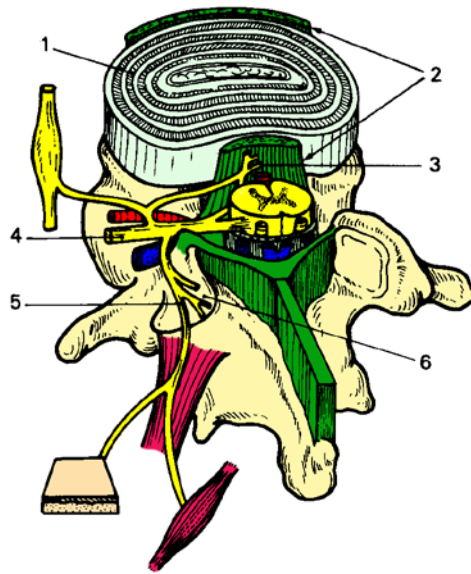


# DISFUNCIÓN SOMÁTICA



1 - Disco intervertebral.

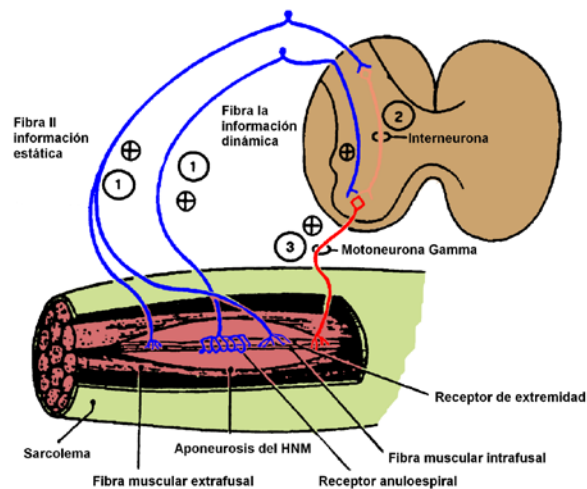
2- Ligamentos comunes vertebrales anterior y posterior.

3- Nervio sinus vertebral de Luschka.

4- Nervio raquídeo.

5 - Rama posterior.

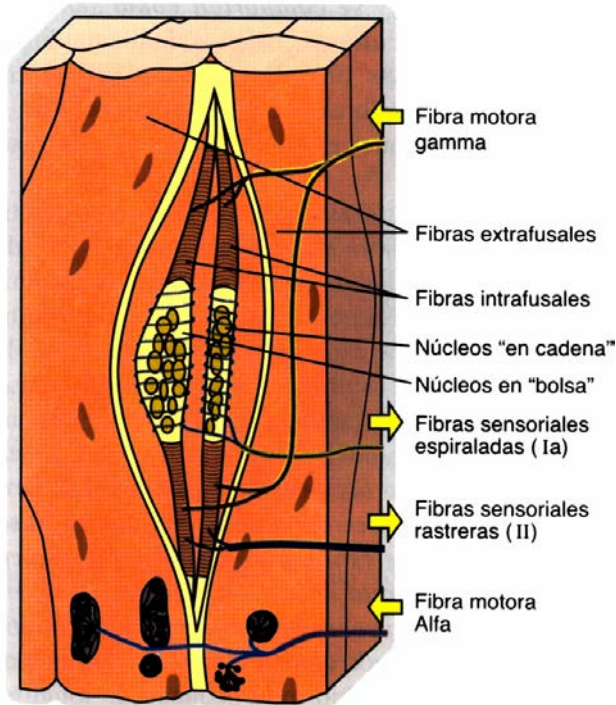
6 - Carilla articular.



## FUNCIONAMIENTO DEL SISTEMA GAMMA

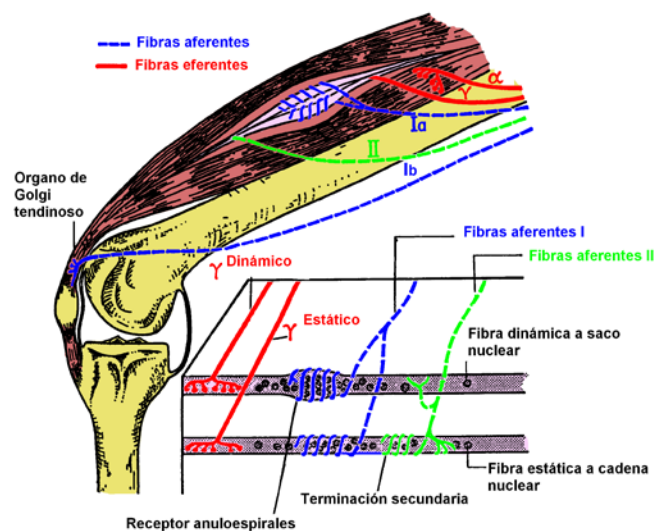
Entre las fibras musculares esqueléticas generadoras de fuerza muscular (fibras extrafusales) se encuentran los husos neuromusculares (HNM), órganos sensoriales constituidos por fibras musculares especializadas, llamadas fibras intrafusales.

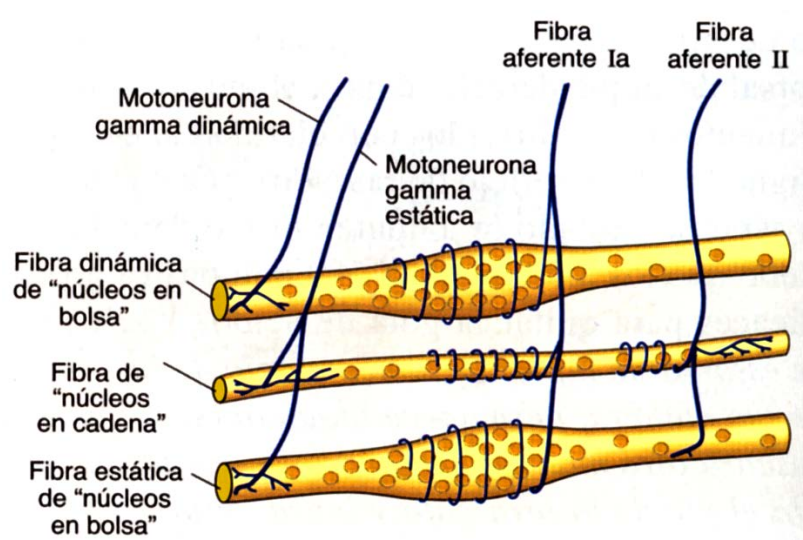
Desde el punto de vista morfológico, se distinguen las fibras intrafusales con núcleos dispuestos "en cadena", y las que muestran los núcleos agrupados en una región central con forma de "bolsa".



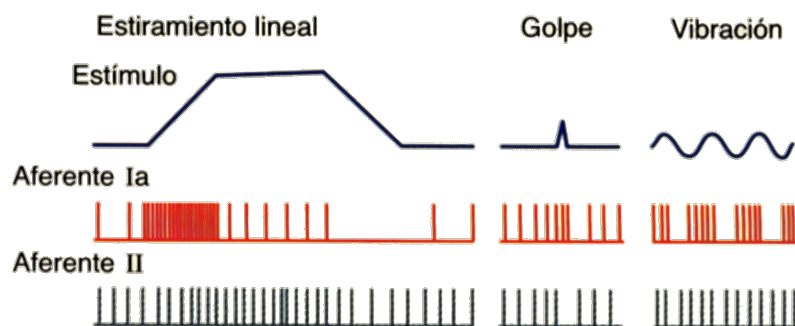
### EL SISTEMA GAMMA

Las fibras intrafusales son inervadas por dos tipos diferentes de axones sensoriales, llamados aferentes Ia y II. Además, reciben inervación proveniente de motoneuronas gamma, cuyo soma se localiza en el asta anterior de la médula espinal.

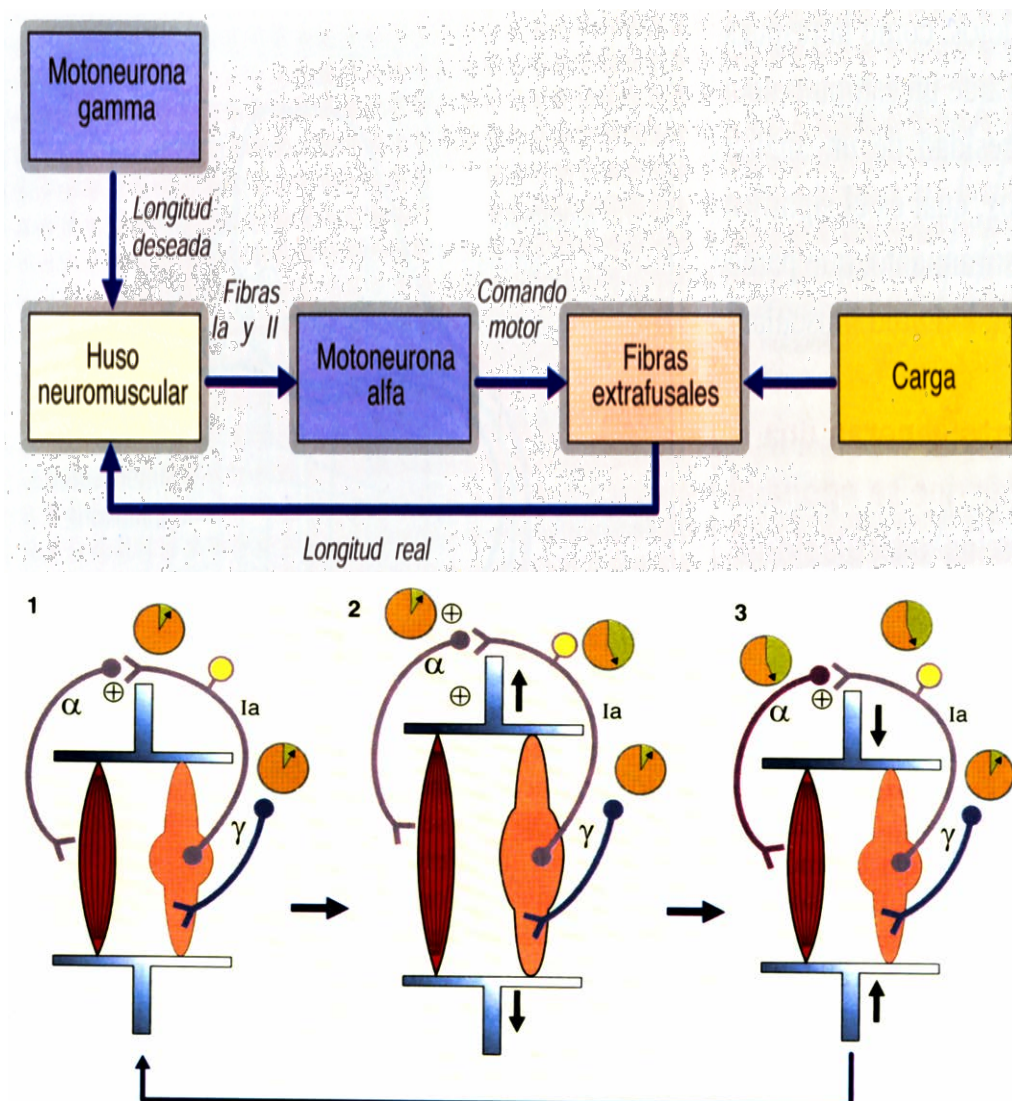




Las fibras aferentes Ia e II muestran respuestas diferentes al estiramiento muscular. El mejor estímulo para los aferentes Ia es el que produce un cambio rápido de longitud muscular. Los aferentes II no codifican bien la velocidad de estiramiento, y responden mejor a cambios sostenidos de longitud muscular.



## EL REFLEJO DE ESTIRAMIENTO COMO MECANISMO DE RETROALIMENTACIÓN NEGATIVA

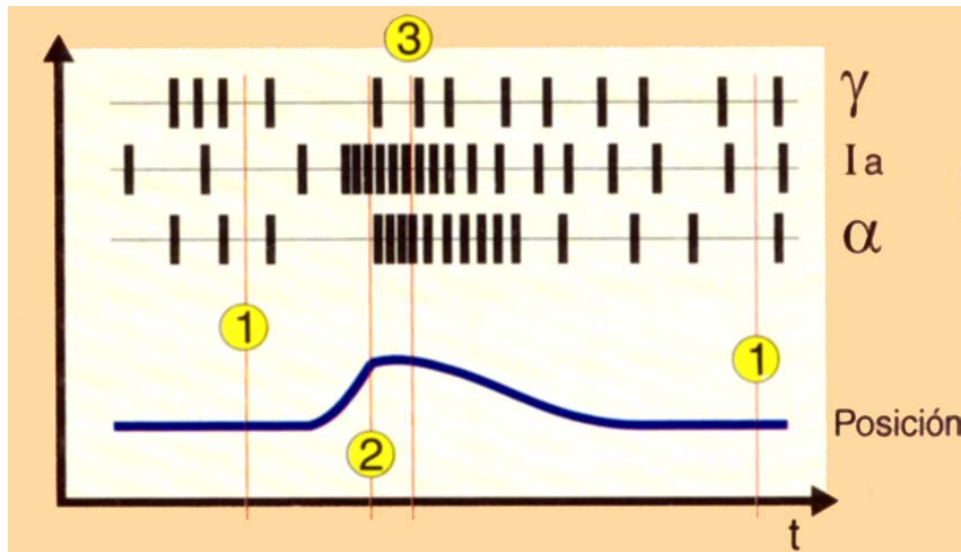


El esquema representa el huso neuromuscular como un comparador involucrado en un mecanismo de control por retroalimentación negativa, donde la variable a controlar sería la longitud muscular.

El huso neuromuscular compararía la longitud real del músculo con la deseada, información que recibiría de las motoneuronas gamma.

El gráfico es un esquema de los cambios de actividad en las fibras Ia y las motoneuronas alfa cuando se produce un estiramiento muscular en el contexto de una señal estable de las motoneuronas gamma, como podría ocurrir cuando, mientras se mantiene una posición articular constante, un músculo se somete a un estiramiento por la acción de una fuerza externa. Al tiempo 1, la señal de las motoneuronas alfa mantiene el músculo a la longitud deseada (señal gamma), lo que se manifiesta en una actividad escasa de las fibras Ia. Al estirar el músculo (2)

las fibras la descargan, señalando la velocidad del cambio de longitud, y esto provoca un aumento reflejo de actividad en las motoneuronas alfa (3).



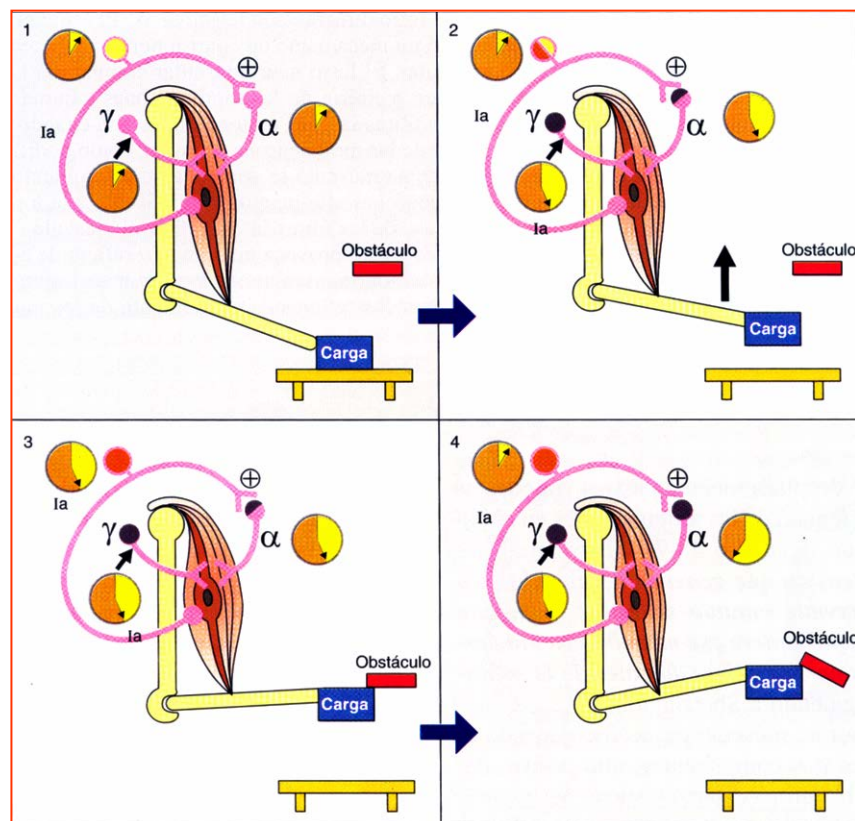
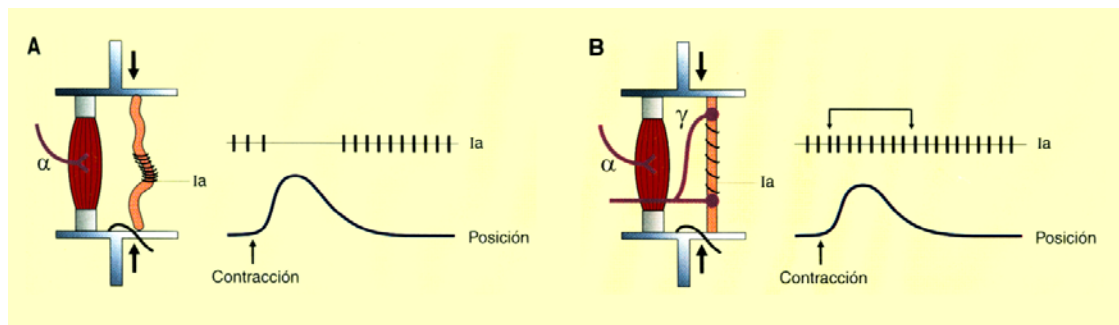
Método clínico de evaluación del tono muscular:

Al movilizar en forma pasiva una articulación, el terapeuta percibe la tensión activa generada por los reflejos de estiramiento de los músculos del paciente que resultan estirados.



### COACTIVACIÓN ALFA-GAMMA DURANTE EL MOVIMIENTO VOLUNTARIO

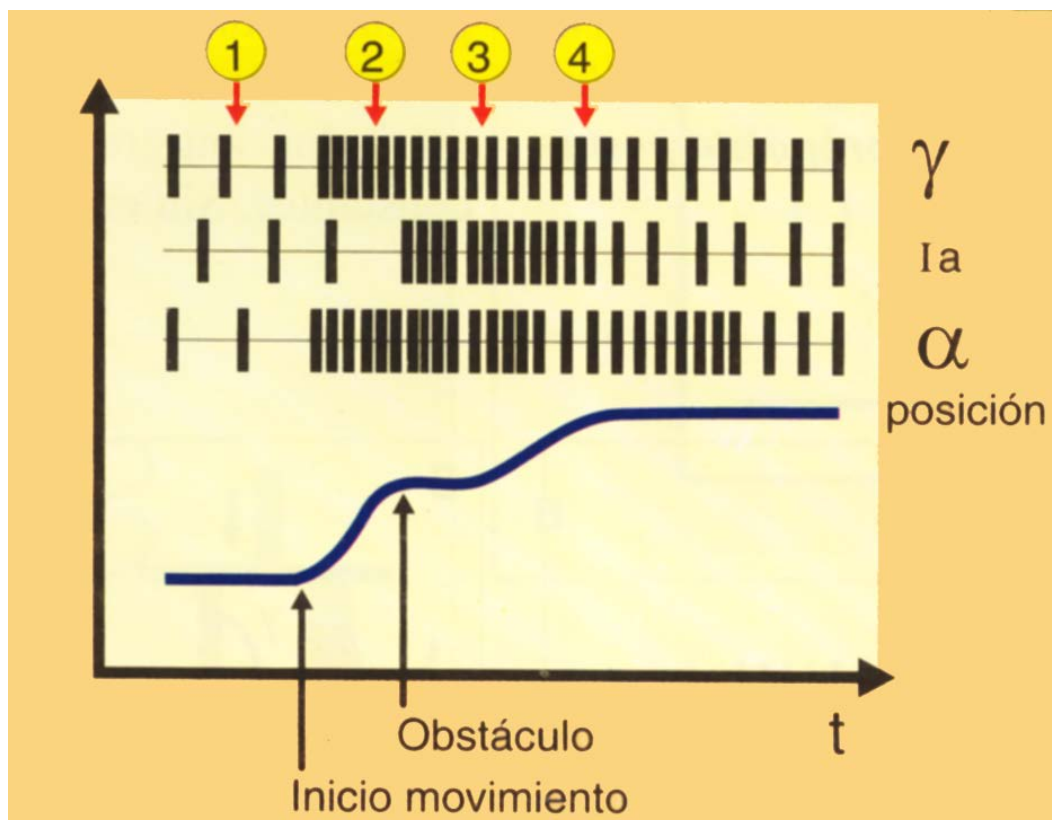
- Si las motoneuronas alfa descargan y producen un acortamiento muscular sin que las motoneuronas gamma se activen en forma simultánea, la zona central del huso neuromuscular se "afloja" y el sistema nervioso central queda privado de información de los aferentes Ia.
- En cambio, si las motoneuronas gamma se coactivan, como ocurre durante los movimientos voluntarios, la fibra Ia sigue proporcionando información a pesar del acortamiento muscular.



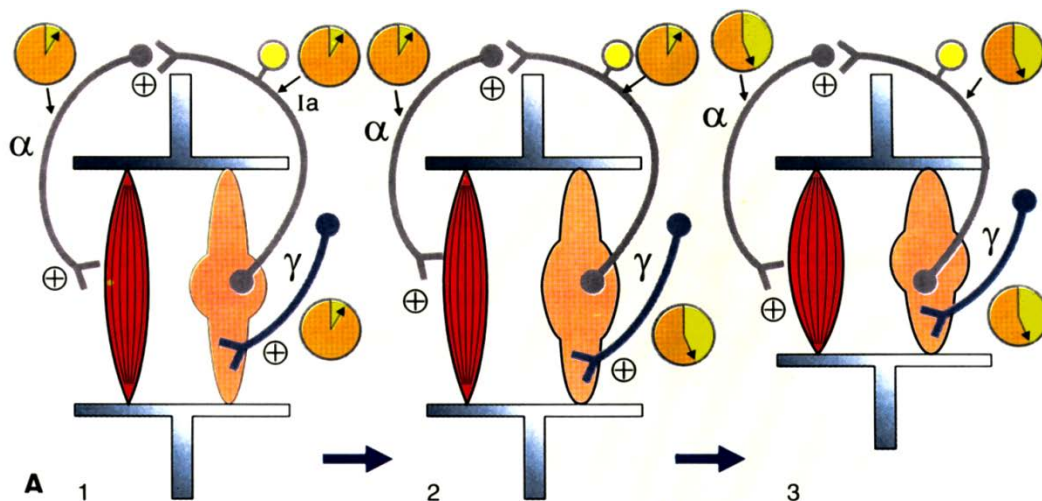
Efecto de un obstáculo que se opone a un movimiento sobre la actividad de las fibras Ia. Al tiempo 1, la señal de las motoneuronas alfa mantiene el músculo a la longitud deseada (señal gamma), lo que se manifiesta en una actividad escasa de las fibras Ia.

La coactivación de las motoneuronas alfa (señal de fuerza que acorta el músculo) y gamma (longitud deseada del músculo) señala el inicio del movimiento voluntario (2).

Las fibras Ia no modifican su actividad, ya que las infrafusales y las extrafusales se acortan a la misma velocidad. Al presentarse una resistencia inesperada que se opone al movimiento (3) las fibras Ia aumentan su actividad en gran medida, ya que la desaceleración de las fibras extrafusales no se acompaña de una desaceleración de las infrafusales.

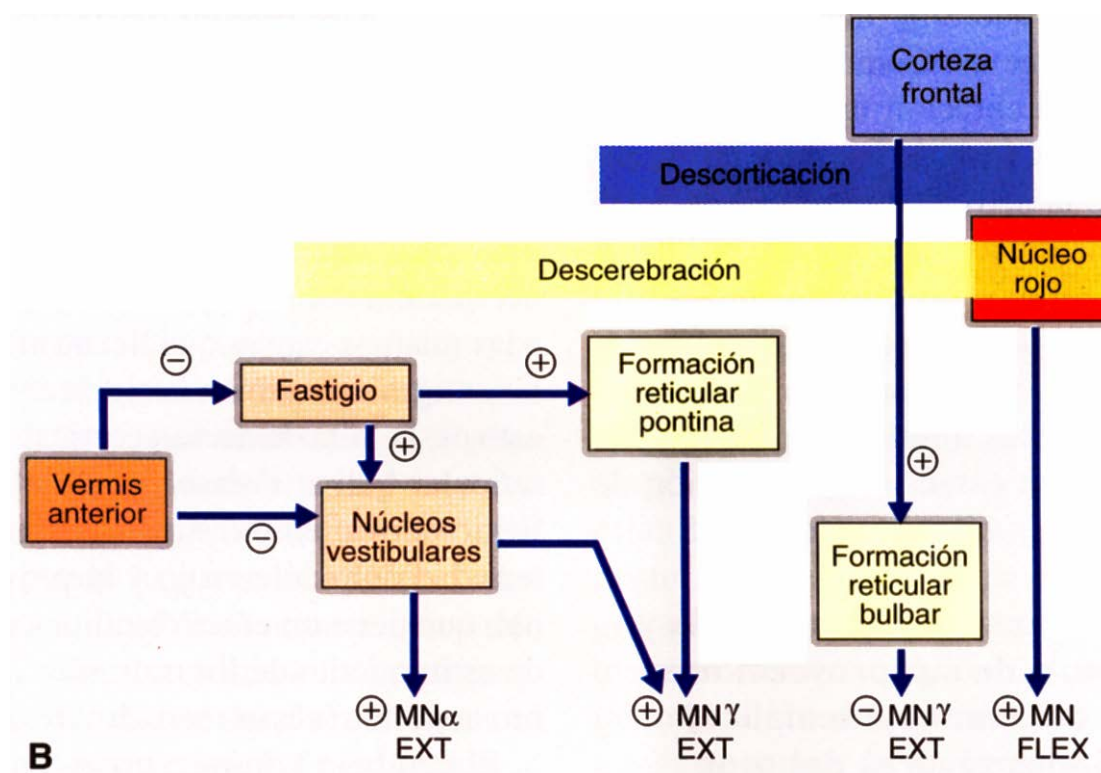


De este modo, la fibra Ia tensa "estiramiento" a pesar de que el músculo se acorta. La descarga de las fibras Ia provoca un aumento reflejo de actividad en las motoneuronas alfa, que intenta llevar el músculo hasta la longitud indicada por la motoneurona gamma.



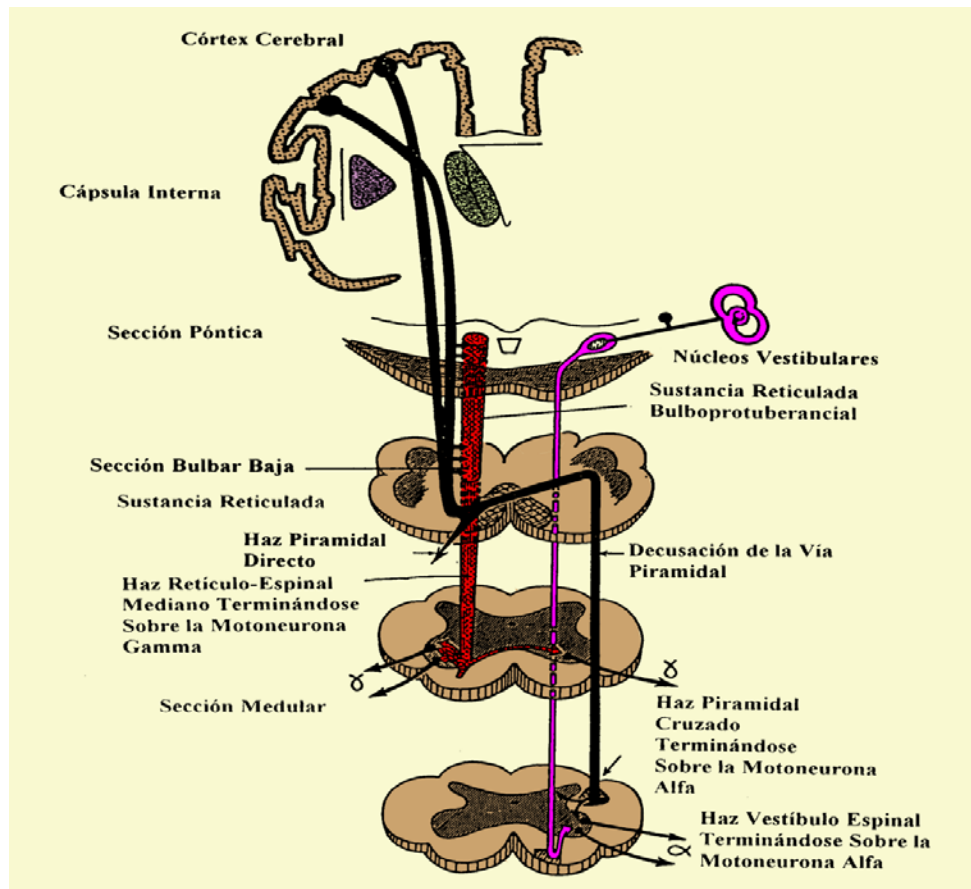
A. En teoría, una contracción muscular podría iniciarse por estimulación de las motoneuronas gamma. Al producir la contracción de los extremos de las fibras intrafusales, las motoneuronas gamma aumentan la tensión que soporta la parte central de la fibra intrafusal, lo que dispara los aferentes de huso neuromuscular. Esto activa las motoneuronas alfa y contrae las fibras extrafusales. Este mecanismo

*no es el que produce las contracciones voluntarias, que son mediadas por coactivación alfa-gamma, pero tiene importancia en la regulación del tono muscular.*



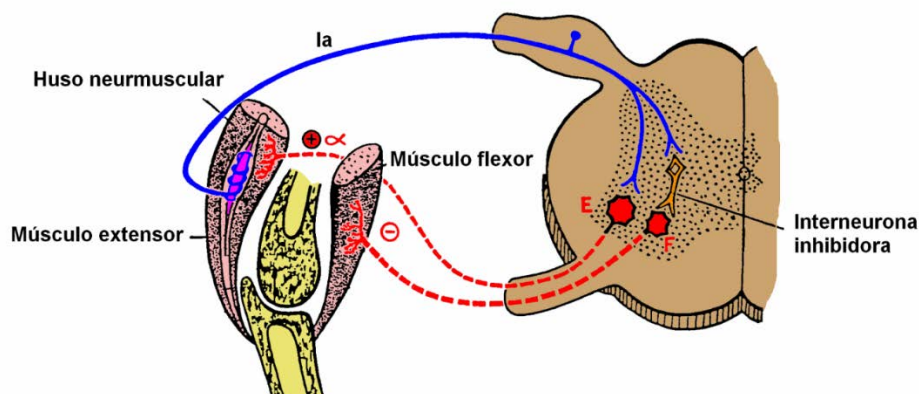
*B. Estructuras supraespinales principales involucradas en el control del tono muscular. Una lesión en el nivel mesencefálico intercolicular (descerebración) produce un desequilibrio a favor de las estructuras del tronco que favorecen el tono extensor antigravitatorio, ya que la zona inhibitoria de la formación reticular bulbar queda privada del efecto estimulador que ejercen en forma constante las fibras corticoreticulares. En la descorticación, se produce algo similar, pero como el núcleo rojo está intacto, el miembro superior muestra un tono dominante flexor.*

## EL CONTROL SUPRASEGMENTARIO

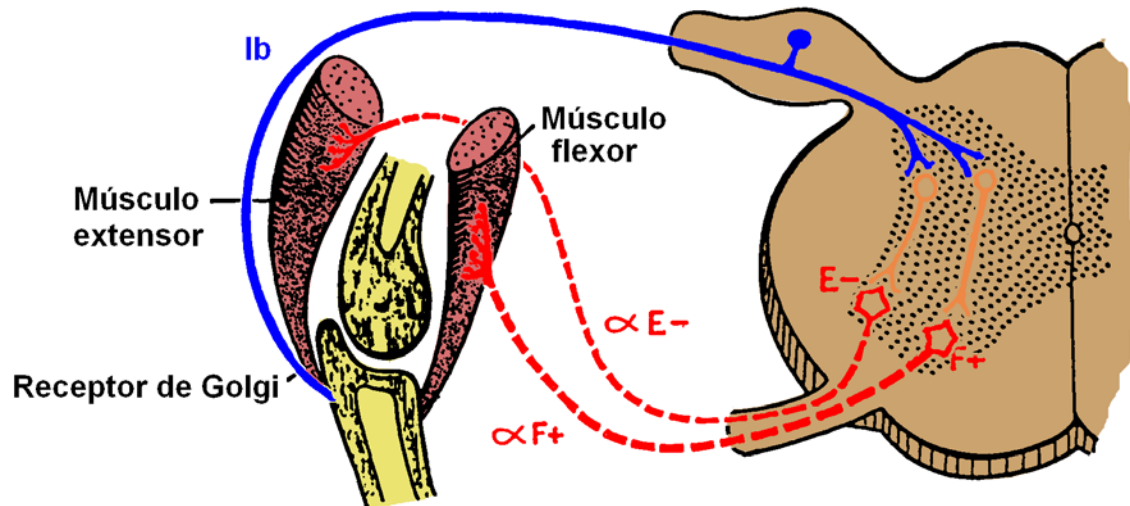


## INHIBICIÓN RECÍPROCA DE SHERRINGTON

Las mismas aferencias que determinan la contracción de los músculos extensores, poseen una acción inhibitoria por intermedio de una interneurona sobre los músculos flexores antagonistas.

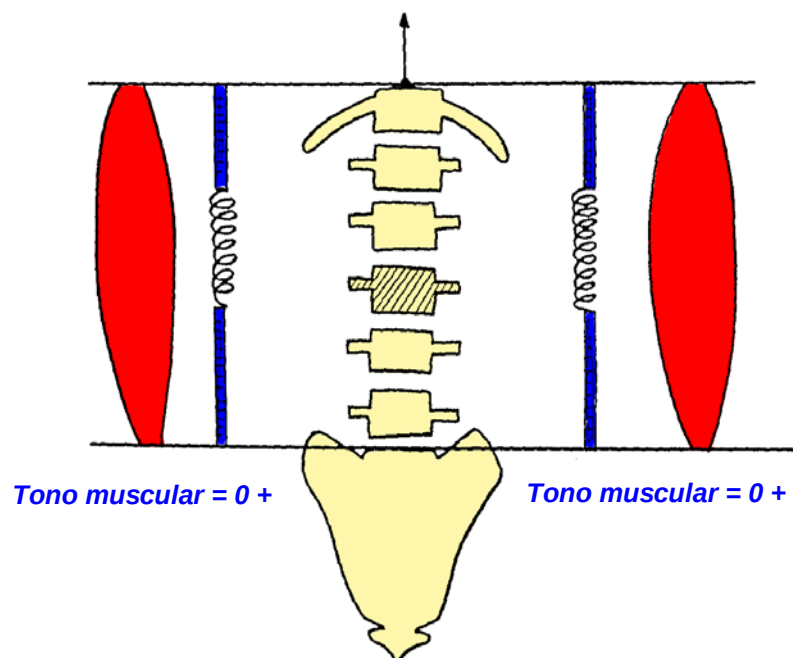


## PAPEL DE LOS RECEPTORES DE GOLGI

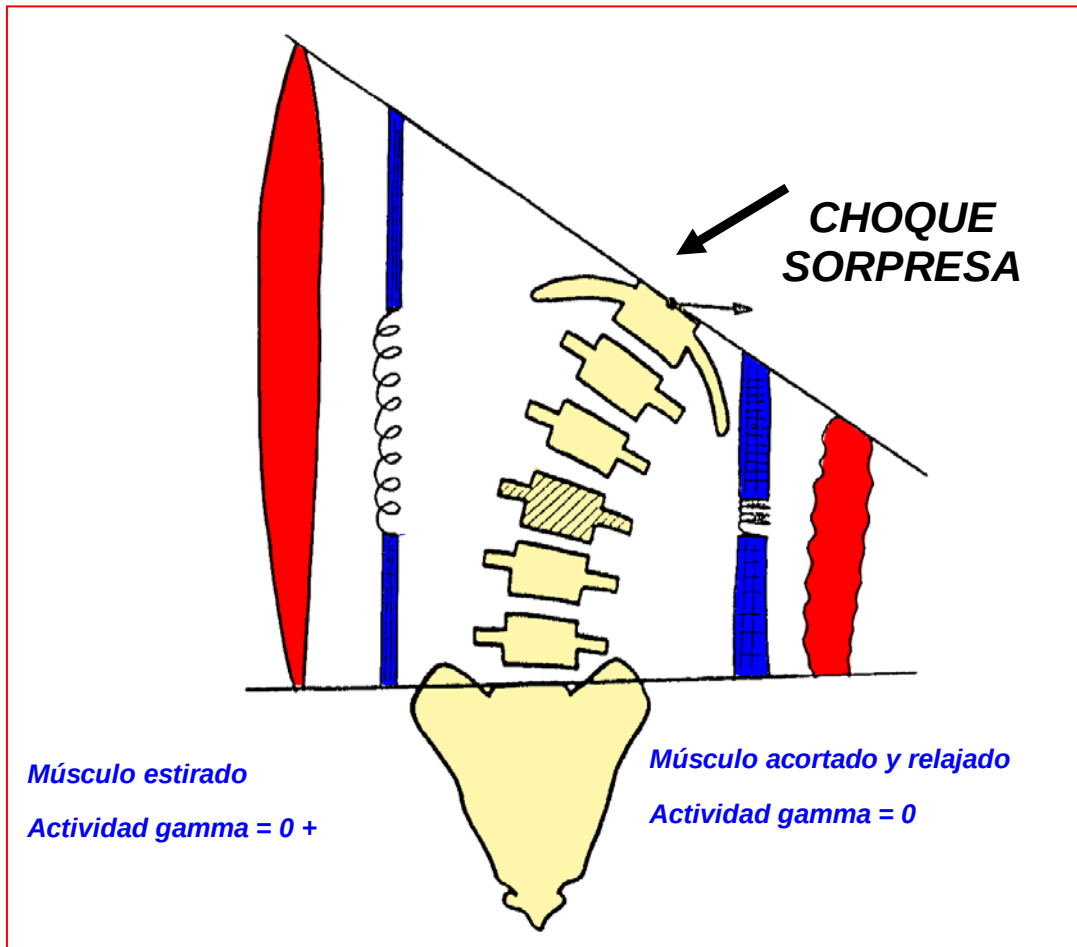


Son sensibles a la puesta en tensión del músculo, producen una disminución del reflejo miotático del agonista y una facilitación del reflejo miotático del antagonista: aseguran un papel de protección contra el estiramiento excesivo.

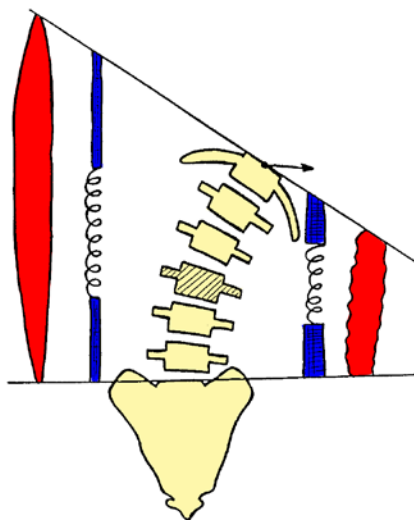
## MECANISMO NEUROLÓGICO DE LA DISFUNCIÓN SOMÁTICA



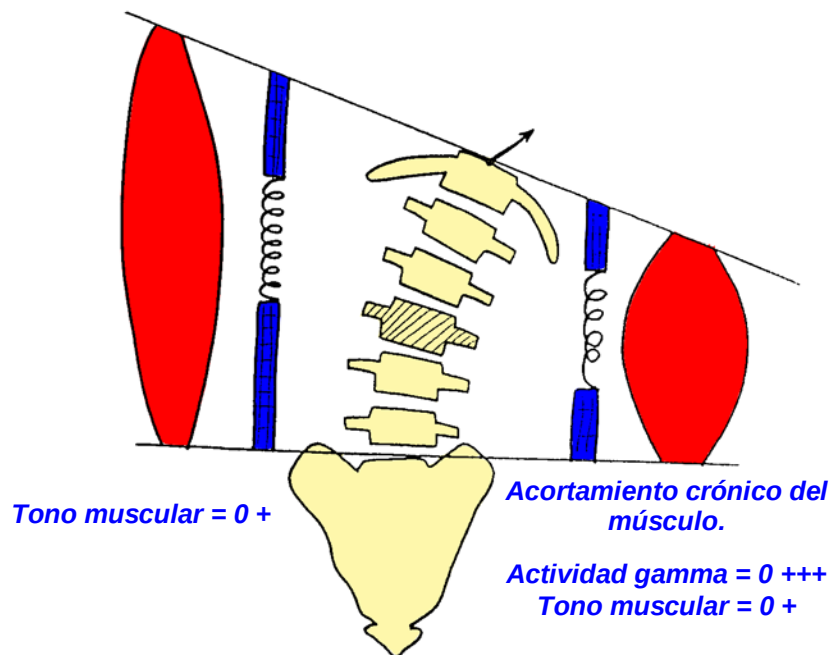
## NORMAL



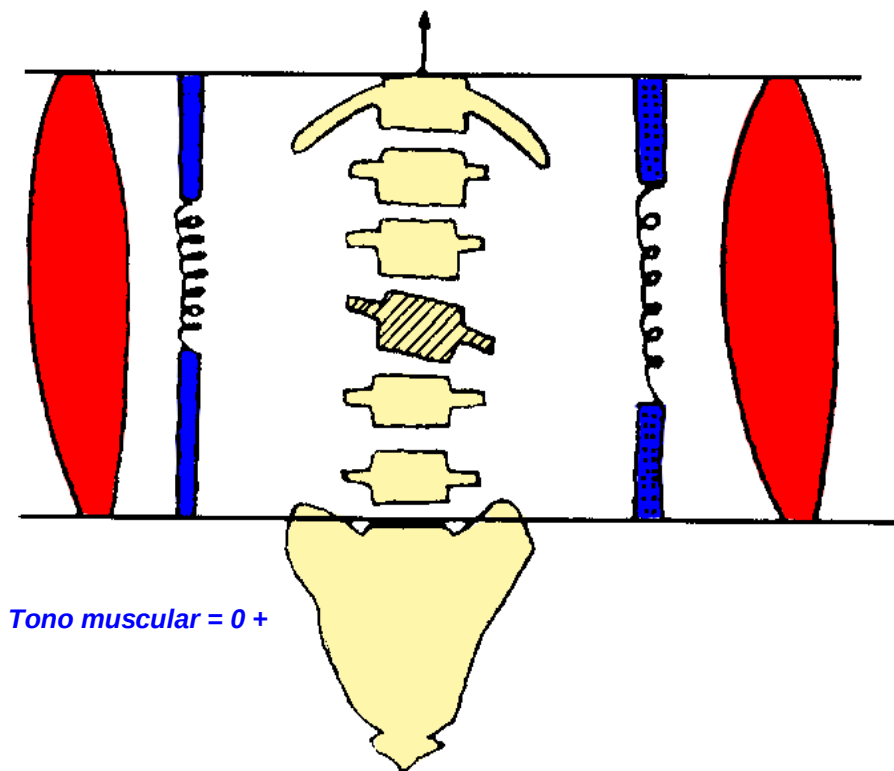
## TRAUMATISMO



Orden del sistema nervioso central de aumentar la descarga del sistema gamma.

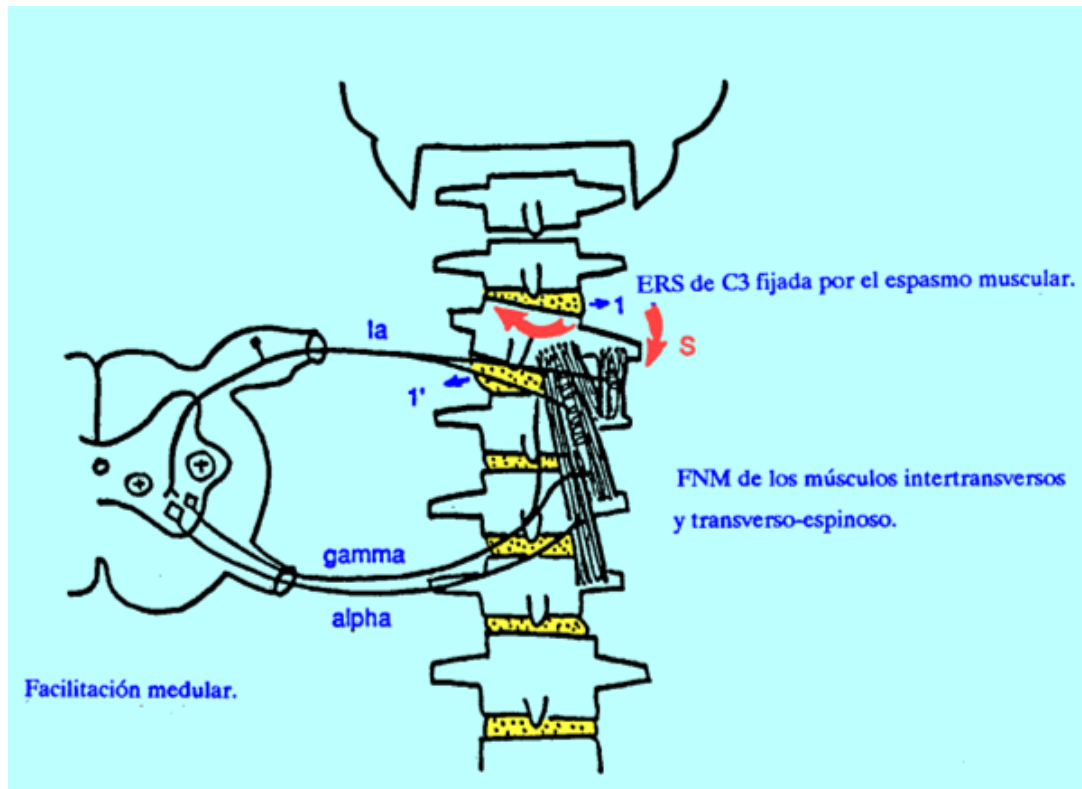


### HIPERACTIVIDAD GAMMA

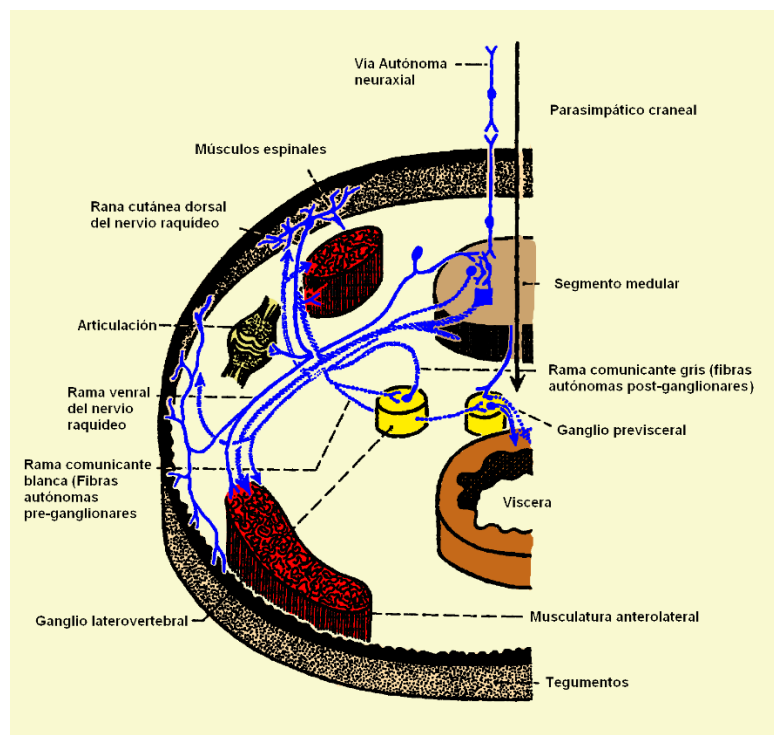


Orden de los centros laberínticos de mantener la mirada horizontal ,adaptación supra e infrayacente

## LAS DISFUNCIONES SOMÁTICAS



## LA METÁMERA



## **DISFUNCIÓN SOMÁTICA**

### **COMPONENTE NEUROMUSCULAR DE LA DISFUNCIÓN SOMÁTICA**

La disfunción somática está relacionada con varios tipos de receptores:

- Los receptores sensitivos cápsuloligamentosos.
- Los husos neuromusculares.

Está igualmente ligada a los centros medulares.

#### ***PAPEL DE LOS RECEPTORES PROPIOCEPTIVOS CÁPSULOLIGAMENTOSOS***

Todo movimiento intempestivo o mal controlado puede estirar anormalmente el sistema cápsuloligamentoso. Esto puede ser el origen del dolor, de las alteraciones tróficas de origen neurovascular en la misma metámera en relación con el sistema ortosimpático, lo que contribuye a que aparezcan espasmos musculares, puesto que las excitaciones nociceptivas aumentan la descarga de las motoneuronas gamma en la misma metámera.

#### ***PAPEL DE LOS HUSOS NEUROMUSCULARES***

Fisiológicamente, las fibras intrafusales y las fibras extrafusales se contraen en paralelo: en caso de disfunción somática, las fibras intrafusales se contraen mientras que las fibras extrafusales se relajan, lo que impide la relajación de los husos neuromusculares.

En el segmento en disfunción, la actividad gamma es excesiva sobre un músculo o sobre un grupo de músculos porque las motoneuronas gamma descargan permanentemente y mantienen las fibras intrafusales en un estado de acortamiento crónico.

#### ***EXPLICACIÓN NEUROFISIOLÓGICA DE LA FIJACIÓN DURANTE LA DISFUNCIÓN SOMÁTICA VERTEBRAL***

En un brusco acercamiento mecánico de las inserciones musculares, los husos neuromusculares están relajados, de forma que el sistema nervioso central no recibe las informaciones propioceptivas de los husos neuromusculares. Es por esto que aumenta la frecuencia de descarga de las motoneuronas gamma hasta que los husos neuromusculares envíen de nuevo señales.

La gravedad, bajo la influencia de los centros laberínticos y de los músculos antagonistas, tiende a devolver al músculo su longitud inicial, lo que aumenta todavía más la descarga de los husos neuromusculares estirados: entonces el huso neuromuscular descarga permanentemente, porque evita el estiramiento: va a resistir a todo alargamiento.

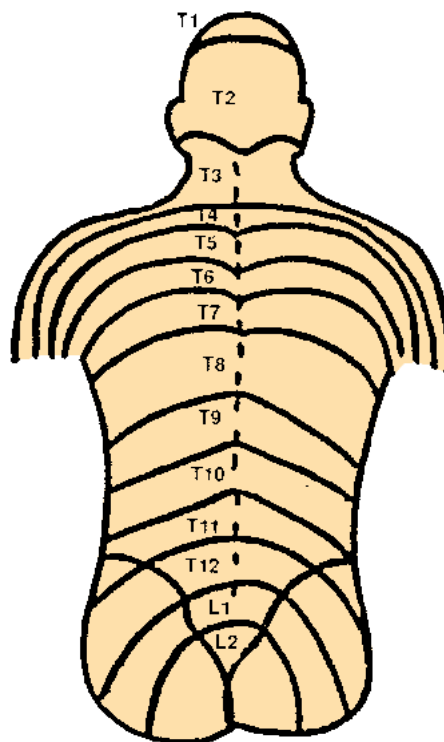
El huso neuromuscular está activo porque está estirado permanentemente cuando las fibras musculares están relajadas, es decir, siempre hay estiramiento de las fibras intrafusales. El músculo ya no puede relajarse, existe un espasmo muscular que fija la vértebra e impide la movilidad en algunos parámetros.

A este fenómeno neurológico que explica a corto plazo la *fijación articular* se añaden algunos factores que explican a largo plazo esta fijación articular, dicho de otra manera, la cronicidad de la lesión:

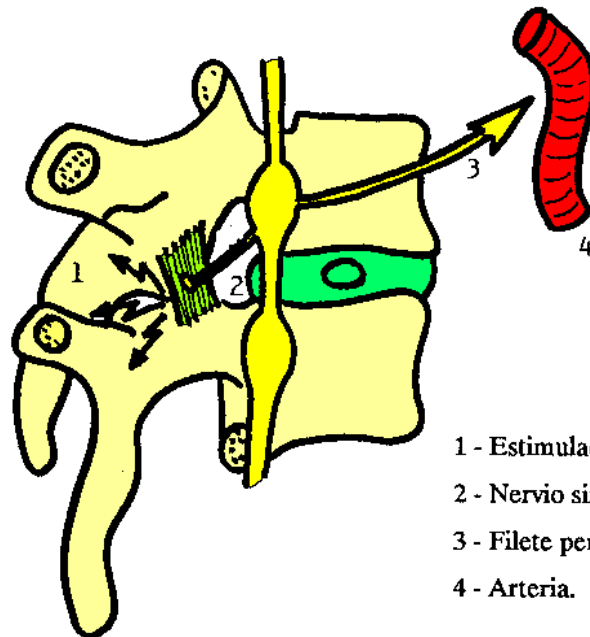
- La **simpaticotonía** local es responsable de un efecto esclerógeno de los tejidos (Irwin Korr): el tejido muscular se hace fibroso, por lo tanto, el músculo empieza a comportarse como un ligamento.
- La **lesión neurovascular** asociada es responsable de una **estasis vascular local** que, además de una anoxia tisular y dolores, favorece la degeneración tisular y la formación de edema que repercute también sobre la movilidad.
- Del lado lesionado, hay una desaparición del movimiento fisiológico de apertura-cierre de las carillas articulares posteriores. Las cápsulas de estas carillas están estiradas y van a tener tendencia a retraerse, por lo que se formarán adherencias.

### LA LESIÓN NEUROVASCULAR: "LEY DE LA ARTERIA" DE STILL

La facilitación medular o la irritación mecánica de los filetes simpáticos perivascuales van a producir *alteraciones vasoespásticas arteriales*: se produce un "cierre crítico" de los vasos en caso de bajada de la presión arterial, unida a un fenómeno exterior (cansancio, frío...).



## LOS ANGIOTOMAS



- 1 - Estimulación propioceptiva ligamentosa.
- 2 - Nervio sinus vertebral de LUSCHKA.
- 3 - Filete peri-vascular ortosimpático.
- 4 - Arteria.

## REFLEJO NEUROVASCULAR VERTEBRAL

Esta lesión circulatoria puede estar causada por:

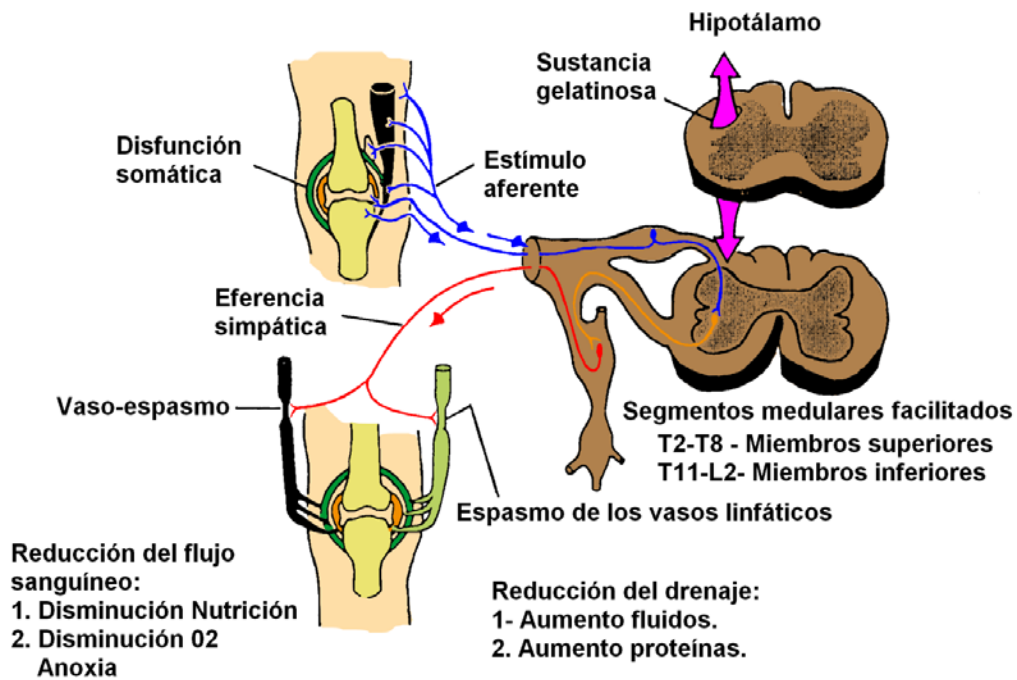
- Una lesión **visceral** (++) o **craneal**.
- Una lesión musculoesquelética.

La **manipulación** actúa sobre el sistema simpático que regula la circulación sanguínea: provoca una **congestión activa** que elimina la estasis y una estimulación medular que tiende a normalizar la facilitación nerviosa, por lo tanto, el tono vasomotor.

- Un desequilibrio del control neurovegetativo.
- Una espina irritativa.

En caso de **DISFUNCIÓN SOMÁTICA VERTEBRAL**, los propioceptores ligamentosos estimulan los ganglios laterovertebrales: entonces existe una posibilidad de repercusión vascular en toda la metámera concernida.

- Los ligamentos vertebrales son reguladores del suministro sanguíneo muscular.
- Cuando el ligamento es estirado por un movimiento envía un mensaje a la médula espinal, que a su vez aumenta el flujo sanguíneo para poder responder al aumento del gasto energético debido a la contracción muscular.



François Ricard, Jean-Luc Sallé. Tratado de osteopatía. 3ème ed., Panamericana; 2003

Ricard F. Tratamiento osteopático de las lumbalgias y lumbociáticas por hernias discales. 2ª ed. Medos; 2013

Korr I. Bases fisiológicas de la osteopatía. Madrid: Mandala Ediciones; 2003