

Actualización sobre la anatomía funcional de la vía motora en seres humanos

Marín-Castro María José¹, Guerra-Espinosa Valeria¹, Neira-Gómez Juan Pedro¹, Carvajal-Fernández Julián¹, Suárez-Escudero Juan Camilo²

¹Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín-Colombia.

²Coordinador de área de Anatomía Humana. Escuela de Ciencias de la Salud, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín-Colombia.

Correspondencia: Juan Camilo Suárez Escudero.
Universidad Pontificia Bolivariana, Campus de Robledo
calle 78b No. 72a-109 Medellín, Colombia.

E mail: juanca.suarez@upb.edu.co

ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0716-561X>

Recibido 17-septiembre-2019

Aceptado 20-diciembre-2019

Publicado 28-abril-2020

Resumen

Introducción: la vía piramidal o Tracto Corticoespinal (TCE) es un reto para la enseñanza y aprendizaje, tanto para estudiantes como para profesionales del área de la salud. Conocer su origen y conformación permite comprender su rol no solo en las manifestaciones neurológicas y clínicas de los diferentes síndromes neurológicos, sino también su papel en los procesos de rehabilitación sensitivo-motora.

Objetivo: realizar una revisión narrativa de la anatomía funcional de la vía motora en seres humanos.

Desarrollo: desde las primeras descripciones neurofisiológicas en el siglo XIX, se ha evolucionado considerablemente en la comprensión que se tiene del TCE. Actualmente se sabe que es el principal sistema eferente encargado de la ejecución de movimientos voluntarios que requieren precisión, ajuste y destreza, principalmente en las regiones distales de miembros superiores. Se origina en la corteza cerebral, desde donde las neuronas motoras se proyectan para establecer sinapsis con los núcleos motores de los pares craneales en el tallo y con las motoneuronas inferiores en la asta anterior de la médula espinal. Sus lesiones dan origen al síndrome de motoneurona superior, cuya presentación clínica depende del punto del recorrido donde ocurra el daño.

Conclusión: la tecnología actual ha permitido ampliar el conocimiento que se tiene del TCE, lo que ha permitido conocer más específicamente su conformación y funcionamiento, y su importancia clínica tanto en el síndrome de motoneurona superior como en la neurorrehabilitación.

Palabras clave: Anatomía, vías eferentes, corteza motora, neuronas motoras, neuroanatomía, tractos piramidales.

2020, Marín-Castro M. J., et al.. Este es un artículo de acceso abierto distribuido bajo los términos de la Creative Commons Attribution License CC BY 4.0 International NC, que permite el uso, la distribución y la reproducción sin restricciones en cualquier medio, siempre que se acredite el autor original y la fuente.

Update on the functional anatomy of the corticospinal tract in humans

Abstract

Introduction: the pyramidal Tract or Corticospinal Tract (CST) is a challenging topic to teach as to learn, both for students and for health professionals. Knowing their origin and conformation allows us to understand their role not only in the clinical manifestations of the different neurological syndromes, but also its role in the sensory-motor rehabilitation processes.

Objective: to develop a narrative review of the functional anatomy of the motor pathway in humans.

Development: since the first neurophysiological descriptions in the nineteenth century, the comprehension of the CST has evolved considerably. It is currently known to be the main efferent system responsible for the execution of voluntary movements that require precision, adjustment and skill, mainly in the distal regions of the upper limbs. It originates in the cerebral cortex, from where motor neurons project to synapse with the motor nuclei of the cranial nerves in the stem and with the lower motor neurons in the anterior horn of the spinal cord. Its lesions originate the upper motor neuron syndrome, whose clinical presentation depends on the anatomical point where the damage occurs.

Conclusion: the actual technology have allowed us to broaden our knowledge of the CST, which has lead us to know more specifically its conformation and functioning, and its clinical importance both in the upper motor neuron syndrome and in neurorehabilitation.

Keywords: anatomy, efferent pathways, motor cortex, motor neurons, neuroanatomy, pyramidal tracts.

Introducción

La neuroanatomía continúa siendo un reto para la enseñanza y aprendizaje de estudiantes de pregrado y de profesionales en ciencias de la salud. Incluso, en la práctica clínica hacer correlaciones anatómo funcionales correctas de los grandes síndromes neurológicos no es tarea fácil.

En el ámbito asistencial sobresale por su frecuencia el síndrome de motoneurona superior; síndrome con un amplio espectro

de síntomas y signos, que pueden explicar una cantidad casi ilimitada de procesos micro, macro y fisiológicos del sistema nervioso. Conocer el origen y conformación del tracto cortico espinal (TCE) permite no solo comprender las manifestaciones neurológicas, en caso de enfermedades o lesiones cerebrales, sino también entender que las áreas motoras no primarias pueden compensar la función motora en procesos de habilitación/rehabilitación neurológica sensitivo-motor¹.

Las nuevas técnicas de imagenología no invasivas avanzadas, como la secuencia de difusión tensorial de resonancia magnética, han mejorado la comprensión del TCE en personas sanas².

Gracias a estas tecnologías, en la actualidad se ha logrado realizar distintos estudios buscando obtener datos tan específicos como la cuantificación del porcentaje de fibras aportado por las distintas regiones de la corteza²⁻⁶.

Objetivo. Realizar una revisión narrativa enfocada en la anatomía funcional de la vía motora en seres humanos. En donde se procederá a revisar el desarrollo temático y avances históricos de la estructura del TCE, para la revisión de su anatomía y fisiología, realizando correlaciones con las principales patologías que involucran este circuito motor.

Antecedentes históricos.

Las primeras descripciones de la neurofisiología moderna del TCE comenzaron en el siglo XIX. En 1870 Fritsch y Hitzig, descubrieron experimentalmente que un estímulo eléctrico en la corteza precentral de un perro podría generar un movimiento de sus patas. Fue la primera evidencia de que la corteza es eléctricamente excitable y un primer mapeo de la existencia cerebral de una representación topográfica organizada del cuerpo^{7,8}.

Posteriormente Sherrington descubrió que, en monos algunas fibras del TCE descendían ipsilateralmente; pero, el mayor número de ellas cruzaban al final del bulbo raquídeo y que parte de éstas se decusan en la médula espinal. Más tarde, adquirió mayor conocimiento de la corteza motora y sus proyecciones al tálamo, ganglios basales, tallo cerebral y la médula espinal. Luego acompañado de Leyton en 1917, quien publicó una de sus más importantes investigaciones, donde estimuló minuciosamente la corteza precentral,

notando una respuesta muscular sistemática y creando un mapa motor del cuerpo en la corteza⁹.

Al inicio del siglo XX, Brodmann realizó su descripción de las seis capas de la corteza, explicando muchas de las teorías actuales del TCE, sin embargo, es necesario entender que existen diferentes áreas homotípicas que cuentan con la presencia de las seis capas, y heterotípicas las cuales no cuentan con las todas las capas descritas inicialmente^{8,10,11}.

En su famoso texto *"Teoría comparativa de la localización de la corteza cerebral presentada en sus principios sobre la base de la construcción celular"*; Brodmann demostró las diferencias citoarquitectónicas entre la corteza agranular, con grandes células piramidales en la porción anterior del surco precentral (área 4), y la corteza agranular en la porción posterior del giro frontal superior y el giro precentral (área 6)^{8,12}. Este hallazgo dio paso para que Fulton en 1935, asociando los resultados de sus estudios de ablación cortical en simios, postulara que la corteza motora podría dividirse en una área motora primaria (área 4-M1) y área premotora y motora suplementaria (área 6 y M2)^{8,13}.

Hacia 1937 Penfield y colaboradores, publicaron los resultados provenientes de aplicar estímulos a lo largo de la corteza precentral, durante neurocirugías para remover focos epilépticos y tumores. Estos resultados dieron vida al "Homúnculo de Penfield" un mapa somatotópico del cuerpo humano (*figura 1*)^{14,15}.

A finales del siglo XX, Dum y Strick expusieron la importancia de las áreas motoras no primarias, ubicadas en el lóbulo frontal que podían influir en el rendimiento del área motora primaria y la médula espinal¹⁶.

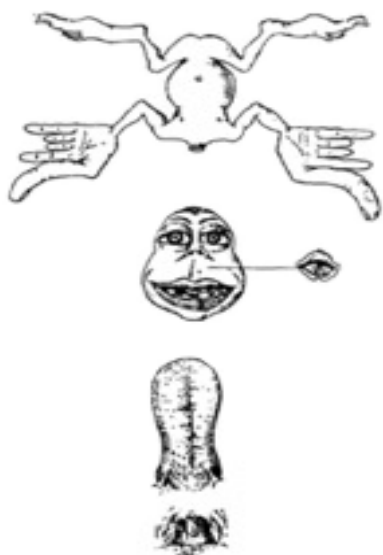


Figura 1. Homúnculo de Penfield. Homúnculo sensorial y motor. Preparado como una visualización del orden y tamaño comparativo de las partes del cuerpo tal como aparecen desde arriba hacia abajo sobre la corteza pre central del lóbulo frontal. La laringe representa la vocalización y la faringe la deglución. Los tamaños relativamente grandes del pulgar, los labios y la lengua indican que estas estructuras ocupan segmentos verticales comparativamente largos de la corteza¹⁴.

Generalidades del tracto cortico espinal (TCE)

El TCE constituye el principal sistema eferente de impulsos nerviosos que se dirige desde la corteza motora hacia el sistema nervioso periférico (SNP), y por último al músculo estriado. Es un tracto descendente que cumple un papel fundamental en la ejecución de movimientos voluntarios y, en especial, aquellos realizados con las regiones distales de las extremidades, principalmente del miembro superior (MS)¹⁷. Se trata de un sistema imprescindible para el desarrollo de movimientos voluntarios que requieren precisión, ajuste y destreza¹⁸.

Se origina en la corteza cerebral, desde donde las neuronas de primer orden envían fibras de proyección que descienden para establecer sinapsis con neuronas de segundo orden, como son las interneuronas, o tercer orden, como los núcleos de los nervios craneales dentro del tallo cerebral o las motoneuronas inferiores de la médula espinal¹⁰.

En los humanos, cerca de un tercio de los axones provienen de las motoneuronas superiores o células piramidales de Betz, exclusivas de la quinta capa de la corteza M1; otro tercio de las fibras emana desde el área 6 y M2, y el tercio restante desde la corteza somatoestésica del lóbulo parietal (áreas 3,1,2-S1)¹⁸.

Las proporciones anteriormente mencionadas son aceptadas por múltiples autores, y diversos estudios en humanos y otros animales han demostrado variaciones individuales en cuanto al porcentaje de fibras que se proyectan desde cada región cortical para formar el TCE (2,5). Un claro ejemplo es el caso de Seo y Jang, que utilizaron la tractografía, cuantificaron las contribuciones axónicas de cada área cortical al TCE, con lo que se obtuvieron los siguientes resultados: área M1 37%; área S1 32%; área 6 y M2 32%⁶.

En contraste otros autores proponen un origen del 40% de axones desde el área S1 y 60% a partir de las áreas M1 y M2^{20,21}.

El hecho de que las cortezas somatosensorial primaria (S1) y secundaria (S2) aporten axones que se proyectan y hagan parte del TCE, indica una función importante en la regulación del flujo de información sensorial aferente, y es clave para la integración de estímulos sensoriales que conducen a la realización adecuada de un movimiento determinado¹⁸.

A su vez, el aporte que hace el área M2, ha mostrado ser importante desde el punto de vista evolutivo con respecto a otras especies, pues tanto las áreas M1 y M2 se encargan de la preparación del movimiento, y lo adecúan a las necesidades del organismo y del medio, a diferencia de lo que ocurre en otros animales donde estas áreas corticales son menos desarrolladas. Además, la principal fuente de información para guiar el movimiento es la vía visual. Estas áreas planificadoras establecen las pautas para regular las características de un movimiento determinado, tales como el orden y fuerza de los músculos que deben activarse, y la distancia y distribución espacial de los mismos, dando origen a movimientos voluntarios más complejos¹⁸.

En los humanos, el TCE puede dividirse en dos tractos de acuerdo con su punto de terminación dentro del sistema nervioso central: tracto corticoespinal (TCE) y tracto corticonuclear o corticobulbar (TCN)²². En el tercio inferior del bulbo, cerca de la unión bulbo-medular, entre un 70% a 90% de sus fibras cruzan la línea media para descender por el cordón lateral de la médula, mientras que el porcentaje restante desciende por el cordón medular anterior ipsilateral, y la mayoría de sus fibras se decusan justo antes de llegar a su segmento medular terminal. El TCE tiene su terminación en las motoneuronas del asta anterior medular¹⁷.

En cuanto al TCN, tras pasar la cápsula interna desciende por el tallo cerebral emitiendo colaterales hacia su tegmento, que terminan en los núcleos motores que dan origen a los pares craneales o en interneuronas que después se conectan con ellos (salvo aquellos encargados de la musculatura extraocular). Estos núcleos son el núcleo del facial, núcleo motor del trigémino, núcleo del hipogloso

y el núcleo ambiguo, y reciben aferencias tanto directas como cruzadas del TCN¹⁸.

Se debe tener presente que si bien el TCE es el pilar fundamental del movimiento voluntario, no es el único encargado. Existen otras vías descendentes con actividad sobre las motoneuronas inferiores, como el tracto vestibuloespinal, corticorrubroespinal y los tractos reticuloespinales; donde todos cooperan para desarrollar movimientos complejos de diferentes grupos musculares²³.

El TCE está en constante interacción con centros sensitivos reguladores que aportan tanto a la retroalimentación como a la integración de información procedente del medio interno y externo, como el tálamo, cerebelo, ganglios basales, la vía auditiva y vestibular, para así, efectuar de manera eficaz y organizada las acciones motoras, aprender patrones de movimiento y perfilar aquellos ya realizados¹⁸.

Conformación y recorrido anatómico

Estructuralmente el TCE se origina en varias áreas de la corteza cerebral del lóbulo frontal y parietal, formando un gran fascículo de proyección que se profundiza hacia la subcorteza y tallo cerebral hasta la médula espinal, estableciendo progresivamente conexiones con varios núcleos de pares craneales, interneuronas y motoneuronas inferiores, para dar la respectiva inervación y transmisión de los impulsos eléctricos de tipo motor^{19,24}.

Es necesario el análisis microscópico de esta vía para comprender el funcionamiento, por lo tanto, se describirán cada una de las partes que conforman el TCE. Se invita al lector a remitirse a la *figura 2*, que resumen el recorrido del TCE.

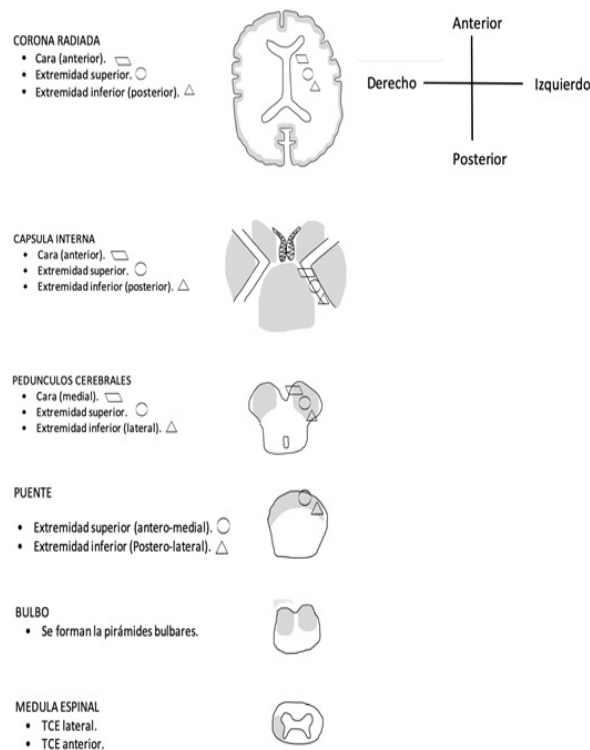


Figura 2. Recorrido del TCE según su distribución en las diferentes partes del SNC.

En primer lugar, se encuentra la corteza cerebral, formada por sustancia gris, en donde se estima que hay alrededor de diez mil millones de neuronas^{8,10,11}. Las neuronas varían en proporción y distribución según las diferentes capas de la corteza cerebral, formando áreas heterotípicas y homotípicas. Existen dos tipos de corteza con áreas heterotípicas: la primera es la corteza granular en la cual predominan las capas 2 y 4, y se desarrolla en el giro poscentral, temporal superior e hipocampo; la segunda es la corteza agranular, que no cuenta con capas granulares desarrolladas y predominan las capas 3 y 5 con sus grandes células piramidales, se desarrolla en giro precentral y gran parte de lóbulo frontal^{8,10,11}.

Es entonces en la corteza agranular donde se origina gran parte del TCE, puesto que allí se encuentran las motoneuronas primarias o superiores que no son más que las células piramidales y células de Betz. Habitualmente se concibe que el TCE surge únicamente de la corteza motora del giro precentral, sin embargo, estudios recientes demuestran que las fibras se originan tanto en el área M1, como en el giro poscentral o área S1 y del área M2 con predominios variables según la persona^{1,22,25}. Incluso se han identificado otras áreas motoras no primarias que abarcan todo el lóbulo frontal, las cuales hacen pequeñas contribuciones al origen de esta vía^{2,8}.

Varios estudios confirman el diverso origen que puede tener el TCE tanto en animales como en humanos. Un reporte de caso de un paciente con ablación quirúrgica del giro precentral sugirió que esta región representa aproximadamente el 60% de los axones del TCE y el 40% restante se origina en S1 y otras áreas motoras no primarias².

El estudio del desarrollo del TCE ha promovido la realización de diversos experimentos y se ha logrado demostrar en modelos de ratas y primates no humanos, que esta vía proviene de un área mucho más grande de la corteza durante el desarrollo intrauterino, incluido el lóbulo occipital²⁶. Sin embargo, es después de la eliminación selectiva de algunas proyecciones neuronales, a medida que el ser humano o animal madura, cuando se concluye los orígenes definitivos antes mencionados^{19,27,29}.

Después de la corteza, las células del TCE proyectan sus axones a través de las estructuras subcorticales, empezando por el centro semioval que es una estructura formada por sustancia blanca, que contiene tres tipos de fibras: comisurales, asociación y de proyección como es el caso del TCE^{22,25,30}.

Luego los axones de proyección siguen a través de la corona radiada organizados de manera somatotópica con las fibras que representan la extremidad inferior en la parte posterior, las que representan la cara en la parte anterior y las del brazo en el medio^{22,30,31}. Otros estudios muestran que las fibras se orientan de manera anterolateral y posteromedial, pero conserva el arreglo o distribución ya mencionada³².

Cada uno de los fascículos descendentes del TCE está conformado al menos por un millón de axones, de los cuales, los de mayor calibre (entre 11 y 20 micras) son aportados por las neuronas de Betz, y las de menor calibre (entre 1 y 4 micras), por las células de las demás zonas previamente mencionadas¹⁷.

La cápsula interna, una banda gruesa formada por sustancia blanca, es otra de las estructuras subcorticales de importancia para el tránsito del TCE ya que permite la conexión entre corteza cerebral y médula espinal. El TCE desciende a través del brazo posterior de la cápsula interna iniciando desde la parte anterior hacia la posterior según va descendiendo la vía, pero predominando en la región más anterior^{25,33}. Como ocurre en la corona radiada, las fibras mantienen una organización somatotópica, siendo las más posteriores las que representan la extremidad inferior^{25,34,35}. Las fibras del TCE continúan su descenso atravesando los pedúnculos cerebrales para posteriormente abandonar los hemisferios cerebrales, y llegar al tallo cerebral y finalmente a la médula espinal^{22,25,36}.

Una vez en los pedúnculos cerebrales, las fibras adquieren una disposición diferente, aquellas que conducen impulsos hacia el rostro se ubican medialmente, las de los miembros inferiores lateralmente y las de los brazos en el medio^{35,38}. Las fibras atraviesan la parte anterior de la protuberancia en donde cambian nuevamente

su organización, ubicándose en la porción anteromedial aquellas que representan el brazo y en la porción posterolateral las que representan los miembros inferiores^{22,25}. Es importante resaltar que las fibras que representan el rostro se desvían para hacer sinapsis con los núcleos motores de los nervios craneales encargados del movimiento del rostro, abandonando esta vía²⁵. Varios estudios demuestran que dicha organización somatotópica es independiente del sexo y la edad de las personas³⁹.

Terminando su recorrido por el tallo cerebral, las fibras viajan por la parte anterior del bulbo raquídeo en donde forman las pirámides bulbares a ambos lados de la línea media, razón por la cual el TCE también recibe el nombre de vía piramidal²⁵. En el tercio inferior de las pirámides bulbares, la mayoría de las fibras (75% a 90%) cruzan hacia el lado contralateral formando la decusación piramidal o de Misticelli, luego estas fibras descienden formando el tracto corticoespinal lateral (TCE lateral) y así mismo las fibras que no cruzan descienden formando el TCE anterior^{8,22}. Dentro del bulbo, estudios realizados por Kwon, et al.; muestran que las fibras también adquieren una organización somatotópica, ubicándose en la región medial aquellas que representan el brazo y lateralmente las del miembro inferior⁴⁰. Entre 20% a 25% de las fibras que no se decusan en las pirámides, se postula que aproximadamente el 15% se terminan decusando en la médula espinal y menos del 10% descienden ipsilateral⁸. Las fibras que forman el TCE lateral son de origen contralateral, es decir que se originan en la corteza cerebral del otro lado y descienden por el cordón blanco lateral de la médula espinal en su parte más posterior rodeados por los tractos espinocerebelosos ventral y dorsal que se ubican más lateralmente²⁵. Este tracto se extiende finalmente hasta la región lumbosacra de la médula espinal.

Las fibras del TCE anterior son en su mayoría de origen ipsilateral y desciende por el cordón blanco anterior a cada lado de la línea media en donde son conocidos históricamente como haz de Türck^{22,40}. La extensión de este tracto a diferencia del lateral varía mucho y culmina en cualquier nivel entre la médula torácica y sacra²⁵.

La terminación sináptica de estos tractos se encuentra en las láminas de Rexed de la asta ventral de la sustancia gris de la médula espinal. Las fibras del TCE lateral pueden hacer sinapsis con las motoneuronas inferiores en la lámina IX del lado contralateral a su origen o en las láminas V a VIII del mismo lado²⁵. Por otra parte, el TCE anterior decusa dentro de la medula para hacer sinapsis con las motoneuronas inferiores en la asta gris anterior contralateral, ejerciendo un efecto en el lado contrario a su trayecto^{29,41}. En el espesor de la sustancia gris medular, las fibras del TCE se orientan según el tipo de musculatura que van a inervar: las motoneuronas inferiores que inervan la musculatura axial se sitúan en el extremo ventromedial de la lámina IX, mientras que las encargadas de inervar la musculatura fina distal de las extremidades se ubican en la zona posterolateral y las motoneuronas destinadas a la musculatura de la cintura escapular se ubican en posición intermedia²³. Varios estudios soportan que el TCE lateral está más implicado en la ejecución de movimientos finos de las regiones distales de las extremidades, mientras que el TCE anterior o porción directa del TCE está más implicada en la ejecución de movimientos con los músculos axiales y proximales de las extremidades^{41,44}.

Existen además otros tractos corticoespinales que son poco conocidos y definidos, pero no menos importantes. Uno de ellos es un TCE lateral que no se decusa y desciende ipsilateral por el cordón blanco lateral de la médula espinal para hacer

sinapsis con la motoneurona inferior del mismo lado en los segmentos cervicales de la médula espinal. Este tracto ha sido descrito en humanos y en primates no humanos^{29,41,45}. Sin embargo, aproximadamente un 2% del tracto permanece realmente ipsilateral, descendiendo por el funículo ventrolateral como el "*haz de Barnes*" para permitir el movimiento de la musculatura axial y proximal de las extremidades, el resto de las fibras decusan y forman el TCE anterior contralateral que desciende hasta segmentos cervicales medulares²³.

En relación con las motoneuronas, estas se dividen en tres poblaciones: a) células de asta anterior o motoneuronas α las cuales inervan las fibras musculares esqueléticas extrafusales; b) motoneuronas γ , células más pequeñas que se encargan de inervar solo las fibras intrafusales de los husos musculares; y c) un grupo de células que forman las fibras simpáticas preganglionares T1-L1 o fibras parasimpáticas S2-S4 las cuales terminan en los ganglios autonómicos periféricos⁴⁶. Como característica común, las tres poblaciones celulares utilizan acetilcolina como neurotransmisor. Ambos tipos de motoneuronas (α , γ) deben tener sincronía y coactivarse en el momento de la contracción⁴⁷.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones en el sistema motor descendente pueden localizarse en la corteza cerebral, cápsula interna, tronco cerebral o médula espinal. Conocer la neuroanatomía del TCE proporciona la guía para localizar el sitio de la lesión y facilitar el diagnóstico regional²³.

Las lesiones corticales que conducen a espasticidad involucran las áreas M1 y área 6. Aunque el tipo de parálisis de la neurona motora superior a menudo se denomina síndrome piramidal, las lesiones que explican este cuadro clínico implican más que dicho tracto. El síndrome de neurona motora superior (NMS) puede ser causado por neuro

traumas, noxas cerebrales perinatales, accidente cerebrovascular (ACV), procesos desmielinizantes y/o enfermedades de las neuronas motoras, como la esclerosis lateral amiotrófica o la esclerosis lateral primaria²³.

La presentación clínica del síndrome NMS después de las lesiones corticales es algo diferente al de las lesiones de la médula espinal. Del mismo modo, puede haber diferencias sutiles entre lesiones medulares incompletas y completas. En general, la espasticidad es menos grave con lesiones cerebrales que con lesiones de la médula espinal²³.

Para comprender las principales manifestaciones clínicas, es necesario partir de una breve explicación de la patogenia de la parálisis espástica principalmente en la fase aguda de una lesión del TCE, en la cual los reflejos tendinosos profundos son hipoactivos y hay debilidad flácida de los músculos. Los reflejos regresan unos días o semanas después y se vuelven hiperactivos, esto se debe a que los husos musculares responden con mayor sensibilidad al estiramiento, particularmente en los músculos flexores de las extremidades superiores y en los extensores de la extremidad inferior; esta hipersensibilidad (o facilitación) se debe a una pérdida de la inhibición central descendente controladas por las células fusimotoras (neuronas motoras γ) que inervan al músculo; las fibras musculares intrafusales son, por lo tanto, activadas permanentemente respondiendo más fácil a un mayor estiramiento del músculo, además, existe una perturbación del circuito regulador para la longitud muscular, dando como resultado un tono espástico aumentado²³.

A medida que la lesión se cronifica, el músculo espástico se mantiene en una posición de acortamiento, perdiendo sarcómeros para ajustar su longitud. Estos cambios en las propiedades

mecánicas del músculo ocurren gradualmente durante las primeras seis semanas posteriores al daño neurológico, pudiendo generar contracturas y fibras musculares dos veces más rígidas que un músculo normal⁴⁸.

La paresia espástica es más pronunciada cuando las vías descendentes tanto laterales y mediales están dañadas. La fisiopatología de la espasticidad todavía no se conoce bien en su totalidad; sin embargo, se sabe que es un proceso regulado por mecanismo espinales de procesamiento intraespinal anormal y supraespinal/suprasegmentario alterados^{49,50}.

Clínicamente en la paresia espástica central se encuentra una disminución de la fuerza muscular, alteración del control motor fino y voluntario, aumento del tono, hiperreflexia osteotendinosa, presencia o no de clonus, hipoactividad o ausencia de reflejos exteroceptivos (abdominales, plantares y reflejos cremastéricos), reflejos patológicos (Babinski, Oppenheim, Gordon y Mendel Bekhterev) e inicialmente masa muscular conservada, es decir, una atrofia por desuso⁴⁹.

En algunos casos, la hipotonía aguda y la arreflexia con déficit motor son hallazgos distintivos después de varias injurias del sistema nervioso central, como ACV agudo y el shock medular. Las teorías para explicar estos hallazgos contradictorios, han implicado una serie de mecanismos potenciales que se basan principalmente en la pérdida de información corticoespinal descendente como la etiología subyacente⁵¹.

En la *tabla 1* se describen las principales manifestaciones clínicas que afectan el TCE a lo largo de su recorrido.

Tabla 1. Lesiones del TCE y manifestaciones clínicas

Sitio anatómico de la lesión	Características clínicas principales
Corteza cerebral	<p>Debilidad de la parte del cuerpo contralateral (desde paresia a plejía); es flácida inicialmente, en lugar de espástica, porque las vías motoras accesorias se salvan en gran medida.</p> <p>La hemiparesia se ve en el rostro y la mano (debilidad braquifacial) con más frecuencia que en otras partes, debido a una representación cortical mayor.</p> <p>El hallazgo clínico típico es una paresia predominantemente distal del MS, cuya consecuencia funcional más grave es una alteración del control motor fino involucrando la pinza tenar.</p> <p>Una la lesión irritativa en el sitio puede causar convulsiones focales (crisis jacksonianas), que son un tipo de convulsión parcial simple caracterizada por movimientos anormales, que comienzan en un grupo de músculos y progresan a grupos adyacentes.</p>
Cápsula interna	<p>Hemiplejía espástica contralateral: lesiones a este nivel afectan fibras piramidales y no piramidales.</p> <p>El TCN está involucrado también, por lo que se produce una parálisis facial contralateral, quizás acompañada de un hipogloso central, sin embargo, no se ven otros déficits de nervios craneales, porque los núcleos restantes del nervio facial, porción motora, están inervados bilateralmente.</p> <p>La paresia es flácida al principio, fase de choque, pero se vuelve espástica en horas o días debido al daño concomitante a las fibras no piramidales</p>
Pedúnculo cerebral	<p>Hemiparesia espástica contralateral, posiblemente acompañado por una parálisis del nervio oculomotor ipsilateral conocido como síndrome de Weber.</p> <p>Las lesiones pontinas que afectan el tracto piramidal, causa hemiparesia contralateral o posiblemente bilateral. Típicamente, no todas las fibras del TCE están involucradas, porque sus fibras se extienden sobre un área transversal más amplia del puente que en otros lugares. Las fibras hacia los núcleos del facial e hipogloso ya se han movido a una posición más dorsal antes de llegar a este nivel por lo que la parálisis es rara, aunque puede haber un trigémino ipsilateral acompañante, o parálisis del nervio abducens</p>
Pirámide medular	<p>Hemiparesia contralateral flácida inicialmente, la debilidad es menor, porque el resto de las fibras se conservan en los caminos descendentes.</p>
Médula espinal	<p>La clínica en este sitio depende del nivel afectado, y si dicha lesión es unilateral o bilateral. Una lesión que afecta el TCE en segmento cervical causa hemiplejía espástica ipsilateral, mientras que una lesión bilateral en la médula espinal cervical superior puede causar a su vez, cuadriparesia o cuadriplejía. Si la lesión afecta el TCE en la médula espinal torácica, causa monoplejía ipsilateral espástica del miembro inferior, y si la afectación es bilateral causa una paraplejía.</p>

Tomado y adaptado de: Bähr M, Frotscher M. Duus' topical diagnosis in neurology: anatomy, physiology, signs, symptoms. 5th ed. Stuttgart New York, NY: Thieme; 2012; y Najafi MR, Chitsaz A, Najafi MA. Jacksonian seizure as the relapse symptom of multiple sclerosis. J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci. 2013 Mar;18(Suppl 1):S89-92.

Conclusión

El estudio del desarrollo del TCE se ha promovido para la realización de diversos experimentos y se han logrado demostrar en modelos de ratas y primates no humanos, que esta vía proviene de un área mucho más grande de la corteza durante el desarrollo intrauterino, incluido el lóbulo occipital. El TCE tiene una disposición diferente en cada uno de los niveles de la vía, tanto en su porción cortical como subcortical, lo cual es importante para diferenciar y clasificar las lesiones. Asimismo; conocer la neuroanatomía del TCE proporciona la guía para localizar el sitio de

la lesión y facilitar el diagnóstico regional; las lesiones del sistema motor pueden localizarse a través de todo el recorrido de dicha vía descendente. El síndrome de NMS puede ser ocasionado por diferentes causas, como los neuro traumas, lesiones cerebrales perinatales, ACV, enfermedad desmielinizante y/o enfermedades de las neuronas motoras. Las manifestaciones clínicas de una lesión motora varían dependiendo de la localización exacta de la injuria, por lo que es importante conocer las principales características de cada una para hacer un diagnóstico acertado, y enfocar en un tratamiento y rehabilitación.

Referencias

1. Jang S. The corticospinal tract from the viewpoint of brain rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2014; 46(3):193–9. DOI: [10.2340/16501977-1782](https://doi.org/10.2340/16501977-1782)
2. Welniarz Q, Dusart I, Roze E. The corticospinal tract: Evolution, development, and human disorders: corticospinal tract human disorders. *Dev Neurobiol.* 2017; 77(7):810–29. DOI: [10.1002/dneu.22455](https://doi.org/10.1002/dneu.22455)
3. Zilles K, Schlaug G, Matelli M, Luppino G, Schleicher A, Qü M, Dabringhaus A, Seitz R, Roland PE. Mapping of human and macaque sensorimotor areas by integrating architectonic, transmitter receptor, MRI and PET data. *J Anat.* 1995; 187 (Pt 3):515–37.
4. Newton JM, Ward NS, Parker GJM, Deichmann R, Alexander DC, Friston KJ, et al. Non-invasive mapping of corticofugal fibres from multiple motor areas—relevance to stroke recovery. *Brain.* 2006; 129(7):1844–58. DOI: [10.1093/brain/awl106](https://doi.org/10.1093/brain/awl106)
5. Kumar A, Juhasz C, Asano E, Sundaram SK, Makki MI, Chugani DC, et al. Diffusion tensor imaging study of the cortical origin and course of the corticospinal Tract in healthy children. *Am J neuroradiol.* 2009; 30(10):1963–70. doi:[10.3174/ajnr.A1742](https://doi.org/10.3174/ajnr.A1742)
6. Seo JP, Jang SH. Different characteristics of the corticospinal tract according to the cerebral origin: DTI Study. *Am J Neuroradiol.* 2013; 34(7):1359–63. DOI: [10.3174/ajnr.A3389](https://doi.org/10.3174/ajnr.A3389)
7. Gross CG. The discovery of motor cortex and its background. *J Hist Neurosci.* 2007; 16(3):320–31.
8. Chouinard PA, Paus T. The primary motor and premotor areas of the human cerebral cortex. *The Neuroscientist.* 2006; 12(2):143–52. DOI: [10.1177/1073858405284255](https://doi.org/10.1177/1073858405284255)
9. Wiesendanger M. Postlesion recovery of motor and sensory cortex in the early twentieth century. *J Hist Neurosci.* 2011; 20(1):42–57.
10. Snell RS. *Neuroanatomía clínica.* Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2009.
11. DeFelipe J, Fariñas I. The pyramidal neuron of the cerebral cortex: Morphological and chemical characteristics of the synaptic inputs. *Prog Neurobiol.* 1992; 39(6):563–607. DOI:[10.1016/0301-0082\(92\)90015-7](https://doi.org/10.1016/0301-0082(92)90015-7)
12. Garey LJ. *Broadmann's localisation in the cerebral cortex.* London: Smith-Gordon; 1994.
13. Fulton, J. "A note on the definition of the "motor" and "premotor" areas". *Brain* 1935. 58(2): 311–31.
14. Penfield W, Boldrey E. Somatic Motor and Sensory Representation in the Cerebral Cortex of Man as Studied by Electrical Stimulation. *Brain.* 1937; 60(4):389–443. doi.org/[10.1093/brain/60.4.389](https://doi.org/10.1093/brain/60.4.389)
15. Becker RF. *The cerebral cortex of man.* By Wilder Penfield and Theodore Rasmussen. The Macmillan Company, New York, N.Y. 1950. 248 pp. *Am J Phys Anthropol.* 1953; 11(3):441–4. doi.org/[10.1002/ajpa.1330110318](https://doi.org/10.1002/ajpa.1330110318)
16. Dum R, Strick P. The origin of corticospinal projections from the premotor areas in the frontal lobe. *J Neurosci.* 1991 Mar 1; 11(3):667–89.
17. Bustamante B, Jairo. *Neuroanatomía funcional y clínica: Atlas del sistema nervioso central.* Bogotá (Colombia): Celsus; 2001.
18. García-Porrero JA, Hurlé JM. *Anatomía humana.* Aravaca, Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2012.
19. Lemon RN. Descending Pathways in Motor Control. *Annu Rev Neurosci.* 2008; 31(1):195–218. DOI: [10.1146/annurev.neuro.31.060407.125547](https://doi.org/10.1146/annurev.neuro.31.060407.125547)

20. Jane JA, Yashon D, DeMyer W, Bucy PC. The contribution of the precentral gyrus to the pyramidal tract of man. *J Neurosurg.* 1967; 26(2):244–8. DOI: [10.3171/jns.1967.26.2.0244](https://doi.org/10.3171/jns.1967.26.2.0244)
21. Cano de la Cuerda R, Martínez Piédrola RM, Miangolarra Page JC. Control y aprendizaje motor: fundamentos, desarrollo y reeducación del movimiento humano. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2017.
22. Wycoco V, Shroff M, Sudhakar S, Lee W. White Matter Anatomy. *Neuroimaging Clin N Am.* 2013; 23(2):197–216. DOI: [10.1016/j.nic.2012.12.002](https://doi.org/10.1016/j.nic.2012.12.002)
23. Brazis PW, Masdeu JC, Biller J. Localization in clinical neurology. 6th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/ Lippincott Williams & Wilkins; 2011. 657 p.
24. Chen YJ, Nabavizadeh SA, Vossough A, Kumar S, Loevner LA, Mohan S. Wallerian Degeneration Beyond the Corticospinal Tracts: Conventional and Advanced MRI Findings: Wallerian Degeneration: Conventional & Advanced MRI Findings. *J Neuroimaging.* 2017; 27(3):272–80. DOI: [10.1111/jon.12404](https://doi.org/10.1111/jon.12404)
25. Masri OA. An Essay on the Human Corticospinal Tract: History, Development, Anatomy, and Connections. *Neuroanatomy.* 2011; 10: 1–4.
26. Donkelaar HJ, Lammens M, Wesseling P, Hori A, Keyser A, Rotteveel J. Development and malformations of the human pyramidal tract. *J Neurol.* 2004; 251(12):1429–42. DOI: [10.1007/s00415-004-0653-3](https://doi.org/10.1007/s00415-004-0653-3)
27. Canty AJ, Murphy M. Molecular mechanisms of axon guidance in the developing corticospinal tract. *Prog Neurobiol.* 2008; 85(2):214–35. DOI: [10.1016/j.pneurobio.2008.02.001](https://doi.org/10.1016/j.pneurobio.2008.02.001)
28. Martin JH. The Corticospinal System: From Development to Motor Control. *The Neuroscientist.* 2005; 11(2):161–73. DOI: [10.1177/1073858404270843](https://doi.org/10.1177/1073858404270843)
29. Eyre JA, Miller S, Clowry GJ, Conway EA, Watts C. Functional corticospinal projections are established prenatally in the human foetus permitting involvement in the development of spinal motor centres. *Brain.* 2000; 123(1):51–64. DOI: [10.1093/brain/123.1.51](https://doi.org/10.1093/brain/123.1.51)
30. Yamada K, Kizu O, Kubota T, Ito H, Matsushima S, Oouchi H, et al. The pyramidal tract has a predictable course through the centrum semiovale: A diffusion-tensor based tractography study. *J Magn Reson Imaging.* 2007; 26(3):519–24. DOI: [10.1002/jmri.21006](https://doi.org/10.1002/jmri.21006)
31. Holodny AI. Diffusion tensor tractography of the motor white matter tracts in man: current controversies and future directions. *Ann N Y Acad Sci.* 2005; 1064(1):88–97. DOI: [10.1196/annals.1340.016](https://doi.org/10.1196/annals.1340.016)
32. Song Y-M. Somatotopic organization of motor fibers in the corona radiata in monoparetic patients with small subcortical infarct. *Stroke.* 2007; 38(8):2353–5. DOI: [10.1161/STROKEAHA.106.480632](https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.106.480632)
33. Kim Y-H, Kim D-S, Hong JH, Park CH, Hua N, Bickart KC, et al. Corticospinal tract location in internal capsule of human brain: diffusion tensor tractography and functional MRI study. :4. DOI: [10.1097/WNR.0b013e328300a086](https://doi.org/10.1097/WNR.0b013e328300a086)
34. Han BS, Hong JH, Hong C, Yeo SS, Lee D hoon, Cho HK, et al. Location of the corticospinal tract at the corona radiata in human brain. *Brain Res.* 2010; 1326:75–80. DOI: [10.1016/j.brainres.2010.02.050](https://doi.org/10.1016/j.brainres.2010.02.050)
35. Park JK, Kim BS, Choi G, Kim SH, Choi JC, Khang H. Evaluation of the somatotopic organization of corticospinal tracts in the internal capsule and cerebral peduncle: results of diffusion-tensor MR tractography. *Korean J Radiol.* 2008; 9(3):191. DOI: [10.3348/kjr.2008.9.3.191](https://doi.org/10.3348/kjr.2008.9.3.191)
36. Waragai M, Watanabe H, Iwabuchi S. The somatotopic localisation of the descending cortical tract in the cerebral peduncle: a study using MRI of changes following Wallerian degeneration in the cerebral peduncle after a supratentorial vascular lesion. *Neuroradiology.* 1994; 36(5):402–4. DOI: [10.1007/bf00612128](https://doi.org/10.1007/bf00612128)

37. Verstynen T, Jarbo K, Pathak S, Schneider W. In Vivo mapping of microstructural somatotopies in the human corticospinal pathways. *J Neurophysiol*. 2011; 105(1):336–46. DOI: [10.1152/jn.00698.2010](https://doi.org/10.1152/jn.00698.2010)
38. Kwon HG, Hong JH, Jang SH. Anatomic location and somatotopic arrangement of the corticospinal tract at the cerebral peduncle in the human brain. *Am J Neuroradiol*. 2011; 32(11):2116–9. DOI: [10.3174/ajnr.A2660](https://doi.org/10.3174/ajnr.A2660)
39. Hong JH, Son SM, Jang SH. Somatotopic location of corticospinal tract at pons in human brain: A diffusion tensor tractography study. *NeuroImage*. 2010; 51(3):952–5. DOI: [10.1016/j.neuroimage.2010.02.063](https://doi.org/10.1016/j.neuroimage.2010.02.063)
40. Kaneko K, Kawai S, Taguchi T, Fuchigami Y, Morita H, Ofuji A, et al. Spatial distribution of corticospinal potentials following transcranial electric and magnetic stimulation in human spinal cord. *J Neurol Sci*. 1997; 151(2):217–21. doi.org/10.1152/jn.00554.2019
41. Nathan PW, Smith MC, Deacon P. The corticospinal tracts in man: course and location of fibres at different segmental levels. *Brain*. 1990; 113(2):303–24. DOI: [10.1093/brain/113.2.303](https://doi.org/10.1093/brain/113.2.303)
42. Brinkman J, Kuypers HGJM. Cerebral control of contralateral and ipsilateral arm, hand and finger movements in the split-brain rhesus monkey. *Brain*. 1973; 96(4):653–74. DOI: [10.1093/brain/96.4.653](https://doi.org/10.1093/brain/96.4.653)
43. Davidoff, MD RA. The pyramidal tract. *Neurology*. 1990; 40(2):332–332. DOI: [10.1212/wnl.40.2.332](https://doi.org/10.1212/wnl.40.2.332)
44. Vulliemoz S, Raineteau O, Jabaudon D. Reaching beyond the midline: why are human brains cross wired? *Lancet Neurol*. 2005; 4(2):87–99. DOI: [10.1016/S1474-4422\(05\)00990-7](https://doi.org/10.1016/S1474-4422(05)00990-7)
45. Lacroix S, Havton LA, McKay H, Yang H, Brant A, Roberts J, et al. Bilateral corticospinal projections arise from each motor cortex in the macaque monkey: A quantitative study. *J Comp Neurol*. 2004; 473(2):147–61. DOI: [10.1002/cne.20051](https://doi.org/10.1002/cne.20051)
46. Haines DE, Mihailoff GA, editors. *Fundamental neuroscience for basic and clinical applications*. Fifth edition. Philadelphia, PA: Elsevier; 2018. 516 p.
47. Bradley D. *The Physiology of Excitable Cells*, 4th edn. By DAVID J. AIDLEY. Cambridge: Cambridge University Press. 1998. *J Anat*. 1999; 195(2):315–7. doi: [10.1046/j.1469-7580.1999.195203154.x](https://doi.org/10.1046/j.1469-7580.1999.195203154.x)
48. Sepúlveda P, Bacco JL, Cubillos A, Doussoulin A. Espasticidad como signo positivo de daño de motoneurona superior y su importancia en rehabilitación. *Ces Med*. 2018 Dec;32(3):259–69. DOI: <http://dx.doi.org/10.21615/cesmedicina.32.3.7>
49. Bähr M, Frotscher M. *Duus' topical diagnosis in neurology: anatomy, physiology, signs, symptoms*. 5th ed. Stuttgart New York, NY: Thieme; 2012. 333 p.
50. Li S. Spasticity, Motor recovery, and neural plasticity after stroke. *front Neurol* [Internet]. 2017. <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fneur.2017.00120/full>
51. Nielsen JB, Crone C, Hultborn H. The spinal pathophysiology of spasticity--from a basic science point of view. *Acta Physiol Oxf Engl*. 2007 Feb;189(2):171–80. DOI: [10.1111/j.1748-1716.2006.01652.x](https://doi.org/10.1111/j.1748-1716.2006.01652.x)
52. Najafi MR, Chitsaz A, Najafi MA. Jacksonian seizure as the relapse symptom of multiple sclerosis. *J Res Med Sci Off J Isfahan Univ Med Sci*. 2013; 18(Suppl 1):S89-92.

Artículo sin conflicto de interés

© Archivos de Neurociencias