. Tanto después del primero como del segundo periodo de estimulación los sujetos retornaban a los niveles iniciales de aceleración.

En un grupo nuevo de sujetos, cuando la estimulación sobre la AM1 se aplicaba 6 horas a posteriori tras la finalización de unos bloques de práctica no se producía ningún deterioro del rendimiento (figura 7.23.B). Estos resultados muestran que la AM1 está involucrada en las primeras fases de consolidación de una nueva habilidad motora, pero no una vez que la habilidad motora está consolidada.

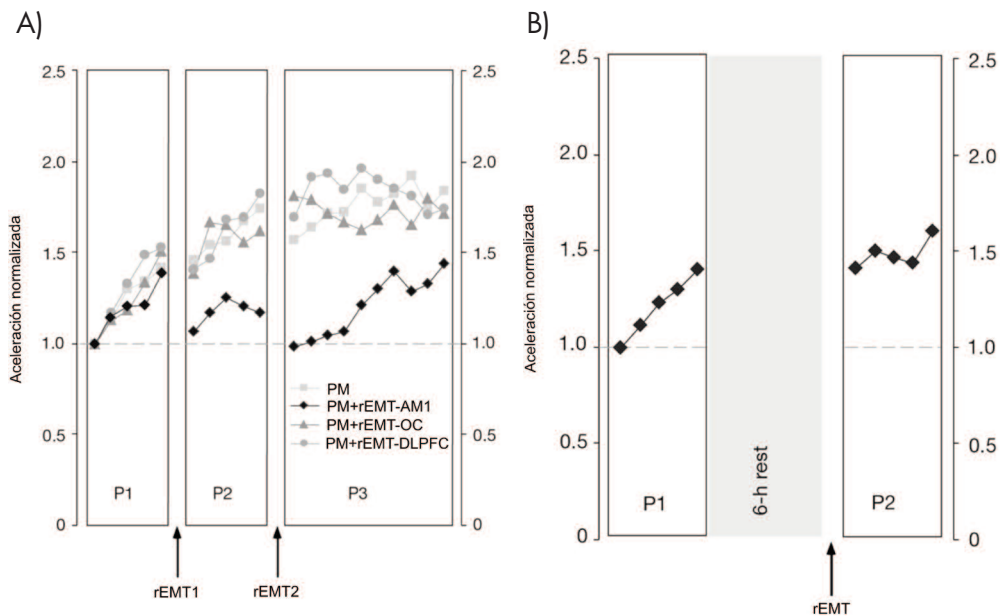


Figura 7.23. Implicación del AM1 en el aprendizaje motor. A) Se aplicó la estimulación magnética repetitiva en dos momentos durante una práctica del movimiento de abducción del dedo (PM). Como se puede comprobar, tras aplicar la estimulación sobre el área motora primaria (PM+rEMT-AM1) pero no sobre la corteza occipital (PM+rEMT-OC) o dorsolateral prefrontal (PM+rEMT-DLPFC), se pierde la mejora alcanzada hasta el momento. B) Adaptado de Muelbarcher *et al.*, 2002.

La AM1 parece jugar también un papel importante en el aprendizaje implícito. Por aprendizaje implícito entendemos un proceso pasivo donde aquellos expuestos a una información adquieren conocimiento de esa información simplemente por la mera exposición a la misma. Por el contrario, el aprendizaje explícito implica un proceso consciente del sujeto para aprender la información que le resulta pertinente. Veamos una tarea muy utilizada en la literatura y que se presupone que explora o evalúa el aprendizaje implícito. Dicha tarea se denomina *Serial Reaction Time Task* (SRTT) o tarea de tiempo de reacción secuencial, y consiste en que el sujeto situado frente a un teclado debe pulsar una tecla en respuesta a una señal visual situada sobre esa misma tecla (figura 7.24).

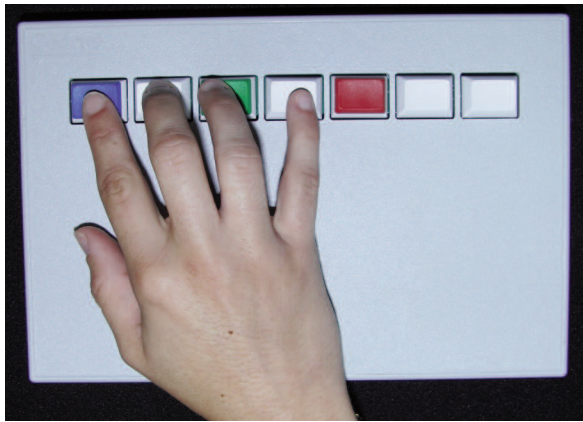


Figura 7.24. Ejemplo de teclado para una tarea de tiempo de reacción secuencial. Elaboración propia.

El tiempo entre la aparición de la señal visual y la presión de la tecla es el tiempo de reacción del sujeto. Al sujeto se le presentan diferentes series de señales visuales de orden aleatorio alternadas con una serie no aleatoria (es decir, el orden de las señales visuales es siempre el mismo). A pesar de la existencia de una serie no aleatoria, el sujeto es incapaz de identificar dicha serie, en otras palabras, piensa que todas las señales visuales aparecen de forma aleatoria. Y sin embargo, cuando evaluamos el tiempo de reacción del sujeto, comprobamos que este tiempo de reacción es mucho menor cuando la señal visual forma parte de la serie no aleatoria (figura 7.25). En otras palabras, se ha producido un aprendizaje implícito. A pesar de que es una tarea relativamente sencilla y con más de 20 años de uso, actualmente se discute la complejidad de los procesos que implica. De todos modos, se ha comprobado como la AM1 está implicada en la adquisición e inicial consolidación de este aprendizaje motor implícito. Cuando durante la realización de la tarea se le aplica a los sujetos una técnica conocida como *direct current stimulation*, que consiste en corrientes eléctricas sobre el cuero cabelludo de muy baja intensidad, éstos

son capaces de mejorar su tiempo de reacción en la serie no aleatoria pero únicamente cuando la estimulación se dirige al AM1, mientras que la estimulación en otras áreas no tiene efecto alguno.

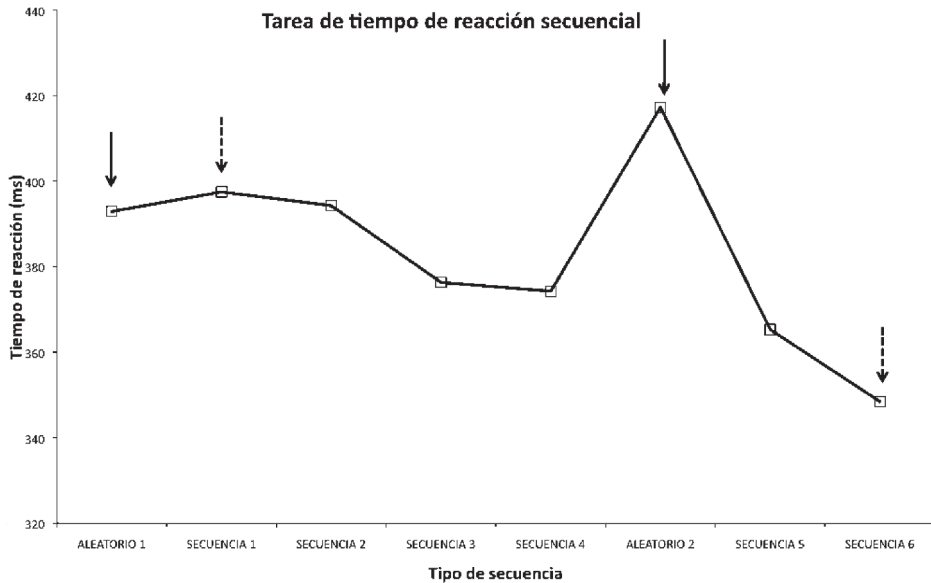


Figura 7.25. Como se puede comprobar, no se produce una mejora en el tiempo de reacción cuando la secuencia es aleatoria (comparar los valores indicados en las flechas continuas), pero sí cuando la secuencia se repite sin ser consciente el sujeto de la misma (las flechas discontinuas indican la primera y última vez que realizan la secuencia no aleatoria). Elaboración propia.

Resumen

La corteza cerebral está constituida por diferentes áreas, las cuales pueden tener diferentes responsabilidades en funciones sensoriales, de asociación, de planificación y de ejecución motora. Aunque algunas áreas están muy especializadas en ciertas funciones, es común el que participen en una gran variedad de ellas. Lo que es relevante es que todas estas áreas se comuniquen entre sí junto con estructuras subcorticales para una correcta selección y ejecución del movimiento dotado de significado e intención. En la corteza cerebral es por tanto donde se van a elaborar y producir los movimientos voluntarios.

Para saber más: Brain Machine Interface

Por BMI se entiende la comunicación directa entre el cerebro humano (o animal) y un aparato externo. Para ello se necesita de una computadora o interface que traduce las señales provenientes del cerebro en órdenes a ejecutar por el aparato externo. Actualmente los avances de las BMI han sido espectaculares, se ha pasado de poder mover un cursor del ordenador con el simple pensamiento a mover brazos robóticos para realizar acciones de agarre y alcance (ver vídeo en <http://motorlab.neurobio.pitt.edu/videos/Direct3DRobotControl.mpg>).

Para el primer ejemplo se han utilizado las señales provenientes del electroencefalograma del sujeto, mientras que para el segundo se implantaba en la corteza de los monos unas tiras de electrodos que registraban numerosas células corticales, para a posterior y mediante complejos algoritmos matemáticos traducirlo en órdenes programadas para el robot. La posible aplicación de las BMI es enorme. Simplemente pensemos en el caso real de un paciente con tetraplejia con sección completa de su médula espinal. Investigadores de Brown University implantaron en la corteza motora de ese paciente unos microelectrodos para registrar la actividad de sus neuronas corticales mientras se le pedía que imaginara diferentes movimientos. La actividad de estas neuronas durante la imaginación del movimiento permitió a los investigadores generar señales de control que le permitían al paciente mover un cursor con su pensamiento en el ordenador con un 90% de precisión o controlar el movimiento de brazos robóticos para alcanzar y agarrar objetos (ver vídeo en <http://www.nature.com/nature/journal/v442/n7099/supinfo/nature04970.html>).

Miguel Nicolelis, de la Duke University, ha conseguido que un mono desde estados unidos controle con su pensamiento la marcha de un robot en Japón. ¿Ciencia ficción? Compruébalo tú mismo en <http://www.nicolelislab.net/>.

Bibliografía

- Alexander GE, DeLong MR, Strick PL (1986). Parallel organization of functionally segregated circuits linking basal ganglia and cortex. *Annu Rev Neurobiol.* 9: 357-381.
- Babiloni C, Del Percio C, Rossini PM, Marzano N, Iacono M, Infarinato F, Lizio R, Piazza M, Pirritano M, Berlutti G, Cibelli G, Eusebi F. Judgment of actions in experts: a high-resolution EEG study in elite athletes. *Neuroimage* (2009) vol. 45 (2) pp. 512-21.
- Bear MF, Connors BW, Paradiso MA (1998). *Neurociencia. Explorando el cerebro.* Masson-Williams & Williams.
- Bizzi E, Accornero N, Chapple W, Hogan N. Posture control and trajectory formation during arm movement. *J Neurosci.* 1984 Nov;4(11):2738-44.
- Brooks VB. Cerebellar functions in motor control. *Hum Neurobiol.* 1984;2(4):251-60.
- Calvo-Merino B, Glaser De, Grezes J, Passingham RE, Haggard P (2005). Action observation and acquired motor skills: an fMRI study with expert dancers. *Cerebral Cortex* 15:1243-1249.
- Cardinali DP (1991). *Manual de Neurofisiología.* Díaz de Santos.
- Classen J, Liepert J, Wise SP, Hallett M, Cohen LG. Rapid plasticity of human cortical movement representation induced by practice. *J Neurophysiol.* 1998 Feb;79(2):1117-23.
- Crenna P y Frigo C. A motor programme for the initiation of forward-oriented movements in humans. *J Physiol (Lond)* (1991) vol. 437 pp. 635-53
- Davidson PR, Wolpert DM. Motor learning and prediction in a variable environment. *Curr Opin Neurobiol.* 2003 Apr;13(2):232-7.
- DeLong MR (1972). Activity of basal ganglia neurons during movement. *Brain Res* 40:127-135.
- Di Russo F, Taddei F, Aprile T, Spinelli D. Neural correlates of fast stimulus discrimination and response selection in top-level fencers. *Neurosci Lett* (2006) vol. 408 (2) pp. 113-8
- Dietz V. Spinal cord pattern generators for locomotion. *Clin Neurophysiol.* 2003 Aug;114(8):1379-89.
- Eccles JC, Sabah NH, Schmidt RF, Táboriková H. Significance of dual input to cat cerebellum via mossy and climbing fibres. *J Physiol.* 1971 Oct;218 Suppl:90P-91P
- Flanagan JR, Beltzner MA. Independence of perceptual and sensorimotor predictions in the size-weight illusion. *Nat Neurosci.* 2000 Jul;3(7):737-41.
- Fogelson N, Wang X, Lewis JB, Kishiyama MM, Ding M, Knight RT. Multimodal effects of local context on target detection: evidence from P3b. *J Cogn Neurosci.* 2009 Sep;21(9):1680-92.

- Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. Action recognition in the premotor cortex. *Brain*. 1996 Apr;119 (Pt 2):593-609.
- Gazzaniga M, Ivry RB, Mangun G (2002). *Cognitive neuroscience. The biology of the mind*. W.W. Norton & Company.
- Georgopoulos AP, Kalaska JF, Caminiti R, Massey JT. On the relations between the direction of two-dimensional arm movements and cell discharge in primate motor cortex. *J Neurosci*. 1982 Nov;2(11):1527-37.
- Georgopoulos AP, Lurito JT, Petrides M, Schwartz AB, Massey JT. Mental rotation of the neuronal population vector. *Science*. 1989 Jan 13;243(4888):234-6.
- Haufler AJ, Spalding TW, Santa Maria DL, Hatfield BD. Neuro-cognitive activity during a self-paced visuospacial task: comparative EEG profiles in marksmen and novice shooters. *Biol Psychol* (2000) vol. 53 (2-3) pp. 131-60
- Horne MK, Butler EG. The role of the cerebello-thalamo-cortical pathway in skilled movement. *Prog Neurobiol*. 1995 Jun;46(2-3):199-213.
- Iriki A, Tanaka M, Iwamura Y. Coding of modified body schema during tool use by macaque post-central neurones. *Neuroreport*. 1996 Oct 2;7(14):2325-30.
- Jahanshahi M, Marsden CD (1998). *Parkinson's Disease, A Self-help for Patients and their Carers*. Souvior Press Ltd. London.
- Kandel E, Schwartz J, Jessell T (2001). *Principios de neurociencia*. Mcgraw-Hill.
- Kitazawa S, Kohno T, Uka T. Effects of delayed visual information on the rate and amount of prism adaptation in the human. *J Neurosci*. 1995 Nov;15(11):7644-52.
- Koch G, Fernandez Del Olmo M, Cheeran B, Schippling S, Caltagirone C, Driver J, Rothwell JC. Functional interplay between posterior parietal and ipsilateral motor cortex revealed by twin-coil transcranial magnetic stimulation during reach planning toward contralateral space. *J Neurosci*. 2008 Jun 4;28(23):5944-53.
- Latash, Mark L. (2008). *Neurophysiological basis of movement*. Human Kinetics Europe Ltd
- Leukel C, Gollhofer A, Keller M, Taube W. Phase- and task-specific modulation of soleus H-reflexes during drop-jumps and landings. *Exp Brain Res*. 2008 Sep;190(1):71-9.
- Libet B, Wright EW Jr, Gleason CA. Preparation- or intention-to-act, in relation to pre-event potentials recorded at the vertex. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1983 Oct;56(4):367-72
- Maguire EA, Gadian DG, Johnsrude IS, Good CD, Ashburner J, Frackowiak RS, Frith CD. Navigation-related structural change in the hippocampi of taxi drivers. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2000 Apr 11;97(8):4398-403.
- Marsden CD, Rothwell JC, Day BL. (1984). The use of peripheral feedback in the control of movement. *Trends in Neurosciences* 7, 253-257.
- Merton, P.A., Morton, H.B. (1980) Stimulation of the cerebral cortex in the intact human subject. *Nature* 285: 227.
- Miall RC, Reckess GZ, Imamizu H. The cerebellum coordinates eye and hand tracking movements. *Nat Neurosci*. 2001 Jun;4(6):638-44.
- Mir P, Trender-Gerhard I, Edwards MJ, Schneider SA, Bhatia KP, Jahanshahi M. Motivation and movement: the effect of monetary incentive on performance speed. *Exp Brain Res*. 2011;209(4):551-9.
- Mishkin M, Ungerleider LG. Contribution of striate inputs to the visuospatial functions of parieto-preoccipital cortex in monkeys. *Behav Brain Res*. 1982 Sep;6(1):57-77.
- Muellbacher W, Ziemann U, Wissel J, Dang N, Kofler M, Facchini S, Boroojerdi B, Poewe W, Hallett M. Early consolidation in human primary motor cortex. *Nature*. 2002 Feb 7;415(6872):640-4

- Nakata H, Yoshie M, Miura A, Kudo K. Characteristics of the athletes' brain: Evidence from neurophysiology and neuroimaging. *Brain Research Reviews* (2010) vol. 62 (2) pp. 197-211.
- Nielsen JB. Sensorimotor integration at spinal level as a basis for muscle coordination during voluntary movement in humans. *J Appl Physiol*. 2004 May;96(5):1961-7.
- Obeso JA, Rodríguez-Oroz MC, Rodríguez M, Lanciego JL, Artieda J, Gonzalo N, Olanow CW. Pathophysiology of the basal ganglia in Parkinson's disease. *Trends Neurosci*. 2000 Oct;23(10 Suppl):S8-19. Review.
- Parent A, Sato F, Wu Y, Gauthier J, Léves M, Parent M (2000). Organization of the basal ganglia: the importance of axonal collateralization. *Trends Neurosci*. [Supple]. 10: S20-S27.
- Paulson HL y Stern MB (1997). Clinical manifestations of Parkinson's disease. En Watts RL, Koller WC (eds.) *Movement disorders. Neurologic Principles and Practice*. McGraw-Hill. USA. 183-199.
- Perez MA, Lungholt BK, Nyborg K, Nielsen JB. Motor skill training induces changes in the excitability of the leg cortical area in healthy humans. *Exp Brain Res*. 2004 Nov;159(2):197-205
- Posner, Michael I. (1978). *Exploraciones cronométricas de la mente*. Hillsdale, N.J
- Proske U, Morgan DL, Gregory JE. Thixotropy in skeletal muscle and in muscle spindles: a review. *Prog Neurobiol*. 1993 Dec;41(6):705-21.
- Proske U, Wise AK, Gregory JE. The role of muscle receptors in the detection of movements. *Prog Neurobiol*. 2000 Jan;60(1):85-96
- Proske U. Kinesthesia: the role of muscle receptors. *Muscle Nerve*. 2006 Nov;34(5):545-58. Review.
- Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D. Synaesthesia in phantom limbs induced with mirrors. *Proc Biol Sci*. 1996 22;263(1369):377-86.
- Rizzolatti G, Craighero L. The mirror-neuron system. *Annu Rev Neurosci*. 2004;27:169-92. Review.
- Roland PE, Larsen B, Lassen NA, Skinhøj E. Supplementary motor area and other cortical areas in organization of voluntary movements in man. *J Neurophysiol*. 1980 Jan;43(1):118-36.
- Rothwell JC, Techniques and mechanisms of action of transcranial stimulation of the human motor cortex. *Journal of Neuroscience Methods* 74 (1997) 113–122
- Rothwell JC, Traub MM, Day BL, Obeso JA, Thomas PK, Marsden CD. Manual motor performance in a deafferented man. *Brain*. 1982 Sep;105 (Pt 3):515-42.
- Rothwell, John (1994). *Control of human voluntary movement*. Chapman and Hall
- Schmidt R, Lee TD (2005). *Motor control and learning*. Human Kinetics Europe Ltd.
- Shergill SS, Bays PM, Frith CD & Wolpert DM (2003). Two eyes for an eye: the neuroscience of force escalation. *Science* 301,187.
- Thompson T, Steffert T, Ros T, Leach J, Gruzelier J. EEG applications for sport and performance. *Methods* (2008) vol. 45 (4) p. 279-88
- Tsakiris M. My body in the brain: a neurocognitive model of body-ownership. *Neuropsychologia*. 2010 Feb;48(3):703-12. 2009.
- Wolpert DM, Flanagan JR. Motor prediction. *Curr Biol*. 2001 Sep 18;11(18):R729-32
- Woolsey CN, Settlage PH, Meyer D, Sencer W, Pinto Hamuy T, Travis A. Patterns of localization in precentral and "supplementary" motor areas and their relation to the concept of a premotor area. *Res Publ Assoc Res Nerv Ment Dis*. 1952;30:238-64.
- Yarrow K, Brown P, Krakauer JW. Inside the brain of an elite athlete: the neural processes that support high achievement in sports. *Nat Rev Neurosci*. 2009; 10(8):585-96.

