

Half-Center Oscillators como base de los CPGs espinales

Por qué los half-center oscillators deben ser mutuamente inhibitorios y tener descarga por rebote

1. Principio funcional del HCO

El *half-center oscillator* busca producir una **alternancia rítmica** entre dos motoneuronas o conjuntos neuronales que controlan músculos **antagonistas** (por ejemplo, flexores y extensores). Para generar este patrón, el sistema debe cumplir dos condiciones:

1. **Mutua exclusión:** mientras una mitad está activa, la otra debe estar silenciada.
2. **Reactivación alternada:** cuando una mitad deja de disparar, la otra debe activarse automáticamente.

Estas dos propiedades emergen naturalmente de la **inhibición recíproca** combinada con la **descarga por rebote**.

2. Rol de la inhibición recíproca

- La **inhibición mutua** garantiza la **alternancia estable**: cada neurona suprime a la otra mientras está activa.
- En el dominio dinámico, esta inhibición introduce una **asimetría temporal** que rompe el equilibrio estático (“las dos encendidas” o “las dos apagadas”).
- Matemáticamente, en sistemas de ecuaciones acopladas, la inhibición recíproca es la condición mínima para que aparezcan **límites cílicos (limit cycles)** estables — el corazón de la oscilación.

Sin inhibición recíproca, el sistema tendería a sincronizarse o quedar en reposo

3. Rol de la descarga por rebote postinhibitorio (PIR)

- El rebote es una **propiedad intrínseca de la neurona**: después de un periodo de hiperpolarización, ciertos canales (p. ej. I_{hl_hlh} , ITI_TIT , $I_{CaL\{Ca\}}ICa$) se desinactivan y producen una **despolarización de rebote**.
- Este rebote **reinicia el ciclo**: cuando cesa la inhibición, la neurona “liberada” responde con una ráfaga de potenciales de acción.
- La combinación de inhibición y rebote genera un **mecanismo autoalternante** sin necesidad de una entrada rítmica externa.

La inhibición determina *cuándo* callar; el rebote determina *cuándo volver a hablar*.

4. Dinámica de ciclo

El mecanismo básico es:

1. **Neurona A activa** → inhibe a B.
2. **B hiperpolarizada** → acumula potencial de rebote.
3. **A se fatiga** (adaptación o agotamiento sináptico).
4. **La inhibición sobre B cesa** → B rebota y se activa.
5. **B activa inhibe a A** → el ciclo se invierte.

Este bucle inhibitorio alternante, con adaptación y rebote, constituye una **oscilación autoorganizada** sin necesidad de marcapasos central.

5. Consecuencias si no hay rebote o inhibición mutua

Condición	Consecuencia dinámica	Resultado
Sin inhibición recíproca	Ambas mitades pueden activarse simultáneamente	Pérdida de alternancia
Sin rebote postinhibitorio	El circuito no reinicia automáticamente	Oscilación se apaga
Inhibición asimétrica	Periodo irregular o patrón caótico	Inestabilidad rítmica
Sin adaptación	Una mitad domina	Oscilación se bloquea

6. Importancia fisiológica

- En vertebrados, muchos CPG espinales (locomoción, respiración, deglución) utilizan **interneuronas inhibitorias recíprocas** con canales iónicos responsables del rebote (p. ej. **Na⁺ persistente, Ca²⁺ tipo T, corriente h**).
- El rebote permite mantener la oscilación incluso cuando las entradas descendentes son mínimas — explica por qué **el ritmo locomotor puede mantenerse tras una lesión parcial de médula**.

7. Implicancias computacionales

- En términos de modelado, la inclusión de **PIR** y **acoplamiento inhibitorio** permite obtener **oscilaciones robustas** ante ruido o variabilidad paramétrica.
- Los HCO con rebote generan oscilaciones por **mecanismos de bifurcación de Hopf** o **relaxation oscillations**, dependiendo del modelo neuronal empleado.
- A diferencia de los osciladores excitatorios, los HCO inhibitorios presentan una **alta estabilidad de fase** y una **rápida re-sincronización**, propiedades deseables para el control motor rítmico.

1. Perkel & Mulloney (1974): el modelo clásico del *half-center oscillator*

Referencia completa:

Perkel, D. H. & Mulloney, B. (1974). *Motor pattern production in reciprocally inhibitory neurons exhibiting postinhibitory rebound*. Science, 185(4150), 181–183.

Aportes clave:

- Primer modelo formal que explica **cómo dos neuronas inhibitorias acopladas** pueden producir oscilaciones alternantes estables.
- Introduce explícitamente el papel del **rebote postinhibitorio (PIR)** como mecanismo necesario para mantener el ciclo.
- Propone que **no es necesaria una neurona marcapasos**, sino que la **dinámica de la red** (inhibición + rebote) basta para generar el ritmo.
- Basado en observaciones de redes motoras crustáceas y vertebradas.
- Fundamenta el concepto de “**half-center oscillator**” como módulo elemental de los **central pattern generators (CPGs)**.

2. Rinzel & Miller (1980–1982): análisis dinámico y formalización matemática

Referencias clave:

- Rinzel, J. & Miller, R. N. (1980). *Numerical calculation of stable and unstable periodic solutions to the Hodgkin–Huxley equations*. Mathematical Biosciences, 49(1–2), 27–59.
- Miller, R. N. & Rinzel, J. (1981). *Control of oscillatory behavior in a two-neuron inhibitory network*. Biological Cybernetics, 43, 51–59.

Aportes:

- Aplican **análisis de sistemas dinámicos** (bifurcaciones, ciclos límite) al modelo de *two-neuron inhibitory network*.
- Demuestran que la **mutua inhibición**, combinada con **dinámica lenta de canales** (p. ej. inactivación de K⁺ o recuperación de Na⁺), genera **oscilaciones por bifurcación de Hopf** o “*relaxation oscillations*”.
- Ofrecen una **base cuantitativa y generalizable** para estudiar CPGs, más allá de descripciones fenomenológicas.
- Introducen herramientas que luego se usarían en modelado de redes locomotoras y osciladores respiratorios.
 - ◆ El trabajo de Rinzel marca el paso de la **neurofisiología descriptiva** a la **neurodinámica formal**, permitiendo analizar estabilidad, sincronización y bifurcaciones de los osciladores motores.