

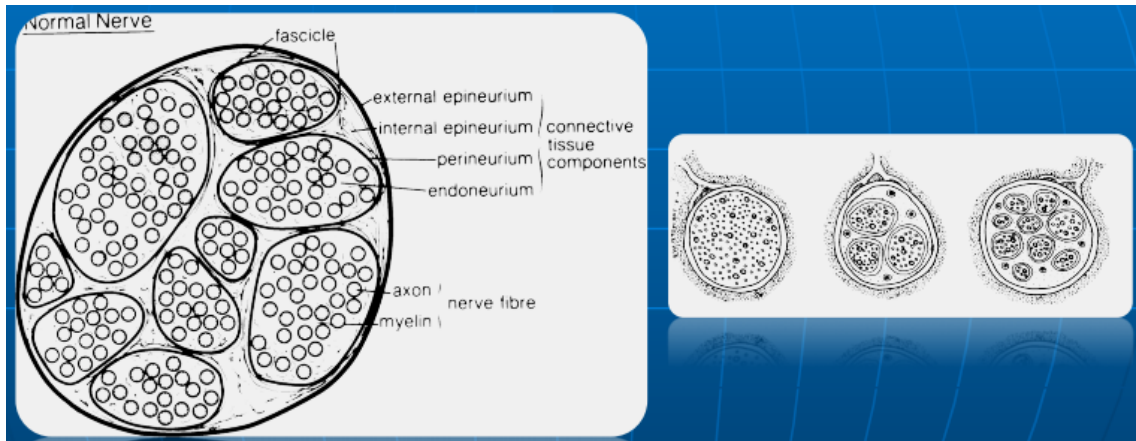
TEMA 26.- FISIOPATOLOGÍA DEL NERVIIO PERIFÉRICO.

Nervio periférico

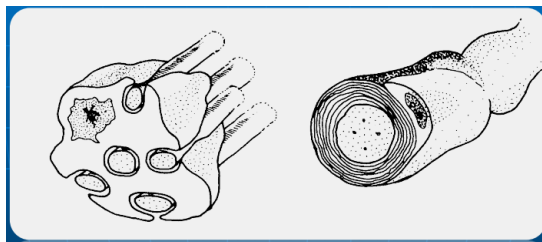
- **Tejido conectivo:** epineuro/perineuro/endoneuro.

Se distribuye de una forma muy concreta en todos los nervios periféricos, que se distinguen entre sí en la proporción de fibras nerviosas y sensitivas que conducen.

Según cómo esté distribuido el perineuro (si está envolviendo un solo conjunto de fibras o si hay varios fascículos envueltos por diferentes capas de perineuro) serán nervios monofasciculares, bifasciculares, trifasciculares... (se ve en la imagen).



- **Fibra nerviosa:** es un conjunto de axón + célula de Schwann. Serán fibras amielínicas o mielínicas en función de si una célula de Schwann envuelve varios axones o sólo uno. Esto condiciona mucho la velocidad de conducción de la fibra.



Lesión nerviosa aguda

En 1850 Waller empezó a estudiar nervios de conejo. Los cortaba y los miraba al microscopio, y así veía los somas en la zona proximal y los axones en la zona distal. Observa que todo el nervio distal al corte se desestructuraba, se conoce como degeneración walleriana.

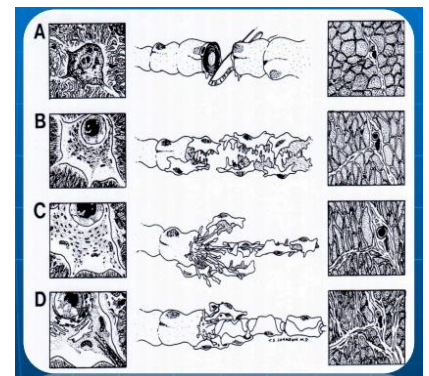
Ramón y Cajal en 1905 sigue estudiando esos cambios morfológicos.

Degeneración nerviosa

La lesión tiene efectos diferentes según a qué nivel del axón se produzca. Cuanto más proximal al soma, menos aguantará la neurona. Si es muy proximal puede destruirla por completo.

Fisiopatología:

- Migración del núcleo.
- **Cromatolisis** (resultado del aumento de síntesis de ARN).
- Aparece gran cantidad de **tubulina** y **actina**, proteínas estructurales.



- Disminuyen otras proteínas como los neurotransmisores.
- Degeneración walleriana: degeneración del axón.
 - ❖ Neurona: inicia fagocitosis de detritus
 - ❖ Célula de Schwann: proliferación/migración, fenotipo amielínico y bandas de Bungner.

También hay lesión en los órganos diana que fueran inervados motora o sensitivamente por el nervio dañado. Los receptores sensitivos pueden estar dañados durante mucho más tiempo que las fibras motoras sin producir daño.

Regeneración nerviosa

Fibra nerviosa:

- **Brote axonal** a partir del cual empieza a crecer conducido por una serie de moléculas (factores de crecimiento...) pero lo hace de forma más bien errática, a pesar del estímulo por dichas moléculas. Por esa razón las secciones nerviosas a menudo dejan secuelas permanentes. De hecho, las vainas de Brugner son un intento de las Células de Schwann para crear un camino por el que pueda discurrir de nuevo el axón en crecimiento. La 2ª motoneurona es capaz de regenerar mientras que la 1ª no, no se sabe porqué, y es la razón por la que las secciones medulares no se rehabilitan.
- Fibras amielínicas
- Cono de crecimiento
- Condicionados por factores de crecimiento: neurotróficos, promotores axonales, sintetizadores de matriz, metabólicos.

Grados de Lesión aguda

- ❖ Cohen (1941): establece una clasificación para los diferentes tipos de lesión aguda del nervio.
- ❖ Seddon lo sigue estudiando y lo repopularizó.

Neuroapraxia / Axonotmesis / Neurotmesis.

- ❖ Sunderland en 1951 lo complicó un poco:

1º grado = Neuroapraxia; 2º,3º,4º grados = Axonotmesis y 5º grado = Neurotmesis.

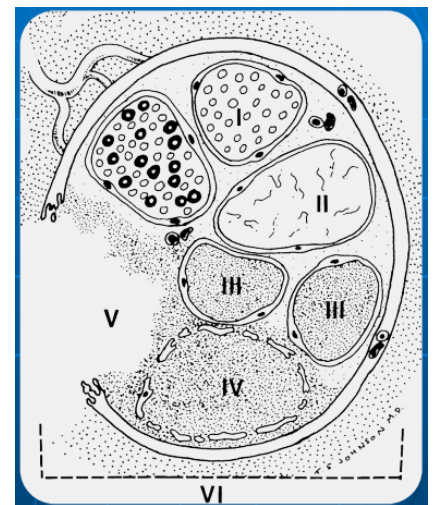
La división de la axonotmesis en 3 grados es útil por el diferente pronóstico entre estos 3.

- ❖ Mckinon añade un **6º grado** cuando un nervio tiene varias lesiones a varios niveles con diferentes grados.

Neuroapraxia o 1º grado: bloqueo de la conducción sin alteraciones anatómicas en la estructura del nervio. El enlentecimiento se debe a que sí hay cierta desmielinización.

Axonotmesis de 2º grado: degeneración walleriana del axión por sección, desde la sección hasta el extremo distal la fibra nerviosa se degenera. Sin embargo no existe una alteración de endo y perineuro, es decir, que es una lesión de la fibra nerviosa pero no del conjuntivo. La ventaja que tiene esta lesión es que los tubos por los que debe crecer el axón están íntegros, y la recuperación puede ser completa.

Axonotmesis de 3º grado: degeneración walleriana del axión y desestructuración del endoneuro aunque se conserva el perineuro. La recuperación es parcial y avanza.



Axonotmesis de 4º grado: hay una continuidad anatómica del nervio pero desestructuración mayor. El epineuro se conserva pero el perineuro y epineuro no. No se suele producir recuperación espontáneamente así que se suele intentar cirugía para facilitarla. La recuperación no avanza. Ocurre por aplastamientos, tracciones, quemaduras, inyecciones intranerviosas...

Neurotmesis o 5º grado: alteración anatómica completa, solución de continuidad macroscópica. No hay recuperación y también se intenta cirugía. No avanza.

6º grado: patrón mixto. "Neuroma de continuidad" cuando un nervio intenta crecer pero no logra dirigirse en la dirección correcta y acaba formando un ovillo sobre sí mismo con fibrosis o cicatriz, genera molestias importantes como dolor severo al mínimo roce, parestesias...

Lesión nerviosa crónica – Neuropatías compresivas.

El estímulo nocivo es menor pero se prolonga en el tiempo hasta producir una lesión. El resultado final es más o menos el mismo que en la lesión aguda.

En una lesión nerviosa crónica la clínica es variable, no como en la aguda. Tiene un amplio espectro histopatológico. Va a depender de:

- Intensidad y duración de la compresión.
- Cantidad de tejido conectivo y número de fascículos del nervio.
- Topografía de la lesión. Hay nervios que están en localizaciones más expuestas y por tanto son casos clínicos más típicos, y otros que están más protegidos por otras estructuras anatómicas.

Fisiopatología:

Por orden cronológico. La alteración empieza por el conjuntivo y se extiende hasta el axón.

- Fallo de **barrera hematoneural**.
- **Edema** endoneural y subperineural. Por el intercambio metabólico inadecuado debido a ese fallo de la barrera.
- **Fibrosis y engrosamiento** perineural.
- **Desmielinización**.
- **Degeneración Walleriana**.

Patogénesis de la compresión nerviosa – Rydevik (1981)

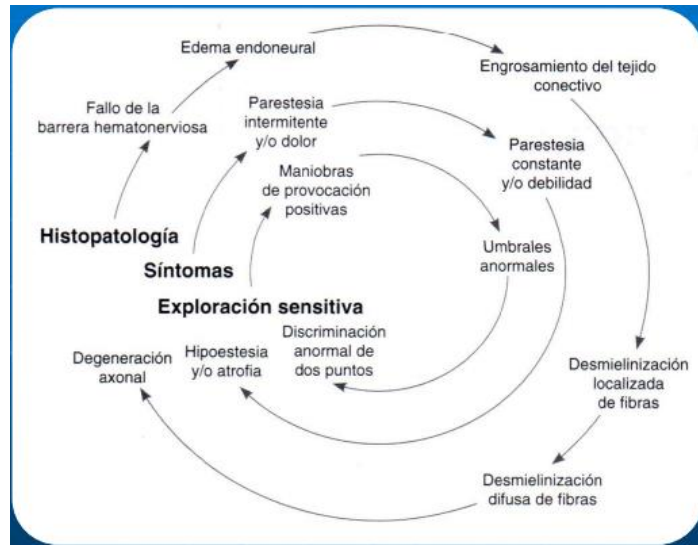
>20 mmHg: se altera el flujo de las vénulas.

>30 mmHg: se altera el transporte axona.

>50 mmHg: se altera la mielina.

Presiones medidas en ratas.

- ❖ Upton y McComas (1973): **Hipótesis de la doble lesión**. Cuando un nervio está comprimido a cierto nivel proximal se vuelve más propenso a ser lesionado en el resto de niveles más distales.
- ❖ Lundborg (1988): **Inverso de la doble lesión**: lo mismo pero de distal a proximal.
- ❖ Múltiples niveles de compresión.



Evaluación:

- Síntomas subjetivos: motores, sensitivos y mixtos.
- Identificación de zonas potenciales de compresión, teniendo en cuenta el mecanismo de doble lesión al que se referían Upton y McComas.
- Estudio bilateral y a todos los niveles.

Evaluación motora:

Dolor leve → debilidad muscular → atrofia.

- Compresiones moderadas o severas.
- Compresiones prolongadas.
- Cambios progresivos.
- Escalas y manómetros hidráulicos.

Test de provocación

- Compresiones leves y de corta duración, signo de Tinel.
- Compresión y movimiento.

Test sensitivos:

- No hay un "gold standard"
- Respuesta de receptores sensitivos:
 - o Adaptación lenta (Merkel y Ruffini): tacto estático.
 - o Adaptación rápida (Meissner y Pacini): movimiento.

Umbral de vibración:

- Receptores de adaptación lenta.
- Diapasón.
- Valoración subjetiva.

Umbral de presión cutánea

- Receptores de adaptación lenta.
- Se mide con los monofilamentos de Semmes-Weinstein.

Discriminación de dos puntos:

- Número de receptores inervados.
- Se pierde en casos severos.

Estudios electrodiagnósticos:

- Electromiografía.
- Estudios de conducción nerviosa.

Tienen sus limitaciones: daremos preferencia a los resultados de pruebas más funcionales aunque también sean más subjetivas.

- Sólo identifican grandes fibras nerviosas mielinizadas (motoras y sensitivas) y por tanto no se pueden estudiar las fibras que conducen dolor y temperatura.
- No miden los síntomas positivos (parestias) ni sirven para todas localizaciones SNP
- Decalataje temporal
 - o Factores de confusión (Doble lesión, alteraciones SNP como polineuropatías...)
- Mala correlación clínica.

Neuropatías compresivas

Miembros superiores

A) Nervio mediano: síndrome del túnel del carpo.

100/100000 al año.

Cuando está avanzado se produce atrofia en la eminencia tenar.

Suelen aparecer antes los sx sensitivos que los motores, por eso la atrofia es muy tardía.

Se produce por una compresión del nervio mediano por el ligamento carpiano.

Se puede alterar a otros niveles:

- **Síndrome del pronador o del escritorio**
- **Síndrome del nervio interóseo anterior** (signo de la pinza).

B) Nervio cubital: compresión en el canal de Guyon y síndrome del túnel cubital.

Frecuencia:

Sd. túnel del carpo > Sd del túnel cubital > Canal de Guyon.

C) Nervio radial: queiralgia parestésica de Wartenberg.

Es la compresión de la rama sensitiva del Nervio radial.

D) Síndrome del nervio interóseo posterior

E) Síndrome del túnel radial.

Miembros inferiores

- Mucho menos frecuentes y es más difícil de diagnosticar.
- D/d: diabetes, alcoholismo, vasculitis, radiculopatías.

A) Meralgia parestésica: nervio cutáneo femoral lateral.

B) Síndrome del canal de los aductores de Hunter: nervio safeno.

C) Neuroma interdigital de Morton: nervios comisurales/colaterales.

D) Compresión del nervio peroneo común: nervio peroneo o ciático poplíteo externo, es la neuropatía compresiva más frecuente de mmii. Entre la escotadura ciática y la cabeza del peroné.

a. Síndrome del túnel peroneal superficial

b. Síndrome del túnel tarsal posterior