

Participación de la glía en el dolor crónico.

Durante la última década diversos estudios han demostrado la importancia de las células gliales, no solo en el soporte estructural del sistema nervioso, sino en tareas relacionadas con el procesamiento de la información. Las células microgliales y los astrocitos, fundamentalmente, parecen tener un papel destacado en el “escenario” neurobiológico del dolor, especialmente en el de tipo crónico (Chiang, 2012).

Determinados síndromes dolorosos persistentes se asocian con estados prolongados de “activación glial”, caracterizados por cambios morfológicos y funcionales de estas células, quienes en su interacción con las neuronas implicadas en los “circuitos dolorosos”, son capaces de modular los estados de excitabilidad, ya sea por incidencia directa sobre el espacio sináptico -recaptación de glutamato- o por su actuación extrasináptica -transporte y liberación de mediadores gliales-. La consideración de las células gliales como parte fundamental en estos procesos ha originado la idea de que el dolor crónico pueda ser considerado como una gliopatía (Ru-Rong Jia, 2013).

Se ha visto que la activación glial se encuentra implicada en lesiones del sistema nervioso de origen traumático y en enfermedades neurológicas, tales como el Alzheimer (Milos Pekny, 2014). La gliosis reactiva seguida a una lesión traumática cerebral, suelen acompañar a la hemorragia y el edema resultante de dicha injuria. Los síntomas clínicos vinculados a estas lesiones pueden incluir la pérdida de la conciencia, mareos, dolor de cabeza, déficit en la atención, en la memoria y en habilidades motoras. El análisis del traumatismo cerebral a escala celular y subcelular sugiere que los astrocitos, sufren procesos maladaptativos (gliosis reactiva) ante las modificaciones dramáticas de su entorno mecánico los cuales podrían permanecer por largos períodos de tiempo, determinando cuadros dolorosos de origen traumático (Matthew A. Hemphill, 2015).

Se ha visto que los cambios en el comportamiento de los astrocitos son desencadenados también por traumatismo de “baja carga”. En un paradigma biomecánico de neuropatía óptica glaucomatosa, la presión intraocular elevada desencadena estímulos mecánicos repetitivos sobre la lámina cribosa de la cabeza del nervio óptico, afectando a los astrocitos residentes y desatando activación glial. Estos cambios, sumados a la remodelación de la matriz extracelular (mecanotransducción), modifican el entorno de los axones vecinos que se dirigen hacia los núcleos visuales, desencadenando neuropatía compresiva (J. Crawford Downs, 2010).

En los últimos años la Fisioterapia a analizado e interpretado, a escala macroscópica, el comportamiento biomecánico del sistema nervioso y su relación con el dolor (Neurobiomecánica clínica), sin embargo, como veremos en esta ponencia, ese análisis parece ser solo un parte de la realidad biológica de los tejidos neurogliales frente a estrés mecánico. Se especulará, que al incorporar el análisis de la mecanobiología celular al comportamiento mecánico del sistema nervioso, contribuiremos a un mayor esclarecimiento y entendimiento de los mecanismos subyacentes al dolor crónico, condición favorable para el razonamiento clínico y la intervención por parte de la Fisioterapia.

Bibliografia

1. C. Chiang, B. Sessle and J. Dostrovsky. Role of Astrocytes in Pain. *Neurochem Res*, 2012; 37:2419–2431. Doi: 10.1007/s11064-012-0801-6.
2. Ru-Rong Jia, Temugin Bertaa and Maiken Nedergaardb. Glia and pain: Is chronic pain a gliopathy?. *Pain*, 2013 December ; 154(0 1): S10–S28. Doi:10.1016/j.pain.2013.06.022.
3. Milos Pekny and Marcela Pekna. Astrocyte reactivity and reactive astrogliosis: costs and benefits. *Physiol Rev*, 94: 1077–1098, 2014. Doi:10.1152/physrev.00041.2013
4. Matthew A. Hemphill, Stephanie Dauth, Chung Jong Yu, Borna E. Dabiri and Kevin Kit Parker. Traumatic Brain Injury and the Neuronal Microenvironment: A Potential Role for Neuropathological Mechanotransduction. *Neuron* 85, March 18, 2015. <http://dx.doi.org/10.1016/j.neuron.2015.02.041>.
5. J. Crawford Downs, Michael D. Roberts and Ian A. Sigal. Glaucomatous cupping of the lamina cribrosa: A review of the evidence for active progressive remodeling as a mechanism. *Experimental Eye Research* (2010). Doi:10.1016/j.exer.2010.08.004