

Núcleo globo pálido y su relevancia en la cirugía de trastornos del movimiento

Nucleus Globus Pallidus and Its Relevance in Movement Disorder Surgery

Raúl José Macías González¹ <https://orcid.org/0000-0002-5920-4521>

María José Reboiras Uceró² <https://orcid.org/0000-0002-3651-5597>

María Teresa Solomon Cardona^{1*} <https://orcid.org/0000-0003-4057-4503>

¹Centro Internacional de Restauración Neurológica (CIREN), Servicio de Neurocirugía. La Habana, Cuba.

²Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Facultad de Medicina “Victoria de Girón”. La Habana, Cuba.

*Autor para la correspondencia: maitesolomon2016@gmail.com

RESUMEN

Introducción: El núcleo globo pálido es una estructura que forma parte de los ganglios basales y está involucrado en la realización de los movimientos.

Objetivo: Fundamentar las razones por las que se selecciona al núcleo globo pálido como diana quirúrgica para algunas enfermedades que cursan con trastornos del movimiento.

Adquisición de la evidencia: Se realizó una revisión bibliográfica (UptoDate, NCBI, Pubmed, Scielo y EBSCO) de más de 35 artículos en español e inglés relacionados con el núcleo globo pálido que incluyeran nomenclaturas anatómicas, textos y atlas que lo describen, su organización estructural, funcionamiento normal y patológico e implicaciones en la práctica de la Neurocirugía Funcional. La mayoría publicados desde el 2016 a la fecha.

Resultados: Anatómicamente, se considera al globo pálido como una estructura que pertenece a los llamados ganglios basales junto al caudado, putamen, sustancia negra (partes reticulada y compacta) y el núcleo subtalámico. Una lámina medular interna lo divide en globo pálido externo y globo pálido interno. Al tener en cuenta estas dos porciones, los modelos de funcionamiento diseñados de los ganglios basales le confieren un doble papel en el control del movimiento. La porción interna (globo pálido interno) se justifica como diana quirúrgica tanto para algunos trastornos del movimiento hipocinéticos como hiperkinéticos.

Conclusiones: Las conexiones anatómicas y funcionales de ambas porciones del globo pálido y su papel en las vías directas e indirectas del control del movimiento, así como en la fisiopatología caracterizada por un ambiente con neurotransmisión dopaminérgica alterada, justifican su utilización como diana quirúrgica en algunas enfermedades con trastornos del movimiento, al modificar la influencia de estas vías sobre la actividad del tálamo motor.

Palabras clave: globo pálido; ganglios basales; neurocirugía funcional; trastornos del movimiento; enfermedad de Parkinson; palidotomía.

ABSTRACT

Introduction: The *globus pallidus* nucleus is a structure part of the basal ganglia and is involved in carrying out movements.

Objective: To substantiate the reasons why the *globus pallidus* nucleus is selected as a surgical target for some diseases that present with movement disorders.

Evidence acquisition: A bibliographic review (UptoDate, NCBI, Pubmed, Scielo and EBSCO) of more than 35 articles in Spanish and English related to *globus pallidus* nucleus was carried out, including anatomical nomenclatures, texts and atlases describing it, its structural organization, normal and pathological functioning and implications in the practice of Functional Neurosurgery. Most were published from 2016 to date.

Results: Anatomically, *globus pallidus* is considered as a structure that belongs to the so-called basal ganglia together with the caudate, putamen, *substantia nigra* (reticulate and compact parts) and the subthalamic nucleus. An internal

medullary lamina divides it into the external *globus pallidus* and the internal *globus pallidus*. By taking these two portions into account, the designed functional models of the basal ganglia give it a dual role in the control of movement. The internal portion (internal *globus pallidus*) is justified as a surgical target for both hypokinetic and hyperkinetic movement disorders.

Conclusions: The anatomical and functional connections of both portions of the *globus pallidus* and their role in the direct and indirect pathways of movement control, as well as in the pathophysiology characterized by an environment with altered dopaminergic neurotransmission, justify its use as a surgical target in some diseases with movement disorders, by modifying the influence of these pathways on the activity of the motor thalamus.

Keywords: *globus pallidus*; basal ganglia; functional neurosurgery; movement disorders; Parkinson's disease; pallidotomy.

Recibido: 28/11/2020

Aprobado: 17/04/2021

Introducción

El núcleo globo pálido (GP) es una estructura que forma parte de los ganglios basales (GB). El término “ganglios basales” se emplea para masas de sustancia gris que se encuentran en el espesor de la sustancia blanca de los hemisferios cerebrales. Técnicamente, el término que debe utilizarse es “núcleos basales”, pues “ganglios” hace referencia a una reunión de cuerpos neuronales, pero en el sistema nervioso periférico. En la actualidad, bajo el término de GB, se definen las siguientes estructuras: núcleo caudado y putamen (su conjunto se denomina núcleo o cuerpo estriado), globo pálido (GP), sustancia negra partes reticulada y compacta (SNr y SNc) y núcleo subtalámico (NST).^(1,2,3,4,5)

Desde 1930, *Meyer* comenzó a realizar operaciones abiertas y seccionó el asa lenticular (una de las conexiones del GP interno (GPi) con el tálamo) por vía transventricular para los trastornos del movimiento. Luego *Spiegel* y otros, en

1947,⁽⁶⁾ introdujeron las técnicas estereotácticas en humanos y en 1948 se realizó la primera lesión química con alcohol en el núcleo GP. De esta manera, se estimuló a los neurocirujanos del mundo para aplicar esta técnica en la enfermedad de Parkinson (EP).^(6,7,8,9)

Con el comienzo del uso de la levodopa para esta enfermedad, hubo una disminución drástica en la realización de esta técnica quirúrgica; se limitó, fundamentalmente, a talamotomías, para mejorar el temblor. Pero *Laitinen*, en 1992, llamó la atención sobre la importancia de la cirugía con el abordaje del GP, la cual mejoró a los pacientes con lesiones en la porción postero-ventral de la porción interna de este núcleo. Este autor no solo demostraba la mejoría de los síntomas cardinales de la enfermedad de Parkinson (temblor, rigidez, bradicinesia), sino también las discinesias provocadas por el uso crónico de la levodopa.⁽⁹⁾

Paralelamente a los hallazgos encontrados por los neurocirujanos en sus abordajes, se enriquece el conocimiento sobre la morfofisiología de este núcleo, como parte del complejo anatomofuncional que constituyen a los GB.

La función principal del GP es participar en la regulación de los movimientos voluntarios e involuntarios, tanto en humanos como en animales. Al igual que el resto de los GB, se involucra en procesos como caminar, mantener la postura y el equilibrio, concatenar los movimientos, facilitar los movimientos deseados e inhibir los indeseados. Así mismo, forma parte de circuitos pertenecientes al sistema motor, oculomotor, al sistema límbico, que actúan como reforzador de conductas; y también a circuitos pertenecientes al sistema cognitivo, lo que le impregna sentido contextual al movimiento.^(4,10)

El objetivo de esta investigación fue fundamentar las razones por las que se selecciona al núcleo globo pálido como diana quirúrgica para algunas enfermedades que cursan con trastornos del movimiento.

Métodos

Estrategia de búsqueda y criterios de selección

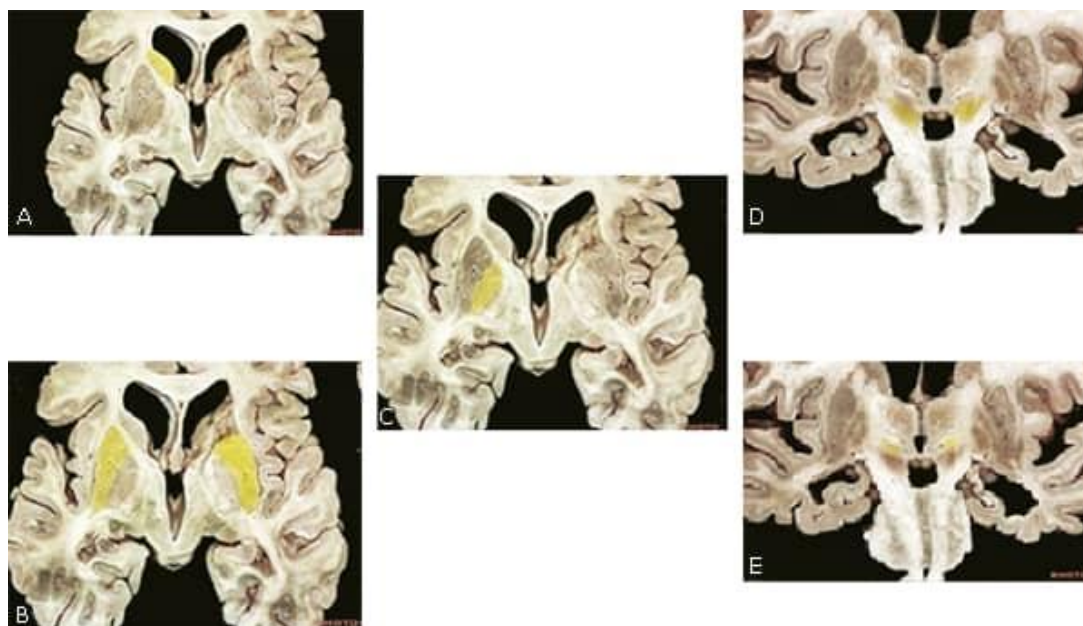
Se realizó una revisión bibliográfica mediante la búsqueda rigurosa en distintas revistas nacionales e internacionales de divulgación científica, textos y atlas, en español y en inglés. Se emplearon los descriptores en Ciencias de la Salud y las distintas plataformas de búsqueda de información médica (UptoDate, NCBI, Pubmed, Scielo y EBSCO), libros y materiales animados en la web, que describen al núcleo GP, su anatomía, fisiología normal, fisiopatología en los trastornos del movimiento e implicaciones en la práctica de la Neurocirugía Funcional. Se seleccionaron 37 fuentes de referencia, las cuales fueron libros, revistas, atlas y materiales obtenidos en varias páginas web. Entre los criterios de inclusión se encuentran artículos publicados a partir del 2016. Sin embargo, este criterio se excluye para textos y artículos relacionados con los modelos de funcionamiento de los GB y los antecedentes históricos.

Desarrollo

Antecedentes históricos

La red anatómica de los GB no se delineó con precisión sino hasta el siglo XX. Galeno utilizaba el término “glúteos” para referirse a masas celulares que sobresalían hacia los ventrículos laterales. Antes de 1768, los GB se agrupaban con el tálamo en el “cuerpo estriado”, en ese año se logró un adelanto importante en su definición cuando el anatomista francés Felix Vicq d’ Azir separó el tálamo del cuerpo estriado (núcleo caudado y putamen). El término ganglios basales los introdujo por primera vez en el lenguaje inglés Ferrier en 1876. No fue hasta principios del siglo XX que se estableció la diferencia entre el cuerpo estriado y el núcleo GP.^(4,10,11,12)

Actualmente, el GP es parte de los GB, junto con las siguientes estructuras: núcleo caudado y putamen (su conjunto se denomina núcleo o cuerpo estriado), sustancia negra partes reticulada y compacta (SNr y SNc) y núcleo subtalámico (NST) (fig. 1).^(1,2,3,4,5)



Fuente: Cortesía de la Colección Rotheron®, Asociación Estadounidense de Cirujanos Neurológicos (AANS)/ Fundación de Investigación y Educación Neuroquirúrgica (NREFR).

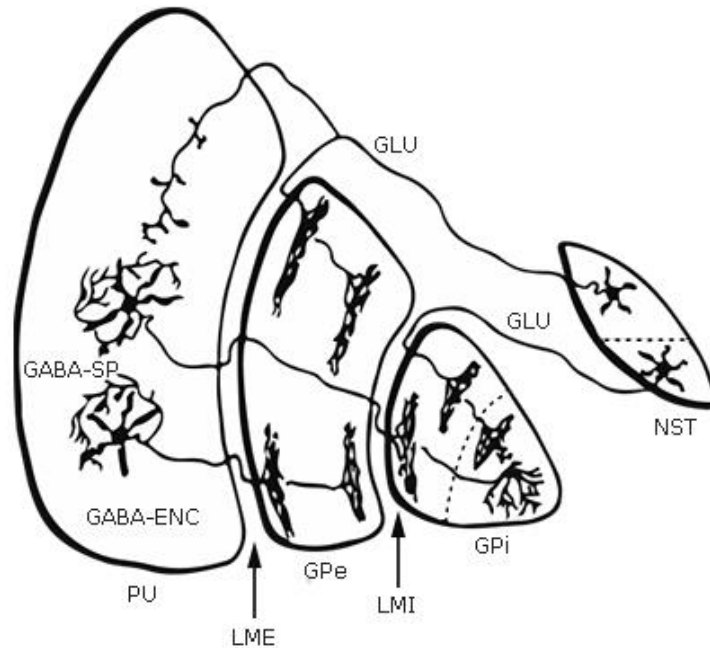
Fig. 1 - Ganglios basales. Actualmente, bajo el término “ganglios basales”, se definen las siguientes estructuras: núcleo caudado (A) y putamen (B) (su conjunto se denomina núcleo o cuerpo estriado), globo pálido (C), sustancia negra (partes reticulada y compacta) (D) y núcleo subtalámico (E).

Anatomía del núcleo globo pálido

El globo pálido es una masa triangular de células que forma parte del telencéfalo. Está situado junto a la cara medial del núcleo putamen y está separado de este por una lámina de fibras, la lámina medular externa. Los anatomistas denominaron a la estructura triangular formada por el GP y el putamen, núcleo lenticular. El GP difiere considerablemente en su estructura de los núcleos caudados y putamen. Está compuesto, sobre todo, por grandes células fusiformes muy espaciadas. Lo atraviesan muchos haces de fibras mielínicas; y en preparados frescos, estas fibras le dan un color más pálido que el de los núcleos putamen y caudado (de ahí su nombre), y una consistencia más dura. Una lámina medular interna divide al GP en: GP externo (GPe) y GP interno (GPi).^(1,2,3,4,5)

Las neuronas palidales tienen dendritas largas, escasamente espinosas y poco ramificadas. En conjunto, las dendritas de las células individuales forman

territorios discoideos, aplanados, orientados en paralelo al límite externo del GP y perpendiculares a las fibras estriatales entrantes (fig. 2).^(2,3,13,14)



Fuente: Parent A. Extrinsic connections of the Basal Ganglia. TINS. 1990 Jul;13(7):254-8. DOI: [10.1016/0166-2236\(90\)90105-j](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90105-j)

Fig. 2 - Anatomía del globo pálido. Putamen (PU), lámina medular externa (LME), lámina medular interna (LMI), GP externo (GPe), GP interno (GPi), GABA- sustancia P (GABA-SP), GABA- encefalina (GABA-ENC), núcleo subtalámico (NST), glutamato (GLU).

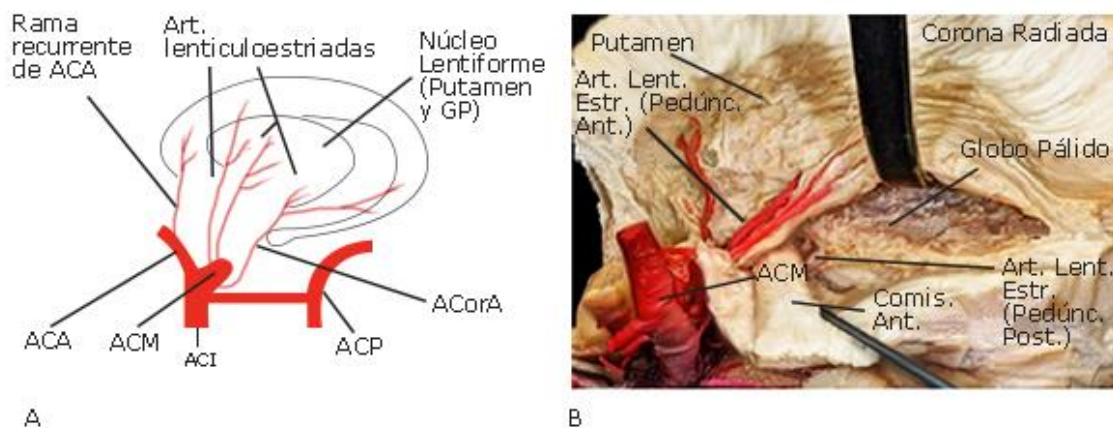
Estas fibras estriatales entrantes, que son delgadas y escasamente mielinizadas, producen muchas proyecciones colaterales amielínicas, delgadas, paralelas a las dendritas palidales, con las cuales hacen repetidas sinapsis.^(1,3,4)

Todas las neuronas grandes, en ambas partes del GP, son de proyección gabaérgicas con efectos inhibitorios sobre sus blancos. Los elementos del GPe proyectan fundamentalmente hacia el NST; mientras que los elementos del GPi lo hacen, fundamentalmente, hacia el tálamo (núcleos motores). Ambos núcleos también se interconectan.⁽¹⁾

Vascularización

La irrigación de los GB, incluyendo al GP, se lleva a cabo a través de pequeñas ramas llamadas arterias lenticuloestriadas, que nacen de la arteria carótida

interna, de la arteria coroidea anterior, de la arteria cerebral anterior y del segmento M1 de la arteria cerebral media. La mayoría de ellas penetran la sustancia perforada anterior para irrigar los GB y la porción anterior de la cápsula externa e interna. Estas arterias ascienden, y al llegar a la extensión lateral de la comisura anterior, forman dos pedúnculos: anterior y posterior. El pedúnculo posterior de estas arterias perforantes irriga al GP y continúan medialmente a la parte posterior de la cápsula interna (fig. 3).^(5,11)



Fuente: Cortesía de la Colección Rotheron®, Asociación Estadounidense de Cirujanos Neurológicos (AANS)/ Fundación de Investigación y Educación Neuroquirúrgica (NREFR).

Fig. 3 - Vascularización del Globo Pálido. A). Diagrama de la vascularización de los GB, incluyendo al Globo Pálido. Arterias lenticuloestriadas (Art. Lent. Estr.), arteria carótida interna (ACI), arteria coroidea anterior (ACorA), arteria cerebral anterior (ACA), arteria cerebral media (ACM). B). Imagen anatómica que muestra cómo estas arterias, al llegar a la extensión lateral de la comisura anterior (Comis. Ant.), forman dos pedúnculos: anterior y posterior (Pedúnc. Ant. y Pedúnc. Post). El pedúnculo posterior irriga al GP.

Conexiones de fibras

Los segmentos externos e internos del GP participan en diferentes circuitos en los GB. Las fibras estriatales que se dirigen hacia el GP interno se originan predominantemente en neuronas espinosas medianas del putamen y caudado (núcleo estriado). Estas poseen receptores dopaminérgicos de tipo D1, GABA (como neurotransmisor fundamental) y contienen simultáneamente los péptidos: sustancia P y dinorfina. Estas fibras forman la vía directa. Las proyecciones

estriatales hacia el GP externo se originan también en neuronas espinosas medianas. No obstante, estas poseen receptores dopaminérgicos de tipo D2, contienen GABA y el péptido encefalina, y forman la vía indirecta.^(1,10,15)

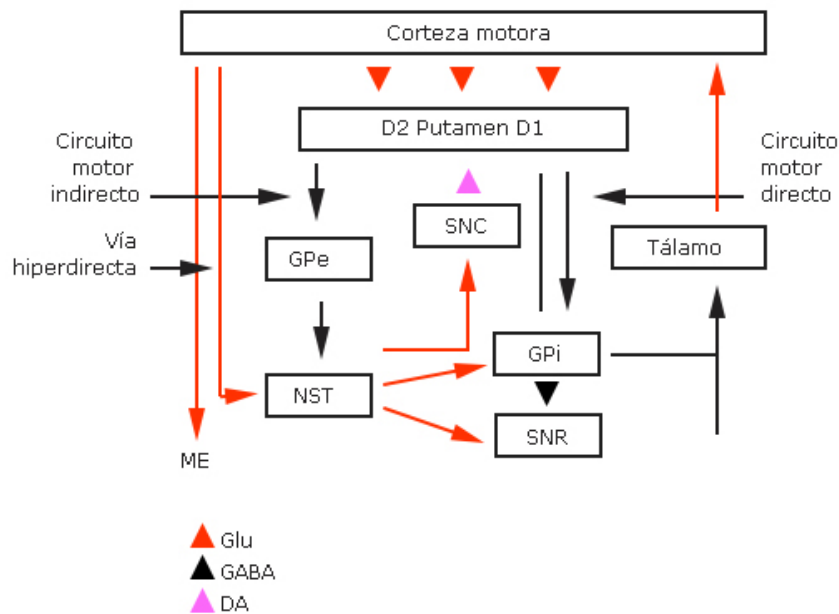
El núcleo estriado recibe inervación dopaminérgica, a través de la vía nigroestriatal (haz de fibras cuyos somas están ubicados en la sustancia negra compacta. Existen diversos tipos de receptores dopaminérgicos, que desde el punto de vista funcional se agrupan en: de tipo D1 (D1 y D5) y de tipo D2 (D2, D3 y D4). El efecto fisiológico de la dopamina sobre los receptores de tipo D1 produce incremento de la actividad de las neuronas estriatales que lo expresan. Por otro lado, el efecto sobre los de tipo D2 conlleva a la inhibición de la actividad de estas otras neuronas estriatales.

La vía directa

La función básica de las relaciones sinápticas entre los distintos elementos que forman la vía directa de los GB es que las fibras de la proyección corticoestriatal ejerzan una influencia excitadora momentánea sobre las neuronas espinosas medianas que expresan receptores D1.^(1,10)

Su transmisión, acorde a los estudios de desplazamiento de marcadores por flujo axonal y niveles de expresión de receptores y neuropéptidos, indican que son en la siguiente secuencia: corteza motora - núcleo putamen - GPi (o SNr) - tálamo - corteza motora (fig. 4).

El aumento de la actividad de estos elementos gabaérgicos provoca un descenso en la actividad inhibitoria permanente propia de las neuronas del GPi y de la porción reticular de la sustancia negra. Lo que produce aumento de la actividad de las neuronas talamocorticales que son excitatorias sobre las neuronas de la corteza motora. Por lo tanto, la excitación de las neuronas estriatales D1 por las fibras provenientes de la corteza producen finalmente una desinhibición, es decir, una activación de las neuronas tálamo- corticales y con ello facilitan la ejecución de los movimientos.^(1,10)



Vía directa: corteza- núcleo putamen- globo pálido interno (GPi) (o sustancia negra reticulada (SNr)- tálamo- corteza; vía indirecta: corteza- núcleo putamen- globo pálido externo (GPe)- núcleo subtalámico (NST)- GPi (o SNr)- tálamo- corteza; vía hiperdirecta: corteza- nst- gpi (o SNr)- tálamo- corteza. En colores se señalizan los neurotransmisores involucrados: rojo, (Glutamato (Glu),n, (GABA) y rosado, dopamina (DA).

Fig. 4 - Esquema representativo de los circuitos motores implicados en el GP.

La vía indirecta

La función básica de las relaciones sinápticas entre los distintos elementos que forman la vía directa de los GB es que las fibras de la proyección corticoestriatal ejerzan una influencia inhibitoria momentánea sobre las neuronas espinosas medianas que expresan receptores D2. La activación por neuronas provenientes de corteza sobre estas neuronas espinosas medianas estriatales que contienen GABA y encefalina reduce la actividad tónica del GPe, lo que conduce a una menor inhibición, o sea, a un incremento de la actividad de las neuronas del NST.^(1,10) Su transmisión serial, acorde a los estudios de desplazamiento de marcadores por flujo axonal y niveles de expresión de receptores y neuropéptidos, indican que son en la siguiente secuencia: corteza motora - núcleo putamen - GPe - NST - GPi (o SNr) - tálamo - corteza motora (fig. 4).

Esta desinhibición de las neuronas del NST causa un aumento de la actividad gabaérgica del GPi y de la porción reticular de la sustancia negra. Por lo que se reduce la actividad excitatoria de las neuronas talámicas sobre las neuronas de la corteza motora y con ello dificultan la ejecución de los movimientos.^(1,10)

Hay diferentes pruebas que muestran que existen conexiones entre las dos vías en varios puntos. Por ejemplo, las neuronas espinosas medianas de la vía directa e indirecta interconectadas por colaterales dentro del estriado, y las neuronas del GPe que forman parte de la vía indirecta proyectan también directamente al GPi y a la SNr que pertenecen a la vía directa.⁽¹⁾

En los últimos cuarenta años se han formulado tres modelos del funcionamiento de los GB. El primero, reportado por *Penney* y otros, y luego perfeccionado por *Albin* y otros en la década de los ochenta, basado en las conexiones funcionales y la quimioarquitectura (receptores y neurotransmisores).^(16,17) Este primer modelo perfeccionado postula el funcionamiento de estos núcleos a través de dos circuitos neuronales, uno facilitador del movimiento “vía directa” y otro inhibidor del movimiento “vía indirecta”. Además, se analiza la existencia de circuitos paralelos que operan simultáneamente y que crean la posibilidad de interacción entre aspectos afectivos y cognitivos con la actividad motora.^(16,17) El segundo modelo, bastante similar al anterior, lo complementa y extiende a la organización de estas estructuras en los primates no humanos por *Crossman* y *DeLong*.^(18,19) Estos modelos pueden explicar tanto las hipercinesias (corea de Huntington y discinesias inducidas por L-DOPA) como las hipocinesias (enfermedad de Parkinson). El GP tiene un doble papel en el funcionamiento de los GB: la porción externa, que es un núcleo de procesamiento interno de los GB, modifica la acción del NST; y la porción interna del GP, es un núcleo de salida de los GB que modula directamente al tálamo motor.

Posteriormente, *Nambu* y otros⁽²⁰⁾ establecieron la importancia de la conexión cortico-subtalámica de naturaleza excitatoria con neurotransmisión glutamatérgica que se denominó, a partir de ese momento, vía hiperdirecta (fig. 4). Esta vía permitió explicar algunos efectos inhibitorios rápidos para conductas previamente planificadas, pero que no deben ejecutarse, por ejemplo, no cruzar una calle al visualizar de repente un auto.

Desde el punto de vista funcional, los GB están subdivididos en dominio motor, asociativo y límbico/emocional, al tener en cuenta sus relaciones con áreas de proyección cortical relevantes y el compromiso con estas regiones.⁽²¹⁾ Esto significa que los procesamientos motores también están vinculados a los no motores, como la actividad cognoscitiva y la afectiva.^(22,23)

El globo pálido en la fisiopatología de la enfermedad de Parkinson

Existen factores que afectan el GP como consecuencia de la degeneración neuronal, trastornos vasculares (isquémicos o hemorrágicos) o tumorales, como los más frecuentes. No hay un cuadro clínico característico que permita identificar la lesión particular de este núcleo *per se*, sin tener que involucrar a los circuitos propios de los GB. Cualesquiera de ellas producen un desequilibrio en estos y por tanto, una alteración de la coordinación motora, en primer lugar, y también puede afectar la función cognitiva y afectiva, como lo postulan los modelos propuestos.^(24,25,26,27,28)

Gracias a los profundos estudios que la comunidad científica le ha dedicado a la EP, es que se puede explicar mejor el funcionamiento patológico de este núcleo. La EP es la segunda enfermedad neurodegenerativa más prevalente en el mundo después del Alzheimer. Se trata de una enfermedad crónica, de lenta aparición y progresión asimétrica, caracterizada por alteraciones motoras y no motoras. Fisiopatológicamente, está basada en la degeneración de las neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra compacta, que constituyen la vía nigroestriatal. Esta alteración produce una regulación al alta de los receptores de tipo D2, y a la baja de los receptores de tipo D1 (ubicados en los somas y dendritas de las neuronas espinosas medianas del estriado), con el consecuente desbalance de ambas vías (directa e indirecta). Es decir, se produce una disminución de la actividad de la vía directa y una hiperactividad de la vía indirecta, característico de la fisiopatología de esta enfermedad, y que explican sus signos característicos, como la bradicineia, y crea el ambiente propicio en los circuitos para el desarrollo del temblor y la rigidez.^(25,26,29)

Fundamentación del núcleo globo pálido como diana quirúrgica

Comienzos de los abordajes al núcleo GP

En 1930, Russell Meyer comenzó a realizar operaciones a cielo abierto dirigidas a los núcleos basales. Seccionó el asa lenticular (una de las conexiones del GPi con el tálamo) por vía transventricular para los trastornos del movimiento. Por la misma época, Francois Fénelon en Francia realizaba la sección del asa lenticular mediante una craneotomía frontal o temporal, con buenos resultados en algunos casos, pero alta morbilidad y mortalidad. En 1947, *Spiegel* y otros introdujeron las técnicas estereotácticas en humanos, y en 1948 realizaron la primera lesión química con alcohol en el núcleo GP (palidotomía química), lo que estimuló a neurocirujanos a realizar estas lesiones con apoyo estereotáctico en la enfermedad de Parkinson.^(6,7,25) En 1950, Talairach describió los efectos de la cirugía estereotáctica en los desórdenes extrapiramidales.^(9,27) *Narabayashy y Okuma*, en 1953, realizaron una lesión química al núcleo GP con la procaína suspendida en una mezcla de aceite, en un paciente con EP.^(9,27) *Guiot y Brion*, en 1953, presentaron resultados de sus primeras palidotomías por electrocoagulación con el blanco en la parte antero-dorsal del GP.^(9,27)

Leksell, en 1958, reportó 81 pacientes para los cuales perfiló la localización exacta de la lesión en el núcleo GP, y consideró lesiones posteriores y lesiones mediales, que fueron interpretados posteriormente como GPe y GPi. Con esta localización obtuvo muy buenos beneficios en cuanto al temblor y la rigidez, para las lesiones colocadas en el GPi. Posteriormente, *Laitinen*, en 1992, reafirmó esta teoría, y logró mejoría en los pacientes, con lesiones en la porción postero-ventral del GPi. Este autor no solo demostraba beneficios sobre los síntomas cardinales de la EP, sino también sobre las discinesias provocadas por el uso crónico de la levodopa.⁽⁹⁾

En relación con las distonías, los primeros abordajes quirúrgicos intracerebrales también se realizaron al GP y se logró extender su tratamiento con el advenimiento de la estimulación cerebral profunda (ECP o DBS, por sus siglas en inglés). El primer caso al que se le colocó un dispositivo de ECP en el GPi, bilateralmente, fue a un paciente con estatus distónico incontrolable, por un

neurocirujano inglés, en 1996. Posteriormente, se han publicado un grupo de series con resultados esperanzadores.^(9,30,31,32)

Actualidad

Gracias a los conocimientos acumulados sobre el funcionamiento de los GB, en la actualidad se sabe que el GPi, conjuntamente con la SNr, provee una vía de salida de impulsos hacia el tálamo, con lo que cierra el circuito motor (cortezas motoras-estriado-GP-tálamo-cortezas motoras). En pacientes que sufren enfermedad de Parkinson, debido a la falta de dopamina, a través del sistema GABA, se incrementa la actividad inhibitoria del GP interno, sobre el tálamo y, por ende, sobre las cortezas motoras (primaria y suplementaria). Por tanto, el objetivo primordial de la cirugía es suprimir la actividad anormal de los núcleos de salida de los GB, lo que hoy en día se puede lograr con una lesión ablativa controlada por radiofrecuencia o por estímulo eléctrico mantenido (ECP) en la zona previamente definida como GP interno, para disminuir las alteraciones del sistema motor.^(33,34)

Con cualquiera de estos abordajes quirúrgicos, se deben evitar efectos adversos para respetar las regiones límbicas y asociativas del GPi, así como estructuras de vital importancia ubicadas alrededor, tales como los tractos corticobulbar, corticoespinal o el tracto óptico.^(35,36)

En el trabajo publicado en *Movement Disorders*, en 2017, donde se conmemoró los setenta años del surgimiento por Spiegel de la estereotaxia en humanos, se hizo un resumen de la importancia que ha tenido el GP interno como diana quirúrgica. Aunque la primera intervención se realizó para el tratamiento de un paciente con enfermedad de Huntington, fue para la enfermedad de Parkinson su práctica más extendida hasta la actualidad. Ya en las últimas décadas, el GPi se confirma como más útil para tratar las discinesias inducidas por el uso crónico de levodopa en los pacientes con esta enfermedad. También en los últimos años, se utiliza esta diana para distonías, fundamentalmente primarias, y para el síndrome de Gilles de la Tourette. Se confirma su utilidad, tanto para realizar lesiones ablativas como para la colocación de un dispositivo de ECP.⁽⁹⁾

Cuando el GPi se selecciona como diana quirúrgica en la EP, suele abordarse, unilateralmente, en el hemisferio cerebral contrario al lado del cuerpo que más sintomatología refiera el paciente. Se evitan realizar las lesiones ablativas bilateralmente en este núcleo, por la posibilidad de aparición de trastornos del lenguaje, y otros trastornos relacionados con la función cognitiva, que pueden llegar a ser graves como la anartria.⁽³⁵⁾

Las distonías generalizadas, hereditarias o familiares, se abordan por el GPi de ambos lados del cerebro, y de esta manera se obtienen buenos resultados, tienen mejor pronóstico quirúrgico que otros tipos de distonías.^(31,36)

Otro trastorno menos frecuente, donde se afecta el circuito de los GB y se aborda con técnicas de neurocirugía funcional con el GP como diana quirúrgica, es el síndrome de Gilles de la Tourette, mencionado anteriormente. Existe aún poca evidencia que demuestre su beneficio y seguridad, aunque se han realizado más de una decena de ensayos que han involucrado a más de un centenar de pacientes en los últimos ocho años.⁽³⁷⁾

Consideraciones finales

El núcleo GP es una masa triangular compuesta, sobre todo, por grandes células fusiformes muy espaciadas, que se encuentra dividido en GP externo y GP interno por la lámina medular interna. Según los modelos de funcionamiento de los GB, se le confiere al GP un doble papel la porción externa, que es un núcleo de procesamiento interno de los GB y forma parte de la vía indirecta, si resulta estimulado, frena el efecto estimulador del NST sobre los núcleos de salida de los GB y facilita el desarrollo de movimiento y si resulta inhibido tiene el efecto contrario. Por otro lado, la porción interna, es un núcleo de salida de los GB que forma parte de la vía directa y que modula directamente al tálamo motor, una estimulación de esta porción se opone al movimiento y su inhibición tiene el efecto contrario.

En la enfermedad de Parkinson la fisiopatología está caracterizada por un ambiente con neurotransmisión dopaminérgica alterada que desequilibra las vías directas e indirectas. En el proceso de degeneración cerebral, este núcleo forma parte del circuito que explica la aparición de enfermedades que cursan con

trastornos de movimiento, y se ha establecido su porción interna como diana quirúrgica selectiva para mejorar el curso de este tipo de enfermedades, ya sea por técnicas ablativas o por técnicas de neuroestimulación. El conocimiento del funcionamiento del GP interno como diana quirúrgica para trastornos del movimiento es decisivo para la interpretación de los resultados quirúrgicos de los pacientes tratados.

Referencias bibliográficas

1. Nieuwenhuys R, Voogd J, Van Huijzen. El Sistema Nervioso Central Humano. Tomo 2. España: Editorial Panamericana; 2008.
2. Gardner E, Gray D, O’Rahilly R. Anatomía de Gardner. Quinta edición. México: Editorial Interamericana; 2010.
3. Fortunato J, Sierra I, Caicedo C, Mora J, Tramontini C. Anatomía básica de los ganglios basales. Rev. Médica .Sanitas. 2019 [acceso 25/11/2020];22(2):66-71. Disponible en: <https://revistas.unisanitas.edu.co/index.php/rms/article/view/444>
4. Valdés Martínez Y, Rubal Lorenzo N, Bulies De Armas S, Otero Baña Y, Araujo Sosa R. Núcleos Basales: Diferentes definiciones y divisiones anatómicas y funcionales. Tercer Congreso virtual de Ciencias Morfológicas. Tercera Jornada Científica de la Cátedra Santiago Ramón y Cajal. MORFOVIRTUAL; 2016.
5. Rhoton Jr A. La colección Rhoton®. 5550 Meadowbrook Industrial Ct., Illinois, EEUU: Asociación Estadounidense de Cirujanos Neurológicos (AANS) / Fundación de Investigación y Educación Neuroquirúrgica (NREFR). 2016 [acceso 25/11/2020]. Disponible en: <https://www.nref.org/education/The-Rhoton-Collection>
6. Trifiletti DM, Ruiz-Garcia H, Quinones-Hinojosa A, Ramakrishna R, Sheehan JP. The evolution of stereotactic radiosurgery in neurosurgical practice. J Neurooncol. 2021;151(3):451-59. DOI: [10.1007/s11060-020-03392-0](https://doi.org/10.1007/s11060-020-03392-0)
7. Abel TJ, Walch T, Howard MA. Russell Meyers (1905-1999): pioneer of functional and ultrasonic neurosurgery. Journal of Neurosurgery JNS. 2016;125(6):1589-95. Disponible en: <https://thejns.org/view/journals/j-neurosurg/125/6/article-p1589.xml>

8. Lozano A, Gildenberg Ph, Tasker R. Textbook of Stereotactic and Functional Neurosurgery. 2nd Edition. Germany: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2009. p. 1.
9. Cif L, Hariz M. Seventy years of pallidotomy for movement disorders. *Movement disorders*. 2017;32(10):1498. DOI: <https://doi.org/10.1002/mds.27054>
10. Pamukcu A, Cui Q, Xenias HS, Berceau BL, Augustine EC, Fan I, *et al*. Parvalbumin and Npas Pallidal Neurons Have Distinct Circuit Topology and Function. *JNeurosci*. 2020;40(41):7855-76. DOI: [10.1523/JNEUROSCI.0361-20.2020](https://doi.org/10.1523/JNEUROSCI.0361-20.2020)
11. Carvalhal Ribas E, Yağmurlu K, de Oliveira E, Carvalhal Ribas G, Rhoton Jr A. Microsurgical anatomy of the central core of the brain. *Journal of Neurosurgery*. 2018;129(3):752-69. DOI: <https://doi.org/10.3171/2017.5.JNS162897>
12. Milardi D, Quartarone A, Bramanti A, Anastasi G, Bertino S, Basile GB, *et al*. The Cortico-Basal Ganglia-Cerebellar Network: Past, Present and Future Perspectives. *Front Syst Neurosci*. 2019;13:61. DOI: [10.3389/fnsys.2019.00061](https://doi.org/10.3389/fnsys.2019.00061)
13. Netter FH. Atlas de Anatomía Humana. Sexta Edición. España: Elsevier Masson; 2015.
14. Parent A. Extrinsic connections of the Basal Ganglia. *TINS*. 1990;13(7):254-8. DOI: [10.1016/0166-2236\(90\)90105-j](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90105-j)
15. Saga Y, Hoshi E, Tremblay L. Roles of Multiple Globus Pallidus Territories of Monkeys and Humans in Motivation, Cognition and Action: An Anatomical, Physiological and Pathophysiological Review. *Front Neuroanat*. 2017;10(11):30. DOI: [10.3389/fnana.2017.00030](https://doi.org/10.3389/fnana.2017.00030)
16. Penney JB, Young AB. Speculations on the functional anatomy of basal ganglia disorders. *Annu Rev Neurosci*. 1983;6:73-94. DOI: [10.1146/annurev.ne.06.030183.000445](https://doi.org/10.1146/annurev.ne.06.030183.000445)
17. Albin RL, Young AB, Penney JB. The functional anatomy of basal ganglia disorders. *Trends Neurosci*. 1989;12(10):366-75. DOI: [10.1016/0166-2236\(89\)90074-x](https://doi.org/10.1016/0166-2236(89)90074-x)
18. Crossman AR. Primate models of dyskinesia: The experimental approach to the study of basal ganglia-related involuntary movement disorders. *Neuroscience*; 1987;21(1):1-40. DOI: [10.1016/0306-4522\(87\)90322-8](https://doi.org/10.1016/0306-4522(87)90322-8)

19. DeLong MR. Primate models of movement disorders of basal ganglia origin. *Trends Neurosci.* 1990;13(7):281-5. DOI: [10.1016/0166-2236\(90\)90110-v](https://doi.org/10.1016/0166-2236(90)90110-v)
20. Nambu A, Tokuno H, Takada M. Functional significance of the cortico-subthalamopallidal “hyperdirect” pathway. *Neurosci Res.* 2002;43(2):111-7. DOI: [10.1016/s0168-0102\(02\)00027-5](https://doi.org/10.1016/s0168-0102(02)00027-5)
21. Boonstra JT, Michielse S, Temel Y, Hoogland G, Jahanshahi A. Neuroimaging Detectable Differences between Parkinson's Disease Motor Subtypes: A Systematic Review. *Mov Disord Clin Pract.* 2020;8(2):175-92. DOI: [10.1002/mdc3.13107](https://doi.org/10.1002/mdc3.13107)
22. Ospina-García N, Pérez-Lohman C, Vargas-Jaramillo JD, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Ganglios basales y Conducta. *Rev Mex Neuroci.* 2017 [acceso 22/11/2020];18(6):74-86. Disponible en: http://previous.revmexneurociencia.com/wp-content/uploads/2017/11/RevMexNeuroci_2017_186-74-86-R.pdf
23. Karube F, Takahashi S, Kobayashi K, Fujiyama F. Motor cortex can directly drive the globus pallidus neurons in a projection neuron type-dependent manner in the rat. *eLife.* 2019;8:e49511. DOI: [10.7554/eLife.49511](https://doi.org/10.7554/eLife.49511)
24. Djulejić V, Marinković S, Georgievski B, Stijak L, Aksić M, Puškaš L, *et al.* Clinical significance of blood supply to the internal capsule and basal ganglia. *J Clin Neurosci.* 2016;25:19-26. DOI: [10.1016/j.jocn.2015.04.034](https://doi.org/10.1016/j.jocn.2015.04.034)
25. Arredondo K, Zeron R, Rodríguez M, Cervantes A. Breve recorrido histórico de la enfermedad de Parkinson a 200 años de su descripción. *Gac Med Mex.* 2018;154(6):719-726. DOI: [10.24875/GMM.18003702](https://doi.org/10.24875/GMM.18003702)
26. Niranjan A, Lunsford LD, Richardson RM. Current Concepts in Movement Disorder Management. *Prog Neurol Surg.* Basel, Karger. 2018;33:41-9. DOI: [10.1159/000481113](https://doi.org/10.1159/000481113)
27. Wichmann T, DeLong MR. Deep Brain Stimulation for Movement Disorders of Basal Ganglia Origin: Restoring Function or Functionality. *Neurotherapeutics.* 2016;13(2):264-83. DOI: [10.1007/s13311-016-0426-6](https://doi.org/10.1007/s13311-016-0426-6)
28. Wichmann T. Models of Parkinson's disease revisited. *Nature.* 2018;557(7704):169-70. DOI: [10.1038/d41586-018-02589-8](https://doi.org/10.1038/d41586-018-02589-8)

29. Crompe B, Aristieta A, Leblois A. The globus pallidus orchestrates abnormal network dynamics in a model of Parkinsonism. *Nat Commun.* 2020;11:1570. DOI: <https://doi.org/10.1038/s41467-020-15352-3>
30. Ospina-García N, Cervantes-Arriaga A, Rodríguez-Violante M. Etiología, fenomenología, clasificación y tratamiento de la distonía. *Rev. Mexicana de Neurociencia.* 2018 [acceso 25/11/2020];19(4):94-107. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/revmexneu/rmn-2018/rmn184j.pdf>
31. Acevedo JC, Salazar LM. Tratamiento de distonía estimulación cerebral profunda. *Univ Méd.* 2016;57(1):66-82. DOI: <http://dx.doi.org/10.11144/Javeriana.umed57-1.tdec>
32. Contarino MF, Van Den Dool J, Balash Y, Bhatia K, Giladi N, Koelman JH, *et al.* Clinical Practice: Evidence-Based Recommendations for the Treatment of Cervical Dystonia with Botulinum Toxin *Front Neurol.* 2017;8:35. DOI: 10.3389/fneur.2017.00035.
33. Tsuboi T, Lemos Melo J, Patel B, Foote KD, Okun MS, Ramírez-Zamora A, *et al.* Parkinson's disease motor subtypes and bilateral GPi deep brain stimulation: One-year outcomes. *Parkinsonism & Related Disorders.* 2020;75:7-13. DOI: [10.1016/j.parkreldis.2020.05.004](https://doi.org/10.1016/j.parkreldis.2020.05.004)
34. Ramírez-Zamora A, Ostrem JL. Globus Pallidus Interna or Subthalamic Nucleus Deep Brain Stimulation for Parkinson Disease. *JAMA Neurol.* 2018;75(3):367-72. DOI: [10.1001/jamaneurol.2017.4321](https://doi.org/10.1001/jamaneurol.2017.4321)
35. Marín-Medina DS, Quintero-Moreno JF, Valencia-Vásquez A, Duque-Salazar C, Gil-Restrepo AF, Castaño-Montoya JP, *et al.* Estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson. *Iatreia.* 2018;31(3):262-73. DOI: [10.17533/udea.iatreia.v31n3a04](https://doi.org/10.17533/udea.iatreia.v31n3a04)
36. Bernal Pacheco O. Surgical management for dystonia. *Acta Neurol Colomb.* 2017 [acceso 25/11/2020];33(Supl1):S38-47. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v33s1/0120-8748-anco-33-s1-38.pdf>
37. Rodríguez González M, Da Cuña Carrera I. Estimulación cerebral profunda del globo pálido interno en pacientes con síndrome de Gilles de la Tourette. *Acta Neurol Colomb.* 2018;34(2):146-55. DOI: <https://doi.org/10.22379/24224022204>

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existe conflicto de intereses.