

## I. OÍDO

### Capítulo 4

# FISIOLOGÍA DEL SISTEMA VESTIBULAR.

Juan García-Valdecasas Bernal, Aida Aviñoa Arias, Carolina Arjona Montilla

*Hospital Universitario San Cecilio. Granada*

## 1. FISIOLOGÍA DE LAS MÁCULAS OTOLÍTCAS.

Las máculas otolíticas están situadas en 2 órganos sensoriales perpendiculares entre sí, utrículo y sáculo, y dispuestas para detectar las aceleraciones o desaceleraciones lineales en los tres planos del espacio. El estímulo más efectivo para estos receptores es la aceleración lineal producida en el plano paralelo a la mácula, aunque en menor medida pueden ser estimuladas por las fuerzas gravitatorias y por las aceleraciones de traslación, centrífugas y centrípetas.

Considerando al ser humano en bipedestación, las máculas del sáculo se encuentran situadas en un plano vertical y captan de forma eficaz las aceleraciones de los movimientos cefálicos de ascenso y descenso, y por lo tanto de las fuerzas gravitatorias. Al sáculo, además de su función como captor de aceleraciones verticales, se le atribuye una función inmunoprotectora del laberinto, observándose en él abundantes linfocitos. Por otro lado, las máculas del utrículo, al estar situadas en un plano horizontal, capta las aceleraciones lineales laterales y ventro-dorsales así como las inclinaciones de la cabeza.

Por lo tanto, las aceleraciones o desaceleraciones lineales en los 3 planos del espacio son el estímulo más eficaz detectado por las máculas otolíticas. Son las células ciliadas de las máculas las encargadas de transformar la energía mecánica, producida por el movimiento, en señales nerviosas. La actividad de las estas células esta determinada por su polarización morfofuncional u organización ciliar, que es distinta en el utrículo y en el sáculo. Mientras en el utrículo el quinocilio se encuentra en la zona celular mas cercana a la estriola, en el sáculo se encuentra en la porción mas alejada a la misma.

Durante la aceleración de la cabeza, la membrana otolítica se mueve con respecto a las células ciliadas maculares, produciendo una deflexión de los cilios, acercando estos al quinocilio y provocando una excitación de las mismas. Así, el acercamiento de los estereocilios produce la apertura de los canales de  $K^+$ , en presencia de  $Ca^{2+}$ , produciendo la despolarización hacia su polo basal y la liberación del contenido neuromediador de las vesículas que rodean la barrera sináptica. De este modo, la flexión de los estereocilios hacia el quinocilio, provoca un aumento de la tasa de estimulación neural. Este aumento de la tasa de estimulación es proporcional a la magnitud del

estimulo.

Al alcanzar el movimiento una velocidad constante, no existe ya un desfase entre el movimiento de cilios ni excitación de las células. Cuando el movimiento de la cabeza se desacelera, de nuevo existe un desfase entre el movimiento de las células maculares y de la membrana otolítica, sufriendo los cilios una deflexión en sentido contrario al quincilio y por tanto una reducción en la liberación de aminos neurotransmisoras y una reducción en la tasa de estimulación neural hasta que la desaceleración cesa.

Los celulas ciliadas solamente son estimuladas por movimientos longitudinales y nunca por movimientos en sentido lateral ni por compresión.

Las células ciliadas de los receptores otolíticos, no sólo están activas en movimiento sino que mantienen una actividad eléctrica espontánea en reposo, constante e intensa, existiendo una descarga continua de potenciales de acción en las fibras de los nervios vestibulares. Esta actividad continua está producida por el efecto excitador permanente de la fuerza de la gravedad sobre las máculas, sufriendose una desaferenciación en la ingravidez. Esta actividad de base contribuye al mantenimiento del tono muscular en reposo y al mantenimiento de la postura además de ser un eficaz sistema para detectar la polaridad de las respuestas (positiva-aceleración y negativa-desaceleración) y excelente para mantener menores umbrales de excitación del receptor.

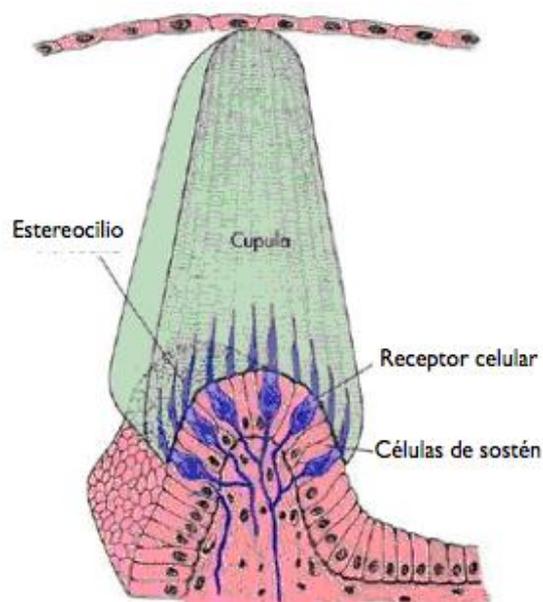


Fig. 1

## 2. FISIOLÓGÍA DE LOS CONDUCTOS SEMICIRCULARES

Flourens, en 1842, determinó el papel funcional de los canales semicirculares. Sin embargo, pasaron 50 años hasta que Ewald, en 1892, estableciera la relación entre los planos de los canales semicirculares, la dirección del flujo endolinfático y la dirección de los movimientos inducidos de la cabeza y de los ojos. Así, formuló las que hoy se conocen como las leyes de Ewald:

1. Las manifestaciones tónicas (fase lenta del nistagmo y desviaciones segmentarias y axiales) son de origen vestibular y se dirigen en el sentido de la corriente endolinfática.
2. En los conductos semicirculares horizontales el movimiento endolinfático ampulípeto es excitador y el ampulífugo inhibitorio, siendo este último más eficaz. En los canales semicirculares superiores ocurre al contrario.
3. El movimiento endolinfático más eficaz provoca un movimiento de los ojos y la cabeza en su mismo sentido.

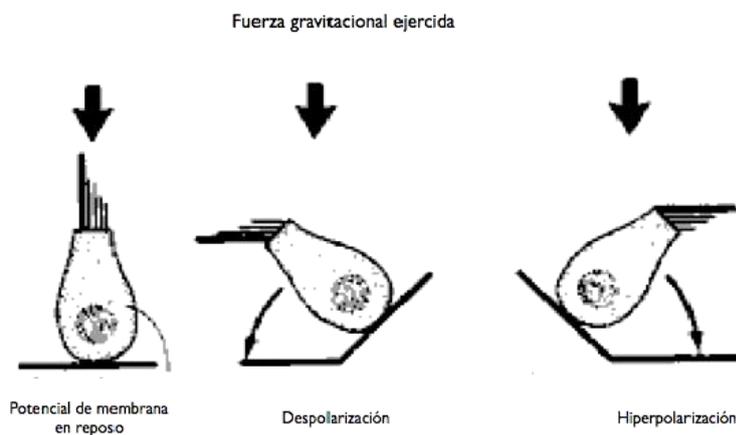


Fig. 2

Los canales semicirculares son tubos cilíndricos que forman dos tercios de una circunferencia y están orientados en los tres planos del espacio, de manera que el plano de cada uno de ellos forma con el de los otros dos un ángulo de 90 grados. De esta forma, son capaces de detectar los movimientos de aceleración angular en los 3 planos del espacio y los componentes vectoriales derivados de estos. El canal semicircular lateral (también llamado horizontal o externo) se encuentra situado en el plano horizontal, cuando el sujeto se encuentra en bipedestación y con la cabeza alineada con el tronco. Esta posición es teórica pues realmente se encuentra levemente inclinado caudalmente  $25^\circ$  respecto a la horizontal. El canal semicircular superior o anterior se sitúa en el plano frontal, casi perpendicular al eje del peñasco y el canal semicircular posterior se sitúa en un plano sagital.

Los canales semicirculares desembocan en el vestíbulo por sus dos extremos, de los que uno, denominado la ampolla, tiene doble diámetro que el otro y es donde residen los receptores de movimiento angular, las crestas ampulares. Estas crestas tienen forma de silla de montar, situándose

las células neurosensoriales en las dos vertientes de dicha silla, sustentadas por las células de sostén y cubiertas por una sustancia gelatinosa rica en mucopolisacáridos, llamada cúpula, que cierra herméticamente el espacio entre la cresta y el techo de la ampolla. Estas células neurosensoriales son células ciliadas compuestas de 50-100 estereocilios y un quinocilio que se sitúa en el vertice. Dos tipos de células ciliadas pueden distinguirse: 1) Tipo I, con forma de ánfora y posiblemente procedentes del sistema eferente con el fin de modular la actividad de las otras células ciliadas; 2) tipo II, con forma cilíndrica y verdaderas células receptoras. El quinocilio, se encuentra en la situación cupular más próxima al utrículo en el canal semicircular horizontal y en la posición mas alejada en los otros dos canales.

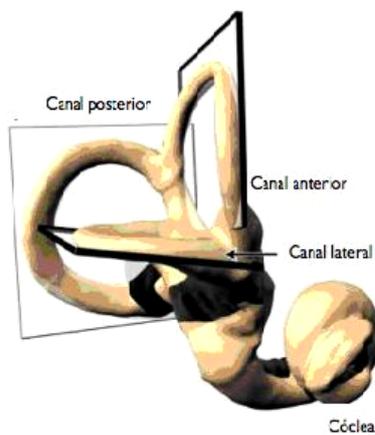


Fig. 3

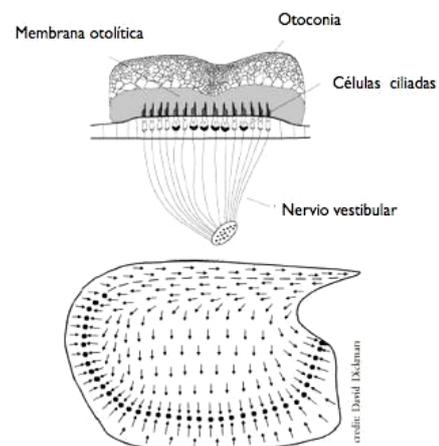


Fig. 4

El factor de estimulación de los canales semicirculares son las aceleraciones angulares, bien por giro de la cabeza o bien rotación de todo el cuerpo. Estas aceleraciones desplazan de forma relativa la endolinfa a lo largo del canal semicircular, en sentido contrario al giro. Así, si giramos la cabeza hacia la derecha, se desplazarían ambos conductos semicirculares, que detectarían el movimiento. El canal semicircular horizontal derecho se desplazaría hacia la derecha, mientras la endolinfa quedaría fija chocando contra la cúpula que se flexiona hacia el utrículo (corriente ampulípetra). La cúpula y la endolinfa ocasionan un movimiento de sentido relativo contrario al giro de la cabeza, desplazando los estereocilios hacia el quinocilio, que está más próximo al utrículo, originando una despolarización. Así, la cúpula, junto con la endolinfa, funciona como un acoplador entre la aceleración angular de la cabeza y las células sensoriales.

Por el contrario, en el lado izquierdo, el mismo movimiento, hace que la endolinfa choque contra la cúpula, desplazándola en sentido opuesto (corriente ampulífega), generando una hiperpolarización. Cuando cesa la aceleración y la velocidad se hace constante, la endolinfa adquiere la misma

velocidad que el canal semicircular, gracias a la fricción entre ambos. Al ir adquiriendo la endolinfa igual velocidad que el canal, la cúpula va paulatinamente situándose en la posición de reposo.

Por otro lado, cuando se produce una deceleración, la endolinfa mantiene la fuerza de inercia se mueve en sentido contrario a la deceleración.

El proceso de flexión y deflexión de los estereocilios hacia y desde el quincocilio sigue un proceso similar al experimentado en las células ciliadas de las máculas otolíticas.

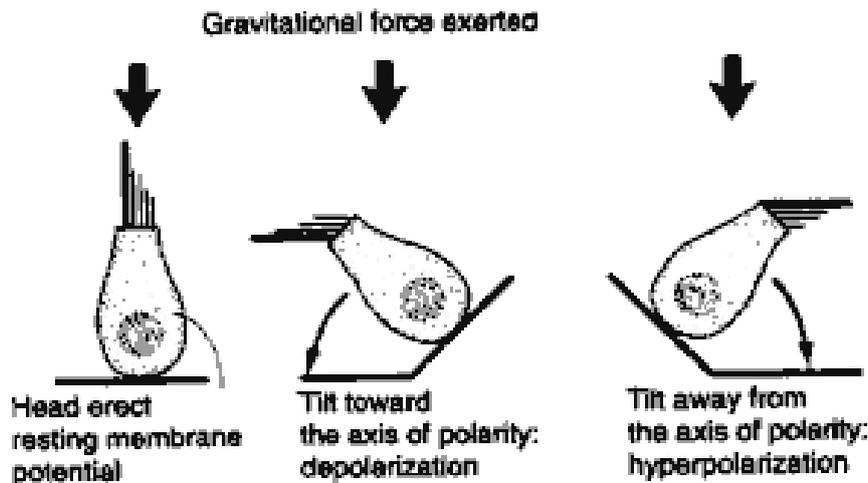


Fig. 5

### 3. INTEGRACIÓN CENTRAL DE LA INFORMACIÓN.

El conocimiento de esta anatomía es importante para, por un lado, obtener una mejor comprensión de los síndromes posturales y oculomotores observados en caso de disfunción vestibular periférica y, por otro lado, conseguir un mejor entendimiento de las diferentes exploraciones funcionales actualmente realizadas para estudiar la funcionalidad de una determinada red neuronal vestibular.

Se trata de un sistema plurimodal y constituido por el nervio vestibular, los núcleos vestibulares y por sus eferencias espinales, oculomotoras y tálamo-corticales.

Las células ciliadas de la máculas otolíticas, en su polo basal sináptico, entran en contacto con las fibras eferentes que transmiten la información hacia el nervio vestibular. Las células ciliadas pueden clasificarse en tipo I que hacen sinapsis con un solo axón y la tipo II, en las que un axón hace sinapsis con varias células. En este polo basal de las células ciliadas sensoriales se encuentran también fibras aferentes de origen central que tienen una función de control, modulando la sensibilidad dinámica de estas células receptoras.

A la entrada del conducto auditivo interno, el nervio vestibular se subdivide en tres ramas: 1)

Nervio vestibular superior; 2) Nervio vestibular inferior o sacular; y 3) nervio ampular posterior.

- El nervio vestibular superior está compuesto por la reunión de los nervios de los conductos semicirculares vertical y horizontal, y del nervio utricular, emergiendo a través de la fosa vestibular.
- El nervio vestibular inferior está compuesto por fibras procedentes del nervio sacular, y se introduce en el conducto auditivo interno por la fosa vestibular inferior.
- El nervio ampular posterior, se introduce en el conducto auditivo interno por la cara posteroexterna. En el fondo del conducto auditivo interno, el nervio presenta un ensanchamiento que corresponde al ganglio vestibular o de Scarpa, donde se aloja la primera neurona, luego penetra en el troncoencefalo como nervio estatoacustico e inmediatamente se separa la raíz coclear de la vestibular.

El nervio coclear y el nervio facial se colocan por encima y por delante del nervio vestibular.

Las fibras aferentes vestibulares se dividen en gruesas y finas, en proporción 1:10.

- Las gruesas son mediales respecto a las finas y no tienen actividad espontánea sino que necesitan estímulos íntegros para entrar en acción, dando lugar a reflejos, con la finalidad de mantenimiento del equilibrio y posición de la mirada.
- Las fibras finas están descargando de forma continua y poseen un bajo umbral de excitabilidad, siendo su función el mantenimiento del tono muscular.

Cada fibra de la raíz vestibular se divide, una vez llegada al troncoencéfalo, en una rama ascendente y otra descendente, constituyendo el llamado tracto vestibular. El tracto vestibular se distribuyen entre los núcleos vestibulares que integran y orientan la información. Los núcleos vestibulares se localizan a ambos lados del IV ventrículo, en la unión entre la protuberancia y la parte superior del bulbo, distinguiéndose clásicamente 4 núcleos, conforme a su arquitectura neuronal y funcional.

Según han demostrado estudios electrofisiológicos, sobre las neuronas de los núcleos vestibulares convergen impulsos de diferentes formaciones del sistema nervioso central: aferencias vestibulares primarias, de los conductos semicirculares y maculas...

- Zona I: formada por áreas adyacentes de los NV como la parte caudal del NL y rostralateral del ND. Recibe proyecciones de la totalidad de los receptores, desempeñando un papel fundamental en el reflejo vestibuloocular.
- Aferencias espinales a los núcleos vestibulares: la mayor parte de las fibras con destino a los núcleos vestibulares se originan en los segmentos cervicales y son fibras propioceptivas de los ligamentos y articulaciones vertebrales, con conexiones homo y bilaterales.
- Aferencias contralaterales: a los núcleos vestibulares de un lado llegan aferencias de los núcleos contralaterales que aseguran el funcionamiento coordinado de los mismos.
- Aferencias cerebelosas a los núcleos vestibulares: el vestibulocerebelo se conecta homolateralmente con todos los núcleos vestibulares a excepción del NL, que recibe pocas fibras.

En cuanto a las proyecciones de los núcleos vestibulares:

- Las fibras procedentes de las crestas ampulares llegan a los núcleos vestibulares, donde establecen sinapsis con neuronas que se proyectan a los núcleos oculomotores, formando el reflejo

vestibuloocular.

- Aferencias vestibulares primarias al cerebelo: son también homolaterales y terminan en el nódulo, flóculo y la úvula. En dichas áreas confluyen señales sensoriales de distinto origen: información vestibular primaria, secundaria, terciaria, información visual. Al ser procesadas conjuntamente, estas señales permiten al nódulo y a la úvula elaborar una representación tridimensional de los movimientos corporales.

- El NL da origen al fascículo vestibuloespinal lateral, que desciende homolateralmente por el cordón anterolateral de la médula, terminando en motoneuronas del asta anterior de la médula, formando el reflejo vestibuloespinal.

- Los núcleos vestibulares también proyectan hacia a formación reticular, hacia los núcleos vagales, lo que explica la sintomatología asociada al vértigo, como los vómitos, sudoración...

- Finalmente hay neuronas que se proyectan al tálamo y, a través de él, a distintas zonas de la corteza asociativa parietotemporal. Sobre estas área confluyen señales propioceptivas, visuales y vestibulares que, representan verdaderos centros de integración sensoriomotores que elaboran una representación interna tridimensional del movimiento de la cabeza y del tronco en el espacio. Así, estas representaciones sustentan la estabilización de la mirada y de la postura y son el origen de la percepción de movimiento del cuerpo humano.

## **REFLEJOS VESTÍBULO-OCULAR**

### 4.1. Reflejo vestibulo ocular.

El reflejo vestibulo-ocular tiene como objetivo estabilizar la mirada en un objeto fijo mientras la cabeza o el conjunto del cuerpo se desplazan. Permite así, disminuir el deslizamiento de la imagen en la retina y la estabilización la misma en la fovea. Este reflejo consiste en generar movimientos oculares finos y compensadores de los desplazamientos de la cabeza. Al ser compensador, se producen en la misma dirección del movimiento, pero con sentido contrario a la rotación de la cabeza, y son equivalentes en velocidad.

El reflejo es el resultado de la activación por los canales semicirculares de un arco reflejo con tres neuronas: 1) las aferencias vestibulares primarias; 2) las neuronas vestibulares secundarias y 3) las motoneuronas que inervan los músculos extraoculares. De este modo, cuando se produce un giro de rotación de la cabeza siguiendo el eje vertical de la misma, las células sensoriales del conducto semicircular horizontal son sometidas a un flujo endolinfático dirigido hacia las ampollas (ampulípeto), siendo entonces despolarizadas (activación). De igual forma, en el conducto homónimo contralateral se produce una corriente endolinfática ampulífuga y por lo tanto la hiperpolarización celular (inhibición). Entonces, las neuronas vestibulares primarias llevan la información de origen ampular hacia el núcleo vestibular medial homolateral donde se encuentran las neuronas vestibulares secundarias y desde donde parten dos uniones directas monosinápticas hacia los núcleos oculomotores.

La primera de estas uniones se proyecta en el núcleo del iii par craneal homolateral, por intermedio del tracto ascendente de deiters, y la segunda unión cruza la línea media y llega al núcleo del vi par contralateral por el haz longitudinal medial. Además de estas 2 uniones monosinápticas, existe también una unión polisináptica con los núcleos oculomotores que pasaría por la formación reticular bulbar paramedial contralateral y el nucleus prepositus hipoglossi. Así se transmite una

información de la velocidad del giro. Este reflejo disináptico vestibuloocular no contiene información de posición. Para solucionarlo, existe una hipótesis postula que el nucleus prepositus hipoglossi sería el lugar de integración que transforma la señal de velocidad originada en los canal semicircular en una señal de posición transmitida a los núcleos oculomotores. La señal inicial de aceleración es transformada en una señal de posición desfasada  $180^\circ$  dirigida a los núcleos oculomotores.

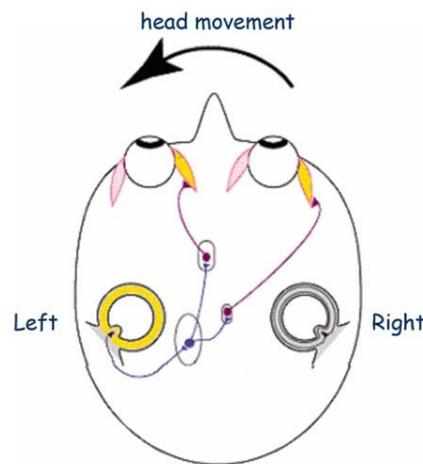


Fig. 6

La ganancia es la relación entre la velocidad del ojo y la velocidad del movimiento cefálico. Esta ganancia depende de los parámetros dependientes del estímulo (velocidad, aceleración y dirección) y de las variables intrínsecas del sujeto (especie, nivel de vigilancia y tarea mental), acercándose a la unidad con un nivel de vigilancia alto y descendiendo cuando el estado de vigilancia disminuye. Las propiedades dinámicas del reflejo vestibulo-ocular parecen menos adaptadas a la gama de bajas frecuencias (0.1 a 4 hz), siendo otras informaciones sensoriales (visuales entre otras) las que contribuyen a mejorar la ganancia.

Si la velocidad angular de contrarrotación de los ojos no es igual a la velocidad de la cabeza, la imagen del objeto fijado se desplaza en la retina (error retiniano). Este desplazamiento es aprovechado por el snc para modificar el funcionamiento de los elementos plásticos del reflejo y suspenderlo. El snc utiliza el arco reflejo y la información acerca de la velocidad del ojo en la órbita mediante la lectura de la actividad motora de los músculos implicados en el movimiento ocular (copia eferente) y el análisis de la descarga de los receptores denominados propioceptivos. Estas diferentes informaciones parecen converger en el flocculus cerebeloso, donde se elaboraría una respuesta y la modulación dinámica de la ganancia del reflejo vestibuloocular.

Cuando la amplitud de la rotación alcanza un cierto grado, se produce un movimiento ocular de fase

rápida (sacada) en el sentido de la rotación cefálica, reorientando el ojo en la órbita, apareciendo el nistagmo vestibular. Parece que el colículo superior codifica en permanencia el error de fijación del objetivo y que es así la estructura desencadenante de la sacada.

El nistagmo tiene origen en el sistema vestibular, bien por estimulación (fisiológico), o por lesión del mismo (patológico). En el momento en que los nervios vestibulares de cada lado tengan una actividad nerviosa no armónica entre sí, se genera el nistagmo. Los episodios de lesión vestibular se acompañan siempre de este tipo de nistagmo, sobre todo en su fase aguda.

La fase lenta del nistagmo vestibular se produce por una alteración en las aferencias de los nervios vestibulares de un lado lo que produce una diferencia en el tono emitido desde de ambos lados del sistema vestibular sobre los centros de la mirada horizontal. Esta fase es efectuada por el tronco cerebral y probablemente por las vías mesencefálicas. A continuación, esta fase es interrumpida por un movimiento compensatorio del ojo, la sacada, que es la fase rápida de recentramiento del ojo a su posición normal, moviendo de forma brusca el ojo hacia el lado del núcleo vestibular con más actividad eléctrica. El origen de este componente rápido podría considerarse como un movimiento de búsqueda de la imagen visual que se tenía antes de comenzar el fenómeno nistágmico y que fue abandonada involuntariamente.

Este nistagmo se caracteriza por poder reducirse, e incluso llegar a anularse, mediante la fijación ocular, fenómeno que se conoce como supresión del nistagmo vestibular. Lo que ocurre es que el estímulo visual, a través del sistema ocular promotor y el cerebelo, es capaz de inhibir el nistagmo. El nistagmo vestibular patológico es de dirección horizontal u horizontorrotatorio mientras que el fisiológico se produce siempre en el plano de la rotación.

#### 4.2. Nistagmo optocinético.

El nistagmo optocinético se desencadena por estímulos visuales que se desplazan rápida y repetitivamente por delante del campo visual. La fase lenta es un movimiento ocular de seguimiento del objeto que se mueve, siendo la fase rápida un movimiento sacádico en dirección opuesta con el fin de fijar la visión en otro objeto.

El ojo sigue fielmente la velocidad de desplazamiento del estímulo (nistagmo optocinético activo) hasta que el objeto alcanza una velocidad superior a la alcanzable por el seguimiento ocular, entrando en funcionamiento un nuevo mecanismo que denominamos nistagmo optocinético pasivo. Este nuevo nistagmo aumenta discretamente de velocidad de seguimiento y la frecuencia del nistagmo, batiendo de forma uniforme e independiente de la velocidad de desplazamiento del objetivo a seguir.

Las vías neurológicas reflejas del nistagmo muestran diferencias según la porción de la retina que excita el estímulo visual, la porción central o macular y la porción periférica. En el nistagmo optocinético de estimulación foveal o macular, las imágenes son transmitidas a través del nervio óptico, el quiasma y las cintillas, haciendo una estación en el cuerpo geniculado lateral y luego, por medio de la radiación óptica, se proyectan sobre el área óptica primaria cortical (área 17 de Brodmann), donde se fabrica la imagen. La imagen elaborada es transmitida a las áreas vecinas de asociación 18 y 19 y a las áreas subalternas para su posterior elaboración. Esta imagen se transmite de forma difusa al resto de la corteza y sobre todo hacia la zona voluntaria frontal.

Igualmente, las imágenes son transmitidas en sentido descendente por el tracto óptico interno, atravesando el pulmen talámico hacia la zona mesencefálica, donde después de hacer sinapsis a este nivel, alcanza la vía final común, los núcleos oculomotores del puente que producirán el movimiento ocular. La fase lenta se inicia en el lóbulo occipital contralateral a la dirección del movimiento ocular y la fase rápida se inicia en el lóbulo frontal contralateral a la dirección del movimiento ocular.

En el nistagmo optocinético de estimulación periférica, la imagen transmitida por el nervio óptico alcanza el cuerpo geniculado lateral sin hacer sinapsis, a través del tracto óptico accesorio alcanza la zona mesencefálica, siguiendo luego la vía común de control de los movimientos oculares.

4.3 movimientos oculares conjugados

4.3.1. Movimientos rápidos o sacadas.

Las sacadas son movimientos oculares de gran velocidad cuyo objetivo es colocar la imagen de un objeto del campo visual en la fovea. Estas sacadas pueden ser inducidas por estímulos visuales y acción voluntaria (sacudida de orientación hacia un objeto) o acción refleja (fase rápida del nistagmo optocinético) o bien inducida por un estímulo vestibular (fase rápida del nistagmo vestibular). Además, los movimientos rápidos aparecen durante el sueño.

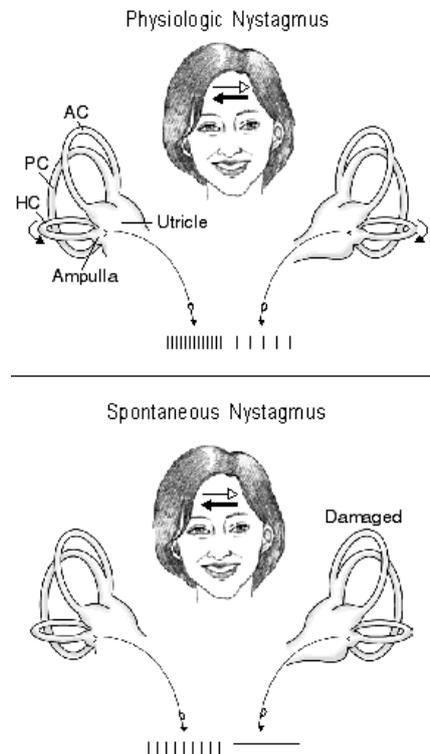


Fig. 7

Una sacada representa el resultado de la influencia en las motoneuronas de los músculos extraoculares de una señal con dos componentes, que incluyen: 1) el impulso, que lleva rápidamente a los ojos de un punto a otro por activación de los músculos agonistas e inhibición de los antagonistas; 2) la meseta, que mantiene el ojo en su nueva posición por inhibición de los músculos agonistas y desinhibición de los antagonistas.

Para que se produzca una sacudida horizontal se requiere la integridad de la formación reticular bulbar paramedial homolateral, considerada como el generador de impulsos de las sacudidas horizontales, y de la vía final común. Además, existen 2 tipos de células:

- Células con actividad fásica: excitadoras, inhibitoras y de latencia prolongada.
- Células pausas: actividad inhibitora constante.

Antes de la sacudida, las células pausa son inhibidas y se envían impulsos de activación hacia el VI homolateral y de inhibición hacia el VI contralateral. Se genera así una sacudida homolateral. Después de la sacudida, las células pausas recuperan su actividad y el ojo puede ser mantenido en su nueva posición.

Además, el cerebelo controla la precisión de la sacudida al recibir aferencias visuales, vestibulares y propioceptivas entre otras.

**Movimientos conjugados lentos.**

Los movimientos lentos son movimientos de seguimiento de un objetivo que se desplaza a velocidad constante sobre un fondo homogéneo, por parte de una persona que mantiene la cabeza fija. Por tanto, la finalidad es mantener fija en la fóvea la imagen de un objetivo en movimiento.

La realización de un movimiento lento horizontal necesita la integridad de la formación reticular bulbar paramedial y de la vía final común homolateral a la dirección del movimiento. Existe una vía monosináptica que va desde la formación reticular bulbar paramedial hacia el núcleo del VI par craneal, el núcleo prepositus hipoglossi y el núcleo medial vestibular. En la formación reticular bulbar paramedial se han identificado células con actividad tónica, que poseen una actividad permanente en reposo y son moduladas por el grado de excentración de la mirada, lo que podría explicar una probable función en la evaluación de la información de posición e inclusive de velocidad.

Las células con actividad fásica inducen sacudidas y las de actividad tónica inducen movimientos lentos o sirven para mantener el ojo en su posición.

## **5. VIA REFLEJA VESTÍBULO-ESPINAL**

El estudio de los reflejos vestibuloespinales a menudo se comprende por la analogía de funcionamiento con el reflejo vestibulo-ocular. Mientras los primeros participan en el equilibrio postural, el segundo lo hace en la estabilización de la mirada.

El mantenimiento del equilibrio postural implica el principio de inervación recíproca en los músculos antigravitatorios, es decir, la tendencia a la caída es contrabalanceada por la contracción de los músculos extensores del lado de la caída con la disminución del tono de los extensores del

lado opuesto.

Por un lado, la persona se encuentra con la necesidad de desplazar ciertos segmentos corporales hacia un objetivo y, por otro lado, estabilizar otros segmentos para mantener la postura y el equilibrio. Así, la concepción de postura es una concepción modular, en la cual el cuerpo se compone de diferentes módulos superpuestos que pueden moverse en forma combinada gracias a las fuerzas musculares y a las articulaciones. Frente a dicha concepción de la postura, la noción de equilibrio engloba, no solamente, el mantenimiento del centro de gravedad total del cuerpo en el interior del polígono de sustentación, sino que necesita también del equilibrio de cada uno de estos módulos. Y dicho equilibrio, sólo puede lograrse gracias a la intervención de fuerzas de origen muscular constituidas por el tono postural. Por tanto, la primera función de la postura es el mantenimiento del equilibrio, una función antigraavitatoria. La segunda función sería representar una referencia para la percepción y la acción en el medio circundante.

De esta forma, se pueden identificar dos tipos de control de la postura: el primero fijaría la orientación de los segmentos corporales con respecto al mundo exterior, y el segundo asegura la estabilidad del cuerpo y contribuye a la mantener el centro de gravedad.

El movimiento parece ser una de las principales fuentes de perturbación de la postura y del equilibrio. La coordinación entre la postura, el equilibrio y el movimiento necesita la determinación de ajustes posturales, con el objetivo de minimizar los desplazamientos del centro gravitatorio. La regulación de la postura y la consecuente realización de ajustes posturales necesitan la integración de las informaciones aferentes. Mientras que las informaciones propioceptivas intervienen de manera preponderante en la regulación de las fuerzas de apoyo en el suelo, medio por el cual se puede regular la posición del centro gravitatorio, las informaciones vestibulares desencadenarían reacciones relacionadas con los desplazamientos de la cabeza. En ausencia de información propioceptivas, las modificaciones en la estabilización postural, podrían ser compensadas por las informaciones visuales o por las informaciones vestibulares.

Todos estos aspectos y su complejidad, se producen gracias a las conexiones vestibuloespinales que se reparten fundamentalmente en dos haces: 1) haz vestibuloespinal lateral con un trayecto homolateral y terminación directa de las fibras en las motoneuronas espinales del asta anterior de la médula, teniendo una organización somatotópica, que estimula con su activación los músculos extensores e inhibe los flexores y; 2) haz vestibuloespinal medial que controla exclusivamente la musculatura axial y ejerce influencias, facilitadoras e inhibitorias, en las motoneuronas espinales del cuello y dorso, para realizar movimientos compensadores de la cabeza en el plano del conducto semicircular estimulado. Su papel aparece en las interacciones cérvico-vestíbulo-oculares.

## **6. VIA REFLEJA VESTÍBULO-CERVICAL**

Si sometemos el cuerpo de una persona a una rotación en el sillón pendular, con la cabeza fija, obtenemos en la oscuridad un ritmo nistágmico cuya fase lenta es dirigida en el sentido de rotación del tronco. Este reflejo cervicoocular tiende a preservar las relaciones entre el ojo y el eje del cuerpo. Pero, además pone de manifiesto la existencia de una información no vestibular cuyos receptores se hallan situados en los ligamentos y en las cápsulas de las articulaciones cervicales superiores. Las fibras discurren en las tres primeras raíces cervicales, en los cordones posteriores de la médula y se proyectan hacia el flóculo cerebeloso y también hacia el nvs. Como en el caso del reflejo vestibuloocular, los músculos oculares son excitados o inhibidos por las estimulaciones cervicales. Esto dependerá, de que los músculos requeridos para la compensación del movimiento sean agonistas o antagonistas, siendo coordinados en los núcleos vestibulares medial e inferior.

Como habíamos comentado previamente, los reflejos cervicoocular y vestibuloocular interactúan, y el resultado, de la interacción entre vestíbulo y cuello en los RVO es el refuerzo del movimiento compensador del ojo durante la rotación de la cabeza. En el hombre, dicha interacción es difícil de estudiar, porque predomina la existencia de movimientos visuales importantes.

**BIBLIOGRAFÍA:**

1. Functional anatomy of the vestibular nerve. Université Lyon I, Lyon, France; Unité de neuro-ophthalmologie, hôpital neurologique Pierre-Wertheimer, hospices civils de Lyon, 59, boulevard Pinel, 69677 Bron cedex, France; Inserm UMR-S 864, IFR19, institut fédératif des neurosciences de Lyon, 69003 Lyon, France.
2. Brain Res. 2008 Nov 13;1240:96-104. Epub 2008 Sep 13. Excitatory pathways from the vestibular nuclei to the NTS and the PBN and indirect vestibulo-cardiovascular pathway from the vestibular nuclei to the RVLM relayed by the NTS.
3. J Neurophysiol. 2009 Jan;101(1):141-9. Epub 2008 Oct 29. Response of vestibular nerve afferents innervating utricle and saccule during passive and active translations. Jamali M, Sadeghi SG, Cullen KE. Department of Physiology, Aerospace Unit, McGill University, 3655 Drummond St., Montreal, Quebec H3G 1Y6, Canada.
4. Brain Cogn. 2008 Dec;68(3):229-40. Epub 2008 Oct 2. The neural basis of smooth pursuit eye movements in the rhesus monkey brain. Ilg UJ, Thier P. University of Tuebingen, Department of Cognitive Neurology, Hertie-Institute for Clinical Brain Research, Otfried-Muller-Strasse 27, D-72076 Tuebingen, Germany.
5. Eur J Appl Physiol. 2008 Dec;104(6):1031-7. Epub 2008 Aug 30. Vestibulo-ocular reflex and motion sickness in figure skaters. Tanguy S, Quarck G, Etard O, Gauthier A, Denise P.
6. Cervicoproprioceptive provocation of horizontal and vertical nystagmus in test subjects. Hölzl M, Weikert S, Gabel P, Topp N, Orawa H, Scherer H. Hals-Nasen-Ohren-Klinik und Poliklinik, Charité-Universitätsmedizin Berlin, Campus Mitte, Schumannstrasse 20/21, 10117, Berlin, Deutschland.
7. Preserved otolith function in patients with cerebellar atrophy and bilateral vestibulopathy. Marti S, Tarnutzer AA, Palla A, Straumann D.
8. Trastornos del equilibrio, un abordaje multidisciplinario. Ramirez Camacho. 2003.
9. Vestibular system: the many facets of a multimodal sense. Angelaki DE, Cullen KE. Department of Anatomy and Neurobiology, Washington University School of Medicine, St. Louis, Missouri.