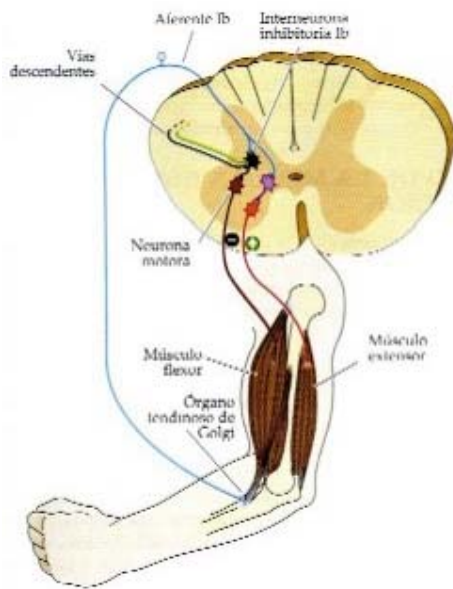


TRABAJO PRÁCTICO N° 19 - SEMINARIO N° 2

TONO MUSCULAR Y SU REGULACIÓN: BASES NEURONALES, ASPECTOS ANATÓMICOS, FUNCIONALES Y CLINICOPATOLÓGICOS

El tono muscular (del griego tonos = tensión) fue definido por G. Holmes en 1922 como la tensión ligera y constante que tiene el músculo sano, el cual ofrece resistencia cuando se lo mueve pasivamente. Todo músculo vivo, aún en estado de reposo completo, presenta un ligero grado de contracción, una especie de semitensión, que no es la flaccidez total de un músculo denervado ni la tensión consistente y fuerte de un músculo contraído. Depende de dos factores, uno **mecánico**, debido a la rigidez estructural del músculo, y otro **reflejo**, determinado por el **reflejo miotático o de estiramiento**, quien constituye el arco reflejo más simple que existe. Este reflejo monosináptico presenta un **componente tónico** que es la base del tono muscular y un **componente fásico**, que es la base de los reflejos musculares.

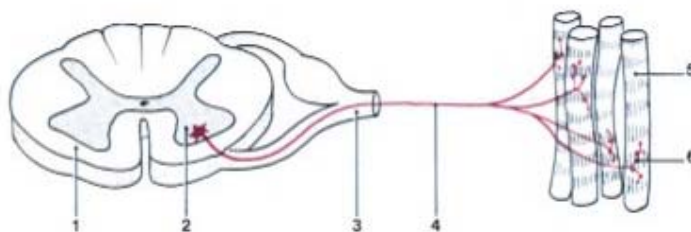


Sobre este reflejo, esencialmente espinal, en el sentido de que sus circuitos neuronales se encuentran completamente dentro de la médula espinal, se ejercen diferentes influencias regulatorias principalmente descendentes, que se originan en los niveles superiores del SNC. Cuando se ve la forma de terminación de las vías que descienden del cerebro, se encuentra que la mayoría terminan, no sobre las propias neuronas motoras sino en las interneuronas que forman parte del arco reflejo. El control descendente no se lleva a cabo tanto sobre el músculo sino sobre las acciones, mediante una selección del repertorio de la médula.

Este reflejo como tal, tiene **receptores** que captan los estímulos que se originan en el mismo músculo, **neuronas sensoriales o receptoras** que llevan a la médula los estímulos tónicos, entrando por la raíz dorsal, y alcanzando los centros motores de cada músculo o grupo muscular, que tiene una disposición ordenada y sistémica dentro de la médula espinal (neuronas mediales inervan a los músculos del tronco, las partes más distales de las extremidades gobernadas por las neuronas más laterales y los músculos flexores y extensores tienden a estar bajo el control de grupos más dorsales y ventrales respectivamente), desde aquí va a partir la incitación tónica a los músculos respectivos transportados por las **neuronas periféricas**. Estas neuronas motoras espinales constituyen la eferencia final del SNC a los músculos, y debido a que representan el último embudo a través del que debe pasar toda la excitación nerviosa, siempre que se lleve a cabo un acto motor, forman lo que se llama **vía final común o neurona motora inferior**, o sea una unidad anatomofisiológica que incluye las células del asta anterior y sus axones que se proyectan hacia el músculo estriado.

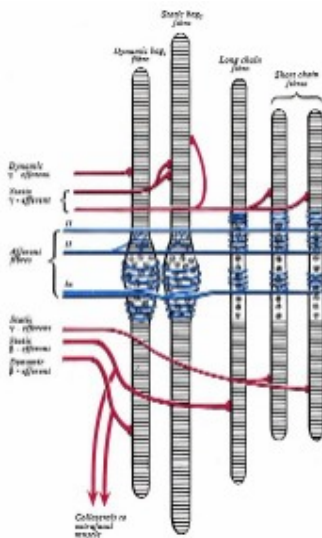
Unidad motora

- 1.- corte de la médula espinal
- 2.- asta anterior
- 3.- n. raquídeo
- 4.- neurona motora
- 5.- fibra muscular
- 6.- placa motora



De lo visto hasta aquí, podemos deducir que cada músculo crea y mantiene por sí mismo su propio tono.

RECEPTOR DEL REFLEJO MIOTÁTICO: se lo conoce como huso neuromuscular. Se encuentra en la zona ecuatorial del músculo, que se encuentra estirada a raíz de la inserción del músculo en el hueso y en paralelo con las fibras musculares. Sus extremos distales están fijos al tejido conectivo del músculo. Su tamaño es de 4 a 10 mm. Está constituido por **dos tipos de fibras intrafusales**.



1. **Fibras en bolsa nuclear:**

- a. Con una dilatación en la parte central, donde se encuentran los núcleos.
- b. Hay dos por cada huso.
- c. Se clasifican en: Tipo I o dinámicas.
Tipo II o estáticas, más largas.

2. **Fibras en cadena nuclear:**

- a. Son más cortas.
- b. Sin dilatación central.
- c. Con núcleos dispuestos uno detrás del otro
- d. Son más numerosas
- e. Hay varias por huso.

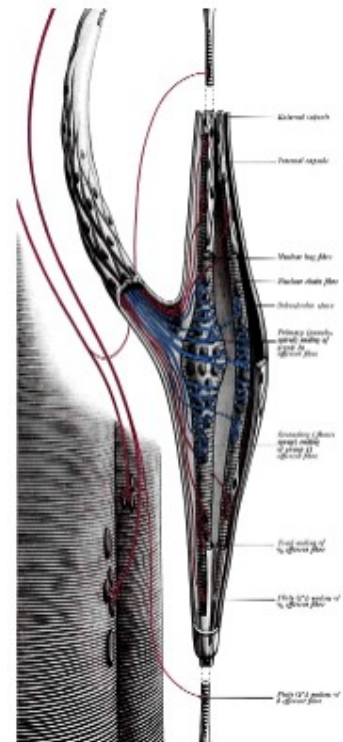
Los extremos de ambos tipos de fibras son contráctiles, por lo que al contraerse estiran las fibras por sus extremos. Estas fibras intrafusales están rodeadas de un medio adecuado en el cual su alteración podría reducir las respuestas del huso.

INERVACIÓN SENSORIAL: dos tipos de aferencias sensoriales arriban al huso, las fibras Ia y II, que ingresan por la parte central de la cápsula.

- I. **Fibras Ia:** denominadas terminal primario, son fibras mielínicas de alta velocidad de conducción que inervan en su parte ecuatorial a todas las fibras intrafusales y terminan en forma de espiral.
- II. **Fibras II:** o aferencias secundarias, son mielínicas de menor velocidad de conducción, termina en las fibras de bolsa nuclear estáticas y en las fibras en cadena y lo hacen ligeramente por fuera de la región ecuatorial en forma de espiral o ramillete.

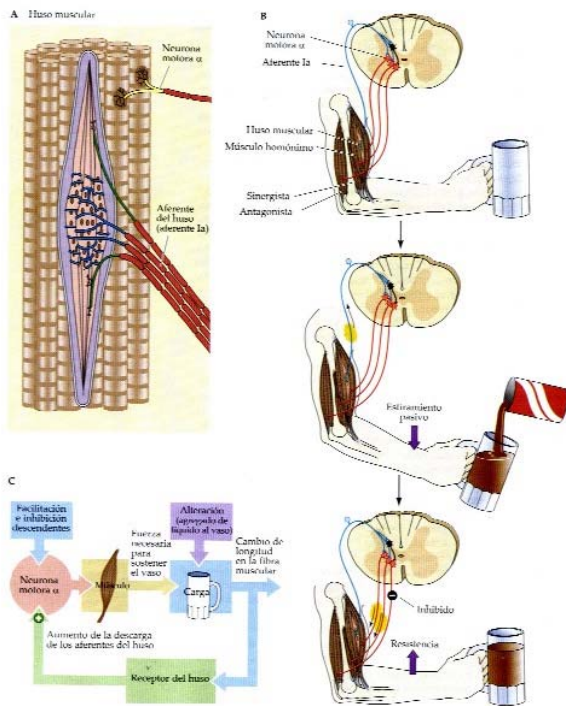
INERVACIÓN MOTORA DEL HUSO MUSCULAR: dada por motoneuronas pequeñas, llamadas gamma (γ) ubicadas en el asta anterior de la médula espinal junto a las motoneuronas alfa (α). El axón es mielinizado y de relativamente baja velocidad de conducción. Inervan los extremos contráctiles de las fibras intrafusales. Se clasifican funcionalmente en dinámicas (γ_1), que inervan a las fibras de bolsa nuclear dinámicas y las estáticas (γ_2), a las de bolsa nuclear estáticas.

La inervación motora gamma determina la sensibilidad del huso neuromuscular al estiramiento, y ejerce un papel importante durante la contracción muscular, ya que durante la mayoría de los movimientos voluntarios se activan junto con las motoneuronas α , lo que se denomina coactivación α - γ . Esto permite mantener informado al SNC durante la contracción muscular. En ciertos movimientos, como los balísticos, no hay tal coactivación que es reemplazada por las motoneuronas β o esqueletofusimotoras, que es una inervación



común entre las fibras musculares. Se dividen en dinámicas y estáticas con la misma inervación que las γ . Su activación produce estiramiento del huso neuromuscular con activación de sus terminaciones sensoriales, y simultáneamente contrae las fibras del músculo. Las motoneuronas β constituyen la inervación motora no γ de los husos musculares.

TERMINACIONES ESPINALES DE LOS AFERENTES PRIMARIOS Y SECUNDARIOS DEL HUSO: las terminaciones primarias entran por las raíces posteriores de la médula para inervar monosinápticamente a las motoneuronas α y β del músculo del cual provienen, con lo cual se cierra un circuito que va a constituir el reflejo miotático o de estiramiento, responsable del tono muscular. También activan monosinápticamente a los músculos sinérgicos (que colaboran en el movimiento) a través de interneuronas que inhiben a los músculos antagonistas (que se oponen a la acción del otro) [inhibición recíproca]. Las terminaciones secundarias tienen conexiones similares a las primarias, pero su acción más potente sobre las motoneuronas del músculo del cual provienen se cumple a través de interneuronas excitatorias.



La información transmitida por estas aferencias desde los husos arriba al tálamo y a la corteza sensorial primaria por el sistema lemniscal y es utilizada por la percepción del movimiento (cinestesia) y de la posición de las diferentes partes del cuerpo (estatoestesia). También arriba al cerebelo e interviene en el control de los movimientos servoasistidos o lentos.

El tono muscular se desarrolla merced a que algunos actos reflejos de estiramiento están activos mientras el músculo se halla en reposo. Estos corresponden a los husos neuromusculares. Al activarse de esta forma algunos husos, producen la contracción de ciertas unidades motoras, lo cual estira al huso, que a su vez se activa. Estos mecanismos de contracción refleja, que se repiten alternativamente, constituyen la base del tono muscular. Si el músculo se acorta por contracción,

disminuye la activación de las motoneuronas α por aplastamiento parcial de los husos y el músculo se relaja y vuelve a la longitud inicial. Al estirarse, ocurre lo contrario.

REGULACIÓN DEL TONO MUSCULAR

El tono muscular puede ser regulado a través de las motoneuronas α y γ . Se puede distinguir una regulación periférica y una central o supraespinal.

REGULACIÓN PERIFÉRICA: participan aferencias cutáneas, articulares y viscerales. Su acción no se ejerce sobre las motoneuronas, sino a través de las interneuronas excitatorias e inhibitorias.

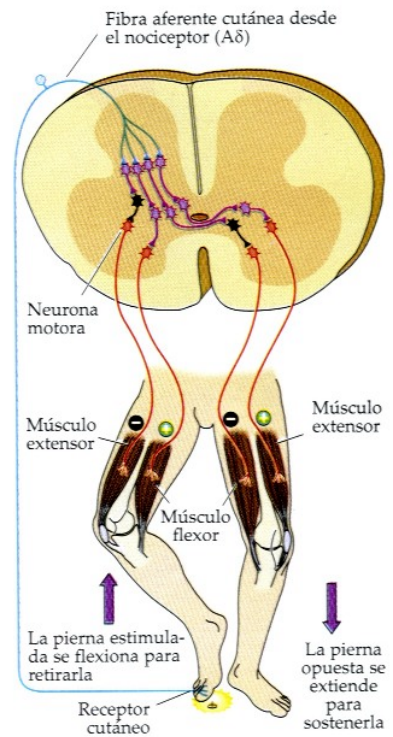
- **Mecanorreceptores cutáneos:** las aferencias de éste facilitan la actividad del reflejo de estiramiento de los músculos que cubren e inhiben la correspondiente a las áreas distantes.

- **Nociceptores cutáneos:** activan el tono flexor e inhiben el extensor, pero los ubicados en los músculos (profundos) activan al músculo del cual provienen. Esto explica la contractura de los músculos lesionados.
- **Mecanorreceptores articulares:** facilitan el tono de los músculos que se insertan en las articulaciones respectivas.
- **Aferencias viscerales:** tienen efectos inhibitorios de larga duración sobre las motoneuronas espinales de los músculos flexores y extensores.

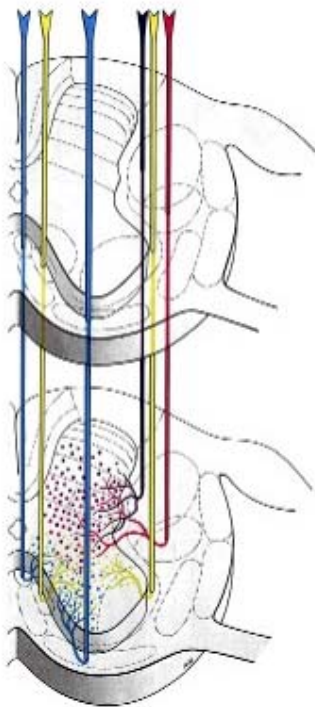
REGULACIÓN CENTRAL: hay diferentes estructuras que regulan el tono muscular, cinco vías importantes que descienden del cerebro a la médula espinal, cuatro de ellas vienen de partes cercanamente vecinas del cerebro, en el tallo cerebral y bulbo raquídeo y son:

1. Formación reticular
2. Núcleos vestibulares
3. Núcleo rojo
4. Tectum
5. Corteza cerebral.

Algunos tienen papel facilitador y otros inhibitorios.



CONSIDERACIONES NEUROANATÓMICAS



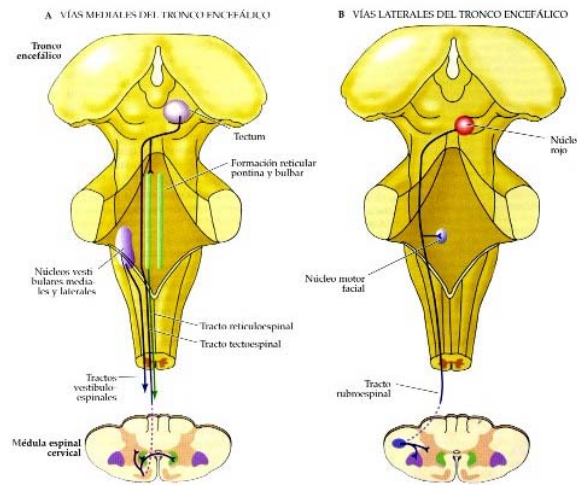
- **HAZ RUBROESPINAL:** El núcleo rojo, que se halla en el mesencéfalo a nivel del tubérculo cuadrigémino superior, presenta una porción magnocelular (paleorrúbrica) y otra parvocelular (neorrúbrica). La porción magnocelular se halla en las partes más caudales de la estructura y es más extensa en los mamíferos inferiores. Es el origen del haz rubroespinal. La porción parvocelular forma la mayor parte del núcleo y su desarrollo se considera paralelo a los núcleos cerebelosos profundos, sobre todo del núcleo dentado. Dicha porción se halla en las partes más rostrales de la estructura. Recibe aferencias cerebelosas a través del pedúnculo cerebeloso superior contralateral, y corticales, especialmente del área 4 de Brodmann. Las eferencias están destinadas al cerebelo, tronco del encéfalo (núcleo olivar inferior) y médula espinal (haz rubroespinal). Existe en el núcleo rojo una estricta organización somatotópica.

Las fibras rubroespinales se desprenden del límite interno de la porción magnocelular, cruzan el rafe medio (decusación tegmentaria ventral) [Forel] y descienden contralateralmente por el cordón lateral de la médula espinal, por delante del haz corticoespinal. El haz tiene una organización somatotópica. Las fibras que tienen como destino la médula cervical se originan de las porciones dorsomediales del núcleo, aquellas con destino lumbosacro tienen su origen en las regiones ventrolaterales mientras que las de destino torácico tienen un origen intermedio. En la mayoría de los mamíferos el haz se extiende por toda la médula; en el hombre no ha podido ser hallado por debajo de los niveles torácicos. Termina en las láminas V, VI y VII.

El núcleo rojo a través del haz rubroespinal regula el tono muscular del miembro superior. Actúa sobre las motoneuronas γ y α , inhibiendo el tono extensor y facilitando el tono flexor.

- **HAZ VESTIBULOESPINAL:** se origina del núcleo vestibular lateral [Deiters]. No existen pruebas de que los otros núcleos vestibulares participen de dicho haz. El núcleo y por lo tanto, el haz, tienen una organización somatotópica. La región ventrorrostral envía fibras a los segmentos medulares cervicales mientras que la región dorsocaudal envía fibras a los segmentos lumbosacros, y la intermedia a los segmentos torácicos. El núcleo vestibular lateral recibe conexiones del octavo nervio craneal (porción vestibular), del paleocerebelo (inhibitoria) y del núcleo fastigio (excitatoria). Este haz discurre por el cordón anterior ipsilateral de la médula espinal y termina en las láminas VII y VIII [Rexed].

La función de dicho haz es facilitar la actividad de las motoneuronas α extensoras y en menor medida, la de las γ extensoras.

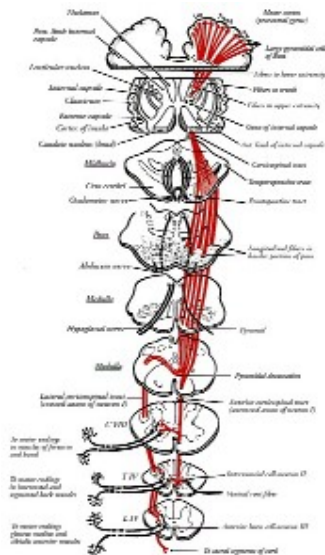


- **HACES RETICULOESPINALES:** El haz reticuloespinal pontino (medial) se origina en la protuberancia a partir de los núcleos reticulares protuberanciales oral y caudal. Este haz desciende por el cordón anterior y es casi completamente homolateral. Termina en las láminas VII y VIII. Algunas fibras cruzan la línea media a nivel medular en la comisura anterior. El haz inhibe la actividad de las motoneuronas γ flexoras y facilita la acción de las motoneuronas γ extensoras.

El haz reticuloespinal bulbar (lateral) se origina en el bulbo a partir del núcleo gigantocelular. Termina en las láminas VII y IX de manera bilateral. Dicho haz inhibe la actividad de las motoneuronas γ extensoras y facilita la acción de las motoneuronas γ flexoras.

- **HAZ CORTICOESPINAL Y CORTEZAS MOTORAS:** La **corteza motora primaria** (área 4), a través del haz corticoespinal facilita el tono muscular extensor por su acción sobre las motoneuronas α y γ medulares. La lesión del área 4 o de sus fibras produce hipotonía extensora. La **corteza motora suplementaria** (medial al área 6 - premotora) tiene el efecto opuesto. Su lesión produce hipertonía extensora (espasticidad) y su activación produce hipotonía.

La extraordinaria importancia clínica del haz corticoespinal ha dado lugar a que se haga equivaler a la neurona motora superior, si bien virtualmente todos los sistemas medulares de fibras descendentes influyen en cierta medida sobre la actividad de la neurona motora inferior.



Las lesiones de la neurona motora superior se caracterizan por paresias (pérdida incompleta de la fuerza muscular) o parálisis, pérdida inicial del tono muscular, seguidas en el tiempo por el aumento del tono muscular antigravitatorio (espasticidad), reflejos miotáticos hiperreactivos, signo de Babinski y pérdida de los reflejos abdominales superficiales y cremastéricos. Al principio no se observa atrofia muscular, porque la inervación segmentaria de los músculos estriados permanece intacta. No obstante, al prolongarse la parálisis de la neurona motora superior se evidencia atrofia por desuso.

ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR

Diversas enfermedades neurológicas se acompañan de alteraciones del tono muscular que, de acuerdo con su severidad pueden perturbar la postura. Tales alteraciones consisten en un aumento o una disminución del tono muscular. En primer lugar se encuentran la espasticidad y la rigidez.

La **ESPASTICIDAD** se caracteriza por aumento del tono principalmente extensor, disminución del umbral para los reflejos tendinosos - que se pone de manifiesto por el **clonus** (consiste en la contracción repetida de un músculo por estiramiento sostenido) - y por la presencia del **reflejo miotático inverso o de navaja**.

En la **RIGIDEZ** la hipertonía es de los músculos extensores y flexores, con predominio de estos últimos. No existen cambios en el umbral de los reflejos tendinosos ni reflejo de navaja. Pero sí se observa el **reflejo de alargamiento**, que consiste en que el músculo rígido opone resistencia al estiramiento pasivo (brazo rígido flexionado) y cede con dificultad para adoptar una nueva posición.

Si bien las bases neurales de estas hipertonías no están del todo establecidas, se postula que en la espasticidad habría un aumento de la actividad de las motoneuronas α tónicas y posiblemente de las γ . La causa de la rigidez sería un aumento de la actividad de las motoneuronas γ estáticas, como se observa en la enfermedad de Parkinson, que determina la postura de flexión de estos pacientes.

La **ESPASTICIDAD** se obtiene experimentalmente por sección de la médula espinal y por extirpación de la parte medial del área 6. En el hombre se observa en la lesión medular y en las hemorragias a nivel de la cápsula interna, en que se ven afectadas las fibras que descienden desde la corteza motora suplementaria. No se observa en las lesiones puras del haz corticoespinal o piramidal, que sí producen hipotonía (parálisis flácida). También las lesiones corticales (área 6) pueden producir espasticidad.

La **RIGIDEZ** se puede observar en el hombre en la llamada rigidez por descerebración y en el mal de Parkinson.

DECORTICACIÓN:

La lesión que produce esta rigidez se encuentra a nivel diencefálico o mesencefálico. Para que en este paciente comatoso se manifieste la postura de rigidez, es necesario aplicar un estímulo auditivo importante o un estímulo nociceptivo. En este caso hay hipertrofia extensora del miembro e hipertonía flexora del miembro superior.

La hipertonia flexora del miembro superior se debe a que la lesión deja intacto al núcleo rojo (sin su control superior inhibitorio) y por consiguiente el haz rubroespinal facilita el tono flexor del miembro superior. La hipertonia extensora del miembro inferior se debe a que la influencia del haz vestibuloespinal sobre las motoneuronas α extensoras de este miembro está intacta.

DESCEREBRACIÓN:

La lesión que produce dicha rigidez se encuentra por arriba del núcleo vestibular lateral, esto es, respetándolo. También requiere estímulos auditivos fuertes o nociceptivos para hacerse evidente. Existe en este caso, hipertonia extensora de los cuatro miembros y opistótonos.

La llamada RIGIDEZ γ POR DESCEREBRACIÓN se produce por una lesión que libera la actividad de las vías reticuloespinales, que facilitan la actividad de las motoneuronas γ extensoras. Dicha hipertonia extensora mejora con la sección de las raíces dorsales de la médula espinal.

La RIGIDEZ α DE DESCEREBRACIÓN se produce por una lesión que, asociada a la anterior, desconecta al núcleo vestibular lateral de la influencia inhibitoria de la corteza cerebelosa y que además libera al núcleo fastigio que estimula en exceso al núcleo vestibular previamente mencionado. La vía vestibuloespinal estimula la actividad de las motoneuronas alfa extensora. Esta hipertonia extensora no mejora con la sección de las raíces dorsales de la médula espinal.

Sin embargo, ambos tipos de rigidez mejoran con la sección de las raíces ventrales de la médula espinal.

Marisa BARROSO
AUXILIAR DOCENTE

BIBLIOGRAFÍA:

- Cardinali DP. Manual de neurofisiología. 7ª ed. Buenos Aires: Edición del autor. 1997.
- Carpenter MB. Neuroanatomía Fundamentos. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1998.
- Cingolani HE, Houssay AB, Houssay BA. Fisiología humana de Houssay. 7ª ed. Buenos Aires: El Ateneo. 2000.
- Cossio, Fustinoni, Rospide. Medicina Interna: Fisiopatología, semiología, clínica, tratamiento. 6ª ed. Buenos Aires: Editorial CTM. 1998.
- Dellepiane L, Segers AM, Dellepiane GRA. Cortes del encéfalo y vías de conducción nerviosa. 4ª ed. Buenos Aires: Editorial López Libreros. 1971.
- Kamina P. Anatomía general. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1997.
- Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. Principles of neural science. 4th edition. New York: McGraw-Hill. 2000.
- Purves D, et al. Invitación a la Neurociencia. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 2001.
- Snell RS. Neuroanatomía clínica. 3ª ed. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana. 1997.
- Williams P, et al. Gray's Anatomy. [CD-Rom] 38th edition. London: Harcourt-Brace. 2001.