

Sistema nervioso periférico

Seth D. Dodds, MD

I. Función

- A. Los nervios periféricos conectan el sistema nervioso central (SNC) con los tejidos como huesos, articulaciones, músculos, tendones y piel.
- B. Los nervios que inervan al sistema osteomuscular se encargan de las funciones motoras y sensitivas.

II. Estructura y composición

A. Anatomía de las neuronas

1. Todas las neuronas tienen un soma, que es su centro metabólico.
2. Del soma de la mayoría de las neuronas brota una larga prolongación, llamada axón o cilindroeje, y varias ramas cortas denominadas dendritas (**Figura 1, A**).
3. Las dendritas son ramificaciones de los nervios cortas y delgadas a través de las cuales reciben los impulsos de otros nervios.
4. El axón es la proyección distal primaria del soma de la neurona.
 - a. La neurona transmite señales a las células de los tejidos efectores y a otras neuronas a través del axón, el cual conduce los potenciales de acción que las estimulan.
 - b. La neurona recibe los mensajes de otras neuronas a través de sus dendritas, que recogen los potenciales de acción de los axones de las otras neuronas.
 - c. El axón de una neurona entra en contacto con las dendritas de una o más neuronas colindantes en un punto de unión llamado sinapsis, donde los potenciales de acción del axón se transmiten a las dendritas de las otras neuronas.
 - d. Los axones miden entre 0,2 y 20 μm de diámetro y surgen de la neurona en una zona llamada

mada como axónico, que es el punto donde se generan los potenciales de acción de las neuronas.

5. La mielina, compuesta de elementos lipídicos y proteicos, forma una vaina aislante alrededor de los axones de las neuronas del sistema nervioso periférico. La mielina de las vainas de los axones la producen las células de Schwann, que pertenecen a la gran familia de células nerviosas no neuronales llamada glía. Una de las funciones de la mielina es acelerar la conducción de los potenciales de acción a lo largo de los axones de las neuronas.
 - a. En las fibras nerviosas no mielinizadas, una única célula de Schwann envuelve a muchos axones y la conducción discurre más lentamente que en las fibras mielinizadas, en las que cada axón está circunferencialmente protegido por una célula de Schwann. Tanto en las fibras nerviosas no mielinizadas como en las mielinizadas, las células de Schwann se adosan unas con las otras a todo lo largo de la longitud del axón.
 - b. Los nodos de Ranvier son interrupciones o brechas entre los segmentos de la vaina de mielina que permiten la propagación de los potenciales de acción.
 6. Cuando el axón alcanza su órgano terminal, se divide en varias ramificaciones finas que acaban en unas estructuras especializadas llamadas terminales presinápticos, que son los responsables de transmitir las señales a los receptores postsinápticos (**Figura 1**).
- ### B. Anatomía de los nervios
1. Las fibras nerviosas son ramilletes de axones rodeados por células de Schwann.
 2. Las fibras nerviosas aferentes llevan la información desde los receptores sensitivos al SNC.
 3. Las fibras nerviosas eferentes transmiten las señales desde el SNC a los músculos y otros tejidos periféricos, es decir, fuera del cerebro y la médula espinal.
 4. Las fibras nerviosas se clasifican según su tamaño y su velocidad de conducción (**Tabla 1**).

El Dr. Dodds o alguno de sus familiares inmediatos pertenecen al grupo de oradores o han hecho presentaciones científicas remuneradas para Integra y Medartis.

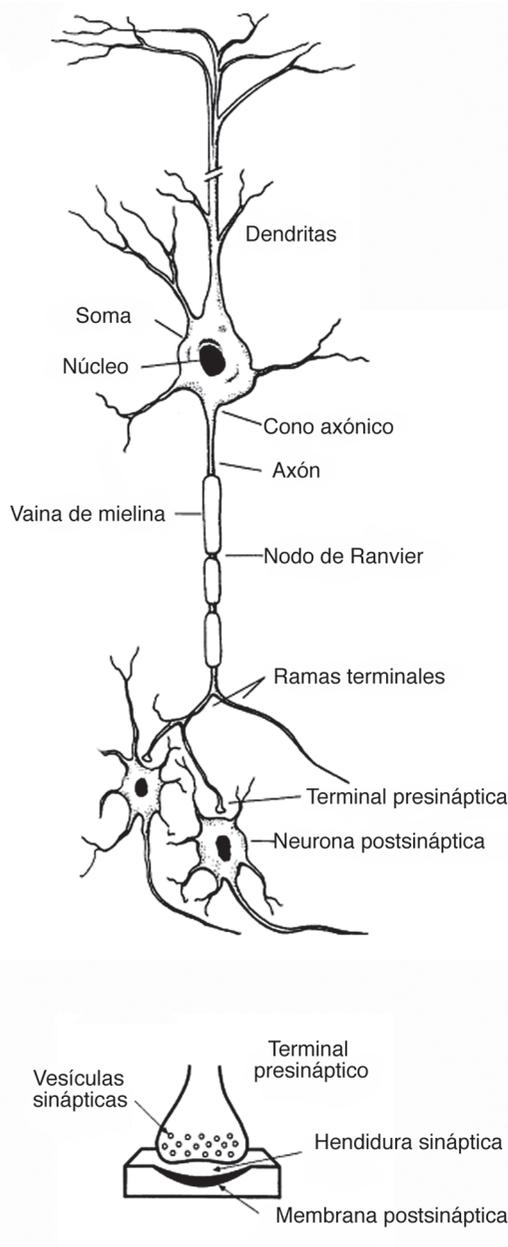


Figura 1 Esquema de una neurona periférica. **A**, Los componentes principales de las neuronas periféricas son las dendritas, el cuerpo de la neurona o soma, el axón o cilindroje y las terminaciones presinápticas. **B**, La comunicación entre la terminación nerviosa y el órgano efector se lleva a cabo mediante la liberación de moléculas neurotransmisoras desde las vesículas sinápticas en la terminación nerviosa presináptica. Las moléculas neurotransmisoras atraviesan la hendidura sináptica para alcanzar los receptores en la membrana postsináptica del órgano terminal. (Reproducida con la debida autorización de Bodine SC, Lieber RL: *Peripheral nerve physiology, anatomy, and pathology*, en Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR, eds: *Orthopaedic Basic Science*, ed 2. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, p 618.)

C. Composición de los nervios: Un nervio está formado por una serie de fibras nerviosas llamadas fascículos reunidos por tejido conjuntivo que lo rodea y separa unos de otros (**Figura 2**)

1. La capa de tejido conjuntivo que rodea los axones que forman cada fascículo se llama endoneuro. El endoneuro está formado sobre todo por una matriz de colágeno con fibroblastos, mastocitos y capilares y forma una vaina bilaminar que rodea los axones, las células de Schwann y la mielina de cada fibra nerviosa.
2. El perineuro es una capa delgada y densa de tejido conjuntivo que rodea los fascículos de un nervio.
 - a. Es muy resistente a la rotura y mantiene la presión interfascicular, lo que supone una barrera para la difusión perineural. Esta barrera limita la lesión de las fibras nerviosas al reducir la difusión del edema del epineuro que tiene lugar tras lesiones por estiramiento y compresión. Este obstáculo que supone el perineuro también frena la difusión del líquido edematoso que se crea en el endoneuro tras la compresión de un nervio.
 - b. Las raíces de los nervios raquídeos tienen menor cantidad de perineuro que los nervios periféricos, por lo que son más susceptibles a las lesiones por estiramiento y compresión.
3. El epineuro es una vaina de soporte que abraza numerosos grupos de fascículos. También contiene una red bien desarrollada de vasos sanguíneos extrínsecos interconectados, que discurren paralelamente a los fascículos.
4. La organización estructural de los fascículos va cambiando a lo largo del nervio. Los fascículos no son simples tiras paralelas de fibras que salen de la médula y acaban en los terminales presinápticos o en los órganos. El número y el tamaño de los fascículos van variando a medida que los plexos fasciculares se unen y se separan en el interior del nervio (**Figura 3**).
 - a. A nivel de las articulaciones, los fascículos de los nervios son más numerosos y más pequeños con el fin de acomodarse a la deformación del nervio que supone el movimiento articular. Por ejemplo, el nervio cubital en el codo contiene muchos fascículos pequeños, lo que reduce la posibilidad de lesiones del nervio con la flexión y la extensión del codo.
 - b. Al contrario que el cubital, el nervio radial en la zona del surco radial del húmero tiene menor número de fascículos y más grandes, lo que hace que tolere peor el estiramiento. Esta particular disposición anatómica lo hace más propenso a la neuroapraxia cuando se moviliza y retrae del surco radial.
- D. Irrigación de los nervios: Los nervios periféricos tienen vasos sanguíneos intrínsecos y extrínsecos,

Tabla 1				
Clasificación de las fibras nerviosas periféricas				
Tipo de fibra	Ejemplo de función	Características de las fibras	Diámetro de las fibras (µm)	Velocidad de conducción (m/s)
A α	Axón motor	Mielinizadas grandes	12-20	72-120
A β	Sensibilidad cutánea al tacto y la presión	Mielinizadas medianas	6-12	36-72
A δ	Sensibilidad dolorosa y térmica	Mielinizadas pequeñas	1-6	4-36
B	Simpática preganglionar	Mielinizadas pequeñas	1-6	3-15
C	Sensibilidad álgica cutánea, simpática posganglionar	No mielinizadas	0,2-1,5	0,4-2,0

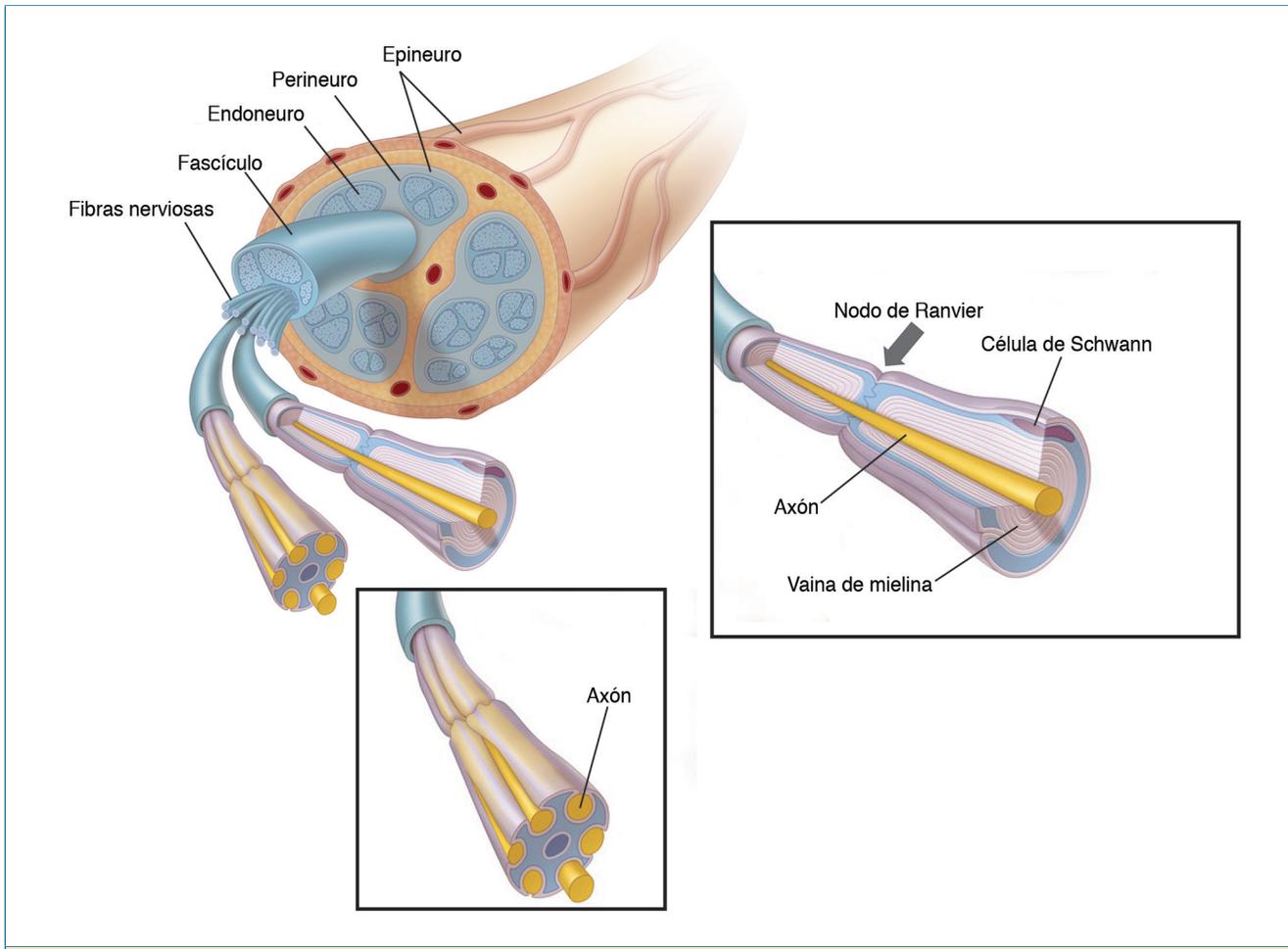


Figura 2 Anatomía de un nervio periférico.

con múltiples anastomosis entre unos y otros a lo largo del recorrido del nervio

1. En la parte del epineuro no hay ninguna barrera hematoneural.
2. A nivel capilar en el endoneuro, en cambio, hay una barrera hematoneural similar a la hematoencefálica. Dicha barrera impide la difusión de las diferentes macromoléculas al interior del nervio, preservando la integridad de éste. La barrera

hematoneural puede dañarse por infección, irradiación o trastornos metabólicos.

- E. Terminaciones nerviosas: Las fibras nerviosas aferentes utilizan receptores primarios específicos para recoger la información sensitiva de la periferia. Hay tres tipos de información sensitiva y cuatro atributos de la misma recogidos por las fibras nerviosas aferentes (mecanorreceptores) (Tabla 2)
 1. Tipos de información sensitiva.

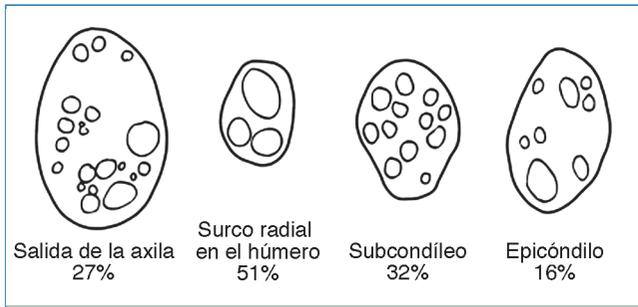


Figura 3 El tamaño, el número y la disposición de los fascículos en un nervio varían a lo largo de su recorrido. En la figura se representa el porcentaje del área transversal del nervio ocupada por los fascículos (porcentaje respecto del área transversal total) en el nervio radial en diferentes puntos de su trayecto desde el hombro hasta el codo. (Reproducida con la debida autorización de Lundborg G: *Nerve Injury and Repair*. New York, NY, Churchill Livingstone, 1988, p 198.)

- a. Estímulo mecánico (tacto, propiocepción, presión).
 - b. Estímulo álgico (nocicepción, estímulos de tejidos dañados).
 - c. Estímulo térmico (calor, frío).
2. Atributos: localización, intensidad, cualidad y duración.
 3. Los receptores nociceptivos y los termorreceptores consisten en terminaciones nerviosas desnudas.
 4. Mecanorreceptores: hay tres tipos:
 - a. Mecanorreceptores cutáneos (superficiales): son de pequeño tamaño.
 - Corpúsculos de Meissner: receptores sensitivos de rápida adaptación muy sensibles al tacto.

- Receptores de los discos de Merkel: se adaptan lentamente y son sensibles a la presión sostenida, las texturas y las vibraciones de baja frecuencia.
- b. Mecanorreceptores subcutáneos: más grandes y menores en número.
 - Corpúsculos de Pacini: tienen forma ovoidea y miden aproximadamente 1 mm de longitud. Reaccionan ante las vibraciones de alta frecuencia y la deformación brusca de la piel.
 - Corpúsculos de Ruffini: receptores de adaptación lenta que responden al estiramiento de la piel, como por ejemplo al doblar un dedo.
 - c. Mecanorreceptores intramusculares y esqueléticos: están situados en músculos, tendones y cápsulas articulares y se encargan de la sensibilidad propioceptiva.

F. Metabolismo de los nervios

1. El transporte axoplásmico (es decir, transporte intracelular de sustancias a lo largo del axón) lo hace posible la polarización de la neurona.
2. Las proteínas, fabricadas sólo en el soma neuronal, se transportan anterógradamente por el axón y las dendritas para llevar a cabo las funciones del nervio, como la propagación del potencial de acción y la liberación de neurotransmisores.
3. Los productos de degradación vuelven al soma por transporte retrógrado. Otros elementos también alcanzan el soma de la misma manera retrógrada, incluyendo los factores tróficos neurales, algunos virus (p. ej., herpes simple, rabia, polio), la toxina tetánica y la peroxidasa de rábano (usada en el laboratorio para localizar los

Tabla 2

Tipos de receptores

	Tipos de receptores	Tipo de sensibilidad	Tipo de fibras
Nociceptivos	Mecánicos	Dolor agudo punzante	Aδ
	Polimodales	Dolor lento quemante	C
Mecanorreceptores cutáneos	Corpúsculo de Meissner	Tacto	Aβ
	Receptor de Merkel	Depresión de la piel continua	Aβ
Mecanorreceptores subcutáneos	Corpúsculo de Pacini	Vibración	Aβ
	Corpúsculo de Ruffini	Estiramiento de la piel	Aβ
Mecanorreceptores osteomusculares	Huso muscular, primario	Proprioceptiva extremidades	Aα
	Huso muscular, secundario	Proprioceptiva extremidades	Aβ
	Órgano tendinoso de Golgi	Proprioceptiva extremidades	Aα
	Mecanorreceptores de la cápsula articular	Proprioceptiva extremidades	Aβ

Adaptada con la debida autorización de Kandel ER, Schwartz JH, Jessel TM, eds: *Principles of Neural Science*, ed 3. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1991, p 342.

somas en los ganglios raquídeos o en la médula espinal).

4. La velocidad de transporte por los axones disminuye con el descenso de la temperatura y con la anoxia.

G. Embriología del sistema nervioso

1. El sistema nervioso (y la piel también) procede del ectodermo, que junto con el mesodermo y el endodermo forman las tres capas germinales de los tejidos embrionarios.
2. El ectodermo se divide para dar origen a: el tubo neural, del que proceden el cerebro, la médula espinal y las neuronas motoras; la cresta neural, que genera las neuronas aferentes, y la capa epidérmica de la piel.
3. El sistema nervioso periférico se divide en el sistema nervioso autónomo, un sistema visceral puramente motor y un sistema somático mixto sensitivo y motor, que contribuye al control de los movimientos voluntarios.

H. Crecimiento y desarrollo de los axones: El crecimiento y el desarrollo de los axones inicialmente vienen guiados por diversos factores tróficos neurales.

1. La N-cadherina y la molécula de adhesión de las células neurales son glucoproteínas de unión a la membrana que se expresan en el ectodermo neural y contribuyen a guiar el crecimiento de los axones.
2. La laminina y la fibronectina son glucoproteínas de la matriz extracelular que promueven el crecimiento direccional de las fibras nerviosas.
3. Otros factores que se creen involucrados en la regeneración de los nervios son el factor trófico neural, el factor trófico para fibroblastos, el factor neuronotrófico ciliar y el factor de crecimiento insulínico.

I. Nervios raquídeos

1. Los nervios raquídeos son ramilletes de axones que salen de la médula espinal a diferentes niveles (8 cervicales, 12 torácicos, 5 lumbares, 5 sacros, 1 coccígeo).
2. Las raíces ventrales eferentes de los nervios raquídeos transmiten la información desde el cerebro al músculo; las raíces dorsales aferentes transportan las señales desde la periferia hasta el SNC.
 - a. Los somas de los nervios sensitivos aferentes están localizados en los ganglios espinales, que están situados cerca del punto en el que los nervios raquídeos salen de la médula (**Figura 4**).
 - b. Los somas de los nervios motores eferentes están situados en el asta anterior de la médula espinal.
3. Los nervios raquídeos frecuentemente se reúnen en plexos (cervical, braquial, lumbar) antes de ramificarse.

III. Conducción nerviosa y biomecánica

A. Propagación de las señales nerviosas

1. La membrana del axón de la neurona consiste en una bicapa lipídica selectivamente permeable, que contiene los canales iónicos regulados y las bombas transmembranarias. La energía necesaria para el funcionamiento de estas bombas procede del trifosfato de adenosina sodio/potasio ($\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$). La regulación de los canales iónicos (Na^+ y K^+) se basa en estímulos eléctricos, químicos y mecánicos. Las bombas que dependen del $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ acumulan iones de sodio en el exterior de la membrana, con lo que se crea un potencial de reposo negativo entre ambos lados de la membrana del axón. Cuando un estímulo hace que se abran los canales iónicos, el sodio entra rápidamente en el interior del axón y provoca su despolarización.
2. La conducción de las señales por los axones comienza con los potenciales de acción, que se generan cuando la membrana del axón se despolariza más allá del umbral de despolarización.
3. La velocidad a la cual se conducen los potenciales de acción en los axones depende de su tamaño y de la presencia de mielina; los axones más grandes y mielinizados transportan los potenciales de acción más rápidamente que los más pequeños o no mielinizados.
4. Los nodos de Ranvier situados a lo largo del axón consisten en densos acúmulos de canales de sodio que propagan el potencial de acción y permiten la conducción de modo saltatorio (como pulsátil) entre un nodo y el siguiente.
5. La mayoría de los nervios periféricos motores y sensitivos están mielinizados; los que más intensamente lo están son los axones de los nervios motores eferentes. Son ejemplos de nervios no mielinizados los formados por fibras del sistema nervioso autónomo y las de conducción lenta del dolor.
6. La esclerosis múltiple y el síndrome de Guillain-Barré son ejemplos de enfermedades del sistema nervioso que causan desmielinización y enlentecimiento de la conducción nerviosa.
 - a. La esclerosis múltiple es una enfermedad crónica (a veces remitente) caracterizada por infiltración perivascular de células inflamatorias, a la que sigue la lesión de la vaina de mielina de los nervios y de las propias fibras nerviosas. De ello resultan problemas de control de la actividad motora (p. ej., de visión, fuerza, equilibrio) y alteraciones cognitivas.
 - b. El síndrome de Guillain-Barré es una enfermedad inflamatoria aguda que afecta a los nervios y a las raíces de la médula espinal (es decir, es una polirradiculoneuropatía). Se

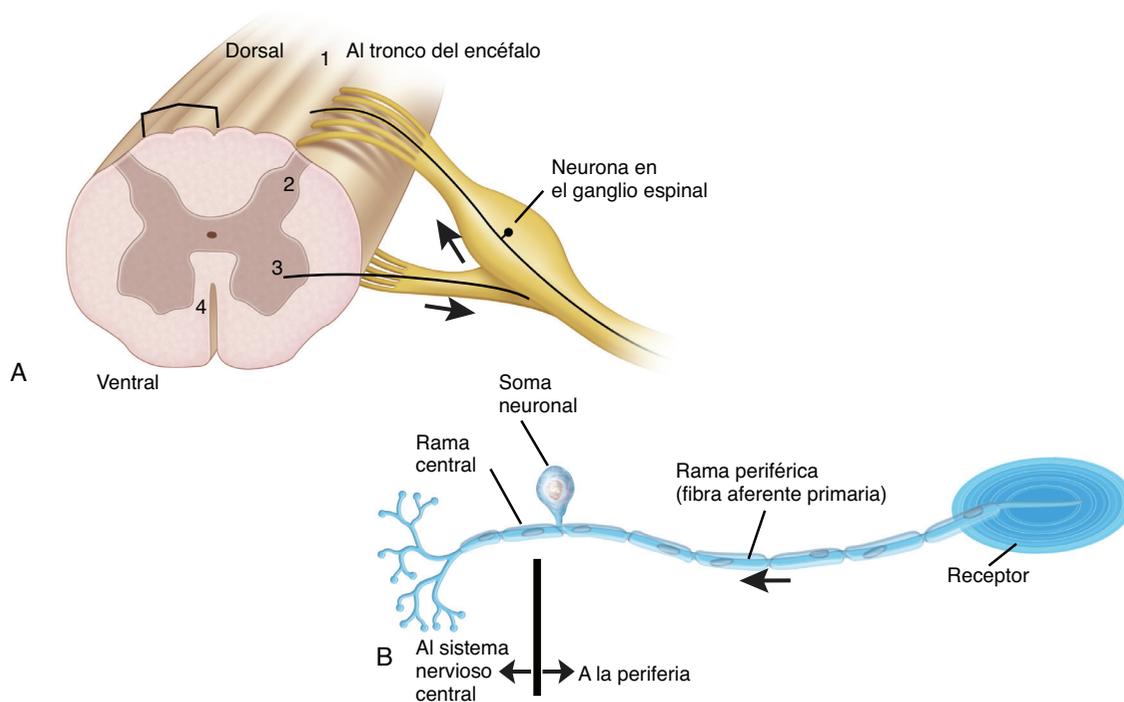


Figura 4 Ilustraciones que muestran la localización del soma de los nervios sensitivos en los ganglios espinales (o ganglios de la raíz dorsal), lejos de su terminación distal. Los ganglios espinales están situados proximalmente en la vecindad de la médula, donde los nervios son extratecales. **A**, Esquema de la médula espinal, donde se señalan las zonas dorsal y ventral y la formación del ganglio espinal. **B**, Proyecciones de la rama central.

considera una enfermedad autoinmune, típicamente desencadenada por una infección vírica o bacteriana que induce la producción de anticuerpos que atacan la vaina de mielina. La pérdida de la mielina altera agudamente las funciones motoras y sensitivas de los nervios con diversos grados de severidad, desde parestias y debilidad hasta pérdida completa de la sensibilidad y parálisis.

7. Unión neuromuscular: Es una región altamente especializada situada entre la terminación distal de los nervios y las fibras del músculo esquelético. Está formada por: el terminal presináptico o botón sináptico, el extremo distal de la fibra nerviosa; la hendidura sináptica o espacio sináptico, donde la terminación nerviosa vierte los neurotransmisores, y la membrana postsináptica, parte de la membrana celular de una neurona o fibra muscular sobre la que actúa el neurotransmisor liberado por el nervio para producir la respuesta (Figura 1, B).
 - a. La llegada de un potencial de acción al terminal presináptico induce la liberación de la acetilcolina almacenada en las vesículas del mismo.
 - b. La acetilcolina atraviesa la hendidura sináptica y, tras unirse a los receptores de la membrana

postsináptica, provoca la despolarización de la placa motora y la estimulación de las fibras musculares.

B. Biomecánica

1. Los nervios son estructuras viscoelásticas que responden a las tensiones de forma no lineal.
2. Al estirar un nervio se provoca isquemia antes de que se rompa; por ejemplo, la isquemia se desarrolla con estiramientos del nervio del 15% y la rotura por encima del 20%.
3. La tensión de ruptura que puede soportar un nervio oscila entre el 20% y el 60%.

IV. Lesión, reparación y curación de los nervios

A. Respuesta a la lesión

1. Los nervios periféricos responden inicialmente a la lesión poniendo en marcha una respuesta inflamatoria.
 - a. Esta respuesta característicamente provoca aumento de la permeabilidad y edema del epineuro porque los vasos que contiene carecen de barrera hematoneural.

Tabla 3

Clasificación de las lesiones de los nervios			
Seddon	Sunderland	Patoanatomía	Pronóstico
Neuroapraxia	Tipo 1	Bloqueo temporal de la conducción con lesión local de la mielina	Típicamente recuperación completa
Axonotmesis	Tipo 2	Interrupción de los axones; endoneuro, perineuro y epineuro intactos	Razonable recuperación funcional
	Tipo 3	Interrupción de los axones y del endoneuro; perineuro y epineuro intactos	Recuperación incompleta debido a fibrosis intrafascicular
	Tipo 4	Interrupción de los axones, el endoneuro y el perineuro; epineuro intacto	Recuperación insignificante debido a los axones desencaminados
Neurotmesis	Tipo 5	Interrupción completa del nervio	No hay recuperación espontánea

Adaptada con la debida autorización de Lee SK, Wolfe SW: Peripheral nerve injury and repair. J Am Acad Orthop Surg 2000;8:245.

- b. Cualquier lesión que suponga ruptura de la continuidad del nervio (p. ej., aplastamiento, transección) y alcance el endoneuro altera la barrera hematoneural, lo que lleva al aumento de la permeabilidad de los capilares del endoneuro.
- 2. Las lesiones debidas a isquemia y compresión pueden aumentar la presión en el endoneuro, aumentar su permeabilidad y causar edema sin afectar al sistema vascular del perineuro.
 - a. En estos casos, la presión hidrostática positiva en el interior del endoneuro reduce el flujo sanguíneo, disminuyendo el aporte de nutrientes y oxígeno a las neuronas y la tasa de eliminación de sus productos catabólicos.
 - b. El edema intraneural persistente puede disminuir la función del nervio, como se ve en las neuropatías crónicas por compresión.

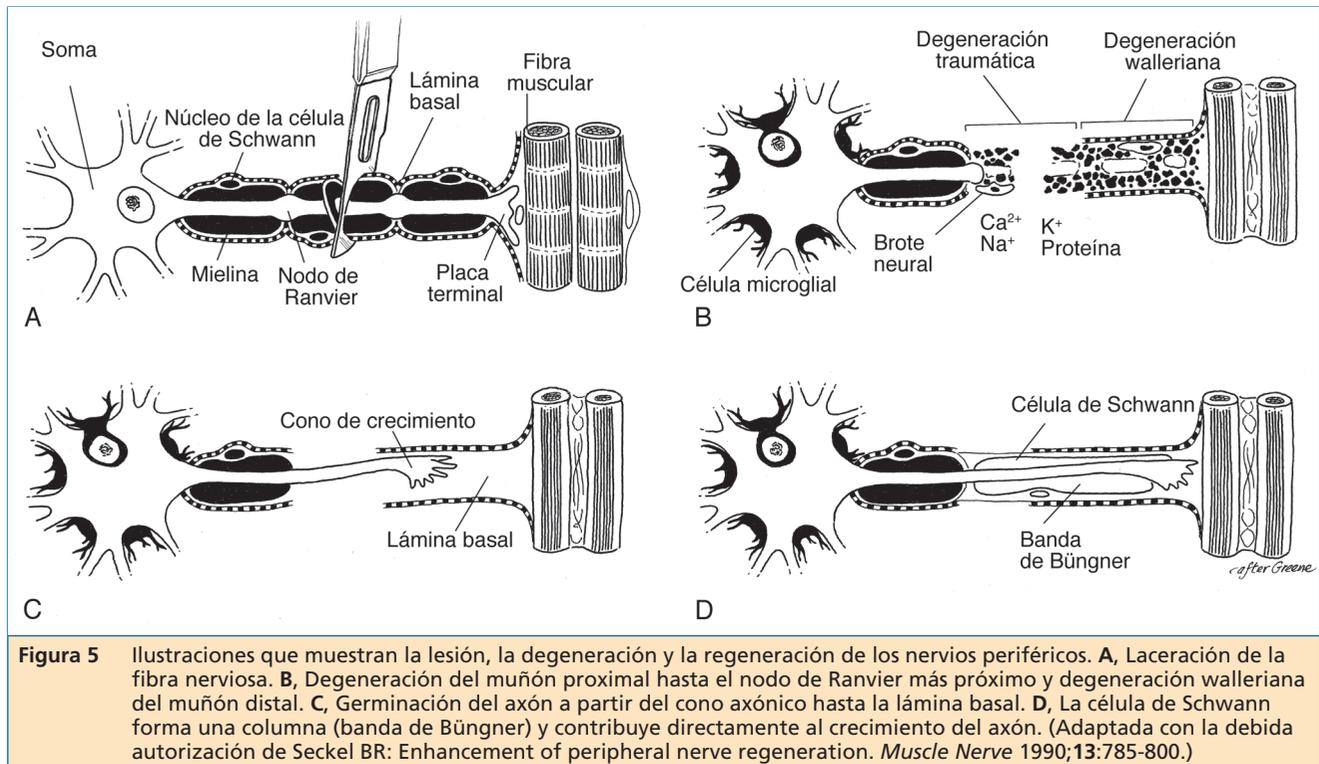
B. Clasificación de Seddon de las lesiones de los nervios (Tabla 3)

1. Neuroapraxia.
 - a. La neuroapraxia es un bloqueo inmediato y circunscrito de la conducción nerviosa, que se mantiene por encima y por debajo de la zona de lesión.
 - b. Las neuroapraxias suelen ser reversibles. La continuidad del axón no está interrumpida pero puede haber desmielinización e isquemia locales.
 - c. Los mecanismos lesionales que causan la neuroapraxia son compresión, tracción y contusión.
2. Axonotmesis.
 - a. La axonotmesis supone la rotura del axón sin destrucción de las células de Schwann, del perineuro o del epineuro. La zona del axón distal al punto de lesión degenera (degeneración walleriana).

- b. Puede haber cierto grado de recuperación funcional, pues la regeneración de las fibras nerviosas se fundamenta en la integridad del tejido conjuntivo (p. ej., endoneuro intacto).
 - c. Los mecanismos lesionales que causan la axonotmesis son el aplastamiento y el estiramiento forzado.
3. Neurotmesis.
 - a. La neurotmesis es la rotura completa de un nervio.
 - b. No es de esperar la recuperación espontánea del nervio afectado.
 - c. Los mecanismos lesionales que la causan incluyen los aplastamientos abiertos, estiramientos violentos y desgarros.
 4. La revisión de Sunderland de la clasificación de Seddon de las lesiones de los nervios subdivide la categoría de axonotmesis en tres subgrupos.

C. Anatomía patológica de las lesiones

1. Ruptura (**Figura 5, A y B**)
 - a. Cuando se interrumpe la continuidad de un nervio, ambos extremos del mismo se retraen, el soma neuronal se hincha, su núcleo se desplaza periféricamente y aparece cromatolisis (dispersión de los gránulos basófilos de Nissl con eosinofilia relativa del soma).
 - b. Las células del nervio dejan de producir neurotransmisores y comienzan a sintetizar las proteínas necesarias para la regeneración de los axones.
 - c. La degeneración walleriana distal al lugar de la lesión comienza a las pocas horas y se caracteriza por desorganización axonal causada por proteólisis, a la que sigue la destrucción de la mielina.



- d. Las células de Schwann se activan para eliminar los restos de mielina y de los axones de la zona de lesión.
2. Compresión.
 - a. Cuando se comprime un nervio, las fibras nerviosas se deforman, aparece isquemia local y aumenta la permeabilidad vascular.
 - b. El edema resultante afecta al entorno del endoneuro, con empeoramiento de la conducción por los axones y disfunción del nervio.
 - c. Si la compresión continúa, el edema y la disfunción persisten y los fibroblastos invaden el nervio, produciendo tejido cicatricial e impidiendo el deslizamiento de los fascículos del nervio unos sobre otros cuando la articulación se flexiona.
 - d. Presiones tisulares hasta de 30 mmHg pueden provocar parestesias y aumentar la latencia de conducción del nervio. A presiones tisulares de 60 mm Hg o más se interrumpe completamente la conducción nerviosa.
 3. Isquemia.
 - a. Pasados los 15 minutos de anoxia se interrumpe la conducción por los axones.
 - b. El transporte por los axones puede recuperarse si se restablece la perfusión en 12 a 24 horas.
- D. Renovación
1. Independientemente de si se reaproximan mediante sutura los extremos separados del nervio, la regeneración comienza con la elongación de los axones en la zona de la lesión (Figura 5, C y D).
 - a. En la zona de la lesión comienzan a proliferar los capilares y las células de Schwann.
 - b. Las células de Schwann emigran desde ambos muñones proximal y distal del axón o fibra nerviosa rotos hacia la zona vacía intermedia formando columnas (bandas de Büngner) que sirven de guía o cono de crecimiento para la regeneración del axón o fibra.
 - c. Los conos de crecimiento responden al estímulo de los factores neurotróficos, como el factor trófico neural, y a otros factores que promueven la formación de axones o dendritas, como laminina.
 2. La renovación distal del músculo es posible únicamente si el músculo tiene placas motoras viables que el nervio regenerado pueda estimular.
 - a. En el período inmediato tras la lesión de un nervio, en el músculo que inerva aumenta el número de placas motoras, en un intento de buscar ser estimuladas por el nervio.
 - b. Si más adelante aparece fibrosis y se mantiene la denervación, el número de placas motoras disminuye.
 - c. El músculo deja de responder a la renovación una vez han pasado más de 12 meses de la lesión del nervio motor que lo inerva.

V. Tratamiento de las lesiones de los nervios periféricos

A. Tratamiento no quirúrgico

1. El tratamiento no quirúrgico es adecuado para todas las neuroapraxias y la mayoría de las axonotmesis.
2. Durante la fase de recuperación de un nervio motor que inerva a un músculo de una extremidad, el objetivo principal es preservar la funcionalidad y la viabilidad del miembro. En concreto, deben movilizarse las articulaciones distales y estirar los grupos musculares distales o protegerlos mediante férulas para evitar contracturas.
3. La desatención a la extremidad afectada acaba produciendo osteopenia, rigidez articular y atrofia muscular.

B. Recuperación de las lesiones de los nervios sensitivos. La recuperación de las lesiones de los nervios sensitivos tiene lugar en la secuencia siguiente:

1. Sensibilidad a la presión.
2. Sensibilidad dolorosa protectora.
3. Tacto móvil.
4. Discriminación entre dos puntos móviles.
5. Discriminación entre dos puntos fijos.
6. Umbral de sensibilidad (medido con los monofilamentos de Semmes-Weinstein y con el diapasón para analizar la sensibilidad vibratoria).

C. Reparación quirúrgica

1. Para poder practicar la reparación de un nervio (neurorrafia) son necesarios varios requisitos: herida limpia, lecho quirúrgico bien vascularizado, estabilidad ósea y recubrimiento de tejidos blandos en buen estado.
2. Las terminaciones nerviosas se desbridan a fondo eliminando los tejidos lesionados, desvitalizados, cicatriciales y fibróticos para dejar expuestos los fascículos nerviosos sanos.
3. La reparación practicada en los primeros días tras la lesión tiene claras ventajas, pues los nervios rotos tienden a retraerse y a formar tejido cicatricial y neuromas rápidamente después de la lesión.
4. La inmovilización durante 2-3 semanas tras la intervención previene el estiramiento de la zona suturada si se trata de una extremidad.
5. La técnica de reparación nerviosa más eficaz es la sutura únicamente del epineuro con nailon monofilamento fino (p. ej. 9-0), utilizando técnicas e instrumental de microcirugía.
 - a. Al reaproximar los muñones de un nervio cortado durante la sutura del epineuro hay que

procurar orientar con sumo cuidado las terminaciones nerviosas para emparejar los fascículos lo más posible. Así se reduce la cicatriz posterior.

- b. La reparación puede hacerse con microsutura fina o pegamento de fibrina.
 - c. Al suturar el nervio debe procurarse que no quede la más mínima tensión.
6. La reparación de un grupo fascicular implica la reaproximación de los fascículos del nervio mediante sutura del perineuro. Esta técnica es más precisa que la sutura del epineuro, pero requiere disección intraneural, lo que acarrea mayores grados de formación de tejido cicatricial y de fibrosis intraneural.
 7. La neurotización muscular significa la implantación del extremo del nervio lesionado directamente en el vientre del músculo al que inerva.
 8. Los injertos de nervio se utilizan cuando el defecto nervioso no puede rellenarse transponiendo un nervio o flexionando la articulación. Si no es factible reparar un nervio sin forzar la flexión, es posible que después quede limitada la extensión y la articulación anquilosada.
 - a. Los autoinjertos se implantan de la misma manera que para la reparación primaria del nervio, aunque se recomienda que el nervio injertado se invierta para reducir la dispersión de los axones en el injerto. Puede ser necesario cablear (seccionarlo en varios fragmentos paralelos) el nervio injertado para que su diámetro coincida con el nervio lesionado; también hay que invertir estos injertos para minimizar la arborización precoz de las fibras nerviosas en regeneración.
 - b. El nervio sural (safeno externo) es el más utilizado como injerto; puede separarse en secciones paralelas para crear un cable de mayor diámetro.
 - c. Los aloinjertos frescos requieren inmunosupresión y se usan poco.
 - d. Los aloinjertos desvitalizados procesados no precisan inmunosupresión y tienen la ventaja de que no se necesita un sitio donante inmediato. No obstante, hoy por hoy no se dispone de seguimiento adecuado como para dictar recomendaciones sobre su uso. En estudios en animales se ha visto que promueven la regeneración de las fibras nerviosas más densamente en los defectos nerviosos que los injertos directos. En lugar de sustituir los espacios vacíos con un autoinjerto, pueden cubrirse con conductos biológicos (injerto venoso) o conductos neurales biodegradables (ácido poliglicólico, colágeno).

9. Las transposiciones de nervios son un método eficaz de tratamiento de las lesiones nerviosas graves no solucionables mediante injertos, como los arrancamientos de las raíces del plexo cervical o interrupciones segmentarias largas de los nervios.
 - a. Para transponer un nervio de su zona de funcionamiento normal a otra para sustituir a un nervio no funcionante es necesario practicar disección intrafascicular. Con este procedimiento se aísla un único fascículo que no tiene una función esencial en su órgano terminal o músculo con la ayuda de un estimulador nervioso. El fascículo donante sano se disecciona y luego se sutura al extremo cortado del nervio receptor no funcionante.
 - b. Un ejemplo de transposición nerviosa es la de un fascículo del nervio cubital que inerva el flexor cubital del carpo a la rama musculocutánea del nervio del bíceps en pacientes con parálisis del plexo braquial para restablecer la flexión activa del codo.
10. Los resultados de la reparación de los nervios periféricos son variables.
 - a. En los pacientes jóvenes en quienes la reparación es temprana, se trata de nervios distales con una sola función y se reparan directamente o con un injerto corto, los resultados son mejores que en pacientes más mayores con reparaciones más tardías de nervios proximales y mixtos con injertos largos.
 - b. La velocidad de regeneración de los nervios tras la reparación es también variable; históricamente se ha considerado como media 1 mm por día, que es aproximadamente la misma velocidad con la que se transportan en los axones las proteínas neurofilamentosas esenciales para el crecimiento de los nervios.

VI. Estudios diagnósticos

A. Aspectos generales

1. Los métodos principales para valorar la integridad del sistema nervioso periférico son la electromiografía y los estudios de la velocidad de conducción nerviosa.
2. Con estos métodos se valora la función de los nervios sensitivos y motores y la de los músculos para confirmar los diagnósticos de neuropatías y miopatías.
3. También ayudan al diagnóstico diferencial de las causas de debilidad, a identificar el nivel de las lesiones nerviosas o alteraciones de la conducción y su gravedad y a reconocer la presencia de denervación muscular y su eventual reinnervación.

B. Estudios de la velocidad de conducción nerviosa

1. Función sensitiva.

- a. La señal generada tras la estimulación de un nervio mixto (motor y sensitivo) se llama potencial de acción compuesto del nervio.
- b. La señal específicamente relacionada con la función sensitiva de un nervio se conoce como potencial de acción sensitivo.
- c. El nervio cuya velocidad de conducción se pretende estudiar puede estimularse en dirección antidrómica, en la que los impulsos discurren por el nervio en sentido proximal-distal, u ortodrómica, en la que los impulsos viajan en sentido distal-proximal (**Figura 6**). La velocidad de conducción de los impulsos es similar en ambos sentidos.
- d. Para cuantificar la velocidad de la conducción de un potencial de acción es necesario conocer la distancia (en milímetros) que recorre el potencial de acción y el tiempo (en milisegundos) que tarda en hacerlo.
- e. Suelen recogerse la velocidad de conducción por el nervio (distancia/tiempo) o la latencia (tiempo transcurrido entre el momento de aplicación del estímulo que induce un potencial de acción y el comienzo de éste) (**Figura 7**). La velocidad de conducción se reduce y la latencia aumenta con la temperatura, la edad, la desmielinización y la pérdida de axones, factores todos ellos que enlentecen la transmisión de los impulsos por los nervios.
- f. También puede medirse la amplitud del potencial de acción sensitivo. La reducción de la temperatura aumenta la amplitud; con la edad la amplitud va disminuyendo.

2. Función motora.

- a. El potencial de acción de los nervios motores se recoge en un músculo en el que múltiples fibras musculares están inervadas por un único nervio. Por eso, el registro obtenido se denomina potencial de acción muscular compuesto.
- b. El potencial de acción muscular compuesto mide no sólo la velocidad a la que discurre el impulso producido por la estimulación a través del nervio sino también la transmisión del mismo por la unión neuromuscular y su conducción por las fibras musculares.
- c. La onda F es la señal registrada de la respuesta tardía de los músculos distales durante el estudio del potencial de acción muscular compuesto.
 - Al aplicar un estímulo al nervio que inerva a un músculo, la señal viaja en sentido proximal-distal a lo largo del nervio dirigiéndose al músculo. Sin embargo, por el

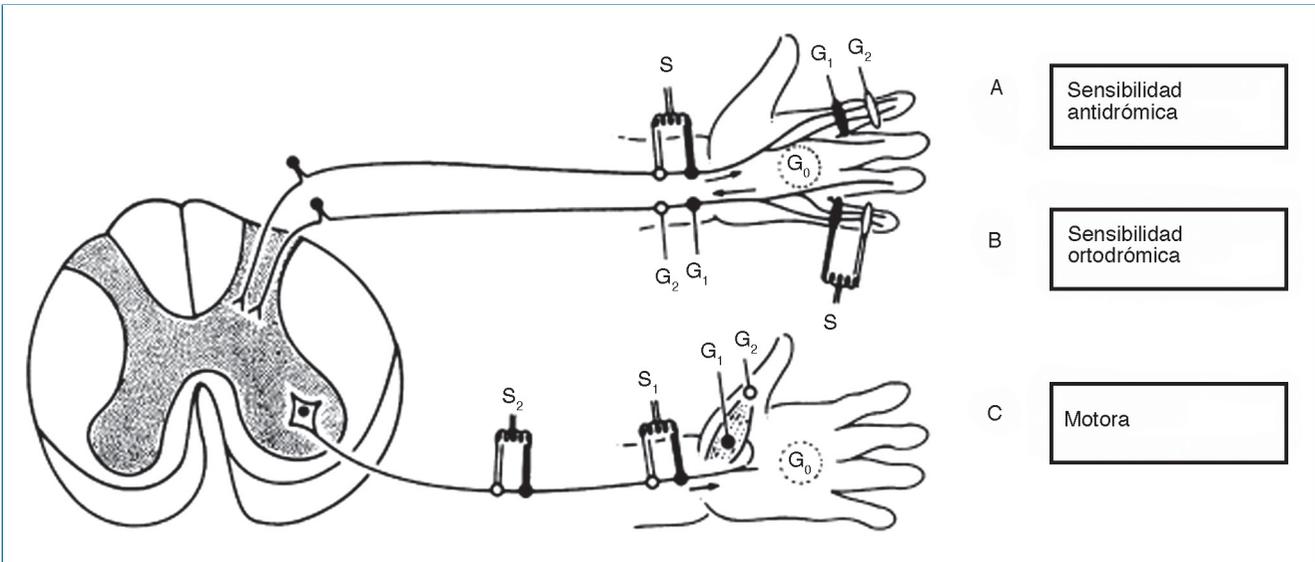


Figura 6 Ilustración que muestra la forma de colocar los electrodos para los tres tipos de estudios de la velocidad de conducción nerviosa: sensibilidad antidrómica (A), sensibilidad ortodrómica (B) y motora (C). G1: electrodo registrador activo; G2: electrodo registrador de referencia; G0: electrodo neutro; S: electrodo estimulador; S1: zona de estimulación distal; S2: zona de estimulación proximal. El cátodo se representa en negro y el ánodo en blanco. (Reproducida con la debida autorización de Sethi RD, Thompson LL: *The Electromyographer's Handbook*, ed 2. Boston, MA, Little, Brown and Co, 1989, p 4.)

nervio discurre también una señal diferente e inmediatamente secuencial en sentido distal-proximal, hacia las células del asta anterior de la médula espinal.

- Si el estímulo es de la suficiente intensidad, las células del asta anterior pueden descargar otro impulso en sentido proximal-distal (la onda F), que se registra después del potencial de acción muscular compuesto inicial.

C. Electromiografía

1. Los estudios electromiográficos abarcan el conjunto de la unidad motora (a saber, las células del asta anterior de la médula espinal, la neurona motora y el músculo) y miden varios parámetros: la actividad de inserción, que es la que se mide en un músculo al insertar una aguja-electrodo en su interior; la actividad espontánea del músculo; los potenciales de acción de la unidad motora, caracterizados por su duración, amplitud y forma, y el reclutamiento, que es la activación sucesiva de unidades motoras adicionales tras la estimulación de una de ellas. Estos estudios no permiten medir ni evaluar la información sensitiva.
2. La actividad de inserción se mide en la aguja-electrodo introducida en el vientre del músculo.
 - a. Los valores bajos de esta actividad se deben a pobre viabilidad, fibrosis o atrofia del músculo.
 - b. El aumento de este tipo de actividad puede ser signo de denervación o de patología primaria del músculo (p. ej., polimiositis, miopatía).

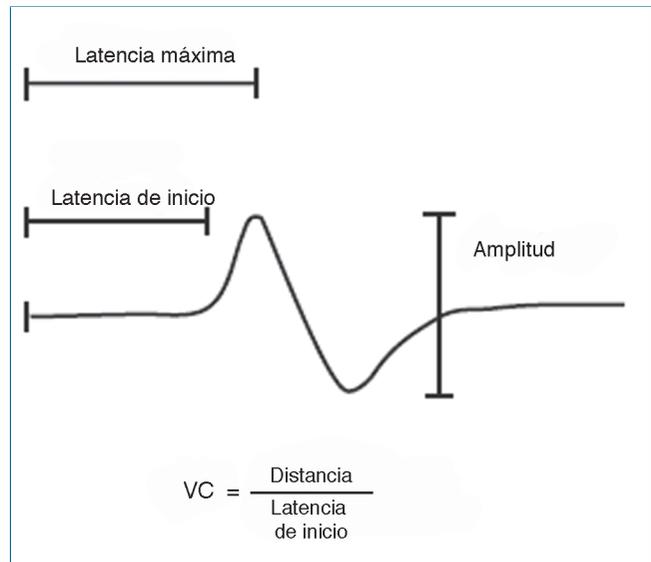


Figura 7 La velocidad de conducción (VC) es la distancia entre el electrodo estimulador y el registrador en un estudio electromiográfico dividida por el tiempo que tarda el estímulo hasta dar inicio al potencial de acción (latencia de inicio) o hasta alcanzar el punto máximo del potencial de acción (latencia máxima). (Reproducida con la debida autorización de Robinson LR: Role of neurophysiologic evaluation in diagnosis. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8(3):191.)

3. La actividad espontánea la producen descargas eléctricas en el músculo que tienen lugar sin contracción muscular ni movimiento del electrodo registrador.

- a. Las fibrilaciones son un ejemplo de actividad espontánea anormal; se dan en las fibras musculares denervadas y en algunas miopatías. La densidad de las fibrilaciones se gradúa de 1+ a 4+, pero es su amplitud la que ayuda a establecer el tiempo que un músculo lleva denervado. Las fibrilaciones amplias suelen ser características de la fase aguda (en los primeros 3 a 12 meses tras la denervación) y las de escasa amplitud aparecen más tarde en el proceso de la denervación (una vez el músculo se ha atrofiado).
 - b. Las ondas puntiagudas positivas son descargas eléctricas anormales de una única fibra muscular que se dan conjuntamente con las fibrilaciones. También pueden aparecer aisladas cuando el músculo está traumatizado pero no denervado. Las fibrilaciones y las ondas puntiagudas positivas aparecen característicamente entre la segunda y la tercera semanas tras el inicio de la denervación.
 - c. Las fasciculaciones son descargas espontáneas de una única unidad motora. Pueden detectarse clínicamente situando un electrodo sobre la piel. Aparecen en diversos trastornos neuromusculares, como el síndrome de las fasciculaciones benignas, radiculopatías crónicas, polineuropatías periféricas, tirotoxicosis y sobredosis de fármacos anticolinesterásicos.
4. Los potenciales de acción de la unidad motora permiten medir la actividad voluntaria del músculo.
 - a. La amplitud de un potencial de acción de la unidad motora es reflejo de la densidad de fibras musculares en la unidad motora en cuestión.
 - b. La duración y la forma de la onda producida por el potencial de acción de la unidad motora se modifican en función de la calidad de la conducción. Por ejemplo, el potencial de acción generado por una unidad motora parcialmente denervada es de duración más prolongada y de forma polifásica a medida que la unidad motora va siendo reemplazada por los brotes de los axones (**Figura 8**). No se genera potencial de acción si no hay reemplazamiento.
 5. El reclutamiento también es mensurable mediante la velocidad de generación del potencial de acción de la unidad motora y sirve para diferenciar si la debilidad muscular es consecuencia de la reducción del número de neuronas motoras periféricas y de unidades motoras o de un problema de reclutamiento neuronal central por lesión del SNC, dolor o escaso esfuerzo voluntario.

D. Resonancia magnética

1. Las imágenes de resonancia magnética (RM) pueden complementar los estudios electrofisiológicos

para valorar diversas alteraciones del sistema nervioso periférico.

2. En la RM pueden verse los cambios que experimentan los músculos a causa de la denervación. Por ejemplo, la denervación crónica se manifiesta por atrofia grasa.
3. Para estudiar la anatomía y la morfología de los nervios periféricos se requieren imágenes de alta resolución con contraste suficiente.
4. Los estudios que proporcionan tales imágenes se basan en las diferencias en la señal de RM de los diferentes tejidos intraneurales, en concreto en su contenido en agua y la estructura física de los fascículos, el perineuro y el epineuro.

VII. Farmacología de los nervios periféricos

A. Anestésicos locales

1. Estos fármacos bloquean los nervios sensitivos y motores, causando insensibilidad y parálisis transtorias al interrumpir temporalmente la transmisión de los potenciales de acción a través de los axones.
2. La lidocaína, la mepivacaína y la bupivacaína (fármacos que contienen un grupo amida) tienen diferentes duraciones de acción por sus características bioquímicas; la de acción más corta es la lidocaína y la de duración más prolongada es la bupivacaína.
3. Las fibras nerviosas de tipo C (p. ej., las que transportan la sensibilidad dolorosa cutánea) son las más susceptibles a los efectos de los anestésicos locales y las fibras de tipo A (p. ej., los axones motores y los que transportan la sensibilidad a la presión profunda) las que menos.
4. Los anestésicos locales amídicos se metabolizan en el hígado a través del citocromo P450 en metabolitos más hidrosolubles que los compuestos originales; estos metabolitos se eliminan por la orina.
5. Puede añadirse adrenalina a los anestésicos locales para provocar vasoconstricción.
 - a. Con ello se pretende reducir la absorción sistémica del anestésico local en el sitio de inyección al reducir el flujo sanguíneo en la zona circundante.
 - b. Añadiendo adrenalina se reducen los niveles sanguíneos de los anestésicos locales hasta en un 30%.
 - c. La menor absorción sistémica del anestésico local debida a la vasoconstricción provocada por la adrenalina aumenta la captación del anestésico por los nervios de la zona donde se inyectó.

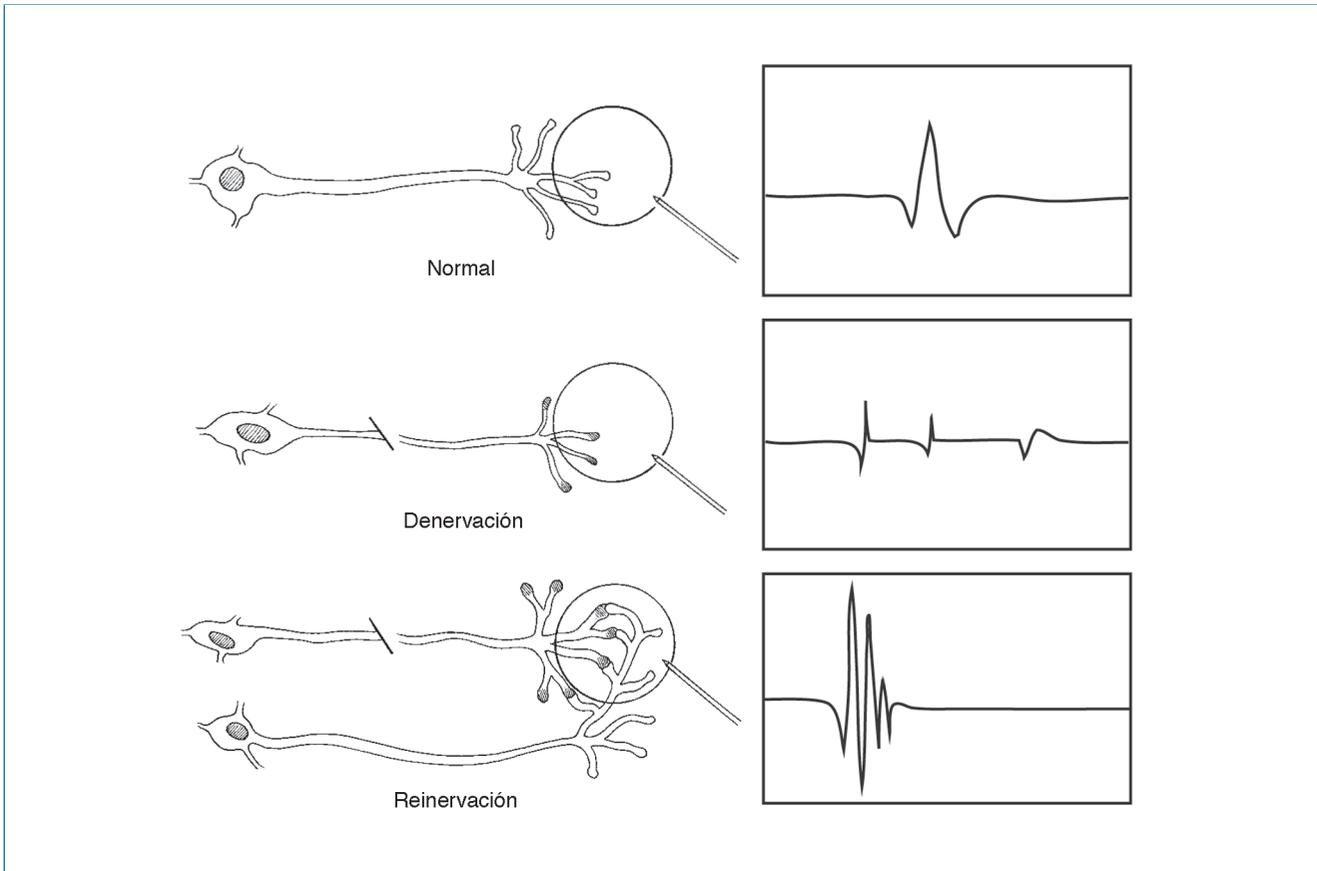


Figura 8 Arriba: Potencial de acción de la unidad motora normal registrado con una aguja electrodo en las fibras musculares de la zona de registro. Centro: Tras la denervación se aprecian descargas espontáneas de fibras musculares aisladas, produciendo fibrilaciones y ondas positivas puntiagudas. Abajo: Al aparecer reinervación por germinación axonal, los brotes formados tienen conducción lenta y producen potenciales de acción con dispersión temporal (prolongación del potencial de acción de la unidad motora) y polifásicos. La mayor densidad de fibras musculares en la zona de registro correspondiente a la segunda unidad motora trae como consecuencia el aumento de la amplitud de su potencial de acción. (Reproducida con la debida autorización de Robinson LR: Role of neurophysiologic evaluation in diagnosis. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8(3):194.)

B. Toxina botulínica

1. La toxina botulínica, producida por la bacteria *Clostridium botulinum*, puede inyectarse en los músculos para tratar la espasticidad muscular.
2. El efecto de la toxina botulínica tiene lugar en la unión neuromuscular. Cuando se inyecta en el interior de un músculo bloquea la liberación de acetilcolina en los terminales de los axones hacia la hendidura presináptica de la unión neuromuscular,

evitando la contracción del músculo al no recibir la placa motora el estímulo de la acetilcolina. Por lo tanto, provoca denervación química y parálisis muscular.

3. Cuando se emplea para tratar la espasticidad muscular, los efectos positivos de la toxina botulínica comienzan aproximadamente entre la primera y la segunda semanas y duran unos tres meses.

Puntos clave a recordar

1. La mielinización por las células de Schwann acelera la transmisión de los potenciales de acción por conducción saltatoria en los nodos de Ranvier.
2. Un nervio consiste en colecciones de fibras nerviosas llamadas fascículos junto con el tejido conjuntivo que rodea y separa cada fascículo.
3. La temperatura, la edad, la desmielinización y la pérdida de axones disminuyen la velocidad de transmisión de los impulsos por los nervios.
4. La lesión de un nervio causa pérdida de las funciones distales en la siguiente secuencia: motora, propioceptiva, tacto, temperatura, dolor y actividad simpática. La recuperación funcional sigue el orden inverso.
5. La neuroapraxia es un bloqueo reversible de la conducción nerviosa causado por tracción o compresión de un nervio; en la axonotmesis hay rotura del axón con preservación del tejido conjuntivo del nervio y se debe a estiramiento o aplastamiento; la neurotmesis es la rotura completa de un nervio a consecuencia de lesiones abiertas o desgarros.
6. Presiones tisulares de hasta 30 mm Hg pueden causar parestesias y aumentar la latencia de conducción por un nervio.
7. Las fibrilaciones son un fenómeno electromiográfico de actividad espontánea anormal que se da en las fibras musculares al cabo de 2-3 semanas de sufrir denervación.
8. La reparación quirúrgica de los nervios (neurorrafia) se practica reaproximando los muñones de un nervio seccionado o dañado, orientando los fascículos correctamente con la mínima tensión. La técnica más aconsejable es la sutura del epineuro con monofilamento fino.
9. Los injertos de nervio pueden cablearse para ensanchar su diámetro; deben suturarse invertidos para reducir la arborización precoz de las fibras nerviosas en regeneración.
10. La transposición de un nervio implica la liberación de un fascículo en un nervio funcional y su implantación en otro que ha perdido su función.

Bibliografía

Freedman M, Helber G, Pothast J, Shahwan TG, Simon J, Sher L: Electrodiagnostic evaluation of compressive nerve injuries of the upper extremities. *Orthop Clin North Am* 2012;43(4):409-416.

Jackson WM, Diao E : Peripheral nerves: Form and function, in O'Keefe RJ, Jacobs JJ, Chu CR, Einhorn TA, eds: *Orthopaedic Basic Science: Foundations of Clinical Practice*, ed 4. Rosemont, IL, American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2013, pp 239-251.

Lundborg G: A 25-year perspective of peripheral nerve surgery: Evolving neuroscientific concepts and clinical significance. *J Hand Surg Am* 2000;25(3):391-414.

Robinson LR: Role of neurophysiologic evaluation in diagnosis. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8(3):190-199.

Scholz T, Krichevsky A, Sumarto A, et al: Peripheral nerve injuries: An international survey of current treatments and future perspectives. *J Reconstr Microsurg* 2009;25(6):339-344.

Terenghi G, Hart A, Wiberg M: The nerve injury and the dying neurons: Diagnosis and prevention. *J Hand Surg Eur Vol* 2011;36(9):730-734.