

XXIV JORNADAS DE FISIOTERAPIA

28 DE FEBRERO Y 1 DE MARZO 2014

NEURODINÁMICA Y LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



XXIV JORNADAS DE FISIOTERAPIA

28 DE FEBRERO Y 1 DE MARZO 2014

NEURODINÁMICA Y LESIONES NERVIOSAS PERIFÉRICAS

P O N E N C I A S

ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA DE LA ONCE

Universidad Autónoma de Madrid



Coordinadora de las XXIV Jornadas: Susana García Juez

Actividad docente acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid-Sistema Nacional de Salud, con 1,5 créditos de formación continuada para la profesión de Fisioterapeuta y reconocida de Interés Sanitario por la Consejería de Sanidad de la Comunidad de Madrid.



Las XXIV Jornadas de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE están dirigidas fundamentalmente a fisioterapeutas y, en especial, a los interesados en profundizar en los conocimientos relacionados con el estudio de la neurodinámica y las lesiones nerviosas periféricas.

La principal finalidad de estas Jornadas es la de presentar a los fisioterapeutas los conocimientos científicos actuales sobre las bases fisiológicas de las lesiones y reparaciones nerviosas, de los métodos quirúrgicos empleados para la reparación de las lesiones de los nervios periféricos, del tratamiento de fisioterapia postquirúrgico de dichas lesiones y de la parálisis braquial obstétrica. Además de las bases neurofisiológicas de los distintos tipos de dolor, basándose en su patogénesis, y de los aspectos biomecánicos del sistema nervioso y su valoración mediante test específicos. Así como de la aplicación fisioterápica de la neurodinámica clínica y de otras estrategias como tratamiento de las distintas alteraciones. De esta forma, se pretende despertar el interés por la apertura y desarrollo de nuevas perspectivas de actuación y líneas de investigación en este campo.

Para atender a estas inquietudes, la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE organiza sus XXIV Jornadas con el título “Neurodinámica y Lesiones Nerviosas Periféricas”, contando con la participación de neurólogos, cirujanos, fisioterapeutas, ..., desde un claro enfoque multidisciplinar.

Este año en el que la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE cumple su 1 aniversario, en nombre de todos los fisioterapeutas ciegos, deseamos agradecer a la ONCE y a la Universidad Autónoma de Madrid el constante apoyo que prestan a esta Escuela.

Madrid, marzo de 2014

Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Comité organizador

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
María Jesús Hernández Bardera
Susana García Juez
José Luis Valero García
Luis Fernando Arribas González
Rosario Sánchez-Rubio del Amo
Elena Oliver de la Chica
Elena García Sánchez
Jorge Martínez Díaz
Ángel Recuero Pérez
Juan Carlos García Vera

Comité científico

Javier Sainz de Murieta Rodeyro
Susana García Juez
Javier Pérez Ares
Julio A. Fernández Chinchilla
Rocío Rueda Liébana

Colaboradores

Dirección de Comunicación
e Imagen de la ONCE

Coordinadora de las XXIV Jornadas

Susana García Juez

• Lesión y Regeneración de Nervio Periférico <i>D. Xavier Navarro</i>	9
• Microcirugía de los Nervios Periféricos <i>D. Santos Palazzi</i>	16
• Estrategias Terapéuticas en el Abordaje Postquirúrgico del Sistema Nervioso Periférico <i>D. Vicenç Punsola</i>	30
• La Importancia de una “Mirada Global” en el Tratamiento de Fisioterapia de la Parálisis Braquial Obstétrica <i>D.ª Ascensión Martín</i>	39
• Bases Neurofisiológicas del Dolor <i>D. Xavier Navarro</i>	57
• Sensibilización Central <i>D. Carlos Goicoechea</i>	64
• Aspectos Biomecánicos y Avances en Neurodinámica Clínica <i>D. Michael Shacklock</i>	68
• Validez de los Tests Neurodinámicos del Nervio Mediano en el Diagnóstico del Síndrome del Túnel Carpiano <i>D.ª Elena Bueno</i>	69
• Dolor Neuropático: Aproximación Clínica y Fisioterapia <i>D. Rafael Torres y D. Carlos López</i>	75
• Movilización Neural en Pares Craneales, Mito o Realidad <i>D. Eduardo Zamorano</i>	86
• Significado de la Positividad en las Pruebas Neurodinámicas <i>D. Carlos López</i>	99
• Aspectos Clínicos de la Neurodinámica Aplicada al Cuadrante Inferior <i>D. Michael Shacklock</i>	109

Lesión y Regeneración de Nervio Periférico

D. Xavier Navarro

*Instituto de Neurociencias y Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología.
Universidad Autónoma de Barcelona. CIBERNED*

Las lesiones de nervios periféricos, particularmente las de origen traumático, comportan lesiones estructurales e interrumpen su actividad funcional, manifestándose por déficits de fuerza muscular, sensibilidad y regulación autonómica de las regiones afectas. Estas pérdidas funcionales pueden ser compensadas, mediante la reinervación de los órganos denervados, por regeneración de los axones lesionados o por ramificación colateral de axones indemnes situados en la proximidad. Sin embargo, con frecuencia estos mecanismos no proporcionan una recuperación satisfactoria en un gran número de casos, debido a la insuficiente cantidad de axones que alcanzan la periferia, así como a las distorsiones en los patrones de reinervación.

Degeneración walleriana

Tras lesiones que producen la rotura de las fibras de un nervio periférico, los axones y las vainas de mielina distales se degradan por degeneración walleriana (Fig. 1). Los primeros signos de degeneración aparecen a las horas de la lesión y se prolongan durante casi dos semanas. La degeneración del nervio lesionado progresa desde el punto de lesión en sentido distal y, de forma más rápida, después de una sección que de un aplastamiento del nervio. La degeneración abarca todo el segmento axonal distal a la lesión e incluso se extiende a un corto segmento proximal a la misma. Los axones desconectados del cuerpo neuronal inician un proceso de autodestrucción, que puede incluir la activación de calpaínas y del proteasoma, que inicia la desintegración del citoesqueleto. La interrupción del transporte axonal anterógrado refuerza la destrucción de los axones distales a la lesión.

La pérdida de contacto con los axones determina que las vainas de mielina se fragmenten, dando lugar a residuos de forma ovoide. Los productos finales de esta degeneración son eliminados por la acción de los macrófagos que infiltran la zona y de las células de Schwann (CS). Las CS y los macrófagos interactúan, mediante liberación de diversas citocinas, en el proceso de degeneración que es necesario para la posterior regeneración axonal. Los macrófagos, que penetran en el endoneuro y alcanzan la máxima densidad entre 4 y 14 días postlesión, constituyen la principal vía de fagocitosis y eliminación de los restos celulares. Las CS del nervio distal a la lesión, estimuladas por la pérdida de contacto axonal y por factores secretados por los macrófagos infiltrantes, se desdiferencian y proliferan, quedando alineadas en el segmento nervioso distal, formando las denominadas bandas de Büngner.

La importancia de la degeneración walleriana, como fase previa a la regeneración axonal, queda reflejada por el entecimiento de ésta en situaciones en las que se dificulta la invasión o actuación de los macrófagos.

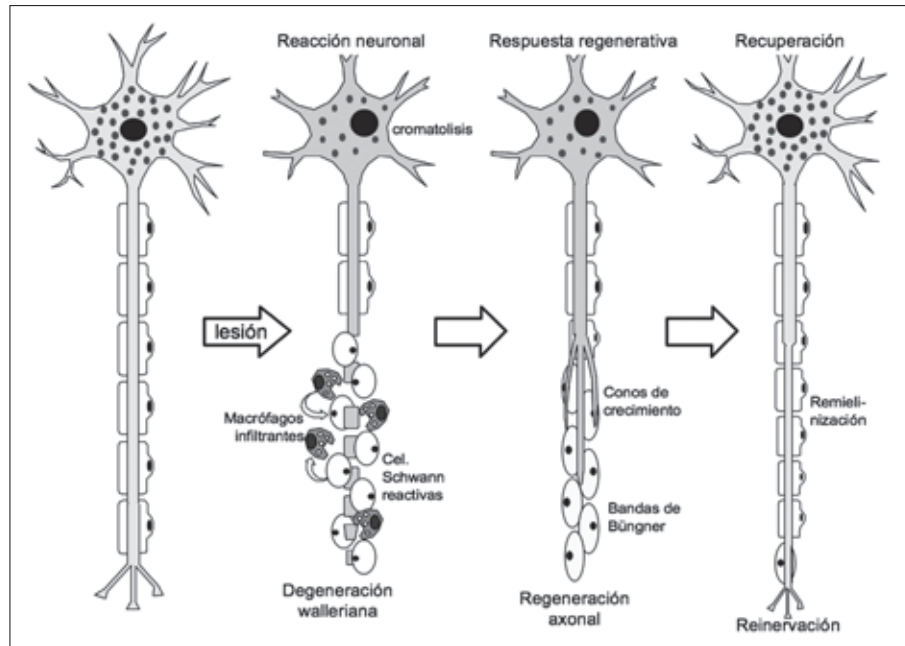


Figura 1. Degeneración y regeneración tras lesión de un nervio periférico. 1: Neurona normal con un axón mielinizado.

2: Reacción neuronal: caracterizada por cromatólisis en el soma de la neurona tras su axotomía. Degeneración walleriana: las células de Schwann proliferan y se desdiferencian; los macrófagos invaden el nervio distal y fagocitan los restos degradados. 3: Regeneración axonal: las células de Schwann reactivas se alinean en bandas de Büngner, dando soporte a los conos de crecimiento que avanzan a lo largo de los tubos endoneurales del nervio degenerado.

4: Reinervación de dianas periféricas, remielinización y maduración de los axones regenerados.

Reacción neuronal

La llegada de trenes de impulsos provocados por la lesión mecánica, la entrada de iones calcio y la supresión del transporte axonal retrógrado de factores tróficos desencadenan en el soma neuronal la expresión de genes tempranos (IEGs). La activación de estos determina una serie de cambios bioquímicos, morfológicos y fisiológicos conocidos como reacción neuronal. Los cambios morfológicos más notables en el soma neuronal tras axotomía son: disgregación de los gránulos de Nissl (cromatólisis), hipertrofia del núcleo, aumento del tamaño del nucleolo, del aparato de Golgi y de las mitocondrias, aumento del número de lisosomas y vacuolización de orgánulos citoplasmáticos. Fenotípicamente, las neuronas axotomizadas cambian de un estado neurotransmisor a un estado regenerativo. Así, la neurona disminuye la biosíntesis de neurotransmisores, mientras

que aumenta la síntesis de componentes estructurales del citoesqueleto y la membrana del axón a restituir. La reacción neuronal representa el conjunto de cambios génicos y metabólicos necesarios para la regeneración. Sin embargo, la axotomía puede, en ocasiones, conducir a la muerte de las neuronas lesionadas. La supervivencia neuronal a la axotomía depende de diversos factores, como la edad, la severidad y la localización de la lesión. Las neuronas en el adulto resultan poco susceptibles a la muerte postaxotomía, al contrario que las neuronas inmaduras o en las primeras etapas de vida. En cuanto a la localización, las lesiones que afectan a los axones cerca del soma neuronal inducen una mayor proporción de muerte neuronal que las lesiones en segmentos distales.

A nivel central se produce un aislamiento sináptico de la neurona lesionada, por la interposición de prolongaciones de astrocitos entre los botones presinápticos y la membrana postsináptica. De esta forma se asegura el aislamiento funcional del circuito nervioso, lesionado e inoperante, del resto de circuitos neuronales activos. Las lesiones de nervios periféricos producen una reorganización de las conexiones a nivel del sistema nervioso central, dando lugar a cambios en las láminas medulares de proyección de las aferentes sensoriales, formación de nuevas conexiones sinápticas, aumento de excitabilidad de sinapsis pervivientes y alteraciones en la representación somatotópica a nivel espinal, subcortical y cortical.

Regeneración axonal

Si las neuronas sobreviven, los axones seccionados generan, ya a las pocas horas de haberse producido la lesión, conos de crecimiento desde el segmento proximal, que pueden penetrar en tubos endoneurales distales, por donde crecen en asociación con la membrana de las CS y la lámina basal, constituyendo unidades regenerativas hasta alcanzar, eventualmente, lugares sinápticos en tejidos periféricos (Fig. 1). Por el contrario, en ausencia de una estructura de guía, como el segmento distal del nervio, los axones regenerativos crecen de forma aberrante y forman un neuroma. La velocidad de regeneración axonal es inicialmente muy lenta y alcanza una tasa constante a los 3-7 días de la lesión de alrededor de 2-3 mm/día. La velocidad de regeneración axonal resulta algo más rápida en los sujetos jóvenes que en los adultos y se enlentece con el envejecimiento.

El origen de los factores que estimulan y controlan la regeneración axonal es múltiple, pero se concentra principalmente en el entorno local de la lesión. La elongación axonal requiere de un ambiente trófico y trópico provisto por las CS y la matriz extracelular en el nervio periférico degenerado. Ésta parece ser la principal diferencia respecto al SNC, en el que el entorno local es fundamentalmente inhibitorio. Entre los factores promotores del crecimiento axonal hay que distinguir entre: factores neuritotrópicos, que actúan como guía o superficie de reconocimiento de los axones regenerativos y factores neurotróficos, que facilitan la supervivencia y activación neuronal frente a lesiones axonales. En el nervio distal degenerado, las CS reactivas, estimuladas por la pérdida de contacto axonal y por factores secretados por los macrófagos infiltrantes, se desdiferencian y proliferan. Las CS desdiferenciadas se alinean dentro de los tubos endoneurales

formando las denominadas bandas de Büngner, que proporcionan soporte a los axones regenerativos. La mayor tasa de multiplicación de las CS se observa hacia los 3 días postlesión y continúa a menor frecuencia durante 2-3 semanas, hasta alcanzar un aumento de su número del orden de tres veces. Las CS reactivas aumentan su producción de una variedad de factores neurotróficos, así como de elementos de la matriz extracelular promotores del crecimiento axonal, que en conjunto sirven de estímulo y guía para el crecimiento y la direccionabilidad de los conos de crecimiento.

Cada axón que regenera emite inicialmente varias decenas de brotes o ramas que pueden avanzar en el nervio distal; el número de ramas tiende a reducirse a 1-20 en unas semanas, de forma que el número total de axones en el nervio distal a la lesión puede exceder el número de axones originales en el nervio proximal durante largo tiempo. Cuando los axones alcanzan a reinervar tejidos diana, el número de ramas axonales supranumerarias tiende a reducirse gradualmente. Las ramas que regeneran erróneamente a tejidos diana, que no reinervan adecuadamente como axones motores a la piel o axones cutáneos al músculo, son eliminadas preferentemente.

La apariencia morfológica del nervio regenerado después de una sección completa muestra notables cambios de la estructura normal. Las unidades regenerativas forman minifascículos de pequeño tamaño, conteniendo decenas de fibras nerviosas, tanto miélicas como amielínicas. Esta compartimentalización expresa la necesidad de restituir el ambiente endoneural y la barrera perineural mediante la proliferación y actividad de los fibroblastos perineurales. El número de fibras regeneradas es muy variable, según la severidad de la lesión y el procedimiento de reparación. En casos de buena regeneración, el número de axones miélicos suele hallarse por encima de valores normales, 1,5 a 2 veces el número normal al cabo de meses, mientras que su diámetro y el grosor de la mielina permanecen por debajo de los valores del nervio intacto. Los axones amielínicos muestran un menor grado de ramificación regenerativa y su tamaño está, solo ligeramente, reducido. También destaca un incremento de la vascularización del nervio regenerado. El número de CS se encuentra incrementado, denotando que las vainas de mielina son más cortas de lo normal. Las CS que habían quedado denervadas son instruidas por señales de los axones regenerativos con los que contactan para diferenciarse en fenotipo mielinizante o no mielinizante según el tipo de axón.

Las limitaciones de la regeneración nerviosa son especialmente patentes cuando la lesión genera una pérdida de continuidad en el nervio; en este caso, el resultado depende de la longitud del espacio de separación entre los cabos del nervio, así como de las posibilidades de reparación. En las lesiones traumáticas de nervios periféricos, la terapéutica habitual consiste en la reparación quirúrgica. Cuando se genera un espacio de separación entre los extremos del nervio seccionado, que no permite a los axones regenerativos el avance por el extremo distal degenerado, es importante reaproximar ambos extremos y fijarlos mediante suturas epineurales o perineurales, intentando la coaptación fascicular, lo que aumenta la probabilidad de que los axones regeneren y se dirijan hacia los órganos diana periféricos. Cuando la destrucción de un segmento del nervio deja un espacio demasiado largo entre los extremos, que no permite la aproximación y sutura

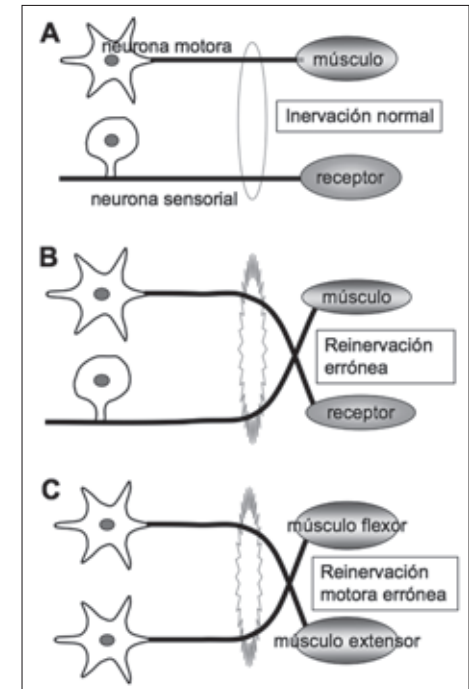
sin generar tensión, la reparación de elección consiste en suturar un injerto autólogo, obtenido de otro nervio sano. Sin embargo, la reparación por autoinjerto implica algunos problemas, como un segundo paso quirúrgico, la pérdida de función del nervio donante y la limitación de volumen de nervio donante. La reparación por tubulización ha sido bastante utilizada en el estudio de la regeneración nerviosa en modelos experimentales, pero también ha alcanzado su uso a situaciones clínicas, ofreciendo niveles de recuperación similares a la sutura directa o el autoinjerto, dentro de unos límites de longitud.

Reinervación

Eventualmente, los axones regenerados pueden alcanzar tejidos diana compatibles y producir la reinervación de células que habían quedado denervadas. La reinervación de los órganos diana viene mediada por señales bidireccionales entre los axones regenerativos y los tejidos periféricos. La reinervación comporta también cambios en las neuronas regeneradas, que transforman sus conos de crecimiento en botones presinápticos e interrumpen el programa de crecimiento axonal. El citoesqueleto del axón regenerado se estabiliza y aumenta el transporte de orgánulos citoplasmáticos y de vesículas de neurotransmisores.

La última fase de la regeneración nerviosa es la maduración que consiste, principalmente, en un incremento del grosor del axón y de su vaina de mielina. Por parte del axón supone un aumento de la síntesis y el transporte de proteínas del citoesqueleto, mientras que por parte de la CS requiere un aumento de la síntesis de componentes de mielina y la disminución de la producción de factores neurotróficos. En conjunto, estos cambios conllevan la recuperación y el aumento de velocidad de conducción de impulsos por las fibras regeneradas.

Figura 2. Problemas derivados de los errores de reinervación tras una sección de un nervio periférico, que interrumpe la continuidad de los tubos endoneurales y las vainas perineurales. A: Inervación normal de dianas musculares por neuronas motoras y de receptores sensoriales por neuronas sensoriales. B: Regeneración de axones motores y sensoriales y reinervación errónea de dianas inapropiadas. C: Regeneración de axones motores y reinervación errónea de dianas musculares no homónimas.



Sin embargo, la reinervación tisular suele presentar deficiencias y alteraciones respecto al patrón normal. Así, el número de axones regenerativos que alcanza dianas en zonas distantes de la lesión suele ser inferior al normal. No obstante, la recuperación puede ser buena, incluso con una proporción reducida de axones (20-50%), dado que los axones regenerados son capaces de ramificarse extensamente, ampliando su territorio de proyección. Uno de los factores determinantes más importantes de una recuperación funcional satisfactoria es la precisión de la reinervación de dianas periféricas. Tras lesiones compresivas (axonotmesis), los axones regeneran dentro de los tubos endoneurales preservados, de forma que retornan a sus dianas originales tras la resolución de la patología lesional. Por el contrario, en lesiones completas de la estructura del nervio (neurotmesis), tanto si la reparación es por sutura directa o por un injerto interpuesto, los axones regenerativos pueden alcanzar tubos endoneurales que no se corresponden a los originales, por lo que crecerán hasta dianas inapropiadas (Fig. 2).

La recuperación funcional suele ser mejor para funciones mediadas por fibras delgadas, sensoriales y autonómicas, que para funciones mediadas por fibras gruesas motoras y sensoriales, como el control motor o la discriminación sensorial táctil y propioceptiva, en las que la precisión de la reconexión axón-diana es importante. La reinervación inespecífica, los fenómenos de hiperinervación y las alteraciones de territorios de proyección periférica por los nervios regenerados determinan las discapacidades que se producen después de lesión y regeneración. La reinervación de cada tipo de órgano diana por axones que lo inervaban originalmente suele ser defectuosa, aunque se han descrito mecanismos de reinervación preferencial. La plasticidad de conexiones y circuitos centrales puede compensar funcionalmente la pérdida de reinervación o la falta de especificidad, aunque en el sujeto adulto la plasticidad neural espontánea tiene efectos limitados.

Bibliografía

1. Allodi I, Udina E, Navarro X. Specificity of peripheral nerve regeneration: interactions at the axon level. *Progr Neurobiol.* 2012; 98:16-37.
2. Boyd JG, Gordon T. Neurotrophic factors and their receptors in axonal regeneration and functional recovery after peripheral nerve injury. *Mol Neurobiol.* 2003;27:277-324.
3. Butí M, Verdú E, Labrador RO, Vilches JJ, Forés J, Navarro X. Influence of physical parameters of nerve chambers on peripheral nerve regeneration and reinnervation. *Exp Neurol.* 1996; 137:26-33.
4. Fu SY, Gordon T. The cellular and molecular basis of peripheral nerve regeneration. *Mol Neurobiol.* 1997; 14:67-116.
5. Hall S. Nerve repair: a neurobiologist's view. *J Hand Surg.* 2001;26B:129-136.
6. Lundborg G.A. A 25-year perspective of peripheral nerve surgery: evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J Hand Surg.* 2000;25A:391-414.
7. Navarro X, Vivó M, Valero-Cabré A. Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration. *Progr Neurobiol.* 2007;82:163-201.

8. Verdú E, Navarro X. The role of Schwann cell in nerve regeneration. En Castellano B, González B, Nieto-Sampedro M (eds): *Understanding Glial Cells.* Kluwer Academic Pub. 1998; p. 319-359.

9. Verdú E, Ceballos D, Vilches JJ, Navarro X. Influence of aging on peripheral nerve function and regeneration. *J Peripher Nerv Syst.* 2000;5:191-208.

Microcirugía de los Nervios Periféricos

D. Santos Palazzi

Jefe de la Unidad de Microcirugía y Cirugía de la Mano. Centro Médico Teknon. Barcelona

Tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos

El tratamiento que puede aplicarse a un enfermo que presenta una lesión de nervios periféricos dependerá del tipo de lesión e intensidad de la misma. Puede distinguirse, por una parte, tratamiento conservador y, por otra, tratamiento quirúrgico.

Tratamiento conservador

Este tratamiento a base de medicación y fisioterapia debe aplicarse en casos de neuropraxia, de axonotmesis, en las que la recuperación espontánea del nervio suele ser la norma.

En relación a la medicación, pueden ser de utilidad los productos antiinflamatorios, que al disminuir la reacción inflamatoria traumática, consecuente a la lesión, evitan o disminuyen la aparición de fibrosis cicatrizal, que puede interferir en el proceso espontáneo de la regeneración nerviosa.

El tratamiento postural es esencial para evitar retracciones capsulares, posturas viciosas o elongaciones tenomusculares, que dificulten su recuperación ulterior.

Se realiza por medio de férulas fijas o móviles, que permiten ciertos movimientos contra resistencia, volviendo a su situación primitiva al cesar su actividad.

En este campo de la recuperación es importante la masoterapia, a fin de mantener el trofismo muscular. La movilización pasiva asistida no debe realizarse nunca forzosamente, pues puede producir pequeños hematomas que conducirían a mayor fibrosis y rigidez secundaria. Existe controversia con la estimulación eléctrica, según unos autores retrasa la regeneración nerviosa, según otros evita un mayor grado de atrofia.

El tratamiento fisioterápico debe ser realizado por fisioterapeutas cualificados, en un ambiente adecuado y en comunicación con el médico responsable del enfermo. Se necesita dedicar mucho tiempo a estos pacientes, preocupándose de la repercusión psicológica que produce toda lesión nerviosa e intentando hacer el tratamiento lo más agradable posible.

Estas normas elementales de fisioterapia son también de aplicación obligatoria en aquellos casos en los que el tratamiento debe ser quirúrgico. En esta situación es aconsejable iniciarla, si es posible, antes de la reparación nerviosa e imprescindible después de la misma.

Tratamiento quirúrgico

Cuando existe una lesión de los nervios periféricos, los cilindroejes tienen poder de regeneración propio mediante un crecimiento activo de los extremos proximales de los mismos. Por ello, la reinervación distal de la musculatura y de los órganos receptores de la sensibilidad es posible siempre que no existan obstáculos al crecimiento de los cilindroejes. Para que este crecimiento

nervioso sea efectivo se precisan de unas vías que conduzcan el tejido neoformado hasta las terminaciones distales sensitivas y motoras. De no existir estas vías de conducción, el crecimiento de los cilindroejes sería desordenado e inefectivo, dando lugar a la formación de un neuroma.

La mejor vía de crecimiento de los cilindroejes es aquella que ya existe antes de ocurrir la lesión: el extremo distal del nervio lesionado; pues conserva la estructura de sostén anatómica primitiva. Conceptualmente, si se afrontan los extremos de un nervio seccionado, la regeneración distal tendría que ser completa. La experiencia clínica y experimental demuestra que no ocurre así. Este hecho viene condicionado por varios factores, siendo de destacar:

1.º La cicatrización, cualidad inherente a todo tejido lesionado, necesaria para la conexión de las estructuras que van a servir de soporte y camino al cilindroeje en regeneración; puede resultar perjudicial si desborda los límites de éstas, causando la obstrucción a determinado número de axones, con la pérdida de función consiguiente.

2.º La desorientación fascicular por rotación de los cabos seccionados. La actuación quirúrgica sobre un nervio periférico lesionado debe ser minuciosa y precisa para conseguir una orientación fascicular adecuada con el mínimo de reacción cicatrizal. Para ello, disponemos en la actualidad de unos medios instrumentales y ópticos que, junto con un entrenamiento experimental previo del cirujano, hacen posible obtener resultados cada día más satisfactorios.

La ayuda del microscopio quirúrgico es fundamental para poder establecer el balance anatómico lesional y, de este modo, actuar quirúrgicamente de la manera más conveniente. El principio básico de la microcirugía nerviosa es actuar esencialmente sobre los fascículos o grupos fasciculares, dado que, desde el punto de vista quirúrgico, se ha pasado del concepto de nervio, considerado como unidad, al concepto de la unidad fascicular: (Fig. 1 y Fig. 2).

Las diferentes técnicas quirúrgicas que podemos emplear en relación con la lesión que presenta el nervio, son:

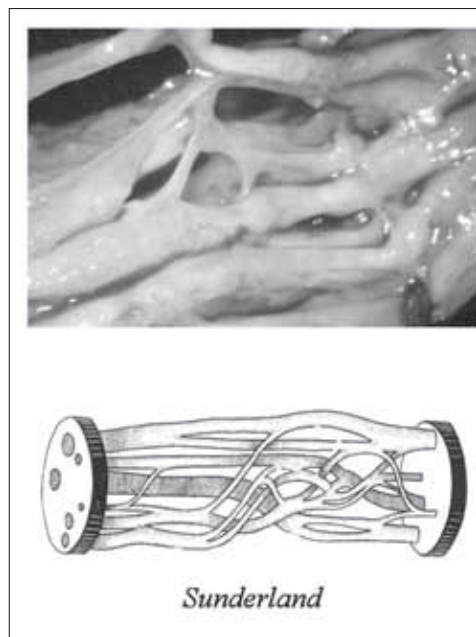


Fig. 1. Topografía longitudinal. Estructura plexiforme de los nervios periféricos. (Sunderland S, 1968)

- I. Técnicas liberadoras.
 - a) Liberación.
 - b) Transposición.
 - c) Neurólisis.
2. Suturas nerviosas
 - a) Sutura epineural.
 - b) Aproximación epineural.
 - c) Sutura con alineación fascicular.
 - d) Sutura perineural.
3. Injertos nerviosos.

Técnicas liberadoras

Ante una compresión de un nervio periférico a nivel de zonas anatómicas o cicatrizales, que cursa con una afectación distal, motora, sensitiva o algo distrófica, debe procederse a la liberación de dicho nervio de las estructuras que lo comprimen.

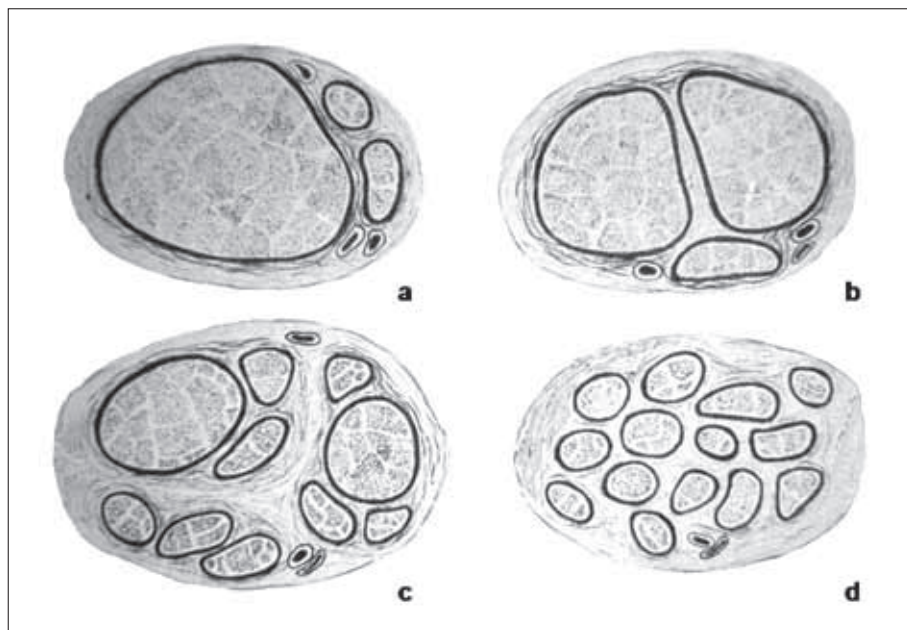


Fig. 2. Topografía transversal Patrones fasciculares: a) Monofascicular. b) Oligofascicular. c) Polifascicular con grupos definidos. d) Polifascicular sin grupos definidos.

Las diferentes técnicas quirúrgicas que podemos emplear en relación con la lesión que presenta el nervio son: liberación, transposición y neurólisis.

a) *Liberación nerviosa.* Este tipo de tratamiento quirúrgico puede aplicarse cuando un nervio periférico queda comprimido en algunas zonas de su trayecto, que habitualmente suele coincidir con canales o desfiladeros anatómicos.

Son clásicamente conocidos, a modo de ejemplo, los problemas compresivos a nivel del plexo braquial en el desfiladero interescalénico, costoclavicular o del pectoral menor. El nervio cubital puede verse comprometido a su paso por el canal epitrocleoolecraniano en el codo (Fig. 3), en el canal de Guyon en la muñeca, así como su rama profunda a nivel de la inserción del flexor corto del quinto dedo en la eminencia hipotenar. El nervio mediano puede afectarse a su paso por el pronador redondo o en el túnel del carpo. El nervio radial tiene su zona típica de compresión, a nivel de la arcada de Fröshe en el supinador corto.

También en la extremidad inferior pueden observarse síndromes de desfiladero, como es el caso de la compresión del tronco del ciático común a nivel del músculo piramidal. El nervio ciático

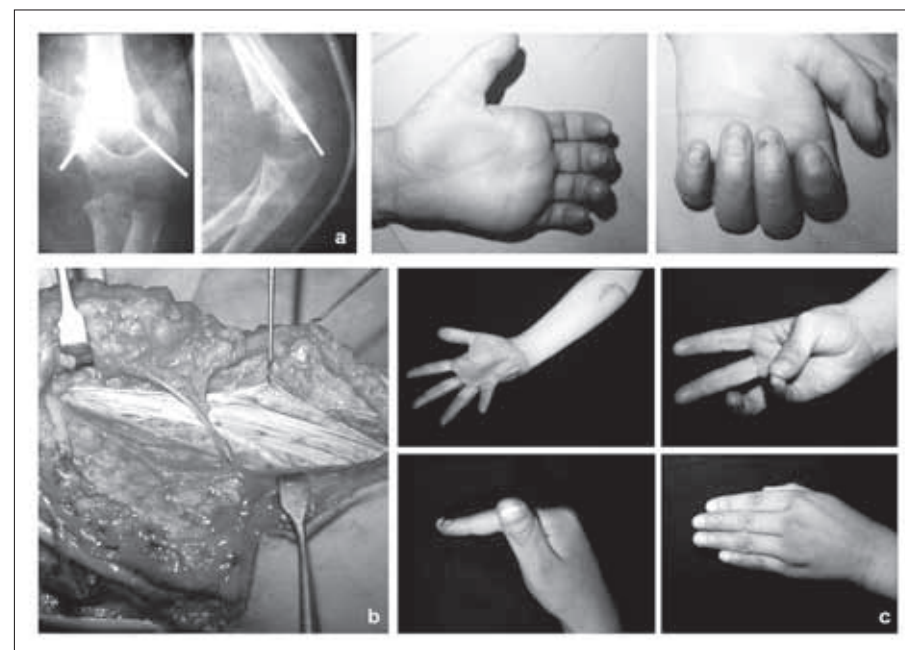


Fig. 3. Parálisis cubital postosteosintesis. a) Aspecto clínico. b) Neurólisis externa. Liberación fascicular. c) Aspecto clínico a los 12 meses postor.

poplíteo externo puede presentar problemas de desfiladero a su paso por el cuello del peroné. El nervio tibial posterior puede verse comprimido a nivel de la arcada del sóleo y en el canal del tarso. Estos desfiladeros anatómicos, en ocasiones, pueden originar un problema de espacio, bien por alteración de sus paredes (ostecondromas, hipertrofia de estructuras óseas, artrosis, etcétera) o bien porque las estructuras que acompañan al nervio sufren un aumento de su volumen (tenosinovitis, varicosidades). En una fase precoz, en la compresión se produce un sufrimiento nervioso sin alteración intrínseca de la anatomía nerviosa. En estos casos la simple liberación mediante la apertura de este desfiladero es suficiente para que regrese la sintomatología² (figura 8).

En una fase más tardía, puede aparecer una fibrosis epineural y endoneural, que hará recomendable la neurólisis interna².

b) *Transposición*. Si la tensión sobre el nervio en el canal persiste, a pesar de la liberación, será necesario cambiar su recorrido. Este acto quirúrgico que se asocia a la liberación nerviosa se denomina transposición, siendo el ejemplo típico la colocación del nervio cubital por delante de la epitroclea. En toda transposición debe evitarse el acodamiento del nervio, que condicionaría, a la larga, a una nueva patología compresiva.

En cirugía más compleja puede utilizarse la transposición para paliar una pérdida de sustancia.

c) *Neurólisis*. En ocasiones, será necesario liberar el nervio de la zona cicatrizal que le rodea y que puede invadir su interior. Este acto quirúrgico se llama genéricamente neurólisis. Si la actuación es por fuera del epineuro se denomina exoneurólisis. Si hay que incidir en el epineuro, hasta individualizar los distintos componentes fasciculares del tejido fibroso que los rodea, recibe el nombre de endoneurólisis o neurólisis interna.

Conviene reseñar que la realización de una endoneurólisis excesiva puede no ser beneficiosa e incluso puede ser perjudicial, bien por producir una alteración vascular con isquemia o bien por destruir estructuras nerviosas durante su realización. Para realizar una endoneurólisis es imprescindible el conocimiento de la anatomía nerviosa, tanto de su componente vascular como de la distribución plexiforme de los fascículos, concepto ya clásico dado en los trabajos de SUNDERLAND³.

Suturas nerviosas (Fig. 4)

La sutura nerviosa o neurorrafia es una delicada técnica de reparación, que tiene como objetivo restaurar la continuidad anatómica del nervio seccionado con la mayor exactitud posible. Por ello, desde los tiempos más remotos, los cirujanos se han empeñado en lograr un tipo de suturas que dé los mejores resultados.

El momento en que la sutura nerviosa debe realizarse es tema debatido, sin que se haya llegado a unas conclusiones unánimes.

Después de la Segunda Guerra Mundial, la norma de efectuar la sutura entre las cuatro-seis semanas (sutura secundaria precoz) después de la lesión, fue adoptada por la mayoría de autores de la escuela inglesa⁴ y de la americana⁵ invocando como razones la posibilidad de infección, la

concomitancia de lesiones óseas o tendinosas, la mayor fragilidad en el manejo de los extremos nerviosos, todo ello asociado a una menor dotación y experiencia de los equipos de urgencia en estas técnicas.

Posteriormente fueron surgiendo publicaciones que defendían la sutura primaria, particularmente cuando se trata de heridas simples⁶.

Dentro de las ventajas ofrecidas por la sutura primaria está la escasa resección de los extremos en las primeras horas, evitándose la tensión. Este argumento, invocado por SUNDERLAND, ha sido apoyado por otros autores, como MILLESI⁷. ALLIEU⁸ defiende la sutura primaria en heridas limpias, no continuas, con sección total. En las lesiones parciales también es obligado realizar la sutura, dado que una vez cicatrizado es sumamente difícil, por disección intraneural en el seno de la esclerosis, diferenciar los fascículos lesionados.

Siguiendo a OLIETE⁹, creemos que la sutura primaria está indicada en secciones incisas, limpias, en nervios monofasciculares o bien estructurados, con las condiciones quirúrgicas adecuadas de quirófano,

entrenamiento, instrumental, ampliación óptica, etc. Si no se dan estas condiciones es preferible realizar una sutura secundaria precoz, dejando en ese momento dos-tres puntos epineurales de orientación para evitar la rotación y retracción de los cabos.

Desde el punto de vista técnico hay que distinguir varios tipos:

a) *Sutura epineural*. La sutura epineural clásica, utilizada desde hace largo tiempo, consiste en restablecer el contacto de los cabos nerviosos mediante puntos de sutura apoyados en el epineuro. Este afrontamiento nervioso posibilita que el crecimiento axonal proximal progrese por los tubos endoneurales distales. El problema de este tipo de reparación radica fundamentalmente en que los fascículos proximales pueden no quedar perfectamente conectados con sus correspondientes fascículos distales. Por otra parte, la reacción fibrosa que origina al propio epineuro puede interferir con la regeneración axonal al formar una barrera cicatrizal. A esta reacción fibrosa epineural se suma la reacción granulomatosa de cuerpo extraño, si el material empleado es grosero.

Todos estos factores condicionan una pérdida de axones, en mayor o menor grado, con la consiguiente falta de recuperación funcional. Las investigaciones de los últimos años han ido encaminadas a perfeccionar esta técnica mediante mejoras ópticas, de instrumental y material de sutura (Fig. 5).

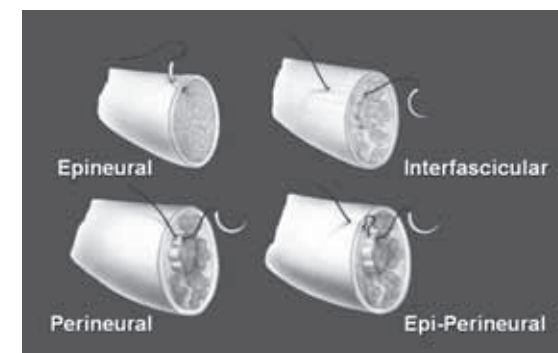


Fig. 4. Tipos de neurorrafias.

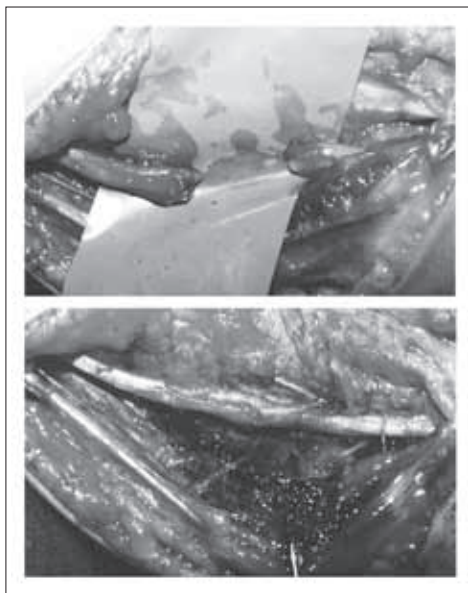


Fig. 5. Sutura epineural en un nervio mediano

consiguen la aproximación de los extremos nerviosos. Posteriormente se realiza la sutura de la cara anterior y, una vez finalizado esto, se torsiona ligeramente el nervio para realizar la sutura de la cara posterior.

Una vez finalizada la sutura es importante revisar los bordes del epineuro, procurando que no queden evertidos y que los fascículos no se exterioricen, para ello es conveniente emplear un mayor aumento óptico.

b) *Aproximación epineural*. Es considerada como técnica menor dentro de las actuaciones sobre el epineuro. En este caso se dan simplemente unos pocos puntos en el epineuro para conseguir aproximar o coaptar los extremos nerviosos. La finalidad de este tipo de suturas es evitar la retracción de los extremos nerviosos y mantener una orientación lo más exacta posible, para una reparación posterior o secundaria.

La aproximación epineural debe emplearse en secciones de nervios polifasciculares que asienten en heridas que no reúnan condiciones locales adecuadas, así como en aquellos casos en los que no existan condiciones mínimas instrumentales o personales para realizar suturas más laboriosas.

c) *Sutura con alineación fascicular* (Fig. 6). Consiste en colocar unos puntos en el espacio interfascicular de ambos cabos que sirvan de guía en el afrontamiento de los fascículos, asegurando la solidez de la sutura con una corona de puntos epineurales¹⁰.

Las indicaciones vigentes hoy en día para la sutura epineural son: las lesiones de nervios monofasciculares (colaterales, rama cutánea radial, etc.) en las que las alteraciones rotacionales no influyen en los resultados. La sutura epineural es de utilidad en las secciones limpias inmediatas o en aquellos casos en los que las condiciones del enfermo no aconsejan realizar técnicas más complejas.

Para realizar la correcta orientación de los fascículos se utilizan puntos epineurales de referencia, sirviéndonos como ayuda la estructura plana-oval de la sección nerviosa, la disposición de los vasos epineurales y el tamaño de los fascículos, si no ha existido una pérdida de sustancia importante. Una vez orientados correctamente los extremos nerviosos procederemos a su sutura con puntos de mantenimiento que atraviesan solamente el epineuro y que, al tensarlos,

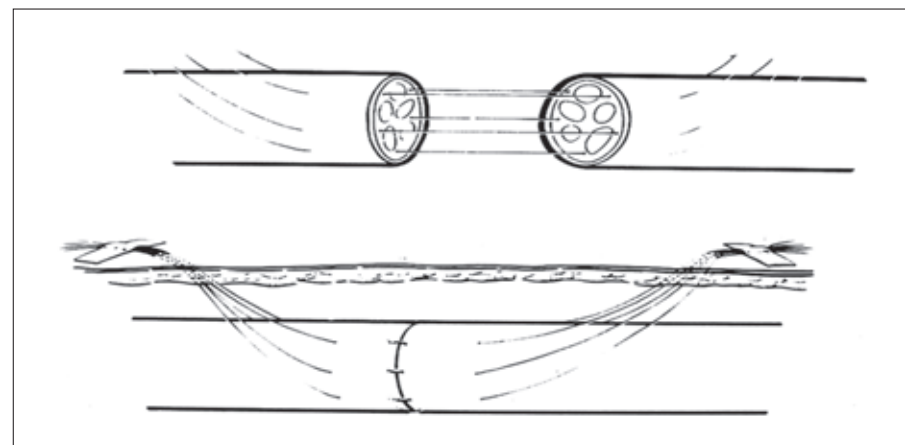


Fig. 6. Esquema de sutura de Hakstian. Smith (1968)

Esta técnica fue descrita, con pequeñas variantes, por HAKSTIAN¹¹ y SMITH¹² y tiene como ventajas el proporcionar una buena orientación fascicular. No individualiza los fascículos, con lo que el traumatismo quirúrgico es menor y no interfiere su vascularización. Por otra parte, al ser puntos extraíbles no deja material en el espacio interfascicular, disminuyendo la fibrosis endoneural.

Una vez orientados y preparados los cabos nerviosos se pasan tres-cuatro hilos de 8/0 que, entrando por un cabo a 4-5 mm. del extremo, recorren el espacio interfascicular y se introducen en el otro cabo en la zona equivalente y salen a la superficie a la misma distancia. Una vez pasados los puntos-guía se tensan los hilos y se realiza una sutura epineural, dejando los extremos de los puntos-guía largos, para extraerlos

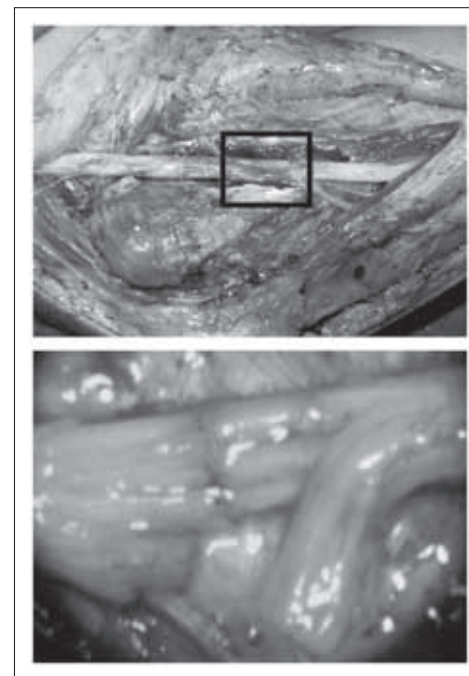


Fig. 7. Ejemplo de sutura fascicular o perineural.

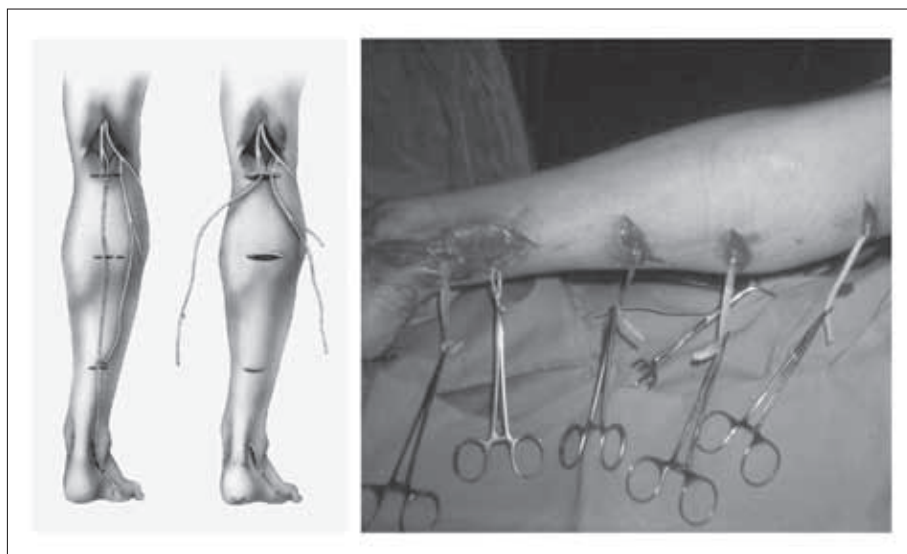


Fig. 8. Extracción del nervio sural (injerto autólogo).

por la piel. Estos puntos se retirarán a la semana. Está indicado realizar esta técnica en nervios polifasciculares o en nervios de grupos fasciculares mal delimitados, incluso en nervios con pocos fascículos y bien delimitados. Esta técnica, en las reparaciones inmediatas, ofrece más garantía que la sutura epineural simple por propiciar un mejor afrontamiento fascicular.

d) *Sutura perineural o fascicular* (Fig. 7). Consiste en la reparación de un nervio seccionado mediante la conexión individual de sus fascículos, previa extirpación del epineuro.

Esta técnica representa un positivo esfuerzo para mejorar las posibilidades de restauración del patrón original de inervación durante el período de regeneración. Fue propuesto ya en 1917 por LANGLEY y HASHIMOTO¹³ y aconsejado también por SUNDERLAND¹⁴, siendo actualizado en 1967 por MILLES¹⁵.

Las ventajas de su utilización consisten en la extirpación del epineuro en toda la circunferencia de los extremos de los cabos nerviosos a reponer, con lo cual eliminamos el efecto fibrogenético de estas estructuras y posibilitamos un mejor afrontamiento individual fascicular.

La realización de esta técnica exige una gran meticulosidad, empleando las condiciones idóneas de ampliación técnica e instrumental y siendo preciso un entrenamiento continuado del cirujano.

Una vez extirpado el epineuro de los extremos e individualizados los fascículos debe procederse a la preparación de los mismos para que tengan una sección transversal lo más neta posible. A continuación se procede a la sutura de cada fascículo, apoyándose únicamente en el perineuro, sin

profundizar en su interior para no lesionar fibras nerviosas. Terminadas las suturas se revisan para observar la buena orientación de cada fascículo y se colocan en lecho apropiado.

Esta técnica quirúrgica es idónea en nervios poco fasciculados. Como norma no debe realizarse en cirugía de urgencia, siendo de elección su aplicación en reparaciones secundarias o en secciones parciales del nervio.

Injertos nerviosos

Para evitar suturas a tensión entre los cabos lesionados con pérdidas de sustancia, la solución más sencilla es el injerto nervioso.

Se han realizado experiencias con injertos heterólogos y homólogos con resultados desalentadores debido a la fibrosis o rechazo que experimentaban, llegándose a la conclusión de que en la actualidad los únicos injertos viables son los autólogos. Dentro de este tipo de injertos puede distinguirse entre totales y fasciculares. Los injertos totales se componen de todas las estructuras del nervio, teniendo el inconveniente de su grosor; ya que si sobrepasan los cinco milímetros de diámetro, produce isquemia central y fibrosis ulterior.

Bunnell y Boyes¹⁶ actualizaron el injerto en cable que fue aplicado por numerosos autores.

Sunderland¹⁷ y Ray¹⁷ establecieron como los más idóneos: el nervio sural, el braquial cutáneo-interno y la rama cutáneo-radial y el nervio interóseo posterior.

Debido a que los nervios cutáneos antes mencionados tienen, aproximadamente, el espesor de un fascículo grande o varios pequeños, MILLES¹⁸ concibió la idea de suturar los injertos directa-

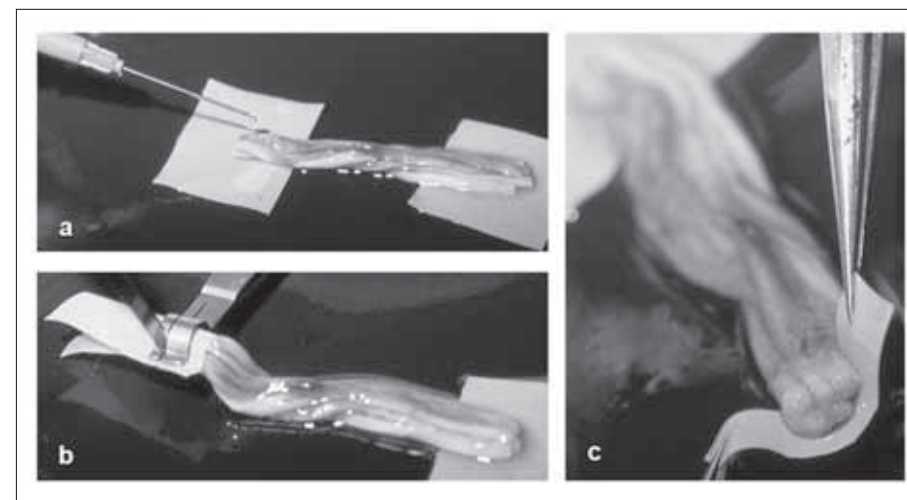


Fig. 9. a) Encolado de los injertos. b) Recorte con el neurotomo de V. Mayer. c) Aspecto final

mente entre los fascículos de la sección transversal del nervio, extirpando previamente el epineuro de ambos extremos e individualizando los fascículos grandes o grupos de fascículos pequeños. A partir de este momento, han sido numerosos los cirujanos que han seguido esta técnica, obteniendo resultados muy satisfactorios.

Los injertos están indicados siempre que haya tensión a nivel de una reparación nerviosa. A modo de ejemplo, podemos citar aquellos casos en que haya fracasado una neurorrafia anterior o bien heridas con pérdida de sustancia nerviosa de dos-tres centímetros, en ciertas lesiones isquémicas con fibrosis ulteriores o en reparaciones parciales de algún fascículo, después de una neurólisis, en el que se presume que no van a tener una función útil.

Desde el punto de vista técnico, conviene resaltar que, como primer tiempo, siempre se realiza una exploración del nervio con neurólisis e identificación de los fascículos proximales y distales. Una vez identificados dichos fascículos, conviene seccionarlos por la zona sana con un corte perpendicular al eje del mismo y, a distintos niveles, para evitar la superposición cicatrizal. Llegados

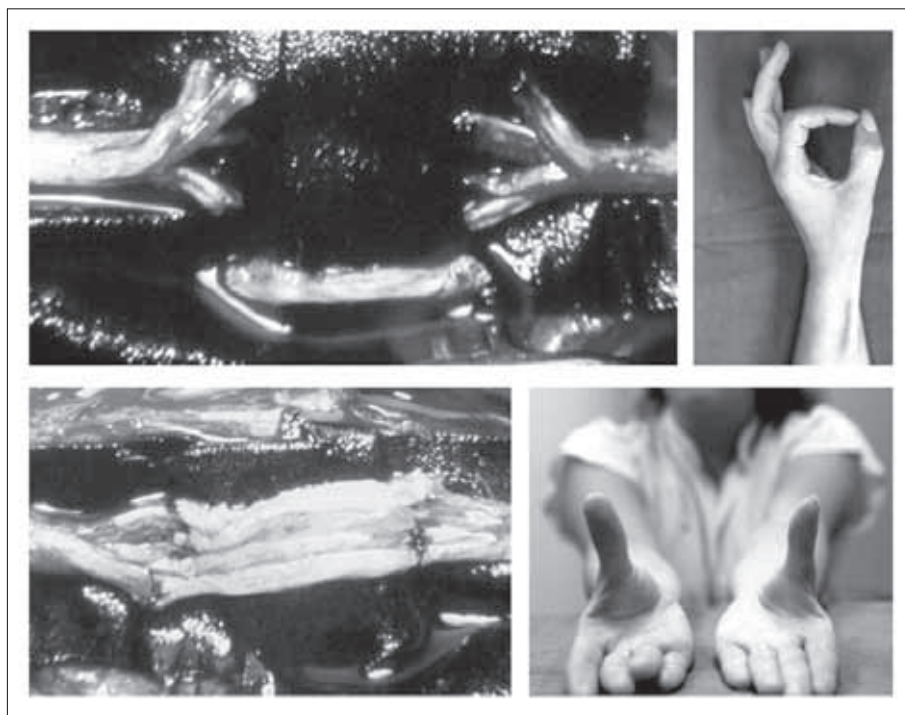


Fig. 10. Lesión de nervio mediano. Reparación mediante 4 injertos. Aspecto clínico a los 14 meses.

a este punto se procede a la extracción del injerto (nosotros utilizamos, en primer lugar, el nervio sural) mediante una incisión transversal o longitudinal pequeña, de unos dos-tres centímetros en región retromaleolar externa y después, por pequeñas tracciones e incisiones sucesivas, vamos localizando su trayecto en la longitud que necesitamos (Fig. 8).

Una vez obtenido el nervio sural (Fig. 9) se divide en tantos segmentos como fascículos tenga el cabo proximal y distal, procediéndose a continuación a la sutura del perineuro del fascículo al

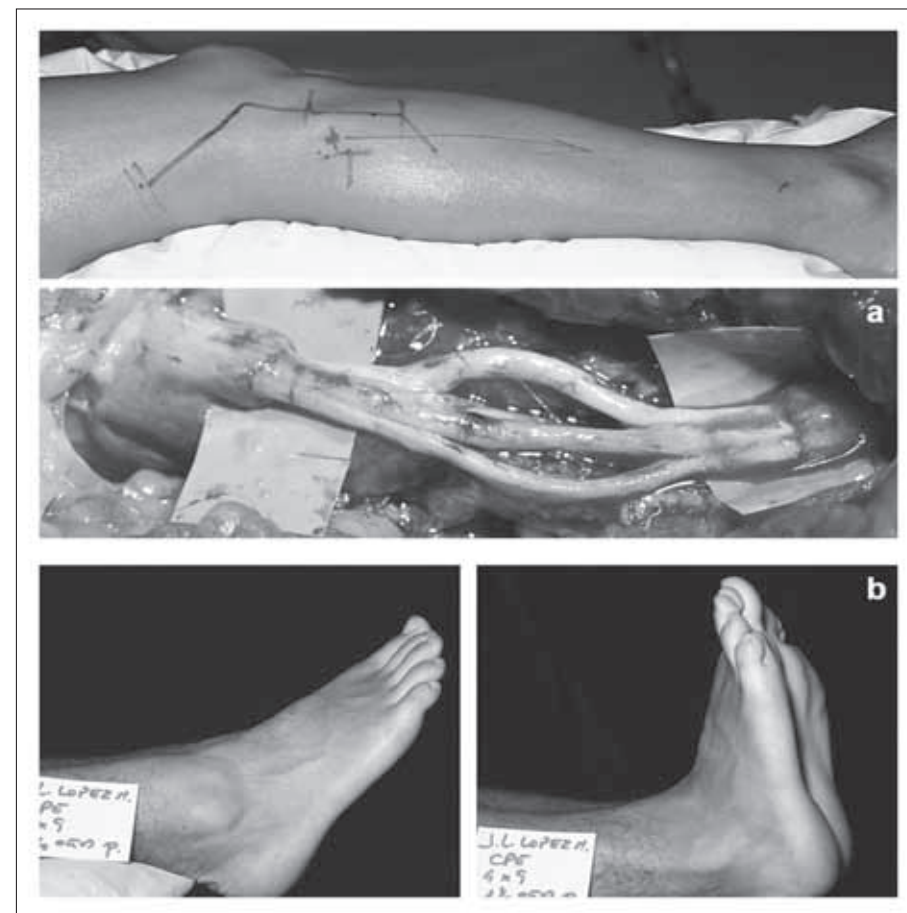


Fig. 11. Lesión completa del nervio ciático poplíteo externo. a) Reparación con 4 plastias de 9 cms. b) Aspecto clínico a los 16 meses postop.

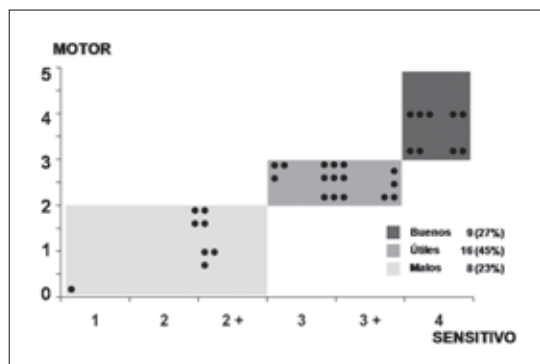
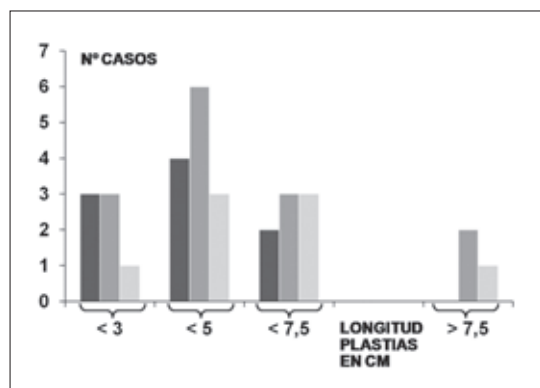


Fig. 12. Resultados motores (M) y sensitivos (S) en 33 lesiones completas de nervio mediano tratados mediante injertos.

exponer las lesiones de los nervios periféricos y las posibilidades de tratamiento actual que han mejorado, indudablemente, gracias a medios de magnificación óptica, que hacen posible la realización de técnicas cada vez más precisas y que tienen su recompensa en la mejora de los resultados obtenidos, a los materiales de sutura y el empleo de adhesivos de fibrina¹⁹ (Fig. 12, 13 y 14).

Bibliografía

1. Sunderland S. *Nerves and nerve injuries*. Edinburgo: Livingstone; 1968.
2. Palazzi S, Palazzi C. *Cirugía de los nervios periféricos*. Rev. Ortop. Y Trau. 1972; 16: 4, 51.
3. Sunderland, S.: "The intraneural topography of the radial, median und ulnar nerves". Brain, 68: 243, 1945.
4. Seddon, HG. Three types of nerve injury. Brain. 1943; 66: 237.



epineuro del injerto, bastando únicamente uno o dos puntos por cada fascículo, dado que no existe tensión. Añadimos adhesivo de cola de fibrina (Beriplast: CSL Behring, S.A.) que mejora la estanqueidad (Fig. 10 y Fig. 11).

Los resultados conseguidos con esta técnica en los nervios periféricos han estimulado a los cirujanos a abordar problemas más complejos, como es el caso de las reparaciones del plexo braquial de forma directa o bien mediante neurotización.

En este trabajo hemos querido

5. Bunnell S. *Cirugía de la mano*. Barcelona: Jones; 1951.
6. Sunderland S. A classification of peripheral nerves injuries producing loss of function. Brain. 1951; 74: 49.
7. Millesi H, Meissel G, Berger A. The interfascicular nerve. Grafting of the median and ulnar nerves. J. Bone Joint. Surg. 1972; 54A: 727.
8. Allieu Y. *Nerves Pheriferiques*. Cahiers Redd Readapt. 1975; 10: 6 (237).

Fig. 13. Valoración en relación a la longitud de los injertos.

9. Oliete V. *Cirugía de los nervios periféricos*. Rev. Ortop. Trau. 1972; 16: 4.

10. Hakstian RW. Funicular orientation by direct stimulation. J. Bone Joint. Surg. 1968; 50A: 1178.

11. Hakstian RW. Funicular orientation by direct stimulation. J. Bone Joint. Surg. 1968; 50A: 1178.

12. Smith JW. Factors influencing nerve repair. I. Blood supply to peripheral nerves. Arch. Surg. 1966; 93: 335.

13. Langley JH, Hashimoto M. On the sutura of separate nerve bundles in a nerve trunk on internal nervexplesureses. J. Physiol. 1917; 51: 38.

14. Sunderland S. Funicular suture and funicular exclusion in the repair of severed nerves. Br. J. Surg. 1953; 40: 580.

15. Millesi H, Gangiberger J, Berger A. Erfahrungen mit der mikrochirurgie peripherie nerves. Chir. Plast. Reconstruct. 1967; 3: 47.

16. Bunnell S, Boyes JH. Nerve grafts. Am. J. 1939; Surg., 44: 64.

17. Sunderland S, Ray LJ. The selection and use for autografs for bridging gaps in injured nerves. Brain. 1947; 70: 75.

18. Millesi H. Zur problem der uberbruckung von defecter peripherermer. Wien Med. Wschr. 1968; 118: 182.

19. Palazzi S, Ayala H, Palazzi C, Rofes S. *Microcirugía de los nervios periféricos*. Curso paralelo XIII Congreso Nacional de la SECOT, 1980.

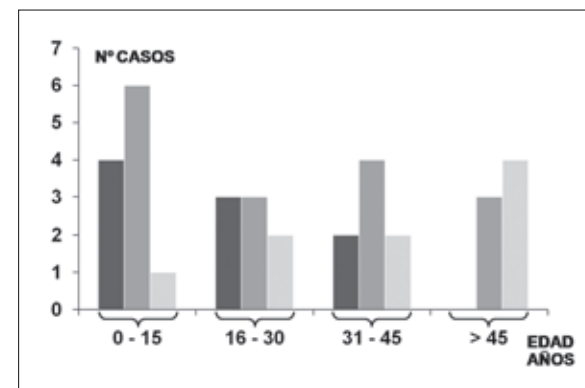


Fig. 14. Valoración en relación a la edad.

Estrategias Terapéuticas en el Abordaje Postquirúrgico del Sistema Nervioso Periférico

D. Vicenç Punsola

Grado en Fisioterapia por la Universidad Ramón Llull.

Profesor Asociado de las Escuelas Universitarias Gimbernat de Barcelona

La estructuración del tratamiento de los pacientes, según el tipo de lesión que se sufre es un gran clásico, pero a menudo, se halla superada por la realidad. Sabemos que cada tipo de patología está sujeta a un tipo determinado de alteración patomecánica, pero en determinados casos, como en el paciente afecto de lesión del SNP, los estados patomecánicos pueden ser muy variados y dificultan el abordaje terapéutico. Entender el conjunto del proceso y tener en cuenta todos los frentes a abordar va a permitir establecer una estrategia eficaz, para afrontar cada uno de los problemas presentados en el momento ideal⁽¹⁾.

Después de sufrir un traumatismo que afecte al Sistema Nervioso Periférico (SNP) van a aparecer diferentes **déficits funcionales**. Algunos de ellos serán una consecuencia del propio traumatismo, es lo que llamaremos **mano traumática**⁽²⁾, otros serán consecuencia de la lesión nerviosa y es lo que llamaremos **mano periférica**⁽³⁾.

La restitución de los **déficits funcionales** va a depender, en parte, de la recuperación de la mecánica pero, por otro lado, van a depender de la capacidad del organismo de regenerar y de restablecer la función. Factores como el mecanismo lesional, la extensión de la lesión, el estado de la zona perilesional y la capacidad de regeneración, entre otros, van a ser claves para conseguir una buena recuperación⁽³⁾.

Después del traumatismo, una vez pasado el periodo agudo y en el caso de que el tratamiento quirúrgico no esté indicado inicialmente, el paciente entra en lo que podríamos llamar una "fase de espera"⁽⁴⁾. En esta fase, mientras esperamos la regeneración del nervio, las secuelas derivadas de la lesión se establecen y se hacen más evidentes, por un lado las secuelas de la mano traumática tendrán un formato de **rigidez**, mientras que las secuelas de la mano periférica tendrán un formato de **déficit (motor, sensitivo y trófico)**⁽⁵⁾.

En los casos donde la lesión es demasiado extensa o donde la regeneración espontánea fracasa, las secuelas de la lesión se establecen de manera irreversible, es en ese momento cuando el tratamiento quirúrgico entra en juego para intentar corregir las deficiencias existentes. En la rehabilitación de esta **mano quirúrgica** van a coexistir dos situaciones contradictorias a nivel de indicación terapéutica, por un lado, unas reparaciones quirúrgicas que tienen que ser protegidas y, por otro, unas estructuras mecánicas que tienen que ser movilizadas para evitar adherencias^(1,2,3).

En el caso de que la estructura nerviosa lesionada no pueda ser reparada o que su reparación anterior no haya alcanzado sus objetivos, el tratamiento quirúrgico va a establecerse de nuevo, pero esta vez como tratamiento paliativo a través de transposiciones nerviosas y/o tendinosas. Añadido

al hecho de hallarnos en un proceso postquirúrgico, esta **mano paliativa** se va a caracterizar por un cambio de función en el que las estructuras traspuestas van a tener que reaprender su función a partir de ese momento^(2,3).

Si el paciente llega a un punto donde estimamos que ya no puede recuperar más, no significa que el tratamiento haya finalizado, sino que ya acabó el periodo de adaptar la mano al entorno para pasar a ayudar al paciente a adaptar su entorno a sus capacidades mecánicas, abordando **la mano funcional**⁽⁶⁾.

En algunos de estos casos, no en todos ellos, secundariamente a la lesión nerviosa aparecen síntomas añadidos en formato de dolor neuropático. Esta **mano dolorosa** puede acabar siendo en sí un problema primario en el paciente, implicando una parada técnica en la rehabilitación mecánica; eso va a complicar el abordaje terapéutico en cualquiera de los escenarios ya citados^(5,7).

Teniendo en cuenta todas estas posibles situaciones, si nos preguntaran cuál es el método ideal para tratar a un paciente con lesión del sistema nervioso periférico, encontraríamos muchas posibles respuestas. Todas ellas, a su vez, pueden ser tan ciertas como parciales, ya que bajo una misma lesión, las manifestaciones clínicas y el proceso de recuperación pueden ser muy variables. Por este motivo, lo que debemos entender cuando nos derivan un paciente que sufre una lesión del Sistema Nervioso Periférico es que, aparte de las estructuras lesionadas y afectadas por el mismo traumatismo, la lesión implica una modificación de todo el sistema. Por lo tanto, tendremos en cuenta, desde las estructuras inervadas, pasando por el mismo nervio, hasta el centro de control de las funciones gestionadas a través de dicho nervio.

Tanto el factor lesión, como el factor tiempo van a influenciar de forma definitiva en la progresión y en la manera de abordar el tratamiento. Teniendo en cuenta estas variables, podemos entender que establecer el tratamiento va a ser un trabajo muy dispar, con muchas variantes y, por lo tanto, nos encontraremos ante una ciencia claramente inexacta. De esta manera, para poder establecer cuál es el papel que debe jugar el fisioterapeuta en el abordaje de este tipo de patología, no es tan importante la herramienta a usar, sino el cómo aplicarla en el sitio adecuado, en el momento idóneo y con la intensidad que el paciente sea capaz de asimilar. El fisioterapeuta debe entender cuáles de sus objetivos de recuperación van dirigidos a la mano traumática, a la mano periférica, a la mano posquirúrgica, a la mano paliativa, a la mano funcional o a la mano dolorosa. Una vez sepa a qué componente de la patología debe enfrentarse podrá escoger la herramienta adecuada con más facilidad.

En conclusión, las herramientas principales para el fisioterapeuta serán la **comprensión del proceso** y la **personalización de la rehabilitación**.

La mano traumática

El traumatismo genera la activación de un proceso de reparación para restablecer la continuidad de la estructura lesionada. Este proceso va a afectar también a otras estructuras cercanas a la lesión que se hallan englobadas dentro de un magma cicatricial. La textura de la cicatriz se

va modificando progresivamente, endureciéndose, mejorando la resistencia de la lesión, a la vez que también va a generar una mayor dificultad de movimiento. Según en qué estructura se halle la fibrosis las manifestaciones mecánicas van a tener sus particularidades:

1. En los **ligamentos** la fibrosis puede generar engrosamiento y retracción. Ambas alteraciones generan una dificultad en cuanto a su capacidad de seguir el movimiento articular en todo el rango pasivo, así como una mayor resistencia al movimiento en los últimos grados del rango de movilidad existente.⁽²⁾

2. En los **tendones** la fibrosis va a generar una mayor resistencia y fricción al deslizarse durante el movimiento. Esta fibrosis puede llegar a ser tan restrictiva que acabe implicando un bloqueo completo del desplazamiento del tendón⁽²⁾.

3. En los **nervios** la fibrosis puede limitar la capacidad de regeneración por ocupación del espacio y generar compresiones potencialmente dañinas^(7,8).

La fibrosis generada, a parte de la rigidez, va a causar un dolor nociceptivo. Si esta fibrosis nos gana terreno con facilidad va a requerir técnicas de más intensidad que podrán generar más dolor. Este dolor va a ser uno de los peores enemigos durante el tratamiento, como vamos a ver más adelante.

La fibrosis en tendones y ligamentos supondrán un aumento de la resistencia al movimiento ante un músculo debilitado por la lesión nerviosa. Esto implicará una lucha desigual entre un músculo poco capaz para trabajar y una articulación rígida. En el caso del nervio va a implicar, además, sintomatologías nerviosas al intentar realizar el movimiento, capaces de desencadenar dolor neuropático.

La mano periférica

Llamamos mano periférica a esa mano o extremidad afecta por la lesión nerviosa que implica una desconexión entre ella y el Sistema Nervioso Central. Esta desconexión implicará la aparición de lo que llamamos fenómenos negativos, que serían todos los déficits en los diferentes aspectos (muscular, sensitivo y trófico) gestionados por el nervio. En esta situación, tanto si se da en el momento de la lesión, posterior a ella o en el momento de la regeneración, habrá diferentes aspectos a tener en cuenta sobre las consecuencias funcionales, con una importancia clave a la hora de establecer un buen tratamiento:

1. **Muscular.** La musculatura denervada o reinervada se caracteriza por una pérdida de capacidad contráctil debido a la falta del estímulo que genera esta contracción. La denervación puede ser parcial o completa; en este último caso la podemos describir como parálisis. Si entendemos el funcionamiento muscular, observaremos diferentes aspectos para valorar esta capacidad contráctil:

En primer lugar, el déficit de generar fuerza punta en su contracción máxima impide obtener la eficacia del gesto⁽¹⁰⁾.

En segundo lugar, va a perder la capacidad de mantener su contracción a lo largo del tiempo por una fatigabilidad aumentada y hasta por claudicación.

En tercer lugar, va a haber una pérdida de la capacidad contráctil en gran parte del recorrido muscular, por ello, la parte de contractibilidad que quede sólo se va a manifestar en un área del recorrido, mientras que en el resto no habrá una manifestación evidente de la capacidad de contracción.

En cuarto lugar y asociado con lo anterior, la incapacidad muscular va a generar un déficit en la capacidad estabilizadora del músculo, implicando un déficit del control motor del movimiento.

En quinto lugar, esta situación mantenida en el tiempo es capaz de generar, por un lado inestabilidad y como consecuencia, deformidad articular y, por otro pérdida de recorrido activo, que a su vez también generará rigidez y fibrosis muscular.

Por último, tendremos en cuenta que el paciente va a querer conseguir una eficacia gestual para mantener al máximo su autonomía. Sabiendo que el cerebro no entiende de músculos sino de funciones, la funcionalidad del individuo le va a llevar a crear esquemas motrices compensatorios para mantener su eficacia gestual. Este hecho va a implicar una desestructuración cortical del movimiento correcto que, en caso de regeneración, añadirá dificultad en el proceso de recuperación.

2. **Alteraciones de la sensibilidad⁽⁵⁾.** La modificación de la percepción del área afectada por la lesión es una circunstancia que siempre acompaña a estas lesiones cuando tenemos involucrados nervios mixtos. Este tipo de alteración, que clasificaríamos dentro de lo que llamamos fenómenos negativos, es muy evidente a nivel cutáneo y lo es menos a nivel propioceptivo. Este tipo de alteración, aparentemente inofensiva, es potencialmente desencadenante de sensaciones dolorosas (lo veremos más adelante) y generadora de alteraciones funcionales importantes.

3. **Alteraciones tróficas.** Estas alteraciones, si bien no afectan directamente a la mecánica particular de los tejidos, sí que influyen en la salud de los tejidos y pueden generar incomodidad real en el paciente, sobre todo debido a alteraciones vasculares y en el estado de la piel.

La mano postquirúrgica

Las intervenciones quirúrgicas para tratar las deficiencias nerviosas pretenden restituir la función del individuo, facilitando la regeneración, compensando el déficit de inervación con otro nervio o aportando una nueva motorización de la zona afecta^(3,12).

Según el tipo de cirugía las características del proceso postquirúrgico generarán unas necesidades particulares:

Cirugía reparadora

En las neurectomías y/o reparaciones quirúrgicas la situación va a ser la misma que en el traumatismo inicial, con la particularidad de que en este momento, este nuevo traumatismo, va a ser programado y controlado por el equipo médico^(3,12). En la fase postquirúrgica vamos a encontrar, principalmente:

- Secuelas mecánicas del traumatismo quirúrgico, equivalentes a las que hemos citado al principio.

- La existencia de unas estructuras reparadas que hay que proteger, evitando la puesta en tensión, que a su vez requieren favorecer al máximo su ambiente mecánico para que no queden englobadas dentro del tejido cicatricial, porque es potencialmente probable que se pueda acabar lesionando el nervio por presión o tensión excesiva.

Cirugía paliativa

En las trasposiciones quirúrgicas, tanto de nervio como de musculatura (a través de sus tendones) encontramos que las secuelas mecánicas del traumatismo y la necesidad de proteger las estructuras reparadas son iguales que en la cirugía anterior, pero a la vez se nos generan nuevos objetivos:

- La necesidad de reprogramar el movimiento, ya que a partir de ese momento el paciente tiene que reaprender a generar nuevos comandos de control del movimiento^(1,2).
- La necesidad de establecer técnicas de movilización precoz para asegurar el deslizamiento adecuado de las estructuras y, a su vez, protegerlas para evitar su rotura^(2,13).

La mano funcional

La persistencia de determinadas secuelas en pacientes que han sufrido lesiones del SNP debe vivirse como una situación normal, aunque no deseada. En determinados momentos, los fisioterapeutas debemos plantearnos si nuestro trabajo obtiene el rendimiento deseado; en el caso de que la restitución del movimiento o del rendimiento muscular sean excesivamente lentos o que, directamente, no sean posibles obtenerlos como se había planificado inicialmente, debemos modificar los objetivos terapéuticos a través de la adaptación del entorno. En este caso, el objetivo será asegurar que el paciente sea capaz de resolver los déficits funcionales existentes para cubrir al máximo sus necesidades y situar el objetivo de restitución estructural en un segundo plano o, si se estima que es imposible de lograr, eliminar dicho objetivo definitivamente⁽¹⁾.

La mano dolorosa

En un 30% de los pacientes con lesiones del sistema nervioso periférico⁽¹⁴⁾ que afectan al Sistema Somatosensorial, los fenómenos negativos, como las sensaciones de adormecimiento, se transforman en sensaciones alteradas. A estas sensaciones las llamaríamos fenómenos positivos, ya que son sensaciones por exceso, como las disestesias o la alodinia que van a generar malestar y dolor.

Tanto si los pacientes sienten fenómenos negativos como positivos, pueden también sufrir sintomatología dolorosa espontánea asociada a su hipoestesia o alodinia, según el caso. Estas sensaciones, según su intensidad y frecuencia, pueden llegar a desarrollar un **Síndrome de Dolor Regional Complejo tipo 2** que, en su máxima expresión, es capaz de bloquear la progresión de la recuperación mecánica y hasta es capaz de modificar el estado de ánimo del paciente.

¿Cuáles son las estructuras que pueden ser modificadas por el fisioterapeuta?

Con todos estos posibles escenarios, la intervención del fisioterapeuta va a ser clave para ayudar al paciente a progresar adecuadamente en su proceso de recuperación. Para ello, debemos dotarnos de un arsenal terapéutico amplio y capaz de afrontar todas y cada una de las necesidades a cubrir durante el tratamiento. Al preguntarnos **cuáles son los tejidos** en los que la fisioterapia puede intervenir, la respuesta sería de este orden:

1. En los tejidos de colágeno (piel, fascias, tendones, ligamentos), siempre y cuando haya aparición de rigidez, el fisioterapeuta es capaz de limitar el recorrido para proteger la estructura reparada, moldear el tejido para que adopte la forma adecuada y modificar la resistencia de la cicatriz⁽²⁾
2. En el tejido muscular denervado o reinervado, donde somos capaces de gestionar la mejora de la condición funcional del paciente y con un entrenamiento progresivo de la musculatura, evitando, eso sí, la aparición de fatiga excesiva, claudicación y sobrecargas estructurales⁽¹⁰⁾.
3. En principio parecería que sobre el tejido nervioso o vascular la fisioterapia no puede hacer gran cosa, pero cada vez se está poniendo más en duda que no se puedan usar técnicas de fisioterapia, como la electroestimulación, que sean capaces de acelerar la reinervación⁽¹⁶⁾.

¿Cuáles son las funciones que la fisioterapia puede gestionar?

Gestión del dolor. Aparte del dolor nociceptivo que tiene relación con el daño tisular y que la fisioterapia puede gestionar de manera adecuada, la presencia de dolor neuropático va a implicar un abordaje distinto. Debemos tener en cuenta los factores de sensibilización que se pueden derivar del proceso de rehabilitación y que tendrán que evitarse o neutralizarse en nuestro tratamiento. Para ello vamos a tener en cuenta, especialmente, la rehabilitación somatosensorial y los métodos de rehabilitación sensitiva^(9, 14, 17). En este punto tendremos en cuenta, de forma especial, la gestión adecuada de las técnicas neurodinámicas, ya que pueden ser el desencadenante de dolor, si el dolor neuropático ya está establecido. Su uso debe limitarse a aquellos casos en los que la mecanosensibilidad neural sea manifiesta e interfiera en el desarrollo de la función y siempre a partir de técnicas suaves de deslizamiento con poca tensión. Si a pesar de todas las precauciones su efecto desencadena respuesta dolorosa, vamos a desaconsejar su uso.

Control del movimiento. La pérdida de actividad muscular genera la búsqueda de nuevos patrones de movimiento para conseguir la función. El hecho de que los músculos habituales no respondan implica utilizar otros músculos, pero debido a esto, el paciente deja de intentar activar la musculatura dañada. Cuando el músculo entra en fase de reinervación, si no tenemos en cuenta este factor de inhibición, puede que la musculatura no llegue a desarrollarse por falta de eferencias. Hay que hacer una exploración exhaustiva para detectar este tipo de alteraciones. Contemplar el abordaje prequirúrgico sería especialmente importante en este punto, cabe citar que una detección

a tiempo y una potenciación selectiva puede modificar las indicaciones quirúrgicas y generar nuevos escenarios no contemplados anteriormente por el cirujano⁽³⁾.

Equilibrio del movimiento. Al rehabilitar al paciente afecto de denervación no siempre nos podemos marcar el objetivo de conseguir un músculo perfecto con un buen recorrido concéntrico y excéntrico, pero por el contrario, algunos músculos al reinervar, si bien no consiguen un fantástico recorrido, sí que pueden conseguir un buen rendimiento en isométrico, en estos casos debemos privilegiar el trabajo de estabilidad por delante del trabajo dinámico⁽¹⁾.

Integración del movimiento. Tanto en las trasposiciones nerviosas como en las tendinomusculares nos encontramos que una parte del cerebro, que hasta entonces generaba una función determinada, de repente (en las trasposiciones tendinosas) y progresivamente (en las nerviosas) empiezan a ejercer una función nueva. Esta rehabilitación, un tanto intuitiva, puede ser trabajada con estrategias de movimientos asociados y, posteriormente, movimientos disociados que pueden facilitar la integración de los nuevos movimientos adquiridos⁽¹⁾.

Asistencia a la función. Todos los movimientos que el fisioterapeuta trabaja con su paciente no tienen ningún sentido si no se usan para conseguir un objetivo funcional. El fisioterapeuta sabe entender las limitaciones del rendimiento del aparato locomotor y sabe entender las calidades mínimas que se necesitan para desempeñar determinadas acciones funcionales. Dentro de sus capacidades está el acortar distancias entre la capacidad de trabajo y las necesidades funcionales para mejorar la autonomía del paciente. Estas acciones pueden ser realizadas por asesoramiento directo o por derivación al profesional competente que pueda ayudar al paciente y al fisioterapeuta a obtener una mejor resolución funcional⁽¹⁾.

¿Cuáles son los escenarios en los que la fisioterapia puede intervenir?

Secuelas mecánicas en el lugar de la lesión. En este escenario pretendemos minimizar las secuelas derivadas del traumatismo, que acabarán añadiendo dificultades a la rehabilitación posterior de las estructuras nerviosas y tributarias⁽²⁾.

Secuelas mecánicas del nervio. En el momento en que detectamos que el nervio puede verse envuelto por el magma cicatricial debemos abordar su tratamiento mecánico para evitar que los déficits de movilidad acaben generando dificultad funcional del nervio. En este punto debemos ser especialmente precavidos, ya que, en primer lugar, hay que estar seguros de que las maniobras de movilización son compatibles con las reparaciones quirúrgicas y, en segundo lugar, estas maniobras, que no entrañan un peligro mayor cuando el nervio está simplemente afectado por la mecánica, puede crear un escenario de dolor neuropático brutal en pacientes en los que hay una mecano-sensibilidad aumentada o una sensibilización central y periférica^(7,8).

Secuelas mecánicas del tejido tributario. Acompañar las consecuencias de la denervación y de la reinervación permite optimizar todas las potencialidades en cada momento y, por tanto, conseguir una mayor eficacia y eficiencia en nuestro tratamiento.

Regeneración nerviosa. El efecto de la fisioterapia en la regeneración nerviosa está actualmente en tela de juicio. Aparentemente hay factores que pueden estimularlo, pero establecer pronósticos en este aspecto no es muy evidente⁽¹⁶⁾.

Disfunciones tróficas. Las alteraciones tróficas tienen que observarse con mucha atención, ya que tanto pueden ser signos de la propia lesión del nervio como secundarias a la aparición del dolor. Por otro lado, estas alteraciones pueden facilitar y desencadenar una mayor rigidez tisular, que implicará una mayor secuela postlesión.

Conclusiones

El abordaje terapéutico de la fisioterapia en las lesiones del Sistema Nervioso Periférico es extremadamente amplio y disponemos de un gran arsenal terapéutico, que usado de manera adecuada, puede ofrecer más posibilidades al paciente afecto de este tipo de lesión. Integrar al fisioterapeuta en las fases pre y postquirúrgica permite generar mucho más valor al tratamiento quirúrgico, ya que permite una mayor celeridad en el abordaje y aprovecha los momentos ideales para hacer que las potencialidades se materialicen en resultados, de la misma manera que una derivación a tiempo a cirugía por parte del fisioterapeuta aporta nuevas posibilidades cuando la fisioterapia ya ha llegado a su límite de rendimiento. Por esta razón pensamos que el fisioterapeuta debe mejorar su cultura quirúrgica para entender y facilitar los tratamientos más adecuados en cada momento.

Para completar este equipo multidisciplinar debemos también incluir al paciente, formarlo para que entienda y sepa sacar el máximo provecho a sus capacidades.

Bibliografía

1. Skirven TM, Osterman AL, Fedorczyk J, Amadio PC. *Rehabilitation of the hand and upper extremity*. 6th ed. Philadelphia: Mosby; 2011.
2. Brand P, Hollister AM. *Clinical mechanics of the hand*. 3rd ed. St Louis: Mosby; 1999.
3. Llussà M, Palazzi S, Valer A. *Anatomía quirúrgica del plexo braquial y de los nervios periféricos de la extremidad superior*. Madrid: Médica Panamericana; 2013.
4. Lundborg G. *Nerve injury and repair: regeneration, reconstruction, and ortical remodeling*. Churchill Livingstone: New York; 2005.
5. Catafau JS. *Tratado del dolor neuropático*. Madrid: Médica Panamericana; 2006.
6. Henderson A, Pehoski Ch. *Hand function in the child*. 2nd ed. St Louis: Mosby; 2006.
7. Butler DS. *Movilización del sistema nervioso*. Barcelona: Paidotribo; 2002.
8. Schacklock M. *Neurodinámica clínica: un Sistema Nuevo de Tratamiento Musculoesquelético*. Madrid: Elsevier; 2007.
9. Spicher C. *Manuel de rééducation sensitive du corps humain*. 1^{er} ed. Genève, Paris: Saurams Medical; 2003.
10. Thein LB, Hall CM. *Therapeutic rexercise moving toward function*. 3rd ed. Philadelphia: Lippincot Williams and Wilkins; 2010.

11. Kandel ER, Schwartz JH, Jessell TM. *Principios de neurociencia*. 4ª ed. Madrid: Mc Graw-Hill; 2001.
12. Chung KC, Yang LJ-S, Mc Gillicuddy J. *Practical management of pediatric and adult brachial plexus palsies*. Edimburgh: Elsevier Saunders; 2012.
13. Evans RB, *Managing the injured tendón: Current concepts*. *J Hand Ther*. 2012;25:173-90.
14. Quintal I, Noel L, Gable C, Delaquaize F, Bret-Pasian F, Rossier P et al. *Método de rehabilitación sensitiva del dolor*. *Enciclopedia Médico Quirúrgica*, vol 34, nº 2, abril del 2013.
15. Merskey & Bogduk (Eds.) *Classification of chronic pain*. Seattle: IASP Task Force on Taxonomy; 1994.
16. Gordon T, Sulaiman OA, Ladak A. Chapter 24: *Electrical stimulation for improving nerve regeneration: where do we stand?* *Int Rev Neurobiol*. 2009;87:433-33.
17. Dellon AL, *Somatosensory testing and rehabilitation*. Baltimore: Lippincott Williams and Wilkins; 2000.

La Importancia de una “Mirada Global” en el Tratamiento de Fisioterapia de la Parálisis Braquial Obstétrica

D.ª Ascensión Martín

Fisioterapeuta-Psicomotricista del CDIAP (Centro de Desarrollo Infantil y Atención Precoz).
Mollet del Vallés. Barcelona

Introducción

El abordaje terapéutico de la parálisis braquial obstétrica (PBO) es más complejo de lo que en un primer momento pudiera parecer, ya que afecta de forma traumática, por un lado, al niño en el momento de nacer y, por otro, a la madre profundamente en un momento muy delicado de su vida. Los fisioterapeutas que nos dedicamos a la pediatría somos muy conscientes del duro proceso de adaptación y de la gran incertidumbre por la que se ha de pasar tras conocer la noticia de la lesión.

La rehabilitación de la PBO es compleja para el niño, ya que desde muy pequeño se ha de someter a intervenciones “agresivas” que condicionarán, sin lugar a dudas, su carácter y personalidad: movilizaciones pasivas rutinarias, intervenciones quirúrgicas, inmovilizaciones prolongadas, férulas posturales, además de la sensación de incapacidad y de frustración ante las dificultades para resolver los problemas. Por otro lado, la familia, generalmente la madre, ha de “hacerse cargo” de la continuidad en el domicilio de estas intervenciones terapéuticas recomendadas por los especialistas; solemos exigirles implicación, participación, constancia y, en algunas ocasiones, también efectividad en los resultados (aún sabiendo que la evolución de la PBO es bastante imprevisible y que su recuperación depende de muchísimos factores), muchas veces sin percatarnos de su situación emocional/personal. Los profesionales deberíamos reflexionar más sobre este aspecto y ser muy cuidadosos a la hora de planificar la intervención; considero muy importante acompañarles en el duro proceso de la adaptación, dotándoles de los recursos necesarios para entender la lesión, su imprescindible papel en la recuperación de la misma y, sobre todo, ayudarles a sentirse capacitados y expertos como padres en la recuperación de sus hijos; para ello, cada uno de nosotros hemos de poder encontrar la mejor manera de hacerlo.

En esta exposición intentaremos dar a conocer diferentes aspectos de la PBO y presentar el abordaje terapéutico global e interdisciplinar en un centro de Atención Temprana, a partir de un caso clínico.

PARÁLISIS BRAQUIAL OBSTÉTRICA

Definición

Es una lesión del plexo braquial producida en el momento del parto. Se asocia con frecuencia, aunque no en forma exclusiva, con un parto traumático y puede generar algún tipo de discapaci-

dad funcional a largo plazo. El principal resultado de esta lesión es el debilitamiento o la parálisis muscular en el hombro, el brazo y la mano. Una gran mayoría de los bebés con esta afectación se recuperan espontáneamente (80-90%). En cambio, otros necesitarán rehabilitación, tratamiento ortopédico e incluso cirugía.

Incidencia

Existen variados informes referentes a su incidencia, difícilmente extrapolables, debido al carácter de las investigaciones; las cifras varían entre 0,3 y 1,2 por mil nacidos vivos. Tiende a disminuir en los últimos años, sobre todo, por el empleo de mejores prácticas obstétricas.

Consideraciones anatómicas

El plexo braquial es un conjunto de ramas nerviosas cervicales anteriores (ventrales) de C5-C6-C7-C8 y T1, que dan lugar a la mayoría de los nervios que controlan el movimiento en los miembros superiores. Su lesión ocasiona pérdida de fuerza con afectación de la sensibilidad del miembro superior.

C5 inerva deltoides y romboides (abducción de hombro y flexión de codo) y proporciona sensibilidad a la cara lateral del brazo.

C6 inerva bíceps braquial, braquial anterior y coracobraquial (flexión de codo, supinación de antebrazo, extensión de muñeca) y da sensibilidad a la cara lateral del antebrazo; también al 1^{er} y 2^o dedos de la mano.

C7 inerva tríceps, anconeo, extensores del antebrazo (extensión del codo y de los dedos) y da sensibilidad al dedo medio.

C8 inerva la musculatura flexora de los dedos y proporciona sensibilidad a la cara medial del antebrazo y a los dedos 4^o y 5^o.

T1 inerva la musculatura intrínseca de la mano (juntar y separar los dedos).

Causas

Pueden agruparse en dos tipos:

- **Causas traumáticas en el momento del parto:** inadecuada presentación cefálica, fetos macrosómicos, partos instrumentados a consecuencia de maniobras intempestivas durante el parto o partos pelvianos,

- **Causas producidas intraútero:** se relacionan con bandas amnióticas o factores que lesionen el plexo, procesos infecciosos por virus neurótrofos, isquémicos, malas posiciones intraútero e incluso preclamsia de la madre. La distocia de hombro y el macro feto son los factores que se dan con mayor frecuencia, aunque se informa de casos de etiología no precisada.

Factores contribuyentes

Los factores contribuyentes son: parto instrumentado (uso de fórceps o espátulas), distocia de hombros, parto prolongado, contractura de los músculos pélvicos maternos, relajación de los

músculos del feto debido al uso de anestesia profunda (explica la aparición de PBO en niños nacidos por cesáreas), exceso de volumen del feto, presentación pelviana, sobre todo en prematuros, donde no es tan importante el peso al nacer.

Diagnóstico

El diagnóstico se hace, básicamente, sobre la anamnesis y la exploración física. Los estudios complementarios dentro del primer año de vida pueden ayudar, pero no hacen diagnóstico. El electromiograma y los potenciales evocados se han mostrado, hasta la fecha, incapaces para predecir la extensión de la lesión quirúrgica y el alcance de la recuperación postquirúrgica. Para la evaluación quirúrgica, se solicita una resonancia magnética nuclear (RMN) del plexo braquial (bilateral) sin contraste y bajo anestesia general, para visualizar neuromas y pseudomeningoceles. La mielotomografía y la RMN pueden ayudar a la planificación quirúrgica pero, por su gran porcentaje de falsos positivos y negativos, la existencia o no de avulsiones solamente se confirma durante la cirugía (Kawai H et al, 1989). La ecografía cervical cada vez es más utilizada ante la sospecha de avulsiones. También será útil en la deformidad glenohumeral (DGH). La radiografía o ecografía del tórax está indicada en la PBO total para descartar la parálisis del diafragma; es decir, avulsiones de las raíces altas.

Pronóstico

Para predecir la evolución se utilizan los siguientes factores:

- **Tipo de lesión:** según su localización: preganglionar (peor pronóstico) o postganglionar.

- **Amplitud de la lesión:** avulsión o ruptura y si es superior, inferior o total.

- **El tiempo y grado de recuperación neurológica espontánea** (el 90-95% evolución espontánea). Si la flexión se recupera antes de los 2-3 meses, el pronóstico es bueno y la recuperación del miembro es casi completa; aunque muchos tendrán una escápula alada y alguna limitación de la movilidad glenohumeral.

La presencia del signo de Claude Bernard-Horner, las fracturas óseas asociadas y la lesión del nervio frénico ensombrecen el pronóstico. Pacientes con persistencia de síntomas más allá de los 6 meses presentan mayor riesgo de alteración funcional posterior y definitiva, por lo que es necesario valorar la necesidad de cirugía del plexo antes de que se instauren las secuelas musculoesqueléticas. A los 3-4 años, según autores, ya no hay mejoría ni recuperación espontánea, pero si se pueden beneficiar de la cirugía reconstructiva secundaria: las transferencias tendinosas, para mejorar la rotación y la elevación del brazo, para conseguir mayor funcionalidad y la autonomía (Waters, PM 1999). La mayoría de autores y estudios valoran como imprescindible la intervención rehabilitadora temprana y la mejora en las técnicas quirúrgicas para mejorar el pronóstico y la calidad de vida de estos niños (Dogliotti AA, 2001).

Clasificación

Según la intensidad del daño

Cuando un nervio se rompe, puede regenerar según el grado de ruptura de la envoltura. Cuanto más interrupción de la vaina nerviosa, menos capacidad de regeneración. Cuando un nervio se arranca de la médula (avulsión) no tiene capacidad de regeneración. La regeneración nerviosa (crecimiento de los axones dentro de su envoltura) tiene una velocidad de 1 mm por día. Por tanto, durante la regeneración, cuanto más lejos esté el músculo del cuello, más tiempo tendremos que esperar hasta que se reinerve y vuelva a contraerse. Por orden, primero empezará a moverse el hombro, después el codo y finalmente la mano.

- Neuropraxia: consiste en el deslizamiento de la mielina sobre el axón; en los casos más severos, en una desmielinización segmentaria. El axoplasma, las células de Schwann y el tejido conectivo perineural quedan indemnes.

- Axonotmesis: existe lesión axonal con desmielinización, permaneciendo intactos el tejido conectivo y las células de Schwann.

- Neurotmesis: discontinuidad de axoplasma, mielina, células de Schwann y tejido conectivo perineural; no produciéndose nunca la regeneración espontánea.

Según los componentes del plexo braquial lesionado

- Tipo brazo superior o Duchenne-Erb: lesión de C5-C6 y ocasionalmente de C7.

- Tipo brazo inferior o Dejerine-Klumpke: lesión de C8-T1.

- Tipo brazo total: lesión de C5-C6-C7-C8 y T1.

Según el nivel funcional de la lesión

- Lesión preganglionar es aquella que se produce antes del ganglio dorsal; es una lesión intraespinal.

- Lesión posganglionar es la que se produce distal al ganglio dorsal.

Cuadro clínico

El grado de lesión es variable, rango que va desde las parálisis intrascendentes, sólo duran pocos días, hasta aquellas causantes de incapacidad permanente; y, por otra parte, desde la afección de una sola raíz hasta la lesión de la totalidad del plexo braquial (Barrientos G, et al 2000). Cuando examinamos al bebé en las primeras 72 horas de la lesión, el miembro afectado está inmóvil, hay ausencia del reflejo de Moro en lado afecto, si hay neuritis por el traumatismo las movilizaciones pasivas del brazo pueden ser dolorosas. También puede apreciarse tumefacción en la fosa infraclavicular. A pesar de que es fácil detectar visualmente los síntomas de una PBO, existe una gran variedad de manifestaciones clínicas, según el grado y la distribución de la afectación sensitivo-motora.

Tipo brazo superior o parálisis de Duchenne-Erb

Lesión a nivel de los segmentos C5 y C6 o en el tronco primario superior; a veces se incluyen en el cuadro clínico la raíz C7. Representa aproximadamente el 50 % de los casos. Los músculos

afectados son el supraespinoso y el infraespinoso. Puede asociar además parálisis diafragmática, facial y de la lengua. También en las formas severas se afectan deltoides, bíceps, braquial anterior y subescapular. La postura típica es en aducción y rotación interna del brazo, extensión del codo, flexión de muñeca y dedos. Cuando la raíz C7 también se encuentra afectada, el codo se encuentra en ligera flexión.

Las secuelas típicas de esta lesión afectan principalmente a la articulación del hombro por el fuerte desequilibrio muscular y las contracturas de los rotadores internos. La evolución es progresiva, mejorando primero los segmentos distales, dando más problemas a nivel proximal. En los casos más severos suele apreciarse acortamiento del miembro superior; atrofia muscular; escápula alada, aducción y rotación interna de hombro (generalmente asociada a limitación de la abducción de hombro), codo semiflexionado y pronado, aunque puede estar extendido y supinado y complicaciones como la subluxación posterior del hombro y la luxación de la cabeza del radio.

Tipo brazo inferior o Dejerine-Klumpke

Se lesionan el tronco inferior o las ramas ventrales de los segmentos C8 y T1. Suelen ser lesiones preganglionares. Son las menos frecuentes. Debutan inicialmente con la parálisis de todo el miembro superior, pero va seguida de una recuperación de las zonas proximales, quedando más afectada la musculatura distal, inervada por C8 y T1, entre otros los flexores del carpo, los flexores largos de los dedos y los músculos intrínsecos de la mano. Al examen se aprecia pérdida del reflejo de prehensión y atrofia de las eminencias tenar e hipotenar. La sensibilidad con frecuencia suele ser normal. Tienden a tener una postura de flexión y supinación del codo, extensión del carpo, hiperextensión de las metacarpofalángicas y mínima flexión de los dedos. Es frecuente la debilidad en la flexión y extensión de los dedos por alteración de la musculatura intrínseca y presentan una alteración del reflejo de prensión. Se pueden asociar a un síndrome de Horner y estar afectada la sensibilidad en la cara interna del brazo, antebrazo y mano.

Tipo brazo total

Es la forma clínica más severa, en la cual la lesión del plexo es más extensa. La recuperación tiene peor pronóstico. El brazo se mantiene inerte como un péndulo, sin respuesta a los movimientos reflejos ni actividad voluntaria. Puede asociarse a fracturas de clavícula.

Lesiones bilaterales

Se afectan ambos miembros superiores, pero son poco frecuentes.

Diferencias clínicas entre lesión preganglionar y postganglionar del plexo braquial

- Características de la lesión Preganglionar: brazo caído, síndrome de Horner, escápula alada. Los grupos musculares afectados son el serrato anterior, romboides, diafragma y musculatura de la extremidad superior. En la electromiografía se aprecia denervación paravertebral y de la extremidad superior. En el estudio de conducción nerviosa puede haber conducción sensitiva y respuesta axonal normal.

- *Características de la lesión Postganglionar:* se afecta solo la extremidad superior; brazo caído. En la EMG solo denervación en la extremidad superior. En los estudios de conducción ausencia de la conducción sensitiva y motora y respuesta axonal presente.

Clasificación de Narakas

Narakas realiza una clasificación de la PBO basándose en el examen clínico que realiza a las 2-3 semanas del recién nacido. Esta clasificación por signos clínicos y localización de la lesión se divide en cuatro grupos:

- *Grupo I:* C5-C6: parálisis de la musculatura del hombro y del bíceps.
- *Grupo II:* C5-C7: parálisis de la musculatura del hombro, del bíceps y de los extensores del antebrazo.
- *Grupo III:* C5-T1: parálisis completa del miembro.
- *Grupo IV:* C5-T1: parálisis completa del miembro asociada a síndrome de Horner.

Secuelas óseas

- Subluxación posterior de la cabeza humeral.
- Osificación epifisaria retardada o irregular.
- Erosión del reborde de la cavidad glenoidea.
- Acromion ensanchado (crece hacia abajo, adelante y afuera).
- Coracoides gruesa y alargada.
- Escápula elevada y rotada hacia afuera.
- Radio con luxación posterior de la cabeza.
- Cúbito incurvado en sentido posterior.

Secuelas funcionales

- El desequilibrio muscular provoca cambios estructurales en los tejidos adyacentes a la articulación del hombro, predominando la tendencia a la rotación interna (Wickstrom J, 1962; Zancoli ER, et al 1988), provocando limitaciones funcionales en la elevación, abducción y rotación externa del brazo. Esta secuela suele ir asociada a la deformidad glenoidea y subluxación posterior de la cabeza humeral (Pearl ML et al 1998).

- Hipoplasia del brazo.
- Alteración de la sensibilidad del miembro superior afectado.
- Agnosia del brazo.
- Posición en flexión de la articulación del codo.
- Dislocaciones de la cabeza radial.
- Escoliosis.

El tratamiento de las secuelas solo se considera como tal después del estancamiento de la evolución espontánea o después de la reparación nerviosa, aproximadamente a la edad de 3 años (Romana MC. 2000; Forin V, et al 1996). No hay estudios que lo demuestren, pero se dan frecuentemente problemas psicológicos y sociales durante la infancia y la adolescencia.

ALGUNAS ESCALAS DE EVALUACIÓN DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR

La evaluación de la extremidad superior en los niños con PBO se describe en los diversos estudios como un reto clínico (Curtis C, et al 2002). De las diversas escalas, solo la Escala de Mallet y la Escala Active Movement Scale, han sido validadas (Bae DS, et al 2003).

The Active Movement Scale o escala del movimiento del Hospital for Sick Children de Toronto. Es una escala de 8 grados que valora los cambios en la actividad de todos los movimientos del brazo en niños pequeños y que no requiere colaboración. Esta escala permite apreciar pequeños cambios en el movimiento antes y después de la cirugía o la intervención terapéutica (Curtis C, et al 2002),

Medical Research Council Grading System. El test British Medical Research Council (BMRC) es la escala de valoración muscular más conocida y utilizada para la evaluación de pacientes con daños en los nervios periféricos. Este test valora el miembro superior en posición a favor de la gravedad, en contra de la misma y aplicando resistencia. Valora así la musculatura del brazo en una escala de 6 puntos, que va desde el nivel más bajo, el 0 cuando no hay contracción muscular, hasta el nivel 5, cuando la fuerza del miembro es normal.

Escala de Mallet. Mallet describe un método de evaluación para los niños con PBO basado en la habilidad para realizar posiciones funcionales del miembro superior. Este sistema de evaluación puede utilizarse sólo en niños mayores que entiendan las instrucciones y cooperen.

Gilbert Shoulder Classification. Valora los grados de abducción y rotación externa del hombro y consta de 5 grados:

- Grado 0. Parálisis completa.
- Grado 1. Abducción de 45°, sin rotación externa.
- Grado 2. Abducción menor de 90°, sin rotación externa.
- Grado 3. Abducción 90°, rotación externa leve.

Observación	Grado Muscular
Sin gravedad	
Sin contracción	0
Contracción sin movimiento	1
Movimiento con amplitud ≤ 1/2	2
Movimiento con amplitud > 1/2	3
Movimiento completo	4
Contra gravedad	
Movimiento con amplitud ≤ 1/2	5
Movimiento con amplitud > 1/2	6
Movimiento completo	7

Tabla 1. The Active Movement Scale o Escala del Movimiento del Hospital for Sick Children de Toronto.

Observation	Grade
No contraction	M0
Trace contraction	M1
Active movement-gravity eliminated	M2
Active movement against	M3
Active movement against and resistance	M4
Normal streng	M5

Tabla 2. Medical Research Council Grading System.

	2	3	4	5
Arm at Rest				
External Rotation				
Abduction				
Hand to Neck				
Hand to Spine				
Hand to Mouth				
Supination				

Tabla 3. Escala Mallet Modificada.

- Grado 4. Abducción menor de 120°, rotación externa incompleta.
- Grado 5. Abducción mayor de 120°, rotación externa activa.

ABORDAJE TERAPÉUTICO DESDE LA ATENCIÓN TEMPRANA

El manejo de la parálisis braquial obstétrica requiere de un equipo multidisciplinar integrado por pediatras, neurólogos, rehabilitadores, terapeutas de la mano, psicólogos, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales y cirujanos ortopédicos. Una vez detectada la lesión se ha de iniciar una intervención terapéutica, lo más precozmente posible, con el fin de mantener al máximo la integridad estructural y funcional del miembro, evitando complicaciones musculoesqueléticas y contribuyendo a mejorar la integración de la extremidad superior en las actividades propias del desarrollo evolutivo. La intervención temprana también asegura el mantenimiento de las estructuras musculoesqueléticas en las mejores condiciones, antes y después de las intervenciones quirúrgicas, para que éstas sean más efectivas.

Bases teóricas sobre el aprendizaje y el control motor

El aprendizaje motor se debe entender como un conjunto de procesos internos asociados a la práctica y a la experiencia y unidos, permanentemente, a cambios en la habilidad motriz. Este aprendizaje parte del interés y la motivación que tiene el niño para dominar el entorno y su cuerpo. Por este motivo, a la hora de planificar el tratamiento siempre se debe encontrar un equilibrio entre la motivación/interés, la participación activa del niño en las propuestas terapéuticas, la implicación de la familia y el objetivo a conseguir. En rehabilitación es imprescindible hacer una valoración previa para poder establecer unos objetivos, estos han de estar consensuados con la familia y ajustados a la realidad de cada niño y sus circunstancias; esto nos permitirá reducir las limitaciones de las actividades y resolver las restricciones para la participación del niño. Esta intervención está en línea con el marco teórico conceptual que nos proporciona la CIF (Clasificación Internacional del Funcionamiento, la salud y la discapacidad), que recoge todos los "factores" que repercuten en el desarrollo biopsicosocial de las personas con discapacidad. El uso de la CIF unifica el lenguaje entre las diferentes disciplinas, permitiendo identificar las relaciones entre los componentes del funcionamiento (estructura, actividad y participación) con el medio ambiente y los factores personales, que son importantes para la obtención de mejores resultados, tanto para el niño como para su familia, donde las decisiones sobre el plan terapéutico se toman a partir del conocimiento del trastorno motor o del movimiento, el pronóstico, los principios del aprendizaje motor y la aplicación de aquellas intervenciones basadas en la evidencia, planteando objetivos realistas (Rosebaum et al. 2002).

Antilla et al. 2008 explican que las **intervenciones eficaces** son aquellas que se centran en la funcionalidad y no en el movimiento, por lo tanto podemos incorporar actividades que fomenten la autonomía en actividades de la vida diaria como vestirse, lavarse, alimentarse, jugar; que favorezcan el fortalecimiento muscular; que contemplen adaptaciones del entorno físico (ortesis, adaptación del entorno) con la finalidad de fomentar la participación social y, que a su vez, promuevan el bienestar

y la calidad de vida de las personas con alguna discapacidad. (Palisano et al. 2004). Actividades que favorezcan el ejercicio y la actividad física: programas de actividad acuática, baile, expresión corporal, correr, andar en bicicleta, montar a caballo (Damiano 2011) y, por último, actividades que favorezcan el entrenamiento de habilidades concretas.

Los niños con PBO presentan impedimentos para las actividades funcionales que requieren el uso de la extremidad superior. Según el nivel de afectación, les falta precisión, habilidad, velocidad, fuerza, coordinación motora global y bimanual. La gran mayoría de las actividades de la vida diaria son bimanuales, es por eso que, actualmente se cuestiona cuál debería ser el objetivo terapéutico en el tratamiento de niños con este tipo de afectación: ¿el uso unimanual de la extremidad afectada? o ¿aumentar la independencia funcional mejorando el uso de ambas manos de manera coordinada?

La aplicación de terapia restrictiva: CIMT (Constraint-Induced Movement Therapy) consiste en restringir el lado sano para estimular el lado afectado mediante la práctica intensiva de actividades cuidadosamente seleccionadas (hasta 2 h/día). Los principios del Aprendizaje Motor enfatizan la importancia de la repetición y la especificidad de la tarea en la práctica para maximizar el aprendizaje y la habilidad en ese lado ya que, al restringir el lado sano, mientras el niño juega está obligado a sacar el máximo potencial muscular y articular que tiene en cuanto a la elevación/abducción, rotaciones interna y externa, extensión, flexión del codo, pronosupinación del antebrazo, recuperar fuerza y habilidad de la mano y dedos, etc.

Por otro lado, hay controversia en saber si el entrenamiento bimanual es más eficaz y mejora la coordinación bimanual practicando directamente habilidades bimanuales. Bajo estas premisas se desarrolla el HABIT (Hand-Arm Bimanual Intensive Therapy); se centra en proporcionar una práctica estructurada de complejidad creciente, seleccionando actividades funcionales que requieran el uso de las dos manos y teniendo en cuenta los objetivos de los niños y la participación de los padres. Los niños practican actividades bimanuales durante 6 horas al día durante 10 días (60 horas). De esta manera, el HABIT parece ser eficaz en la mejora del uso de ambas manos, además es consistente con el reciente énfasis en el entrenamiento y la práctica de objetivos funcionales predefinidos en el entorno terapéutico (Charles, J. (2006). La evidencia dice que no hay diferencias significativas en cuanto a la eficacia de una sobre la otra, si bien los estudios y revisiones más actuales apuntan al uso combinado de CIMT y HABIT para obtener éxito en el tratamiento (An-Qin Dong et al, 2012). Ambas son terapias que requieren de colaboración e implicación familiar; por eso es fundamental la capacitación de la familia, que nos proporcionará muchas ventajas, ya que saben cuáles son sus necesidades, conocen los objetivos, ayudan al niño en las AVD en su entorno natural, poseen un mayor conocimiento de los problemas específicos del niño, saben cómo disminuir la ayuda prestada para incrementar la independencia del niño en momentos de cambio y, tanto los padres como el niño, adoptan un rol más activo.

El programa de Atención Temprana, en contextos naturales, tiene como finalidad atender las necesidades de la familia en su propio hogar y/o su comunidad y enseñar a los familiares a adquirir

estrategias para favorecer el desarrollo de sus hijos (Turnbull A, 2000). El objetivo es conseguir aprendizajes funcionales que mejoren, no solo la calidad de vida del niño, sino la calidad de vida familiar. Para ello, Turnbull y William señalan la importancia de centrar la intervención en los adultos que forman parte de la vida del niño y no en el niño en sí. Asimismo, hace hincapié en la necesidad de que los aprendizajes tengan lugar en los contextos naturales y no en un ambiente clínico y extraño para el niño (Björck-Åkesson, et al 1995). Este modelo se basa en la hipótesis de que la atención temprana es efectiva si está fundamentada en el trabajo interdisciplinar y el abordaje global. El éxito o el fracaso de este nuevo enfoque hay que buscarlo en las dificultades de muchos profesionales e instituciones a la hora de ver y reconocer a los padres como competentes y establecer este tipo de relaciones con las familias como iguales y "expertos de sus hijos" (Espe-Sherwindt, 2008).

ABORDAJE ESPECÍFICO DE LA PBO

Tratamiento postural

Desde el inicio es importante asesorar a los padres en la protección del miembro superior afectado, especialmente en los primeros días, nunca traccionar de él, mantener el miembro superior en una buena postura, alineando las estructuras para ayudar a la recuperación del componente inflamatorio de la lesión, evitando que quede comprimido por el cuerpo. En esta primera fase es importante que aprendan el correcto manejo al vestirlo, bañarlo, cogerlo, alimentarlo. La ropa ha de ser amplia para que no limite la amplitud articular y permita la libertad de movimientos.

Movilizaciones pasivas

Son imprescindibles para evitar que las articulaciones se vuelvan rígidas, ayudan a mantener las articulaciones en todo su recorrido articular, se han de hacer de forma suave, varias veces al día y en cada una de las articulaciones comprometidas. Estas movilizaciones, además de conservar la capacidad funcional de la articulación, constituyen una fuente de estímulos propioceptivos importantes para la integración y recuperación de la lesión del nervio. La fisioterapia es fundamental. El movimiento más importante es el de rotación externa del hombro con la escápula estabilizada para prevenir la contractura en rotación interna del hombro y el desarrollo de la deformidad del hombro (Displasia Glenohumeral, DGH). La displasia glenohumeral (deformidad del hombro secundaria a una contractura en rotación interna) es el problema que más morbilidad genera a largo plazo en los pacientes con PBO. La principal arma para prevenir la DGH es la fisioterapia.

Los movimientos activos

Deben comenzar a partir de que se observen los primeros signos de reinervación con el objetivo de conseguir la maduración funcional de las unidades motoras y la representación cortical de su extremidad. Es difícil en el niño pequeño, pero se puede comenzar por uno o varios grupos musculares. Se debe trabajar la musculatura que lucha contra la actitud postural del miembro

paralizado, generalmente la abducción del hombro, la rotación externa del hombro, la flexión del codo, la extensión de la muñeca y del pulgar y la supinación del antebrazo. A medida que el niño va descubriendo sus manos, a partir de los 2-3 meses, se ha de ir estimulando, primero la actividad voluntaria en el lado sano, para después ir incorporando la otra mano: llevársela a la boca, tocar la cara de la mamá, tocar diferentes objetos con diferentes texturas con el fin de proporcionarle información propioceptiva y sensorial, la cual siempre es previa a la actividad motora. Para fomentar el descubrimiento de su mano se puede trabajar en supino, colocando los objetos en la línea media, en decúbito lateral para trabajar la actividad muscular a favor o en contra de la gravedad y en postura de prono donde, además de verse la mano, comenzará a cargar el peso en el antebrazo y el hombro. A medida que va creciendo hay que aprovechar el desarrollo psicomotor, el control postural, las cargas, los apoyos, las transferencias, las rotaciones, los desplazamientos y, sobre todo, la actividad manual para ir incorporando la extremidad en todas estas actividades.

Los masajes

Además de favorecer el contacto piel con piel y el vínculo con la mamá, proporcionan mucha información somatosensorial, facilitan la circulación y el suministro de nutrientes a los músculos paralizados, normalizan el tono, evitando contracturas, proporcionan calor a la extremidad y previenen atrofias y retracciones.

Ortesis

Están contraindicadas en las primeras fases porque provocan contracturas; en cambio son eficaces para evitar recidivas tras la intervención quirúrgica o para prevenir la subluxación de hombro o la flexión del codo.

La estimulación eléctrica

Debe ser aplicada por especialistas en este tipo de estimulación, permite evitar la atrofia, mejorar la irrigación sanguínea y estimular la regeneración. La indicación del tipo e intensidad de la corriente se adapta a las características particulares de cada caso.

La actividad lúdica

Las propuestas terapéuticas deben de tener sentido lúdico, ya que jugar en la infancia debería ser un fin en sí mismo para conseguir sus objetivos, ya que mientras el niño juega se relaciona, comparte, aprende, disfruta y se rehabilita. Los terapeutas pediátricos tienen que desarrollar toda su creatividad proponiendo actividades motivantes, que además de ser terapéuticas, le sirvan al niño para integrar a nivel cortical su extremidad.

La estimulación táctil

Empleando diferentes materiales con distintas texturas, pesos, formas, para estimular los receptores cutáneos que envían la información por vía ascendente, proporcionando el "feedback"

necesario para el ajuste motor de la extremidad, contribuyendo a su representación cortical. Modelar, recortar, armar y desarmar, pintar con las manos y los dedos.

El abordaje psicomotriz

Cuando el niño ya se desplaza de forma autónoma, la intervención a nivel psicomotriz le va a proporcionar una vivencia sensoriomotriz que le ayudará a descubrir las posibilidades que tiene su cuerpo en relación al espacio y a los objetos que le rodean, a disfrutar y a dominar su entorno, ayudándole a la construcción de su imagen y esquema corporales, tan importantes para el reconocimiento de sus capacidades y la aceptación de sus limitaciones.

Actividades deportivas

Los fisioterapeutas de atención temprana podemos estimular a las familias a realizar actividades lúdico deportivas de una manera sistemática, ya que la actividad física temprana es muy beneficiosa para la salud y el bienestar social y emocional que, además, permite la participación y socialización del niño en ambientes no terapéuticos: actividad acuática, andar en bicicleta, patines, patinetes y montar a caballo.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Los nervios se pueden lesionar en su nacimiento en la médula (lesión por avulsión o arrancamiento) o a nivel del cuello (lesión por ruptura). Las avulsiones no tienen capacidad de regeneración espontánea y, por tanto, requieren cirugía de forma precoz (3 meses de edad). Son más frecuentes en las PBO totales y en los partos de nalgas. La parálisis asociada del diafragma y el Signo de "Claude Bernard Horner" indican avulsiones de raíces altas y bajas respectivamente. La indicación de la cirugía se basará en la recuperación o no de la flexión del codo contra la gravedad. Según Soldado, en el 90% de los bebés con PBO la regeneración espontánea es exitosa, recuperando la flexión del codo antes de los 5 meses de edad y no requiere cirugía nerviosa (aunque el 10% de estos pueden requerir cirugía secundaria por el desarrollo de deformidades en el hombro: DHG, escápula alada). De forma general se pueden dividir en dos grandes grupos:

A. Microcirugía del plexo

Ha ido ganando popularidad a medida que se han perfeccionado los procedimientos con el desarrollo de la microcirugía. Se indica en caso de secuelas permanentes que no van a mejorar con el tratamiento conservador; el gran problema radica en poder definir precozmente los criterios de selección del candidato a este tipo de tratamiento. Resulta esencial disponer de un profesional experimentado en la técnica y los recursos necesarios para realizarla. Se emplean criterios de selección basados en la evolución clínica y los estudios complementarios. Se plantea que después de estar sin inervación más de un año, el músculo no recupera la función normal, a pesar del tratamiento, por lo que se recomienda su empleo precoz en cuanto existan los elementos clínicos que la

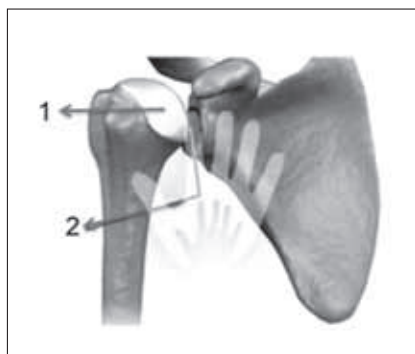


Figura 1. Articulación glenohumeral.

más tiempo tendremos que esperar hasta que se reinerve y vuelva a contraerse el músculo. Por orden, primero empezará a moverse el hombro (4-6 meses), después el codo (6 meses). En las PBO totales, donde está afectada la mano, necesitaremos de año y medio a dos años hasta recuperar los movimientos.

2. Transferencias nerviosas. Se utilizan principalmente en lesiones por avulsión. Consiste en conectar dos nervios diferentes, dándole axones al nervio del músculo que queremos reinervar, por ejemplo, el nervio del trapecio (nervio accesorio espinal) se puede cortar y conectar al nervio supraescapular para recuperar el movimiento del hombro, o una parte del nervio cubital se puede conectar al nervio del bíceps para recuperar la flexión del codo (Transferencia de Oberlin) (Hung TH, Novak CB, et al, 2003).

En los niños, la recuperación después de la realización de injertos nerviosos comienza a los 7 meses de la intervención y se considera que a los 24 meses se alcanza el máximo de reinervación compatible con la recuperación útil de la función muscular. Luego continúa una mejoría debido al proceso de aprendizaje central hasta más allá de los 3 años. La cirugía paliativa también está indicada en la parálisis obstétrica en fase de secuelas y ésta debe plantearse en el último periodo, entre los 2 y 3 años de vida del niño (Antonio G L).

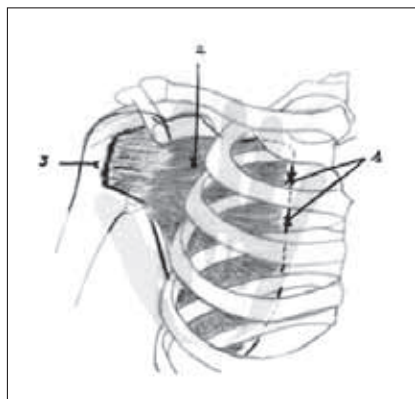


Figura 2. Visión anterior de tórax y hombro. El músculo subescapular se sitúa por delante de la escápula y hace rotación interna del hombro. (1) Escápula (2) M. Subescapular (3) Cabeza húmero.

justifiquen, partiendo de una valoración individual de cada caso. Entre las técnicas (Waters PM. 2005) más utilizadas están:

1. Neurólisis o resección del neuroma e injertos nerviosos. En el punto donde se rompe un nervio se forma una cicatriz denominada neuroma. El neuroma se debe "extirpar" y el trozo de nervio que falta "puentearlo" con injertos nerviosos que servirán de conducto para que los axones crucen y lleguen de nuevo a los músculos. Habitualmente, el injerto nervioso se obtiene de la/s pierna/s (nervio sural). Tras la reparación nerviosa, cuanto más lejos esté el músculo del cuello,

B. Tratamiento quirúrgico de problemas ortopédicos

Cuando las posibilidades de recuperación nerviosa son pocas, se actuará sobre partes blandas (se realizarán después de los dos años), y la cirugía sobre elementos óseos no se emplea hasta después de completado el crecimiento, para evitar interferir en el mismo. Su objetivo es reconstruir la biomecánica funcional del miembro, reparando deformidades y restableciendo equilibrios musculares. Entre las técnicas empleadas están: **transferencias musculares, tenodesis, osteotomías y artrodesis.** Sus objetivos son restaurar el equilibrio muscular, liberar las contracturas y eliminar deformidades.

En cuanto se retire el vendaje tras la cirugía, se ha de comenzar la recuperación. A partir de ese momento, las pautas dependerán de cada paciente y de la situación de cada segmento articular.

La articulación glenohumeral

La articulación glenohumeral (Figura 1) es la más compleja y se ha de cuidar especialmente. En el hombro existen muchos músculos, el subescapular está situado en la cara anterior de la escápula y es el rotador interno más potente (Figura 2). La contractura en rotación interna se debe a un acortamiento del músculo subescapular por la falta del estiramiento cíclico por la parálisis de los músculos rotadores externos del hombro. Estos, generalmente, tardan más en recuperar la capacidad de contracción. La posición mantenida en rotación interna del hombro hace que la cabeza del húmero se desplace progresivamente hacia atrás y se salga de la cavidad glenoidea. (Figura 3.). Conforme se va luxando, más deforme queda la

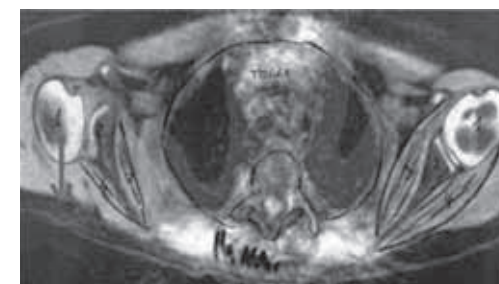
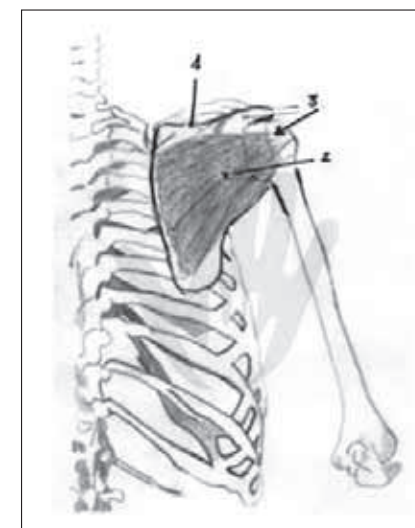


Figura 3. Resonancia magnética. Corte transversal a nivel de los hombros que muestra la dislocación de la cabeza del húmero hacia atrás (Flecha a su izquierda), compare con el otro lado. (1) Cabeza húmero. (2) Escápula.

Figura 4. Visión posterior de tórax y hombro. Los músculos rotadores externos se sitúan por detrás de la escápula y hacen rotación externa del hombro. (1) Escápula. (2) Cabeza húmero. (3) M. Rotador externo.



articulación, peor es el movimiento o función de la extremidad y peores son los resultados del tratamiento. Si no se trata la contractura en rotación interna humeral, se producirá la deformidad del hombro de forma precoz y progresiva (a los 3 meses de edad). Sin tratamiento, a los 2 años de edad, las deformidades son severas. (Figura 4).

El 20% de niños con PBO suelen presentar problemas en esta articulación. Los padres han de estar concienciados de la importancia del mantenimiento libre de la rotación externa. Les debemos de mostrar la correcta movilización del hombro para la rotación externa, que consiste en estabilizar la escápula con una mano y con la otra en el antebrazo se rota hacia fuera, manteniendo el brazo pegado al tórax y el codo flexionado en ángulo recto. Estudios experimentales del Dr. Soldado demuestran que estos ejercicios evitan el acortamiento y la atrofia del músculo subescapular y, por lo tanto, retrasan la deformidad glenohumeral.

Tras la cirugía no se da una recuperación total de la extremidad, por eso a las familias no se les deben dar falsas expectativas; en la parálisis C5-C6 se consiguen movimientos de hombro y de codo casi completos en el 80% de los niños. En C5-C7 los resultados son un poco peores, pero consiguen una función aceptable de la extremidad. Los resultados son peores en las parálisis totales, pero se puede conseguir una mano útil en el 70% de los casos (Soldado, R).

En los niños, la recuperación después de la realización de injertos nerviosos comienza a los 7 meses de la intervención y se considera que a los 24 meses se alcanza el máximo de reinervación, compatible con la recuperación útil de la función muscular. Luego continúa una mejoría debido al proceso de aprendizaje central hasta más allá de los 3 años.

Conclusiones

La prevención de la PBO debería ser una prioridad ya que, aunque la incidencia no es muy elevada, la discapacidad que presentan los niños que la sufren puede llegar a ser muy incapacitante.

La intervención temprana es decisiva, no solo para evitar la instauración temprana de secuelas musculoesqueléticas, sino también para estimular la integración de la extremidad en el desarrollo psicomotor; el juego, las actividades de la vida diaria, etc.; también para acompañar a la familia durante el duro proceso que supone la adaptación a una situación dura e incierta.

La capacitación de la familia, como expertos en los problemas que presentan "sus hijos", junto con el abordaje terapéutico centrado en las actividades funcionales llevadas a cabo en el entorno natural donde el niño pasa la mayor parte del tiempo, puede asegurar la práctica y repetición de actividades que favorezcan la recuperación funcional con mayor intensidad que cuando solo se realizan en el entorno terapéutico.

La complejidad de la PBO requiere de la coordinación entre los diferentes profesionales; los fisioterapeutas deberíamos de disponer de la información sobre las valoraciones hechas por los otros especialistas: (diagnóstico anatomofisiopatológico de la lesión, RMN, RX, informe de la intervención quirúrgica, posible pronóstico, recomendaciones, etc.) con la finalidad de una mejor

planificación de las actividades. A su vez, nosotros deberíamos ser más explícitos en cuanto a la valoración funcional antes de las visitas al neurocirujano, ya que los niños no suelen responder a las exploraciones médicas igual que a las nuestras, ya que facilitaría la toma de decisiones a la hora de intervenir quirúrgicamente.

Bibliografía

1. An-qin Dong et al. *Studies comparing the efficacy of CIMT an BIT in children with unilateral PC. A systematic review. Ev Neurorehabilitation. 2012;1-11.*
2. Anttila H, Ilona A, Jutta S, Marjukka M, Antti M. *Effectiveness of physical therapy interventions for children with cerebral palsy: A systematic review. BMC Pediatrics. 2008;8:14.*
3. Bae DS, Waters PM, Zurakowski D. *Reliability of three classification systems measuring active motion in brachial plexus birth palsy. J Bone Joint Surg Am. 2003; 85 (9):1733-1738.*
4. Barrientos G, Cervera P, Navascués J, Sánchez R, Romero R, Pérez-Sheriff V et al. *Traumatisms obstétricos ¿Un problema actual?. Cir Pediatr. 2000;13(4):150-152.*
5. Björck-Åkesson E, Granlund M. *Family involvement in assessment and intervention: Perceptions of professionals and parents in Sweden. Exceptional Children. 1995;61, 520-535.*
6. Charles J, Gordon A. *Development of hand-arm bimanual intensive training (HABIT) for improving bimanual coordination in children with hemiplegic cerebral palsy. Developmental Medicine & Child Neurology. 2006;48,931-936. Retrieved from <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17044964>.*
7. Chiarello LA, Palisano RJ, Maggs JM, Orlin MN, Almasri N, Kang LJ. *Child Care Health Dev. 2012 Nov;38(6):798-806*
8. Curtis C, Stephens D, Clarke HM, Andrews D. *The active movement scale: An evaluative tool for infants with obstetrical brachial plexus palsy. J Hand Surg Am. 2002; 27(3):470-478.*
9. Dogliottia AA. *Current concepts in perinatal brachial plexus palsy. Part I: Early phase. Arch Argent Pediatr. 2011 Aug;109(4):347-53.*
10. Björck-Åkesson E, Carlhed C, Granlund M. *El impacto de la intervención temprana sobre el sistema familiar: perspectivas en curso y resultados. IX Reunión Interdisciplinaria sobre Poblaciones de Alto Riesgo de Deficiencias.*
11. Fagoaga Mata J. *Tortícolis muscular congénito y lesión del plexo braquial. En: Macías Merlo L, Fagoaga Mata J. Fisioterapia en pediatría. Madrid: McGraw-Hill; 2002. p. 383-413.*
12. Forin V, Romaña C. *Paralysie obstétricale du plexus brachial. Kinésithérapie-Rééducation Fonctionnelle. Encycl Med Chir. Paris: Elsevier; 1996. p. 426-473.*
13. Gilbert A, Rueda-Villegas C. *Parálisis obstétrica del miembro superior. Rev Med Univ Navarra. 2003;47:23-29.*
14. Gordon A, Chinnan A, Gill S, Petra E, Hung Y, Charles J. *Both constraint-induced movement therapy and bimanual training lead to improved performance of upper extremity function in children with hemiplegia. Developmental Medicine & Child Neurology. 2008;50,957-958.*
15. Kawai H, Tsuyuguchi Y, Masada K, Kawabata H et al. *Identification of the lesion in brachial plexus injuries with root avulsion: A comprehensive assessment by means of preoperative findings, myelography, surgical exploration and intraoperative electrodiagnosis. Neuro-Orthop. 1989;7:15-23.*

16. Labrander-de Lera C, Pascual-Pascual S, Pérez-Rodríguez J, Roche-Herrero M. Parálisis braquial obstétrica: epidemiología y secuelas. Estudio retrospectivo de nuestra casuística. *Rev Neurol*. 2008;46(12):719-723.
17. López-Durán Stern L. Lesiones de los diferentes nervios periféricos. En: López-Durán Stern L. *Traumatología y ortopedia*. Madrid: Luzán; 1995. p. 359-380.
18. Murphy DL, Lee IL, Turbull AP, Turbiville V. The Family-Centered Program Rating Scale: An Instrument for Program Evaluation and Change. *Journal of Early Intervention Winter*. 1995;19:24-42.
19. Narakas AO. Obstetrical brachial plexus injuries. In: Lamb DW (ed.). *The Paralyzed Hand*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1987. p. 116-35.
20. Rosenbaum P, Gorter JW. The "F-words" in childhood disability: I swear this is how we should think! *Child Care Health Dev*. 2012;38(4):457-63.
21. Palisano RJ. A Collaborative Model of Service Delivery for Children With Movement Disorders: A Framework for Evidence-Based Decision Making. *Physical Therapy*. 2006;86 (9).
22. Waters PM. Plexus injuries. *Neurol Clin*. 1990;10(4):921-924.
23. Waters PM. Obstetric brachial plexus injuries: Evaluation and management. *J Am Acad Orthop Surg*. 1997;5(54):205-14.
24. Romana MC. La parálisis obstétrica del plexo braquial. 2000;29:33-35.
25. Waters PM. Parálisis pediátrica del plexo braquial. En: Green's, *Cirugía de la mano*. Volumen II. Nueva York: Marban Libros SL; 2007. p. 1297-1317.
26. Waters PM. Update on management of pediatric brachial plexus palsy. *J Pediatr Orthop*. 2005;25(1):116-26.19.
27. Waters PM. Comparison of the natural history: the outcome of microsurgical repair, and the outcome of operative reconstruction in brachial plexus birth palsy. *J Bone Joint Surg*. 1999;81(5):649-59.
28. Waters P, Bae D. Brachial plexus birth palsy: rationale for a multicenter prospective study. *Semin Plast Surg*. 2004;18(4):377-84.
29. Wickstrom J. Birth injuries of the brachial plexus. *Clinical Orthopaedics*. 1962;23: 187-196.
30. Zafeiriou DI, Psychogiou K. Obstetrical brachial plexus palsy. *Pediatr Neurol* 2008; 38(4):235-242.
31. Zancoli EA, Zancoli ER. Palliative surgical procedures in sequelae of obstetric palsy. *Hand Clinics*. 1988;4:643-669.

Páginas WEB consultadas:

- [Centralfloridaparentcenter.org](http://www.cflparents.org) (página de Internet). Florida. (EE.UU). Central Florida Parent Center. Disponible en: <http://www.cflparents.org>
- [Manopediatria.com](http://www.manopediatria.com.ar) (página de Internet). Buenos Aires. (Argentina). Dogliotti y Dogliotti. Disponible en: <http://www.manopediatria.com.ar>
- [Upbn.org](http://www.ubpn.org) (página de Internet). Kent, Ohio. (EE.UU). The United Brachial Plexus Network. Disponible en: <http://www.ubpn.org>
- [Neurologia.com](http://www.neurologia.com) (página de Internet). Barcelona. *Revista de Neurología*. Disponible en: <http://www.neurologia.com>

Bases Neurofisiológicas del Dolor

D. Xavier Navarro

Instituto de Neurociencias y Departamento de Biología Celular, Fisiología e Inmunología. Universidad Autónoma de Barcelona. CIBERNED

El dolor es una experiencia sensorial provocada por estímulos que lesionan los tejidos. A diferencia del resto de modalidades sensoriales, el dolor no contribuye apenas al conocimiento del ambiente, sino que constituye un mecanismo fundamentalmente protector. Los estímulos dolorosos actúan de manera muy efectiva sobre los procesos de aprendizaje, por lo que suponen algo más que una pura sensación, incorporando un aspecto de experiencia.

Según el origen y las características de la sensación dolorosa se distinguen entre:

- Dolor somático, que puede ser superficial (originado en la piel) o profundo (originado en el sistema musculoesquelético)
- Dolor visceral, por lesión de órganos o vísceras internos.
- Prurito, que no siendo una sensación dolorosa, se encuentra relacionado con el dolor.

Nociceptores

Los receptores para el dolor corresponden a terminaciones libres, no corpusculares, de fibras nerviosas delgadas, de dos tipos: mielínicas A δ y amielínicas C. Estas fibras son específicas para la transmisión de estímulos dolorosos. Las fibras A δ conducen señales correspondientes a sensaciones de dolor agudo, bien localizado, de corta latencia y que precisan de una respuesta más rápida. Las fibras C llevan información de dolor quemante, impreciso y mal localizado, de latencia más larga.

Los nociceptores se encuentran distribuidos en capas superficiales de la piel, con gran densidad, del orden de 9 veces más que los receptores táctiles. También se encuentran en la pared de las arterias, cubiertas viscerales, periostio, articulaciones y, en menor grado, en el parénquima de muchas vísceras.

Los nociceptores cutáneos pueden responder a estímulos lesivos mecánicos, térmicos y químicos, los nociceptores polimodales, o más selectivamente a alguno de dichos estímulos, distinguiéndose nociceptores mecánicos, térmicos, químicos y mecanotérmicos. En muchos casos la sensación de dolor puede conducirse, simultáneamente, por fibras nerviosas de tipos A δ y C, lo que determina una doble sensación de dolor, agudo y crónico, tras la aplicación de un estímulo nocivo.

Los nociceptores viscerales están constituidos también por fibras nerviosas A δ y C. Los nociceptores viscerales pueden responder a estímulos mecánicos de distensión y a sustancias químicas liberadas en procesos de isquemia o inflamación, por lo que se consideran nociceptores viscerales polimodales. Otros responden, preferentemente, a estímulos mecánicos o tanto a estímulos mecánicos como térmicos.

El umbral de estimulación de los nociceptores es elevado en comparación con los receptores táctiles. El umbral depende de la intensidad y duración del estímulo, así como de la zona estimulada, aunque es relativamente constante para cada tipo de estímulo, entre la mayoría de individuos. Así, para notar dolor agudo por calor se debe subir la temperatura cutánea hasta unos 45°C. Por el contrario, lo que varía mucho es la reacción de cada individuo frente a la sensación dolorosa, dependiendo también de las circunstancias.

Los nociceptores no presentan casi adaptación, en contraste con el resto de receptores somatosensoriales. La estimulación dolorosa produce descargas de potenciales de acción en las fibras nociceptivas mientras dura el estímulo, informando todo el tiempo que dura un estímulo nocivo. Incluso se presenta un fenómeno contrario; la estimulación prolongada o repetida de los nociceptores aumenta su sensibilidad al disminuir el umbral de excitación, fenómeno que se conoce como *hiperalgesia*. Hablamos de hiperalgesia primaria cuando, debido a una lesión tisular, la zona lesionada presenta un umbral más bajo. Estímulos suaves mecánicos o térmicos, que normalmente no originan dolor, se sienten como dolorosos y molestos. Por otro lado, en la hiperalgesia secundaria hay una amplia zona alrededor de la lesión que también presenta un umbral disminuido, particularmente ante estímulos mecánicos; en este caso se debe a la sensibilización de los nociceptores por productos liberados por la lesión y a cambios en las conexiones medulares.

Existe una proporción de nociceptores, tanto de tipo A δ como C, que son considerados como silentes. Estos receptores tienen un umbral de activación elevado, por lo que en condiciones normales no son activados por estímulos lesivos. Sin embargo, pueden volverse activos, reduciendo su umbral tras lesiones duraderas y con la inflamación, con lo que contribuirían a situaciones de hiperalgesia.

Mecanismos de excitación de los nociceptores

El estímulo apropiado para producir dolor es aquel que causa lesión celular en un tejido innervado (por traumatismo, isquemia, calor o frío intenso, sustancias tóxicas, etc.). La capacidad de las fibras aferentes nociceptivas de excitarse en respuesta a estímulos lesivos depende, en última instancia, de la presencia en su membrana de canales iónicos especializados. El patrón de expresión de dichos canales en distintos subtipos de nociceptores es lo que determina su respuesta selectiva a estímulos mecánicos, térmicos y químicos. Los principales canales iónicos transductores son los de la familia de canales TRP (*transient receptor potential*), que al abrirse permiten un influjo de cationes Na⁺ y Ca²⁺. Distintos subtipos de TRPs responden a estímulos químicos, mecánicos, por calor o frío. Otros canales responden a descensos del pH del medio extracelular y, por ello, reciben el nombre de canales sensores de ácido (ASIC).

La mayor parte de los receptores de dolor son polimodales, es decir, responden ante estímulos de diferentes tipos: mecánicos, térmicos y químicos. Las terminaciones nociceptivas también poseen canales iónicos activados por ligandos químicos que participan en la transduc-

ción de señales dolorosas, especialmente durante la detección de sustancias liberadas en los procesos de lesión e inflamación tisular. La lesión y destrucción celular produce la liberación de varios productos con efectos algógenos. Estos se unen a sus correspondientes receptores de membrana de las terminaciones axonales nociceptivas, causando cambios de permeabilidad iónica, desencadenando un potencial receptor y una serie de potenciales de acción, que son conducidos por las fibras nociceptivas en dirección central. Entre las sustancias algógenas más importantes cabe destacar la bradicinina, los protones, el ATP, la serotonina y las prostaglandinas (Fig. 1).

Además, la despolarización de las terminales axonales promueve la liberación local de vesículas sinápticas que contienen neuropéptidos como CGRP y sustancia P. Estos neuropéptidos contribuyen a la reacción inflamatoria local, con vasodilatación, quimiotaxis y liberación de más mediadores inflamatorios. Además, estos efectos contribuyen a la propia sensibilización de los nociceptores.

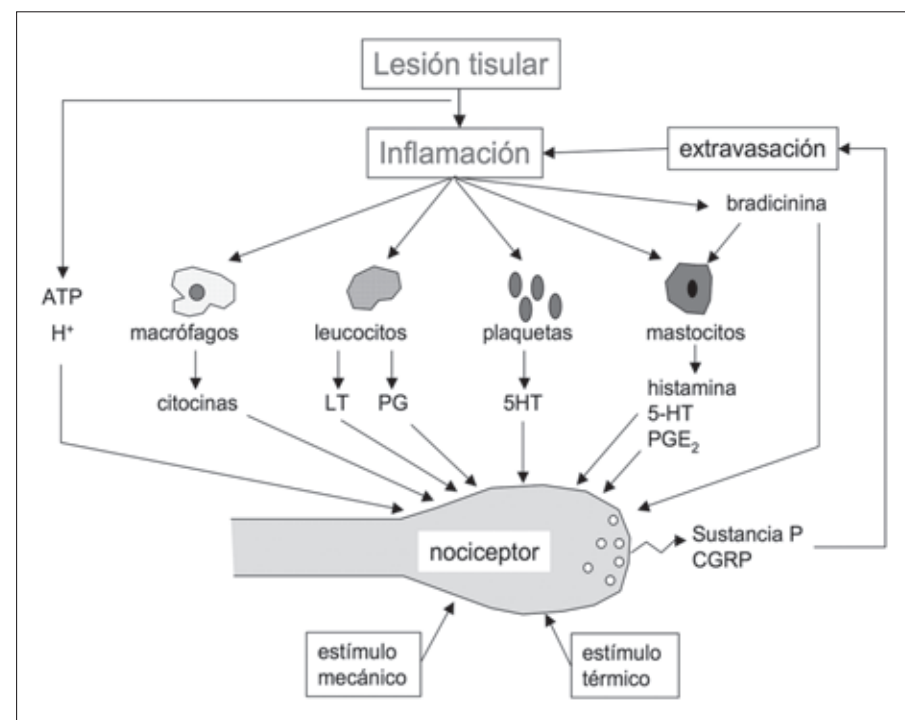


Figura 1. Mediadores locales que se producen en lesión tisular e inflamación y que pueden activar las terminaciones de los nociceptores. Abreviaturas: LT: leucotrienos, PGs: prostaglandinas; 5-HT: serotonina.

Neuronas nociceptivas

Las neuronas nociceptivas tienen su soma en los ganglios de las raíces dorsales. Fenotípicamente pueden dividirse en tres poblaciones principales: (i) neuronas de tamaño medio con axones miélinicos A δ que expresan CGRP y receptores TRPV2, (ii) neuronas pequeñas con axones amielínicos C, que expresan neuropéptidos (SP y CGRP) y receptores TRPV1, y (iii) neuronas pequeñas no-peptidérgicas, con axones amielínicos C, que expresan receptores TRPV1 y purinérgicos P2X y son marcadas con la isolectina IB4.

Centralmente, los tres tipos de neuronas presentan patrones de terminaciones en el asta dorsal de la médula espinal ligeramente distintos. Las fibras C peptidérgicas terminan, predominantemente, en las láminas más superficiales del asta dorsal, lámina I y lámina II externa, las fibras C no-peptidérgicas terminan en la parte interna de la lámina II, mientras que las fibras A δ terminan sobre todo en láminas I y III/IV. A nivel medular, las fibras peptidérgicas tienen una diana importante en células presentes en láminas I y III/IV que expresan el receptor NK1. Las fibras C no-peptidérgicas proyectan en la lámina II interna, donde existen células ricas en la isoforma neuronal de la proteincinasa C (PKC). Se ha sugerido que la vía nociceptiva C peptidérgica sería particularmente importante en el dolor inflamatorio, mientras que las fibras no-peptidérgicas jugarían un papel importante en el dolor neuropático.

Transmisión en la médula espinal

Las fibras nerviosas aferentes del tronco y extremidades llegan a la médula espinal por los nervios raquídeos y las raíces posteriores, mientras que las del cráneo lo hacen por el nervio trigémino. Estas aferencias envían ramas colaterales que, mediante interneuronas, excitan neuronas motoras o autonómicas de los mismos segmentos, constituyendo arcos reflejos. Las principales proyecciones de las neuronas nociceptivas primarias sinaptan con neuronas de segundo orden en el asta dorsal ipsilateral.

Las neuronas de alto umbral (tipo 3) y las de rango dinámico amplio (WDR, *wide dynamic range*; tipo 2) constituyen las neuronas nociceptivas de segundo orden que proyectan sus axones hacia el tálamo (vía espinotalámica), la formación reticular (vía espinoreticular), las regiones mesencefálicas (vía espinomesencefálica) y el hipotálamo (vía espinohipotálamica). Las neuronas específicas tipo 3 se localizan en las láminas I y II del asta dorsal y reciben aferencias de fibras A δ y C de los nociceptores cutáneos. Las neuronas de tipo 2 se localizan en las láminas IV, V y VI, y reciben aferencias de nociceptores A δ y C, así como de fibras aferentes A β de mecanorreceptores cutáneos de bajo umbral.

Las neuronas aferentes nociceptivas utilizan un conjunto de neurotransmisores y neuromoduladores en las sinapsis químicas que realizan sobre las neuronas del asta dorsal de la médula espinal. Los principales corresponden a aminoácidos, purinas y neuropéptidos. La neurotransmisión rápida a nivel de las astas dorsales medulares está mediada por la liberación de glutamato,

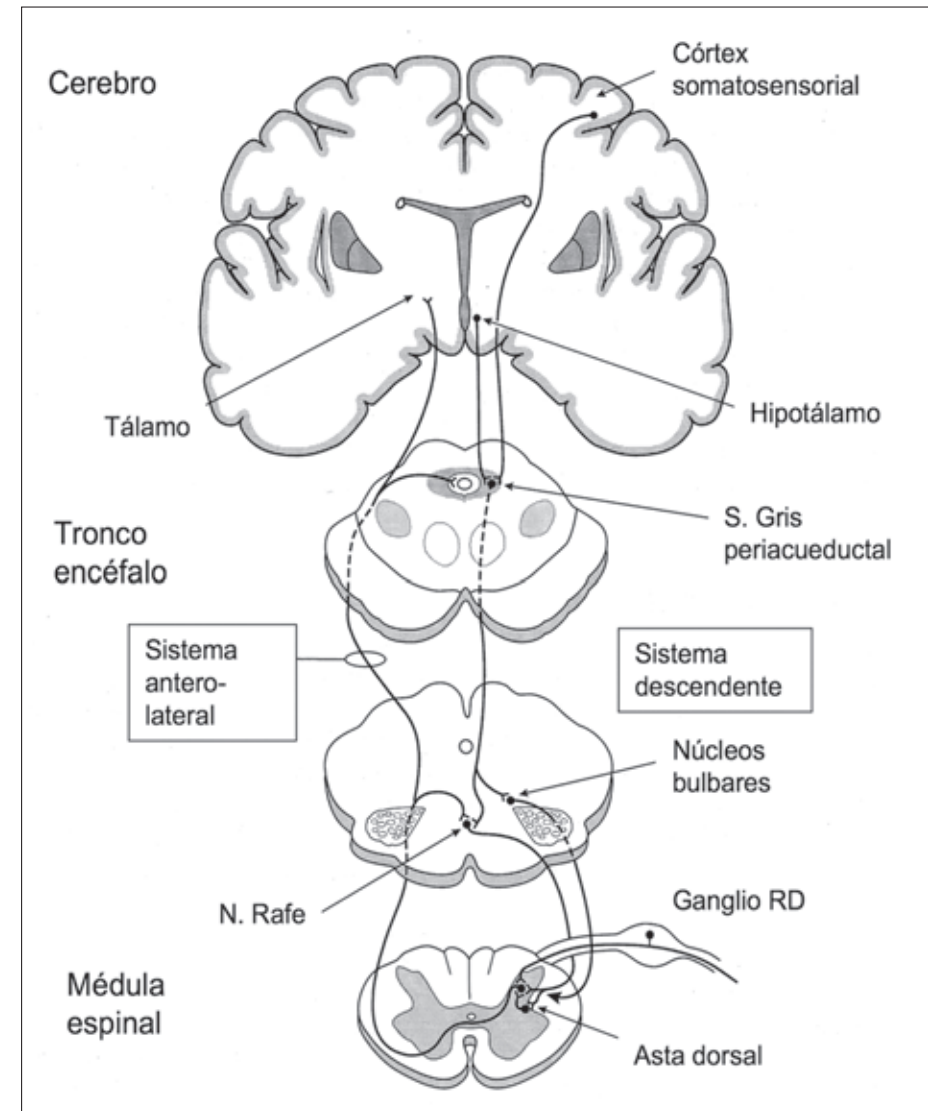


Figura 2. Diagrama de las vías ascendentes de la sensibilidad nociceptiva (a la izquierda) y de las vías descendentes de control endógeno del dolor (a la derecha).

que puede actuar sobre receptores ionotrópicos (NMDA, AMPA) y metabotrópicos (mGLU), y de ATP, que interacciona con receptores de tipo P2X. La neurotransmisión lenta depende de la liberación de diferentes neuropéptidos, principalmente sustancia P (SP), neurocinina (NKA), péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), etc., en las neuronas nociceptivas peptidérgicas. Estos péptidos se encuentran colocalizados no entre sí y con el glutamato, dándose sinergismos y modulaciones mutuas. En la mayoría de los casos, la neurotransmisión nociceptiva en el asta dorsal de la médula espinal por las aferentes nociceptivas primarias conlleva un aumento de conductancia a los iones sodio y calcio, responsables de la despolarización de las neuronas nociceptivas de segundo orden, pero también de su sensibilización. La activación de las neuronas espinales por los neurotransmisores liberados de las aferencias primarias nociceptivas (sobre todo las de tipo C) conduce a un estado de excitabilidad persistente, incluso después de que el estímulo generador haya finalizado.

En el asta dorsal también se localizan un conjunto de interneuronas propioespinales, que actúan de forma excitatoria o inhibitoria (GABA y glicina) sobre las neuronas de tipo 2 y tipo 3. En conjunto, la entrada de la información nociceptiva al sistema nervioso central en el asta dorsal reviste un complejo equilibrio de excitación, sensibilización e inhibición.

Vías nociceptivas centrales

Los axones de las neuronas nociceptivas medulares de segundo orden cruzan la médula por la comisura anterior hasta los cordones anterolaterales contralaterales (Fig. 2). Anatómicamente, en este cordón se diferencian los fascículos espinotalámicos anterior y lateral, el fascículo espinoreticular y el fascículo espinotectal. Existen evidencias de fibras nociceptivas que siguen un trayecto ascendente ipsilateral, sin cruzarse a nivel segmentario medular.

Las neuronas nociceptivas de segundo orden, que reciben preferentemente sinapsis de fibras nociceptivas A δ , envían sus axones a constituir el fascículo neoespinotalámico. La mayoría de estos axones ascienden directamente hacia las neuronas del complejo ventrobasal del tálamo. Las neuronas talámicas proyectan hacia las cortezas somatosensorial primaria (S1) y secundaria (S2) en la región parietal. La corteza S1, organizada de forma somatotópica, está implicada en discriminar entre estímulo inocuo y doloroso, en identificar la localización, la duración y la intensidad del estímulo.

El fascículo paleoespinotalámico del dolor lleva axones de las neuronas nociceptivas de segundo orden que transmiten información dolorosa captada por nociceptores tipo C. La mayoría de estos axones proyectan a núcleos de la formación reticular, región tectal del mesencéfalo y zona gris periacueductal del tronco del encéfalo. A partir de estos núcleos troncoencefálicos, múltiples neuronas transmiten la información dolorosa en sentido ascendente hacia los núcleos intralaminares y ventrolaterales del tálamo (tracto reticulotalámico) y hacia regiones del hipotálamo. Desde los primeros, la información nociceptiva llega a otras regiones del cerebro, como córtex cingulado anterior y córtex insular. Las señales dolorosas, que se transmiten desde la médula espinal hacia

las regiones troncoencefálicas indicadas, inducen respuestas autonómicas y hormonales y dan la percepción de sufrimiento, con subsiguientes cambios emocionales y comportamentales.

Circuitos de control de la sensación dolorosa

La variabilidad de la reacción al dolor es, en parte, debida a la actividad de un conjunto de sistemas de control o de analgesia fisiológicos, entre los que destaca el sistema inhibitor descendente (Fig. 2). A nivel de la sustancia gris periacueductal y del núcleo periventricular del hipotálamo existen grupos neuronales que envían sus axones hasta los núcleos del bulbo raquídeo; estos axones utilizan en sus sinapsis encefalinas. A su vez, neuronas de los núcleos magno del rafe y locus ceruleus proyectan sus axones hasta las astas posteriores medulares, donde liberan serotonina y noradrenalina. Estos transmisores modulan la transmisión ascendente del dolor al producir hiperpolarización de las neuronas de segundo orden medulares y activación de interneuronas gabaérgicas.

Bibliografía

1. Costigan M, Woolf CJ. Pain: molecular mechanisms. *J Pain*. 2000;1(Suppl 1):35-44.
2. McMahon SB, Koltzenburg M (eds). *Wall and Melzack's textbook of pain*. 5ª ed., Philadelphia: Elsevier; 2006.
3. Navarro X, Verdú E. Fisiología de la aferencias primarias del dolor. En: Aliaga A, et al (eds): *Tratamiento del dolor. Teoría y práctica*. 3ª ed. Barcelona: Permanyer; 2009. p. 19-26.
4. Prats A, San Molina J. Vías centrales ascendentes y descendentes relevantes en el dolor. En: Serra-Catafau J (ed). *Tratado de dolor neuropático*. Madrid: Panamericana; 2007. p. 99-114.
5. Willis WD Jr. The somatosensory system, with emphasis on structures important for pain. *Brain Res Rev*. 2007; 55:297-313.
6. Woolf CJ, Ma Q. Nociceptors—noxious stimulus detectors. *Neuron*. 2007;55:353-364.

Sensibilización Central

D. Carlos Goicoechea

Profesor Titular. Departamento de Farmacología y Nutrición.

Facultad de Ciencias de la Salud. Universidad Rey Juan Carlos. Alcorcón. Madrid

De forma general, en nuestro organismo un estímulo mantenido provoca un proceso de “habitación” y la respuesta a este estímulo suele disminuir. Es el caso de un exceso de ruido (por intensidad o por duración) que conlleva una pérdida de la capacidad auditiva. Sin embargo, en el caso del dolor, la situación es justamente la contraria. La presencia de un estímulo doloroso, mantenido en la periferia, contribuye a aumentar de forma muy importante la percepción del dolor por el paciente. Incluso se da el caso de que la percepción del dolor se mantiene cuando el estímulo doloroso que lo originó ha desaparecido. Es lo que se denomina sensibilización y ocurre, tanto en el Sistema Nervioso Periférico como en el Sistema Nervioso Central.

La Sensibilización Central puede entenderse como uno de los fenómenos responsables de la cronificación del dolor. La información procedente de la periferia se amplifica de forma exponencial en relación a la intensidad inicial. En este proceso de sensibilización influyen procesos espinales y procesos cerebrales, pero también procesos descendentes cerebrospinales.

Aunque son muchos los cambios que se producen en situaciones de dolor crónico, aparentemente, los más trascendentes a nivel espinal para desencadenar la Sensibilización Central son la activación del receptor NMDA, la liberación de Sustancia P, la participación de fibras aferentes no nociceptivas (fibras A β) y la participación de las células gliales.

Dado que el proceso de sensibilización central supone un mal procesamiento de la estimulación nociceptiva, es muy difícil concebir su existencia sin la presencia de un proceso de hipersensibilización periférica. Clínicamente, solo en algunos tipos de dolor, como el somatomorfo, podría producirse un fenómeno de Sensibilización Central sin participación periférica (Baron y cols., 2013).

La sensibilización central empieza en la periferia

La presencia de un estímulo mantenido provoca la liberación de sustancias proinflamatorias y pronociceptivas en la periferia, derivadas de la propia lesión o disfunción, como la ATP, hidrogeniones, bradiquinina, prostaglandinas y también de la activación de los mecanismos reguladores, fundamentalmente, el sistema inmune: interleuquinas (interleuquina 1 β , interleuquina 6,..), factor de necrosis tumoral (TNF α etc. (Levine y Reichling, 2003; Marchand y cols. 2005; Woolf, 2007). La aparición de estas sustancias crea un cuadro de sobreestimulación nociceptiva periférica que conlleva una modificación en la conductividad neuronal y una masiva llegada de neurotransmisores excitadores, fundamentalmente, glutamato y sustancia P a la médula espinal. Esta liberación masiva estimula receptores de las neuronas espinales que habían permanecido silentes, como son el receptor NMDA y el receptor de la sustancia P. La activación de ambos receptores provoca una

amplia respuesta en la segunda neurona, con cambios bioquímicos que conllevan la liberación de óxido nítrico y ciclooxigenasa, que contribuyen a incrementar la señal espinal. Éste es el que se considera el principal detonante del proceso de Sensibilización Central (Doubell y cols, 2003; D’Mello y Dickenson, 2008).

La consecuencia inmediata de este aumento de actividad espinal es el aumento de la transmisión nociceptiva hacia los centros superiores del Sistema Nervioso Central. Se rompe la relación “causa-efecto” entre la información nociceptiva procedente de la periferia y la que se percibe en el cerebro.

En respuesta a este aumento en la llegada de información nociceptiva al cerebro, se ponen en marcha mecanismos descendentes que, de nuevo de forma paradójica, pueden incrementar la cantidad de señal nociceptiva que se produce en la médula espinal. Las vías cerebrospinales pueden ser inhibitorias (y responsables entonces del fenómeno de “puerta de entrada” (Melzack y Wall, 1965), pero también excitadoras (Suzuki y cols., 2002)). Éstas últimas parecen estar favorecidas en situaciones de Sensibilización Central, liberando neurotransmisores excitadores a nivel medular (fundamentalmente serotonina), que contribuyen al aumento de la señal nociceptiva espinal (Baron y cols. 2013).

Además, el proceso de Sensibilización Central conlleva la activación de fibras nerviosas no nociceptivas (fibras A β) que van a provocar un signo diagnóstico del proceso de Sensibilización Central, como es la aparición de alodinia, manifestación dolorosa en respuesta a un estímulo que no lo es (Baron, 2000). La activación de estas neuronas se produce, tanto a nivel periférico como ganglionar por “contagio” por parte de los nociceptores (Takeda y cols., 2009).

La sensibilización central no es un fenómeno únicamente neuronal

Aunque no se ha podido determinar aún, de forma inequívoca, si se trata de una causa o de una consecuencia, se sabe que, conjuntamente con el proceso de activación del receptor NMDA, se produce una comunicación química desde las neuronas espinales hacia la otra gran estirpe celular presente en el Sistema Nervioso Central, las células gliales.

Tanto la microglía como los astrocitos poseen receptores para determinados tipos de sustancias liberadas por las neuronas, como son las quimoquinas (p.e. fractalquina), un subtipo especializado de citoquinas o las purinas (fundamentalmente ATP). Estas sustancias, al unirse a sus receptores de membrana, van a “activar” a las células gliales (Watkins y cols., 2001). Esta activación, como en el caso del sistema inmune periférico, supone la liberación masiva al espacio intersináptico, esto es al asta dorsal de la médula espinal, de una gran variedad de agentes proinflamatorios y pronociceptivos: más citoquinas, más óxido nítrico, más COX, más prostaglandinas.

Como es lógico, esa presencia masiva de señales nociceptivas sobreestimula las neuronas espinales, incrementando su frecuencia de disparo y, con ello, la transmisión del mensaje hacia los centros superiores del Sistema Nervioso Central.

La sensibilización central y la memoria del dolor

Además de estas dos causas, bastante bien estudiadas durante los últimos años, existen evidencias recientes de un nuevo fenómeno implicado en el proceso de Sensibilización Central, la aparición de fenómenos neuronales de potenciación a largo plazo denominados LTP (Long Term Potentiation). En realidad, este proceso se denomina así en relación a los procesos cerebrales relacionados con la memoria, pero se ha descrito una situación, prácticamente idéntica, en las neuronas espinales que explicaría por qué las células espinales “sensibilizadas” responden a los estímulos dolorosos más rápidamente y de forma más intensa que si no se ha producido el proceso de sensibilización.

En este caso, los estudios pioneros de Eric Kandel (Premio Nobel de Medicina y descubridor de los procesos de sensibilización) ya explicaban cómo un organismo estimulado de forma repetida respondía de forma aumentada, tanto en intensidad como en duración. Posteriormente, este mismo fenómeno fue comprobado por el grupo del Prof. Fernando Herrero de la Universidad de Alcalá de Henares y que él denominó “wind-up” (y para el que, hasta el momento no se ha encontrado una traducción adecuada) (Herrero y cols., 2000).

En 1965 Eric Kandel demostró, en un molusco del género *Aplysia*, que la estimulación táctil del sifón provocaba el cierre de la branquia, pero que si esa estimulación era precedida por un estímulo eléctrico, la respuesta era mucho más rápida y mantenida (Kandel y Tauc, 1965). Demostró, igualmente, que en los animales “sensibilizados” la respuesta aumentada se mantenía tiempo después de haber sensibilizado al animal. Eric Kandel siguió trabajando en este fenómeno y su trabajo, junto con el de otros (Lomo en Oslo, p.e.), más enfocado en el cerebro (hipocampo), dió pie al concepto de Long Term Potentiation, un fenómeno que explica la existencia de la memoria a largo plazo y que se apoya en los procesos de plasticidad neuronal. Básicamente, el concepto de LTP es que la información entre neuronas se mantiene sin necesidad de la existencia de estímulos posteriores (Feldman, 2009). Este mismo fenómeno podría explicar lo que sucede con las neuronas espinales y el dolor crónico, de ahí que se haya profundizado en esta dirección (Ruscheweyh y cols., 2011; Sandkühler y Gruber-Schoffnegger, 2012).

En este sentido, son muy interesantes los trabajos de Terence Coderre, en la Universidad McGill de Montréal (Canadá). Coderre confirmó que los agentes que se consideran básicos para explicar la LTP en el hipocampo, el receptor de glutamato NMDA y la enzima PKC ζ /PKM ζ , también se hallan presentes en las neuronas espinales. Tanto es así, que fue capaz de demostrar que el uso de un inhibidor de la PKM ζ era capaz, tanto de impedir como de revertir, el dolor crónico en animales de experimentación (Laferrière y cols, 2011).

Aunque algunos datos aún son motivo de controversia (Price y Ghosh, 2013), parece claro que la existencia del fenómeno de LTP en la médula espinal contribuye, de forma importante, al proceso de Sensibilización Central, tanto a la cronificación del dolor como a la disminución del umbral que se produce en algunos cuadros de dolor crónico.

Aunque aún existen importantes interrogantes relacionados con la Sensibilización Central (¿Cuánto tarda en producirse? ¿Por qué aparece en determinados pacientes y en otros no? ¿Por qué desaparece de forma espontánea en algunos casos? ¿Participa la epigenética en este fenómeno?...), debemos esperar que el conocimiento de su fisiopatología permita, en los próximos años, desarrollar estrategias terapéuticas específicas encaminadas, tanto a evitar como a revertir el proceso de Sensibilización Central y, con ello, la cronificación del dolor.

Bibliografía

1. Baron R. *Peripheral neuropathic pain: from mechanisms to symptoms*. *Clin J Pain*. 2000;16(2):S12-20.
2. Baron R, Hans G, Dickenson A. *Peripheral Input and Its Importance for Central Sensitization*. *Ann Neurol*. 2013;74: 630-636.
3. D’Mello R, Dickenson AH. *Spinal cord mechanisms of pain*. *Br J Anaesth*. 2008;101:8-16.
4. Doubell, T, Mannion, R, Woolf, C. *The dorsal horn: stat-dependent sensory processing, plasticity and the generation of pain*. En Wall P, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4th Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p: 165-182.
5. Feldman DE. *Synaptic mechanisms for plasticity in neocortex*. *Annu Rev Neurosci*. 2009;32:33-55.
6. Herrero JF, Laird JM, López-García JA. *Wind-up of spinal cord neurons and pain sensation: much ado about something?* *Prog Neurobiol*. 2000; 61(2): 169-203.
7. Kandel ER y Tauc L. *Mechanism of heterosynaptic facilitation in the giant cell of the abdominal ganglion of Aplysia depilans*. *J Physiol*. 1965;181(1):28-47.
8. Laferrière A, Pitcher MH, Haldane A, Huang Y, Cornea V, Kumar N, Sacktor TC, Cervero F, Coderre TJ. *PKM is essential for spinal plasticity underlying the maintenance of persistent pain*. *Mol Pain*. 2011;7:99.
9. Levine, JD, Reichling, DB. *Peripheral mechanisms of inflammatory pain* En Wall P, Melzack R, editores. *Textbook of Pain*. 4^o Ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2003. p: 59-84.
10. Marchand F, Perretti M, McMahon SB. *Role of the immune system in chronic pain*. *Nature Reviews (Neurosci)*. 2005; 6: 521-532.
11. Melzack R, Wall P. *Pain mechanisms: a new theory*. *Science*. 1965; 150: 971-979.
12. Price TJ, Ghosh S. *ZIPping to pain relief: the role (or not) of PKM in chronic pain*. *Mol Pain*. 2013;9:6.
13. Ruscheweyh R, Wilder-Smith O, Drdla R, Liu XG, Sandkühler J. *Long-term potentiation in spinal nociceptive pathways as a novel target for pain therapy*. *Mol Pain*. 2011; 7:20
14. Sandkühler J, Gruber-Schoffnegger D. *Hyperalgesia by synaptic long-term potentiation (LTP): an update*. *Curr Opin Pharmacol*. 2012;12(1):18-27
15. Suzuki R, Morcuende S, Webber M, Hunt SP, Dickenson AH. *Superficial NK1-expressing neurons control spinal excitability through activation of descending pathways*. *Nat Neurosci*. 2002;5: 1319-1326
16. Takeda M, Takahashi M, Matsumoto S. *Contribution of the activation of satellite glia in sensory ganglia to pathological pain*. *Neurosci & Biobehav Rev*. 2009; 33: 784-792
17. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. *Glial activation: a driving force for pathological pain*. *TINS*. 2001;24:450-455.
18. Woolf CJ. *Central sensitization: uncovering the relation between pain and plasticity*. *Anesthesiology*. 2007;106(4): 864-867.

Aspectos Biomecánicos y Avances en Neurodinámica Clínica

D. Michael Shacklock

*Diplomado en Fisioterapia, Máster en Ciencias Aplicadas.
Miembro de Honor del Colegio de Fisioterapeutas de Australia.
Director de Neurodynamic Solutions. Adelaide, Australia*

Uno de los aspectos más importantes del enfoque mediante neurodinámica clínica es el tratamiento físico. Al igual que en el sistema musculoesquelético, depende de la comprensión precisa y equilibrada de la biomecánica y de cómo estos mecanismos pueden aplicarse clínicamente.

Esta ponencia se centrará en los fundamentos biomecánicos relevantes para la práctica clínica y se presentarán algunos avances recientes.

Los aspectos clave incluirán:

Neurodinámica general

Mecanismos genéricos de la neurodinámica que se aplican a todas las regiones del cuerpo:

- Sistema nervioso como un continuo mecánico.
- Cómo se mueve el sistema nervioso.
- Cómo mover el sistema nervioso.
- La relatividad y el sistema nervioso.
- Diferenciación estructural.
- Secuenciación neurodinámica.
- Sistema de progresiones.

Neurodinámica específica

Dónde existen variaciones en la función mecánica del sistema nervioso según la región anatómica:

- Columna vertebral.
- Efectos contralaterales.
- Puntos de tensión y su desaparición con la secuencia neurodinámica.
- Periferia.

Validez de los Tests Neurodinámicos del Nervio Mediano en el Diagnóstico del Síndrome del Túnel Carpiano

D.ª Elena Bueno

PT, PhD. Unidad de Investigación de la Universidad de Zaragoza

Introducción

El Síndrome del Túnel Carpiano (STC) es la neuropatía por atrapamiento más frecuente del cuerpo humano^(1, 2, 3, 4) y afecta, aproximadamente, al 3,8% de la población en general⁽⁵⁾. Además, al ser una alteración reconocida como enfermedad laboral, su prevalencia es mucho mayor en determinadas poblaciones trabajadoras^(6, 7, 8, 9) y sus costes socioeconómicos son elevados^(10, 11).

El STC se produce por una afectación localizada del nervio mediano a su paso por el túnel del carpo. Su etiología es idiopática en la mayor parte de los casos^(12, 13), pero existen factores de riesgo, medioambientales y médicos que contribuyen al desarrollo de dicha afectación⁽¹⁴⁾. La presentación clínica del STC es altamente variable, lo cual constituye un problema para su identificación y diagnóstico. Los síntomas referidos con mayor frecuencia por los pacientes con STC son dolor y sensación de hormigueo o entumecimiento en la distribución del nervio mediano⁽¹⁵⁾, que se combinan con una sensación de torpeza o dificultad para realizar algunas actividades, especialmente, las relacionadas con la flexión de la muñeca⁽¹⁶⁾.

La fisiopatología del STC también es compleja y suele implicar una combinación de traumatismos mecánicos, aumentos de la presión en el túnel carpiano y lesiones isquémicas en el nervio mediano a nivel de la muñeca⁽¹⁷⁾. Parece ser que los principales mecanismos patológicos son la compresión y la irritación mecánica. Ambos pueden producir cambios inflamatorios en el nervio mediano y contribuir al desarrollo de irritación neural⁽¹⁸⁾, aumentando así la mecanosensibilidad del nervio mediano en el túnel del carpo. Este aumento en la mecanosensibilidad es lo que intentan identificar la mayor parte de los test clínicos diseñados para el diagnóstico del STC, entre los que se incluyen los test neurodinámicos (TND)^(19, 20, 21, 22).

Los TND son una serie de movimientos corporales diseñados para generar fuerzas mecánicas sobre el sistema nervioso. A través de sus movimientos, los TND producen efectos mecánicos (compresión, elongación y deslizamiento) y fisiológicos (disminución del flujo sanguíneo intraneural) sobre el sistema nervioso, de tal forma que valoran la capacidad de éste para tolerar los estímulos de acuerdo a su umbral de mecanosensibilidad. En un nervio sano, el umbral de mecanosensibilidad hará que, con una fuerza suficiente, se produzca una respuesta neural. Sin embargo, en las estructuras neurales ya comprimidas o afectas, como es el caso del nervio mediano en el STC, tendrán más posibilidades de fallar en presencia de una fuerza menor. Es decir, en pacientes con problemas

neurales, el umbral de fracaso del nervio frente al estrés mecánico será más bajo de lo normal, manifestándose en la producción de síntomas durante el TND con precocidad, en comparación a un nervio sano^(22,23).

El problema de investigación

Como ya se ha mencionado, debido a la gran variabilidad en la presentación clínica del STC y al hecho de ser una alteración que no cuenta con una etiología conocida, el STC es una patología cuyo diagnóstico no está exento de cierta problemática⁽²⁴⁾. Los test clínicos utilizados para su diagnóstico no han mostrado buenos resultados de validez, por ello, el diagnóstico del STC suele hacerse en base a la presentación clínica, a los test clínicos y a los estudios de conducción neural, de forma conjunta⁽²⁵⁾.

En lo que respecta a los test clínicos, existe una amplia variedad de test utilizados, tales como el test de Tinel, el test de Phalen, el test de Phalen invertido, los tests de compresión, etc. Sin embargo, los estudios sobre su fiabilidad y validez diagnóstica han mostrado resultados contradictorios⁽¹⁰⁾ y, hasta la fecha, ninguno de estos tests clínicos, en sí mismos, han mostrado ser suficientemente útiles en la identificación del STC^(26,27,28).

Por ello, y desde hace ya algunos años, el uso de los TND en el diagnóstico del dolor neuropático ha cobrado mucha fuerza. Las guías clínicas recomiendan el uso de dichos tests^(29,30) y los profesionales relacionados con el tratamiento del dolor confían mucho en ellos para realizar el diagnóstico clínico del dolor neuropático periférico. Sin embargo, en lo que respecta al diagnóstico del STC, existe muy poca información respecto a la validez diagnóstica de los TND y los estudios existentes no han mostrado muy buenos resultados en la identificación de la patología. Dos de los principales problemas que podrían explicar la escasa validez diagnóstica de los TND, residen en la gran variabilidad de criterios diagnósticos utilizados en los diferentes estudios⁽²³⁾ y en la falta de especificidad en los TND utilizados para el diagnóstico del STC.

En lo que respecta a los criterios diagnósticos, la mayoría de los estudios realizados han propuesto definiciones muy liberales de lo que se considera un TND positivo⁽²³⁾. Este liberalismo ha estado relacionado, principalmente, con el hecho de no considerar la diferenciación estructural como elemento indispensable de los TND. La diferenciación estructural es el mecanismo que permite atribuir los síntomas generados durante un TND al sistema nervioso, por lo que debería ser una parte fundamental de cualquier TND^(23,31).

Por otro lado, en relación a los tipos de TND utilizados en los estudios previos, todos ellos han utilizado el TND-Estándar del nervio mediano (TND-E, en inglés ULNT1) para tratar de detectar el STC. Este test, ha mostrado generar tensión de forma selectiva en el nervio mediano, en comparación a otros TND de la extremidad superior⁽³²⁻⁴¹⁾. Sin embargo, la secuencia de movimientos del TND-E podría ser más específica para el nervio mediano a nivel de la muñeca, si se incorporase lo que se conoce como “secuenciación neurodinámica”^(42,43,44). La secuenciación neurodinámica se basa en el principio de que el sistema nervioso no se comporta de forma

uniforme durante los TND, sino que existen zonas del nervio en las que se produce tensión y, en otras, deslizamientos, cambios de presión, etc.; estos fenómenos dependen de la anatomía, de la biomecánica y de las maniobras concretas que se estén considerando. Los estudios biomecánicos realizados hasta la fecha han mostrado que para conseguir la máxima tensión y deslizamiento en una parte concreta del nervio, ha de moverse la articulación más cercana, en primer lugar y con mayor intensidad^(35,45-48). Este hecho, unido a la falta de especificidad en los criterios diagnósticos de los TND, podría haber contribuido a que los TND hayan obtenido valores bajos de sensibilidad y especificidad en el diagnóstico del STC. Por ello, algunos autores han llegado a afirmar que los TND no resultan útiles en el diagnóstico del STC^(49,50,51).

Justificación del estudio

Ante la escasa evidencia de validez de los TND en el diagnóstico del STC y observando la problemática existente, en el presente estudio nos planteamos analizar la validez de los TND, pero utilizando unos criterios diagnósticos más restrictivos y una secuencia de movimientos más específica para el nervio mediano a nivel de la muñeca.

En cuanto a los criterios diagnósticos, se seguirán las recomendaciones de una revisión realizada recientemente por Nee et al.⁽²³⁾ en la que se establece que para considerar un TND como positivo deben cumplirse, al menos, dos requisitos: reproducción, al menos parcial, de los síntomas del paciente y cambio de dichos síntomas con la maniobra de diferenciación estructural. Estos serán los requisitos mínimos exigidos en el presente estudio para considerar los TND como positivos. Además, en lo que respecta a la secuencia de movimientos utilizada y siguiendo los principios de la “secuenciación neurodinámica”, para el presente estudio se diseñará una secuencia de movimientos específica, denominada TND-Local (TND-L). Dicho test, comenzará poniendo en tensión el nervio mediano a nivel de la muñeca, por ser la zona donde se localiza el problema y, progresivamente, añadirá tensión mediante el movimiento de zonas más alejadas de dicha articulación.

Consideramos que la modificación de estos dos aspectos contribuirá a una mejora en la capacidad diagnóstica de los TND y en la utilidad de dichos tests para la detección del STC.

Bibliografía

1. Amirlak B, Upadhyaya K, Ahmed O, Wolff T, Tsai T & Scheker L. Median nerve entrapment. *Medscape*. 2010.
2. Padua L, Lo Monaco M, Padua R, Gregori B & Tonali P. Neurophysiological classification of carpal tunnel syndrome: Assessment of 600 symptomatic hands. *Italian Journal of Neurological Sciences*. 1997; 18(3), 145-150.
3. Pfeffer GB, Gelberman RH, Boyes JH & Rydevik B. The history of carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery*. Edinburgh, Scotland. 1988; 13(1), 28-34.
4. American academy of orthopaedic surgeons clinical guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS)*: Rosemont; 2007.

5. Atroshi I, Gummesson C, Johnsson R, Ornstein E, Ranstam J & Rosen I. Prevalence of carpal tunnel syndrome in a general population. *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 1999; 282(2), 153-158.
6. Bonfiglioli R, Mattioli S, Spagnolo MR & Violante FS. Course of symptoms and median nerve conduction values in workers performing repetitive jobs at risk for carpal tunnel syndrome. *Occupational Medicine*. Oxford. 2006; 56(2), 115-121.
7. Kim JY, Kim JI, Son JE & Yun SK. Prevalence of carpal tunnel syndrome in meat and fish processing plants. *Journal of Occupational Health*. 2004; 46(3), 230-234.
8. McCormack RR, Inman RD, Wells A, Berntsen C & Imbus HR. Prevalence of tendinitis and related disorders of the upper extremity in a manufacturing workforce. *The Journal of Rheumatology*. 1990; 17(7), 958-964.
9. Werner RA, Franzblau A, Gel, N, Hartigan AG, Ebersole M & Armstrong TJ. Incidence of carpal tunnel syndrome among automobile assembly workers and assessment of risk factors. *Journal of Occupational and Environmental Medicine / American College of Occupational and Environmental Medicine*. 2005; 47(10), 1044-1050.
10. Aroori S & Spence RA. Carpal tunnel syndrome. *The Ulster Medical Journal*. 2008; 77(1), 6-17.
11. Prime MS, Palmer J, Khan WS & Goddard NJ. Is there light at the end of the tunnel? controversies in the diagnosis and management of carpal tunnel syndrome. *Hand*. New York. 2010; 5(4), 354-360.
12. Chiotis K, Dimisianos N, Rigopoulou A, Chrysanthopoulou A & Chroni E. Role of anthropometric characteristics in idiopathic carpal tunnel syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*. 2013; 94(4), 737-744.
13. Geoghegan JM, Clark DI, Bainbridge LC, Smith C & Hubbard R. Risk factors in carpal tunnel syndrome. *Journal of Hand Surgery (Edinburgh, Scotland)*. 2004; 29(4), 315-320.
14. Ibrahim I, Khan WS, Dheerendra S, Smitham P & Goddard N. A novel method of diagnosing autonomic dysfunction in carpal tunnel syndrome: Measuring skin capacitance. *Ortopedia, Traumatologia, Rehabilitacja*. 2012; 14(5), 429-433.
15. Solomon L, Warwick D, Nayagam S. *Apley's concise system of orthopaedics and fractures*. Boca Raton: CRC Pres; 2005.
16. Dorwart BB. Carpal tunnel syndrome: A review. *Seminars in Arthritis and Rheumatism*. 1984; 14(2), 134-140.
17. Werner RA & Andary M. Carpal tunnel syndrome: Pathophysiology and clinical neurophysiology. *Clinical Neurophysiology: Official Journal of the International Federation of Clinical Neurophysiology*. 2002; 113(9), 1373-1381.
18. Kobayashi S, Suzuki Y, Asai T & Yoshizawa H. Changes in nerve root motion and intradiscal blood flow during intraoperative femoral nerve stretch test. report of four cases. *Journal of Neurosurgery*. 2003; 99(3 Suppl), 298-305.
19. Butler D. *Mobilisation of the nervous system*. Edinburgh: Churchill Livingstone; 1991.
20. Elvey RL. Brachial plexus tension tests and the pathoanatomical origin of arm pain. Aspects of manipulative therapy. Melbourne, Australia: R. Idczak Ed; 1979.
21. Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *Journal of Hand Therapy: Official Journal of the American Society of Hand Therapists*. 1997; 10(2), 122-129.
22. Shacklock M. Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: A message to researchers and clinicians (a). *Manual Therapy*. 2005; 10(3), 175-179.
23. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B & Coppeters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2012; 42(5), 413-424.
24. D'Arcy CA & McGee S. The rational clinical examination. does this patient have carpal tunnel syndrome? *JAMA: The Journal of the American Medical Association*. 2000; 283(23), 3110-3117.
25. Tai TW, Wu CY, Su FC, Chern TC & Jou IM. Ultrasonography for diagnosing carpal tunnel syndrome: A meta-analysis of diagnostic test accuracy. *Ultrasound in Medicine & Biology*. 2012; 38(7), 1121-1128.
26. de Krom MC, Knipschild PG, Kester AD & Spaans F. Efficacy of provocative tests for diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Lancet*. 1990; 335(8686), 393-395.
27. Descatha A, Dale AM, Franzblau A, Coomes J & Evanoff B. Diagnostic strategies using physical examination are minimally useful in defining carpal tunnel syndrome in population-based research studies. *Occupational and Environmental Medicine*. 2010; 67(2), 133-135.
28. MacDermid JC & Doherty T. Clinical and electrodiagnostic testing of carpal tunnel syndrome: A narrative review. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2004; 34(10), 565-588.
29. Childs JD, Cleland JA, Elliott JM, Teyhen DS, Wainner RS, Whitman JM. Neck pain: Clinical practice guidelines linked to the international classification of functioning, disability, and health from the orthopedic section of the American Physical Therapy Association. *The Journal of Orthopaedic and Sports Physical Therapy*. 2008; 38(9), A1-A34.
30. American academy of orthopaedic surgeons clinical guideline on diagnosis of carpal tunnel syndrome. *American Academy of Orthopaedic Surgeons (AAOS): Rosemont*; 2007.
31. Shacklock M. Improving application of neurodynamic (neural tension) testing and treatments: A message to researchers and clinicians (b). *Manual Therapy*. 2005; 10(3), 175-179.
32. Byl C, Puttitz C, Byl N, Lotz J & Topp K. Strain in the median and ulnar nerves during upper-extremity positioning. *The Journal of Hand Surgery*. 2002; 27(6), 1032-1040.
33. Coppeters MW & Alshami AM. Longitudinal excursion and strain in the median nerve during novel nerve gliding exercises for carpal tunnel syndrome. *Journal of Orthopaedic Research: Official Publication of the Orthopaedic Research Society*. 2007; 25(7), 972-980.
34. Coppeters MW & Butler DS. Do 'sliders' slide and 'tensioners' tension? an analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Manual Therapy*. 2008; 13(3), 213-221.
35. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PG & van Wingerden, JP. Peripheral nerve tension due to joint motion. A comparison between embalmed and unembalmed human bodies. *Clinical Biomechanics*. 1995; 10(5), 235-239.
36. Lewis J, Ramot R & Green A. Changes in mechanical tension in the median nerve: Possible implications for the upper limb tension test. *Physiotherapy*. 1998; 84(6), 254-261.
37. Milesi H, Zoch G & Rath T. The gliding apparatus of peripheral nerve and its clinical significance. *Annals of Chirurgie De La Main Et Du Membre Supérieur: Organe Officiel Des Sociétés De Chirurgie De La Main = Annals of Hand and Upper Limb Surgery*. 1990; 9(2), 87-97.
38. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF & Coppeters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: A biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Manual Therapy*. 2010; 15(4), 376-381.

39. Wilson S, Selvaratnam P & Briggs C. Strain at the subclavian artery during the upper limb tension test. *Australian Journal of Physiotherapy*: 1994; 40, 1897-1903.

40. Wright TW, Glowczewskie F, Wheeler D, Miller G & Cowin D. Excursion and strain of the median nerve. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*: 1996; 78(12), 1897-1903.

41. Zoch G, Reihnsner R, Beer R & Millesi H. Stress and strain in peripheral nerves. *Neuro Orthop*: 1991; 10, 73-82.

42. Shacklock M. The plantarflexion inversion straight leg raise (Unpublished). University of South Australia, Adelaide. 1989.

43. Tsai Y. Tension change in the ulnar nerve by different order of the upper limb tension test (Unpublished). Northwestern University Chicago: 1995.

44. Zorn P, Shacklock M, Trott P & Hall R. The effect of sequencing the movements of the upper limb tension test on the area of symptom production. *Proceedings of the 9th Biennial Conference of the Manipulative Physiotherapists' Association of Australia*: 1995; 166-167.

45. Coppeters MW, Alshami AM & Hodges PW. (An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*: 2006; 87(10), 1412-1417.

46. Dilley A, Odeyinde S, Greening J & Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with non-specific arm pain. *Manual Therapy*: 2008; 13(6), 536-543.

47. Wright TW, Glowczewskie F Jr, Cowin D & Wheeler DL. Ulnar nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper extremity motion. *The Journal of Hand Surgery*: 2001; 26(4), 655-662.

48. Wright TW, Glowczewskie F Jr, Cowin D & Wheeler DL. Radial nerve excursion and strain at the elbow and wrist associated with upper-extremity motion. *The Journal of Hand Surgery*: 2005; 30(5), 990-996.

49. Vanti C, Conteddu L, Guccione A, Morsillo F, Parazza S, Viti C & Pillastrini P. The upper limb neurodynamic test I: Intra- and intertester reliability and the effect of several repetitions on pain and resistance. *Journal of Manipulative and Physiological Therapeutics*; 2010; 33(4), 292-299.

50. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Guccione A, Violante FS & Pillastrini P. Upper limb neurodynamic test I and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Manual Therapy*; 2011; 16(3), 258-263.

51. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Delitto A, Allison S & Boninger ML. Development of a clinical prediction rule for the diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*: 2005; 86(4), 609-618.

Dolor Neuropático: Aproximación Clínica y Fisioterapia

D. Rafael Torres

Profesor Titular de la Universidad de Valencia

D. Carlos López

Profesor Asociado de la Facultad de Fisioterapia. Universidad de Valencia

Introducción

El dolor neuropático es uno de los más complejos que existen, tanto por su fisiopatología como por su tratamiento, evolucionando en muchas ocasiones a un dolor crónico cuyo abordaje terapéutico supone un considerable reto para el clínico. La dificultad en el manejo del dolor neuropático se deriva, en parte, de su compleja fisiopatología y, muchas veces, del escaso resultado del tratamiento farmacológico.

Tabla I. Criterios de evaluación del Dolor Neuropático

1. Dolor con una distribución característica, neuroanatómicamente plausible.
2. Historia sugestiva de una lesión o enfermedad relevante que afecte al sistema somatosensorial periférico o central.
3. Demostración de una distribución característica y neuroanatómicamente plausible, con al menos una prueba confirmatoria.
4. Demostración de una lesión o enfermedad relevante con al menos una prueba confirmatoria.

Clasificación de certeza para confirmar la presencia de Dolor Neuropático

Dolor neuropático definitivo: todos los criterios señalados (1 a 4).

Dolor neuropático probable: 1 y 2, más 3 o 4.

Dolor neuropático posible: 1 y 2, sin evidencia confirmatoria para 3 o 4.

Notas:

- (a) Una región que corresponde a un territorio de inervación periférica o la representación topográfica de una parte del cuerpo en el SNC.
- (b) La lesión o enfermedad que se sospecha está asociada con dolor; incluyendo una relación temporal típica.
- (c) Como parte del examen neurológico, estas pruebas confirman la presencia de signos neurológicos, negativos o positivos, concordantes con la distribución del dolor. El examen clínico sensorial puede ser complementado con pruebas objetivas y de laboratorio para descubrir anomalías subclínicas.
- (d) Como parte del examen neurológico, estas pruebas confirman el diagnóstico de la lesión o de la enfermedad sospechosa. Estas pruebas confirmatorias dependen de la lesión o enfermedad que está causando dolor neuropático.

La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (*International Association for the Study of Pain, IASP*) modificó la definición de dolor neuropático en agosto del 2008. Así, el dolor neuropático es aquel que aparece como consecuencia directa de lesión o enfermedad que afecta al sistema somatosensorial. Esta definición es más restrictiva que la del año 1994, en la que se definía el dolor neuropático como aquel iniciado o causado por una lesión primaria o disfunción del sistema nervioso⁽¹⁾ al eliminarse el término de disfunción. Esta nueva clasificación ha limitado el uso del término “neuropático” a situaciones donde, realmente, hubiera una afectación del tejido neural. Entidades clínicas que eran consideradas como cuadros de dolor neuropático, como el *síndrome de dolor regional complejo tipo I*, han sido eliminadas de esta clasificación. También se ha evitado la tendencia a considerar como “dolor neuropático central” a cualquier dolor cuya etiología no era del todo conocida y se sospecharan aspectos psicosociales implicados o que se asociara a cambios neuroplásticos centrales. Además, se han establecido unos criterios diagnósticos que permiten clasificar el dolor neuropático en definitivo, probable o posible⁽²⁾.

Clásicamente, se diferencia entre dolor neuropático central y periférico, en función de la localización de la lesión. Esta diferenciación, clara en cuanto a su localización, no lo es tanto con respecto a los mecanismos fisiopatológicos, tanto periféricos como centrales, que se producen.

La diferenciación clínica entre dolor somático y dolor neuropático debería ser sencilla, ya que los mecanismos fisiopatológicos implicados son muy diferentes. Sin embargo, en la práctica clínica, la diferenciación puede presentar alguna dificultad. Los límites entre dolor neuropático, inflamatorio o nociceptivo no son muchas veces claros. De hecho, muchos de los fenómenos que se desencadenan tras una irritación o lesión de un nervio periférico son de carácter nociceptivo inflamatorio. Ejemplo de ello es lo que podríamos denominar como *dolor somático neurogénico*, bautizado por Asbury y Fields⁽³⁾ como *dolor troncular*. Este tipo de dolor proveniente de un nervio es de carácter somático o nociceptivo inflamatorio ya que se produce como consecuencia de la estimulación de los nociceptores que inervan las cubiertas conjuntivas del nervio. Otro problema es el relativo a la posibilidad diagnóstica con pruebas objetivas que, en ocasiones, son incapaces de confirmar una lesión del tejido nervioso⁽⁴⁾.

El dolor neuropático es un dolor “anormal”, en comparación con el dolor nociceptivo. Así como el dolor nociceptivo se produce por estimulación de los nociceptores A δ y C presentes en el tejido lesionado, el neuropático no implica necesariamente una lesión tisular. Su presencia, por tanto, carece de efecto protector o beneficioso alguno.

El dolor neuropático periférico es la consecuencia de la lesión de los propios nociceptores, mientras que el dolor neuropático central es secundario a un procesamiento alterado en el sistema nervioso central (SNC).

Las manifestaciones del dolor neuropático son muy variadas, lo que corresponde a distintos mecanismos patofisiológicos. El dolor es de carácter disestésico, quemante, calambre profundo o de descarga eléctrica. El dolor puede ser continuo, evocado o espontáneo, puede ir acompañado

de parestesias, hiperestesia y alodinia, presenta una alta irritabilidad y puede asociarse a signos y síntomas de afectación de la conducción. Puede verse agravado por movimientos o posturas, tanto los tests de mecanosensibilidad como los de la interfase o los neurodinámicos pueden ser positivos. Presenta, en ocasiones, un patrón antálgico característico. Son frecuentes los síntomas dependientes del sistema nervioso simpático. Manifiesta una escasa respuesta a analgésicos simples y a antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), mejora con gabapentinoides y antidepressivos tricíclicos y su respuesta al tratamiento pasivo es muy variable.

Los síntomas negativos, como hipoestesia, parestia y alteraciones autonómicas, se pueden dar en una intensidad variable, dependiendo de la severidad de la lesión nerviosa. Los síntomas positivos como hiperalgesia cutánea, dolor urente espontáneo, alodinia, etc, no guardan relación con los estímulos que los desencadenan o se experimentan de forma irruptiva.

El dolor neuropático evoluciona, en muchas ocasiones, a un dolor crónico cuyo abordaje terapéutico es difícil y complejo. El tratamiento farmacológico del dolor neuropático sólo controla, efectivamente, el dolor en un tercio de los pacientes⁽⁵⁾.

El dolor crónico se deriva de cambios neuroplásticos en el SNC, estando además implicados aspectos de índole psicosocial⁽⁶⁾. Por eso, el tratamiento del dolor neuropático debe basarse, tanto en los recientes avances en el campo de la fisiopatología del dolor, como en el papel que juegan los distintos aspectos cognitivos, emocionales, conductuales y sociales en su cronificación⁽⁷⁾.

Fisiopatología del dolor neuropático

Es importante hacer una breve revisión de los mecanismos patofisiológicos implicados en el dolor neuropático, por el hecho de que la mayoría de dolores neuropáticos son secuelas de la lesión nerviosa. El tratamiento del dolor neuropático no se debe dirigir a la “causa” de la lesión, sino a aquellos mecanismos que lo desencadenan. La patofisiología del dolor neuropático es extremadamente compleja. Se han descrito múltiples mecanismos, tanto periféricos como centrales, que intervienen en el dolor neuropático.

La lesión del nervio periférico conduce a una excesiva actividad neuronal, siendo éste el aspecto más característico del dolor neuropático.

La afectación del sistema nervioso periférico (SNP) desencadena una cascada de fenómenos en múltiples niveles, sistémicos, celulares y moleculares, iniciados por una irritación o lesión del nervio periférico y que progresan con cambios neuroplásticos a nivel de médula, tálamo y distintas estructuras corticales.

Los mecanismos desencadenantes de estos fenómenos a nivel central, que conducen a una sensibilización central, son numerosos e incluyen cambios en los neurotransmisores, alteración funcional de las conexiones excitatorias e inhibitorias, creación de nuevas conexiones y reorganización de los mapas corticales, somatosensorial y motor⁽⁸⁾. Uno de los cambios corticales que se producen en situaciones de dolor crónico es la alteración de la representación propioceptiva

en el área somatosensorial primaria (S1)⁽⁹⁾. Estos profundos cambios en el procesamiento central se explican por la frecuente severidad del dolor neuropático. La sensibilización central tras una lesión puede determinar síntomas crónicos como dolor, hiperpatía, disestesia y alodinia, así como alteración de los patrones motores⁽⁸⁾.

En estos momentos son necesarias nuevas estrategias que, simultáneamente, promuevan la desensibilización a nivel periférico y que sean capaces de modular la reorganización central, con el objetivo de reducir el dolor y los demás síntomas desagradables secundarios a una lesión del tejido nervioso.

Las posibilidades son muy amplias, aunque algunas de ellas están comenzando a desarrollarse en el momento actual. Estas estrategias pueden ir desde programas para mejorar la sensibilidad discriminativa, reeducación en espejo, entrenamiento de la lateralidad a intervenciones cuyo objetivo es disminuir el impacto emocional del dolor a partir de una reestructuración cognitiva.

Dolor neuropático: mecanismos periféricos

El dolor neuropático periférico puede clasificarse a su vez en dos: *dolor disestésico* y *dolor somático neurogénico*. El *dolor disestésico* es la consecuencia de cambios fisiopatológicos a nivel periférico: la hiperexcitabilidad eléctrica y la generación de impulsos ectópicos. Estos cambios fisiopatológicos se producen, fundamentalmente, como consecuencia de dos situaciones: la desmielinización segmentaria y la axonopatía.

Estas distintas situaciones determinan el desarrollo de *lugares de generación de impulsos ectópicos* o *lugares de marcapasos ectópicos* (LME) en el tejido neural. Los LME son zonas donde se desarrollan de forma anómala canales iónicos. En los axones normales este desarrollo anómalo de canales iónicos no es posible en zonas recubiertas por mielina. De ahí que, para que se desarrollen los LME, el nervio debe haber sufrido una desmielinización focal como consecuencia de una agresión mecánica o química. Los LME están presentes también en los neuromas, los brotes axonales en regeneración o en aquellas estructuras desprovistas de mielina, como el ganglio de la raíz dorsal (GRD). Este último es una estructura particularmente importante en el desarrollo del dolor neuropático, ya que es una zona de especial relevancia en la generación de impulsos ectópicos tras una lesión del nervio periférico. Experimentos donde se ha seccionado el nervio espinal cerca del GRD, demuestran que el 75% de la actividad ectópica se produce en el GRD y solo el 25%, en el neuroma⁽¹⁰⁾. Esto explica como la anestesia local de los neuromas, en muchas ocasiones, no elimina el dolor neuropático. EL GRD es muy sensible a factores humorales y sustancias químicas, como la noradrenalina, porque a diferencia del resto del SNP, el GRD es muy permeable por carecer de barrera hematoneural.

El dolor disestésico se caracteriza por ser distinto a los dolores somáticos experimentados previamente por el paciente. El paciente, muchas veces, encuentra dificultades a la hora de referir las sensaciones que experimenta y suele describir su dolor como quemazón, calambre, frío

intenso, disparo, descargas eléctricas, etc. El dolor neuropático puede asociarse a intolerancia y la alodinia al frío.

Como conclusión, los mecanismos periféricos del dolor neuropático disestésico son la consecuencia del desarrollo de LME en el axón o en el GRD por lesión directa o en respuesta a una situación inflamatoria propia del nervio o por difusión de agentes inflamatorios procedentes de los tejidos blandos lesionados cercanos. El nervio, a causa del desarrollo de LME, muestra una sensibilización aumentada a diferentes tipos de estímulos. Estos pueden ser mecánicos, como la compresión o el estiramiento, o químicos, como consecuencia de isquemia por la presencia de mediadores de la inflamación o neurotransmisores como la noradrenalina. Esta sensibilización aumentada explica el comportamiento del dolor neuropático.

Dolor somático neurogénico

La lesión de los nociceptores puede manifestarse también por el desarrollo de un dolor somático referido de estos mismos nociceptores periféricos. Es el dolor denominado por R.Torres como *dolor somático neurogénico*. El *dolor somático neurogénico* se caracteriza por ser de carácter sordo y profundo, en ocasiones en el trayecto del nervio. Con frecuencia aparece dolor referido, se asocia a respuesta muscular, los test de mecanosensibilidad suelen ser positivos, y el patrón antálgico y la irritabilidad son variables. Este dolor se produce por un aumento en la actividad de los nociceptores responsables de la inervación de las cubiertas conjuntivas del nervio tras

Tabla 2. Características del Dolor Neuropático Disestésico

1. Muy variables: carácter disestésico.
2. Dolor quemante, calambre profundo o de descarga eléctrica.
3. Dolor continuo, evocado o espontáneo.
4. Dolor superficial.
5. Parestesias.
6. Hiperestesia y alodinia
7. Alta irritabilidad.
8. Puede asociarse a signos y síntomas de afectación de la conducción.
9. Provocado con movimientos o posturas.
10. Test de mecanosensibilidad.
11. Test de la Interfase.
12. Test neurodinámicos.
13. Patrón antálgico característico.
14. Síntomas dependientes del sistema nervioso simpático.
15. Escasa respuesta a analgésicos simples y a AINES. Mejora con anticonvulsivantes y antidepresivos tricíclicos.
16. Respuesta al tratamiento pasivo muy variable.

su sensibilización mecánica o química⁽⁹⁾. El tronco nervioso se comporta como un nociceptor sensibilizado, generando descargas en respuesta a estímulos mecánicos de baja intensidad. La mecanosensibilidad del nervio periférico, sin que éste presente un daño axonal, característica del dolor somático neuropático, puede deberse al proceso de inflamación neurogénica mediado por los *nervi nervorum*.

Dolor neuropático: mecanismos centrales

Los mecanismos centrales implicados en el dolor neuropático son múltiples y se producen a nivel espinal, núcleos troncoencefálicos, núcleos talámicos, ganglios basales y córtex cerebral. Entre ellos podemos mencionar: la sensibilización y la activación permanente de las neuronas nociceptivas de segundo orden (NNSO), cambios en los niveles de neurotransmisores y receptores (cambios génicos), incremento del número de sinapsis y activación de sinapsis colaterales, potenciación a largo plazo, *wind up*, apoptosis de las interneuronas inhibitoras en asta dorsal y su disminución gabaérgica, *sprouting A* en lámina II, activación de la glía, reorganización de los mapas corticales somatosensorial y motor y modificación del patrón de respuesta de áreas corticales y subcorticales.

Un área de investigación reciente es la relativa al papel de las células gliales, fundamentalmente los astrocitos y la microglía, en el dolor neuropático. Estos estudios muestran cómo las células gliales participan activamente en la integración de la información neural, modulan la actividad sináptica y se comunican de distintas formas con las neuronas^(11,12,13).

Dolor neuropático y cambios neuroplásticos supraespirales

Las lesiones nerviosas periféricas conducen a profundos cambios neuroplásticos a nivel supraespiral. El desarrollo de técnicas de neuroimagen funcional, como la magnetoencefalografía (MEG), electroencefalografía de alta resolución, la tomografía por emisión de positrones (PET) o la resonancia magnética funcional (RMf), ha supuesto una revolución en el estudio del dolor. Se han llevado a cabo muchos estudios con técnicas de neuroimagen, principalmente, en la corteza somatosensorial y motora primaria, dada la extensión de su superficie, accesibilidad y su organización

Tabla 3. Características del Dolor Somático Neurogénico

- Dolor sordo y profundo, en ocasiones en el trayecto del nervio.
- Dolor referido.
- Se asocia a respuesta muscular.
- Test de mecanosensibilidad:
- Test de la Interfase.
- Test neurodinámicos.
- Patrón antálgico.
- Irritabilidad variable.

somatotópica⁽⁶⁾. Los cambios en el área somatosensorial implican una reorganización anómala en la representación cortical.

Reorganización del córtex somatosensorial

El fenómeno de reorganización cortical en S1 fue descrito por Ramachandran et al.⁽¹⁴⁾ en pacientes amputados, en los que la estimulación de ciertas áreas de la cara podía evocar sensaciones en el miembro superior ausente. Así, tras la amputación de un miembro, las zonas adyacentes al territorio que representaba ese miembro lograban expandirse en ese espacio, en ese momento vacante, en S1. También se demostró una correlación entre reorganización cortical y el dolor de miembro fantasma⁽¹⁵⁾. Una lesión nerviosa periférica resulta en una pérdida de la actividad evocada en su correspondiente área cortical.

El grado de reorganización del córtex somatosensorial se relaciona con el desarrollo de dolor neuropático. Esta reorganización somatosensorial puede conducir a una falta de congruencia entre el cuerpo virtual y el cuerpo real⁽¹⁶⁻¹⁸⁾. La reorganización, no sólo se produce en las cortezas sensitiva y motora, sino también en distintos niveles subcorticales, como el tálamo. La disminución del dolor neuropático del paciente se deriva, en gran medida, de la posibilidad de restablecer la representación cortical normal.

Tratamiento del dolor neuropático crónico

El dolor crónico, como ya se ha descrito, provoca importantes cambios neuroplásticos corticales. La reorganización cortical en sujetos con dolor crónico supone una distorsión entre el cuerpo real y el cuerpo virtual⁽¹⁹⁾. Esta situación implica que la información propioceptiva corporal no corresponda con la situación real, por tanto, los patrones de activación motora no son congruentes con las necesidades funcionales del individuo^(15,20). Actualmente, se sugiere que esta incongruencia entre cuerpo virtual y respuestas motoras es capaz por sí sola de perpetuar el dolor crónico⁽²¹⁾. La recuperación de la funcionalidad del sistema nervioso y la mejora en el dolor hacen necesaria la normalización de la representación cortical sensitiva y motora.

En estas últimas décadas, se están explorando nuevos métodos para actuar sobre la neuroplasticidad central maladaptativa y mejorar así la salud representacional de los pacientes con dolor. Para conseguir este objetivo se están utilizando distintas estrategias, como la manipulación del flujo de entradas sensoriales, la activación de las áreas de representación cortical sensorial y motora a partir de programas de exposición gradual, la imaginación de movimientos, el entrenamiento de las destrezas sensoriales, la estimulación magnética transcraneal, la disminución de la activación de las áreas relacionadas con la respuesta emocional aversiva, utilizando la reestructuración cognitiva, la sugestión, etc..

Todas estas estrategias se dirigen a la estimulación del cuerpo virtual. La estimulación cutánea, asimismo, puede tener un importante efecto neuromodulador, ya que los cambios neuroplásticos,

no sólo se producen en la representación cortical de los tejidos donde el sujeto percibe dolor, sino también en las áreas corticales que corresponden con la piel que inerva esa región. Esto sugiere que el sujeto percibe el dolor en la imagen corporal que ha construido de sí mismo.

Se puede obtener un efecto neuromodulador más intenso gracias a la activación de aquellos elementos que formen parte del “programa de dolor”, siempre y cuando no se desencadene el dolor. Esto constituye la base que sustenta los programas de *exposición gradual* que se describen más adelante. Sin embargo, en sujetos con un dolor neuropático severo y una marcada hipersensibilidad sensorial, la exposición gradual puede reactivar inadecuadamente el “programa de dolor”. Incluso en algunos sujetos la imaginación de un movimiento es capaz de provocar dolor y alteraciones tróficas en el tejido⁽²²⁾. Para poder abordar inicialmente estas situaciones clínicas se han propuesto diferentes estrategias basadas en el reentrenamiento sensorial como: los movimientos imaginados, la reeducación en espejo, el reconocimiento de la lateralidad, el entrenamiento de la discriminación entre dos puntos, la estimulación cruzada intermodal, etc.

Los mecanismos que subyacen a estas técnicas no son del todo conocidos. Se ha propuesto que la mejoría que se obtiene en el dolor y otros síntomas se debe a la reconciliación entre las respuestas motoras y la información sensorial, la activación de las *neuronas espejo* y la activación gradual de los circuitos motores corticales.

Movimientos imaginados

Consiste en imaginar movimientos del miembro o de la parte del cuerpo donde el paciente percibe el dolor. En casos de alta irritabilidad es aconsejable comenzar imaginando componentes del movimiento antes de hacerlo con la totalidad del mismo. Se conoce que los movimientos imaginados activan las mismas redes corticales que los movimientos reales. Se ha propuesto que están en relación con el sistema de “neuronas espejo” descrito por Gallese et al.⁽²³⁾.

Reeducación en espejo / Reeducación virtual

La reeducación en espejo implica la movilización del miembro contralateral al afectado, mientras el paciente observa en un espejo cómo se refleja este movimiento, lo que visualmente simula una movilización del miembro afectado. Los sistemas de realidad virtual que comienzan a utilizarse se basan en los mismos principios y obtienen efectos idénticos. Este tipo de tratamiento ha demostrado su efectividad en el tratamiento del *síndrome de dolor regional complejo* tipo I (SDRCI), el dolor tras avulsión del plexo braquial, en reeducación tras transferencia tendinosa y reparación de un nervio periférico, dolor de miembro fantasma y en la recuperación motora tras hemiplejía⁽²⁴⁻²⁷⁾.

Reconocimiento de la lateralidad

Esta estrategia terapéutica parece apoyarse en los mismos mecanismos que la reeducación en espejo. Consiste en reconocer si las imágenes que se observan en una fotografía o en la pantalla de un ordenador corresponden al miembro derecho o izquierdo. Distintos estudios muestran que los sujetos que sufren dolor en un miembro requieren más tiempo y cometen más errores cuando

ven una imagen que corresponde con aquella en la que perciben el dolor⁽²⁸⁾. Existe, asimismo, una correlación entre la dificultad en el reconocimiento de la lateralidad y la duración e intensidad del dolor⁽²⁸⁾.

Moseley⁽²⁵⁾ ha desarrollado un protocolo de tratamiento denominado *imaginación motora graduada* basado en la combinación de reconocimiento de la lateralidad, movimientos imaginados y reeducación en espejo. Este tipo de tratamiento ha demostrado ser efectivo en pacientes con SDR-CI^(24,25) y dolor de miembro fantasma⁽²⁵⁾. Curiosamente, el efecto de esta combinación de técnicas se pierde cuando el paciente se entrena en ellas en un orden distinto, lo cual sugiere que sus efectos son dependientes de la adecuada activación secuencial de redes corticales sensitivas o motoras.

Entrenamiento de la discriminación sensorial

Los sujetos con dolor crónico tienen una menor capacidad para discriminar la localización y las características de un estímulo aplicado sobre la piel de la región del cuerpo donde refieren dolor⁽²⁹⁾. Existe, además, una relación entre la disminución de estas destrezas sensoriales y la intensidad del dolor. La intensidad de la reorganización cortical se relaciona, tanto con la intensidad del dolor como con la disminución de la discriminación sensorial⁽³⁰⁾.

Uno de los primeros trabajos en los que se utilizó terapéuticamente la discriminación sensorial fue el de Flor et al.⁽³¹⁾. Este trabajo se realizó en amputados del miembro superior con dolor de miembro fantasma. Se les colocaron 8 electrodos en el muñón y se les aplicaron estímulos eléctricos de corta duración durante 90 minutos diarios y durante 2 semanas. Los pacientes debían discriminar la localización del estímulo y su frecuencia. Los resultados demostraron que el entrenamiento de la discriminación sensorial mejoraba el dolor de miembro fantasma y esta mejoría estaba asociada a una normalización de la reorganización de SI.

Un estudio de Moseley et al.⁽³²⁾ en pacientes con SDRC comparó los efectos del reentrenamiento de la discriminación sensorial frente a la estimulación táctil. Este estudio demostró, asimismo, que el reentrenamiento en la discriminación sensorial es capaz de reducir el dolor crónico; no se obtiene este resultado exclusivamente con la estimulación cutánea.

Exposición gradual a la intolerancia específica

La intolerancia se aborda a partir de una exposición gradual a ese estímulo o movimiento. El aspecto más complejo de esta exposición gradual es su planificación. Debe establecerse como punto de partida un nivel de estimulación o de actividad muy por debajo del necesario para desencadenar una reactivación del dolor. El incremento en la estimulación debe ser lento, pero obligatoriamente progresivo.

Por ejemplo, si el paciente presenta una alodinia en el territorio del nervio mediano a la altura de la muñeca, se comenzará estimulando las porciones proximales del brazo y del antebrazo, aproximándose en las sesiones sucesivas al área de la alodinia. En situaciones en que la intolerancia es severa, es muy importante aumentar todo tipo de aferencias, así como modificar los aspectos ambientales.

Conclusión

El dolor neuropático asocia cambios neuroplásticos complejos en el SNC. Existe una estrecha relación entre dolor, alteración de la percepción corporal y alteración de la representación cortical, lo que justifica tratamientos dirigidos a remapear al cerebro para disminuir el dolor y normalizar la percepción del miembro.

Actualmente, se están explorando nuevas estrategias con resultados prometedores en el control de situaciones de dolor complejo de difícil tratamiento. La reeducación en espejo, la imaginación motora graduada y la realidad virtual tienen un enorme potencial como alternativa analgésica no invasiva en el manejo del dolor neuropático.

Bibliografía

1. Merskey H, Bogduk N. *Classification of Chronic Pain: Descriptions of chronic pain syndromes and definitions of pain terms*. 2 ed. Seattle: IASP Press; 1994.
2. Treede RD, Jensen TS, Campbell JN, Cruccu G, Dostrovsky JO, Griffin JW, et al. *Neuropathic pain: redefinition and a grading system for clinical and research purposes*. *Neurology* 2008;70(18):1630-5.
3. Asbury AK, Fields HL. *Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis*. *Neurology* 1984;34(12):1587-90.
4. Torres-Cueco R. *Aproximación clínica a los síndromes del desfiladero torácico*. En: Torres-Cueco R, editor. *La Columna Cervical: Síndromes Clínicos y su Tratamiento Manipulativo*. Madrid: ED. Médica Panamericana; 2008. p. 105-164.
5. Sindrup SH, Jensen TS. *Efficacy of pharmacological treatments of neuropathic pain: an update and effect related to mechanism of drug action*. *Pain*. 1999;83(3):389-400.
6. Torres-Cueco R. *El problema del dolor crónico: abordaje biopsicosocial*. En: Perez J, Fernandez J, editores. *Fisioterapia y Dolor XV Jornadas de Madrid: Escuela Universitaria de Fisioterapia ONCE*. 2005. p. 102-124.
7. Torres-Cueco R. *Dolor Miofascial Crónico: Patofisiología y aproximación terapéutica*. *Fisioterapia*. 2005;27(2):87-95.
8. Navarro X, Vivo M, Valero-Cabre A. *Neural plasticity after peripheral nerve injury and regeneration*. *Prog Neurobiol*. 2007;82(4):163-201.
9. Wall JT, Xu J, Wang X. *Human brain plasticity: an emerging view of the multiple substrates and mechanisms that cause cortical changes and related sensory dysfunctions after injuries of sensory inputs from the body*. *Brain Res Brain Res Rev*. 2002;39(2-3):181-215.
10. Liu CN, Wall PD, Ben-Dor E, Michaelis M, Amir R, Devor M. *Tactile allodynia in the absence of C-fiber activation: altered firing properties of DRG neurons following spinal nerve injury*. *Pain*. 2000;85(3):503-21.
11. Banati RB, Cagnin A, Brooks DJ, Gunn RN, Myers R, Jones T, et al. *Long-term trans-synaptic glial responses in the human thalamus after peripheral nerve injury*. *Neuroreport*. 2001;12(16):3439-42.
12. Watkins LR, Milligan ED, Maier SF. *Glial activation: a driving force for pathological pain*. *Trends Neurosci*. 2001;24(8):450-5.
13. Haydon PG. *GLIA: listening and talking to the synapse*. *Nat Rev Neurosci*. 2001;2(3):185-93.
14. Ramachandran VS, Rogers-Ramachandran D, Stewart M. *Perceptual correlates of massive cortical reorganization*. *Science*. 1992;258(5085):1159-60.

15. Flor H, Elbert T, Knecht S, Wienbruch C, Pantev C, Birbaumer N, et al. *Phantom-limb pain as a perceptual correlate of cortical reorganization following arm amputation*. *Nature*. 1995;375(6531):482-4.
16. Moseley GL. *Widespread brain activity during an abdominal task markedly reduced after pain physiology education: fMRI evaluation of a single patient with chronic low back pain*. *Aust J Physiother*. 2005;51(1):49-52.
17. Moseley GL, Gandevia SC. *Sensory-motor incongruence and reports of 'pain'*. *Rheumatology*. 2005;44(9):1083-5.
18. McCabe CS, Haigh RC, Halligan PW, Blake DR. *Simulating sensory-motor incongruence in healthy volunteers: implications for a cortical model of pain*. *Rheumatology*. 2005;44(4):509-16.
19. Lotze M, Moseley GL. *Role of distorted body image in pain*. *Curr Rheumatol Rep*. 2007;9(6):488-96.
20. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. *Patterns of cortical reorganization in complex regional pain syndrome*. *Neurology* 2003;61(12):1707-15.
21. Moseley GL. *Motor control in chronic pain: new ideas for effective intervention*. En: Vleeming A, Mooney V, Stoecart R, editores. *Movement, Stability & Lumbopelvic Pain*. 2 ed. Edinburgh: Churchill Livingstone Elsevier; 2007. p. 513-525.
22. Moseley GL. *Imagined movements cause pain and swelling in a patient with complex regional pain syndrome*. *Neurology*. 2004;62(9):1644.
23. Gallese V, Fadiga L, Fogassi L, Rizzolatti G. *Action recognition in the premotor cortex*. *Brain*. 1996;119 (Pt 2):593-609.
24. Moseley GL. *Graded motor imagery is effective for long-standing complex regional pain syndrome: a randomised controlled trial*. *Pain*. 2004;108(1-2):192-8.
25. Moseley GL. *Graded motor imagery for pathologic pain: a randomized controlled trial*. *Neurology*. 2006;67(12):2129-34.
26. McCabe CS, Haigh RC, Blake DR. *Mirror visual feedback for the treatment of complex regional pain syndrome (type 1)*. *Curr Pain Headache Rep*. 2008;12(2):103-7.
27. Chan BL, Witt R, Charrow AP, Magee A, Howard R, Pasquina PF, et al. *Mirror therapy for phantom limb pain*. *N Engl J Med*. 2007;357(21):2206-7.
28. Moseley GL. *Why do people with complex regional pain syndrome take longer to recognize their affected hand?* *Neurology*. 2004;62(12):2182-6.
29. Moseley GL. *I can't find it! Distorted body image and tactile dysfunction in patients with chronic back pain*. *Pain*. 2008;140(1):239-43.
30. Maihofner C, Handwerker HO, Neundorfer B, Birklein F. *Cortical reorganization during recovery from complex regional pain syndrome*. *Neurology*. 2004;63(4):693-701.
31. Flor H, Denke C, Schaefer M, Grusser S. *Effect of sensory discrimination training on cortical reorganisation and phantom limb pain*. *Lancet*. 2001;357(9270):1763-4.
32. Moseley GL, Zalucki NM, Wiech K. *Tactile discrimination, but not tactile stimulation alone, reduces chronic limb pain*. *Pain*. 2008;137(3):600-8.

Movilización Neural en Pares Craneales, Mito o Realidad

D. Eduardo Zamorano

Fisioterapeuta.

Profesor de Posgrado de la Escuela Universitaria de Fisioterapia de la ONCE

Introducción

La *movilización neuromeningea*, también conocida como *movilización neural* o del *sistema nervioso*, o simplemente *neurodinámica*, es un método de evaluación y tratamiento del aparato neuromusculoesquelético que centra su acción en la estimulación mecánica del sistema nervioso y de las estructuras anatómicas responsables de su protección directa, por medio del movimiento, con el fin de influir positivamente en sus funciones fisiológicas, mecanosensitivas y biomecánicas.

Para la estimulación mecánica de los nervios se utilizan posiciones y movimientos, activos y/o pasivos, específicos del raquis y de las extremidades con el fin de exponer al tejido nervioso a diferentes condiciones mecánicas y fisiológicas, que reproducen las demandas a las que el sistema nervioso se ve expuesto con el movimiento normal del aparato locomotor.

Los posibles efectos terapéuticos desde un punto de vista fisiopatológico, neurobiológico o mecánico, como los relacionados con la mejora de la circulación intraneural^(1,2), efectos sobre el comportamiento del transporte axonal, cambios en la viscoelasticidad del tejido nervioso o la disminución de la actividad de las áreas de descargas axonales ectópicas, son hasta el momento hipótesis, sin duda plausibles, pero sin confirmar del todo.

El creciente interés en la movilización del tejido nervioso está generando un incremento en el número de nuevas investigaciones y estudios clínicos que buscan demostrar sus efectos y la eficacia terapéutica de estos procedimientos⁽³⁻⁶⁾. En la valoración de los efectos clínicos de estos procedimientos se consideran los cambios en el territorio de dolor referido, grado de discapacidad percibida o la modificación de los signos y síntomas relacionados con alteraciones de la mecanosensibilidad del sistema nervioso⁽⁷⁾. Los efectos obtenidos de la movilización del tejido nervioso dirigida específicamente para tratar los trastornos de la mecanosensibilidad han sido explicados, en parte, por posibles cambios en la fisiología del complejo de la raíz nerviosa y por estimulación de mecanismos de modulación del dolor a nivel periférico y central, que pueden obedecer, entre otros mecanismos, a cambios observados en el comportamiento de células gliales satélites del Ganglio de la Raíz Dorsal y la respuesta de los astrocitos a nivel medular^(6,7). Estas maniobras pueden, además, influir sobre los mecanismos de evitación asociados al miedo o aprensión al movimiento, cuando se aplican

conjuntamente con procedimientos de carácter cognitivo, como puede ser una educación neurobiológica apropiada.

Considerando los importantes avances en el reconocimiento de la eficacia terapéutica de la movilización neural siguen vigentes algunas de las conclusiones que se plantearon tras la primera revisión sistemática de su aplicación clínica, como el uso de diseños de estudios más homogéneos y la necesidad de estandarizar las intervenciones de movilización neural utilizadas⁽⁸⁾.

La aplicación de la movilización neuromeningea es actualmente un método de fisioterapia utilizado frecuentemente en el manejo del dolor neuromusculoesquelético, sin embargo, al revisar la literatura relativa a su uso clínico encontramos, con alguna excepción⁽⁹⁾, una limitada información acerca de su aplicación en la esfera craneal, es decir, los nervios descritos como pares craneales no han recibido el mismo trato o el mismo interés por parte de los fisioterapeutas en comparación con los nervios espinales. Las razones de esta desatención son, sin duda, de diversa naturaleza, pero en ningún caso pueden obedecer a la concepción de un modelo neuroanatómico, biomecánico o fisiológico diferente al que se aplica al conjunto de la neurodinámica⁽⁹⁾. El hecho de que las estructuras con capacidad de movilidad en la cabeza se limiten a la mandíbula, la musculatura orofacial, la lengua y los globos oculares no justifica que los nervios que conforman los pares craneales reciban, desde un punto de vista neurodinámico, un abordaje diferente.

El objetivo de la ponencia, que resume este escrito, es acercar el modelo conceptual de la movilización neuromeningea para su aplicación en la esfera craneal, describiendo un modelo de adaptación de los criterios de evaluación y tratamiento empleados tradicionalmente para los nervios espinales.

Consideraciones biomecánicas

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.

La dimensión longitudinal del canal raquídeo se modifica de manera significativa con los movimientos del tronco, especialmente con los movimientos en el plano sagital y frontal. En flexión, el canal raquídeo puede ser entre 5 y 9 centímetros más largo que en extensión^(10,11). Con la inclinación lateral, el canal raquídeo aumenta la dimensión en el lado de la convexidad⁽¹¹⁾. Frente a estas modificaciones de longitud las estructuras neuromeningeas deben adaptarse.

Louis⁽¹²⁾ realizó mediciones en 24 cadáveres frescos flexionando y extendiendo el conjunto del raquis. Observó que la médula espinal se elonga y se desplaza simultáneamente (C1: 7 mm hacia caudal; D1: 7 mm hacia craneal y L1: 10 mm hacia caudal). Louis afirma que en la flexión la médula espinal se deforma en su conjunto un 10%, y que esta deformación no es homogénea a lo largo del cordón medular, el máximo estrés en la flexión se focaliza aproximadamente alrededor de C6, D6, L4 y en las raíces lumbosacras por debajo de la cuarta raíz lumbar.

En las extremidades se ha observado que la dimensión del lecho neural del nervio mediano puede variar en 10 centímetros en función de la posición que adopte la extremidad⁽¹³⁾. El lecho del ciático puede cambiar su dimensión entre 9 y 12 centímetros⁽¹⁴⁾. 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 de tracción y un aumento anormal de la presión intraneural^(15, 16).

Existen, relativamente escasos, estudios que ayudan a aclarar el comportamiento mecánico del Sistema Nervioso Central y sus envolturas conectivas en relación a los movimientos del raquis y la cabeza. Yuan et al⁽¹⁷⁾ observaron que entre la posición neutra y la máxima flexión, la médula espinal, a nivel cervical, se deforma linealmente (en la cara anterior entre un 6-8,7% y en la cara posterior entre un 10-13,6%) y confirman que el cordón medular superior se desliza en sentido caudal y la porción inferior lo hace en sentido craneal.

En un estudio *in vivo* se compara la amplitud del deslizamiento caudal del tallo cerebral asociado a la flexión del raquis, desde una posición en decúbito supino y otra en decúbito prono. El desplazamiento caudal fue significativamente mayor cuando la flexión se realizó desde el decúbito supino. Este comportamiento es atribuido al efecto de la gravedad sobre el SNC que tiende a disminuir la tensión del sistema al estar los sujetos en decúbito prono⁽¹⁸⁾.

La tensión y el desplazamiento hacia caudal de la médula espinal junto al tallo cerebral que ocurre con el movimiento de flexión craneocervical, pueden transmitirse a los pares craneales^(11, 19). Con el movimiento de flexión los pares craneales, del V al XII, sufren tracción al aumentar la distancia entre su origen aparente en el tallo cerebral y los forámenes por donde entran o salen en la base del cráneo⁽¹¹⁾. Este fenómeno puede jugar un papel importante en las lesiones de estos nervios por compresión microvascular⁽²⁰⁻²²⁾.

El aumento de la distancia entre el origen aparente de los nervios craneales y los forámenes de la base del cráneo por donde salen o entran del espacio endocraneal, en función de la posición craneocervical, puede afectar a la movilidad y a las sensaciones somestésicas asociadas al movimiento en cualquier estructura móvil de la cabeza, tal y como ocurre en las extremidades y el tronco. Se ha demostrado que la amplitud de la posición de desplome o "slump" de la región torácica y lumbar en posición sedente es menor si va precedida de flexión cervical; en cambio,

disminuye más si se precede de extensión de rodilla con dorsiflexión del tobillo y rotación interna de cadera⁽¹⁴⁾.

La flexión craneocervical aumenta el estrés mecánico en el tronco del encéfalo, la médula espinal y en los pares craneales⁽¹¹⁾, genera movimientos de excursión y tensión en los nervios trigémino, hipogloso, facial y espinal accesorio, de al menos 5-7 milímetros⁽¹⁰⁾.

En un estudio que midió el diámetro del espacio subaracnoideo *in vivo* a nivel cervical se observó en la flexión un estrechamiento del espacio subaracnoideo ventral de hasta un 43% y un ensanchamiento del espacio subaracnoideo dorsal de hasta un 89% (en comparación con la posición neutra). En la extensión, se observó un aumento en el diámetro del espacio subaracnoideo ventral de hasta 9%, mientras que el espacio subaracnoideo dorsal se redujo a 17%. En la flexión, hubo una reducción en el diámetro sagital de la médula cervical de hasta 14%, y, en la extensión, se produjo un aumento de hasta el 15%, en comparación con la posición neutra⁽²³⁾. 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⁽²⁴⁾.

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 en torno a ella, esto provoca mecanismos de deformación y de excursión de estos troncos nerviosos en relación al lecho neural⁽¹⁶⁾.

La excursión que desarrolla un tronco nervioso en relación al lecho neural en una articulación se ha definido como movimiento convergente y/o divergente⁽²⁵⁻²⁷⁾.

Este comportamiento convergente también se describe a nivel del neuroeje, como se mencionó anteriormente, el movimiento de flexión de la región cervical genera un comportamiento convergente de la médula hacia el nivel vertebral C6.

La amplitud y la dirección de los movimientos de excursión, así como la deformación que alcanza el tejido nervioso frente al movimiento de las extremidades, son dependientes de las articulaciones que participan en el movimiento y de la secuencia en la que lo hagan⁽²⁸⁾.

Se puede pensar que la amplitud de la excursión hacia caudal de la médula cervical superior, junto a su proyección endocraneal, como médula oblongada más la protuberancia, es dependiente, por una parte, del propio movimiento de flexión, y por otra, del gradiente de tensión hacia caudal al que esté expuesto el neuroeje, por debajo de C6, antes o durante la flexión cervical y esto estará relacionado directamente con la posición de las extremidades con relación al raquis.

De lo anteriormente expuesto se puede deducir que el aumento del estrés mecánico que afecta a los nervios craneales, que nacen alrededor del ángulo pontocerebeloso, puede incrementarse si se asocian a la flexión cervical posiciones de las extremidades, que supongan carga

tensil sobre el neuroeje en sentido caudal. A partir de las afirmaciones anteriores, es posible entender mejor las bases de la exploración neuroortopédica aplicada a la esfera craneocervical y su uso terapéutico por medio de una metodología similar a la utilizada en el conjunto del aparato locomotor.

Las alteraciones de la mecanosensibilidad y/o de los aspectos neurobiomecánicos que afectan al tejido nervioso en la esfera craneocervical, así como las modificaciones de las respuestas motoras asociadas que se producen como consecuencia de lo anterior, pueden ponerse de manifiesto a través de una valoración neuroortopédica.

Análisis postural y del movimiento

La evaluación de la postura y el análisis del movimiento constituyen una importante fuente de información dentro de la exploración física. Pueden suponer el aporte de los primeros hallazgos físicos de un trastorno de la mecanosensibilidad del tejido nervioso⁽²⁹⁾.

La alteración postural puede ser el reflejo de una actividad protectora del sistema muscular frente a trastornos de la mecanosensibilidad del tejido nervioso⁽²⁹⁾.

Estudios en personas con dolor craneocervical demuestran la existencia de alteraciones en las sinergias musculares cervicales, craneomandibulares y cervicoescapulares frente a tareas funcionales simples⁽³⁰⁻³⁴⁾.

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 neuromeningeas y las estrategias motoras que persiguen mitigarla, acortando la dimensión longitudinal del canal raquídeo. En un trabajo experimental se aplicó a tejidos neuromeningeos 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⁽³⁵⁾.

Una alteración postural que ha sido muy estudiada es la posición adelantada de la cabeza, adaptación postural predominante que afecta al cuadrante superior en el plano sagital, que se ha relacionado con dolor craneocervical^(36,37), aunque no hay un consenso acerca de sus efectos. La posición adelantada de la cabeza, analizada desde una perspectiva neurobiomecánica, puede ser una adaptación eficaz que disminuya la carga tensil del neuroeje. La extensión de la región craneocervical disminuye la dimensión longitudinal del canal raquídeo aumentando la holgura de su contenido^(17,38,39). Es posible que la relación anatómica entre el músculo recto posterior menor de la cabeza y la membrana occipitoatloidea y la duramadre⁽⁴⁰⁾ tenga una finalidad protectora.

La necesidad de adoptar esta postura, como una manera de compensar el exceso de tensión del neuroeje, puede depender de la posición general del conjunto del raquis y/o de la posición de las extremidades con relación a éste, por ejemplo en posturas que guarden semejanza con la que se adopta para la maniobra de slump, como puede ser el conducir un automóvil, la persona

tendrá a adelantar más o menos la cabeza en función de la mecanosensibilidad y/o del rendimiento mecánico de su sistema neuromeningeo. En otros casos, la tendencia a adelantar la cabeza puede depender de la mecanosensibilidad de estructuras nerviosas del cuadrante superior y ser sensible a la posición y actividad de las extremidades superiores. La posición adelantada de cabeza y cuello, junto a la posición elevada de cintura escapular, permite mantener un mayor rango de movimiento en las extremidades superiores a expensas de la disminución de la dimensión longitudinal del lecho neural en el canal raquídeo y en la salida torácica.

La observación del movimiento activo de cada una de las estructuras móviles de la cabeza puede realizarse en diferentes posiciones craneocervicales, que impliquen un menor o mayor grado de estrés del neuroeje, como pruebas sensibilizantes o desensibilizantes, valorando los aspectos cuantitativos y cualitativos del movimiento, así como las sensaciones que esto provoca en el paciente, que pueden oscilar entre el dolor franco y/o una mayor o menor dificultad para su ejecución. La posición del raquis y de las extremidades puede ejercer una importante influencia en la movilidad de la mandíbula, de la lengua, de la musculatura orofacial y de los ojos.

Palpación de los nervios

La exploración física cuenta con una importante herramienta clínica como es la palpación. La palpación en términos generales permite al fisioterapeuta:

- Identificar las estructuras anatómicas implicadas como fuente generadora de dolor.
- Evocar los síntomas del paciente.
- Valorar la mecanosensibilidad tisular en función de la relación estímulo- respuesta (hiperalgesia, alodinia).
- Hallar signos inflamatorios locales.
- Encontrar alteraciones del trofismo tisular.
- Evidenciar trastornos en la movilidad y en la elasticidad tisular local.

Todos estos hallazgos pueden encontrarse al palpar, directa o indirectamente, el tejido nervioso. Las características físicas de los troncos nerviosos son variables, tanto en un mismo sujeto como entre sujetos diferentes⁽⁴¹⁾, como lo es también la mecanosensibilidad. Los cambios en la mecanosensibilidad de los troncos nerviosos parecen formar parte de cuadros de dolor común en el aparato locomotor, lo que ha sido puesto en evidencia en algunos trabajos en los que se alude a una posible explicación de tipo neurogénico en los mecanismos implicados⁽⁴²⁾.

Algunos estudios señalan que la inflamación local de un tronco nervioso, sin aparente daño axonal, aumenta la mecanosensibilidad frente a la presión y al estiramiento^(43,44). Las aferencias nociceptivas que explican estas respuestas mecánicas, son fibras tipo A y C vinculadas al nervi nervorum, responsables de la sensibilidad del componente conectivo del nervio^(45,46). El compromiso físico directo de las estructuras nerviosas puede contribuir a la cefalea de origen cervical, en donde los

nervios pueden provocar dolor debido a estímulos mecánicos⁽⁴⁷⁾. En la cefalea de origen cervical puede haber alodinia del nervio occipital mayor y de la raíz C2⁽⁴⁸⁾.

En la cabeza y la cara es posible palpar con facilidad algunas ramas nerviosas superficiales como el nervio supraorbitario, infraorbitario, mentoniano, ramas del nervio facial, vago, glossofaríngeo, hipogloso o el nervio occipital mayor.

Pruebas de provocación neural

Las pruebas de provocación neural (PPN) son procedimientos de uso habitual en el examen físico de pacientes que padecen trastornos neuromusculares. Su aplicación se utiliza en el sistema nervioso con finalidades que no difieren de las buscadas al explorar el aparato locomotor. El fisioterapeuta, solicitando movimientos activos al paciente o posicionándole de forma pasiva, puede modificar el grado de tensión mecánica del SN. En la literatura médica y de fisioterapia se encuentra una amplia información descriptiva acerca del uso de pruebas que persiguen valorar el comportamiento mecánico y mecanosensitivo del SN^(25, 29, 41, 49-54). El Sistema Nervioso, al estar incluido en un continente formado por el aparato musculoesquelético, modifica su forma y dimensión en función de los movimientos y posiciones que éste adopte^(29, 55).

Las PPN permiten obtener información acerca de la mecanosensibilidad del SN y su continente y de la relación dinámica entre ambos⁽²⁵⁾. La mecanosensibilidad del tejido puede modificarse en función del estrés mecánico de los nervios que lo inerva.

Las PPN se basan en una premisa básica que se resume en que es posible aplicar una tensión mecánica selectiva a las estructuras neurales a pesar de que otras estructuras también sufran tensión en su aplicación⁽⁵⁶⁾. La combinación de movimientos de las extremidades y del raquis permite focalizar y sesgar la tensión mecánica en las estructuras neurales^(25, 54, 57).

Al alejar el origen del destino de un tronco nervioso se da lugar a una serie de acontecimientos que no se limitan sólo a un mecanismo de tensión recíproca del tejido neural⁽²⁵⁾, al aumentar la dimensión longitudinal del continente el nervio se tensa sufriendo deformación viscoelástica, disminución del área de sección transversal, aumento de la presión intraneural, disminución del aporte de sangre intraneural, excursión o desplazamientos en relación al continente y compresión al acodarse contra poleas (articulares, osteofibrosas, miotendinosas y vasculares)⁽²⁵⁾; el nervio puede transferir parte de esa carga tensil al tejido diana por la estrecha relación anatómica entre los nervios, sus terminales y el tejido inervado.

Los objetivos de una prueba de provocación neural son:

- Valorar la función mecánica del tejido nervioso.
- Valorar la función mecanosensitiva del tejido nervioso.
- Asociar las respuestas de las pruebas con los síntomas del paciente.
- Relacionar las respuestas de las pruebas con los mecanismos contribuyentes del síntoma.

-Valorar la calidad de la respuesta muscular.

-Asociar las respuestas al resto de los hallazgos físicos.

Las pruebas de provocación neural aplicadas a los pares craneales y al nervio occipital mayor no han sido estandarizadas como se ha hecho con otros nervios de las extremidades. No obstante, no hay razones objetivas para considerarlas de una manera distinta.

Un ejemplo didáctico para este texto es la exploración de la rama mandibular del nervio trigémino. El nervio mandibular, el mayor del trigémino, inerva los dientes y encías de la mandíbula, la piel de la región temporal, parte de la oreja, el labio inferior, la parte inferior de la cara, los músculos de la masticación, la mucosa de los dos tercios anteriores de la lengua y la mucosa del suelo de la cavidad oral. Tiene una gran raíz sensitiva que procede del agujero oval y una pequeña raíz motora que pasa bajo el ganglio para unirse con la raíz sensitiva inmediatamente por fuera del cráneo. El nervio, posteriormente, se dividirá en dos troncos: tronco anterior y tronco posterior. El componente sensitivo de la división mandibular está formado por los nervios bucal, lingual, alveolar inferior y auriculotemporal. Este último transporta sensibilidad de la cara lateral de la cabeza y el cuero cabelludo. Dos ramas principales, los nervios auriculotemporales anterior y posterior, y ramas dependientes, convergen en un tronco único inmediatamente por delante de la oreja, allí se unen con ramas que van al conducto auditivo externo, la superficie externa de la membrana timpánica y a la articulación temporomandibular. El nervio discurre en la profundidad del músculo pterigoideo lateral y el cuello de la mandíbula, dividiéndose posteriormente para rodear la arteria meníngea media y unirse al tronco principal del nervio mandibular.

Debido al importante papel sensorial y motor de esta rama del nervio trigémino en el complejo craneomandibular, su afectación puede provocar dolor orofacial, trastornos temporomandibulares, acúfenos, alteraciones del equilibrio, dolor ocular y ótico, dolor facial atípico y neuralgia del trigémino⁽⁵⁸⁾. Se ha observado que pacientes con dolor craneofacial encontraron, que alrededor del 30% de los síntomas, estaban relacionados con el nervio trigémino y que la rama mandibular era la más afectada⁽⁵⁹⁾. Un factor importante que puede explicar este hecho son las relaciones anatómicas que mantiene con estructuras craneomandibulares y la gran movilidad de la mandíbula, que le impone la necesidad de una gran capacidad adaptativa⁽⁵⁹⁾.

La PPN de esta rama puede focalizar la tensión sobre el nervio alveolar inferior; solicitando movimientos de apertura de la mandíbula y desviación lateral hacia el lado contrario del nervio, precedidos de flexión craneocervical y lateroflexión contralateral al nervio. Si se quiere implicar al nervio lingual se pide al paciente protrusión lingual y desviación de la lengua hacia el lado contrario.

Las PPN de los nervios craneales, en general, pueden ser realizadas con tensión del neuroeje a través de diversas posturas, como por ejemplo la posición de la prueba de Slump y sus variantes⁽⁶⁰⁾, así como, asociando la flexión craneocervical, con o sin lateroflexión craneocervical, junto a

posiciones de carga tensil de los nervios del cuadrante superior, inferior anterior, inferior posterior o una combinación entre ellos.

Resulta evidente que son necesarios esfuerzos para alcanzar un consenso a la hora de aplicar criterios comunes al interpretar la relevancia clínica de las respuestas de las PPN, así como una mayor estandarización de las intervenciones terapéuticas en función de la eficacia demostrada, pudiendo beneficiarse del uso de reglas de predicción clínica.

Conclusiones

- La movilización neuromeningea aplicada a la esfera craneocervical y a los pares craneales en particular, en opinión del autor, puede ser considerada y valorada en la misma medida que su aplicación al conjunto del sistema nervioso periférico.
- Hay similitudes anatómicas entre los nervios craneales y los nervios de origen espinal.
- Su comportamiento biomecánico es similar.
- Las PPN utilizadas se basan en los mismos principios anatómicos, biomecánicos y clínicos.
- Son necesarios más estudios que refuercen el conocimiento y la comprensión del comportamiento neurodinámico y la relevancia clínica de la aplicación terapéutica y profiláctica de la movilización de los nervios craneales.
- En opinión, “sesgada” del autor, la movilización neural de los nervios craneales está lejos de ser una ficción.

Bibliografía

1. Burke FD, Ellis J, McKenna H, Bradley MJ. Primary care management of carpal tunnel syndrome. *Postgrad Med J.* 2003;79(934):433-7. Epub 2003/09/05.
2. Brown CL, Gilbert KK, Brismee JM, Sizer PS, Roger James C, Smith MP. The effects of neurodynamic mobilization on fluid dispersion within the tibial nerve at the ankle: an unembalmed cadaveric study. *The Journal of manual & manipulative therapy.* 2011;19(1):26-34. Epub 2012/02/02.
3. George SZ. Differential diagnosis and treatment for a patient with lower extremity symptoms. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2000;30(8):468-72. Epub 2000/08/19.
4. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppeters MW. A novel protocol to develop a prediction model that identifies patients with nerve-related neck and arm pain who benefit from the early introduction of neural tissue management. *Contemp Clin Trials.* 2011;32(5):760-70. Epub 2011/07/02.
5. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppeters MW. Neural tissue management provides immediate clinically relevant benefits without harmful effects for patients with nerve-related neck and arm pain: a randomised trial. *J Physiother.* 2012;58(1):23-31. Epub 2012/02/22.
6. Santos FM, Silva JT, Giardini AC, Rocha PA, Achermann AP, Alves AS, et al. Neural mobilization reverses behavioral and cellular changes that characterize neuropathic pain in rats. *Molecular pain.* 2012;8:57. Epub 2012/07/31.

7. Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. Effects of upper extremity neural mobilization on thermal pain sensitivity: a sham-controlled study in asymptomatic participants. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(6):428-38. Epub 2009/06/03.
8. Ellis RF, Hing WA. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *The Journal of manual & manipulative therapy.* 2008;16(1):8-22. Epub 2009/01/03.
9. Piekartz HJMv, Lüdtke K. *Craniofacial pain : neuromusculoskeletal assessment, treatment and management.* Edinburgh [etc.]: Butterworth-Heinemann; 2007. XV, 735 p.p.
10. Breig A. *Adverse mechanical tension in the central nervous system : an analysis of cause and effect: relief by functional neurosurgery.* Stockholm: John Wiley; 1978. 264 p. p.
11. Rossitti S. Biomechanics of the pons-cord tract and its enveloping structures: an overview. *Acta Neurochir (Wien).* 1993;124(2-4):144-52. Epub 1993/01/01.
12. Louis R. Vertebro-radicular and vertebro-medullar. *Anat Clin.* 1981;3:1-11.
13. Coppeters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001;31(5):226-35; discussion 36-7. Epub 2001/05/16.
14. Johnson EK, Chiarello CM. The slump test: the effects of head and lower extremity position on knee extension. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1997;26(6):310-7. Epub 1997/12/24.
15. Beel JA, Groswald DE, Luttgies MW. Alterations in the mechanical properties of peripheral nerve following crush injury. *J Biomech.* 1984;17(3):185-93. Epub 1984/01/01.
16. Millesi H, Zoch G, Reihnsner R. Mechanical properties of peripheral nerves. *Clin Orthop Relat Res.* 1995(314):76-83. Epub 1995/05/01.
17. Yuan Q, Dougherty L, Margulies SS. In vivo human cervical spinal cord deformation and displacement in flexion. *Spine.* 1998;23(15):1677-83. Epub 1998/08/15.
18. Ji S, Margulies SS. In vivo pons motion within the skull. *J Biomech.* 2007;40(1):92-9. Epub 2006/01/03.
19. Breig A, Braxton V. *Biomechanics of the central nervous system : some basic normal and pathologic phenomena [Tesis-Uppsala University].* Stockholm: Almqvist & Wiksell; 1960.
20. Adams CB. Microvascular compression: an alternative view and hypothesis. *J Neurosurg.* 1989;70(1):1-12. Epub 1989/01/01.
21. Jannetta PJ. Neurovascular compression in cranial nerve and systemic disease. *Ann Surg.* 1980;192(4):518-25. Epub 1980/01/01.
22. Jannetta PJ, Robbins LJ. Trigeminal neuropathy—new observations. *Neurosurgery.* 1980;7(4):347-51. Epub 1980/10/01.
23. Muhle C, Wiskirchen J, Weinert D, Falliner A, Wesner F, Brinkmann G, et al. Biomechanical aspects of the subarachnoid space and cervical cord in healthy individuals examined with kinematic magnetic resonance imaging. *Spine.* 1998;23(5):556-67. Epub 1998/04/08.

24. Zamorano Zárate E. *Movilización neuromeningea : tratamiento de los trastornos mecanosensitivos del sistema nervioso*. Madrid: Médica Panamericana; 2013. XVIII, 232 p. p.
25. Shacklock M. *Clinical neurodynamics : a new system of musculoskeletal treatment*. Edinburgh: Butterworth-Heinemann; 2005. xiv, 251 p. p.
26. 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. Epub 2001/07/24.
27. 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. Epub 2005/07/19.
28. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppeters 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. Epub 2010/04/03.
29. Hall TM, Elvey RL. Nerve trunk pain: physical diagnosis and treatment. *Man Ther*. 1999;4(2):63-73. Epub 1999/10/06.
30. Bansevicius D, Sjaastad O. Cervicogenic headache: the influence of mental load on pain level and EMG of shoulder-neck and facial muscles. *Headache*. 1996;36(6):372-8. Epub 1996/06/01.
31. Bansevicius D, Westgaard RH, Jensen C. Mental stress of long duration: EMG activity, perceived tension, fatigue, and pain development in pain-free subjects. *Headache*. 1997;37(8):499-510. Epub 1997/11/05.
32. Falla D, Rainoldi A, Merletti R, Jull G. Spatio-temporal evaluation of neck muscle activation during postural perturbations in healthy subjects. *J Electromyogr Kinesiol*. 2004;14(4):463-74. Epub 2004/05/29.
33. Nederhand MJ, Hermens HJ, MJ IJ, Turk DC, Zilvold G. Cervical muscle dysfunction in chronic whiplash-associated disorder grade 2: the relevance of the trauma. *Spine*. 2002;27(10):1056-61. Epub 2002/05/11.
34. Eriksson PO, Zafar H, Haggman-Henrikson B. Deranged jaw-neck motor control in whiplash-associated disorders. *European journal of oral sciences*. 2004;112(1):25-32. Epub 2004/02/12.
35. Hu JW, Vernon H, Tatourian I. Changes in neck electromyography associated with meningeal noxious stimulation. *J Manipulative Physiol Ther*. 1995;18(9):577-81. Epub 1995/11/01.
36. Braun BL. Postural differences between asymptomatic men and women and craniofacial pain patients. *Arch Phys Med Rehabil*. 1991;72(9):653-6. Epub 1991/08/01.
37. Watson DH, Trott PH. Cervical headache: an investigation of natural head posture and upper cervical flexor muscle performance. *Cephalalgia*. 1993;13(4):272-84; discussion 32. Epub 1993/08/01.
38. Harrison DE, Cailliet R, Harrison DD, Troyanovich SJ, Harrison SO. A review of biomechanics of the central nervous system—part II: spinal cord strains from postural loads. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999;22(5):322-32. Epub 1999/07/08.
39. Harrison DE, Cailliet R, Harrison DD, Troyanovich SJ, Harrison SO. A review of biomechanics of the central nervous system—Part I: spinal canal deformations resulting from changes in posture. *J Manipulative Physiol Ther*. 1999;22(4):227-34. Epub 1999/06/15.

40. Hack GD, Koritzer RT, Robinson WL, Hallgren RC, Greenman PE. Anatomic relation between the rectus capitis posterior minor muscle and the dura mater. *Spine*. 1995;20(23):2484-6. Epub 1995/12/01.
41. Sunderland S. The anatomy and physiology of nerve injury. *Muscle Nerve*. 1990;13(9):771-84. Epub 1990/09/01.
42. B. L. Wall y Melzack, tratado del dolor. 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.
43. 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. Epub 2003/05/02.
44. 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. Epub 2001/10/05.
45. Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology*. 1984;34(12):1587-90. Epub 1984/12/01.
46. Sauer SK, Bove GM, Averbeck 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. Epub 1999/07/07.
47. Jull GA. *Terapia manual contemporánea : columna vertebral*. In: Grieve G, Boyling JD, Jull GA, editors. *Terapia manual contemporánea*. 3ª ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
48. Pollmann W, Keidel M, Pfaffenrath V. Headache and the cervical spine: a critical review. *Cephalalgia*. 1997;17(8):801-16. Epub 1998/02/07.
49. Breig A, Troup JD. Biomechanical considerations in the straight-leg-raising test. *Cadaveric and clinical studies of the effects of medial hip rotation*. *Spine*. 1979;4(3):242-50. Epub 1979/05/01.
50. Butler DS. *Movilización del sistema nervioso*. Barcelona: Paidotribo; 2002. 266 p. p.
51. Butler DS, Matheson J, Boyaci A. *The Sensitive nervous system*. Adelaide: Noigroup; 2000. 431 p. p.
52. Coppeters MW, Alshami AM, Babri AS, Souvlis T, Kippers V, Hodges PW. Strain and excursion of the sciatic, tibial, and plantar nerves during a modified straight leg raising test. *J Orthop Res*. 2006;24(9):1883-9. Epub 2006/07/14.
53. Coppeters MW, Kurz K, Mortensen TE, Richards NL, Skaret IA, McLaughlin LM, et al. The impact of neurodynamic testing on the perception of experimentally induced muscle pain. *Man Ther*. 2005;10(1):52-60. Epub 2005/02/01.
54. Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther*. 1997;10(2):122-9. Epub 1997/04/01.
55. 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*. 3ª ed ed. Barcelona [etc.]: Masson; 2006. p. XV, 643 p.
56. Kleinrensink CJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PG, van Wingerden JP. Peripheral nerve tension due to joint motion. A comparison between embalmed and unembalmed human bodies. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1995;10(5):235-9. Epub 1995/07/01.

57. Kleinrensink GJ, Stoeckart R, Vleeming A, Snijders CJ, Mulder PG. Mechanical tension in the median nerve. The effects of joint positions. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 1995;10(5):240-4. Epub 1995/07/01.

58. Okeson JP, Bell WE. Bell's orofacial pains : the clinical management of orofacial pain. 6th ed ed. Chicago: Quintessence Pub. Co.; 2005. xvi, 567 p. p.

59. Piekartz HV, Bryden L. Dolor y disfunción craneofacial : terapia manual, valoración y tratamiento-lumbar. Madrid: McGraw Hill; 2003. XX, 249p. p.

60. Von Piekartz HJ, Schouten S, Aufdemkampe G. Neurodynamic responses in children with migraine or cervicogenic headache versus a control group. A comparative study. *Man Ther*. 2007;12(2):153-60. Epub 2006/08/11.

Significado de la Positividad en las Pruebas Neurodinámicas

D. Carlos López

Profesor Asociado de la Facultad de Fisioterapia. Universidad de Valencia

Introducción

La prueba neurodinámica es una combinación de movimientos que pretende valorar las capacidades mecánicas y la fisiología de una parte del sistema nervioso⁽¹⁾. La aplicación de movimientos, debidamente administrados y secuenciados, estresan o alivian las diferentes estructuras neuromusculoesqueléticas, con especial atención al tejido neural. Estos movimientos pretenden alterar, aunque sea temporalmente, la mecánica (es decir, la capacidad del nervio para resistir la compresión, deslizamiento, estiramiento) y/o la fisiología (en relación con una isquemia localizada, o alteraciones en la presión intraneural) de una parte en particular de tejido neural⁽²⁾.

De esta forma, la prueba neurodinámica evalúa la mecanosensibilidad del tejido neural⁽²⁻⁷⁾. Para ello, persigue la reproducción de los síntomas neurógenos en una determinada área corporal. Una vez reproducidos, mantiene dicha área corporal inmóvil y valora los cambios provocados por un movimiento de una articulación involucrada en la prueba, pero situada a distancia del área sintomática.

Esta maniobra, denominada diferenciación estructural, señala al tejido neural como fuente de los síntomas. Su justificación se basa en la continuidad anatómica y la mecánica del sistema nervioso, al tratarse de un componente preferiblemente sin relación estructural directa con el área sintomática, excepto por medio del sistema nervioso⁽²⁾. Este componente diferenciador produce cambios a distancia que afectan mecánicamente al tejido neural y, en menor medida, al resto de estructuras musculoesqueléticas.

La diferenciación estructural, sin embargo, es insuficiente para asegurar la relación entre los resultados de la prueba neurodinámica y el sistema nervioso como fuente de los síntomas. De hecho, la necesaria implicación de las diferentes estructuras musculoesqueléticas durante los movimientos de una prueba neurodinámica hacen que resulte imprudente afirmar que esta prueba refleja directamente la función mecánica del sistema nervioso⁽¹⁾.

La prueba neurodinámica, además, no tiene un carácter patognomónico, en tanto que la información obtenida con la misma no apunta a un síndrome o enfermedad concretos⁽⁸⁾. Son múltiples los estudios en esta dirección que han intentado medir la capacidad diagnóstica de estas pruebas, algunos de ellos en relación con el síndrome del túnel carpiano⁽⁹⁻¹¹⁾ o la radiculopatía cervical⁽¹²⁾. La prueba neurodinámica evalúa clínicamente la mecanosensibilidad del tejido neural⁽²⁾ y es hacia

la valoración de esta mecanosensibilidad hacia la que resulta óptimo dirigir la atención durante la exploración^(3, 13, 14).

Sin aunar los resultados con la información extraída del examen subjetivo y físico, la prueba neurodinámica únicamente aporta información acerca de la sensibilidad relacionada con un determinado movimiento⁽⁸⁾. Los resultados obtenidos con la misma deben interpretarse siempre en el contexto de los mecanismos del dolor, ya que dependiendo del estado de sensibilidad del sistema nervioso central, su significado y relevancia diferirá considerablemente⁽¹⁵⁾.

Si a ello sumamos la frecuente provocación de síntomas neurógenos en sujetos asintomáticos^(1, 16-20), entendemos la dificultad para definir lo que es una prueba neurodinámica positiva y su interpretación en el contexto clínico.

La literatura nos ofrece diferentes algoritmos de razonamiento clínico que ofrecen una aproximación a la positividad de la prueba neurodinámica como indicadora de una anomalía clínica del sistema nervioso. Destacamos los propuestos por Shacklock⁽¹⁾ y Butler⁽⁸⁾.

Shacklock propone la realización de la serie de movimientos correspondientes a una determinada prueba neurodinámica, hasta llegar a la obtención de una respuesta. La respuesta puede consistir en la aparición de síntomas, una amplitud de movimiento reducida respecto a la norma o el miembro contralateral o un aumento de la resistencia al movimiento. En este punto de la exploración, plantea la realización de la maniobra de diferenciación estructural. Si no aparecen cambios, el hallazgo se relaciona con los tejidos musculoesqueléticos; si hay cambios, se atribuyen a la implicación del tejido neural. En este segundo caso, hay que valorar si la respuesta neurógena es normal (correspondiente a lo descrito para cada prueba neurodinámica como normal), o anormal (diferente a la mostrada por individuos sanos). Llegados a este punto, Shacklock propone diferenciar entre respuesta anormal sintomática o asintomática. La respuesta anormal sintomática es aquella que reproduce, total o parcialmente, los síntomas exactos del paciente. La respuesta anormal asintomática muestra una anomalía neurodinámica, pero sin reproducir los síntomas del paciente⁽¹⁾.

Butler, más que un razonamiento algorítmico, propone una acumulación de información en relación con una serie de hipótesis. Entre estas hipótesis destaca la información obtenida en relación con la reproducción de los síntomas, exactos o asociados, del paciente, las diferencias entre derecha e izquierda, la diferenciación estructural, el examen subjetivo, el examen físico o la evidencia externa de una causa local que justifique la fuente neurógena. La adición de indicadores, a partir de esta serie de hipótesis, permite una aproximación a la positividad de la prueba neurodinámica⁽⁸⁾.

Siguiendo estas líneas de razonamiento y acorde a sus autores, la prueba neurodinámica positiva nos indica que existe un aumento de la mecanosensibilidad del sistema nervioso o un compromiso mecánico del mismo.

A continuación vamos a desarrollar el nivel de evidencia actual alrededor de las diferentes hipótesis planteadas como determinantes de la positividad de la prueba neurodinámica para, finalmente, revisar la relevancia de dicho hallazgo en la práctica clínica.

Hipótesis en relación con la positividad de la prueba neurodinámica

Vamos a comprobar aquellas hipótesis para obtener la información necesaria que nos indique que una prueba neurodinámica es positiva. Información que señale el aumento de la sensibilidad de una parte del sistema nervioso a la sollicitación mecánica o un compromiso mecánico de la misma.

Reproducción de síntomas

Para que la respuesta provocada mediante los movimientos constituyentes de la prueba neurodinámica pueda ser considerada clínicamente relevante debe emular, al menos parcialmente, los síntomas referidos por el paciente como parte de su problema^(8, 21). Una respuesta con diferencias cualitativas considerables con la clínica del paciente, como una distinta distribución topográfica de los síntomas, no resulta necesariamente indicativa de anomalía.

No obstante, existe controversia en relación con la interpretación de las respuestas a las pruebas neurodinámicas cuando éstas no concuerdan con los síntomas presentados por el paciente. Shacklock⁽¹⁾ defiende que esta situación, a la que denomina respuesta anormal asintomática, puede ser relevante en pacientes con una pérdida de sensibilidad, puede indicar la necesidad de una exploración neurodinámica más precisa y específica o puede presentar una situación de transición entre los estados de normalidad y anormalidad.

En cualquier caso, una reproducción de síntomas que concuerde con la presentada por el paciente no es un medidor fiable de su relevancia, en especial atendiendo a la frecuente presentación de respuestas neurogénicas normales en sujetos asintomáticos^(1, 16-20).

La semejanza en la distribución topográfica de los síntomas con las descritas clásicamente en los mapas dermatómicos y de campos de inervación de los nervios periféricos, tampoco debe animarnos a establecer prematuramente una relación de causalidad con una neuropatía. La evidencia actual nos presenta razones para asumir la alta frecuencia de presentación extraterritorial del dolor neuropático: 2/3 de los pacientes con síndrome del túnel carpiano experimentan dolor fuera del territorio del nervio mediano^(22, 23), sólo 1/3 de los pacientes con radiculopatía cervical o lumbar tiene síntomas en un patrón dermatómico⁽²⁴⁾ y los déficits motores (frecuentemente asociados a los síndromes neuropáticos) también se producen fuera de la distribución del nervio afectado⁽²⁵⁾.

Diferenciación estructural

Los diferentes componentes de una prueba neurodinámica, con influencia mecánica sobre el sistema nervioso demostrada en estudios anatómicos, se relacionan con la presentación clínica durante la realización de la prueba⁽²⁶⁾. Estos componentes tienen un efecto sobre la amplitud del movimiento articular y las respuestas sensoriales durante la prueba neurodinámica al aplicarse, tanto de forma aislada como simultáneamente.

La capacidad de modificar la respuesta de los síntomas provocados mediante esta serie de componentes, al modificar uno de estos movimientos en articulaciones situadas a distancia del área sintomática, aporta una información primordial en la definición de positividad de la prueba

neurodinámica. Las maniobras de diferenciación estructural tienen un efecto significativo sobre la respuesta de la prueba que, incluso en individuos normales asintomáticos, se presenta en términos de rango de movimiento⁽¹⁸⁾. Una diferenciación estructural positiva no significa necesariamente una prueba neurodinámica positiva, pero es uno de los hallazgos más aceptados en la implicación del tejido neural como fuente de los síntomas del paciente^(8, 18, 27-29).

Además de los movimientos considerados componentes básicos de cada prueba neurodinámica, los movimientos de sensibilización utilizados para añadir más tensión a la parte del sistema nervioso pueden ser también utilizados para la diferenciación estructural cuando se seleccionan aquellos movimientos más distantes del área sintomática.

Boyd⁽³⁰⁾ ha demostrado que la dorsiflexión del tobillo durante la prueba de elevación de la pierna recta induce con prematuridad la activación muscular distal y reduce el movimiento de flexión de la cadera respecto a la prueba realizada sin añadir este componente sensibilizador. La sustracción de la dorsiflexión del tobillo, cuando la prueba neurodinámica de elevación de la pierna recta evoca síntomas lumbares, resulta en una maniobra de diferenciación estructural.

La posición escapular ha demostrado tener un impacto significativo en los resultados de las pruebas neurodinámicas del miembro superior en individuos sanos asintomáticos. La adición de depresión escapular hace que las pruebas neurodinámicas del miembro superior sean más vigorosas y su sustracción puede ser apropiada cuando los movimientos cervicales, comúnmente utilizados para la diferenciación estructural, están limitados o contraindicados⁽²⁹⁾.

Asimetría

Las diferencias en la respuesta a la prueba neurodinámica entre el lado sintomático y el asintomático (o menos sintomático) pueden aportar información relacionada con la anomalía local en la sensibilidad y/o compromiso mecánico del sistema nervioso. No obstante, hay que tener en consideración que diferencias pequeñas en la respuesta entre el miembro derecho y el izquierdo no deben ser necesariamente consideradas anómalas.

Lohkamp⁽¹⁶⁾ defiende que las diferencias en el rango de movilidad, la frecuencia y la naturaleza de la respuesta sensorial entre el brazo dominante y no dominante durante las pruebas neurodinámicas del miembro superior I y 2A pueden ser normales, algo a tener en consideración al evaluar los resultados de las pruebas neurodinámicas. Boyd⁽³¹⁾ ha demostrado que, en la prueba neurodinámica del miembro superior I, la diferencia intraindividuo entre miembros debe ser superior o igual a 10 grados para superar el rango de asimetría común. Covill⁽³²⁾ calculó la diferencia necesaria para tener en cuenta la asimetría más allá del error aleatorio de medición, obteniendo para cada prueba neurodinámica del miembro superior los siguientes valores: mediano 27°, radial 20° y cubital 21°. Estos resultados muestran que los valores entre las extremidades tienen una correlación baja y que puede ser normal para una persona tener diferencias de movimiento entre las extremidades en las pruebas neurodinámicas.

La dominancia manual también tiene un efecto sobre la respuesta a las pruebas neurodinámicas, lo que puede comprometer el procedimiento clínico de comparación del rango de movilidad de un lado respecto al lado opuesto. La dominancia manual se ha asociado, significativamente, con una mayor restricción del rango de movilidad en extensión del codo durante la prueba neurodinámica del miembro superior I, lo que resulta en una asimetría clínicamente detectable. Despreciando este efecto de la dominancia manual, la valoración neurodinámica puede condicionar interpretaciones clínicas erróneas⁽³³⁾.

Diferencias respecto a la norma

Diversos estudios en sujetos sanos asintomáticos han definido la respuesta considerada normal a diferentes pruebas neurodinámicas. De entre ellas, destacan las aportaciones de Boyd⁽³¹⁾ en el ULNT I, Lohkamp⁽¹⁶⁾ en el ULNT I y ULNT2A, Petersen⁽¹⁹⁾ en el ULNT2B, Flanagan⁽³⁴⁾ en el ULNT3 y Walsh⁽²⁰⁾ en el Slump Test.

Estas respuestas sensoriales neurogénicas son hallazgos comunes en individuos sanos y deben ser tenidas en consideración al interpretar los hallazgos de la exploración neurodinámica⁽³⁵⁾.

Espasmo muscular

La aparición de un espasmo muscular, como determinante del final de la prueba neurodinámica, es un hallazgo frecuente^(27,28,36,37). La aparición de dolor y de hiperactividad del trapecio superior son respuestas normales durante los ULNTs y ambas respuestas, generalmente, aparecen asociadas⁽³⁷⁾.

Otras respuestas motoras anormales, asociadas con descargas espontáneas de los nervios sometidos a estrés mecánico, también pueden aparecer asociadas a las pruebas neurodinámicas^(5,38,39).

Examen físico

La forma de aplicación práctica de las pruebas neurodinámicas durante el examen físico puede condicionar la respuesta y, por tanto, la interpretación de los resultados.

La influencia del orden de los movimientos o la secuenciación de los componentes de la prueba neurodinámica pueden modificar la respuesta clínica a la exploración^(1,40,41). Se ha demostrado que la variación de la secuencia de movimientos no modifica de forma sustancial la excursión y la tensión del nervio ciático o del nervio mediano en la posición final de la prueba de elevación de la pierna recta⁽⁴¹⁾ y la prueba neurodinámica del miembro superior I⁽⁴⁰⁾, respectivamente. Los autores de dichos estudios concluyen que las diferencias en la respuesta clínica a la modificación de la secuenciación de la prueba no se deben a diferencias de tensión en la posición final de las pruebas⁽⁴¹⁾. Estos cambios pueden relacionarse con un mayor tiempo de exposición a la elongación en el tejido neural, diferencias en el deslizamiento neural o al hecho de que el paciente tenga una representación central del movimiento en un determinado orden, con mayor o menor relación con la secuencia valorada⁽⁴⁰⁾.

Otro dato a tener en consideración a la hora de interpretar los resultados de la valoración neurodinámica dentro del examen físico es el tipo de exploración que precede a la realización

de las pruebas, así como el efecto de la repetición de la prueba neurodinámica sobre el rango de movilidad valorado. Vanti⁽⁴²⁾ ha demostrado el efecto de repetir en 5 ocasiones la prueba neurodinámica del miembro superior I, obteniendo como resultado una progresiva mejora, estadísticamente significativa, del rango en todos los parámetros de la primera a la repetición final.

Un apropiado uso del lenguaje es, a su vez, un aspecto relevante a tener en consideración. La percepción del dolor durante una prueba de provocación clínica se ve influida, no sólo por los procesos patobiológicos, sino también por las creencias y las expectativas del paciente. Así lo demostró Coppieters⁽⁴³⁾ al valorar que los resultados obtenidos en un experimento en el que la información aportada a sujetos a los que se había provocado dolor experimental y una técnica para su teórica evaluación, diferían dirigiendo verbalmente la atención al “músculo” o al “nervio” como objeto de la prueba.

Evidencia externa

Pruebas de imagen como la Resonancia Magnética y la Ultrasonografía se han utilizado para observar la disposición anatómica del sistema nervioso, la presencia de hallazgos relacionados con procesos inflamatorios e, incluso, se ha podido analizar cómo los nervios deslizan respecto a las estructuras adyacentes^(7, 44-56).

No obstante, el problema de las técnicas de imagen es que no aportan información de la mecanosensibilidad neural en sí. Nos dan información de cómo se mueve el nervio, de su estado inflamatorio, etc., pero no de la sensibilidad del nervio al estímulo mecánico, que sólo podemos detectar clínicamente mediante la palpación y las pruebas neurodinámicas.

También se ha buscado relacionar los resultados de las pruebas neurodinámicas con las pruebas neurológicas⁽³⁾. Tanto las pruebas realizadas dentro de una exploración neurológica clínica (evaluación de la sensibilidad, fuerza muscular y reflejos), como las basadas en pruebas electroneurofisiológicas como la electromiografía, basan su valoración en identificar cambios en la función aferente o eferente del nervio, tales como cambios en la conducción nerviosa⁽⁵⁷⁾. Un nervio inflamado, por ejemplo, puede ser altamente sensible a estímulos mecánicos⁽⁵⁸⁾, tales como la compresión y el estiramiento (y por tanto responder a las pruebas neurodinámicas), pero la velocidad de conducción a través de la región inflamada puede ser prácticamente normal⁽⁶⁾. La exploración neurológica podría, por tanto, pasar por alto lesiones de los nervios que se caracterizan por un aumento de la sensibilidad a estímulos mecánicos.

Conclusiones

La información obtenida a través de una exploración neurodinámica, en la que evaluamos la mecanosensibilidad de una parte del sistema nervioso, difícilmente puede tenerse en consideración desde un razonamiento algorítmico en el que los términos positivo y negativo concluyan los resultados de las pruebas.

La sumación de información en respuesta a las hipótesis planteadas de reproducción de síntomas, diferenciación estructural, asimetría, diferencias respecto a la norma, espasmo muscular y evidencia externa y su relación con el resto de hallazgos obtenidos en el examen subjetivo y físico del paciente, van a determinar el significado final de los resultados obtenidos en el contexto clínico del paciente.

Bibliografía

1. Shacklock MO. *Clinical neurodynamics: a new system of musculoskeletal treatment*. Edinburgh: Elsevier Butterworth-Heinemann; 2005.
2. Ellis R. Re: “Upper Limb Neural Tension and Seated Slump Tests: The False Positive Rate Among Healthy Young Adults without Cervical or Lumbar Symptoms” Daves et al. *J Man Manip Ther* 2009; 16:136-141. *J Man Manip Ther*. 2009; 17(3):e104-5.
3. Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Kunzer S, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord*. 2009; 10:11.
4. Coppieters M, Stappaerts K, Janssens K, Jull G. Reliability of detecting ‘onset of pain’ and ‘submaximal pain’ during neural provocation testing of the upper quadrant. *Physiother Res Int*. 2002; 7(3):146-56.
5. Kuslich SD, Ulstrom CL, Michael CJ. The tissue origin of low back pain and sciatica: a report of pain response to tissue stimulation during operations on the lumbar spine using local anesthesia. *Orthop Clin North Am*. 1991; 22(2):181-7.
6. Dille 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.
7. Greening J, Dille A, Lynn B. In vivo study of nerve movement and mechanosensitivity of the median nerve in whiplash and non-specific arm pain patients. *Pain*. 2005; 115(3):248-53.
8. Butler DS, Matheson J. *The sensitive nervous system*. Adelaide: Noigroup; 2000.
9. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Guccione A, Violante FS, et al. Upper Limb Neurodynamic Test I and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Man Ther*. 2011; 16(3):258-63.
10. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Violante FS, Pillastrini P. Relationship between interpretation and accuracy of the upper limb neurodynamic test I in carpal tunnel syndrome. *J Manipulative Physiol Ther*. 2012; 35(1):54-63.
11. Coppieters MW, Alshami AM, Hodges PW. An experimental pain model to investigate the specificity of the neurodynamic test for the median nerve in the differential diagnosis of hand symptoms. *Arch Phys Med Rehabil*. 2006; 87(10):1412-7.
12. Wainner RS, Fritz JM, Irrgang JJ, Boninger ML, Delitto A, Allison S. Reliability and diagnostic accuracy of the clinical examination and patient self-report measures for cervical radiculopathy. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2003; 28(1):52-62.
13. Jaberzadeh S, Zoghi M. Mechanosensitivity of the median nerve in patients with chronic carpal tunnel syndrome. *J Bodyw Mov Ther*. 2013; 17(2):157-64.

14. Nee RJ, Jull GA, Vicenzino B, Coppiters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(5):413-24.
15. Beneciuk JM, Bishop MD, George SZ. Pain catastrophizing predicts pain intensity during a neurodynamic test for the median nerve in healthy participants. *Man Ther.* 2010;15(4):370-5.
16. Lohkamp M, Small K. Normal response to Upper Limb Neurodynamic Test 1 and 2A. *Man Ther.* 2011;16(2):125-30.
17. Lai WH, Shih YF, Lin PL, Chen WY, Ma HL. Normal neurodynamic responses of the femoral slump test. *Man Ther.* 2012;17(2):126-32.
18. Herrington L, Bendix K, Cornwell C, Fielden N, Hankey K. What is the normal response to structural differentiation within the slump and straight leg raise tests? *Man Ther.* 2008;13(4):289-94.
19. Petersen CM, Zimmermann CL, Hall KD, Przechera SJ, Julian JV, Coderre NN. Upper limb neurodynamic test of the radial nerve: a study of responses in symptomatic and asymptomatic subjects. *J Hand Ther.* 2009;22(4):344-53; quiz 54.
20. Walsh J, Flatley M, Johnston N, Bennett K. Slump test: sensory responses in asymptomatic subjects. *J Man Manip Ther.* 2007;15(4):231-8.
21. Butler DS, Jones MA. Mobilisation of the nervous system. Melbourne ; New York: Churchill Livingstone; 1991.
22. Nora DB, Becker J, Ehlers JA, Gomes I. Clinical features of 1039 patients with neurophysiological diagnosis of carpal tunnel syndrome. *Clin Neurol Neurosurg.* 2004;107(1):64-9.
23. Caliendo P, La Torre G, Aprile I, Pazzaglia C, Commodari I, Tonalì P, et al. Distribution of paresthesias in Carpal Tunnel Syndrome reflects the degree of nerve damage at wrist. *Clin Neurophysiol.* 2006;117(1):228-31.
24. Murphy DR, Hurwitz EL, Gerrard JK, Clary R. Pain patterns and descriptions in patients with radicular pain: does the pain necessarily follow a specific dermatome? *Chiropr Osteopat.* 2009;17:9.
25. Fernández-de-Las-Peñas C, Pérez-de-Heredia-Torres M, Martínez-Piédrola R, de la Llave-Rincón AI, Cleland JA. Bilateral deficits in fine motor control and pinch grip force in patients with unilateral carpal tunnel syndrome. *Exp Brain Res.* 2009;194(1):29-37.
26. Coppiters MW, Stappaerts KH, Everaert DG, Staes FF. Addition of test components during neurodynamic testing: effect on range of motion and sensory responses. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2001;31(5):226-35; discussion 36-7.
27. Coppiters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. The immediate effects of a cervical lateral glide treatment technique in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2003;33(7):369-78.
28. Coppiters MW, Stappaerts KH, Wouters LL, Janssens K. Aberrant protective force generation during neural provocation testing and the effect of treatment in patients with neurogenic cervicobrachial pain. *J Manipulative Physiol Ther.* 2003;26(2):99-106.
29. Legakis A, Boyd BS. The influence of scapular depression on upper limb neurodynamic test responses. *J Man Manip Ther.* 2012;20(2):75-82.
30. Boyd BS, Wanek L, Gray AT, Topp KS. Mechanosensitivity of the lower extremity nervous system during straight-leg raise neurodynamic testing in healthy individuals. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(11):780-90.

31. Boyd BS. Common interlimb asymmetries and neurogenic responses during upper limb neurodynamic testing: implications for test interpretation. *J Hand Ther.* 2012;25(1):56-63; quiz 4.
32. Covill LG, Petersen SM. Upper extremity neurodynamic tests: range of motion asymmetry may not indicate impairment. *Physiother Theory Pract.* 2012;28(7):535-41.
33. Van Hoof T, Vangestel C, Shacklock M, Kerckaert I, D'Herde K. Asymmetry of the ULNT1 elbow extension range-of-motion in a healthy population: consequences for clinical practice and research. *Phys Ther Sport.* 2012;13(3):141-9.
34. Flanagan M. The normal response to the ulnar nerve bias upper limb tension test: University of South Australia; 1993.
35. Boyd BS, Villa PS. Normal inter-limb differences during the straight leg raise neurodynamic test: a cross sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012;13:245.
36. Coppiters MW, Stappaerts KH, Staes FF, Everaert DG. Shoulder girdle elevation during neurodynamic testing: an assessable sign? *Man Ther.* 2001;6(2):88-96.
37. Van der Heide B, Allison GT, Zusman M. Pain and muscular responses to a neural tissue provocation test in the upper limb. *Man Ther.* 2001;6(3):154-62.
38. Asbury AK, Fields HL. Pain due to peripheral nerve damage: an hypothesis. *Neurology.* 1984;34(12):1587-90.
39. Calvin WH, Devor M, Howe JF. Can neuralgias arise from minor demyelination? Spontaneous firing, mechanosensitivity, and afterdischarge from conducting axons. *Exp Neurol.* 1982;75(3):755-63.
40. Nee RJ, Yang CH, Liang CC, Tseng GF, Coppiters 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.
41. Boyd BS, Topp KS, Coppiters MW. Impact of movement sequencing on sciatic and tibial nerve strain and excursion during the straight leg raise test in embalmed cadavers. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2013;43(6):398-403.
42. Vanti C, Conteddu L, Guccione A, Morsillo F, Parazza S, Viti C, et al. The Upper Limb Neurodynamic Test 1: intra- and intertester reliability and the effect of several repetitions on pain and resistance. *J Manipulative Physiol Ther.* 2010;33(4):292-9.
43. Coppiters MW, Hodges PW. Beliefs about the pathobiological basis of pain alters pain perception in diagnostic clinical tests. In: (IASP) IAftSoP, editor. 12th World Congress on Pain; Glasgow, Scotland (UK) 2008.
44. Ellis RF, Hing WA, McNair PJ. Comparison of longitudinal sciatic nerve movement with different mobilization exercises: an in vivo study utilizing ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2012;42(8):667-75.
45. Coppiters MW, Hough AD, Dille A. Different nerve-gliding exercises induce different magnitudes of median nerve longitudinal excursion: an in vivo study using dynamic ultrasound imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2009;39(3):164-71.
46. Ellis R, Hing W, Dille A, McNair P. Reliability of measuring sciatic and tibial nerve movement with diagnostic ultrasound during a neural mobilisation technique. *Ultrasound Med Biol.* 2008;34(8):1209-16.
47. Dille A, Greening J, Lynn B, Leary R, Morris V. The use of cross-correlation analysis between high-frequency ultrasound images to measure longitudinal median nerve movement. *Ultrasound Med Biol.* 2001;27(9):1211-8.

48. Dilley A, Lynn B, Greening J, DeLeon N. Quantitative in vivo studies of median nerve sliding in response to wrist, elbow, shoulder and neck movements. *Clin Biomech (Bristol,Avon)*. 2003;18(10):899-907.
49. Dilley A, Odeyinde S, Greening J, Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with non-specific arm pain. *Man Ther*. 2008;13(6):536-43.
50. Erel E, Dilley A, Greening J, Morris V, Cohen B, Lynn B. Longitudinal sliding of the median nerve in patients with carpal tunnel syndrome. *J Hand Surg Br*. 2003;28(5):439-43.
51. Greening J, Lynn B, Leary R, Warren L, O'Higgins P, Hall-Craggs M. The use of ultrasound imaging to demonstrate reduced movement of the median nerve during wrist flexion in patients with non-specific arm pain. *J Hand Surg Br*. 2001;26(5):401-6; discussion 7-8.
52. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Measuring longitudinal nerve motion using ultrasonography. *Man Ther*. 2000;5(3):173-80.
53. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Peripheral nerve motion measurement with spectral Doppler sonography: a reliability study. *J Hand Surg Br*. 2000;25(6):585-9.
54. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Reduced longitudinal excursion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. *Arch Phys Med Rehabil*. 2007;88(5):569-76.
55. Ridehalgh C, Moore A, Hough A. Repeatability of measuring sciatic nerve excursion during a modified passive straight leg raise test with ultrasound imaging. *Man Ther*. 2012;17(6):572-6.
56. Maravilla KR, Bowen BC. Imaging of the peripheral nervous system: evaluation of peripheral neuropathy and plexopathy. *AJNR Am J Neuroradiol*. 1998;19(6):1011-23.
57. Lee DH, Claussen GC, Oh S. Clinical nerve conduction and needle electromyography studies. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004;12(4):276-87.
58. 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.

Aspectos Clínicos de la Neurodinámica Aplicada al Cuadrante Inferior

D. Michael Shacklock

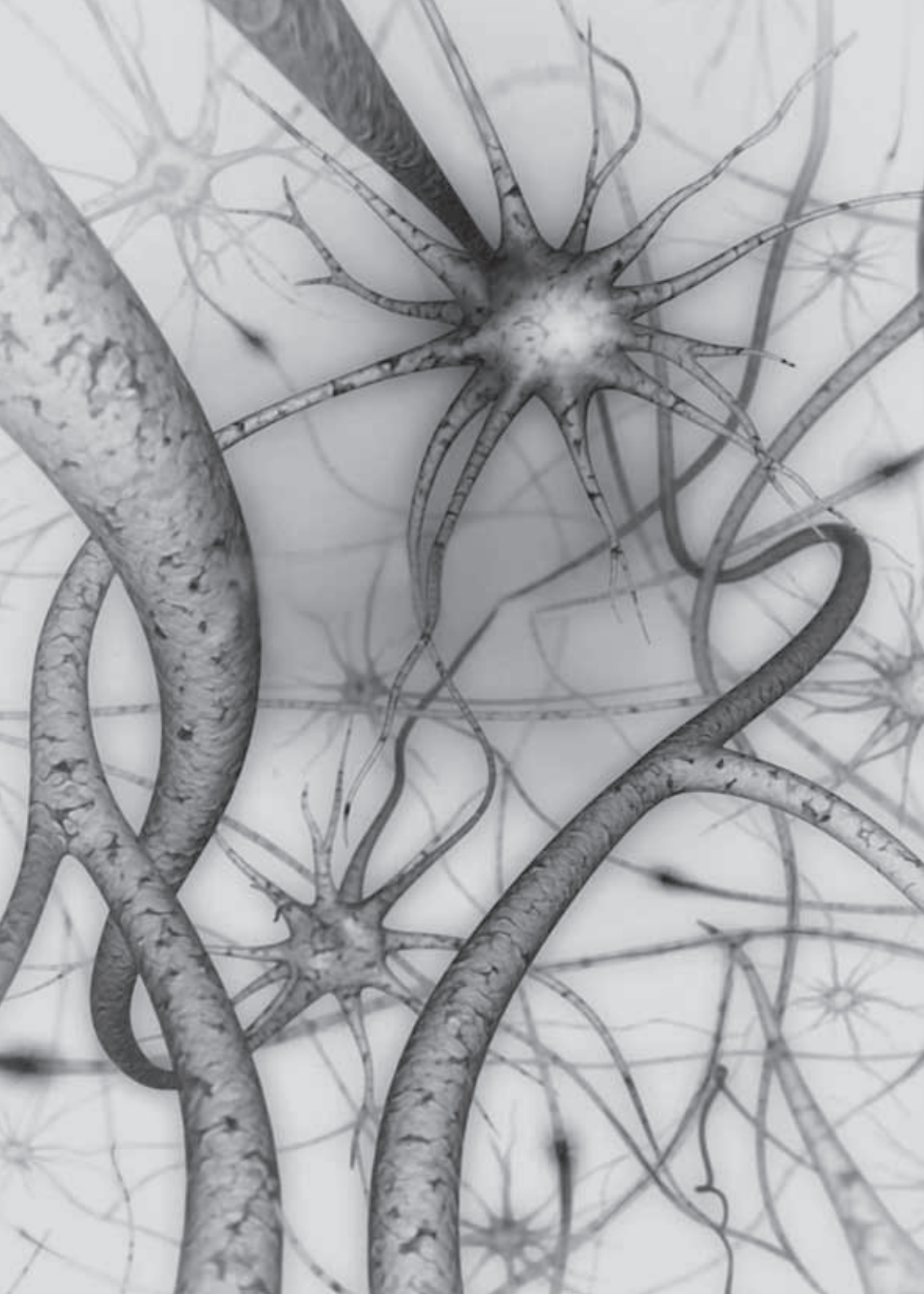
Diplomado en Fisioterapia, Máster en Ciencias Aplicadas.

Miembro de Honor del Colegio de Fisioterapeutas de Australia.

Director de Neurodynamic Solutions. Adelaide, Australia

Uno de los aspectos clínicos más importantes de la Neurodinámica es su adecuada aplicación en función de los problemas del paciente. Las piedras angulares relevantes se presentarán focalizándose en los siguientes fundamentos:

- La integración de la mecánica y la fisiología del sistema nervioso.
- El tratamiento dirigido a la patofisiología o patomecánica.
- La prueba de elevación de la pierna recta (test straight leg raise) y la prueba de sedestación en desplome (test de slump) en el diagnóstico.
- Categorías diagnósticas de la columna lumbar y su tratamiento.
- Progresiones en el tratamiento y sus técnicas clínicas.



Edita:

ONCE

Escuela Universitaria de Fisioterapia

c/ Nuria, 42 • 28034 Madrid

Tel. 91 5894500 • euf@once.es

Depósito legal:

M-6525-2013

ISBN

978-84-484-0284-6

Diseño y Maquetación:

Dirección de Comunicación e Imagen ONCE

Impresión:

Grafidax

P.V.P.: **17 euros**

Los trabajos presentados en este libro son originales y el contenido es responsabilidad de los propios autores.

Prohibida la reproducción total y parcial de este libro, por cualquier medio.



ESCUELA UNIVERSITARIA DE FISIOTERAPIA
DE LA ONCE
UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID

TRATAMIENTOS

Fisioterapia Neurológica

Osteopatía

Fisioterapia Respiratoria

Fisioterapia Reumatológica

Fisioterapia Traumatológica

ESPECIALIDADES

Fisioterapia Deportiva

Fisioterapia PMR
(Personas con
Movilidad Reducida)

Fisioterapia Pediátrica

Empresas

CLÍNICAS PROPIAS

Madrid

C/ Nuria, 42

Tfno.: 91 735 50 50

C/ Prm, 3 (2ª planta)

Tfno.: 637 423 058

C/ D. Ramón de la Cruz, 38

Tfno.: 91 431 54 10

C/ Orense, 34

Tfno.: 91 431 54 10

Barcelona

C/ Sepúlveda, 1 (1ª planta)

Tfno.: 93 238 11 66

CLÍNICAS ASOCIADAS

Madrid

C/ Finisterre, 26

Tfno.: 91 314 55 00 / 607 74 60 82

Las Palmas de Gran Canaria

C/ Maestro Valle, 19A

Tfno.: 92 875 13 11

Barcelona

C/ Ter, 20 - Entresuelo Primera

Tfno.: 93 231 45 78

La Coruña

C/ Lugo, 6 Bajo

Tfno.: 98 161 28 21

Granada

Ctr. de Pulianas, 15 Bajo

Tfno.: 635 338 939

Búscanos en redes sociales



Revitas