

Generalidades y fisiopatología de la compresión nerviosa

Israel Gutiérrez-Mendoza*

RESUMEN

Las neuropatías por compresión constituyen una prevalencia de hasta 3.8% en la población general; existen regiones anatómicas vulnerables para la compresión de los nervios periféricos, lo que trae como consecuencia problemas clínicos importantes, con su consecuente disminución en la calidad de vida del paciente que la padece; en virtud de lo anterior, debe ser comprendida la fisiopatología de la compresión nerviosa consistente en una serie de cambios metabólicos que suceden en el sitio de la lesión para buscar restablecer un equilibrio corporal.

Palabras clave: Compresión nerviosa, fisiopatología, nervio periférico, degeneración nerviosa, regeneración nerviosa.

SUMMARY

Compression neuropathies are a prevalence of up to 3.8% in the general population; there are anatomical regions vulnerable to compression of peripheral nerves results in significant clinical problems, with the consequent decrease in the quality of life of patient suffering; pursuant to the above, must be understood pathophysiology of nerve compression consisting of a series of metabolic changes that occur at the site of the injury to a body search restore balance.

Key words: Nerve compression, pathophysiology, peripheral nerve, nerve degeneration, nerve regeneration.

RECUERDO EMBRIOLÓGICO

El embrión humano posee tres porciones: cefálica, dorsal y caudal. Aproximadamente a las cinco semanas de desarrollo intrauterino se forman las prominencias de los miembros. En la séptima semana se produce una torsión de 90° alrededor del eje de los miembros; el codo apunta caudalmente y la rodilla apicalmente. Posteriormente, los miembros sufren una torsión hasta quedar en la posición futura.

Cuando se desarrollan los miembros, se arrastran todas las formaciones del dorso del embrión, entre ellas las raíces y los nervios que discurren por donde pueden, ya que las demás estructuras también se van desarrollando,

* Ortopedista y Traumatólogo con Maestría en Ciencias Médicas. Profesor Investigador de la Universidad Cuauhtémoc, Campus Aguascalientes. Grupo Mielina Aguascalientes.

Dirección para correspondencia:
Israel Gutiérrez-Mendoza
Emiliano Zapata 513, Centro, 20000,
Aguascalientes, México.
Correo electrónico: drgutierrez1@yahoo.com.mx

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/orthotips>

lo que hace que queden los nervios vulnerables en algunos lugares como el cuello, estrecho torácico, canal de torsión, epitróclea, epicóndilo, arcadas y túneles.¹

DEFINICIÓN

El concepto de atrapamiento nervioso implica que una presión se ha ejercido en forma sostenida sobre un segmento de un nervio determinado. Esto podría suceder a través de la piel como en el caso de la parálisis radial de «sábado por la noche», o desde tejidos adyacentes, por ejemplo un hematoma. El atrapamiento neural consiste en una distorsión mecánica o una constricción de un nervio por una banda fibrosa, un túnel fibroso u osteofibroso.²

EPIDEMIOLOGÍA

Las neuropatías por atrapamiento representan una prevalencia de 1 a 3.8% de la población general, con una mayor predominancia del nervio mediano.^{3,4}

TIPOS BÁSICOS DE LESIONES TRAUMÁTICAS

Las lesiones relacionadas con la distensión son el tipo más común. Los nervios periféricos son inherentemente elásticos debido al colágeno de su endoneuro, pero cuando las fuerzas de tracción son superiores a la capacidad del nervio para estirarse, se produce una lesión. Si la fuerza aplicada es lo suficientemente grande, la pérdida completa de la continuidad puede ocurrir como en una avulsión del plexo braquial; con una mayor frecuencia la continuidad del nervio se mantiene. Las lesiones de este tipo se pueden observar de forma aislada o en asociación con las fracturas de extremidades en los puntos donde los nervios y los huesos se encuentran en estrecha aproximación (por ejemplo, en la lesión del nervio radial después de una fractura humeral).

Las heridas cortantes, tales como las creadas por una hoja de cuchillo, son otro tipo común de lesiones de nervio periférico que comprende un 30% de las lesiones graves por causa de las transecciones completas; sin embargo, a menudo algún elemento del nervio de continuidad se mantiene.

La compresión es un tercer tipo común de lesión del nervio periférico. Dentro de estas lesiones se incluyen la «parálisis del sábado por la noche», debido a la compresión del nervio radial, así como las neuropatías por atrapamiento que no implican una ruptura o desgarro de los elementos neurales. La pérdida total de las funciones motoras y sensoriales puede llegar a ocurrir, pero la fisiopatología responsable de este déficit no está clara porque la continuidad completa del nervio se mantiene. Existen dos mecanismos patológicos que, se cree, están involucrados en este tipo de lesiones; éstos son: la compresión mecánica y la isquemia.

La deformación mecánica se cree que es el mecanismo principal en los casos más graves de lesión por compresión, tales como en la «parálisis del sábado

por la noche» donde la función se puede perder durante semanas y la recuperación completa no siempre ocurre.

FISIOPATOLOGÍA DE LA COMPRESIÓN NERVIOSA

La compresión del nervio periférico dará lugar a un problema funcional y edema circundante; las lesiones por microdistracción, cicatrices extraneurales y fibrosis epineural son factores relevantes que producen alteraciones de la microcirculación intraneuronal, del transporte axonal de nutrientes, de los cuerpos celulares y así sucesivamente. Dichas alteraciones conducen a una desmielinización, a trastornos de conducción y a una degeneración de las fibras nerviosas.⁵

Cuando existe una relación muy alta en cuanto a longitud/diámetro de la lesión y la distancia de la misma hasta el cuerpo neuronal, los axones de los nervios periféricos resultan estrechamente dependientes de su entorno neurovascular, por lo que las exigencias metabólicas y catabólicas se encontrarán en su máxima expresión.

Los pequeños vasos epineurales se dividen en ramas ascendentes y descendentes; esta red epineural forma una red anastomótica en el subepineuro, además de un plexo vascular en el perineuro. El plexo vascular a nivel del perineuro envía pequeñas arterias terminales y capilares dentro de los fascículos para completar la red vascular profunda. Los microvasos endoneurales cuentan con grandes diámetros y también existen grandes distancias intercapilares y un escaso músculo liso perivascular; estas razones anatómicas explican una pobre autorregulación de la vasculatura endoneurial, de manera que incluso los pequeños cambios en el flujo sanguíneo del nervio y la presión de perfusión no son compensados.^{6,7}

El edema endoneurial aumenta la presión hidrostática produciendo hipoxia endotelial y un consiguiente daño axonal.⁸ También hay evidencia experimental de que el edema endoneurial provee una influencia axonal de regeneración negativa que induce una invasión fibroblástica con la formación de cicatrices intraneurales.⁹ La producción de radicales libres o de productos de oxidación de lipoproteínas de baja densidad ha sido relacionada con la inducción de citotoxicidad y disminución de su capacidad antioxidante.¹⁰ Los axones de nervios periféricos, por su contenido de membranas fosfolipídicas, son muy sensibles al daño oxidativo.¹¹ El transporte axoplásico de moléculas sintetizadas en el cuerpo de la neurona utiliza fosforilación oxidativa de las mitocondrias a nivel axonal para producir fosfatos de alta energía. La isquemia axonal segmentaria es producida por una disminución leve del flujo sanguíneo que implica una perdida de energía para el transporte y una disfunción del sistema de la bomba de sodio. La membrana celular es también afectada por el fallo energético y tiene la consiguiente pérdida de conducción y transmisión por el axón.¹²

Los cambios producidos a nivel proximal de la lesión, como reorganización sináptica en la corteza y el cordón espinal, ocurren primero en las neuronas motoras que en las sensitivas y pueden influir en los resultados funcionales de la extremidad.¹³

Distal a la lesión, una serie de cambios moleculares y eventos celulares suceden, algunos de forma simultánea, otros consecutivos y colectivamente son llamados «degeneración walleriana», la cual ocurre distal a la lesión y en un pequeño segmento del nervio proximal a la lesión hasta el siguiente nódulo de Ranvier (*Figura 1A-E*).¹⁴

La respuesta inflamatoria en «la degeneración walleriana» consiste en la infiltración del sitio de la lesión de las células T, neutrófilos y macrófagos en los dos primeros días; las células de Schwann secretan citocinas inflamatorias, factor de necrosis tumoral e interleucinas, lo que estimula la resorción y regeneración axonal. Los macrófagos penetran a los túbulos de las células de Schwann para degradar las vainas de mielina y fagocitar los detritus;¹⁵ también segregan apolipoproteína E para compactar los lípidos del axón y los restos de mielina, los cuales son entregados a las células de Schwann para su reutilización durante la regeneración. Dentro de las primeras 48 horas de la lesión, las células de Schwann disminuyen la regulación de genes que codifican proteínas para la producción de mielina y para el mantenimiento de la compleja organización estructural de nodos.¹⁶

Tres o cuatro días después de la lesión, las células de Schwann comienzan a multiplicarse en todo el muñón distal y en la punta del muñón proximal, probab-

- A) Axón normal mielinizado.
 - B) Lesión local producida por una disrupción de las capas de mielina y degeneración distal del axoplasma y sellado de la punta del muñón proximal del axón.
 - C) La Schw (células de Schwann) es invadida por los macrófagos (m) con lesión de la lámina basal; las células de Schwann distal a la lesión proliferan y los axones protruyen del muñón proximal.
 - D) Los axones protruidos son cubiertos por las células de Schwann hijas.
 - E) Las células de Schwann hijas remielinan el axón en regeneración; las vainas de mielina son más delgadas y las longitudes internodales son más cortas que sus homólogos proximales. Los cambios también se producen en el cuerpo de la neurona (la respuesta que se muestra aquí es estereotípada y se conoce como cromatólisis) (figura reproducida de: Lundborg. Nerve injury and repair regeneration. 2005. Elsevier Inc.)
-

Figura 1. Secuencia de eventos celulares seguidos de una sección de axón de mielina.

blemente en respuesta a los mitógenos expuestos durante el procesamiento de la mielina y de los residuos axonales. Algunas células de Schwann sobreregulan la expresión del RNAm y comienzan a segregar vainas de mielina, mientras que otras permanecen sin mielina; las células de Schwann con denervación crónica tienden a la apoptosis.¹⁷ En las células de Schwann mayores a seis meses de denervación su capacidad de producción de factores neurotróficos para inducir la regeneración celular disminuye significativamente.¹⁸

La regeneración axonal en el muñón proximal del nervio es un proceso complejo y coordinado que inicia en la interface entre la zona sana y las regiones reactivas del muñón proximal; los brotes de haces axonales comienzan en el interior de la lámina basal de los túbulos que envolvían a los axones padres desde los heminódulos de Ranvier hacia el lugar de la lesión; aunque el brote por lo general comienza a unas horas de la lesión, no es hasta varios días después que existe una consecuencia celular considerable desde el muñón proximal (cono de crecimiento) y al menos se requieren cuatro semanas para que los segmentos proximal y distal sean recanalizados.

En el proceso de regeneración suceden básicamente las siguientes tres fases: resellado de la membrana, generación del cono de crecimiento e interacción del axón con la matriz extracelular y respuesta a las señales de crecimiento. El resellado de la membrana consiste en la comunicación del axoplasma con el medio extracelular una vez ocurrida la lesión, lo cual permite la entrada de iones de sodio y calcio a la membrana, lo que genera una señal que estimula la proliferación celular para el sellado de la membrana y el restablecimiento de la actividad eléctrica y nerviosa, en virtud de la actuación de proteasas, carpaína y fosfolipasa A2 que aumenta el desensamblaje del citoesqueleto y acerca los componentes de la membrana. La generación del cono de crecimiento es iniciado en las primeras seis horas donde se produce una regeneración axonal de varios milímetros a través de los espacios creados por la retracción de las células de Schwann. Durante las primeras 27 horas surge un brote axonal permanente y un citoesqueleto conformado por las proteínas del axón, lo que crea, de este modo, una unidad regeneradora delimitada por el perineuro. En cada brote axonal se encuentra una filopodia o filodipia rica en actina denominada cono de crecimiento; éste es un «explorador especializado» rico en actina F y microtúbulos que orientan el crecimiento hacia el cabo distal de la lesión 125.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vicent PE. II Jornadas de colaboración de Unión de Mutuas con la Sociedad Valenciana de Rehabilitación y Medicina Física, fisiopatología y clínica de las neuropatías compresivas del miembro superior. Disponible en: http://www.svmefr.com/reuniones/II_um/Trabajos/fisiopatologia%20y%20clinica%20de%20las%20Neuropatias%20compresivas%20del%20miembro%20superior.pdf
2. Jiménez LO. Neuropatías por atrapamiento. Capítulo 18. Chile: Facultad de Medicina UFRO; 2003. Disponible en: <http://www.med.ufro.cl/Recursos/neurologia/doc/c18.pdf>
3. Remiche G, Kadhim H, Maris C, Mavroudakis N. Peripheral neuropathies, from diagnosis to treatment, review of the literature and lessons from the local experience. Rev Med Brux. 2013; 34 (4): 211-20.
4. Wojewnik B, Bindra R. Cubital tunnel syndrome – Review of current literature on causes, diagnosis and treatment. J Hand Microsurg. 2009; 1 (2): 76-81.

5. Dahlin LB, Lundborg G. The neuron and its response to peripheral nerve compression. J Hand Surg. 1990; 15: 5-10.
6. Eversmann WW. Compression and entrapment neuropathy of the upper extremity. J Hand Surg. 1983; 8: 759-766.
7. Smith JW. Factors influencing nerve repair II. Collateral circulation of the peripheral nerves. Arch Surg. 1966; 93: 433-437.
8. Rydevik B. The effects of compression on the physiology of nerve roots. Journal of Manip Physiol Thera. 1992; 15: 62-66.
9. Nitz AJ, Dobner JJ, Matulionis DH. Structural assessment of rat sciatic nerve following tourniquet compression and vascular manipulation. Anatomical Record. 1989; 225: 67-76.
10. Kihara M, Schmelzer JD, Poduslo JF, Curran GL, Nickander KK, Low PA. Aminoguanidine effects on nerve blood flow, vascular permeability, electrophysiology and oxygen free radicals. Proc Natl Acad Sci. 1991; 88: 6107-6111.
11. Gelman BB, Goodrum J, Bouldin TW. Macrophage apolipoprotein synthesis and endoneurial distribution as a response to segmental demyelination. J Neuropathol Exp Neurol. 1991; 50: 383-407.
12. Artico M, Pastore FS, Nucci F, and Giuffre R. 290 surgical procedures for ulnar nerve entrapment at the elbow: physiopathology, clinical experience and results. Acta Neurochir (Wien). 2000; 142: 303-308.
13. Taylor BK. Pathophysiologic mechanisms of neuropathic pain. Curr Pain Headache Rep. 2001; 5: 151-61.
14. Koeppen AH. Wallerian degeneration: history and clinical significance. J Neurol Sci; 2004; 220: 115-17.
15. Dailey AT, Avellino AM, Benthem L, Silver J, Kliot M. Complement depletion reduces macrophage infiltration and activation during wallerian degeneration and axonal regeneration. J Neurosci. 1998; 18: 6713-6722.
16. Mikol DD, Scherer SS, Duckett SJ, Hong HL, Feldman EL. Schwann cell caveolin- 1 expression increases during myelination and decreases after axotomy. Glia. 2002; 38: 191-199.
17. Syroid DE, Maycox PR, Burrola PG, et al: Cell death in the Schwann cell lineage and its regulation by neuroregulin. Proc Natl Acad Sci USA. 1996; 93: 9229-9234.
18. Hall SM. The biology of chronically denervated Schwann cells. Ann N Y Acad Sci. 1999; 883: 215-233.