



BASES NEUROLÓGICAS DEL MOVIMIENTO HUMANO

Apuntes de Clase

Conocimiento Corporal II


Por:

Gustavo Ramón S.*

* Doctor en *Nuevas Perspectivas en la Investigación en Ciencias de la Actividad Física y el Deporte* (Universidad de Granada).

Docente - Investigador del Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia (Colombia).

Correo: gusramon2000@yahoo.es



2 BASES NEUROLÓGICAS DEL MOVIMIENTO HUMANO

Apuntes de la asignatura Conocimiento Corporal II.
Instituto Universitario de Educación Física, Universidad de Antioquia.
Medellín, Colombia.
Actualización: mayo de 2008

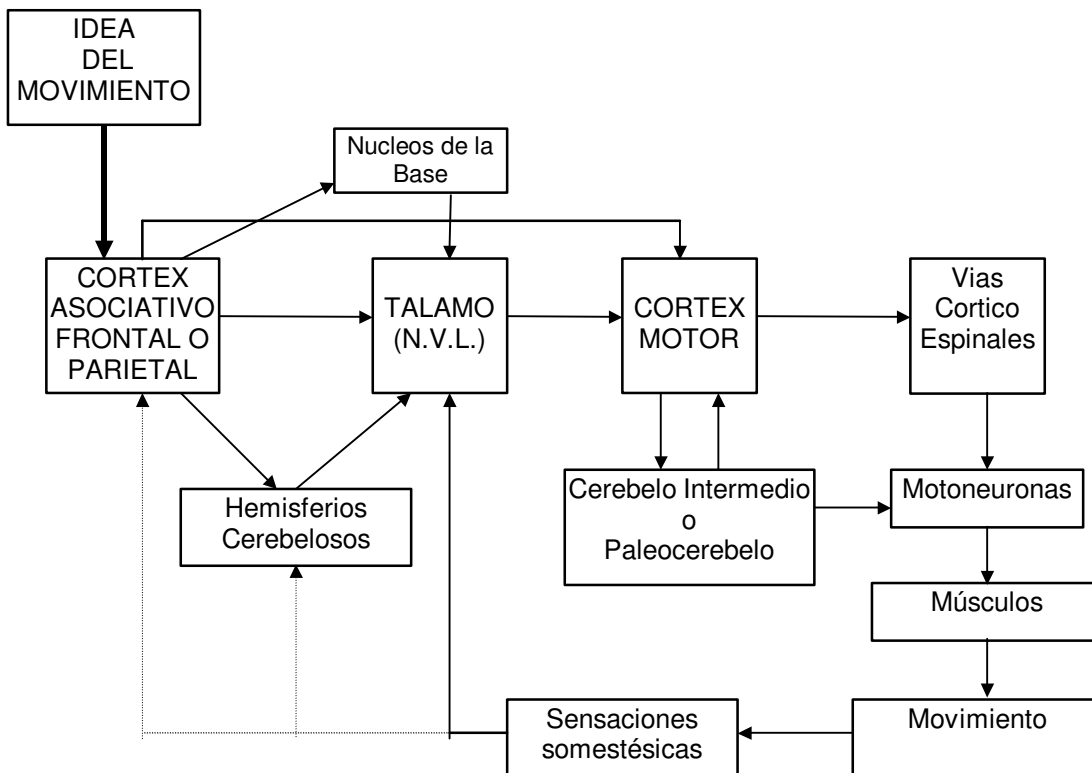
Por

Gustavo Ramón Suárez

gusramon2000@yahoo.es

En el presente documento analizaremos los conocimientos existentes acerca del control que el ser humano puede llegar a poseer de sus movimientos. Fundamentalmente estudiaremos las bases anatómicas y fisiológicas del sistema nervioso. En el estudio Intentaremos seguir la ruta que siguen los estímulos para llegar al SNC y cómo se da la respuesta del mismo.

Iniciaremos con la teoría de la neurona, luego con los sensores, con las rutas hacia el cerebro, con el cerebro y finalmente con las rutas motoras. En el esquema 1 se resume la intención del curso, cual es la de entender cómo el SNC controla la actividad motora.



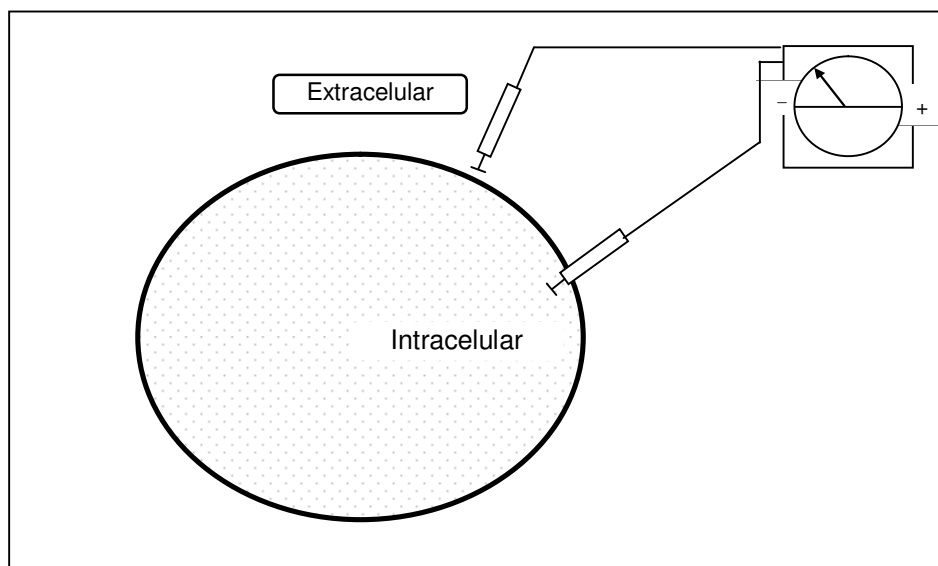
Esquema 1 . Modelo de control central, según Allen y Tsukahara (1974).

1. **La Neurona**

La neurona es la célula que conforma el SN¹ y por lo tanto es definida como la unidad anatómica y funcional del mismo. Básicamente contiene todas las organelas celulares de las demás células del organismo. Las organelas que no posee la neurona son los centríolos, ausencia que trae como consecuencia el hecho de que las neuronas no pueden reproducirse o replicarse. Por esta razón, las neuronas van disminuyendo en cantidad a lo largo de la vida, a diferencia de las demás células del cuerpo humano. Esta característica hace que debamos hacer todos los esfuerzos posibles para que las neuronas solo mueran por causas naturales y no por intoxicaciones con fármacos (alcohol, etc) y más bien tratemos de desarrollar al máximo su funcionamiento. En este último aspecto, los profesionales de la actividad física tenemos mucho que aportar al desarrollo del SN y por tanto del ser humano.

¿Qué características posee una neurona?

Si tomamos una neurona en estado de reposo y le colocamos un electrodo en la parte externa de una neurona, otro en la parte interna, se amplifica y se registra en un voltímetro, la carga eléctrica es negativa, del orden de -60 y -90 mV. (Ver esquema 2). Este potencial se denomina **potencial de reposo**. Este potencial de carácter negativo debe tener una explicación y obviamente deberá ser de características químicas. Pues bien, sabemos que algunas sustancias y/o elementos químicos presentes en el cuerpo humano poseen una carga eléctrica. Así, el sodio y el potasio poseen una valencia 1⁺, el calcio es 2⁺ interpretándose como que tiene una carga eléctrica positiva; por otra parte, el cloro es 1⁻, es decir, es electronegativo. Estudiando las concentraciones químicas del sodio, del potasio, del cloro y de las proteínas, encontraremos unas concentraciones tanto internas como externas, que se resumen en el cuadro 1.

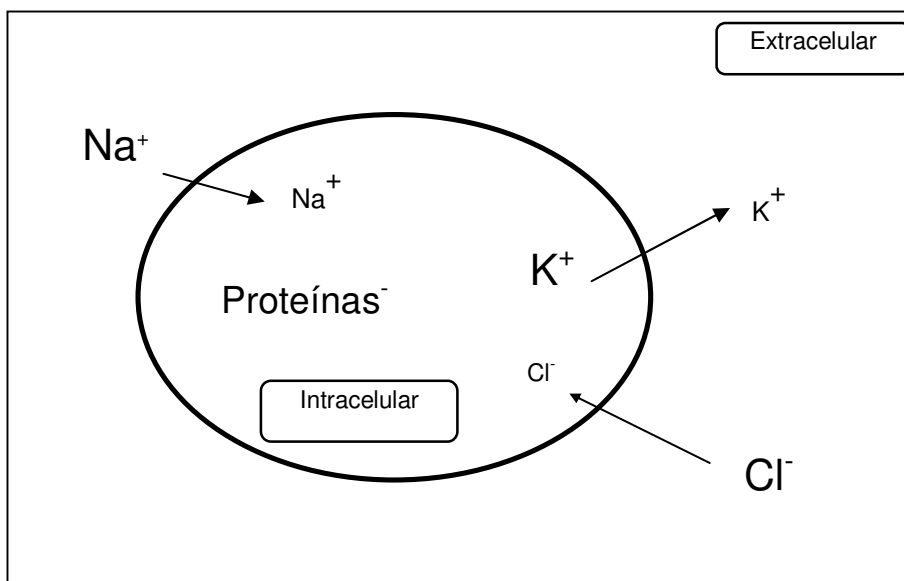


Esquema 2. Determinación de la carga eléctrica interna de una neurona

¹ SN = Sistema Nervioso

Tabla 1. Concentraciones intracelulares y extracelulares de los principales iones en la neurona.

ION	SIMBOLO	CONCENTRACION INTRACELULAR (mM/l)	CONCENTRACION EXTRACELULAR (mM/l)	RELACION INTRA/EXTRA
Potasio	K^+	150	5	30 / 1
Sodio	Na^+	15	150	1 / 10
Cloro	Cl^-	10	125	1 / 12

**Esquema 3.** Tendencia de los flujos iónicos en la membrana de una neurona.

Como puede analizarse en la tabla 1, el sodio tiene mayor concentración en la parte externa de la neurona mientras que es mínima en su interior. Esta diferencia de concentración, según las leyes de la difusión de los iones (los iones tienden a fluir desde áreas de mayor concentración a las de menor concentración), hacen que el sodio tienda a entrar a la neurona (como se muestra en el esquema 3). Lo contrario sucede con el potasio, el cual tiende bajo estas circunstancias a salir de la célula. Llama la atención esta disparidad o falta de igualdad de concentraciones a ambos lados de la membrana de la neurona, puesto que, en condiciones normales, como se dijo anteriormente, los iones tienden a igualar la concentraciones a ambos lados de la membrana, debido a que la membrana es **permeable** a ellos.

Aparece un concepto muy importante en toda la fisiología celular y en especial de la neurona, el concepto de **permeabilidad**. Cuando una sustancia A puede pasar a través de una membrana celular y otra B, no, se dice que la membrana es permeable a B pero impermeable a B. La pregunta es: ¿Cómo pasan dichas sustancias a través de la membrana?. Ya es conocido por nosotros desde los estudios de bachillerado en el área de la Biología que una membrana tiene poros. ¿En que consisten los poros de una membrana?.

La estructura de la membrana de todas las células es muy semejante. La composición típica de una neurona se muestra en la figura 1.

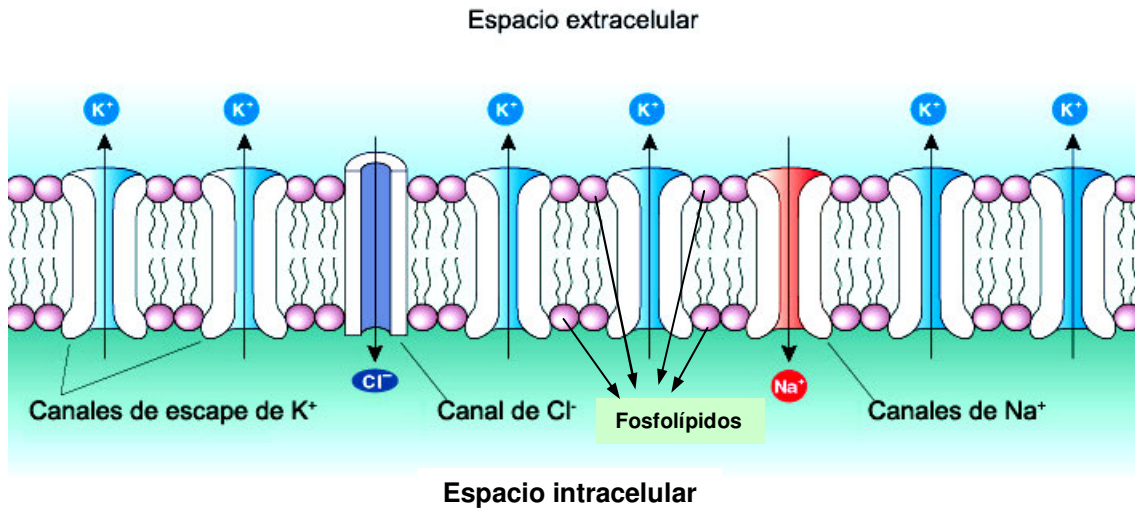


Figura 1. Estructura de la membrana celular de una neurona.

Uno de los componentes básicos de la membrana son los fosfolípidos, que como su nombre lo indica, son compuestos formados por lípidos (Ácidos grasos – Glicerol) y el grupo fosfórico (PO_2^{3+}). Como se observa en la figura 1, los fosfolípidos conforman la mayor parte de la membrana y se disponen en dos capas (capa bilipídica) de manera que su componente fosfórico (en forma de círculo en la figura) se ubica hacia la parte acuosa (son hidrofílicos) mientras que los ácidos grasos (en forma de cadenas lineales) se ubican proximalmente, evitando de esa manera el contacto con el agua (hidrofóbicos).

Intercalados o interpuestos sobre estas capas lipídicas se encuentran unas estructuras de carácter proteico, que se denominan **canales iónicos**, por que permiten el paso de iones. Su capacidad de transporte llega hasta 100.000 iones por segundo, lo que proporciona una significativa corriente iónica. Estos canales tienen tres propiedades importantes: 1) conducen iones, 2) reconocen y seleccionan iones específicos, y 3) se abren y/o se cierran en respuesta a señales eléctricas, mecánicas o químicas específicas.

Las neuronas poseen canales iónicos específicos para el K^+ , el Na^+ , Ca^{2+} y el Cl^- . Todas las células poseen este tipo de canales pero las neuronas y las células musculares han desarrollado una mayor capacidad de funcionamiento de estos canales haciéndolos más eficientes – rápidos para el intercambio de iones. El flujo de iones a través del canal es *pasivo*, es decir, no consume energía. La dirección del flujo la determina las fuerzas electrostáticas presentes en la membrana y el grado de difusión.

La mayoría de los canales seleccionan los tipos de iones que podrán cruzar la membrana, de manera que algunos son permeables a los cationes (carga positiva) y otros, a los aniones (carga negativa). Algunos canales selectivos para cationes no discriminan entre ellos (Ca^{2+} , K^+ , Na^+ y Mg^{2+}), pero la mayoría son selectivos en primera instancia para uno de ellos en particular. Los canales iónicos selectivos para aniones son muy selectivos, en este caso para el Cl^- .

Todos los canales tienen un poro central acuoso que atraviesa todo el ancho de la membrana (6-8nm). Muchos de ellos están compuestos por dos o más subunidades, que pueden ser idénticas o distintas. ¿Cómo hace un canal iónico para seleccionar el ión que transpasa la membrana? La

GRamónS.

posibilidad de que un ión pase por un canal iónico depende del tamaño del ión, de su estado de carga e hidratación y de la estructura del mismo canal. En la estructura del canal, aparecen unos sitios de unión (aminoácidos) para el ión. Estas uniones son de muy corto tiempo (1 microsegundo), tras el cual las fuerzas electrostáticas y de difusión se encargan de hacerlo continuar. De esta manera, como no todas las iones tienen una conformación tridimensional igual, los canales iónicos seleccionan los iones acomodando su estructura a la geometría tridimensional del ión.

La fuerza electrostática impulsora de iones está determinada por dos factores: a) la diferencia de potencial eléctrico a través de la membrana y b) el gradiente de concentraciones que se establece a ambos lados de la membrana. Entonces, la tasa de flujo iónico depende de la concentración de iones presentes en las soluciones que lo rodean. A bajas concentraciones, la corriente aumenta casi linealmente con la concentración. A concentraciones elevadas, la corriente tiene a alcanzar un punto en el cual no se incrementa el flujo. En este punto se dice que el canal está saturado.

Los estados de apertura y de cierre de los canales dependen de cambios estructurales que pueden ser secundarios a varios mecanismos. Uno de ellos está basado en la propiedad que tienen las proteínas de cambiar su estado o conformación. En el estado de apertura tienen una conformación primaria y en el estado de cierre, una terciaria. Otros canales son influidos por el grado de estiramiento, otros por reguladores internos, por la activación de metabolitos intermediarios (GTPc) o por cambios en el voltaje.

Los canales iónicos pueden ser **pasivos**, es decir, están abiertos habitualmente y permiten el paso permanente de iones o pueden ser **activos**, es decir se o se abren dependiendo de estímulos tanto internos como externos. Existen tres formas de regulación: 1) por el voltaje, 2) por transmisores químicos (implican un mecanismo que actúa como receptor) y 3) por presión y estiramiento (canales activados mecánicamente). Un canal activable es por regla general más sensible a uno de estos tres mecanismos.

Aunque hemos revisado los conceptos de permeabilidad y de canales iónicos, aún no queda claro porqué existen diferencias de concentraciones de algunos iones, considerando su estado extracelular e intracelular. Pues bien, las células nerviosas, en condiciones de reposo son permeables al Na^+ , Cl^- y al K^+ . Las neuronas contienen un número relativamente escaso de canales para el Na^+ por lo que su entrada a la célula es muy baja. Muy al contrario, los canales para el K^+ son numerosos, por lo que su concentración al interior de la neurona es grande, comparado con el del exterior. Esto explica las diferentes concentraciones que hemos estudiado en el cuadro 1.

De todas maneras, ¿por qué no se continúa indefinidamente el flujo de K^+ hacia el interior de la neurona?. Esto se explica por el denominado potencial de equilibrio para el K^+ que hace que la fuerza eléctrica que separa los iones a ambos lados de la membrana es equipara a la fuerza química de sentido opuesto. En otros palabras, llega un punto en el cual, la salida de potasio se equilibra con la entrada de Na^+ .

Este mecanismo electroquímico se encarga temporalmente de mantener esta diferencia de concentración. El principal mecanismo radica en una proteína transmembránica grande llamada *Bomba sodio-potasio* (dependiente de ATP) la cual se encarga de sacar el sodio que ingresa y de introducir a la célula el potasio que tiende a salirse (puede transportar 200 iones de Na^+ y 130 de K^+ por segundo a través de la membrana). Posee sitios catalíticos² de unión para el Na^+ y el ATP, localizados en la membrana interna y para K^+ , localizados en la cara extracelular. En algunas neuronas, existen bombas para el Cl^- .

² Catalítico, equivale a un mecanismo que acelera una reacción química.

GRamónS.

Debido a esta bomba que se genera y mantiene un potencial electroquímico; el interior está cargado menos positivamente (negativamente) que el exterior.

En este estado de reposo, la célula nerviosa se dice que está *polarizada*. El voltaje es alrededor de 70 a 100 mV (1/10 de voltio). La diferencia de potencial de esta batería biológica a través de la membrana de una millonésima de centímetro de grosor es elevada, y equivale a una diferencia de potencial de 100.000 voltios a través de una membrana de 1 cm de grosor.

La neurona desde el punto de vista funcional posee tres partes fundamentales:

- Una zona que es sensible (que puede cambiar su potencial de reposo) a los estímulos, llamada *dendritas* por su forma dedos o espinas que posee.
- Una zona de conducción de corriente eléctrica denominada *el axón o cilindroeje*, encargada de permitir el paso de iones ya sea por la membrana o por los nodos de Ranvier.
- Una zona de almacenamiento (vesículas) de sustancias química denominadas *neurotransmisores* denomina botón terminal o telodendrón.

Aunque existe una especificidad de estímulos para determinadas neuronas (para los conos y los bastones el estímulo es la luz; para las células ciliares del caracol lo es el sonido), cuando una neurona es estimulada, se produce un aumento de la permeabilidad para los iones que altera su potencial de reposo. Cuando el aumento se produce para los cationes (iones cargados positivamente, como por ejemplo el sodio), la célula nerviosa se torna positiva en su interior, produciéndose una *despolarización* de la neurona. Cuando el aumento es para los aniones (iones cargados negativamente, como el cloro) se dice que la célula se *hiperpolariza*. Una vez producido el cambio de cargas el interior de la neurona, la bomba sodio-potasio se encarga de retornar la célula a sus condiciones de reposo, fenómeno conocido como *repolarización*.

Se conoce como *potencial de acción* todo el fenómeno desde el cambio de composición del medio interno que sigue a una estimulación hasta el momento en que se recupera las condiciones iniciales. El fenómeno dura entre 1 y 4 ms, y comprende la despolarización, la repolarización y la hiperpolarización. Durante el período de despolarización la célula no responde a los estímulos, período conocido como refractario absoluto (1 ms de duración, independiente de la intensidad del estímulo); luego de iniciada la repolarización la célula puede ser estimulada, período conocido como refractario relativo. Unos cinco milisegundos luego del estímulo, la célula está en condiciones de ser libremente estimulada. El período refractario limita el ritmo de descarga o de estimulación de una neurona a unas 200 a 1000 descargas por segundo.

El cambio de concentraciones del medio interno y la acción de la bomba sodio-potasio ocasionan un desplazamiento de corrientes iónicas conocido como propagación o desplazamiento del potencial de acción, el cual se efectúa a todo lo largo del axón o cilindroeje de la neurona. En este aspecto se tienen dos condiciones anatomofuncionales del cilindroeje. Una primera condición se presenta cuando el axón no se encuentra recubierto de *mielina* (sustancia lipoproteica que contiene el 70% de lípidos en forma de colesterol, fosfolípidos, glucolípidos y un 30% de prótidos); en este caso el desplazamiento es lento dado que se debe realizar punto por punto de la membrana de la neurona. La segunda condición se presenta en presencia de mielina la cual recubre el axón en forma discontinua (por parches) dejando unos espacios descubiertos de membrana, espacio conocidos con el nombre de nodos de Ranvier; para este caso, la repolarización del medio interno se hace en estos espacios ocasionando saltos de corriente, saltos que hacen que la repolarización del axón y de la neurona se realice de un modo mas rápido. A este sistema de repolarización o de propagación del potencial de acción de se conoce como conducción saltatoria del estímulo. El cuadro 1 resume las

variantes de conducción del estímulo en función tanto de la presencia de mielina como del grosor de los cilindroejes.

Cuadro 1. Tipos de neuronas y características fisiológicas

Tipo de Neuronas	A			B	C
Motricidad	alfa	Beta	gamma		
Función	Eferentes : fibras intra y extrafusales	Eferentes: fibras intra y extrafusales	Eferentes: fibras intrafusales		
Sensibilidad	I a, b	II		III	IV
Origen	Receptores primarios y articulares	Receptores secundarios musculares		Receptores. Cutáneos térmicos, mecánicos y dolor	Fibras preganglion ares del sistema vegetativo
Función	Velocidad y longitud (a) tensión (b)	Longitud del músculo		Dolor, tacto, presión, temperatura	Presión
Mielinización	+++	++		+	0
Diámetro μm	12 a 20	8 a 12	2 a 8	1 a 4	1 a 3
Velocidad de conducción m/seg	70 a 120	40 a 70	40 a 30	10 a 30	10 a 20
					0.3 a 1
					0.7 a 2

Al llegar la despolarización al botón terminal y mediante la presencia de calcio, las vesículas que almacenan sustancias químicas denominadas neurotransmisores, migran hacia la membrana presináptica y al fusionarse con la misma descargan su contenido en el espacio presináptico. La descarga se hace en forma intermitente o *quanta*, que son la mínima cantidad de liberación de un neurotransmisor. Las sustancias reconocidas como tales son la acetilcolina, la norepinefrina, la dopamina, la serotonina, el ácido gamma-amino-butírico (GABA), la glicina y una serie de alrededor de 100 péptidos. Cada neurona elabora y libera siempre el mismo transmisor en sus terminaciones sinápticas, pero esto no implica que los efectos de ellos sean siempre los mismos.

El impulso iónico generado por una despolarización de una neurona puede pasar a otra neurona pero el mecanismo es muy específico. Las células del sistema nervioso presentan aproximaciones físicas denominadas *sinápsis*. Estas agrupaciones están constituidas por tres elementos básicos:

1. La membrana presináptica, constituida por la membrana de los telodendrones o botones terminales,
2. El espacio o hendidura sináptica que es el espacio entre las membranas. Este espacio es de alrededor 20 a 30 nm.
3. La membrana postsináptica, constituida por las dendritas de una neurona que continúa en la íbana neurológica.

Cuando los neurotransmisores son liberados al espacio sináptico, interactúan químicamente con sitios de la membrana postsináptica, sitios denominados receptores de membrana, los cuales son específicos para cada neurotransmisor. Así, se denominan receptores colinérgicos los receptores para la acetilcolina y adrenérgicos los sitios para la adrenalina. En el momento en que un neurotransmisor interactúa con su receptor, se incrementa la permeabilidad de la membrana postsináptica para los iones presentes en el espacio sináptico. Se denomina sinápsis excitadora a las sinápsis cuyos neurotransmisores incrementan la permeabilidad para el sodio y sinápsis inhibitora para aquellas en las cuales los neurotransmisores incrementan la permeabilidad para el Cloro.

GRamónS.

Los potenciales postsinápticos son muy bajos y no alcanzan a generar potenciales de acción. Pero como a una sinápsis pueden llegar múltiples botones terminales, la acción de los neurotransmisores se puede sumar ya sea una después de la otra (temporal) o simultáneamente (espacial) y de esta manera puede despolarizar a la neurona postsináptica.

Los potenciales inhibitorios postsinápticos impiden que la neurona postsináptica se despolarice. Un neurotransmisor que generalmente realiza esta función es el ácido gamma amino butírico (GABA), el cual incrementa la permeabilidad para el cloro, ocasionando un aumento de la negatividad de la neurona que, por lo tanto, no se despolarizará. La inhibición puede ser también un mecanismo presináptico, es decir, por acción sobre la membrana presináptica, ocasionando que la membrana presináptica libere neurotransmisores, es decir, impedir que el estímulo continúe.

En el espacio sináptico se encuentran una serie de enzimas específicas encargadas de neutralizar la acción de los neurotransmisores. Por ejemplo, la acetilcolinesterasa es una enzima que desdobla la acetilcolina en sus dos elementos constitutivos como lo son el acetato y la colina. Estas dos sustancias por separado no tienen receptores en la membrana postsináptica y por lo tanto no puede ocasionar que la neurona postsináptica se active. Estas dos sustancias son permeables en la membrana presináptica y es allí en los botones terminales en donde nuevamente por acción enzimática estas dos sustancias son convertidas en acetilcolina y almacenada en vesículas para que puedan ser de nuevo liberadas hacia el espacio sináptico. Para la adrenalina y la noradrenalina existen enzimas como la catecolamin-transferasa y la monoamino-oxidasa que inactivan químicamente a estos neurotransmisores.

La existencia de estas enzimas sinápticas garantiza el hecho de la repolarización de las neuronas, único mecanismo de poder determinar la intensidad y calidad de los estímulos que actúan sobre el sistema nervioso.

Atravesar el espacio sináptico necesita de 0.5 a 1 ms, lo cual constituye la demora o retardo sináptico. Como se verá más adelante, la respuesta ante un estímulo por parte del sistema nervioso dependerá en primera instancia de la cantidad de sinápsis que existan entre el estímulo y el músculo. El tiempo que demora en iniciar la respuesta es lo que se conoce como tiempo de latencia.

La sinápsis es la única estructura del sistema de conducción que es susceptible de ser saturada o de "cansarse" no así la velocidad de conducción. Es por tanto, una estructura que condiciona la velocidad de respuesta a los estímulos.

La captación de oxígeno de las neuronas por unidad de peso probablemente sea del mismo orden que el de los músculos esqueléticos en contracción máxima, solo que el nivel es siempre constante, ya sea que la persona esté durmiendo o muy concentrada. Como se dijo anteriormente, para la repolarización de las neuronas se requiere la bomba sodio-potasio, bomba que es dependiente de ATP, la cual consume gran parte de la energía corporal. Es este uno de los motivos por los cuales un aprendizaje o entrenamiento de la técnica debe estar en la iniciación de la sesión pues de lo contrario los procesos de aporte energético, de repolarización aumentan el tiempo de latencia ocasionando movimientos más lentos e imprecisos.

- **Metabolismo Neuronal.**

En el cerebro, un 20% del total de células son neuronas y el 80% restante corresponde a células denominadas **gliales**, de las que existen varios tipos diferentes. En la actualidad está claro que las células denominadas **de la neuroglia** y las células que recubren los vasos sanguíneos (células

GRamónS.

endoteliales), no sólo consumen energía, sino que además pueden jugar un rol activo en el flujo de los sustratos energéticos hacia las neuronas. Los astrocitos (células con aspecto estrellado) forman parte de la neuroglia, y entre otras importantes funciones, mantienen la homeostasis del K^+ extracelular y aseguran la recaptación de los neurotransmisores para que el impulso nervioso cese.

Observaciones *in vitro* indican que la utilización de glucosa ocurre cerca de los sitios sinápticos (donde termina el axón y el pie neuronal), no en el cuerpo de la neurona y los astrocitos son las células más probables donde ocurre la captación de glucosa. Otros estudios *in vitro* indican que el lactato es cuantitativamente el principal intermediario metabólico liberado por los astrocitos, a una velocidad de 15-30 nmol/mg de prot x min. Esta velocidad se correlaciona bien con la velocidad de captura de glucosa por la materia gris o por astrocitos en cultivo, la cual es de entre 5 y 15 nmol/mg prot x min. No liberan glucosa en cultivo, aún cuando la glucosa está ausente del medio.

En el cerebro, el glucógeno se almacena principalmente en los astrocitos y aunque los niveles son bajos, comparados con el hígado y el músculo, la tasa de recambio (turnover) es muy rápida, y sus niveles están estrechamente acoplados a la actividad sináptica. Esto ocurre cuando disminuye la actividad neuronal, entonces el glucógeno permanece almacenado y no se utiliza.

El péptido intestinal vasoactivo (VIP) y la norepinefrina (NE) promueven la glucogenólisis en los astrocitos, en una forma dependiente del tiempo y de la concentración. Parece que el glucógeno astrocitario representa un "buffer metabólico", bajo el control dinámico de la actividad neuronal.

A pesar de que el cerebro humano constituye el 2% del peso corporal, los procesos que consumen energía para asegurar su funcionamiento, dan cuenta del 25% del total de la glucosa utilizada en el cuerpo y casi del 20% del consumo de O_2 de todo el organismo, es decir, cerca de 160 $\mu\text{mol}/100\text{ g}$ de peso de tejido cerebral. Con un flujo global de 57 ml/100 g/min, el cerebro extrae aproximadamente el 50% del oxígeno y 10% de glucosa de la sangre arterial. Por lo tanto, la utilización de glucosa por parte del cerebro, estimada por mediciones de la diferencia entre sangre arterial y venosa, es de 31 mmol/100 g/min. Como el consumo de oxígeno es prácticamente igual a la producción de CO_2 , el cociente respiratorio (RQ) es cercano a 1, indicando que los carbohidratos son los sustratos utilizados para el metabolismo oxidativo. Dada una estequiometría teórica de 6 mmol de oxígeno consumidos por cada mmol de glucosa, la utilización de glucosa por parte del cerebro sería en teoría de 26.6 mmol/100g/min. Sin embargo, como se indicó anteriormente, la utilización de glucosa medida es de 31 mmol/100 g/min, lo que indica que un exceso de 4.4 mmol/100 g/min de glucosa sigue otros destinos metabólicos. El cerebro puede tanto oxidar carbohidratos (CHO) en forma de glucosa o lípidos en la forma de cuerpos cetónicos.

En condiciones basales, la captura y la metabolización de la glucosa ocurre en todos los tipos celulares presentes en el cerebro, y su captación está mediada por transportadores específicos distribuidos de manera diferencial según el tipo de célula. Aunque básicamente el combustible por excelencia en el cerebro es la glucosa, ésta puede producir intermediarios metabólicos, como el **lactato** y el **piruvato**, los cuales no necesariamente entran al ciclo de los ácidos tricarbónicos, sino que también pueden ser liberados y removidos por la circulación.

De hecho algunos estudios *in vitro* indican que el lactato y el piruvato son sustratos adecuados para ser utilizados por el tejidos cerebral; el lactato es cuantitativamente el principal intermediario metabólico liberado por los astrocitos en cultivo, a una velocidad de 15-30 nmol/mg prot/min. Otros intermediarios liberados cuantitativamente menos relevantes son el piruvato (10 veces menos que el lactato), el α -cetoglutarato, el citrato y el malato.

Se ha demostrado también que las neuronas son capaces de tomar lactato liberado por los astrocitos y que la producción de lactato aumenta al estimular a los astrocitos en cultivo, con el neurotransmisor glutamato, el principal neurotransmisor excitatorio del sistema nervioso, que estimula la glucólisis en los astrocitos. Finalmente, existe evidencia acerca de que las neuronas en cultivo, poseen un sistema de transportadores específicos y saturables para lactato.

Por lo tanto, se puede plantear un modelo metabólico en el cual existe una compartimentalización metabólica: la glucosa tomada de los capilares sanguíneos por los astrocitos se metaboliza glucolíticamente en los mismos, generando lactato, el cual es liberado al espacio extracelular para ser utilizado por las neuronas. (Figura 1). Estudios realizados en la retina de abejas y de cobayos, han corroborado la existencia de estos flujos metabólicos entre un tipo de células gliales propias de la retina (células de Müller), y las neuronas fotorreceptoras. Además se ha observado la liberación de productos de la glucólisis por parte de estas células gliales. En particular en la retina de abeja, liberan **alanina**, producida por transaminación del piruvato, la cual es capturada por las neuronas fotorreceptoras, y luego de una nueva reconversión a piruvato, puede entrar al ciclo de los ácidos tricarbóxicos para producir ATP por fosforilación oxidativa.

A pesar de que el lactato plasmático no puede sustituir completamente a la glucosa como sustrato metabólico para el cerebro por su limitada permeabilidad para atravesar la barrera hemato-encefálica, el lactato formado en el cerebro (a través de la glucólisis en astrocitos activada por glutamato), puede cubrir las necesidades energéticas de las neuronas.

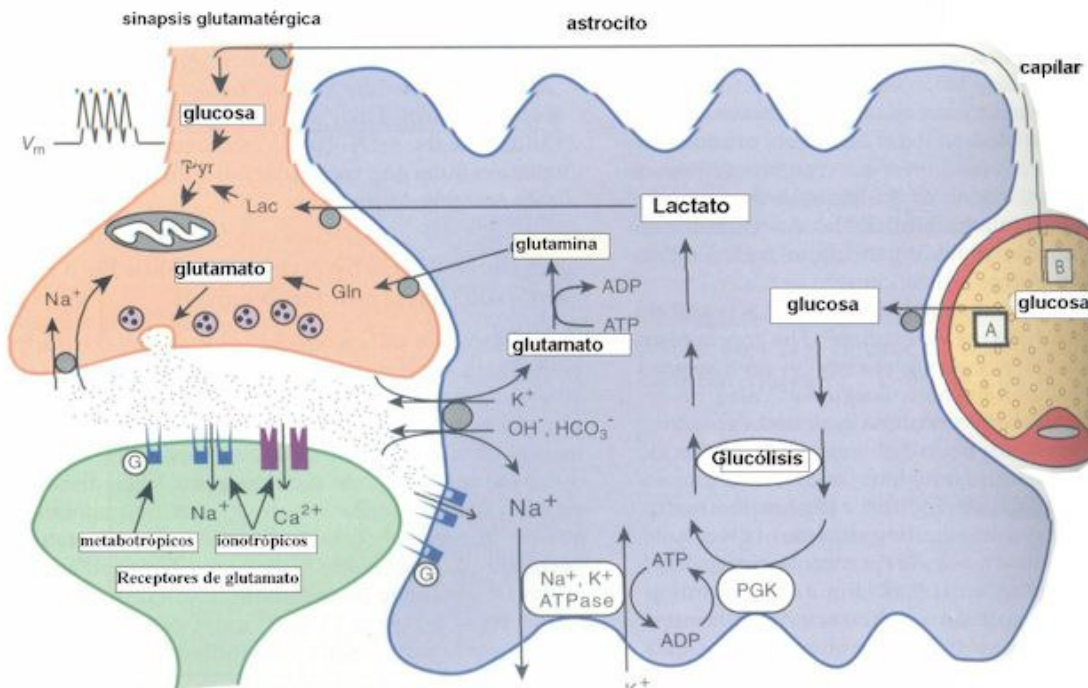


Figura 1: Compartimentalización del metabolismo cerebral: astrocito, neurona y capilar sanguíneo (modificado de Magistretti, 1999)

El glucógeno es la reserva única y más importante de energía en el cerebro, y se localiza en los astrocitos. En comparación con el contenido en el hígado y el músculo, la cantidad de glucógeno en el cerebro es muy pequeña (100 y 10 veces inferior respectivamente). Por lo tanto difícilmente el cerebro pueda ser considerado un órgano de reserva de glucógeno, y entonces debe ser visto como proveedor de un buffer metabólico durante la actividad fisiológica.

El recambio (turnover) de glucógeno en el cerebro es extremadamente rápido, y los niveles de glucógeno son finamente coordinados por la actividad sináptica. Por ejemplo, durante una anestesia general, una condición en la cual la actividad neuronal sináptica se encuentra marcadamente atenuada, los niveles de glucógeno se elevan abruptamente. Interesantemente, sin embargo, el contenido de glucógeno de astrocitos en cultivo no se incrementa por anestesia general; esta observación indica que la acción general de los anestésicos sobre el glucógeno de los astrocitos in vivo es debida a la inhibición de la actividad neuronal, poniendo de relieve la existencia de un estrecho acoplamiento entre la actividad sináptica y el glucógeno astrocitario.

Entonces cuando hay daño cerebral por heridas o injurias, la actividad sináptica disminuye o se encuentra ausente; por lo tanto, los astrocitos de esa zona contienen altas cantidades de glucógeno. Por ejemplo, en la enfermedad de Alzheimer (EA), investigaciones realizadas en la década de los años ochenta, han demostrado que el turnover de glucosa se halla dramáticamente disminuido en esos pacientes.

Esta reducción del metabolismo de la glucosa cerebral es progresiva con la edad, se acentúa al inicio de los síntomas de la enfermedad y se agrava en fases avanzadas del proceso neurodegenerativo. La reducción oscila entre un 19% en casos leves y un 40% en casos severos, reflejando un paralelismo entre el grado de deterioro cognitivo y el déficit metabólico de glucosa. Esta alteración metabólica contribuye de forma considerable al fracaso en la síntesis de diversos neurotransmisores, como acetilcolina, serotonina y noradrenalina. De hecho la síntesis de acetilcolina se afecta de modo particular debido a que requiere acetil-CoA, un factor derivado enteramente de la glucólisis cerebral. Como los niveles de glucosa periférica en la EA tienden a ser normales, se supone la existencia de un deterioro parcial del transporte de glucosa a nivel de la barrera hematoencefálica (BHE). Se han planteado varias razones por las cuales puede producirse un fracaso del metabolismo de la glucosa en esta enfermedad: 1- las alteraciones de los capilares sanguíneos pueden contribuir a disfunciones hemodinámicas que remueven la glucosa de la capa libre de células o evitan la entrada de glucosa en esta lámina fluida esencial para su ulterior transporte al tejido cerebral; 2- una alteración en el transportador de glucosa GLUT-1 en las células endoteliales de la barrera hematoencefálica y un deterioro parcial del transportador de glucosa GLUT-3, que introduce la glucosa en las neuronas, podrían contribuir definitivamente a disminuir el metabolismo glucídico cerebral; 3- una reducción de la enzima hexokinasa, que cataliza la reacción de fosforilación de la glucosa a glucosa-6-fosfato durante la glucólisis, ha sido detectada en la EA. Después de la conversión a glucosa-6-fosfato, la glucólisis continúa produciendo piruvato, que entra en las mitocondrias y es convertido en acetil-CoA por el complejo enzimático de la piruvato deshidrogenasa, generando por último compuestos de fosfato ricos en energía que producen ATP. Sin embargo, la producción de acetilcolina y acetil-CoA pueden verse afectados porque la actividad piruvato deshidrogenasa se halla reducida en la EA; 4- una amenaza adicional al metabolismo de la glucosa cerebral en la EA proviene del daño presente en el ADN mitocondrial que contribuye a la formación de radicales libres, con la consecuente pérdida energética derivada de la fosforilación oxidativa; 5- un obstáculo final para el metabolismo de la glucosa cerebral en la EA podría proceder de la desensibilización de los receptores neuronales de insulina, con una reducción en la actividad de

enzimas críticas en la glucólisis cerebral y la consiguiente disminución de energía producida. Todas las evidencias parecen sugerir que en la EA se produce un deterioro metabólico cerebral por disminución del metabolismo energético.

Algunos neurotransmisores regulan el metabolismo del glucógeno en los astrocitos

Los niveles de glucógeno en los astrocitos se encuentran estrechamente regulados por varios neurotransmisores. Algunos neurotransmisores monoamina como la noradrenalina, serotonina e histamina, son glucogenolíticos en el cerebro, además de ciertos péptidos, como el péptido intestinal vasoactivo (VIP), la adenosina y el ATP. Los efectos de todos estos neurotransmisores están mediados por receptores específicos acoplados a vías de señalización intracelular.

No está claro si las unidades glucosil movilizadas a través de la glucogenólisis son utilizadas por los astrocitos para satisfacer sus propias demandas o si son metabolizadas a otra sustancia como lactato el cual es luego liberado para ser usado por las neuronas. Al parecer, la glucosa no es liberada por los astrocitos luego de la glucogenólisis, y evidencia *in vitro* sugiere que el lactato podría ser el intermediario metabólico producido a través de la glucogenólisis y exportado desde los astrocitos hacia las neuronas.

Observaciones experimentales muestran que señales neuronales (por ejemplo ciertos neurotransmisores), pueden ejercer sobre los astrocitos efectos metabólicos mediados por receptores, de una manera similar a como lo hacen las hormonas periféricas con sus células target o blanco. Sin embargo, la acción de este tipo de neurotransmisores está especificado temporalmente y restringida espacialmente a áreas activadas. Estos estudios indican que la activación fisiológica de circuitos neuronales específicos, resultan en la movilización de reservas de glucógeno glial.

En conclusión, los astrocitos cumplen un rol crítico en la utilización de la glucosa acoplada a la transmisión sináptica excitatoria, ya que cuando se produce este tipo de sinapsis, se libera el neurotransmisor glutamato, el cual es rápidamente removido del espacio extracelular por un sistema de captura mediado por transportadores, para que la transmisión del impulso nervioso pueda finalizar. Son los astrocitos los que captan el glutamato junto con iones Na^+ (proporción 1:3), pero al mismo tiempo entra al astrocito una molécula de glucosa, que se utiliza para realizar glucólisis, obteniendo 2 ATP y liberándose 2 moléculas de lactato que son captadas y consumidas por las neuronas para producir 18 ATP por fosforilación oxidativa.

Desarrollo del metabolismo de los cuerpos cetónicos.

Durante la última etapa de la gestación, el feto acumula glucógeno en el cerebro en forma considerable, el cual puede hacer frente al requerimiento urgente de energía que se produce durante el nacimiento. Sin embargo, el glucógeno cerebral se consume rápidamente en las dos primeras horas de vida extrauterina. En la primera hora de vida extrauterina (en ratas) y en la primera media hora (humanos) no hay glucosa en la sangre. Dado que la gluconeogénesis no es plenamente activa hasta las 12 horas de vida la normogluceemia no se alcanza sino entre el 3^o-4^o día de vida. En estas circunstancias, los requerimientos energéticos del cerebro son suplidos por los cuerpos cetónicos sintetizados por el propio feto a partir de los lípidos provenientes de la leche.

Es conocida la contribución de los cuerpos cetónicos plasmáticos al metabolismo energético del cerebro del neonato, así como su incorporación a los lípidos cerebrales y aminoácidos. Tanto en la rata como en el hombre, la concentración sanguínea de cuerpos cetónicos es muy baja en el momento del nacimiento (alrededor de 0.2 mM), pero experimenta un fuerte aumento a partir de las

GRamónS.

primeras horas de vida, alcanzando valores de aproximadamente 1-2 mM, a lo largo de la lactancia. El desarrollo de la vía cetogénica en el hígado neonatal junto con el aumento de la disponibilidad de sustratos para la misma, son responsables de la alta concentración plasmática de cuerpos cetónicos observados durante la lactancia. En estas circunstancias la concentración de 3-hidroxiacetato es superior (en 4 veces) a la del acetoacetato. Además, en condiciones de malnutrición neonatal prolongada, dichos valores aumentan en plasma y constituyen el soporte principal del metabolismo oxidativo cerebral.

El cerebro humano ya es capaz de metabolizar 3-hidroxiacetato entre las 12-21 semanas de gestación. Así, a las 22 semanas de gestación, ya están presentes la 3-hidroxiacetato deshidrogenasa, la 3-cetoácido-CoA transferasa y la acetoacetil-CoA tiasa. Durante el desarrollo postnatal en cerebro humano, los cuerpos cetónicos cubren un 10% de las necesidades energéticas, aunque dicha contribución disminuye más adelante, a medida que se consolida la BHE. Se piensa que los ácidos grasos de cadena media son los principales precursores de los cuerpos cetónicos en estas circunstancias.

Aproximadamente, un 15% de estos ácidos grasos se utilizarían para la síntesis de cuerpos cetónicos en el hígado, mientras que el resto se oxidaría en los tejidos periféricos.

En la rata, la actividad de las enzimas encargadas de metabolizar los cuerpos cetónicos, aunque bajas, están ya presentes en el cerebro fetal. El acetoacetato se metaboliza más rápidamente que el 3-hidroxiacetato, indicando que la actividad de la 3-hidroxiacetato deshidrogenasa sería limitante. Posteriormente, aumentan todas las enzimas de la vía, alcanzando un valor máximo de actividad en el día 20 de vida postnatal, para disminuir hasta los niveles del adulto. Dichos cambios son paralelos a la capacidad de los sistemas de transporte de dichas sustancias. Se ha demostrado, que las células aisladas de cerebro de neonato de rata oxidan 3-hidroxiacetato de forma dependiente a su concentración, aproximándose a la saturación a las máximas concentraciones de cuerpos cetónicos circulantes durante la lactancia (2 mM), con una constante de afinidad (Km) similar a la del transportador de la membrana plasmática.

La regulación hormonal de las enzimas de utilización de cuerpos cetónicos parece estar a cargo, en parte, de las hormonas tiroideas. Por otra parte, la actividad de la enzima acetoacetil-CoA sintetas, de localización citosólica, es más alta en el neonato de rata que en el adulto, hecho que sugiere que la síntesis de lípidos a partir de acetoacetato puede ocurrir directamente en el citosol.

Una vez dentro de la célula cerebral, los cuerpos cetónicos tienen dos destinos fundamentales: la oxidación y la síntesis de ácidos grasos y colesterol, y secundariamente, pueden ser precursores de acetilcolina y de aminoácidos. En condiciones normales, el 3-hidroxiacetato y la glucosa no son metabolizados en la misma proporción en todas las zonas del cerebro.

Las actividades de las enzimas implicadas en el metabolismo de los cuerpos cetónicos están presentes tanto en neuronas, como en astrocitos y en oligodendroglia. Sorprendentemente, los astrocitos muestran las actividades máximas de 3-oxoácido-CoA transferasa y la acetoacetil-CoA tiasa durante el desarrollo. La utilización de cultivos primarios ha puesto de manifiesto que los cuerpos cetónicos pueden metabolizarse tanto en neuronas, como en astrocitos y en oligodendrocitos, donde sirven de fuente de energía y esqueletos carbonados. De todas maneras, la síntesis de colesterol en oligodendrocitos es mayor que en astrocitos, siendo el acetoacetato mejor precursor que la glucosa, tanto para la síntesis de colesterol como para la de ácidos grasos. Asimismo, los oligodendrocitos y las neuronas oxidan más rápidamente cuerpos cetónicos que los astrocitos. Por último, la síntesis de lípidos a partir de acetoacetato es ligeramente mayor en

GRamónS.

neuronas que en astrocitos, prefiriéndose al acetoacetato sobre la glucosa. Parece, por lo tanto que la utilización de cuerpos cetónicos es menor en astrocitos que en neuronas u otras células gliales.

Las enzimas encargadas del metabolismo de los cuerpos cetónicos se hallan presentes en todas las poblaciones celulares estudiadas, no obstante, se ha descrito que la actividad de la acetoacetil-CoA sintetasa es mayor en oligodendrocitos, lo que indica un papel predominante de dichas células en la síntesis de lípidos y, especialmente, de colesterol.

Los astrocitos y la sinápsis.

Durante mucho tiempo se ha negado cualquier papel de los astrocitos en el procesamiento de la información, debido probablemente a que estas células gliales son incapaces de generar potenciales de acción y por lo tanto no son capaces de comunicarse mediante la propagación de actividad eléctrica como lo hacen las neuronas. Es quizás por esa razón el que estas células no hayan recibido la atención adecuada hasta hace tan solo algunos años.

Los astrocitos fueron descritos en el siglo XIX y denominados así por su apariencia morfológica, ya que estas células poseen numerosas prolongaciones celulares que le dan un aspecto estrellado (astrocito, célula en forma de estrella). De menor tamaño que las neuronas, su número sin embargo es muy superior al de éstas; algunas estimaciones colocan a las células astrocitarias en una proporción de 3 a 1 con respecto a las neuronas, un número realmente 'astronómico' si consideramos que el número de neuronas en el cerebro humano, por ejemplo, se estima en torno a las 10^{11} , neurona arriba, neurona abajo.

Hoy día se considera que los astrocitos constituyen un grupo heterogéneo de células, con numerosas funciones de gran importancia en el sistema nervioso central, entre las que destacan su papel como elemento guía y de soporte de la migración neuronal durante el desarrollo, el mantenimiento del microambiente neuronal o la modulación de las reacciones inmunes, actuando como célula presentadora de antígeno. Pero aún hay más y es su posible papel en la sinapsis, algo 'genuinamente' neuronal. Se sabe desde hace tiempo que las prolongaciones de los astrocitos envuelven las regiones sinápticas, aunque la función precisa de esta estrecha relación no estaba clara. Trabajos recientes han sugerido que estos astrocitos asociados a las sinapsis podrían considerarse como elementos moduladores integrales de las mismas, cuyo papel no solamente se limitaría a la eliminación de neurotransmisores e iones de la hendidura sináptica sino que también intervendrían en la formación, maduración y estabilización de las conexiones sinápticas entre neuronas.

Trabajos previos habían demostrado que los astrocitos eran capaces de inducir un incremento de la sinaptogénesis en diferentes ensayos experimentales, aunque estos estudios no excluían la posibilidad de que este aumento del número de sinapsis fuera un efecto indirecto por el aumento de la tasa de supervivencia neuronal o el crecimiento axónico y dendrítico. Una serie de estudios recientes, realizados por Ullian, Barres y colaboradores (revisado en Slezak y Pfrieger, TINS, 2003) han mostrado, sin embargo, una acción directa de los astrocitos en la formación de las sinapsis, demostrando no solo que estas células incrementan notablemente el número de sinapsis, sino que además son requeridos para su mantenimiento. Estos investigadores desarrollaron un cultivo purificado de células ganglionares de retina, libre de células gliales, que podía mantenerse durante dos o tres semanas. En ausencia de células gliales, las neuronas ganglionares en cultivo eran capaces de formar sinapsis, por lo que la formación de sinapsis *per se* parecía ser una propiedad intrínseca de esas neuronas, que no requería de señales externas. Sin embargo, añadiendo células gliales a los cultivos se demostró que los astrocitos incrementaban hasta 7 veces el número de

GRamónS.

sinapsis entre las células y aumentaban la eficacia sináptica alterando las propiedades tanto del elemento presináptico como del postsináptico. Este mismo efecto sinaptogénico podía conseguirse añadiendo al cultivo de células ganglionares factores solubles liberados por los astrocitos, sin añadir las propias células gliales. Sorprendentemente, uno de estos factores gliales fue identificado posteriormente como colesterol, lo que sugiere que esta molécula sinaptogénica puede ser segregada por los astrocitos. Queda por clarificar cómo el colesterol promueve la sinaptogénesis y si estas funciones se realizan *in vivo*. Así, por ejemplo, el colesterol podría actuar como una señal sinaptogénica una vez convertido a un esteroide o actuar como material para sintetizar componentes sinápticos o incluso permitir la formación de micro dominios ricos en colesterol en las membranas sinápticas. En este sentido, hay evidencias de que ciertos componentes tanto presinápticos como postsinápticos están localizados en tales micro dominios. En cualquier caso, es probable que el colesterol no sea el único factor glial que intervenga en el desarrollo sináptico, ya que los astrocitos sintetizan numerosos compuestos que podrían afectar igualmente la formación de sinapsis.

El incremento en el número y eficacia de las sinapsis producido por los astrocitos parece deberse a una reorganización de las proteínas pre- y postsinápticas preexistentes para producir nuevas sinapsis. Además, las neuronas necesitan la continua presencia de los astrocitos para el mantenimiento de las sinapsis, ya que la eliminación de estas células disminuye drásticamente el número de sinapsis.

Determinar si los astrocitos realizan funciones similares *in vivo* e identificar los mecanismos moleculares subyacentes a estos cambios, son aspectos que ya están siendo abordados, pero en cualquier caso parece claro que en el complejo escenario de las relaciones sinápticas entre neuronas, los astrocitos tienen mucho que decir.

2. Sensores:

Como se pudo analizar en el apartado anterior, las neuronas son estructuras complejas que procesan una gran variedad de estímulos. Cada una de ellas es un centro de integración en miniatura pues hacia ella confluyen muchos estímulos tanto excitatorios como inhibitorios, para los cuales ella produce un estímulo como resultado de la sumatoria final de estímulos. Dado que algunas de ellas están especializadas en recibir determinado estímulo, se le denomina *sensores* como lo es el caso de las células de la retina que codifican los estímulos producidos por la luz; las células del caracol codifican los estímulos que produce el sonido. En los siguientes apartados se analizarán estos sensores destacando el papel que juegan en el aprendizaje motriz.

Se puede establecer una clasificación de los sensores de acuerdo a la característica de los estímulos. Según Guyton (2002), los sensores son de cinco tipos:

- a) Mecanorreceptores: que detectan la deformación mecánica que produce el estímulo sobre el receptor o los tejidos contiguos al receptor,
 - Sensibilidad táctil de la piel
 - Terminaciones de puntas expandidas: discos de Merkel
 - Terminaciones en ramillete: Corpúsculos de Ruffini
 - Terminaciones encapsuladas: Corpúsculos de Meissner y de Pacini
 - Husos musculares para el estiramiento
 - Órganos tendinosos de Golgi para el grado de fuerza muscular
 - Receptores cocleares del sonido

GRamónS.

- Receptores vestibulares para el equilibrio
- b) Termorreceptores: codifican los cambios de temperatura, ya sea para el calor (C.Ruffini) o por frío (C.Krause)
- c) Quimiorreceptores: detectan los cambios de carácter químico que produce un estímulo, como es el caso del olfato o del gusto.
- d) Nociceptores: detectan las lesiones que sufren los tejidos, sean de carácter químico o físico,
- e) Receptores electromagnéticos: que detectan los estímulos luminosos como es el caso de los receptores de la retina (conos y bastones)

2.1. Sensores de presión, dolor, temperatura y tacto:

La piel, con una área aproximada de 2 m², cuyas características cambian de una persona a otra, constituye el límite con el medio externo. La cantidad de receptores por unidad de superficie cambia de una zona corporal a otra. La epidermis, la dermis y la hipodermis contienen cada una receptores especializados. Los receptores ubicados en la epidermis (la capa más superficial) contiene los receptores que codifican los estímulos más perjudiciales para el organismo. De manera general, las dendritas están localizadas en la piel y el cuerpo se sitúa muy internamente, cerca de la médula espinal. En la figura 2 se muestran los diferentes sensores.

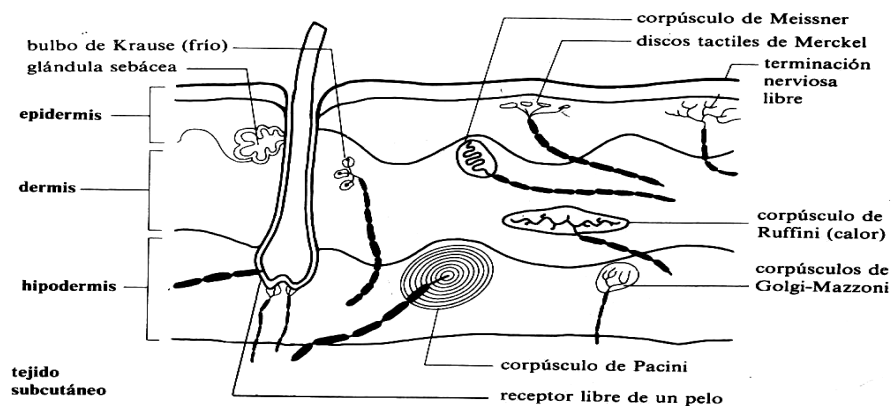


Figura 2. Sensores de la piel

En la epidermis se encuentran las **terminaciones libres** los cuales codifican los estímulos que rompen la piel y que producen dolor (nociceptivos). La córnea del ojo, el tímpano, la parte posterior de la rodilla, o el codo, poseen más receptores de dolor que la planta del pie o la punta de la nariz. En general, todos los órganos poseen sensores de este tipo. La cantidad de dolor no es proporcional a la cantidad de fibras excitadas; por ejemplo, basta una pequeña estimulación de receptores en un diente producto de una carie, para sentir una sensación dolorosa intolerable. El umbral de dolor depende de la parte psicológica y afectiva de las personas. Otros sensores son los **discos de Merkel** que codifican los estímulos en forma de presión ligera como el roce o el tacto ligero.

En la dermis se encuentran los corpúsculos encapsulados de Meissner que codifican los estímulos en forma de presión. Se encuentran más concentrados en las palmas de las manos y en los dedos, en la planta de los pies, y en los labios. Otros receptores encapsulados son los **corpúsculos de Ruffini** (para el calor) y los **bulbos de Krause** (para el frío) que codifican los estímulos del cambio de temperatura. Los labios contienen gran cantidad de estos receptores para evaluar la temperatura

GRamónS.

del alimento. El codo puede evaluar también la temperatura debido a que el espesor de la piel en estos lugares es mas fina y por lo tanto la estimulación como la respuesta es mas rápida.

En la hipodermis se encuentran los **corpúsculos de Golgi-Manzoni** sensibles a la presión débil y los **corpúsculos de Pacini** sensibles a las presiones fuertes.. Los folículos pilosos con su prolongaciones hacia el exterior (vellos o pelos) tienen su receptor en esta área, codificando también estímulos de presión al deformar el vello.

Cada punto de la piel, contiene un conjunto específico de sensores denominado dermatoma, que envía información mediante prolongaciones específicas hacia el sistema nervioso central.

Se debe resaltar que no solamente la piel contiene este número de receptores. También el músculo contiene en su interior toda esta serie de sensores y por esto Corvo (1988) considera al músculo como una célula no solamente motora sino sensitiva. Es gracias a toda esta serie de receptores que el sistema nervioso central puede conocer con precisión la posición y movimiento de cada una de las partes corporales, constituyendo el **sentido cinestésico**

2.2. Sensores de tensión muscular:

Huso Muscular. El sistema nervioso puede sentir el grado de estiramiento (elongación) de un músculo gracias a que dentro de sus fibras musculares posee fibras musculares especializadas que contienen los **husos neuromusculares** (Figura 3). A estas fibras se le llama también fibras intrafusales para diferenciarlas de las fibras extrafusales que son las fibras que participan en la contracción muscular. El diámetro de las fibras intrafusales varía desde un cuarto hasta un décimo de las extrafusales. La cantidad de husos depende de la función del músculo y no de su volumen. Así, en los músculos del ojo, existen en proporción de 1:1 con las fibras extrafusales, mientras que en el cuádriceps puede ser de 1:100 o 1000. También su proporción es mayor en los músculos distales y en los de la nuca. Dentro de cada huso muscular pueden existir de 5 a 15 fibras intrafusales. Las fibras extrafusales pueden generar 38 veces mas tensión que las intrafusales.

El huso neuromuscular comprende un conjunto de fibras colocadas en paralelo con las fibras musculares pero separadas por una membrana o cápsula que la da la forma de hoja lanceolada, forma de donde deriva el nombre de **Huso**. Al interior de esta estructura se encuentran dos tipos de fibras de acuerdo a la ubicación de los núcleos en su parte central: Las fibras en **cadena nuclear y las fibras en saco nuclear**. Las fibras en cadena nuclear deben su nombre a que sus núcleos en la región central están agrupados uno después de otro. En las fibras en saco nuclear la acumulación de estos núcleos es en forma de un saco. Los dos tipos de fibras poseen en sus extremos fibras musculares contráctiles a diferencia de su parte central que no es contráctil. A partir de su parte central se originan fibras sensitivas que por enrollarse sobre la parte central en forma de anillo reciben el nombre de terminaciones **anulo-espinales o terminaciones primarias** (grupo Ia de gran velocidad de conducción). Las fibras de saco nuclear son de dos tipos: b1 y b2. Las fibras de tipo b2 poseen una doble inervación; una primaria proveniente de la parte central y otra secundaria o **terminación secundaria** proveniente de su parte muscular (tipo II, de menor velocidad de conducción). Estas diferencias en las fibras posibilitan codificar dos tipos de estímulos: uno cuando se produce un alargamiento para retornar a su longitud inicial y otra cuando el alargamiento no es seguido de un acortamiento, sino que se mantiene el acortamiento o su velocidad de acortamiento cambia. Para el primer caso, cuando un músculo es alargado, las vesículas centrales que contienen neurotransmisores activan estas terminaciones anulo-espinales primarias de las fibras tipo b1. Esta a su vez, conduce el estímulo hasta la médula espinal. En la médula espinal, en las astas anteriores, existen unos cuerpos de neuronas de tamaño pequeño, llamadas **motoneuronas gamma dinámicas**. El estímulo de las terminaciones anulo-espinales pasa entonces a estas motoneuronas.

GRamónS.

Para el segundo caso, el estímulo termina tanto en **motoneuronas gamma dinámicas como en estáticas**. Las gamma dinámicas controlan o detectan los estiramientos dinámicos y las gamma estáticas detectan los estiramientos que permanecen estacionarios. Los axones de estas neuronas salen de la médula espinal por el asta anterior y terminan en la parte contráctil de los husos musculares.

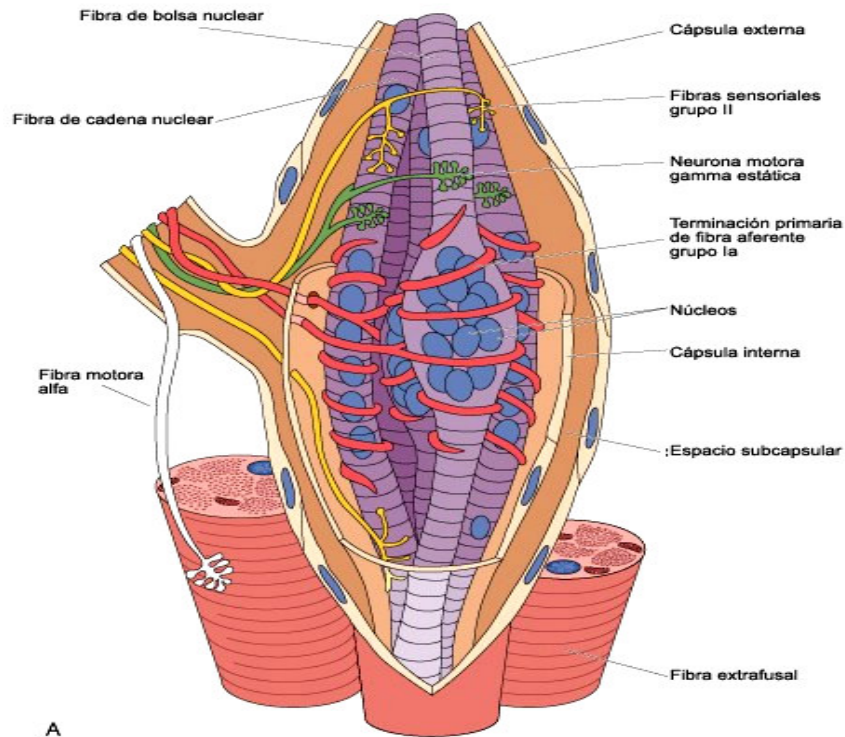


Figura 3. Huso muscular

Cada fibra intrafusional puede recibir en promedio de 10 a 15 fibras provenientes de las motoneuronas gamma. Las fibras de tipo b1 reciben inervación de los botones terminales de motoneuronas gamma tanto dinámicas como estáticas. Las fibras de tipo b2 y las fibras en cadena reciben solo inervación de motoneuronas estáticas. Paralelamente a las motoneuronas gamma existen motoneuronas beta, las cuales pueden ser dinámicas y estáticas. Las beta dinámicas inervan fibras tipo b1 y las beta estáticas lo hacen sobre las fibras en cadena y las b2. A diferencia de las gamma, las fibras beta inervan fibras musculares extrafusales.

Los husos son estructuras que fundamentalmente detectan las deformaciones por cambio en la longitud el músculo. Por medio de conexiones entre las fibras anuloespirales y de segundas neuronas en la médula espinal, el cerebelo y la corteza cerebral pueden codificar los cambios sucedidos en el músculo así como la cantidad de músculos y calidad de las contracciones. Por medio de neuronas descendentes (del sistema piramidal como extrapiramidal) se pueden controlar las contracciones musculares. En el apartado de la cinestesia se analizará el papel no solo de este sensores sino también de muchos otros.

Órgano tendinoso de Golgi: Son estructuras encapsuladas localizadas en serie dentro del tendón del músculo y cerca de la unión con el músculo (Figura 4). Posee terminaciones sensitivas del tipo Ib enrolladas alrededor de los haces de colágeno del tendón y alrededor de 10 fibras extrafusales, las cuales se dirigen hacia la médula espinal por medio de axones mielinizados, terminando en pequeñas interneuronas inhibitorias, las cuales a su vez, están interconectadas con las motoneuronas alfa que inervan las fibras extrafusales. Tensiones tan débiles como 30 mg provocan pero el nivel necesario para la excitación depende del modo de excitación. Estiramiento pasivo equivalente a 2 Newton son suficientes para estimularlos, mientras que en condiciones de fuerza activa solo se requiere de 30 a 90 μ N. De cualquier manera no son tan sensibles como los husos.

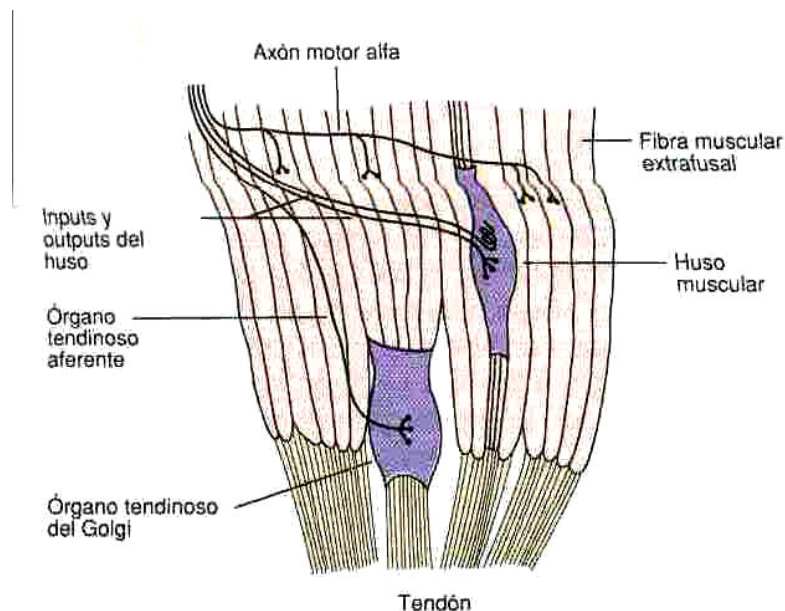


Figura 4. Órgano tendinoso de Golgi

A diferencia de los husos que los activa el estiramiento del músculo, a los órganos tendinosos los activa la contracción muscular. Como consecuencia de la activación de un órgano tendinoso se produce una relajación muscular a diferencia de la activación de un huso que produce una contracción muscular.

Receptores articulares: No son muy bien definidos, variando de posición (unas veces en las cápsulas articulares otras en los ligamentos o en el tejido conectivo periarticular), o de tipo (pueden ser del tipo de Ruffini, de Pacinni, terminaciones libres) y presumiblemente de función. Estos receptores corresponden a fibras sensitivas del tipo II, III y IV. La activación de estos receptores dependen del ángulo de la articulación o de la velocidad angular articular. Con movimientos de rotación pasiva, usualmente responden vigorosamente a uno o dos extremos del rango de movimiento. Sin embargo, la activación de músculos que se insertan en la cápsula articular pueden originar una descarga en ausencia de movimiento. Por lo tanto, los receptores articulares pueden ser descritos como sensores tanto para posiciones articulares como para contracciones musculares.

2.3. Sensores aceleración angular y lineal:

GRamónS.

La función del equilibrio es innecesaria y está ausente en aquellos animales de vida estacionaria (corales) pero algunas plantas poseen receptores de gravedad, pues poseen una respuesta de equilibrio en sus raíces (geotaxis). Es en los vertebrados que el sentido del equilibrio adquiere mayor importancia. En los ciclóstomos aparece ya un canal semicircular dentro del vestíbulo; en el petromyzon se presentan dos canales semicirculares pues sus movimientos solo se hacen en dos dimensiones. En el hombre se encuentra tres canales semicirculares que le permiten el mayor control de desarrollo y control del equilibrio.

Canales semicirculares. Dentro del oído interno se encuentra una estructura hueca llena de líquido que se conoce como vestíbulo, ubicado dentro del hueso temporal y del tamaño de la última falange del dedo gordo. En cada oído se encuentran tres canales semicirculares (para un total de seis) los cuales son cavidades tubulares semicirculares (algo más de la mitad de una circunferencia) comunicadas entre sí. Por su ubicación se les llama: **superiores (anteriores)** paralelos al plano sagital, **posteriores** paralelos al plano frontal y **laterales (externos)** paralelos al plano transversal (Figura 5).

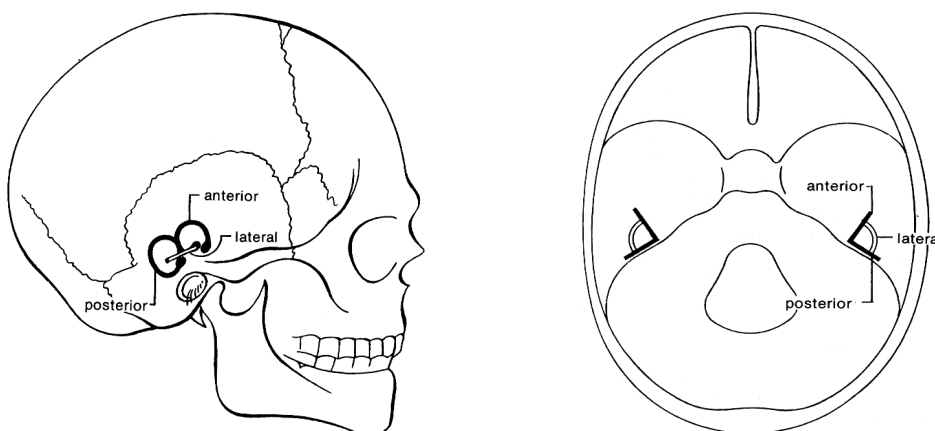
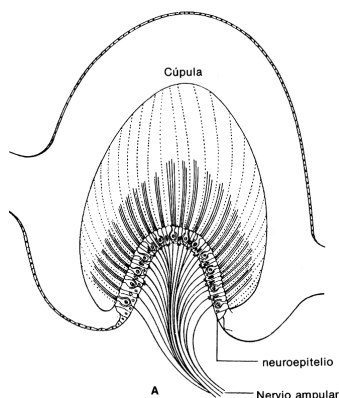


Figura 5. Ubicación de los canales semicirculares



Todos los tres canales están perpendiculares entre sí mismo, como lo están los tres planos básicos. En cada extremo de estos canales se encuentra una dilatación que debido a su forma toma el nombre de **ampolla**. Dentro de estas ampollas se encuentran células ciliadas dentro de una masa gelatinosa. Estas células con las encargadas de codificar la aceleración angular en cada uno de los canales. Así, cuando la cabeza rota hacia el lado derecho, el líquido de los canales laterales paralelos al plano horizontal se mueve hacia la izquierda por efecto de la ley de la inercia. Cuando este líquido pasa por la ampolla, dobla los cilios y esta deflexión origina un potencial de acción en uno de los canales del mismo plano. El movimiento hacia el lado contrario despolariza el otro canal del mismo

plano. De esta manera, cada plano tiene dos sensores para detectar las dos posibilidades de rotación en ese plano. Los canales superiores detectan los movimientos de flexión y extensión de la cabeza; los canales laterales codifican los movimientos de rotación y los canales posteriores codifican los movimientos de flexión lateral de la cabeza.

Las células pilosas son receptores especializados que actúan como transductores caracterizadas por un alto grado de sensibilidad direccional, adaptación lenta y alta sensibilidad a la estimulación mecánica. Cuando son dobladas en un sentido se despolarizan y cuando lo hacen en sentido contrario se hiperpolarizan. Los axones de todas estas células ciliadas constituyen el nervio vestibular el cual se dirigen hacia el bulbo raquídeo terminando en dos núcleos de neuronas: superior, y medio. Desde estos núcleos pasan hasta el cerebelo (hacia el nódulo y flóculo, archicerebelo), y hacia la médula espinal (fascículo longitudinal medial). Esta serie de conexiones controlan la postura y el equilibrio en una forma automática. Otros fascículos conducen los estímulos hasta el tálamo y hasta el corteza cerebral para el control voluntario de la postura.

Los canales semicirculares son sensores de la aceleración angular de los seis posibles direcciones de movimiento de la cabeza. Están interconectados con el cerebelo estructura mas compleja que controla el equilibrio.

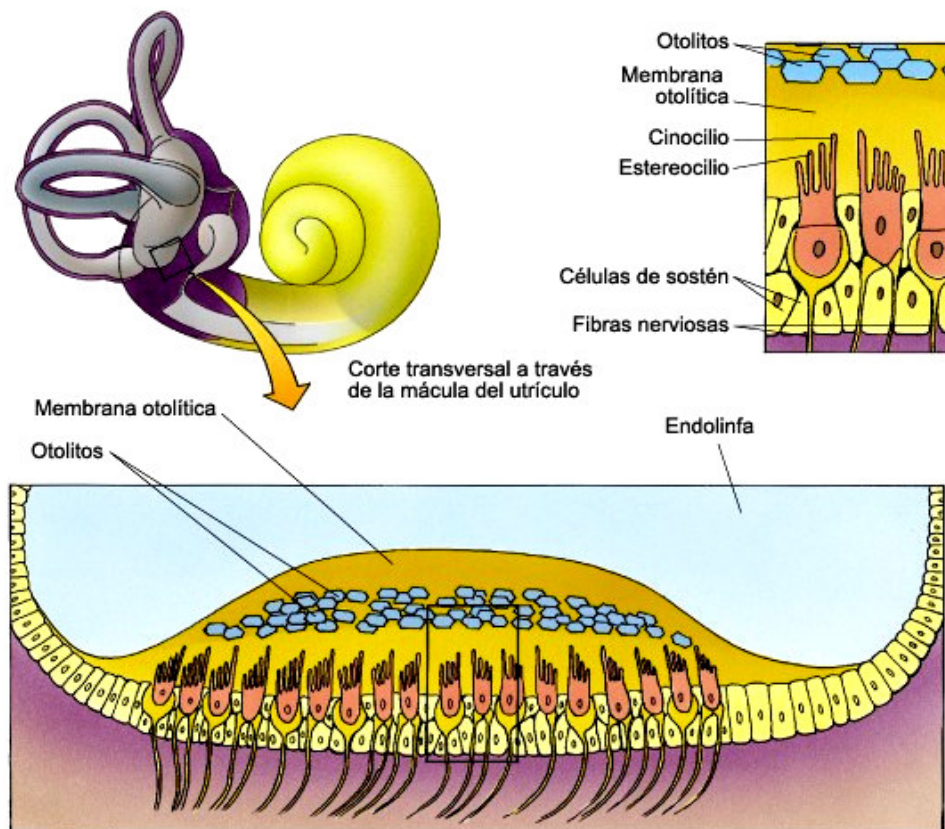


Figura 6. Canales semicirculares y sáculo.

Sáculo y Utrículo: Son dos sacos ubicados en la parte posterosuperior del vestíbulo. (Figura 6). Poseen un ensanchamiento llamado **mácula**, estructura que contiene células pilosas sobre las cuales se encuentran pequeñas formaciones calcáreas llamados **otolitos** o **estatoconias**. Para el caso del utrículo, la relación es de atrás-adelante, puesto que las células ciliadas están ubicadas horizontalmente y los otolitos enfrente de ellas. En el caso del sáculo, las células ciliadas se dirigen verticalmente y los otolitos se encuentran encima de ellas. Cuando el cuerpo es acelerado verticalmente hacia arriba, los otolitos se acercan hacia las células ciliadas en el sáculo,

GRamónS.

despolarizándolas. Lo contrario, es decir cuando el cuerpo es acelerado hacia abajo, separa los otolitos de las células ciliadas, produciéndose una hiperpolarización, que codifica este fenómeno. Para el caso de las aceleraciones horizontales hacia adelante o hacia atrás sucede lo mismo con los otolitos y las células ciliadas del utrículo.

Los axones de estas células ciliadas se dirigen hacia el bulbo raquídeo haciendo sinápsis con los núcleos vestibulares inferior y medial. Estos núcleos se conectan con el cerebelo, con el tálamo y con la corteza cerebral, a semejanza de las conexiones de los canales semicirculares.

El utrículo codifica las aceleraciones verticales y el sáculo codifica las aceleraciones horizontales. Estos receptores junto con los canales semicirculares contribuyen al control del equilibrio y la postura mediante reflejos denominados vestibulares, los cuales se estudiarán en detalle en el capítulo de cerebelo.

2.4. Sensores para ondas electromagnéticas: El ojo

El receptor visual es complejo y altamente diferenciado. Aunque es muy primitivo en los protozoarios e invertebrados, solo en los vertebrados es que alcanza un desarrollo importante. Presente en los peces, es aquí todavía muy sencilla su estructura, pues la visión en el medio acuático es muy limitada. La retina de los cefalópodos es una estructura inversa a la del ser humano pues en ellos las primeras células que encuentra la luz son los conos y los bastones. Los cordados poseen los fotorreceptores a lo largo de la *línea dorsal*. En los ciclóstomos aparecen estructuras semejantes a los bastones pero carecen de conos, lo mismo que los peces, careciendo por tanto de la visión en color. En los anfibios el ojo es más desarrollado, pudiendo ver en el medio aéreo de cerca, pero en el agua pueden ver tanto de lejos como de cerca a causa del desarrollo del humor vítreo. Poseen conos y bastones, hecho que les permite percibir los colores. Los reptiles poseen además un mecanismo de control por separado para cada ojo. Los vertebrados superiores ya poseen una estructura central en la retina como lo es la *fóvea* que permite una visión más aguda. Las aves poseen algunas conos, lo que las obliga a ser diurnas mientras que otras poseen ambos receptores. Algunas aves poseen dos fóveas centrales y sus músculos del iris pueden ser voluntarios lo que los capacita para mejoras aún más la visión. Finalmente, es en los mamíferos donde el ojo alcanza su máximo desarrollo.

La luz es una onda electromagnética que contiene corpúsculos llamados *fotones*. Dado que estas partículas viajan en forma de onda, estas ondas se pueden contar al establecer cuantas longitudes de onda o ciclos pasan en un segundo, medida denominada en física como hertz (Hz). La longitud de onda luminosa en nanómetros (nm = millonésima parte de un milímetro) que constituye el espectro visual oscila entre 400 y 700 nm (Figura 7), abarcando solo los colores desde el azul al rojo. El ojo no percibe las banda infrarroja o más allá de ella, debido a que los sensores del ojo no son estimulados por esas longitudes de onda. Las radiaciones ultravioleta que van desde 365 a 400 nm son absorbidas por la cornea y el cristalino.

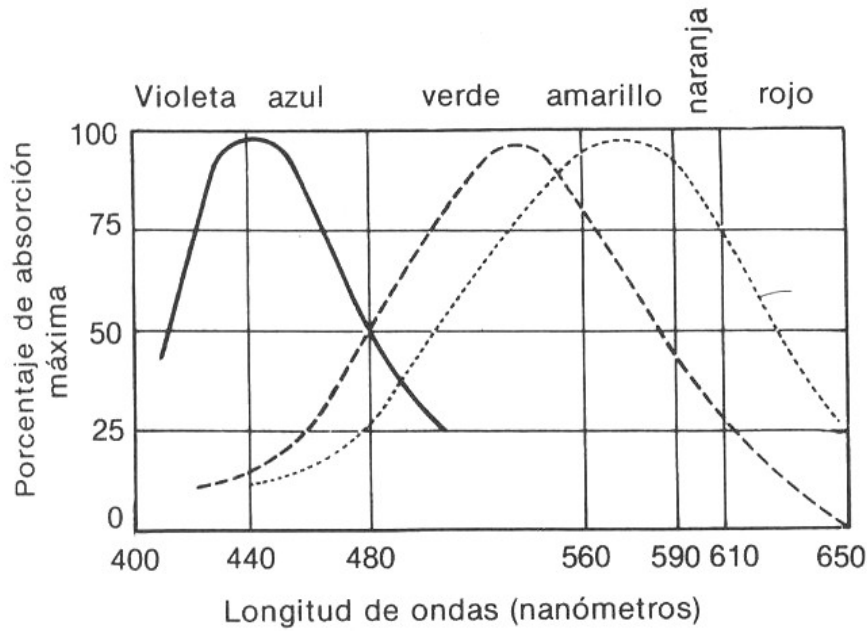


Figura 7. Longitud de

onda y codificación del color

La luz penetra al ojo por la pupila (Ver Figura 8), abertura situada en la parte anterior y central del globo ocular. El diámetro de esta abertura está controlada por los músculos del iris. Comparando el ojo con una cámara fotográfica, la pupila es el diafragma que controla la cantidad de luz que ingresa al ojo. Para que la luz llegue al polo posterior del ojo que es el sitio donde se encuentran las células sensibles a la luz, debe pasar por las lentes que cambian la dirección de los rayos de la luz (convergencia o divergencia) y los enfocan sobre la fovea de la retina. La córnea es el primer lente de tipo convexo y es el más externo y menos potente. El segundo lente es el cristalino el cual es de forma biconvexa. Este par de lentes tiene un poder de convergencia de 60 dioptrías, sistema que es capaz de acomodar los rayos sobre la retina desde una distancia de 10 cm hasta el infinito.

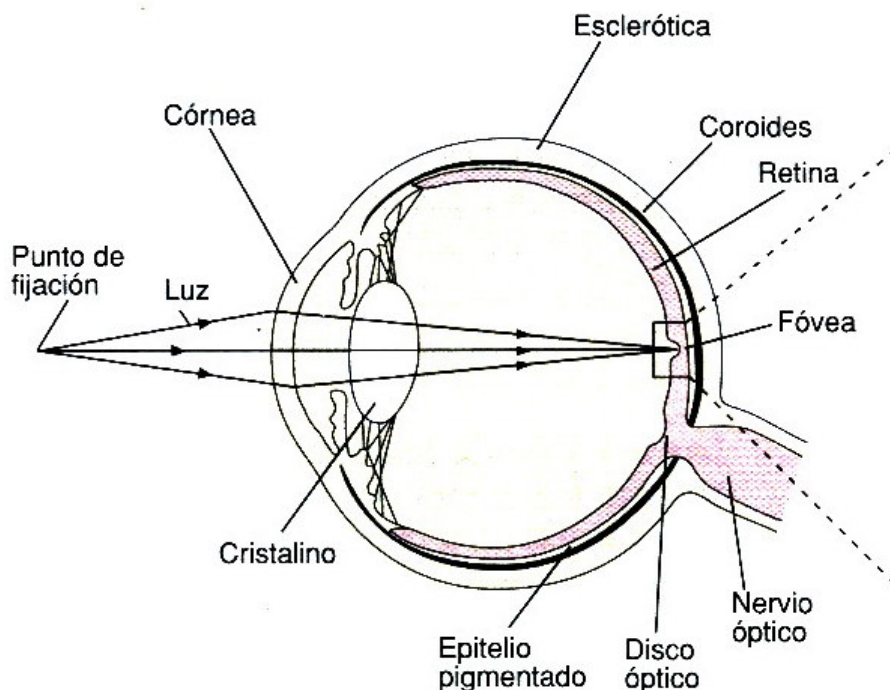


Figura 8. El ojo

El sistema de lentes es capaz de percibir un objeto que subtienda un arco de hasta $\frac{1}{2}$ segundo, hasta 30 segundos de arco. La carta de Snellen compuesta de líneas de letras de diferentes tamaños proporciona un buen elemento para determinar la *agudeza visual*. Esta forma de medición indica la relación entre la distancia a la cual una persona ve un objeto y la distancia a la que debería verlo. Así, una visión 12/10 indica que una persona ve a 12 metros lo que la media de las personas ve a 10 metros.

Una vez la luz pasa por el sistema lentes y por los medios acuosos del ojo (cámaras anteriores y posteriores del ojo, humor vítreo), llega al polo posterior del ojo. Allí debe atravesar las capas de la retina y rebotar en la capa intermedio del ojo, denominada la coroides, capa con células que contienen un pigmento oscuro (fucsina) el cual es el encargado de darle el carácter de cámara oscura al ojo.

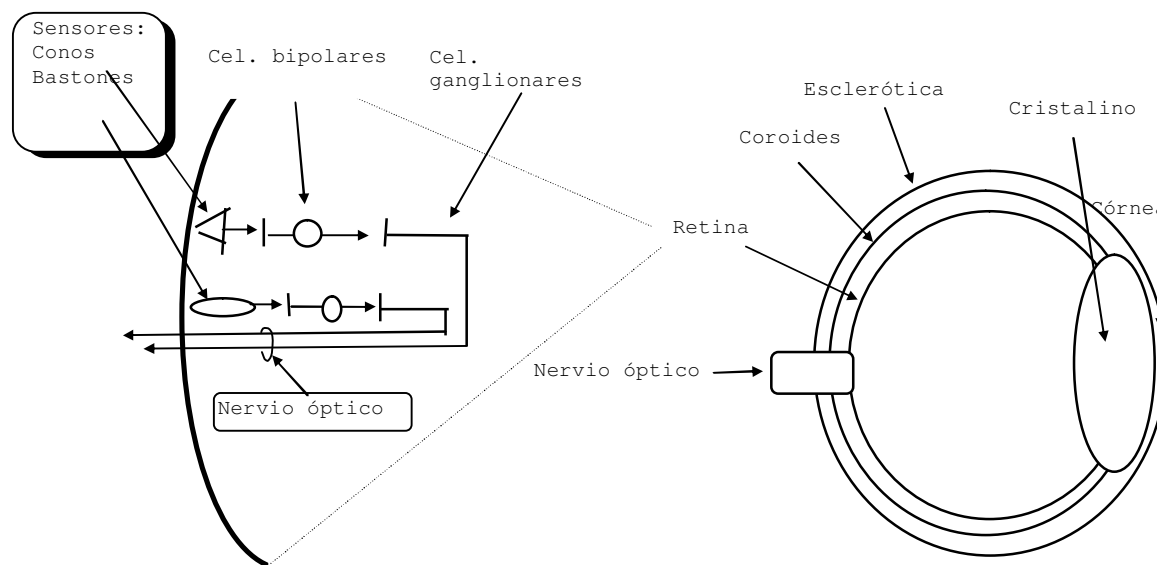


Figura 9. Capas del ojo y conformación de las capas de la retina

La retina es la capa mas interna de las capas del ojo. A su vez, esta capa de tres tipos de capas celulares: una capa externa formada por células sensible a la luz; una capa intermedia compuesta de neuronas que solo contiene dos extremos llamadas bipolares y una capa mas interna compuestas por células mas complejas denominadas células ganglionares cuyos axones dan origen al nervio óptico.

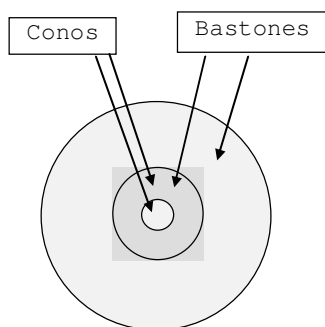


Figura 10. Distribución de conos y bastones

La capa externa de la retina contiene dos tipos de células sensoras: *los conos* y *los bastones*. Existen alrededor de 5 millones por ojo de conos y unos 120 millones por ojo de bastones. La distribución de estos sensores en la retina es específica. En el área central de la retina, en el sitio denominado fóvea, se encuentran solo conos. En un área concéntrica media, las conos y los bastones se encuentran intercalados. En el área concéntrica mas externa solo se encuentran bastones (Figura 10).

Cada bastón y cada cono están divididos en un segmento interno y otro externo, una región nuclear y una zona sináptica (Figura 11). Los segmentos externos son cilios modificados y están constituidos por pilas de sáculos aplanados de membrana. En estos sáculos se acumula un pigmento que es sensible a la luz y que es específico para cada una de estas células.

Los segmentos externos de los bastones originan su nombre. Allí se almacena la *rodopsina* cuya opsina es la *escotopsina*. La luz blanca bloquea la rodopsina rompiendo la unión retineno-escotopsina. El retineno se encuentra en el forma II-cis el cual se transforma en la forma de trans total por la acción de la luz. Un *quantum* de luz proporciona la energía suficiente para iniciar la reacción de la molécula de pigmento visual. Después de haber sido tocadas por la luz, las moléculas del fotopigmento se regeneran rápidamente, implicando la reisomerización del retinaldehído a su forma

11-cis, el cual es ligado inmediatamente a la opsina. Luego de este paso activan los bastones, siendo por tanto solo sensibles a la luz con una longitud de onda de 500 nm. Para que el bastón pueda ser de nuevo estimulado se debe regenerar la rodopsina. Esta formación depende de la vitamina A1. La deficiencia de esta vitamina produce ceguera nocturna pues es en la oscuridad donde mas se emplean los bastones.

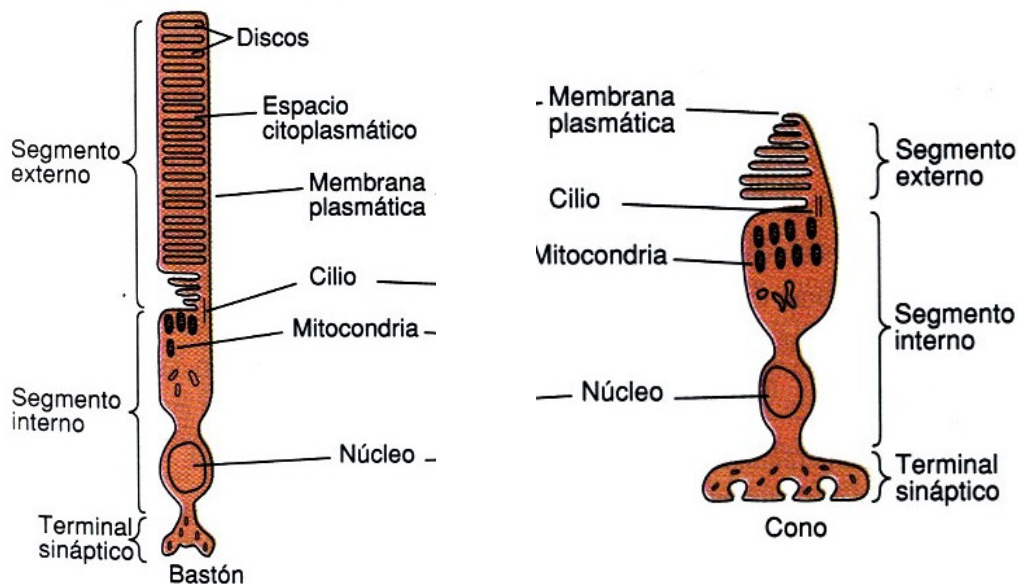
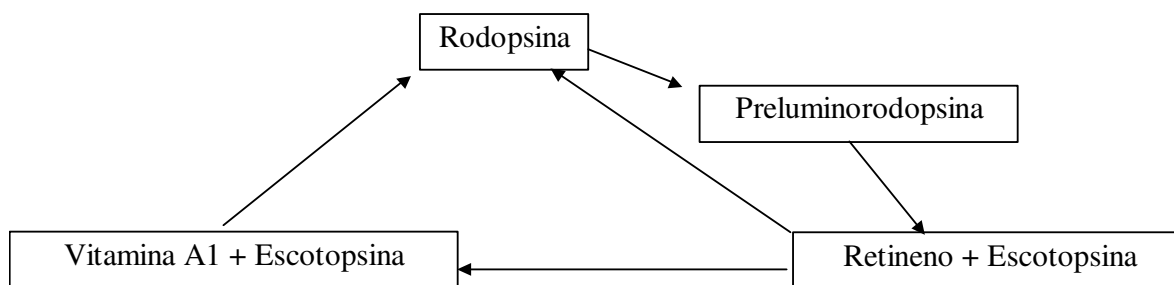


Figura 11. Morfología de los conos y los bastones

Los bastones por tanto son sensores para la percepción subjetiva del negro, gris y blanco. Responden a todas las radiaciones del espectro visual y aún a las de la banda violeta. No reaccionan selectivamente a diferentes longitudes de onda. El siguiente es que resume el proceso de estimulación de los bastones.



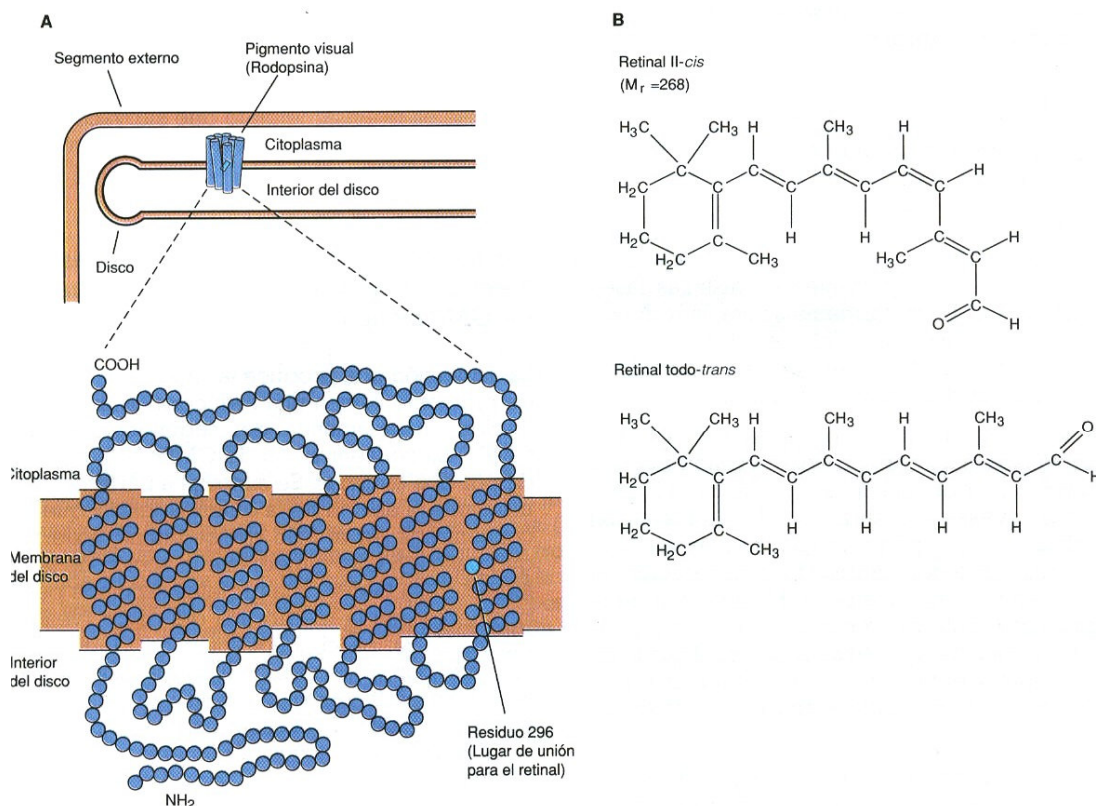


Figura 12. Estructura del retinal.

Los conos deben su nombre a la forma de su segmento externo. En este segmento se almacena tres pigmentos: uno que responde a una longitud de onda de 435 nm generando la percepción luz azul, pigmento llamado cianolabe; otro que responde a longitud de onda de 535 nm generando la percepción de la luz verde, pigmento llamado clorolabe y otro que responde a una longitud de onda de 565 nm el cual genera la percepción del color rojo y llamado por lo tanto eritrolabe. Las opsinas de estos pigmentos son diferentes a la escotopsina de los bastones, siendo responsables de la especificidad para los colores.

En la oscuridad hay un flujo continuo de corriente desde los segmento internos hacia los externos tanto en los conos como en los bastones. Este flujo depende de la bomba Na-K de los segmentos internos ricos en mitocondrias. La luz provoca una marcada disminución de la conductancia del sodio en los segmentos externos. hiperpolarizando al receptor. La hiperpolarización, que es proporcional a la cantidad de luz estimulante, inicia los eventos eléctricos en las neuronas siguientes de la cadena óptica.

El potencial generador de los conos tiene una aparición y terminación rápida, mientras que la de los bastones tiene una aparición rápida pero su desaparición es lenta. Los márgenes de respuesta cambian con la iluminación de fondo, mientras que la de los bastones no fluctúa.

GRamónS.

Los botones terminales de los conos y los bastones hacen sinápsis con neuronas pequeñas llamadas bipolares las cuales pueden despolarizarse o hiperpolarizarse de acuerdo a la influencia de los primeros (Figura 12). En esta capa intermedia, además de las células bipolares se encuentran las células horizontales y la células amacrinas que se encarga de interconectar o bloquear estímulos provenientes de los conos y los bastones. Solo en la fóvea, los estímulos siguen una sola dirección, es decir, no existen células amacrinas y horizontales.

Las células ganglionares recogen potenciales provenientes de las células bipolares y en general recogen información proveniente de varias células receptoras, originando los campos ganglionares de carácter circular. El tamaño de estos campos aumenta desde la fóvea hasta la periferia. Estas células se activan cuando las partes centrales de sus campos se activan, aunque otras células se activan de manera contraria. Debido a esta conformación, la células ganglionares señalan los contrastes y las variaciones de la luminosidad. La ausencia de contraste impide la percepción visual: la iluminación homogénea en los tiempos de niebla ocasiona la imposibilidad de percibir los baches o los montículos de las carreteras.

Las células ganglionares son de tres tipos: W, X y Y. Las células Y son las mas rápidas y las W son las mas lentas. Las W representan el 40% del total de las células ganglionares y se comunican preferentemente con los tubérculos cuadrigéminos superiores en el Mesencéfalo. Las X representan el 55% y se comunican con el cuerpo geniculado lateral del tálamo. Las células Y representan solo el 5% pero a diferencia de las anteriores, intercomunican los tubérculos cuadrigéminos superiores con el cuerpo geniculado lateral.

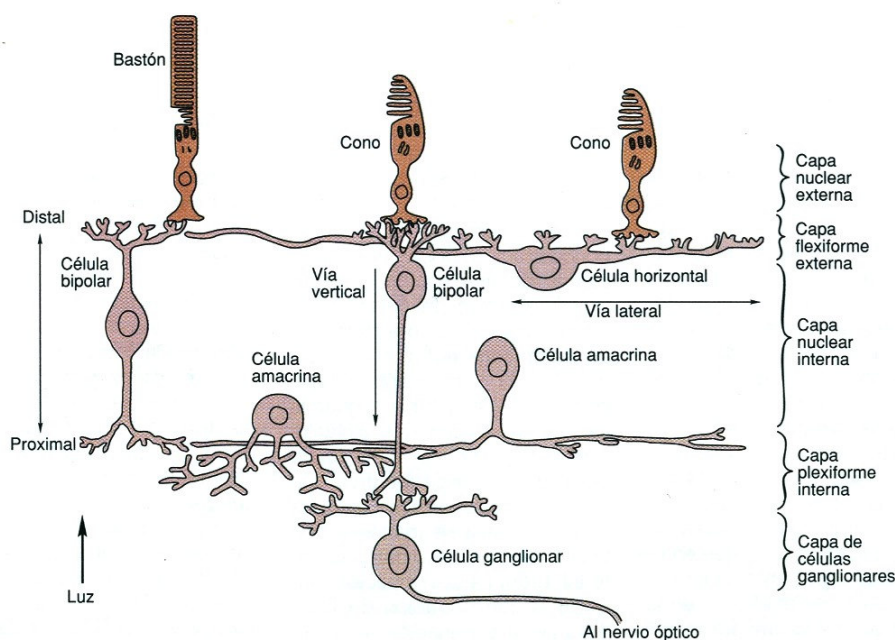


Figura 13. Capas de la retina

El cuerpo geniculado lateral es una estación de relevo de la vía óptica, ubicado en el tálamo. A este centro llegan las prolongaciones sinápticas de las células ganglionares provenientes de ambos ojos: hacia la capa 6,4, y 1, las del ojo contralateral y a las zonas 3,5 y 2, las del mismo ojo. Las fibras de cada fóvea representan la mitad de las proyecciones para cada cuerpo geniculado. De cada cuerpo geniculado parten prolongaciones sinápticas hacia la corteza cerebral en el polo occipital,

GRamónS.

prolongaciones que conforman la *radiación óptica*. La región occipital recibe también la corteza visual debido a que en ella se procesa toda la información visual. En ella se distingue tres áreas : la 17 o área primaria la cual codifica e interpretada los impulsos enviados desde la retina; las áreas 18 y 19 son áreas secundarias o áreas de asociación con otras áreas del cerebro como el área motora o al área del lenguaje.

La anterior ruta que siguen las impresiones visual es la encargada de nominar, asociar y en general identificar las impresiones visuales incluyendo la identificación de los colores.

Los tubérculos cuadrigéminos son estructuras ubicadas en la parte posterior y superior del Mesencéfalo. A estos centros llega la información proveniente de las células W. Estos centros están a su vez conectados con centros nerviosos del tallo cerebral, centro que gobiernan la musculatura de los ojos. Así, existe en el Mesencéfalo el núcleo del tercer par craneano o *nervio motor ocular común* y el IV para craneano o *nervio troclear o patético*. En la protuberancia y bulbo raquídeo se encuentra el núcleo del VI par craneano o *motor ocular externo*.

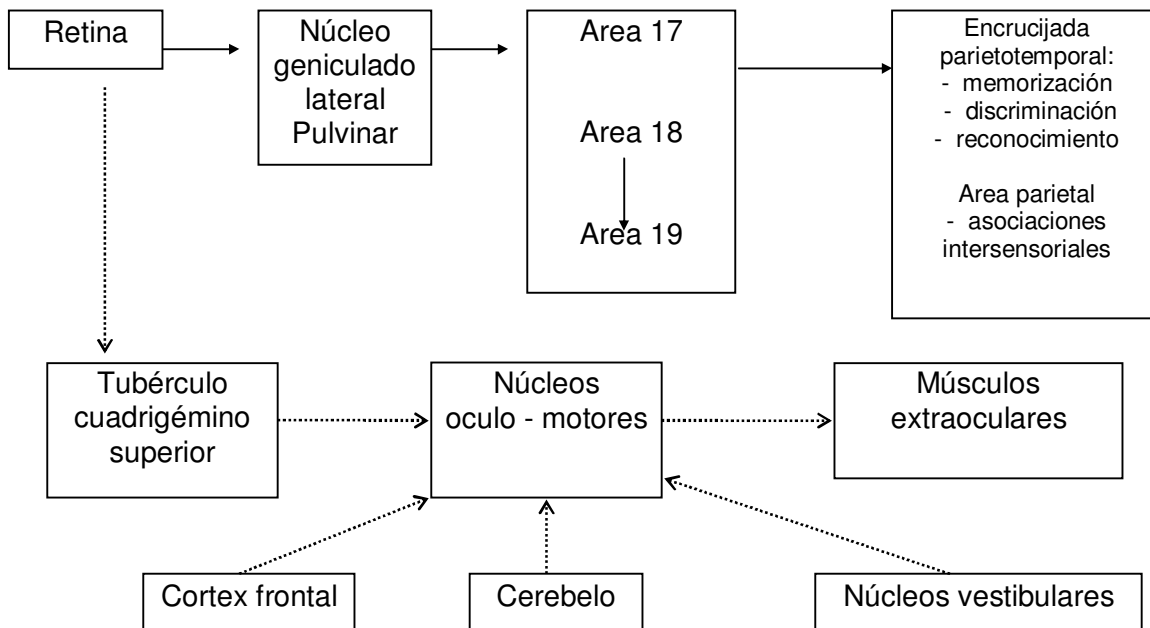
El ojo posee tres pares antagónicos de músculos que gobiernan los movimientos. Un primer par lo componen el recto superior y el recto inferior. El recto superior va desde la parte superior del ojo hasta la parte posterior de la órbita. Al contraerse, hace mover hacia arriba. El recto inferior, va desde la parte inferior del ojo hasta la órbita. Al contraerse hace mover el ojo hacia abajo.

Un segundo par lo constituyen los rectos laterales y mediales (externo e interno). El recto lateral va desde la parte lateral del ojo hasta la órbita, el cual al contraerse mueve horizontalmente el ojo hacia el borde temporal de la órbita. El recto medial (interno) va desde el borde interno del ojo hasta la órbita y su acción consiste en mover el ojo horizontalmente hacia el borde nasal de la órbita.

El tercer par lo constituyen los músculos oblicuos: mayor y menor. El oblicuo mayor o superior se origina en el borde superior del ojo pero su dirección es hacia adentro, hacia una polea del borde nasal de la órbita. La función de esta polea es cambiar la dirección de la tracción de este músculo, el cual termina en la parte posterior de la órbita. Su función es hacer rotar el ojo hacia arriba y hacia afuera. Su contrapartida es el músculo oblicuo menor o interno, el cual se inicia en el polo inferior del ojo y se dirige oblicuamente hacia afuera y hacia atrás. Su función el mover el ojo hacia adentro y abajo.

El nervio motor ocular común o tercer par craneano controla los rectos superior e inferior, el recto interno, el oblicuo menor y el músculo erector del párpado. El nervio motor ocular externo o sexto par controla el músculo recto externo o lateral. El cuarto par o nervio troclear controla el oblicuo superior.

El siguiente cuadro resume la visión y la motricidad ocular.



Mediante este sistema, el sistema nervioso controla todos los movimientos de los ojos, y es el sistema permite seguir y localizar los objetos que se mueven en el campo visual. Controla las sacudidas bruscas de los movimientos oculares por ejemplo cuando se lee. Los ojos nunca están inmóviles; siempre realiza pequeñas oscilaciones rápidas y perpetuas, con un barrido de alta frecuencia para mantener una imagen visual. Cuando el ojo permanece quieto, las imágenes tienden a desaparecer. Mediante conexiones de los tubérculos con informaciones auditivas y somatosensitivas, el sistema mueve la cabeza y los ojos coordinadamente para la localización y seguimiento de los objetos en el medio circundante.

Los movimientos guiados visualmente ponen en juego un gran número de centros nerviosos en los que los circuitos de interacción se bosquejan apenas y que , después de la localización e identificación del objeto, conducen a la programación de transporte y agarre de la mano. La visión periférica que requiere de los bastones suministra índices sobre el movimiento de la mano con correcciones posibles de trayectoria en tiempos muy breves; dan nacimiento a grandes sacudidas musculares controladas por el tubérculo cuadrigémino superior que central la mirada en el objeto. La visión central hace intervenir los conos, permitiendo la exploración e identificación del objeto, asegura el anclaje sobre la posición del blanco y los movimientos de persecución que tienden a mantener la foveación del objeto regulando además el movimiento de la mano.

APLICACIONES PEDAGOGICAS:

- El sistema óptico es una estructura que controla la gran mayoría de las informaciones provenientes del medio externo.
- Una imagen en el campo visual, para el caso del aprendizaje de un movimiento, desencadena en el área premotora de la corteza cerebral una secuencia de activaciones encaminadas a la

imitación del movimiento. Se piensa que este mecanismo es el encargado del aprendizaje de los patrones movimientos óculomanuales del neonato hasta los patrones de marcha en el infante.

- Es de vital importancia la demostración de los movimientos pues desde la observación el sistema nervioso central ya está programando la imitación de dicho movimiento.
- Es de suma importancia el análisis de videos o películas que ilustren los movimientos a enseñar, pues con ello el sistema nervioso tiene una idea mas clara del movimiento a realizar. De la misma manera, en la corrección de errores es importante el video que le demuestre al atleta donde están los errores, pues muchas veces el atleta o el niño no comprende la explicación dada por el profesor.
- Se debe desarrollar en los niños y en los atletas un alto sentido de la observación de los movimientos, pues entre mas sepa el deportista que y como es lo que debe realizar, mas fácil resultará el aprendizaje de los gestos.
- La capacidad de evaluar y analizar un movimiento debe ser un proceso graduado, planificado y pensado a largo plazo, pues requiere el desarrollo de muchos sistemas, incluyendo el aparato óculo-motor.
- En algunos deportes de coordinación óculo manual donde el objeto se desplaza a grandes velocidades (béisbol, voleibol, baloncesto) el sujeto no percibe el objeto pues el sistema retino-occipital no es rápido y es por medio del sistema retina-colículo superior que el sistema realiza la búsqueda del objeto y es este sistema el que mas desarrolla el deportista.

EL OÍDO

El receptor auditivo alcanza un notable desarrollo en los vertebrados. Ausente en los peces, hace su aparición en los anfibios como una derivación del laberinto o vestíbulo. Antes de la aparición de este receptor, el receptor mas importante era el olfatorio. Con la adaptación a la vida terrestre, el hombre desarrollo dos receptores muy importantes: el ojo que es el principal informante del medio externo y el oído que es el segundo en jerarquía. Los peces poseen un oído rudimentario en que solo se desarrollan las estructuras relacionadas con el equilibrio y la postura pero no poseen estructuras específicas para la audición aunque poseen en su dorso una estructura denominada *línea lateral* que les permite identificar sonidos bajo el agua al estimular células ciliadas de esta línea. Es en los *anfibios* donde aparece el receptor auditivo perfectamente diferenciado y es en los reptiles donde hace su aparición el oído externo con las tres regiones auditivas bien diferenciadas: odio externo, medio e interno.

El oído es el sensor que permite decodificar el sonido. El sonido corresponde a una vibración mecánica del aire, sin el cual no existe el sonido. Esta vibración u onda sonora corresponde a una alternancia entre zonas de compresión de moléculas y zonas de rarefacción. Un sonido puro no contiene mas de una sola frecuencia de sonido, a diferencia de los sonidos complejos donde existe una mezcla de frecuencias. La frecuencia del sonido está determinada por el número de longitudes de onda que posea. Una frecuencia elevada caracteriza al sonido agudo y lo contrario para un sonido bajo. El oído humano capta los sonidos de 16 ciclos hasta 20.000 ciclos por segundo (hertz) discriminado cerca de 400.000 sonidos. La conversación normal se sitúa entre 85 y 7.000 hertz, siendo el promedio entre 300 y 3000 Hz. La intensidad del sonido se determina por la altura de las ondas. La intensidad se mide en decibeles (dB). La brisa de un árbol produce una intensidad de 10 dB; la conversación normal llega de 61 a 70 dB; 100 dB es la intensidad de un pito de un carro a 10 metros de distancia; un amplificador de música alcanza 130 dB y un avión de propulsión a chorro 150

GRamónS.

dB, nivel de peligro para el sistema auditivo. El oído puede discriminar de manera fina entre una frecuencia de 3 Hz y una intensidad de 1 dB.

La onda sonora penetra por el conducto auditivo externo el cual amplifica la fuerza de la estimulación, con una resonancia óptima de alrededor de 3.000 a 4.000 Hz. y al final de esta encontrará *el tímpano*. Esta estructura es una membrana muy delgada y tan sensible que las vibraciones del aire la estimulan y la desplazan una distancia equivalente al diámetro de un átomo de hidrógeno.

La transferencia de energía vibratoria desde el aire atmosférico compresible (baja impedancia) hasta la perilinfa del oído interno no compresible (alta impedancia) es llevada sin pérdida de eficiencia (hasta un 99.99 %) por la membrana del tímpano, la cadena de huesecillos, el líquido perilinfático y la células pilosas del órgano de corti.

La membrana del tímpano está adherida al martillo, de modo que cuando ella vibra, sus vibraciones son transmitidas por entero a este huesillo. Del mismo modo, el martillo se une al yunque y este al estribo, constituyendo la cadena oscicular de transmisión de vibraciones. Este sistema aumenta la presión que llega a la ventanal oval en 1.3 veces y tiene un control de intensidad como lo son los músculos tensores tanto del tímpano como del estribo. Cuando ellos se contraen por sonidos bruscos, se origina una contracción refleja (tiempo de demora de 40 a 160 ms), que trae como consecuencia que toda la cadena de huesecillos se tensa, disminuyendo su posibilidad de transmisión de sonido para sonidos que no son tan rápidos o intensos.

El estribo, último eslabón de la cadena oscilar, está unido a la ventana oval, estructura esta que inicia la *cóclea*. La cóclea es una estructura tubular enrollada de 35 mm. de longitud, que en el hombre tiene dos vueltas y tres cuartos. Su interior están dos membranas: la basilar y la membrana de Resissner. Que forman tres compartimientos: la rampa vestibular que es superior, la rampa media contiene endolinfa y no se comunica con las otras dos, y la rampa timpánica que es inferior. El helicotrema es la parte del vértice que comunica la rampas superior e inferior. El estribo se comunica con la rampa vestibular a través de la ventana oval. La rampa timpánica termina en la ventana redonda, la cual se comunica con el oído medio.

En la membrana basilar se encuentra el *órgano de corti*, el cual es la estructura que contiene las células especializadas que realizan la transducción del sonido. Este órgano se extiende desde el vértice hasta la base de la cóclea. Los receptores auditivos son células ciliares dispuestas en dos filas que constituyen las células ciliares internas (3.500) y las externas (20.000); sus axones constituyen el nervio auditivo.

Cuando el tímpano vibra, estas vibraciones llegan por la cadena oscicular hasta la rampa vestibular, la cual movimientos de la perilinfa de estas ramas, movimientos que hacen mover por contiguidad la membrana timpánica la cual debido a su flexibilidad se deforma y excita las células ciliares de su interior. Cuando una onda remonta la cóclea, su altura crece hasta un máximo y luego desciende rápidamente. La distancia que remonte la onda depende de la frecuencia e intensidad de las ondas. Los sonidos agudos generan ondas que alcanzan el máximo de la cóclea; lo contrario sucede con los sonidos graves. El movimiento generado en la rampa vestibular se transmite a la rampa timpánica y esta a su vez las transmite a la ventana redonda, donde termina la acción de las ondas sonoras.

Debido a la forma de las células de membrana basilar en forma de cilio, cuando una onda sonora modifica la perilinfa de las rampas de la cóclea, modifica también (dobla) los cilios de estas células, mecanismo este que altera la composición de las células ciliares produciendo una

GRamónS.

despolarización o potencial microfónico coclear, y potenciales de acción en los axones. Estos potenciales son proporcionales a la intensidad del sonido y varían dependiendo de la porción de la cóclea donde se originan. El punto donde la onda sonora ocasiona una deflexión máxima de la membrana, es el punto que codifica el estímulo. La distancia entre este punto y el estribo es inversamente proporcional al tono del sonido.

Los cuerpos de las neuronas ciliares se encuentran en el ganglio espiral dentro de la estructura ósea de la cóclea (modiolo). Las prolongaciones de las células ciliares constituyen el nervio auditivo (VIII para craneano). Los axones y botones terminales de estas células terminan en el bulbo raquídeo en los *centros cocleares dorsal y ventral* del mismo lado (ipsilateral) mientras que una minoría se cruza (decusación auditiva) hacia los mismos centros cocleares del lado contrario. De allí, algunos axones llevan impulsos hasta el núcleo olivar del mismo lado para desde allí subir hasta el tubérculo cuadrigémino inferior del Mesencéfalo (este núcleo en los vertebrados inferiores como aves y reptiles, es el nivel final y superior de la vía auditiva), núcleo más prominente de la vía auditiva. Seguidamente otro grupo de neurona conduce los impulsos hasta el cuerpo geniculado medio del tálamo.

Un grupo final de neuronas conduce desde el tálamo hasta la corteza cerebral en el lóbulo temporal, circunvolución superior. Allí se diferencian tres zonas que se encargan de interpretar los sonidos, llamadas área primaria (área 41 de Brodman) la que al ser estimulada solo percibe sonidos inteligibles, un área secundaria y otra terciaria (área 42 de Brodman) encargadas de interpretar y asociar los sonidos. El área 22 constituye la mayor parte del área de Wernicke (área del lóbulo izquierdo) que es esencial para la comprensión del lenguaje hablado y la parte del lóbulo derecho favorece los aspectos afectivos del lenguaje, como la entonación y gestos. El área superior temporal posee una función asociativa ligada a la audición y una inferior ligada a la visión. Esta parte inferotemporal es indispensable para la clasificación visual de las formas, favoreciendo la utilización de los datos visuales en el aprendizaje y la memoria.

La localización del sonido se hace a expensas de la diferencia de la intensidad de los sonidos que llega a cada uno de los oídos. El desfase de las ondas constituye el factor discriminatorio por desfase en la activación de las membranas del oído. Las neuronas del núcleo olivar parecen jugar un papel importante en este proceso de localización.

APLICACIONES PEDAGÓGICAS

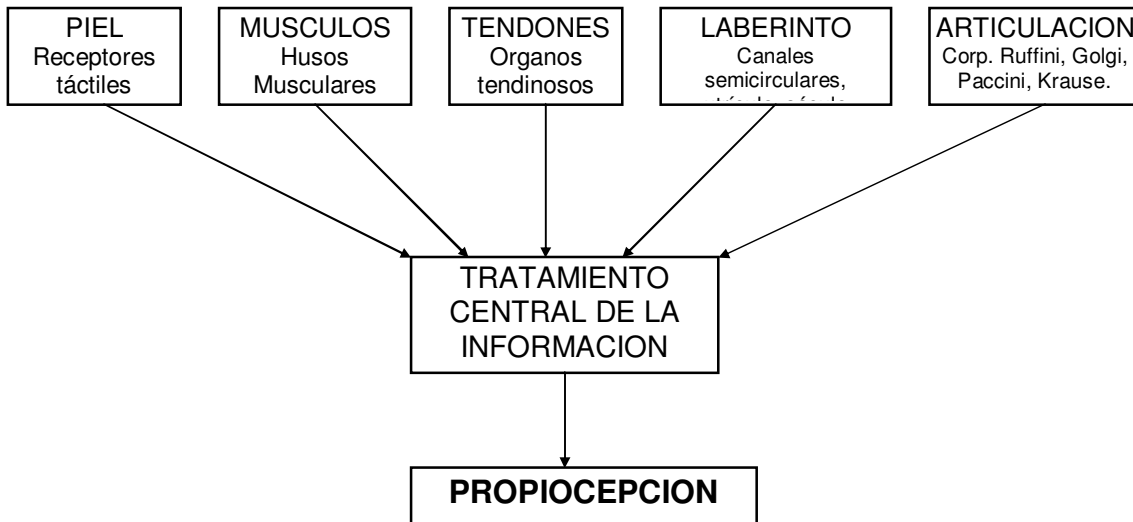
- Oír está estrechamente relacionado con la creación y desarrollo del lenguaje. La capacidad intelectual está en función de la comprensión tanto del lenguaje hablado como escrito.
- Al inicio de la enseñanza de un movimiento se debe dar una explicación sólida de su estructura, de lo que se pretende con el mismo para que el niño tenga una idea clara del movimiento.
- El lenguaje utilizado por el profesor o entrenador debe estar acorde con el desarrollo del lenguaje del atleta. Muchas descripciones tales como “rote la cadera”, “empuje más”, no representan algo significativo para el que aprende.
- Las correcciones verbales a los movimientos realizados por el atleta se debe realizar inmediatamente termina el movimiento, hasta máximo un 20 a 25 segundos pues la memoria cinestésica del movimiento se pierde en este lapso de tiempo. De la misma manera, estas correcciones se debe dar en un lenguaje apropiado.

GRamónS.

- Muchas veces el atleta está muy ocupado con lo que está ejecutando que no es capaz de captar información proveniente del entrenador o profesor, motivo por el cual el entrenador debe estar atento a este detalle y en cambio buscar el momento mas apropiado para llevar a cabo la retroalimentación necesaria.
- En algunos deportes en los cuales existe un choque de dos objetos como el béisbol o el tenis, se debe enseñar al atleta a percibir el sonido que se produce cuando los movimientos son correctos. Estos ayuda al aprendizaje y corrección del movimiento.
- El sensor del sonido y el aparato auditivo es complejo y por lo tanto difícil pero no imposible de desarrollar. El profesor debe permanentemente estar desarrollando la capacidad de captar información en sus alumnos.

LA CINESTESIA:

La cinestesia es la sensación de movimiento proveniente de diferentes receptores del cuerpo situado en los músculos, tendones, articulaciones y la piel. Su utilidad radica en la posibilidad de localización de los segmentos del cuerpo, la relación con el cuerpo y la relación del cuerpo con el medio ambiente. La cinestesia es sinónimo de propiocepción, el cual como su nombre lo indica es la percepción del cuerpo. El siguiente cuadro resume los componentes de la propiocepción.



REFERENCIAS

BENINGTON JH, Heller HC. 1995. Restoration of brain energy metabolism as the function of sleep. *Prog Neurobiol.* Mar;45(4):347-60. Review.

BUSTAMANTE, J. 2004. Neuroanatomía funcional y clínica. Celsus: Bogotá.

BITTAR PG, et al. 1996. Selective distribution of lactate dehydrogenase isoenzymes in neurons and astrocytes of human brain. *J Cereb Blood Flow Metab.* ;16(6):1079-89.

CHATTON JY et al. 2000. A quantitative analysis of L-glutamate-regulated Na⁺ dynamics in mouse cortical astrocytes: implications for cellular bioenergetics. *Eur J Neurosci*;12(11):3843-53.

DEBERNARDI R et al. 1999. Trans-inhibition of glutamate transport prevents excitatory amino acid-induced glycolysis in astrocytes. *Brain Res*;850(1-2):39-46.

DALSGAARD MK et al. 2003. Cerebral metabolism is influenced by muscle ischaemia during exercise in humans. *Exp Physiol*;88(Pt 2):297-302.

GUYTON, . 2004. Fisiología Médica.

KANDEL, E.R., JESSEL, T.M., y SCHWARTZ, J.H. 1997. Neurociencia y Conducta. Prentice may.

MAGISTRETTI PJ, PELLERIN L. 1999. Astrocytes couple synaptic activity to glucose utilization in the brain. *News Physiol Sci.* 14:177-182.

MAGISTRETTI PJ. 2000. Cellular bases of functional brain imaging: insights from neuron-glia metabolic coupling. *Brain Res.* 886(1-2):108-112.

MAGISTRETTI PJ, PELLERIN L. 1997. Regulation by neurotransmitters of glial energy metabolism. *Adv Exp Med Biol.* 429:137-43.

PELLERIN L., et al. 1998. Evidence supporting the existence of an activity-dependent astrocyte-neuron lactate shuttle. *Dev Neurosci.* ;20(4-5):291-9.

PETIT JM, et al. 2002. Sleep deprivation modulates brain mRNAs encoding genes of glycogen metabolism. *Eur J Neurosci.* 16(6):1163-7.

PIERRE, K., et al. 2000. Cell-specific localization of monocarboxylate transporters, MCT1 and MCT2, in the adult mouse brain revealed by double immunohistochemical labeling and confocal microscopy. *Neuroscience.* 100(3):617-27.

SHULMAN, RG., et al. 2001. Lactate efflux and the neuroenergetic basis of brain function. *NMR Biomed.* Nov-Dec;14(7-8):389-96.

VOUSINOS-PORCHE B et al. 2003. Glial glutamate transporters mediate a functional metabolic crosstalk between neurons and astrocytes in the mouse developing cortex. *Neuron.* 37(2):275-86