

El Sistema Motor Emocional: correlaciones neuropsicológicas y neuropsiquiátricas

Jorge Ure

*Servicio de Neurología, Hospital “José T. Borda”. Buenos Aires, Argentina
Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina*

Resumen

El conocimiento del Sistema Motor Emocional (SME) es mandatorio para entender los síntomas motores que aparecen en algunas enfermedades neurológicas y/o psiquiátricas. Se trata de un conjunto de fibras descendentes que partiendo del cerebro límbico llegan hasta el tallo cerebral caudal y la médula espinal a los efectos de regular el procesamiento y ejecución de algunos movimientos reflejos, automáticos, homeostáticos, instintivos y/o expresivos. Se describe la relación de algunas de esas vías con el reflejo de lordosis, el control de la presión arterial, la vocalización, los movimientos de rotación del cuello, la dilatación pupilar, etc. Se comentan sumariamente los cuadros de catatonías más usuales en la práctica médica, y otros movimientos anormales como las estereotipias, los manierismos y las bizarrerías; discutiendo las hipótesis fisiopatológicas, los hallazgos bioquímicos, imagenológicos y neuropsicológicos en torno a estos cuadros, con implicaciones terapéuticas específicas para las catatonías.

Palabras clave: cerebro límbico - catatonía - corteza prefrontal lateral – test VOSP.

Abstract

Emotional Motor System: Neuropsychological and neuropsychiatric correlations. *The so-called Emotional Motor System (EMS) is relevant in order to understand a variety of peculiar motor symptoms appearing in some neurological and/or psychiatric disorders. It is composed of a multiplicity of descending*

Correspondencia con los autores: jorgeure@hotmail.com

Artículo recibido: 10 de marzo de 2016

Artículo aceptado: 28 de mayo de 2016

projections from the limbic system to caudal brainstem and spinal cord which take part in processing and execution of autonomic reflexes, automatical movements, homeostatic regulation and body expression of instincts and emotional behavior. We describe the functions in which each of the projections may be involved as for example lordosis reflex, control of blood pressure, vocalization, head turning movements, pupil dilatation, etc. We summarize actual knowledge on catatonia, motor stereotypies and manieristic and/or bizarre behavior and discuss physiopathological hypotheses and biochemical, imagenologic and neuropsychological data, in concern with therapeutic options regarding catatonic patients.

Keywords: limbic system – catatonia – lateral prefrontal cortex – VOSP test

1. Introducción

Holstege (1992) propone esta denominación para un conjunto de fibras descendentes (Figura 1) que van desde el cerebro límbico hacia el tallo cerebral caudal y la médula espinal, que intervienen en el procesamiento y ejecución de movimientos reflejos, automáticos, homeostáticos, instintivos y expresivos. El cerebro límbico elabora y regula la experiencia emocional asociada a una gran variedad de respuestas autonómicas, viscerales y endócrinas.

Se trata de fibras delgadas con una vasta variedad de neurotransmisores y neuromoduladores, como por ejemplo: 5-HT, sustancia P, factor liberador de TSH, somatostatina, encefalinas, y en menor medida VPI y colecistokinina.

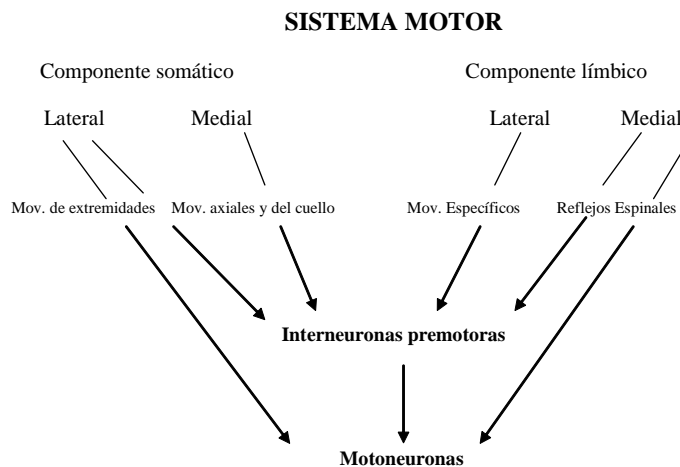


Figura 1. Subdivisiones del Sistema Motor, modificado de Holstege (1991)

El cerebro límbico

Se compone de múltiples estructuras corticales y subcorticales, a saber:

-*Corticales*: cingular – insular – entorrinal – hipocampal – orbitaria – piriforme – y retrosplenial.

-*Subcorticales*: área preóptica – hipotálamo – amígdala – estría terminal – núcleos septales – accumbens septi - tálamo anterior y dorsomediano. A nivel del mesencéfalo participan: la sustancia gris periacueductal y el tegmento adyacente ventral y lateral.

Con *proyecciones* hacia neuronas motoras y autonómicas del globo pálido, la formación reticular pontina y bulbar, los núcleos del rafe medio, y la médula espinal (Figura 2).

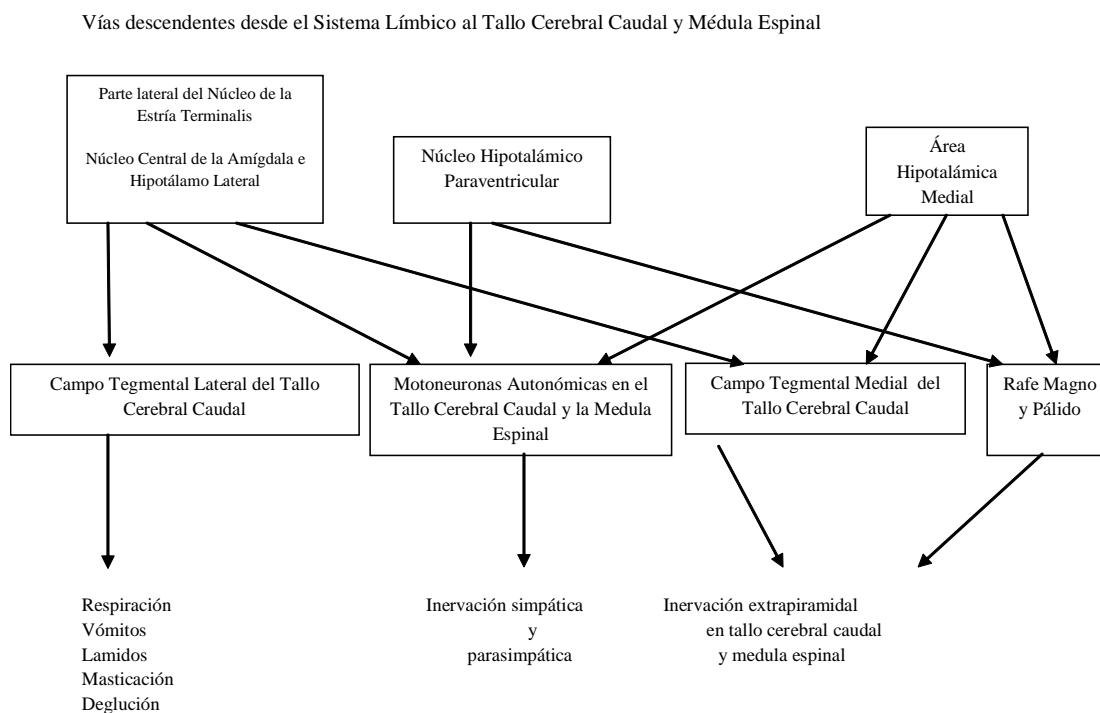


Figura 2. La organización funcional de las proyecciones límbicas al tallo cerebral y médula espinal. Modificado de Holstege (1988)

Movimientos reflejos, automáticos, homeostáticos, instintivos y expresivos

-Movimientos reflejos: reflejos espinales autonómicos. Por ejemplo: el cilio-espinal.

-Movimientos automáticos: Sokolov (1960) describe un complejo de respuestas reflejas ante la presencia de un estímulo externo, la respuesta de orientación, que incluye: a) el giro de la cabeza y de los ojos hacia el lugar del estímulo, b) la desincronización del electroencefalograma (EEG), c) cambios en la conductancia eléctrica de la piel, y d) el aumento del alerta. Todo esto incluye la facilitación de cualquier otra respuesta.

-Movimientos homeostáticos: el hipotálamo, al comandar los procesos homeostáticos, suministra respuestas mediadas por el Sistema Nervioso Autónomo (SNA) que demandan actividades musculares. Por ejemplo: los latidos cardíacos, la respiración, la regulación del tono muscular, el peristaltismo intestinal, la musculatura de los vasos sanguíneos, etc.

-Movimientos instintivos: los animales podrían sobrevivir sin movimientos conscientes pero no sin los instintivos, como por ejemplo, el movimiento de lordosis de las hembras para facilitar el acoplamiento. Nuestro comportamiento está guiado principalmente por emociones y motivaciones de las cuales somos poco o nada conscientes.

-Movimientos expresivos: son originados desde el cerebro límbico, teniendo su máxima expresión en la musculatura del rostro. Disminuyen en la Enfermedad de Parkinson y aumentan en los pacientes pseudobulbares. Además pueden estar aumentados o disminuidos en los trastornos psicomotrices de las enfermedades mentales; p.ej catatonías, estereotipias, manierismos y bizarrerías. El lenguaje corporal y gestual acompaña a la comunicación verbal, estando más desarrollado en actores, artistas y hombres públicos, en general. En gran medida es inconsciente, siendo “el mensaje cifrado del cuerpo”.

Componentes anatómicos del Sistema Motor Emocional (SME)

-Medial: se origina en la porción medial del hipotálamo y del mesencéfalo para terminar en: (I) *locus coeruleus*, (II) área ventral caudal pontina medial y (III) tegmento bulbar medial.

-Lateral: se origina en el hipotálamo lateral, el núcleo central de la amígdala y el núcleo de la *estría terminalis* para proyectarse en (I) área ventral caudal pontina lateral y (II) tegmento bulbar lateral.

Funciones

-Sistema Medial: gobierna la reactividad del SME de acuerdo a estados emocionales (por ejemplo: agresión, miedo y excitación sexual) y gatilla respuestas en el tallo cerebral como el control de la presión arterial, locomoción, vocalización y reflejo de lordosis y espinales como rotación de la cabeza y dilatación pupilar. Las proyecciones de la sustancia gris periacueductal (SGP) (Figura 3) controlan:

- a. El reflejo de lordosis (tegmento dorsal pontino y medial bulbar).
- b. La presión arterial (núcleo subretrofacial).
- c. La vocalización (núcleo retroambiguo) (Figura 4).
- d. La rotación de la cabeza (médula cervical).

e. La dilatación pupilar (asta intermediolateral T1-T2).

El núcleo paraventricular hipotalámico controla las motoneuronas autonómicas de la parte caudal del tallo cerebral y de la médula espinal, simpáticas y parasimpáticas.

-Sistema Lateral: interviene en funciones específicas vinculadas a la oralidad como por ejemplo, respiración, chupeteo, masticación, deglución y vómitos.

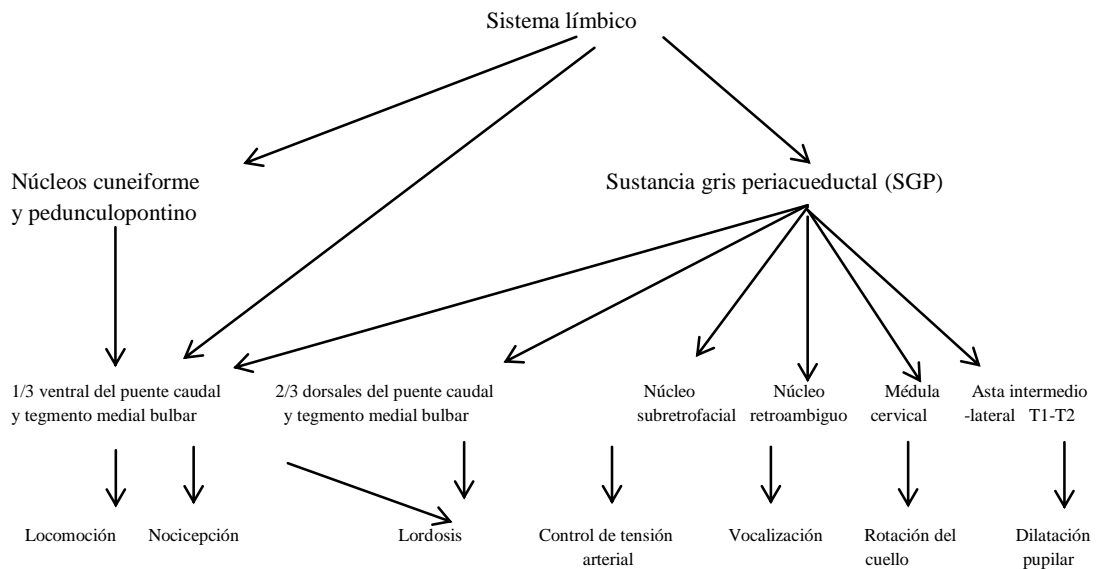


Figura 3. Proyecciones descendentes desde la SGP, núcleos pedunculopontino y cuneiforme hacia el tallo cerebral caudal y la médula espinal. Se esquematizan las funciones que estarían implicadas en las diferentes vías, modificado de Holstege (1991)

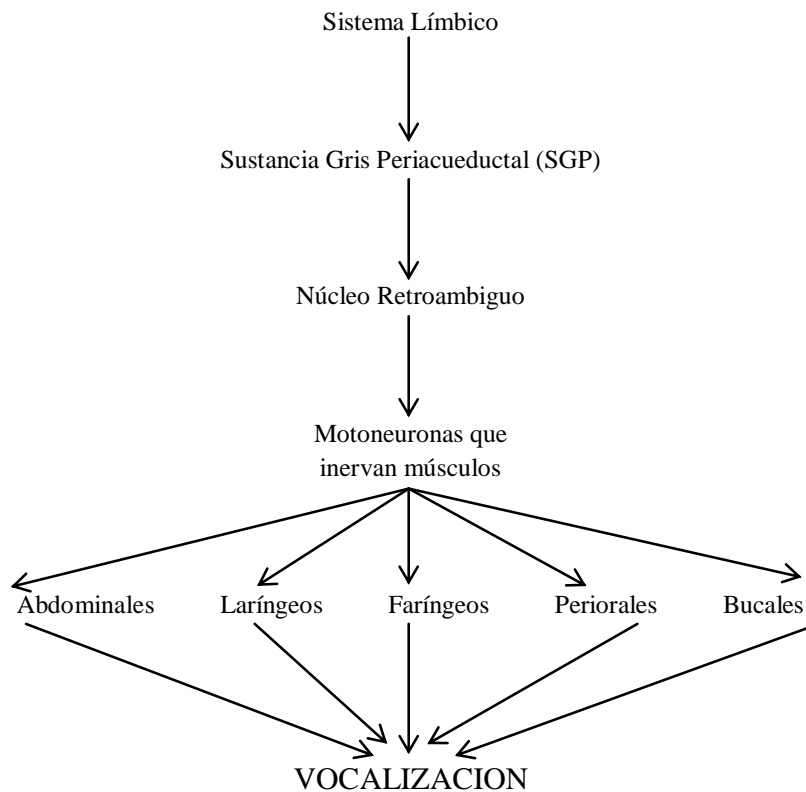


Figura 4. Representación esquemática de las vías para la vocalización desde el sistema límbico hasta los músculos que controlan la emisión de la voz, modificado de Holstege (1989).

Catatonía

En 1843, Jules Baillarger (1843) describió un síndrome en el cual los pacientes aparecían en estado de estupor con la mirada fija y una expresión facial de perplejidad, mutismo e indiferencia, condición que luego se llamó *catatonía* (Kahlbaum, 1874).

Dice Carlos Pereyra (1965): “El sujeto queda en la actitud impresa por fatigosa que sea, o se restaura lentamente a la posición de descanso, como careciendo de una toma de decisión” (ver Figura 5).

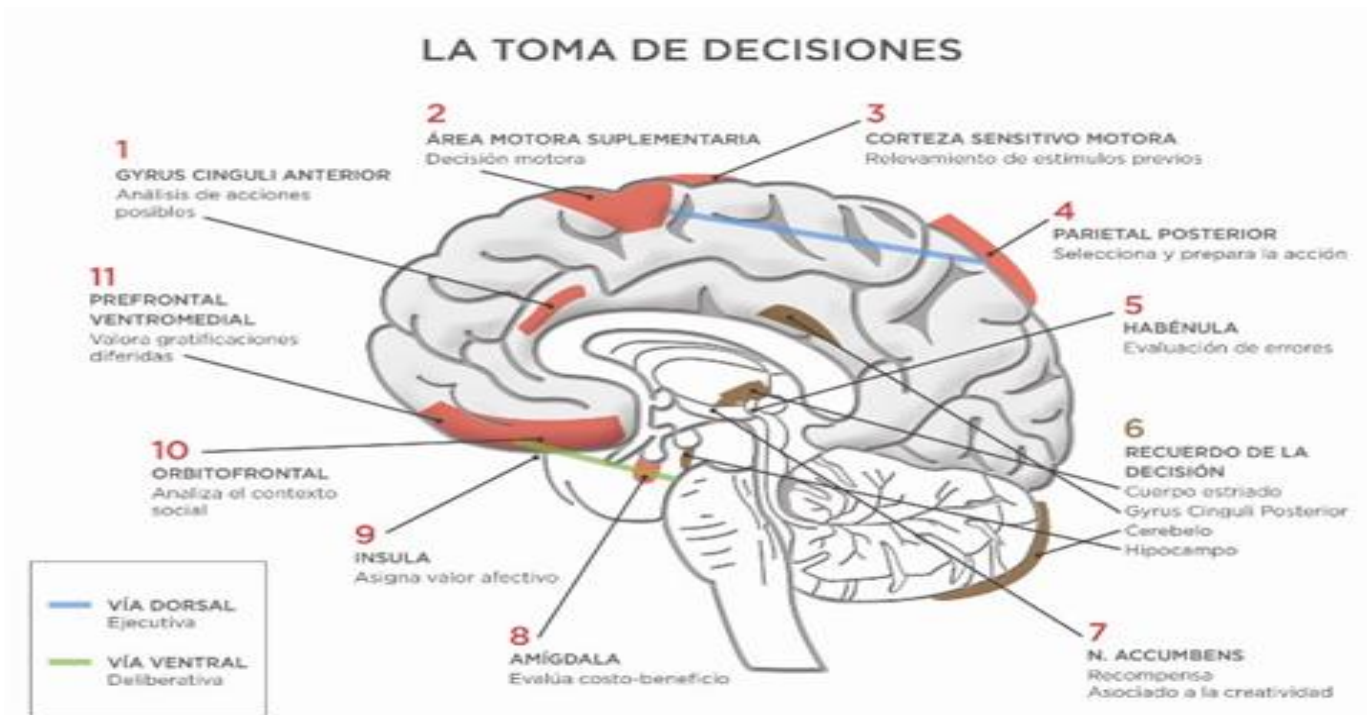


Figura 5. Rol de las principales estructuras corticales y subcorticales que toman parte en los procesos referidos a toma de decisiones

Pueden aparecer además: a) mutismo, b) rechazo de los alimentos, c) movimientos estereotipados, y d) alteraciones neurovegetativas. Al examen hay rigidez oposicional, mantenimiento cataleptico de las actitudes impuestas y flexibilidad cerea, o bien una actividad motriz incoercible con deambulación impulsiva. Las ideas clásicas de Leonhard (1968) diferenciaron seis diferentes variantes clínicas: lacónica, locuaz, negativista, manierística, procinética y paracinética.

Catatonía periódica

Se repiten con cierta periodicidad fases acinéticas o hiperkinéticas que se acompañan de un síndrome neurovegetativo completo o incompleto, que consta de: hipertermia, hipertensión arterial, taquicardia, taquipnea, adelgazamiento, escaras, incontinencia esfinteriana, eritrosedimentación elevada, y sudoración profusa (Monchablon, 2006). La mímica se transforma en muecas.

Para Leonhard (1968) se trata de esquizofrenias no sistemáticas, vinculadas a la tasa de excreción de nitrógeno urinario, que aumenta al término de la fase catatónica (Gjessing, 1966); con buena respuesta al tratamiento de choque electroconvulsivo.

La catatonía periódica no tiene diferencias entre la edad de inicio o prevalencia por sexo. De acuerdo con Stöber y col (2002), es el primer subtipo de esquizofrenia con un ligamiento genético confirmado, siendo el sitio de susceptibilidad el cromosoma 15q15.

Catatonía letal de Stauder

Se trata de una forma clínica de Psicosis Aguda de la Motilidad, según Leonhard (1968).

Por lo general, ocurre en personas jóvenes, con o sin antecedentes psicóticos previos, que se defienden de todo contacto físico. Suelen estar atormentadas por una emoción catastrófica que se acompaña de gran excitación, lenguaje incoherente, estupor e hipertermia. El Síndrome Vegetativo es prominente, lo cual induce a pensar en un severo compromiso hipotalámico, pudiendo aparecer petequias cutáneas y acrocianosis. El desorden del metabolismo conduce rápidamente a la caquexia, que excede a la falta de alimentación oral. La evolución es breve y el desenlace era fatal antes de la introducción de las drogas psicofarmacológicas y el TEC.

Catatonías sintomáticas

Según el DSM-IV (American Psychiatric Association, 1991 y 2001) deben cumplirse estas condiciones: 2 o más signos de la lista del punto (A) más los puntos (B) y (C), para poder hacer el diagnóstico de Desorden Catatónico Secundario.

(A): Inmovilidad motora o estupor; agitación extrema; sin finalidad y no influida por estímulos externos; negativismo extremo con mantenimiento rígido de una postura y mutismo; movimientos estereotipados, posturas bizarras, y/o manierismos; ecolalia y/o ecopraxia.

(B) Evidencia de alguna enfermedad no psiquiátrica etiologicamente relacionable con la catatonía.

(C) Que el disturbo no acontezca solamente en relación a cuadros confusionales.

El punto (B) se refiere a excluir esquizofrenias (aclarado en 2001) y/o psicosis afectivas o esquizoafectivas.

El punto © excluye trastornos primarios de la conciencia vigil, como por ejemplo, el coma.

Entre las diversas etiologías que han dado lugar a cuadros catatónicos (algunos psiquiatras utilizan el término “catatonoides” para diferenciarlos de los que se excluyen en el punto (B) del párrafo anterior consignamos: 1) síndrome neuroléptico maligno; 2) síndromes cerebrovasculares, como el infarto parietal derecho; 3) tumores cerebrales, por ejemplo, del cuerpo caloso; 4) epilepsias; 5) demencia frontotemporal; 6) hidrocefalia; 7) encefalitis infecciosas; 8) panencefalitis esclerosante subaguda; 9) necrosis estriatal bilateral; 10) encefalopatías priónicas; 11) encefalopatías metabólicas y/o tóxicas, entre otras.

Hipótesis bioquímicas en catatonías

- 1) Disminución de la actividad GABA-A en cortezas sensoriomotriz, orbitofrontal y AMS. Northoff et al. (1999) valoraron 10 pacientes con catatonía acinética, realizando una imagen con SPECT cerebral 2 horas después de la inyección de iomazenil (una benzodiazepina) y comparó los resultados con individuos sanos. El resultado sugiere una disminución en la densidad de los receptores GABA-A en la corteza motora.
- 2) Aumento de actividad glutamatérgica frontoestriatal. Northoff et al. (1997) sugieren que las vías glutamatérgicas prefrontales y límbicas al área motora suplementaria y la corteza motora podrían ser hipofuncionales en pacientes catatónicos, y que la disminución secundaria de la liberación de GABA en las interneuronas frontales, daría lugar a su vez a una menor inhibición de glutamato, lo que se traduciría en hiperfunción glutamatérgica frontoestriatal y parietal posterior.
- 3) Bloqueo de DA2 estriatal. Por ejemplo: síndrome neuroléptico maligno (Luchini et al., 2015).
- 4) *Up-regulation* 5HT1a / *down-regulation* 5HT 2a (Carroll, 1999).
- 5) Otros datos neurobiológicos:
 - a. Modelo experimental con exceso de activación retículo-tálamo-estriatal (Mohandas & Rajmohan, 2008).
 - b. Hipoperfusión por SPECT (y/o rCBF) en áreas: temporal izquierda medial, parietal posterior (PP) derecha y prefrontal lateral inferior derecha (Northoff, 2002).
 - c. En fRMN hay déficit de activación orbitofrontal derecha con desviación hacia prefrontal medial y cingular anterior (Northoff et al., 2004).
 - d. Habría *up-regulation* de la parte afectiva de la circunvolución cingular anterior y *down-regulation* de la parte motriz (Mohandas & Rajmohan, 2008).
 - e. La disfunción prefrontal medial explicaría la pérdida de contacto (Northoff, 2002).
 - f. Los síntomas afectivos en las catatonías dependerían de desajustes orbitofrontales y cingulares (Mohandas & Rajmohan, 2008).
 - g. La flexibilidad cérea y la rigidez, como en el Parkinson, pero más suavemente que en esta enfermedad, dependen de la disfunción del Globo Pálido Interno (Mohandas & Rajmohan, 2008).

Exploraciones neuropsicológicas

- 1) Los catatónicos rinden mal en tests visuoperceptivos, como el VOSP, por ejemplo, cuando se los compara con normales o con otros sujetos psiquiátricos (Rajmohan & Mohandas, 2013). Este test se vincula a la función de la corteza parietal inferior derecha, que guía el movimiento en el espacio para su correcta terminación. Es posible que estos pacientes tengan latente una vulnerabilidad para poder terminar los movimientos, lo que en la exacerbación aguda deviene en catatonía.

- 2) También se ha documentado la disfunción orbitofrontal con datos que sugieren inhabilidad para la toma de decisiones dependiente de emociones y su monitoreo (Rajmohan & Mohandas, 2013).
- 3) Estos datos sugieren que tanto la corteza parietal derecha como la orbitofrontal participan de la neuropsicología de las catatonías.

Tratamiento

Las benzodiazepinas siguen siendo uno de los tratamientos más eficaces para este síndrome. El lorazepam (Bush et al., 1996) conduce a la potenciación de la inhibición mediada por los receptores GABA-A (una alteración en la densidad de los receptores GABA-A en áreas motoras corticales puede resultar en catatonía acinética primaria). La eficacia de zolpidem, (Sienaert et al., 2014) un agonista selectivo de GABA-A en el diagnóstico y tratamiento de la catatonía da mayor credibilidad a la participación de sistema GABAérgico en su fisiopatología.

Estereotipias, manierismos y bizarrerías

Se producen por desconexión cortical con el Sistema Motor Emocional.

1. El control del cese del movimiento depende de la corteza prefrontal ventrolateral (CPFVL) (Mohandas & Rajmohan, 2008); su déficit entraña falta de supresión y liberación de patrones motores llamados *estereotipias*. Las estereotipias son movimientos repetitivos o posturas ritualizadas sin un fin determinado. Pueden ser movimientos elementales como un simple balanceo del cuerpo, o complejos como autocaricias, cruzado y descruzado de piernas o la marcha ida y vuelta en la misma dirección.
2. La planificación del movimiento depende de la corteza prefrontal dorsolateral (CPFDL); (Mohandas & Rajmohan, 2008) su déficit conduce a la producción de movimientos superfluos como muecas sin expresividad y contorsiones llamados *manierismos*, los cuales resultan grotescos o circenses, o bien movimientos exageradamente ampulosos (*bizarrerías*) como taconeos o gesticulaciones ruidosas que no guardan relación alguna con el discurso del paciente o de su interlocutor.
3. Ambas cortezas, DLPF y VLPF, se conectan a través de inervaciones recíprocas con el área parietal posterior. El área parietal inferior derecha, que conecta la atención al espacio con el principio y fin del movimiento; sería responsable de los trastornos posturales que se observan en algunos enfermos catatónicos (Mohandas & Rajmohan, 2008).

5. Conclusiones

1. El Sistema Motor Emocional (SME) aunque no piramidal e involuntario tiene influencia sobre los movimientos voluntarios, a los cuales puede modular con un fino ajuste, por ejemplo: durante una ejecución musical.

2. Participa en casi todos los movimientos inconscientes e instintivos, siendo inseparable de las funciones del Sistema Nervioso Autónomo.
3. Es además el sustrato de los llamados «movimientos expresivos», como por ejemplo, la actuación teatral y la oratoria.
4. Está constituido por una gran complejidad neuroanatómica y neuroquímica, lo cual se refleja en las hipótesis neurobiológicas acerca de los déficits que subyacen en los cuadros catatónicos, ejemplo paradigmático de daño a nivel del Sistema Motor Emocional.
5. En el Hospital Psiquiátrico los pacientes presentan una variedad de cuadros, como por ejemplo las catatonías, las estereotipias, los manierismos y las bizarrerías, los cuales deben diferenciarse de los cuadros extrapiramidales por efecto adverso de drogas antipsicóticas. Tanto las catatonías como los cuadros tóxicos farmacológicos pueden rápidamente comprometer la vida del paciente, por lo que el conocimiento del SME y el tratamiento de sus desajustes es mandatorio para resolver cuadros sumamente complejos.
6. Las pruebas neuropsicológicas pueden ayudar a descubrir una vulnerabilidad anormal en pacientes psiquiátricos que padecen o padecerán cuadros catatónicos y refuerzan las hipótesis en boga sobre las disfunciones parietales y frontales que subyacen a dichos cuadros.

Agradecimiento

Al Profesor Juan Carlos Goldar por su inspiración y enseñanzas.

Bibliografía

- American Psychiatric Association. (2001). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales*. DSM-IV. 4th ed. Washington: American Psychiatric Association.
- Baillarger, JG. (1843). De l'etat designe chez les alienes sous le nom de stupidite. En: *Recherches sur les maladies mentales*. Paris: Masson.
- Bush, G., Fink, M., Petrides, G., Dowling, F., & Francis, A. (1996). Catatonia. II. Treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 93(2), 137–43.
- Carroll, BT. (1999). GABA_A versus GABA_B hypothesis of catatonia. *Movement Disorders*, 14(4), 702-703.
- Gjessing, L. (1966). A review of the biochemistry of Periodic Catatonia. *Excerpta Medica International Congress Series 150*, 516-522.
- Holstege, G. (1988). Direct and indirect pathways to lamina I in the medulla oblongata and spinal cord on the cat. *Progress in Brain Research*, 77, 47-94.

- Holstege, G. (1989). An anatomical study on the final common pathway for vocalization in the cat. *Journal of Comparative Neurology*, 284, 242-252.
- Holstege, G. (1991). An anatomical review of the descending motor pathways and the spinal motor system. Limbic and non-limbic components. *Progress in Brain Research*, 87, 307-421.
- Holstege, G. (1992). The Emotional Motor System. *European Journal of Morphology*, 30(1), 67-79.
- Kahlbaum, KL. (1874). *Die Katatonie oder das Spannungsirreseins*. Berlin: Hirschwald.
- Leonhard, K. (1968). *Le Psicosi Endogene*, p. 194. Milano: Feltrinelli.
- Luchini, F., Medda, P., Giorgi Mariani, M., Mauri, M., Toni, C., & Perugi, G. (2015). Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. *World Journal of Psychiatry*, 5(2), 182-192.
- Mohandas, E., & Rajmohan, V. (2008). Neural Correlates of Catatonia. *Delhi Psychiatry Journal*, 11(1), 59-63.
- Monchablón Espinoza, A. (2006). Las Catatonías Agudas (Síndrome Catatónico Agudo, SCA). En Marchant N. y Monchablón Espinoza A. (Eds.), *Tratado de Psiquiatría*, pp. 733-746. Buenos Aires: Grupo Guía S.A.
- Northoff, G., Eckert, J., & Fritzee, J. (1997). Glutamatergic dysfunction in catatonia? Successful treatment of three acute akinetic catatonic patients with the NMDA antagonist amantadine. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*, 62, 404-406.
- Northoff, G., Steinke, R., Czercvenka, C., Krause, R., Ulrich, S., Danos, P., Kropf, D., Otto, H., & Bogerts B. (1999). Decreased density of GABA-A receptors in the left sensorimotor cortex in akinetic catatonia: investigation of in vivo benzodiazepine receptor binding. *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry*. 67(4), 445-50.
- Northoff, G. (2002). What catatonia can tell us about “top-down modulation”: a neuropsychiatric hypothesis. *Behavioral and Brain Sciences*, 25, 555-604.
- Northoff, G., Kötter, R., Baumgart, F., Danos, P., Boeker, H., Kaulisch, T., Schlagenhauf, F., Walter, H., Heinzl, A., Witzel, T., & Bogerts, B. (2004). Orbitofrontal cortical dysfunction in akinetic catatonia: a functional magnetic resonance imaging study during negative emotional stimulation. *Schizophrenia Bulletin*, 30(2), 405-27.
- Pereyra, CR. (1965). *Esquizofrenia*. Buenos Aires: Salerno.
- Rajmohan, V., Mohandas E. (2013). Neurobiology of Catatonia. *Health Sciences 2013*; 2(3), 1-7.
- Sienaert, P., Dhossche, D., Vancampfort, D., De Hert, M., & Gazdag, G. (2014). A Clinical Review of the Treatment of Catatonia. *Frontiers in Psychiatry*, 5: 181.
- Sokolov, EN. (1960). Neuronal models and the orienting reflex. En M.A.B. Brazier, (Ed.), *The Central Nervous System and Behavior*, pp. 187-276. NY: Josiah Macy, Jr. Foundation.
- Stöber, G., Saar, K., Rüschenhoff, F., Meyer J., Nürnberg, G., Jatzke, S., Franzek, E., Reis, A., Lesch, AP., Thomas F., Wienker, TF., & Beckmann, H. (2000). Splitting Schizophrenia:

Periodic Catatonia–Susceptibility Locus on Chromosome 15q15. *American Journal of Human Genetics*, 67(5), 1201-1207.