

Mecanismos y Sistemas Neuroprotectores.

Una perspectiva neurodinámica

Eduardo Zamorano Zárate
Fisioterapeuta

Introducción

El Sistema Nervioso (SN) es el sistema biológico más complejo conocido por el hombre, consta de muchos billones de unidades interactivas, cuya continua actividad se expresa en todos los aspectos de la experiencia humana, así como en todas las manifestaciones de la conducta.

Las neuronas son las células que representan las unidades funcionales básicas del SN, pueden codificar información, conducirla a lo largo de distancias considerables y transmitirla a otras neuronas o a diversos tejidos no nerviosos.

El valor biológico de las funciones del SN juega un papel primordial en cualquier organismo complejo. De su actividad dependen importantes mecanismos y funciones de protección corporal actuando como un órgano de integración centralizado que regula los estados de órganos y tejidos dentro de intervalos homeostáticos óptimos para la supervivencia.

El tejido nervioso (TN), a pesar de la importancia de su papel biológico, es un material físicamente frágil, por lo cual es necesario que cuente con eficaces mecanismos de protección.

La protección del SN físicamente depende de un sustrato anatómico conformado específicamente para este fin. Estructuras como el neurocráneo, el canal raquídeo las meninges y el componente conectivo de los nervios conforman un verdadero "Sistema Neuroprotector". Este sistema es responsable de la protección mecánica, histoquímica y funcional del SN. Desempeña un papel biomecánico y somatosensorial que conjuntamente permiten que bajo diferentes condiciones de estrés, determinadas por el movimiento y la postura del aparato locomotor, el SN mantenga su integridad estructural y el normal desarrollo de sus funciones inherentes.

Aspectos Mecánicos de la Neuroprotección

El SN, junto al tejido conectivo que le protege, forma una estructura mecánica continua y unitaria que se extiende desde la cavidad encefálica y el canal raquídeo hasta todos los tejidos corporales inervados, manteniendo a lo largo de toda su extensión una relación de continente-contenido de carácter dinámico con las estructuras musculoesqueléticas a través de las cuales discurre hasta alcanzar su objetivo o estructura diana, formando parte esta última de su continuidad.

El movimiento del aparato locomotor modifica la forma y la dimensión del continente del SN, es decir, las estructuras neuroprotectoras del canal raquídeo y el lecho de los nervios en las extremidades cambian de longitud y de forma durante el movimiento.

El tejido nervioso y sus estructuras protectoras se adaptan a estos cambios por medio de la deformación y la excursión. Las características viscoelásticas de las estructuras nerviosas dependen en gran medida del componente conectivo que las

protege, si éste se lesiona o se fibrosa puede alterar sus propiedades de viscoelasticidad y ante una carga tensil o compresiva, a priori no dañina, sufrir un exceso de tensión y un aumento anormal de la presión intraneural (1, 2).

Se puede afirmar que los nervios tienen una clara tendencia a deslizarse a favor de un gradiente de tensión, lo que permite distribuir la carga en el sistema de una forma más equitativa, evitándose así la focalización puntual de la tensión. Esta propiedad de las estructuras neurales es de gran importancia para preservar su función ya que permite disipar el exceso de tensión que puede favorecer el deterioro o daño del tejido nervioso(3).

Cuando una articulación desarrolla un movimiento rotacional en torno a un eje se produce una modificación en la longitud del lecho neural de los nervios que discurren a lo largo de ella, esto provoca mecanismos de deformación y de excursión de estos troncos nerviosos en relación al lecho neural(2).

La excursión que desarrolla un tronco nervioso en relación al lecho neural en una articulación se ha definido como movimiento convergente y/o divergente(4-6).

Este comportamiento convergente/divergente también se ha descrito a nivel del neuroeje con relación al canal raquídeo, deslizamientos que se observan especialmente frente a los cambios de dimensión longitudinal del canal. Los movimientos de excursión constituyen un importante mecanismo de protección neural.

Neuroprotección y Dolor

El nervio periférico se puede definir como una “agrupación de largas extensiones tubulares de tejido conectivo por cuyo interior discurren las fibras nerviosas o axones para dar inervación a los tejidos”. En esta definición se destaca, deliberadamente, el componente conectivo del tronco nervioso y su papel como medio físico, a través del cual la fibra nerviosa es conducida hasta alcanzar su objetivo, que es todo tejido inervado. De esta manera el SNC se comunica con todo el organismo formando una estructura continua, tanto desde un punto de vista bioquímico y electroquímico como mecánico, que se extiende desde el encéfalo y la médula espinal hasta los tejidos diana.

Las envolturas conectivas vehiculizan a los axones del Sistema Nervioso Periférico (SNP) y garantizan, gracias a sus propiedades físicas, la normalidad en la transmisión de la señal nerviosa. Se trata de un tejido sensible que cuenta con su propia inervación a través del *nervi nervorum* (8-11), puede deducirse que éste, en condiciones no inflamatorias, puede ser fuente de señales nociceptivas frente a estímulos intensos y que, bajo condiciones de sensibilización periférica, pueda ser generador de nocicepción mostrando alteraciones de la mecanosensibilidad(12). La mayor parte de sus terminaciones son libres y con capacidad de mecanorrecepción (13). Lo que le hace diferente a otros tejidos y que merece ser destacado es la función que desempeña, que no es otra que la protección mecánica e histoquímica directa de las vías nerviosas en la periferia.

Los nociceptores del *nervi nervorum* son descritos como peptidérgicos, pueden liberar neuropéptidos y regular funciones tisulares como la respuesta de inflamación neurogénica (11, 14, 15). Se ha propuesto que la propagación de la mecanosensibilidad a lo largo del tronco nervioso, fuera de la zona local del daño, estaría mediada por la inflamación neurógena a través de los *nervi nervorum*,

cuyos ramos se extienden a distancias relativamente largas(16). Siguiendo este razonamiento, el dolor generado por un nervio puede responder a un modelo fisiopatológico del dolor de tipo nociceptivo periférico, es decir, la percepción del dolor debe mantener una relación proporcional con el estímulo que lo genera, su duración debe coincidir con la evolución natural del proceso fisiopatológico tisular que lo desencadena y sus características clínicas no deben necesariamente diferir del dolor nociceptivo que pueda producirse a partir de la irritación de cualquier otro tejido, somático o visceral, cuyos nociceptores se encuentren sensibilizados o reciban estímulos intensos o potencialmente amenazantes. A este dolor se le ha denominado *dolor troncular nervioso*, en cuyo origen se atribuye un papel importante al aumento de la actividad de los nociceptores sensibilizados dentro del tejido conectivo nervioso(8). Pero si el nervio sufre un trastorno mayor, en el cual las fibras nociceptivas del nervi nervorum y/o las que inervan otros tejidos diana pasan a ser una fuente periférica de descargas ectópicas, los efectos sobre el SNC debidos a este daño de la vía periférica somatosensorial pueden generar un cuadro de dolor complejo con más o menos rasgos neuropáticos (17-19). La zona lesionada de un nervio puede adquirir, por tanto, la capacidad de generar sus propios impulsos ectópicos de forma espontánea o inducidos por el movimiento (17, 18).

Neuroprotección y respuestas motoras

La actividad eferente de los músculos puede desempeñar un importante papel de neuroprotección frente a las cargas mecánicas que soporta el sistema nervioso, limitando y controlando las modificaciones de la dimensión del continente neural, es decir, los grupos musculares cuya función biomecánica permite modificar el grado de estrés neural pueden actuar subordinados a las aferencias mecánicas y nociceptivas que nacen del propio tejido nervioso.

La actividad muscular puede desempeñar un importante papel protector del sistema nervioso frente a las cargas mecánicas que soporta, limitando y controlando las modificaciones de la dimensión del lecho neural.

Un estudio encuentra una correlación entre la prueba de provocación del nervio mediano y la actividad del trapecio superior y de los músculos flexores del codo en sujetos asintomáticos (20). En pacientes que padecen neuralgia cervicobraquial es frecuente observar como actitud postural una elevación de la cintura escapular asociada a la aproximación del raquis cervical a la salida torácica ipsilateral, aducción y rotación interna del brazo, junto a una tendencia a la flexión de codo (21). Esta postura supone una disminución del estrés mecánico de gran parte del plexo braquial y sus ramas terminales al disminuir la longitud del continente neural. El nervio mediano es el que más tensión puede generar en el plexo braquial (22) y es el nervio que más se ve afectado por radiculopatía (23) por ello, se le puede considerar como el nervio “representativo” de los que nacen del plexo braquial y pueden influir en la posición de la cintura escapular, de la extremidad superior y del raquis cervical.

En un estudio realizado en cabras, la aplicación de un estímulo compresivo en los nervios mediano y cubital en la pata delantera desencadenó un aumento de la

actividad de los músculos escalenos ipsilaterales con una presión de 40 mm Hg (24). Esta relación puede explicar el hallazgo común de dolor cervical y espasmo muscular en pacientes con atrapamientos nerviosos periféricos en la extremidad superior (24).

En cuadros patológicos de suficiente entidad, como por ejemplo la meningitis en fase aguda, la modificación de la postura y la rigidez constituyen importantes signos clínicos que ponen de manifiesto la irritación de estructuras neuromeníngeas y las estrategias motoras que persiguen mitigarla acortando la dimensión del canal raquídeo. En un trabajo experimental se aplicó a tejidos neuromeníngeos cervicales una sustancia irritante (aceite de mostaza) y se observó un marcado aumento de la actividad contráctil en músculos como el trapecio superior, los músculos profundos suboccipitales y la musculatura masticatoria (25).

En sujetos asintomáticos se ha registrado la actividad electromiográfica de músculos cervicoescapulares y de la extremidad superior durante la realización de una prueba de provocación neural (PPN) del nervio mediano y se ha observado que la actividad del trapecio superior aumenta a partir de niveles de tensión neural por debajo del umbral de dolor (26). La interacción entre las PPN y la actividad muscular también ha sido observada en sujetos asintomáticos con la maniobra de elevación de la pierna, en la que se ha constatado un aumento en la actividad de los músculos isquiotibiales (27). Estos resultados sugieren que el tejido neural sano cuenta con la protección del sistema muscular, que aumenta su actividad contráctil como respuesta eferente del SNC frente a las aferencias periféricas que recibe del tejido nervioso.

Referencias

1. Beel JA, Groswald DE, Luttges MW. Alterations in the mechanical properties of peripheral nerve following crush injury. *J Biomech.* 1984;17(3):185-93.
2. Millesi H, Zoch G, Reihnsner R. Mechanical properties of peripheral nerves. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(314):76-83.
3. Zamorano Zárate E. Movilización neuromeníngea : tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del sistema nervioso. Madrid: Médica Panamericana; 2013. XVIII, 232 p. p.
4. Shacklock M. *Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment.* Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2005. xiv, 251 p. p.
5. Wright TW, Glowczewskie F, Jr., Cowin D, Wheeler DL. Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion. *J Hand Surg [Am].* 2001;26(4):655-62.
6. Boyd BS, Puttlitz C, Gan J, Topp KS. Strain and excursion in the rat sciatic nerve during a modified straight leg raise are altered after traumatic nerve injury. *J Orthop Res.* 2005;23(4):764-70.
7. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppieters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther.* 2010;15(4):376-81.

8. Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*. 1984;34(12):1587-90.
9. Bove GM, Light AR. Calcitonin gene-related peptide and peripherin immunoreactivity in nerve sheaths. *Somatosens Mot Res*. 1995;12(1):49-57.
10. Bove GM, Ransil BJ, Lin HC, Leem JG. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol*. 2003;90(3):1949-55.
11. Sauer SK, Bove GM, Averbek B, Reeh PW. Rat peripheral nerve components release calcitonin gene-related peptide and prostaglandin E2 in response to noxious stimuli: evidence that nervi nervorum are nociceptors. *Neuroscience*. 1999;92(1):319-25.
12. Bove GM. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J Bodyw Mov Ther*. 2008;12(3):185-90.
13. Hromada J. On the Nerve Supply of the Connective Tissue of Some Peripheral Nervous System Components. *Acta Anat (Basel)*. 1963;55:343-51.
14. Zochodne DW, Ho LT. Vasa nervorum constriction from substance P and calcitonin gene-related peptide antagonists: sensitivity to phentolamine and nimodipine. *Regul Pept*. 1993;47(3):285-90.
15. Zochodne DW. Epineurial peptides: a role in neuropathic pain? *Can J Neurol Sci*. 1993;20(1):69-72.
16. Quintner JL, Bove GM. From neuralgia to peripheral neuropathic pain: evolution of a concept. *Reg Anesth Pain Med*. 2001;26(4):368-72.
17. Devor M. Respuesta de los nervios a la lesión con el dolor neuropático. In: Mac Mahon SB, Koltzenburg M, Wall PD, Melzack R, editors. *Wall y Melzack, tratado del dolor*. Madrid [etc.]: Elsevier; 2007. p. XVIII, 1268 p., [18] p. de lám.
18. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain*. 2005;117(3):462-72.
19. Eliav E, Benoliel R, Tal M. Inflammation with no axonal damage of the rat saphenous nerve trunk induces ectopic discharge and mechanosensitivity in myelinated axons. *Neurosci Lett*. 2001;311(1):49-52.
20. Jaberzadeh S SS, Nazeran H. . Mechanosensitivity of the median nerve and mechanically produced motor responses durin g Upper Limb Neurodynamic Test 1. *Physiotherapy*. 2005;91:94e100.
21. Hall TM, R.L. E. Tratamiento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso en los síndromes dolorosos de la columna. In: Boyling JD, Gwendolen AJ, Grieve GP, editors. *Grieve, Terapia manual contemporánea*. 3 ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
22. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Mulder PG, Hoek G, Broek T, Vleeming A, et al. Upper limb tension tests as tools in the diagnosis of nerve and plexus lesions. Anatomical and biomechanical aspects. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2000;15(1):9-14.
23. Mattioli S, Fiorentini C, Graziosi F, Venturi S, Bonfiglioli R, Bonparola M, et al. [OCTOPUS: longitudinal study on carpal tunnel syndrome and work]. *G Ital Med Lav Ergon*. 2005;27(1):96-100.
24. Monsivais JJ, Sun Y, Rajashekhar TP. The scalene reflex: relationship between increased median or ulnar nerve pressure and scalene muscle activity. *J Reconstr Microsurg*. 1995;11(4):271-5.

25. Hu JW, Vernon H, Tatourian I. Changes in neck electromyography associated with meningeal noxious stimulation. *J Manipulative Physiol Ther.* 1995;18(9):577-81.
26. Balster SM, Jull GA. Upper trapezius muscle activity during the brachial plexus tension test in asymptomatic subjects. *Man Ther.* 1997;2(3):144-9.
27. Goeken LN, Hof AL. Instrumental straight-leg raising: results in healthy subjects. *Arch Phys Med Rehabil.* 1993;74(2):194-203.