

# bucle motor cortical-subcortical – cortical–subcortical motor loop

Authored by  
**memjavad**

November 25, 2025

## RECOMMENDED CITATION

memjavad (2025). *bucle motor cortical-subcortical – cortical–subcortical motor loop*. Spanish Psychological Databases. Retrieved from <https://spanish.arabpsychology.com/?p=6098>

## Bucle Motor Cortico-Subcortical

**Primary Disciplinary Field(s):** Neurociencia, Fisiología, Neurología

### 1. Definición Central y Función

El bucle motor cortico-subcortical representa una de las arquitecturas funcionales más fundamentales del sistema nervioso central, esencial para la planificación, iniciación y ejecución fluida del movimiento voluntario. Este circuito cerrado establece una comunicación recíproca y altamente organizada entre la [corteza cerebral](#) (principalmente las áreas motoras, premotoras y suplementarias), los **ganglios basales** y el tálamo. Su función primordial no es generar el movimiento en sí, sino modular y refinar las órdenes motoras corticales, actuando como un filtro que selecciona las acciones apropiadas y suprime las no deseadas, asegurando así la coordinación temporal y espacial de secuencias motoras complejas.

La importancia de este bucle radica en su capacidad para integrar información sensorial, cognitiva y emocional antes de que se traduzca en una acción motora. La corteza proporciona la intención y el plan general del movimiento; los ganglios basales procesan esta información, ajustando la amplitud, la dirección y la velocidad; y el tálamo actúa como una estación de relevo crucial, devolviendo las señales procesadas y moduladas de vuelta a la corteza para la ejecución final. Esta retroalimentación constante permite la adaptabilidad y el aprendizaje motor, facilitando que movimientos que inicialmente requieren un esfuerzo cognitivo consciente se automaticen con la práctica, como caminar, escribir o tocar un instrumento musical.

Es crucial entender que este circuito opera en paralelo con otros bucles similares que modulan funciones no motoras, como los bucles asociativos (involucrados en la cognición y la memoria) y los bucles límbicos (relacionados con la motivación y la emoción). Aunque el bucle motor se enfoca específicamente en el control motor esquelético, existe una interacción significativa entre estos circuitos paralelos, lo que explica por qué los trastornos de los ganglios basales a menudo presentan síntomas que van más allá de la disfunción motora pura, afectando también el estado de ánimo y las funciones ejecutivas.

### 2. Componentes Anatómicos Principales

El bucle se compone de una secuencia fija de estructuras que interactúan de manera serial y paralela. La vía comienza en la **corteza motora** y áreas adyacentes, que proyectan glutamato (un neurotransmisor excitador) hacia el núcleo de entrada de los ganglios basales: el cuerpo estriado (formado por el núcleo caudado y el putamen). Este estriado es el principal receptor de la información cortical y es donde se inicia el procesamiento subcortical.

Desde el estriado, la información se bifurca en las complejas vías de procesamiento interno de los

ganglios basales. Estas vías convergen finalmente en los núcleos de salida, que son el segmento interno del globo pálido (GPi) y la sustancia negra pars reticulata (SNr). En condiciones de reposo, el GPi/SNr son tónicamente activos e inhiben constantemente el tálamo (mediante GABA, un neurotransmisor inhibitorio), previniendo movimientos no deseados. La modulación del movimiento ocurre cuando la activación cortical adecuada logra reducir la inhibición tónica del GPi/SNr, liberando así al tálamo para que este excite la corteza motora.

El tercer componente esencial es el [tálamo](#), específicamente los núcleos ventral anterior (VA) y ventral lateral (VL), que reciben las señales de salida del GPi/SNr. Si la inhibición proveniente de los ganglios basales es eliminada o reducida, el tálamo se activa y proyecta glutamato de vuelta a la corteza motora, cerrando así el circuito. Es esta re-excitación cortical mediada por el tálamo lo que permite la ejecución oportuna y precisa de la acción motora planificada, completando el ciclo de retroalimentación.

### 3. Organización Funcional: Vías Directa e Indirecta

La modulación del bucle motor se lleva a cabo principalmente mediante el equilibrio entre dos vías internas que se originan en el estriado: la **vía directa** y la **vía indirecta**. Estas vías tienen efectos opuestos sobre la salida de los ganglios basales y, por ende, sobre el movimiento. La vía directa facilita el movimiento, mientras que la vía indirecta lo suprime.

La vía directa es la ruta de facilitación: las neuronas del estriado que expresan receptores D1 de dopamina proyectan directamente al GPi/SNr. Cuando esta vía se activa, inhibe al GPi/SNr (que ya es inhibitorio), resultando en una "desinhibición" o liberación del tálamo. Este proceso permite que la corteza reciba la señal de "ejecutar" el movimiento. Es esencial para la iniciación rápida y la selección de patrones motores específicos.

En contraste, la vía indirecta es la ruta de supresión: las neuronas del estriado que expresan receptores D2 de dopamina proyectan primero al segmento externo del globo pálido (GPe). El GPe, a su vez, inhibe el núcleo subtalámico (NST), que es excitador. La activación de la vía indirecta resulta en una cascada de inhibición y excitación que, en última instancia, aumenta la actividad inhibitoria del GPi/SNr sobre el tálamo. Esta vía indirecta es crucial para frenar o suprimir movimientos no deseados o competitivos, actuando como un mecanismo de control de calidad.

El equilibrio dinámico entre estas dos vías está finamente regulado por la dopamina liberada por la **sustancia negra pars compacta (SNc)**. La dopamina tiene un efecto dual: excita la vía directa (vía D1) y, simultáneamente, inhibe la vía indirecta (vía D2). Este doble mecanismo asegura que, cuando la dopamina está presente en niveles adecuados, se promuevan los movimientos deseados y se supriman los no deseados, manteniendo la fluidez motora.

## 4. Mecanismos de Regulación y Aprendizaje Motor

La plasticidad sináptica dentro del bucle motor cortico-subcortical es un mecanismo clave para el aprendizaje motor. El estriado, al ser el punto de convergencia de la información cortical y dopaminérgica, es el asiento principal de este aprendizaje. Los cambios a largo plazo en la fuerza de las sinapsis corticoestriatales son esenciales para la formación de hábitos motores y la automatización de habilidades.

El concepto de "chunks" o secuencias motoras es fundamental en la comprensión de cómo el bucle motor facilita la ejecución de tareas complejas. A medida que se practica un movimiento (por ejemplo, una secuencia de teclado o un golpe de tenis), el bucle motor agrupa los movimientos individuales en unidades funcionales que pueden activarse como un todo único. Esto reduce la carga cognitiva y acelera la ejecución. Los ganglios basales son cruciales en la codificación y recuperación de estas secuencias motoras aprendidas.

Además de la dopamina, otros neuromoduladores como la acetilcolina y la serotonina también influyen en la actividad del bucle. Por ejemplo, las interneuronas colinérgicas del estriado modulan la excitabilidad de las neuronas espinosas medianas (MSNs), afectando el equilibrio entre las vías directa e indirecta. La interacción compleja de estos sistemas neuromoduladores asegura que la respuesta motora no solo sea precisa, sino también apropiada al contexto interno (motivación, fatiga) y externo.

## 5. Implicaciones Clínicas y Patologías

La disfunción del bucle motor cortico-subcortical es la causa subyacente de un amplio espectro de trastornos del movimiento, que se clasifican generalmente como hipocinéticos (movimiento reducido) o hipercinéticos (movimiento excesivo). El ejemplo más estudiado de patología hipocinética es la [Enfermedad de Parkinson](#).

En la enfermedad de Parkinson, la degeneración de las neuronas dopaminérgicas en la SNc resulta en una severa deficiencia de dopamina. Esta pérdida desequilibra el bucle: la vía directa (facilitadora) se debilita, mientras que la vía indirecta (inhibidora) se hiperactiva. El resultado neto es un aumento masivo de la inhibición tónica del GPi/SNr sobre el tálamo. Esto provoca los síntomas clásicos de bradicinesia (lentitud de movimiento), rigidez y temblor en reposo, ya que la corteza es incapaz de recibir la señal excitadora necesaria para iniciar el movimiento.

Por otro lado, las patologías hipercinéticas, como la [Enfermedad de Huntington](#) o la balismo, resultan de la sobre-facilitación del movimiento. En la Enfermedad de Huntington, se produce una degeneración selectiva de las neuronas del estriado que forman parte de la vía indirecta. Al debilitarse la vía indirecta, se elimina el freno al movimiento, lo que lleva a una reducción de la inhibición del GPi/SNr y, consecuentemente, a movimientos involuntarios, espasmódicos y no

controlados (corea).

La comprensión detallada de la organización del bucle motor ha sido fundamental para el desarrollo de tratamientos efectivos. Por ejemplo, la terapia de reemplazo de dopamina (L-DOPA) en el Parkinson busca restaurar el equilibrio entre las vías. En casos refractarios, la estimulación cerebral profunda (DBS) dirigida al núcleo subtalámico o al GPI/SNr busca modular directamente la actividad eléctrica de estos núcleos de salida, reequilibrando el bucle y aliviando los síntomas motores severos.

## 6. Desarrollo Histórico del Modelo

El concepto de los ganglios basales como centros de control motor data de principios del siglo XX, pero la comprensión del bucle funcional como un circuito cerrado y modulador es un avance relativamente reciente. Inicialmente, se consideraba que los ganglios basales eran estructuras puramente motoras que influían de manera difusa en el movimiento.

El modelo canónico del bucle motor, con sus vías directa e indirecta, fue consolidado en las décadas de 1980 y 1990, gracias a estudios neuroanatómicos detallados que mapearon las proyecciones específicas entre el estriado, el globo pálido, el núcleo subtalámico y la sustancia negra. Esta investigación, apoyada por la farmacología, permitió establecer el papel central de la dopamina como regulador maestro del equilibrio entre la facilitación y la supresión motora.

Una contribución clave fue el reconocimiento de la segregación de los bucles. Investigaciones posteriores demostraron que, en lugar de un único bucle motor masivo, existen múltiples bucles paralelos (motor, oculomotor, asociativo, límbico) que mantienen su identidad a través de las distintas estaciones subcorticales. Aunque estos bucles se mantienen segregados anatómicamente, interactúan en puntos específicos, lo que explica la co-ocurrencia de síntomas motores y cognitivos en muchas enfermedades de los ganglios basales.

## 7. Debates y Direcciones Futuras

Aunque el modelo clásico de las vías directa e indirecta sigue siendo la base para comprender la patología de los trastornos del movimiento, la neurociencia moderna ha revelado complejidades que desafían la simplicidad de este marco. Uno de los principales debates se centra en la existencia y función de la **vía hiperdirecta**.

La vía hiperdirecta es una ruta ultrarrápida que conecta directamente la corteza con el núcleo subtalámico (NST), omitiendo el estriado. Se cree que esta vía permite una inhibición global y veloz de la actividad cortical, actuando como un "freno de emergencia" que detiene instantáneamente un movimiento en curso. Esto es crucial para la función de control de parada y la flexibilidad en la toma de decisiones motoras. La inclusión de esta tercera vía complejiza el

modelo, sugiriendo que el control motor es una interacción tripartita (directa, indirecta, hiperdirecta) más que un simple balance dual.

Las direcciones futuras de la investigación se centran en la heterogeneidad celular del estriado y en la modulación espacio-temporal. Se está investigando cómo diferentes subtipos de neuronas estriadales dentro de las vías directa e indirecta responden de manera distinta a la dopamina y a la entrada cortical. Además, el estudio de las oscilaciones neuronales (ritmos cerebrales) dentro del bucle motor ha revelado que la comunicación patológica en trastornos como el Parkinson se caracteriza por patrones oscilatorios anormales, abriendo nuevas vías para el tratamiento mediante neuromodulación dirigida a restaurar los ritmos saludables.

### Further Reading

[Ganglios basales](#) (Wikipedia)

[Circuito córtico-ganglios basales-tálamo-cortical](#) (Wikipedia)

[Enfermedad de Parkinson](#) (Wikipedia)