

ARTICULO DE REVISIÓN

El marcapasos del parpadeo en un abrir y cerrar de ojos

Fidias E. León- Sarmiento;^{1,2} Claudia I. Gutiérrez;^{2,3} Víctor A. Contreras.^{4,5}

1 Unidad de Movimientos Anormales y Neuromagnetismo, Sección de Neurología Clínica, Fundación Santa Fé, Bogotá, Colombia

2 Grupo Medicencias, Universidad Nacional, Bogotá, Colombia

3 IMEVI, Bogotá, Colombia

4 Universidad Sergio Arboleda, Bogotá, Colombia

5 Grupo Biociencias, Fundación Universitaria del Area Andina, Bogotá, Colombia

Resumen

Diversos estudios neurológicos, clínicos y funcionales, han sugerido que el control cortical de los músculos faciales no lo ejerce la corteza motora, como usualmente se ha considerado. Diferentes metodologías han buscado clarificar este concepto, siendo la estimulación magnética transcraneal la que ha arrojado los resultados más claros y contundentes a este respecto. Con este novedoso método de investigación de la transmisión neural se encontró que la corteza cingulada, y no la corteza motora primaria, M1, es la región neural que controla la actividad muscular refleja a nivel facial. Este hecho ayudará a clarificar la fisiopatología de diversos trastornos neurológicos supraespinales, incluyendo la relacionada con la parálisis facial central.

Palabras clave: Músculo orbicular de los ojos, Estimulación magnética transcraneal, Parálisis facial, Corteza cingulada

Abstract

Clinical and functional neurological studies have suggested that the motor cortex, M1, does not control facial muscles, mostly the superior ones. Recent studies including current transcranial magnetic stimulation, showed that neural structures related with the cingulate cortex is the main brain region controlling facial muscles in humans. These facts will help clarifying discrepant findings in clinical neurology related to the well known -but not well understood- central facial palsy, among other applications.

Keywords: Orbicularis oculi muscle, Transcranial magnetic stimulation, Facial palsy, Cingulate cortex

Introducción

El parpadeo en los humanos es de cuatro clases: a) espontáneo. Este es el parpadeo cotidiano que tiene una frecuencia de 12 a 20 por minuto; b) voluntario. Este resulta del deseo conciente de abrir y cerrar los párpados; c) involuntario. Es el parpadeo patológico, hiper o hipoactivo, presente en, por ejemplo, el blefaroespasm o la enfermedad de Parkinson y d) reflejo. Este es rápido y de corta duración; usualmente se produce como respuesta a estímulos externos y se acompaña de un cierre fuerte de los párpados.^{1,2} En este último caso existen, al menos, cinco tipos de estímulos que originan un parpadeo reflejo, dentro de los que se incluyen los táctiles, químicos, sensoriales, eléctricos y magnéticos.

La función del parpadeo es, principalmente, protección ocular y mantener húmeda la córnea.³ El 80% de los parpadeos son completos, es decir, el párpado superior cubre mas de los dos tercios de la córnea; el 18% son incompletos, debido a que el párpado superior al descender cubre menos de los dos tercios de la córnea y menos del 2% del parpadeo se considera ligero o tremolar.²

Los impulsos aferentes que generan el parpadeo se transmiten, en gran porcentaje, por los nervios trigémino, auditivo u óptico y, los eferentes terminan en, al menos dos músculos. Uno de ellos es el orbicular de los párpados, el cual posee fibras circulares irregulares, cuya función es cerrar los párpados, siendo inervado por el nervio facial. El otro músculo involucrado en este proceso es el elevador del párpado. Este sirve, como su nombre lo indica, para mantener elevado el párpado y esta inervado por el nervio motor ocular común.² El cerebro, el cerebelo y la porción superior de la médula espinal integran la información neural espinal y supraespinal, generando las respuestas reflejas nombradas anteriormente que se registran, convencionalmente, en el músculo orbicular de los ojos.

Antecedentes

En 1896, Walter Overend describió el reflejo del parpadeo el cual registró Kugelberg, por primera vez en 1952 al estimular eléctricamente el nervio supraorbital generando las correspondientes respuestas reflejas en el músculo orbicular de los ojos. Siguiendo metodologías similares, en 1962, Rushworth concluyó que los receptores para este reflejo estaban en el nervio supraorbital; en 1970, Shahani propuso que el reflejo del parpadeo podría ser de naturaleza cutánea⁴ y, desde finales de la década de los años 60 del siglo XX, Kimura realizó una gran cantidad de investigaciones concentrándose en el estudio de dos respuestas reflejas denominadas R1 y R2, registradas siempre con electrodos de superficie colocados en el músculo orbicular de los ojos, aplicando la estimulación eléctrica en el nervio supraorbital.⁵ A comienzos de la década de los 80 del siglo XX, León-Sarmiento y su grupo describieron diversos hallazgos relacionados con el parpadeo,^{6,7} encontrando de manera reciente, que el reflejo del parpadeo obtenido por estimulación eléctrica del nervio trigémino no consistía de dos, sino de tres respuestas reflejas, denominadas R1, R2 y R3 con sus correspondientes períodos silentes,⁸ todo lo cual aparece antes de la contracción voluntaria del músculo orbicular de los ojos.^{9,10}

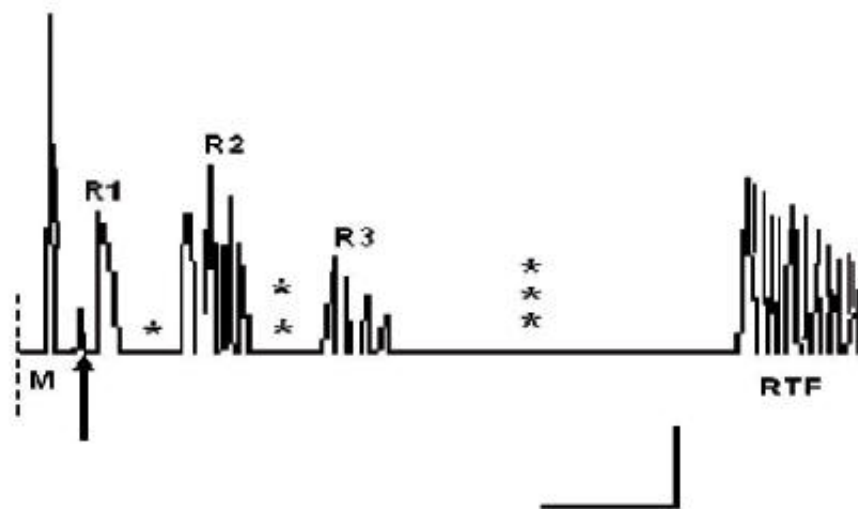
La respuesta inicial así producida se llama R1; ésta es unilateral e ipsilateral al sitio facial estimulado, tiene una latencia de 10 a 15 milisegundos y sirve como preparación para el inicio del parpadeo; los impulsos neurales que generan esta respuesta viajan por fibras A beta. La segunda respuesta llamada R2, es bilateral, y aparece usualmente después de 25 milisegundos de realizado el estímulo, acompaña el parpadeo en todo su recorrido y los impulsos neurales que la originan viajan por fibras A delta. La tercera respuesta o R3, se registra también de forma bilateral, y se desplaza por fibras C, aparece después de 60 milisegundos, luego de aplicar un estímulo nervioso al menos cuatro veces el umbral sensorial de cada individuo, y este sirve como un mecanismo de defensa ante agresiones dolorosas profundas.¹⁰

Neuromagnetismo y neurología funcional

En 1985 Barker y colaboradores, lograron estimular la corteza cerebral humana de manera intacta, utilizando un estimulador magnético^{11,12} y, desde entonces, son innumerables los avances hechos en diferentes áreas de las ciencias en general y de la neurología en particular, gracias al empleo de esta nueva herramienta diagnóstica y terapéutica. Y ha sido esta novedosa técnica la que ha permitido identificar un posible sitio, a nivel cerebral, responsable de controlar el inicio de las respuestas reflejas comentadas, y por ende del parpadeo.¹³

Brevemente, diez individuos, neurológicamente sanos quienes tenían una edad media de 40 años de edad, fueron investigados. Inicialmente, se realizaron estudios de conducción nerviosa directa por estimulación eléctrica del nervio facial y refleja por estimulación del nervio supraorbital, de acuerdo a protocolos validados internacionalmente,¹⁰ registrando las diferentes respuestas en el músculo orbicular de los ojos. La estimulación del nervio facial produjo un potencial de acción compuesto y la del nervio supraorbital originó tres respuestas reflejas, denominadas R1, R2 y R3 comentadas anteriormente, teniendo todas estas respuestas -tanto directas como reflejas- latencias entre límites normales.¹⁰

Posteriormente, se aplicaron estímulos magnéticos en la corteza motora primaria, la corteza motora suplementaria y la línea media cerebral, con estimuladores del tipo mariposa y circular. Las respuestas motoras se registraron tanto con electrodos de superficie como de aguja, en el músculo orbicular de los ojos, de manera bilateral, y de superficie en el músculo orbicular de los ojos, abductor del quinto dedo y tibial anterior derechos. Los estímulos magnéticos en la corteza motora se aplicaron de forma tal que la corriente inducida en el tejido neural se dirigió, aproximadamente, de manera perpendicular a la cisura cerebral central y, por lo tanto, resultó óptima para activar las vías corticoespinales de forma trans-sináptica.



Representación esquemática, en forma de histograma, de las distintas respuestas que se registran en el músculo orbicular de los ojos de los humanos, luego de la estimulación eléctrica del nervio supraorbital, la que origina las respuestas R1 - no nociceptiva -; R2 - nociceptiva - y R3 - ultranociceptiva - y la del nervio facial que genera la respuesta directa facial o M. La estimulación magnética aplicada 5 centímetros anteriores a la región craneal Fz, evoca un potencial motor entre los 5 y 10 milisegundos posteriores a la estimulación cerebral (flecha). RTF: respuesta trigémino - muscular facial voluntaria; período silente 1 (*); período silente 2 (**) y período silente 3 (***). Calibración: Horizontal: 0 milisegundos; vertical : 500 microvoltios (para revisión ver ref. 9).

Diferentes respuestas motoras se produjeron en los músculos relacionados con los miembros superiores e inferiores, nombrados anteriormente, cuando se estimuló la región cerebral M1, mas nunca se apreció respuesta alguna en el músculo orbicular de los ojos. De manera interesante, solo la aplicación de estímulos magnéticos, cinco centímetros anteriores a la región craneal Fz14 produjo claras respuestas neurofisiológicas registradas tanto con electrodos de superficie como de aguja, en el músculo orbicular de los ojos, las que tuvieron una latencia de 6 a 8 milisegundos. Es decir, dicha respuesta se presentó siempre entre la respuesta motora directa obtenida por estimulación del nervio facial y la respuesta R1 del reflejo del parpadeo¹² (ver Gráfico 1). Una descripción amplia acerca del tipo de estímulo, la forma de registro, los diferentes sitios cerebrales de estimulación y las características específicas de las diferentes respuestas obtenidas en el músculo orbicular de los ojos, por la aplicación de estimulación magnética tras craneal para ubicar dicho marcapasos cerebral, se ha hecho previamente en idioma inglés.¹³

Diferentes respuestas motoras se produjeron en los músculos relacionados con los miembros superiores e inferiores, nombrados anteriormente, cuando se estimuló la región cerebral M1, mas nunca se apreció respuesta alguna en el músculo orbicular de los ojos. De manera interesante, solo la aplicación de estímulos magnéticos, cinco centímetros anteriores a la región craneal Fz14 produjo claras respuestas neurofisiológicas registradas tanto con electrodos de superficie como de aguja, en el músculo orbicular de los ojos, las que tuvieron una latencia de 6 a 8 milisegundos. Es decir, dicha respuesta se presentó siempre entre la respuesta motora directa obtenida por estimulación del nervio facial y la respuesta R1 del reflejo del parpadeo¹² (ver Gráfico 1). Una descripción amplia acerca del tipo de estímulo, la forma de registro, los diferentes sitios cerebrales de estimulación y las características específicas de las diferentes respuestas obtenidas en el músculo orbicular de los ojos, por la aplicación de estimulación magnética tras craneal para ubicar dicho marcapasos cerebral, se ha hecho previamente en idioma inglés.¹³

Todos estos hallazgos ayudarán no solo a clarificar, un poco más, cuales son los centros cerebrales relacionados con el control voluntario de los músculos involucrados en el parpadeo, sino que, además servirán para conciliar notables discrepancias descritas en pacientes con diversas enfermedades neurológicas, dentro de las que sobresale la enfermedad cerebro-vascular.¹⁹ En este último caso, no siempre se encuentran alteraciones de la musculatura facial luego de padecer un insulto vascular en la región M1 y, a su vez, individuos que han sufrido lesiones fuera del territorio vascular de M1, presentan claros eventos de parálisis o paresias faciales superiores, los cuales bien han podido corresponder a lesiones relacionadas con la corteza cíngulada y sus respectivas conexiones con el sistema nervioso central.^{18,21} Así las cosas, dado que la concepción actual de la parálisis facial central viene de descripciones hechas antes de que aparecieran algunas de las técnicas novedosas como las comentadas aquí, se hace imperativo revisar dichos conceptos a la luz de los presentes hallazgos, en estos días en los que se enfatiza el ejercicio de una medicina basada en evidencias.

Referencias

1. Leon-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Leon-S ME. Capsaicin effects on blinking. *Arq Neuropsiquiat* 2005; 63: 745-747.
2. Leon-Sarmiento FE, Gutierrez C, Bayona-Prieto J. Neurología funcional del blefaroespasma. *Medicina (Buenos Aires)* 2008; 68: 318-324.
3. Evinger C, Manning KA. Pattern of extraocular muscle activation during reflex blinking. *Exp Brain Res* 1993; 92: 502-506.
4. Fine EJ, Sentz L, Soria E. The history of the blink reflex. *Neurology* 1992; 42: 450-454.
5. Kimura J. *Electrodiagnosis in disease of muscle and nerve*. 3rd ed. Londres: Oxford University Press; 2001.
6. Pradilla G, Leon FE, Tellez LE, Guevara GM, Machado C, Pardo CA, Estevez A, Mestre G. Miastenia gravis: estudio de 28 casos. *Acta Med Col* 1982; 7: 425.
7. Pradilla G, Leon FE, Guevara GM, Machado CA, Pardo CA, Esteves A, Mestre G. Miastenia gravis en la infancia. *Acta Ped Col* 1983; 1: 7-14.
8. Leon-S FE, Arimura K, Osame M. Three silent periods in the orbiculari oculi reflex of man: normal findings and some clinical vignettes. *Electrom Clin Neurophysiol* 2001; 41: 393-400.
9. Leon-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Gomez J. Neurophysiology of blepharospasm and multiple system atrophy: clues to its pathophysiology. *Parkinsonism & Rel Dis* 2005; 11: 199-201.
10. Leon-Sarmiento FE, Bayona-Prieto J, Bayona EA. Cranial Reflexes: Basic Concepts and Clinical Applications. En: Pinto LC (ed). Sao Paulo: Atheneu, 2006: 621-630.
11. Barker AT, Jalilou R, Freeston IL. Non-invasive magnetic stimulation of human motor cortex. *Lancet* 1985; i: 1106-1107.
12. Leon-Sarmiento FE. Electrodiagnostico: EEG, EP, EMG y Estimulacion Magnetica. En: Uribe CS, Arana A, Lorenzana P, Eds. *Neurologia*. Medellin: CIB; 2002: P 34-66.
13. Sohn YA, Dimyer M, Hanataka T, StGibson A, Voeller B, Leon-Sarmiento FE, Hallett M. Cortical control of voluntary blinking: a transcranial magnetic stimulation study. *Clin Neurophysiol* 2004; 115: 341-334
14. Herwig U, Satrapi P, Schoenfeldt-Lecuona C. Using the International 10-20 EEG system for positioning of transcranial magnetic stimulation. *Brain Topog* 2003; 2: 95-99.
15. Roedel RM, Laskawi R, Markus H. Cortical representation of the orbiculari oculi muscles assessed by transcranial magnetic stimulation (TMS). *Laryngoscope* 2001; 111: 2005-2011
16. Paradiso GO, Cunic DI, Gunraj CA, Chen R. Representation of facial muscles in human motor cortex. *J Physiol* 2005; 567: 323-336
17. Jenny AB, Sapper CB. Organization of the facial nucleus and corticofacial projection in the monkey: a reconsideration of the upper motor neuron facial palsy. *Neurology* 1987; 37: 930-939
18. Hanakawa T, Dimyan MA, Hallett M. The Representation of blinking movement in cingulate motor areas: a functional magnetic resonance imaging study. *Cereb Cortex* 2007 Jul 25; Epub ahead of print.
19. Leon-Sarmiento FE, Mendoza E, Torres-Hillera M, Pinto N, Prada J, Silva CA, Vera SJ, Castillo E, Valderrama V, Prada DG, Bayona-Prieto J, García I. Trypanosoma cruzi-associated cerebrovascular disease: a case-control study in eastern Colombia. *J Neurol Sci* 2004; 217: 61-64.
20. Leon-Sarmiento FE, Camacho JE, Bayona-Prieto J. Hemiplegia with two babinski signs. *Medicina (Buenos Aires)* 2007 ; 67: 374-376.
21. Leon-S FE. Discomplete facial nerve palsy. *Arch Med Res* 2002; 37: 85-87.