

Parkinson

<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articles/2332/1/Parkinson-.html>

Autor: Dr. P. García Férriz

Publicado: Hoy

No existe la menor duda de que, por diversas disfunciones, el sistema nervioso puede provocar muchas enfermedades, entre las que destacamos el Cáncer, el Alzheimer, la Esclerosis Múltiple y la enfermedad de la que aquí nos vamos a ocupar: el Parkinson. En esta enfermedad influye poderosamente la desconexión entre el tálamo y diversos puntos (áreas) de la corteza cerebral. Como se sabe, el tálamo está relacionado directamente con diversas capas de la corteza cerebral. De ello nos ocuparemos ampliamente en este estudio. Hemos creído necesario exponer (aunque brevemente) unos elementales conceptos de neuroanatomía y neurofisiología, y así poder situarnos y centrarnos con mayor facilidad para intentar esclarecer, en la medida que nos es permisible, el difícilísimo y complejo estudio de la enfermedad de Parkinson.

Parkinson .1

Parkinson.

García Férriz, P.

Resumen

No existe la menor duda de que, por diversas disfunciones, el sistema nervioso puede provocar muchas enfermedades, entre las que destacamos el Cáncer, el Alzheimer, la Esclerosis Múltiple y la enfermedad de la que aquí nos vamos a ocupar: el Parkinson.

En esta enfermedad influye poderosamente la desconexión entre el tálamo y diversos puntos (áreas) de la corteza cerebral. Como se sabe, el tálamo está relacionado directamente con diversas capas de la corteza cerebral. De ello nos ocuparemos ampliamente en este estudio.

Hemos creído necesario exponer (aunque brevemente) unos elementales conceptos de neuroanatomía y neurofisiología, y así poder situarnos y centrarnos con mayor facilidad para intentar esclarecer, en la medida que nos es permisible, el difícilísimo y complejo estudio de la enfermedad de Parkinson.

Y con la inestimable colaboración de los múltiples efectos que lleva consigo la enfermedad, tratamos de encontrar su verdadera etiopatogenia.

Palabras clave

Tálamo, células piramidales y extrapiramidales, hipocampo, corteza cerebral, dopamina, serotonina y electricidad.

Parkinson

La enfermedad de Parkinson, como otras muchas enfermedades, es producida por una patología del sistema nervioso. Es una enfermedad de etiología desconocida: su característica es de ser agitante. Es progresiva, caracterizada por fases inexpressivas, temblor peculiar, lentitud de los movimientos voluntarios, marcha a pequeños saltos, postura peculiar e hipotonía muscular. Se han reconocido lesiones degenerativas dentro de las masas nucleares extrapiramidales y una característica pauperización de las células gliales, en la sustancia gris y menor contenido de dopamina.

Más adelante veremos, al hacer el estudio de las capas de la corteza cerebral, cómo la hipotonía muscular y la lentitud de los movimientos voluntarios se deben a la existencia de potenciales eléctricos débiles, al disminuir el contenido de electrones en los conductores. "Las lesiones degenerativas que se han reconocido dentro de las masas nucleares extrapiramidales, son producidas, posiblemente, por no recibir las terminaciones nerviosas motoras procedentes del tálamo el trofismo que les resulta imprescindible para la supervivencia neural. Comparamos esta secuencia con la que

acontece en la etiopatogenia de la enfermedad de Alzheimer, que consiste también en la falta de nutrición de sus terminales nerviosos en las células hísticas correspondientes a los parénquimas testiculares y ováricos. Por esta causa, el parasimpático sacro no puede conducir electricidad al corredor celular espinal que tiene conexión con el tronco cerebral (bulbo raquídeo, puente de Varolio y pedúnculos cerebrales); y el tallo cerebral no puede enviar electricidad al hipotálamo. Al carecer de electricidad, desaparecen las acciones químicas en esta importantísima glándula, afectando principalmente a la hipófisis y al hipocampo”.

En la masa encefálica de los enfermos de Parkinson se aprecia también una clara disminución de la actividad química, especialmente de la dopamina. Esta se forma en el organismo por descarboxilación de la dopa. Es un producto intermediario en la síntesis de la noradrenalina y actúa como neurotransmisor en el sistema nervioso central (SNC). La dopa es un aminoácido precursor de la dopamina, y también es un producto intermediario en la biosíntesis de la noradrenalina.

En esta enfermedad observamos como especial característica la presencia de una patología de las células gliales. Estas, como se sabe, contienen una especial proteína denominada citoqueratina. Esta sustancia proteica es la que produce la queratina en el sistema nervioso central (SNC) y en el sistema nervioso periférico. Las células gliales, por ser las más abundantes de todo el sistema nervioso y por sus peculiares funciones electroquímicas, aparecen afectadas en muchas patologías: el Cáncer y la Esclerosis Múltiple, entre ellas.

Mediante técnicas histoquímicas e inmunológicas, en estos últimos años se han logrado determinar las zonas del sistema nervioso central (SNC) por donde discurren los neurotransmisores y los puntos donde se sintetizan. 1 Los transmisores centrales son fundamentalmente las monoaminas, y dentro de ellas, las más importantes son la dopamina, la noradrenalina y la serotonina. 1

El desarrollo en la parte encefálica de la conducción neural es más complejo que el de la médula. A nosotros nos interesa particularmente el estudio de la capa gris superficial (denominada corteza cerebral, córtex, manto de los hemisferios o sustancia gris cortical) y también los núcleos grises profundos, por considerar que en estas zonas radica el inicio de la enfermedad de Parkinson.

Es importante conocer o recordar la constitución de la corteza cerebral, por las características que en ella concurren en dicha enfermedad. Está formada por una capa de sustancia gris cuyo grosor es variable, siendo máximo de 4 mm a nivel del giro precentral y mínimo de 1.5 mm en la cisura calcarina. 1

La corteza tiene una superficie total de 2.500 cm² y un volumen de unos 300 cm³, estando constituida por seis capas celulares. 1 Todas ellas quedan afectadas en la enfermedad de Parkinson. Pero antes haremos una breve descripción de las capas.

Capas de la corteza cerebral

De la superficie a la profundidad se distinguen las siguientes capas celulares. Las describiremos lo más simplificado posible, y así poder centrarnos mejor en el estudio de la electrofisiología patológica que produce la enfermedad de Parkinson.

Capa I. Capa molecular, plexiforme.

Está constituida por una densa capa de fibras procedentes de las dendritas apicales de las células piramidales de las capas III y V, axones ascendentes de las proyecciones talamocorticales no específicas y fibras de asociación. Tiene escasas células y son células de Cajal. 1

Capa II. Capa granular externa

Está formada por numerosas células de los granos y algunas células piramidales. Se encuentra muy desarrollada en el hombre.

Capa III. Capa piramidal externa.

Es muy ancha y está constituida fundamentalmente por células piramidales. Los axones de las fibras piramidales se integran en el cuerpo calloso y fascículos de asociación. “En su parte basal hay sinapsis con fibras de proyección específicas del tálamo”. De esta parte hemos hecho una oportuna referencia, por su importancia, en el trabajo que hemos publicado sobre la enfermedad de Alzheimer.

Parkinson .2

Capa IV. Capa granular interna

En esta capa sinaptan también las fibras talámicas de proyección específica.

Capa V. Capa piramidal interna

Está formada fundamentalmente por células piramidales de diferentes tamaños. Esta capa y la III son muy interesantes en el Parkinson.

Capa VI. Capa polimorfa

Los axones de sus células se introducen en la sustancia blanca formando las proyecciones corticotalámicas.

Significación funcional

Los impulsos aferentes a la corteza procedentes del tálamo se distribuyen principalmente en las capas receptoras, que son la II, III y IV, mientras que las fibras de proyección eferentes de la corteza surgen principalmente de las capas V y VI.

Fibras aferentes y fibras eferentes

Fibras aferentes

Las proyecciones talámicas específicas terminan en la lámina IV y en la parte inferior de la III. Los axones de las células de estas capas se ramifican a su vez sobre las dendritas apicales de las células piramidales de la capa V.

Las fibras aferentes proceden del tálamo. Contribuyen a la formación radiada. 1

Fibras eferentes

La corteza conecta con todos los centros subcorticales. Las fibras corticofugales se pueden clasificar en:

1. Fibras corticotalámicas. Proceden de la lámina VI.
2. Fibras corticoespinales
3. Fibras corticoestriadas
4. Fibras corticopontinas
5. Fibras corticobulbares

Localización cerebral

Las funciones del lenguaje hablado se hallan localizadas en el hemisferio izquierdo. Esto es aplicable no sólo a los individuos diestros, sino también al 80% de los zurdos, lo que ha venido a demostrar una asimetría funcional entre ambos hemisferios. Los trabajos de Wernicke demostraron también que lesiones en la parte posterior del giro temporal superior alteraban la comprensión de la palabra hablada.

Goldstein mantiene la teoría holística que preconiza el papel de toda la corteza cerebral en el desarrollo de las funciones del mismo. 1

En el área 4 o área de Brodman, se origina el 30% de las fibras corticoespinales. Su acumulación provoca movimientos. El área 6 (área premotora) aporta el 28% de las fibras del sistema corticoespinal. Su estímulo provoca rotación de la cabeza y el tronco hacia el lado contralateral. 1

El área 44 o área de Broca actúa como centro coordinador motor del lenguaje hablado. Su lesión da lugar a alteración en la coordinación de la palabra hablada. Esta área está situada en la tercera circunvolución frontal.

Área prefrontal (áreas 9, 10 y 11). Su extirpación da lugar a alteraciones de la conducta, con reducción de la capacidad intelectual, tendencia a la indiferencia, etcétera.

El área somatosensorial primaria (áreas 1, 2 y 3) tiene una característica similar a un córtex frontal. Esta área corresponde al lóbulo parietal. Las fibras aferentes proceden del tálamo. La lesión de esta área provoca disminución de la determinación de los estímulos táctiles y de la posición articular.

El área parietal superior (áreas 5 y 7) está situada en la circunvolución parietal superior. Sus aferencias proceden del tálamo, así como de las áreas 1, 2 y 3.

El área temporal superior (área auditiva o área 41) está situada en la circunvolución temporal superior (Fig. 1), inmediatamente debajo de la cisura de Silvio. Sus aferencias proceden del tálamo. El tálamo envía también aferencias a las áreas del lóbulo occipital.

A esta área llegan sólo las fibras relacionadas con las mitades homolaterales del campo visual. 1

Además de las áreas descritas envueltas en el procesamiento de la información, existen otras que representan el sustrato anatómico de las funciones psicológicas más elevadas, entre las que se citan las áreas 9, 10, 11 y 45 (áreas prefrontales) conectadas con el tálamo (Fig. 1). Su lesión bilateral provoca alteraciones de la personalidad y defectos intelectuales. La lobotomía frontal, que interrumpe la conexión de estas áreas con el tálamo, ha permitido aportar datos sobre las funciones de esta área, y uno de los más interesantes es el cambio de actitud frente al dolor intenso: el paciente sometido a este tratamiento no presenta sensación de dolor, pero el impulso y el estímulo doloroso persisten.

Como vemos, el tálamo mantiene múltiples conexiones con el fórnix, incluido el hipocampo, con el que se relaciona a través del cíngulo, que tiene fibras procedentes del núcleo anterior del tálamo. Estas fibras discurren por la vía poscomisural del fórnix.

Por ello, cuando el tálamo no recibe electricidad del parasimpático a través del hipotálamo, sus consecuencias afectan a la actividad electroquímica del hipocampo. Si el tálamo no aporta electricidad al córtex cerebral, se pueden producir enfermedades como el Alzheimer y el Parkinson.

El hipocampo ejerce funciones importantes en la modulación de los estímulos agresivos de origen hipotalámico. Por tanto, si el hipocampo no recibe electricidad, esta no puede ser transmitida al tálamo y de aquí al fórnix.

Investigaciones recientes han establecido que las células piramidales del hipocampo pueden ser estimuladas por la acción de las hormonas, como el estradiol, la testosterona, corticosterona, etcétera, en concentraciones relativamente altas. Esto sugiere que el hipocampo es capaz de medir las concentraciones séricas de las hormonas, informando después al sistema hipotálamo-hipofisario a través de las conexiones entre el hipocampo y el hipotálamo. Este mecanismo podría contribuir a la regulación de las hormonas hipotalámicas. Pero al faltar la electricidad quedan suprimidas automáticamente las acciones químicas.

Parkinson .3

Así pues, podemos deducir por lógica, que la enfermedad de Parkinson guarda también una íntima relación con el sistema hipotálamo-hipofisis, afectando por tanto a todo el sistema cognitivo, tanto en sus zonas corticales como subcorticales. El sistema cognitivo, debido a su gran implicación en las funciones vegetativas y psíquicas, ha sido denominado por algunos autores como cerebro interno, y también cerebro visceral.

El Parkinson y el Alzheimer, tienen en común el hecho de que sus respectivas etiopatogenias derivan del sistema nervioso central vegetativo, especialmente del hipotálamo y tálamo. A través de estas dos pequeñas glándulas de la central vegetativa llega la electricidad al córtex, como ya lo hemos manifestado.

Corteza cerebral (Córtex)

Los movimientos voluntarios son controlados por la corteza motora a través de las vías descendentes. 2 La motivación y las ideas necesarias para generar actividad motora voluntaria se organizan, primero, en múltiples áreas asociativas de la

corteza cerebral (que hemos descrito anteriormente) y, luego, se transmiten a las cortezas suplementarias motora y premotora para desarrollar un plan motor. 2 El plan se transmite a motoneuronas altas en la corteza motora primaria, que lo envía a través de vías descendentes a motoneuronas bajas en la médula espinal. 2

La corteza premotora y la corteza motora suplementaria (área 6) son regiones de la corteza motora encargadas de generar un plan de movimiento, que a continuación se transfiere a la corteza motora primaria para ejecutarlo. 2 La corteza motora suplementaria programa secuencias motoras complejas y se muestra activa durante la “repetición mental” de un movimiento, incluso en ausencia de movimiento. 2

Esta breve descripción neurofisiológica que hemos hecho del área 6 aparece muy afectada en la enfermedad de Parkinson (Fig. 2), así como el área 4 de la que a continuación nos ocupamos. El área 4 (corteza motora primaria), también denominada área de Brodman, es la región de la corteza motora encargada de ejecutar los movimientos. Conforme se excitan las motoneuronas altas de la corteza motora primaria, dicha actividad se transmite al tallo encefálico (bulbo raquídeo, puente de Varolio y pedúnculos cerebrales) y médula espinal, donde activan motoneuronas bajas y producen contracción coordinada de los músculos apropiados (músculos voluntarios).

Esta coordinación de la contracción de los músculos voluntarios queda seriamente afectada en el Parkinson, dando lugar a que se produzca lentitud en los movimientos voluntarios, la marcha a pequeños saltos, postura peculiar e hipotonía muscular, de la que ya hemos hecho mención.

Estos característicos efectos de dicha enfermedad, nos pueden conducir a su propia etiopatogenia. Una vez hecha una sucinta descripción neuroanatómica y neurofisiológica, observamos: los efectos objetivos que se aprecian en la enfermedad pueden ser producidos por las vías motoras descendentes, y la causa radica, posiblemente, en las vías motoras ascendentes, en las células piramidales y células extrapiramidales. Pero, ¿en qué consiste el origen de la enfermedad? Después de mucha reflexión, y basándonos siempre en la lógica, nos inclinamos a creer que las proyecciones nerviosas que parten de los núcleos intralaminares del tálamo (Fig.4) al llegar a la corteza cerebral, las terminaciones nerviosas correspondientes padecen las consecuencias propias de la falta de trofismo. Si estuviesen bien nutridas todas las conexiones, suponemos que el Parkinson no se produciría.

Cuando las terminaciones nerviosas motoras no se nutren adecuada y suficientemente, los nervios tienden a inhibirse en sus habituales funciones, incluso pueden acabar muriendo. Así pues, deducimos por sentido común y aferrándonos a la neuroanatomía y a la neurofisiología, que la etiopatogenia de dicha enfermedad radica esencialmente en las conexiones motoras entre el tálamo y las áreas 3 y 4 de Brodman (Fig.3), y cuyos efectos se extienden inevitablemente a otras áreas extrapiramidales, dando lugar con ello a que queden afectadas las funciones cognitivas.

Si tenemos en cuenta que en el encéfalo hay 100.000 millones de células nerviosas, se podrá comprender la enorme complejidad con la que nos topamos para intentar el esclarecimiento de una determinada patología. Y muy especialmente de la patología de las neuronas y la cognición. Pero esto merece un capítulo aparte.

Figuras

FIG. 1 SISTEMATIZACIÓN DE LAS ÁREAS CORTICALES DEL HEMISFERIO CEREBRAL DERECHO (CITOARQUITECTURA)

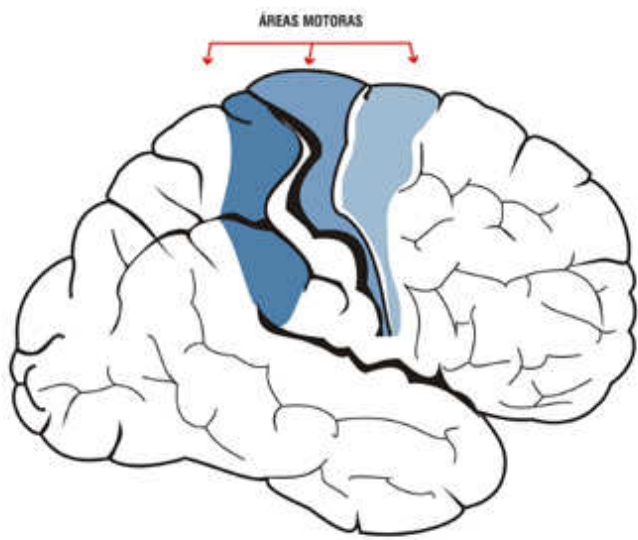
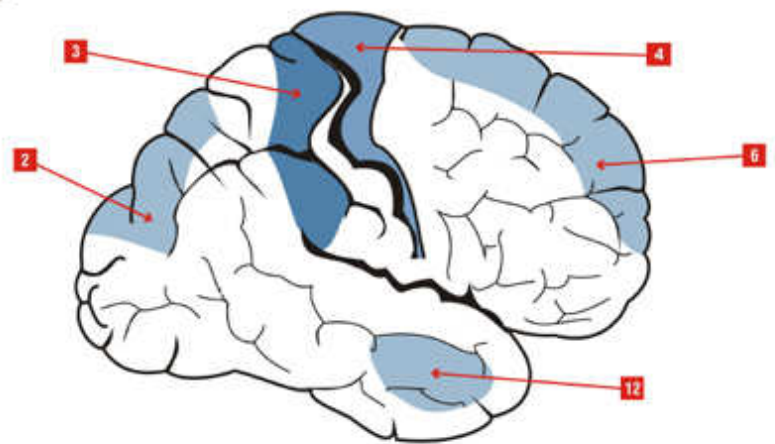


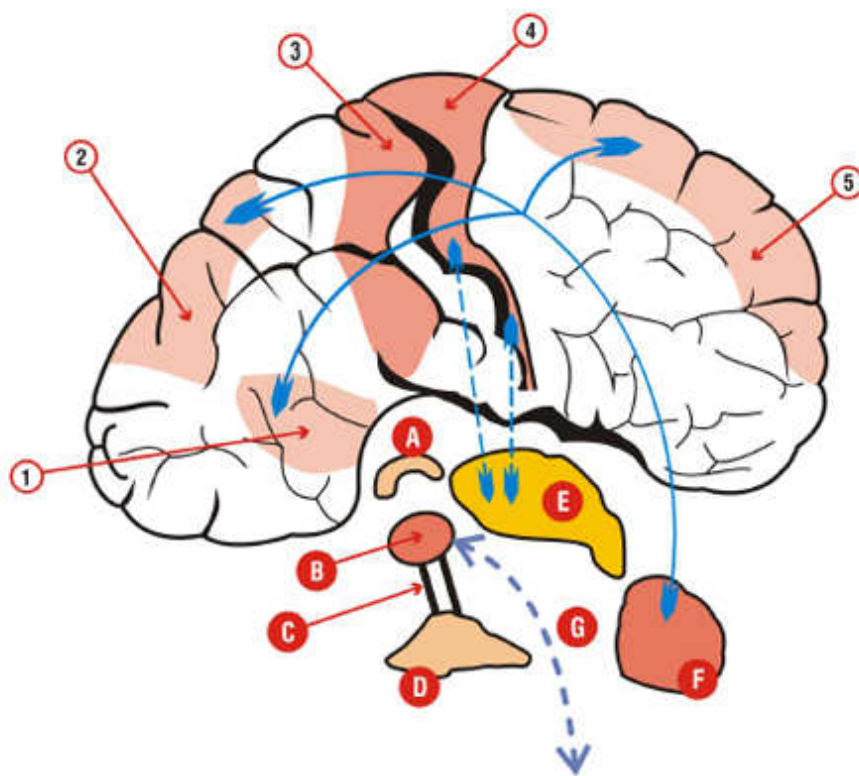
FIG. 2 CÓRTEX CEREBRAL: ÁREAS MOTORAS DEL CEREBRO



2,5 Áreas motoras extrapiramidales; 3 Área motora parapiromidal; 4 Área motora voluntaria (Área de Brodmann);
12 Área motora extrapiramidal de las fibras temporoponticas (fascículo de Turck-Meynerl)

Parkinson .4

FIG. 3 CENTRAL VEGETATIVA



- A Hipocampo
- B Hipotálamo
- C Tallo hipotalámico (nervioso)
- D Hipófisis
- E Tálamo
- F Cerebelo
- G Corredor celular (del hipotálamo al sacro)

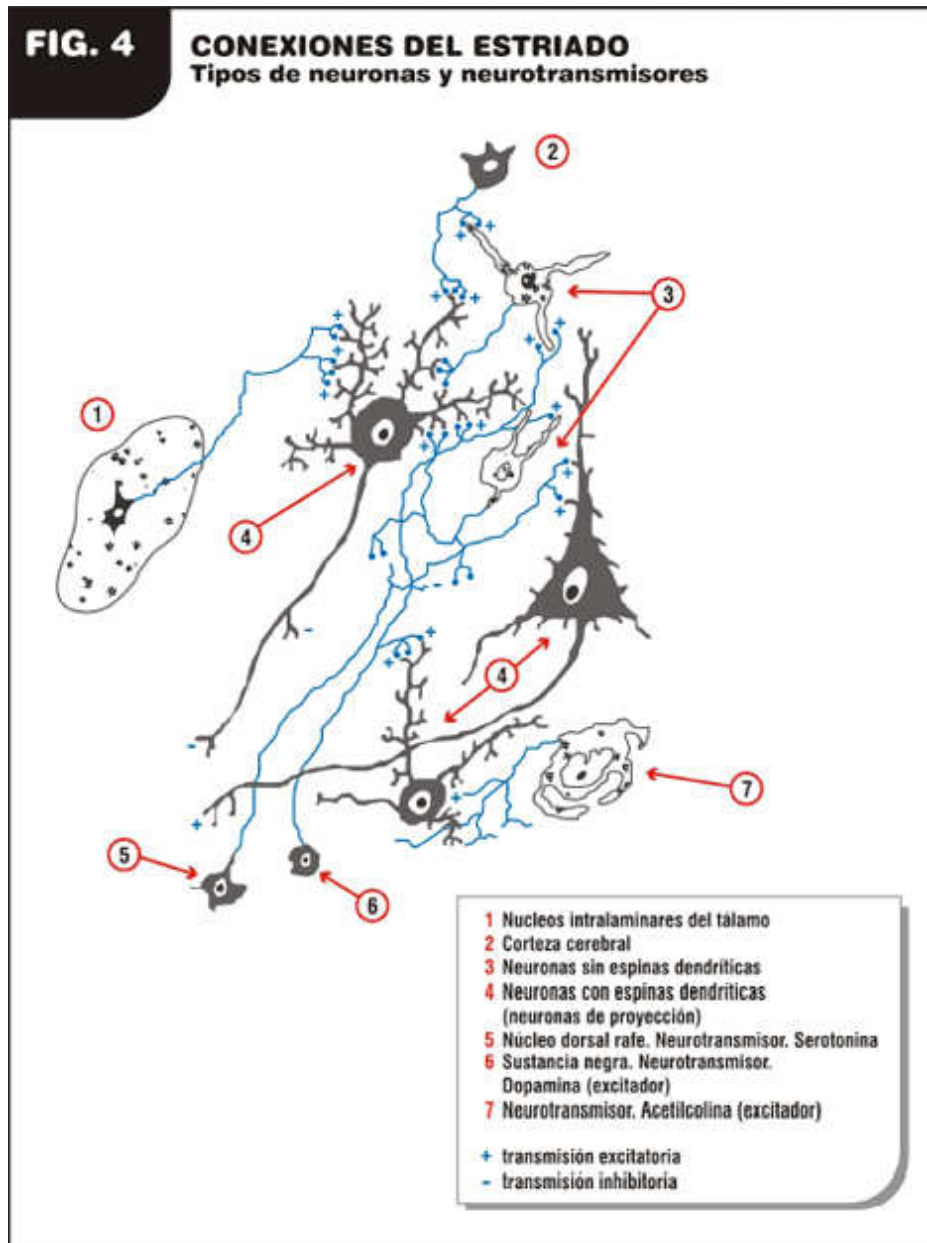
- 1, 2, 5 Área extrapiramidal
- 3 Área parapiramidal
- 4 Área piramidal de Brodmann

← Vías aferentes y eferentes entre el tálamo y el área piramidal

--- Vías motoras tálamocerebral

FIG. 4

CONEXIONES DEL ESTRIADO
Tipos de neuronas y neurotransmisores



Bibliografía

1. PROFESOR, DR. FONOLLA, A.J; Neuroanatomía; tomo II. Páginas 37, 263, 267, 268, 272-275, 283 y 292. Editorial Luzán, S.A. Madrid (1986).
2. COSTANZO, LINDA S.; Fisiología. Páginas 103 y 104. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Mexico (1998).
3. KANDEL, E., JESSELL, TH. M. y SCHWARTZ, J.; Neurociencia y Conducta; 2a edición. Páginas 373. J. Stummpf, ed., Impr. Grafilles. Madrid (1999).
4. LATARJET-RUIZ LIARD; Anatomía Humana; tomo 1°. Páginas 151, 152, 154, 156, 161, 931, 938, 943, 949, 953 y 954. Editorial Médica (Panamericana) (1999).
5. GARCÍA FÉRRIZ, P.; Pruebas de Clínica y de Laboratorio sobre el origen tumoral. En: PortalesMedicos.com, el Portal de la Medicina y la Salud.
6. GARCÍA FÉRRIZ, P.; Alzheimer. Etiopatogenia. En: PortalesMedicos.com, el Portal de la Medicina y la Salud.
7. GARCÍA FÉRRIZ, P.; Nuevas aportaciones sobre la escasez de cáncer en el corazón, diafragma y yeyuno e íleon. En: PortalesMedicos.com, el Portal de la Medicina y la Salud.
8. GARCÍA FÉRRIZ, P.; Alzheimer y Cáncer. Nuevas aportaciones. En: PortalesMedicos.com, el Portal de la Medicina y la Salud. <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/1804/1/Alzheimer-y-cancer-Nuevas-aportaciones.html>