

UNIVERSITAT DE VIC-UNIVERSITAT CENTRAL DE CATALUNYA
PROGRAMA DE DOCTORAT EN CURES INTEGRALS I SERVEIS DE SALUT



UNIVERSITAT DE VIC
UNIVERSITAT CENTRAL
DE CATALUNYA

NEURODINÀMICA: MOVILIZACIONES DEL SISTEMA NERVIOSO

ESTUDIO DESCRIPTIVO OBSERVACIONAL

TESIS DOCTORAL

AUTOR: CARLES MUNNÉ RODRÍGUEZ

DIRECTOR: CARLES PEDRET CARBALLIDO

TUTORA: ESTHER MUR GIMENO

ÍNDICE:

- Índice de figuras	
o Índice de Imágenes.....	IV
o Índice de Tablas.....	V
1. INTRODUCCIÓN.....	p.6
1.1. Anatomía del Sistema Nervioso Periférico.....	p.9
1.2. Fisiología del Sistema Nervioso.....	p.11
1.2.1. Vascularización del Sistema Nervioso.....	p.11
1.2.2. Transporte axonal.....	p.13
1.3. Biomecánica del Sistema nervioso.....	p.14
1.4. Fisiopatología de las Neuropatías periféricas.....	p.15
1.4.1. Factores de Riesgo de las neuropatías periféricas.....	p.15
1.4.2. Isquemia, edema y fibrosis del nervio periférico.....	p.15
1.4.3. Desmielinización y degeneración axonal.....	p.17
1.4.4. Neuroinflamación.....	p.20
1.4.5. Alteración del transporte axonal.....	p.23
1.4.6. El Sistema Nervioso Central en las neuropatías periféricas.....	p.24
1.5. Presentación clínica de las neuropatías periféricas.....	p.27
1.6. Evaluación clínica de las neuropatías periféricas.....	p.30
1.6.1. Exploración neurológica.....	p.31
1.6.2. Tests neurodinámicos y mecanosensibilidad.....	p.31
1.7. Ecografía del Sistema Nervioso.....	p.43
1.7.1. Frame-by-frame Cross Correlation System.....	p.44
1.8. Lesión muscular de la región isquiosural y nervio ciático.....	p.49
1.8.1. Anatomía de la región isquiosural.....	p.49
1.8.2. Lesión muscular isquiosural y relación con el nervio ciático.....	p.52
1.8.3. Componentes de las movilizaciones de las diferentes ramas del nervio ciático.....	p.57
2. JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO.....	p.58

3. HIPÓTESIS Y OBJETIVOS.....	p.59
3.1. Hipótesis.....	p.59
3.2. Objetivos:.....	p.59
3.2.1. Objetivo General.....	p.59
3.2.2. Objetivos Específicos.....	p.59
4. MATERIAL Y MÉTODOS.....	p.60
4.1. Diseño del Estudio.....	p.60
4.2. Población.....	p.60
4.2.1. Población.....	p.60
4.2.2. Muestra.....	p.60
4.2.2.1. Origen de la Muestra.....	p.60
4.2.2.2. Tamaño de la muestra.....	p.60
4.2.2.3. Criterios de inclusión.....	p.61
4.2.2.4. Criterios de exclusión.....	p.61
4.2.3. Material.....	p.62
4.3. Recogida y análisis de datos.....	p.65
4.3.1. Variables de estudio y herramientas de evaluación.....	p.65
4.3.2. Análisis estadístico.....	p.66
5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN:	p.74
5.1. Desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural a partir del movimiento del tobillo.....	p.74
5.1.1. Desplazamiento del nervio ciático en función de la elección de las regiones de interés.....	p.74
5.1.2. Desplazamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada.....	p.77
5.2. Desplazamiento del nervio ciático en la parte posterior del muslo en personas con lesión isquiosural.....	p.79
6. CONCLUSIONES.....	p.81
7. BIBLIOGRAFÍA.....	p.82
8. ANEXOS.....	p.105

ÍNDICE DE FIGURAS:

ÍNDICE DE IMÁGENES:

- **Imagen 1:** Selección de regiones de interés para medir el desplazamiento de la estructura nerviosa.....p.45
- **Imagen 2:** Desplazamiento del nervio en las regiones seleccionadas.....p.46
- **Imagen 3:** Gráfica de desplazamiento en cada región de interés seleccionada y la media total.....p.46
- **Imagen 4:** Ubicación del nervio ciático en la región glútea. Imagen cedida por la Dra. Anna Carrera Burgaya y el Dr. Francisco Reina de la Torre del Grupo de Investigación NEOMA. Departamento de anatomía y Embriología Humana. Facultad de Medicina UdG..p.50
- **Imagen 5:** División del nervio ciático en las ramas tibial y peroneal común en la región del rombo poplíteo. Imagen cedida por la Dra Anna Carrera y el Dr Francisco Reina de la Torre. Grupo de investigación NEOMA. Departamento de anatomía y embriología humana, UdG.....p.51
- **Imagen 6:** Imagen ecográfica de lesión a nivel del tendón común del bíceps femoral y el semitendinoso y su relación con el nervio ciático (NC).....p.54
- **Imagen 7:** Imagen ecográfica transversal de la región isquiosural donde se observa relación entre el nervio ciático y la musculatura. BF=Bíceps Femoral; ST=Semitendinoso; SM=Tendón del semimembranoso; NC=Nervio Ciático.....p.55
- **Imagen 8:** Selección de regiones de interés de manera consecutiva.....p.64
- **Imagen 9:** Selección de regiones de interés de manera solapada..... p.65

- **Imagen 10:** Box Plot del desplazamiento del nervio ciático en función de la región de interés elegida. VIDEO A (consecutiva), VIDEO B (superpuesta).....p.67
- **Imagen 11:** Box Plot del deslizamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada.....p.72

- **ÍNDICE DE TABLAS:**

- **Tabla 1:** Desplazamiento del nervio ciático en función de la región de interés seleccionada.....p.67
- **Tabla 2:** Desplazamiento del nervio ciático en personas sanas según región de interés consecutiva (VIDEO A) o superpuesta (VIDEO B).....p.68
- **Tabla 3:** Desplazamiento del nervio ciático según RI elegida en personas con lesión isquiosural.....p.68
- **Tabla 4:** Desplazamiento del nervio ciático en RI consecutivas en personas sanas y personas con lesión isquiosural (0=personas sanas; 1=lesión isquiosural).....p.69
- **Tabla 5:** Desplazamiento del nervio ciático en RI superpuestas en personas sanas y personas con lesión isquiosural (0=personas sanas;1=lesión isquiosural).....p.70
- **Tabla 6:** Población de estudio del deslizamiento del nervio ciático en función de la rama terminal movilizada.....p.70
- **Tabla 7:** Desplazamiento medio del nervio ciático en la región isquiosural en función de la rama movilizada.....p.72
- **Tabla 8:** ANOVA deslizamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada.....p.73

1.INTRODUCCIÓN

El sistema nervioso es uno de los sistemas con una estructura y un funcionamiento más complejos del organismo. Es posible pensar, a priori, que el sistema nervioso carece de movimiento, pero lo cierto es que cuando se realiza un movimiento corporal, el nervio también se desplazará para adaptarse al movimiento realizado y poder continuar desarrollando su función de trasmisor del impulso nervioso (1,2).

Habitualmente se tiene en consideración la articulación o articulaciones implicadas en el movimiento, el tipo de articulaciones que son, qué músculos realizan el movimiento, incluso qué elementos estabilizadores pasivos pueden estar actuando. Pero en la mayoría de las ocasiones no se tiene en cuenta la implicación del movimiento del sistema nervioso (1–3).

Durante la realización de cualquier tipo de movimiento se generan fuerzas de tensión, cizallamiento y compresión sobre las diferentes estructuras del sistema nervioso. Éste, en condiciones normales, posee la capacidad mecánica de adaptarse a estas fuerzas y poder así seguir realizando su función.

Si existe una limitación en el desplazamiento del nervio durante el movimiento de una articulación, la sección del nervio que se encuentra cercana a la articulación en movimiento recibirá una tensión mayor para poder acomodarse al cambio del espacio por donde discurre (4–6). Incluso se ha sugerido que la reducción del desplazamiento del nervio puede alterar su función por el incremento de la tensión neural, pudiendo afectar de manera negativa, contribuyendo a la generación de dolor (7,8). La respuesta dolorosa a determinados tests que producen un aumento de esta tensión neural o a la presión directa sobre el tronco nervioso afectado, pueden indicar que la mecanosensibilidad, la respuesta a un estímulo mecánico, ya sea por tracción o compresión, puede jugar un rol dentro de la reproducción de la sintomatología (9).

Para que el sistema nervioso se mueva con normalidad hace falta que se adapte correctamente a tres funciones mecánicas: tensión, compresión y deslizamiento (10).

Los efectos biomecánicos de las pruebas neurodinámicas sobre los tejidos neurales in vitro pueden describirse mediante una combinación de estrés, tensión y movimiento. El estrés se define como fuerza por unidad de área y se manifiesta durante las pruebas neurodinámicas como tracción, compresión y cizallamiento. Los esfuerzos de tracción pueden ocurrir paralelos (longitudinales) o perpendiculares (transversales) al eje longitudinal del nervio. La deformación por tracción se explica como la deformación relativa de una estructura y se puede estimar a partir de la diferencia medida de la excursión nerviosa en dos puntos de medición diferentes divididos por la distancia entre estos puntos. El movimiento neural se entiende como la cantidad de deslizamiento o traslación que sufre el tejido nervioso respecto a las estructuras o interfases que lo rodean durante su desplazamiento (11,12).

La tolerancia normal que puede soportar una estructura nerviosa al estiramiento fluctúa entre el 6 y el 8% de su longitud, pudiendo llegar hasta un 12% donde ya es observable un daño estructural con procesos de desmielinización y alteración estructural. Estas afirmaciones son cuestionables ya que trasladan datos obtenidos a partir de estudios en cadáveres al ser humano vivo (13,14).

La adaptación a estas funciones mecánicas se produce tanto a nivel del sistema nervioso central (SNC) como del sistema nervioso periférico (SNP) y éstas interactúan entre ellas (15).

La neurodinámica se considera una técnica de terapia manual donde las fuerzas aplicadas van orientadas a la acción sobre las estructuras nerviosas a partir de la movilización y posicionamiento de las articulaciones (16), integrando las funciones biomecánicas y fisiológicas del sistema nervioso como base para poder explicar las posibles alteraciones que se puedan producir cuando éste no es capaz de adaptarse a estas fuerzas mecánicas a las que se ve expuesto (1). Tiene como finalidad la restauración de la homeostasis tanto en el interior como

alrededor del sistema nervioso, mediante la intervención sobre él mismo o sobre las estructuras que lo rodean y con las que interactúa (17,18).

Los datos biomecánicos obtenidos muestran que los movimientos articulares realizados en las pruebas neurodinámicas incrementan la tensión, el deslizamiento y la compresión del nervio evaluado. La continuidad del sistema nervioso permite utilizar un componente articular alejado de la región sintomática como estructura de diferenciación estructural ya que los efectos biomecánicos se trasladan a lo largo de toda la estructura nerviosa y permite modificar síntomas a distancia sin implicar estructuras adyacentes a la estructura nerviosa de la región de afectación (19–21).

Los efectos biomecánicos del movimiento del sistema nervioso durante los diferentes movimientos fisiológicos de las extremidades parecen haber ganado una atención considerable en la investigación, pero el comportamiento del tejido nervioso in vivo durante el estiramiento no ha sido investigado. Esto sugiere que todavía se carece de conocimiento sobre el comportamiento biomecánico de los nervios periféricos. De manera similar, la medición in vivo del estrés para inducir tensión nerviosa no se ha medido, pero puede resultar difícil de medir debido a la actividad muscular protectora asociada con el dolor. Este mecanismo puede existir en todos los estudios in vivo y puede limitar la evaluación de la tensión nerviosa (9,22,23).

Para describir los diferentes test neurodinámicos se utilizan secuencias de movimientos estandarizados. Algunos clínicos son favorables a modificar el orden de las secuencias para adecuarse a la clínica de cada paciente (20,21,24,25). Las diferentes secuencias neurodinámicas se basan en el principio de que diferentes órdenes de reclutamiento de los segmentos generaran diferentes niveles de tensión en un punto concreto de la estructura nerviosa al final de la secuencia neurodinámica (24). Aún y así, estudios en cadáver muestran que, cuando las articulaciones se mueven en rangos de movimiento similares, la tensión en la estructura nerviosa no se modifica según el orden de movimiento. Clínicamente, pero, cuando se aplican diferentes

secuencias de movimiento, las articulaciones presentan diferentes rangos de movimiento según el orden de aplicación en la secuencia neurodinámica (20,24).

1.1. ANATOMÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

El sistema nervioso periférico es un conjunto de fibras motoras, sensitivas y del sistema nervioso autónomo que viajan muy cercanas las unas de las otras dentro del mismo tronco nervioso, rodeadas de diferentes capas de tejido conjuntivo (14,26,27).

Las neuronas del sistema nervioso periférico son las células más largas del cuerpo, pudiendo llegar a longitudes superiores a los 100 cm. Esta extraordinaria longitud no sólo permite la comunicación entre el sistema nervioso central y periférico, sino que también significa que las neuronas necesitan propiedades anatómicas y fisiológicas específicas para la longitud que tienen (28,29).

Los componentes funcionales principales de las neuronas periféricas son el axón, las dendritas y el cuerpo celular. Otra parte importante de las neuronas serán las células de Schwann, células gliales que están en íntimo contacto con los axones durante todo el desarrollo. Las células de Schwann generan la vaina aislante de mielina y proporcionan un soporte trófico vital a las neuronas que envuelven mediante la liberación de neurótrofos importantes como el factor de crecimiento neural (FCN). Dentro del endoneuro, todos los axones están íntimamente asociados con las células de Schwann. La mielina de cada axón mielinizado se forma a partir de la membrana plasmática de una célula de Schwann envuelta firmemente varias veces alrededor del axón (30–32).

Los axones amielínicos están envueltos por el citoplasma de células de Schwann y la membrana plasmática, pero no tienen múltiples envolturas de membrana plasmática de células de Schwann (13,14).

Axones, células de Schwann y componentes endoneurales se agrupan mediante el perineuro para formar el fascículo nervioso (13,14,27,31).

Tanto las fibras motoras como sensitivas presentan fibras mielínicas y amielínicas en una ratio de 1:4 (31).

Existen diferentes tipos de fibras nerviosas (13,14,33):

- Fibras mielínicas de gran diámetro ($A\alpha$, $A\beta$) que transportan señales musculares, propioceptivas y de tacto grueso y vibratorio
- Fibras mielínicas de pequeño diámetro ($A\delta$) que transportan información nociceptiva y térmica.
- Fibras amielínicas de pequeño diámetro (Fibras C) que transportan la información nociceptiva y del tacto fino.

La organización estructural del sistema nervioso periférico permite a los axones transmitir los impulsos nerviosos que facilitan la interacción del individuo con el mundo exterior mientras dirige y tolera las diferentes posturas adoptadas por el tronco, la cabeza y las extremidades (11). Estas fibras se encuentran envueltas en fascículos por una capa de tejido conjuntivo denso, el perineuro. El perineuro está formado por unas 15 capas aplanadas de células perineurales intercaladas con capas de colágeno tipo I y II y fibras elásticas orientadas de manera circunferencial, oblicua y horizontal, algunos mastocitos, macrófagos, fibroblastos y líquido endoneural (13,14,34).

Una de las funciones de las células más profundas del perineuro es el control de la homeostasis endoneural. La capa más profunda de tejido conjuntivo que rodea la fibra nerviosa es el endoneuro y la capa de tejido conjuntivo más externa del nervio es el epineuro, que consta de dos partes. Dispersado entre fascículos se encuentra el epineuro epifascicular, mientras que rodeando el tronco nervioso propiamente dicho se encuentra el epineuro epineural (32).

El epineurio incluye paquetes de fibras tipo I y tipo III de colágeno y fibras elásticas, así como fibroblastos, mastocitos, y células adiposas (14).

La estructura que relaciona el nervio periférico con las estructuras adyacentes es el mesoneuro. Esta estructura será fundamental para el deslizamiento del nervio durante el movimiento de la extremidad. Ante una compresión, con

presencia de fibrosis, el deslizamiento nervioso se inhibirá. La lesión o cicatrización del mesoneuro hará que el nervio se adhiera al tejido circundante. El movimiento posterior provocará tracción en el nervio, lo que comprometerá aún más la función nerviosa (31).

Dentro de la fibra nerviosa, los fascículos se encuentran dispuestos en diferentes patrones. La topografía puede ser monofascicular, con un único fascículo que forma todo el nervio, oligofascicular o polifascicular con una cantidad variable de fascículos formando la fibra nerviosa. Esta variabilidad en número de fascículos irá en función de la zona de paso de la estructura nerviosa. Cuando el nervio discurre por una articulación, el número de fascículos habitualmente se incrementa, así como también se incrementa la ratio de tejido conjuntivo respecto al tejido nervioso. La cantidad de tejido conectivo dentro del nervio periférico varía de aproximadamente el 50% en la extremidad superior a más del 80% en porciones de la extremidad inferior (35).

Esta variabilidad anatómica tiene su razón de ser en la vertiente funcional: es un mecanismo de protección del sistema nervioso contra fuerzas de tensión o compresión que puedan alterar la funcionalidad del sistema(28,36,37).

La estructura de tejido conjuntivo que relacionará el tejido nervioso con el resto de las estructuras musculoesqueléticas será el mesoneuro. La posible afectación de esta última estructura será crítica en cuanto a permitir el deslizamiento de la estructura nerviosa durante el movimiento de la extremidad (38). Bajo compresión, en presencia de fibrosis, este deslizamiento neural se verá afectado (39).

1.2 FISIOLÓGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO PERIFÉRICO

1.2.1 Vascularización del Sistema Nervioso

Para su correcto funcionamiento, el sistema nervioso necesita de un aporte sanguíneo continuo. El sistema nervioso consume el 20% del oxígeno en sangre aún y representar sólo el 2% de la masa corporal. Este flujo sanguíneo está

regulado por el propio sistema nervioso (*vasa nervorum*), las arteriolas epineurales están provistas de un plexo perivascular de nervios serotoninérgicos, peptidérgicos y adrenérgicos. (40).

Esta red arterial y venosa presenta un patrón en espiral para poder garantizar que el flujo sanguíneo no se vea comprometido durante los movimientos de deslizamiento del nervio o cuando este recibe fuerzas de tensión o compresión externas (40–42).

A nivel intraneural se observa que estos vasos discurren longitudinalmente a nivel del epineuro y del perineuro, llegando hasta el endoneuro donde las arteriolas se convierten inmediatamente en capilares de gran diámetro de orientación longitudinal que permiten el flujo sanguíneo en cualquier dirección. Los vasos penetran a través del perineuro de manera oblicua garantizando así un flujo sanguíneo constante a pesar de posibles fuerzas de tracción o compresión externas (32,35).

Las capas profundas del perineuro y de las células endoteliales de los capilares endoneurales tienen una función de barrera difusora, barrera hematoencefálica, es decir, su función es mantener un medio ambiente privilegiado dentro del espacio endoneural. Estas células tienen uniones estrechas que son impermeables a muchas sustancias (14).

No hay constancia de vasos linfáticos dentro del espacio endoneural y en las capas más profundas del perineuro. En la vertiente fisiológica, esta función de barrera difusora mantendrá un medio ambiente estable para las fibras nerviosas dentro de los fascículos. La alteración de esta función, que se puede producir a partir de una fuerza externa de compresión o tracción, provocará una pérdida de la homeostasis endoneural, generando un incremento de la presión y la formación de un edema (27,43).

La alteración de la barrera de difusión provocará un acúmulo de proteínas y la entrada de linfocitos, fibroblastos y macrófagos como reacción de protección. Esto iniciará el proceso inflamatorio y de fibrosis. En los capilares endoneurales

se producirá un escape de flujo desde estos capilares hacia el endoneuro (13,14,27).

Debido a su ubicación más periférica, los vasos epineurales son más susceptibles a verse afectados que los vasos más profundos del nervio (44).

1.2.2 Transporte Axonal

Una transmisión sináptica eficaz requiere un control riguroso de la concentración de neurotransmisores en el interior de la hendidura sináptica. De esta manera, las neuronas han desarrollado un sistema complejo de regulación de síntesis, liberación y degradación de neurotransmisores para lograr los niveles deseados (30,35).

Se describen dos tipos de transporte axonal: el transporte axonal anterógrado, que fluye desde el cuerpo neuronal hacia la zona terminal; y el transporte axonal retrógrado, que va en sentido contrario, desde la zona terminal hasta el cuerpo neuronal. El transporte axonal anterógrado conduce proteínas estructurales como la actina y la tubulina, otros componentes de los microtúbulos y microfilamentos por vía lenta (1-6 mm por día) y neurotransmisores por vía rápida (410mm por día). Por otro lado, el transporte axonal retrógrado contiene enzimas, vesículas para reciclar y glicoproteínas que se transportan por vía lenta (240mm por día). Los efectos de la compresión a nivel del transporte axoplasmático muestran cómo se genera edema tanto a nivel proximal como distal, cosa que confirma el flujo bidireccional, del punto de compresión y que el restablecimiento del transporte axoplasmático una vez eliminada la causa de compresión será gradual en función del tiempo y de la intensidad de la compresión (45,46).

A nivel mecánico, el incremento de la presión, aún y ser de baja intensidad, causará cierto grado de deformación mecánica del tronco nervioso, lo que conducirá a una recuperación incompleta del transporte axonal después de liberar la compresión (44).

1.3 BIOMECÁNICA DEL SISTEMA NERVIOSO

El sistema nervioso periférico se debe adaptar a los múltiples efectos mecánicos que va a generar sobre él la gran capacidad de movimiento del cuerpo humano durante las diferentes actividades de la vida diaria. El número y la organización de los diferentes fascículos dentro de cada uno de los nervios periféricos varía en función del nervio, de su localización a lo largo de su trayecto y del individuo. Si se observa un nervio periférico en una sección transversal, se puede asemejar su imagen a la de un cable, pero si se realiza un corte longitudinal, se observa que la estructura nerviosa adopta una forma plexiforme, un trayecto ondulante, donde se producen agrupamientos y subdivisiones de los diferentes fascículos permitiendo que se pueda adaptar a fuerzas de tracción y/o compresión externas modificando su longitud (14,24,47).

Estas fuerzas de tracción y/o compresión externas pueden reducir la capacidad de conducción de los potenciales de acción, reducir el transporte axonal y el aporte sanguíneo (44,48,49). Si este estrés mecánico supera la capacidad de adaptación del sistema nervioso es probable que se puede producir una lesión de éste (47).

Debido a la capacidad viscoelástica presente en el tejido neural sano, éste puede adaptarse a un incremento del espacio por donde discurre mediante el estiramiento. Por el contrario, cuando los movimientos de las extremidades acortan la trayectoria que sigue el nervio, la tensión de tracción sobre el nervio se reduce y el nervio retrocederá hasta una longitud más corta (5,50). Otra propiedad biomecánica del sistema nervioso es su capacidad de desplazamiento, mediante el deslizamiento a través de las estructuras adyacentes. Este desplazamiento sigue el principio de convergencia, descrito por diferentes autores (1,5,7), donde el desplazamiento del nervio se produce hacia la articulación que genera un aumento de la superficie por la que discurre la estructura nerviosa. Un ejemplo claro es observar cómo, durante la extensión

de codo, el nervio mediano a nivel del antebrazo se desplazará proximalmente hacia el codo, mientras que, si observamos su desplazamiento a nivel del brazo, éste será distal, también hacia el codo, durante el mismo movimiento. Esto viene provocado por la necesidad de mayor longitud local en el sitio del movimiento articular. Cuando se produce el efecto contrario, es decir, se reduce la superficie por donde discurre la estructura nerviosa, el nervio mediano en el antebrazo divergirá proximalmente lejos de la muñeca cuando la muñeca está flexionada y distalmente lejos del codo cuando el codo esté flexionado (51).

Una última característica biomecánica del sistema nervioso es su capacidad de tolerar incrementos de presión o compresión producidos por las estructuras que lo rodean durante su trayecto (9,13,24,52,53).

1.4 PATOFISIOLOGÍA DE LA NEUROPATÍA PERIFÉRICA

1.4.1 Factores de riesgo de las neuropatías periféricas:

Las neuropatías periféricas suponen una de las patologías más comunes en la población general. Se han descrito a nivel bibliográfico unos factores de riesgo comunes en gran parte de ellas como puede ser un mayor índice de masa corporal, factores ocupacionales o físicos y determinadas enfermedades sistémicas predisponentes como pueden ser la diabetes o hipotiroidismo (54,55).

Recientemente, la predisposición genética se postula como uno de los factores de riesgo más importantes en la génesis de las neuropatías por atrapamiento (56).

Además de las variantes menos frecuentes, los estudios de asociación del genoma en su totalidad han identificado diversos loci de susceptibilidad genética para las neuropatías por atrapamiento (56,57).

1.4.2 ISQUEMIA-EDEMA-FIBROSIS del nervio periférico

Clínicamente, la presencia de edema se manifiesta por una hipertrofia de los nervios comprimidos (generalmente situada justo antes del lugar de compresión) y por un aumento de la intensidad de señal en secuencias de resonancia magnética especializadas (18,58).

Este hecho produce una inversión del gradiente de presión necesaria para asegurar un suministro sanguíneo adecuado que podría explicar las parestesias, a veces intermitentes, que ocurren durante la noche, en posiciones estáticas o en posiciones límites del rango de movilidad articular y que puede reducirse o desaparecer con el movimiento (42).

Un edema persistente en el nervio puede generar cambios fibróticos tanto intra como extraneurales. Estos cambios fibróticos son característicos tanto de la radiculopatía como de las neuropatías por atrapamiento de los troncos nerviosos distales (31,42,44,59).

Los estudios sobre el incremento de presión sobre el tejido nervioso muestran que presiones externas a partir de 20 mmHg reducen el flujo venoso a nivel del epineuro, si la presión aumenta hasta los 30 mmHg se produce una inhibición del flujo axoplasmático tanto anterógrado como retrógrado y con presiones superiores a 80 mmHg se estanca el flujo sanguíneo intraneural (42). Debido a esta reducción del flujo sanguíneo, también se verá afectada la función nerviosa que se verá reducida a 40 mmHg y se detendrá a presiones superiores a 50 mmHg (60).

A nivel comparativo la presión que se observa alrededor del nervio mediano en la zona del túnel carpiano en una persona asintomática es entre 2-8 mmHg en posición neutra de muñeca. Esta presión se incrementa hasta los 30 mmHg en extensión de muñeca de 60°. En personas con síndrome del túnel carpiano (STC) la presión intraneural del nervio mediano en la región del carpo en posición neutra de muñeca es de 20 mmHg, aproximadamente, y se incrementa por encima de los 90 mmHg en máxima extensión de muñeca (52).

Si esta presión persiste, se produce un edema subperineural, inflamación y depósitos fibróticos con el paso de las horas. Si esta presión se mantiene en el tiempo (días o semanas) se observa una proliferación de tejido fibroso con infiltración de mastocitos y macrófagos (28,61).

La fibrosis en el espacio subperineural se asocia con el desarrollo de cuerpos de Renaut, y también se observa engrosamiento del epineurio interno y externo. Los cuerpos de Renaut son densidades de tejido conectivo que se producen en el espacio subperineural y se observan en los lugares donde el nervio cruza una articulación (37).

1.4.3 Desmielinización y Degeneración Axonal

La mielina mejora la velocidad de conducción del nervio periférico al limitar los sitios de transferencia iónica a lo largo del axón a los nódulos de Ranvier, lo que da como resultado una propagación del potencial de acción de manera más rápida. De esta manera se reduce el tiempo necesario para que la información eléctrica viaje del extremo de una neurona a otra y limite el flujo de información dentro del sistema nervioso (62).

La velocidad de propagación del potencial de acción viene determinada por dos fenómenos: de manera pasiva, una manera de mejorar la propagación es aumentar el diámetro del axón, cosa que va a reducir la resistencia interna al flujo de corriente. Se observa que los axones de conducción rápida tienden a ser más grandes que los de conducción lenta. Por otro lado, el hecho de aislar la membrana axonal reducirá la capacidad de la corriente a escapar del axón. Es en este punto donde cobra importancia la mielinización de los axones. Al actuar como aislante eléctrico, acelerará la conducción del potencial de acción, ya que el proceso se desarrollará sólo en puntos específicos, los denominados nodos de Ranvier, donde existe una brecha en la envoltura de mielina (30,63).

La desmielinización focal es un sello distintivo de las neuropatías por atrapamiento que se caracterizan a menudo por un enlentecimiento o bloqueo de la conducción nerviosa (35,64,65).

Junto con la desmielinización, también se producen cambios en la arquitectura de los nodos de Ranvier después de la compresión nerviosa incluyendo tanto el desuso como la sobre sollicitación de los canales iónicos existentes en los mismos (17,66). En los casos en los que se observaba esta desmielinización podía presentarse de igual manera un aumento significativo de la longitud de los nodos de Ranvier presentes, así como la expresión de canales nuevos. Estos nodos alargados se pueden observar en diferentes fibras y pueden estar presentes en fibras con nodos adyacentes de longitud normal. No se ha observado correlación entre la longitud de los nodos o el porcentaje de nodos alargados con el estadio de la neuropatía. La arquitectura de los nodos de Ranvier en personas sanas presenta una estructura regular y claramente definida (31,64,65).

También se observa, en presencia de esta desmielinización, la proliferación de células de Schwann y un aumento de las incisiones de Schmidt-Lanterman. Estas incisiones son componentes citoplasmáticos de las células de Schwann que se cree que mantienen el metabolismo de la vaina de mielina, por lo que un aumento de éstas sugiere que las células de Schwann están aumentando su metabolismo para experimentar remielinización en presencia de desmielinización, como se ve típicamente en la compresión crónica (67,68).

Dichos cambios se han relacionado con la generación ectópica espontánea de potenciales de acción y pueden contribuir a descargas eléctricas espontáneas y producir el dolor o los síntomas provocados por la prueba de Tinel (percusión sobre el recorrido de una estructura nerviosa con el objetivo de desencadenar respuesta sintomática) o la palpación directa del nervio (69,70).

Cuanto más nódulos alargados se observan menor sintomatología y déficit funcional presenta el paciente. Esta relación inversa entre el porcentaje de nódulos alargados, los síntomas y el déficit funcional de los pacientes sugieren que la aparición de estos nódulos alargados puede ser un fenómeno adaptativo (64,71).

La pérdida de función mediada por fibras nerviosas grandes y pequeñas no solo está presente en el territorio del nervio afectado, también se puede observar en el territorio de estructuras nerviosas en la misma región, aunque en menor grado (65).

La representación cortical somatosensorial de las áreas digitales con inervación radial, cubital y mediano es menos distintivo en pacientes con síndrome del túnel carpiano (72–74), fenómeno que también podría contribuir a la mayor dificultad para diferenciar los estímulos sensoriales en áreas adyacentes al territorio del nervio comprimido.

Si la compresión o irritación de nervio se mantiene, éste puede empezar a degenerar. Habitualmente el proceso degenerativo se inicia a nivel de las fibras mielínicas de gran diámetro. Esto se asocia a la presencia de alteraciones en la percepción del tacto suave, la disfunción de la neurona motora aparente por debilidad, atrofia y alteración a nivel miotomal (75,76).

Estudios recientes sugieren que la función y la estructura de las fibras de menor diámetro también se encuentran afectadas en las neuropatías por atrapamiento y pueden preceder a la alteración de las fibras de mayor diámetro. De ahí que se sugiera la realización durante la exploración de las pruebas de fibras de menor tamaño (77,78).

Cabe recordar que la exploración neurológica básica (reflejos, fuerza, tacto...) se limita a la función de las fibras motoras y sensitivas de gran diámetro, y no proporciona ninguna información sobre la integridad funcional y/o estructural de fibras mielínicas de pequeño diámetro o las amielínicas. La diferente mielinización y la diferencia en la velocidad de conducción entre los dos tipos de fibras, puede explicar el dolor rápido, agudo y sostenido de las fibras A- δ respecto al dolor retardado, difuso y sordo evocado por los estímulos nocivos a las fibras C (69).

En algunos pacientes con síndrome radicular crónico (SRC), la pérdida de fibras C intraepidérmicas se estableció como un posible resultado de una lesión del ganglio de la raíz dorsal (GRD) o un deterioro posganglionar de la vía sensorial.

También se demostró pérdida sensorial en la distribución de raíces contralaterales clínicamente asintomáticas (79).

La pérdida de función de sensación térmica es un tipo predominante de anomalía en los síndromes de dolor neuropático periférico (65,80,81). Freynhagen et al (82) describieron una pérdida de funciones sensoriales de fibras pequeñas y fibras grandes en términos de umbral de detección de la vibración, umbral de detección mecánica, umbral de detección del frío y un mayor incremento de la respuesta paroxística a la sensación térmica en los dermatomas afectados en su grupo de dolor radicular, pero también en pacientes con dolor pseudoradicular, aunque con menos frecuencia. Este estudio confirma que la pérdida sensorial constituye un patrón sensorial típico en los síndromes de compresión radicular, con la degeneración de las fibras sensoriales dentro de la raíz afectada como posible mecanismo fisiopatológico.

Sin embargo, también se encontraron cambios sensoriales significativos en las distribuciones de raíces contralaterales, especialmente en pacientes con estenosis lumbar, lo que concuerda con otros estudios (83,84). Además de la compresión plurirradicular en la estenosis lumbar, el efecto de los mediadores inflamatorios locales puede explicar el deterioro funcional en las distribuciones de las raíces nerviosas contralaterales, mientras que el procesamiento central del dolor y el control bilateral de la función sensorial también pueden desempeñar un papel importante (79,85).

1.4.4 Neuroinflamación

Estos últimos años se ha evolucionado mucho en el intento para entender los mecanismos que desencadenan el dolor, este hecho es de una gran importancia ya que se calcula que aproximadamente un 20% de la población adulta sufre dolor crónico (86).

Se debe tener en cuenta que el dolor tiene diferentes facetas. En un tejido sano, tiene una función de alarma o aviso de peligro que puede permitir tomar las

decisiones adecuadas para evitarlo. Por otro lado, el dolor es un síntoma de afectación o enfermedad y hace falta que sea tratado ya que afectará a la vida cotidiana del individuo (87,88).

En las lesiones nerviosas periféricas, se encuentran de manera habitual déficits sensitivos y motores, alteraciones neuropáticas, componentes de sensibilización central como pueden ser la alodinia y la hiperalgesia, dolor referido y otras alteraciones somatosensoriales (99).

Se entiende como dolor nociceptivo aquel que proviene de una alteración de un órgano o estructura no nerviosa y que activa los receptores nociceptivos. Estos receptores nociceptivos son, principalmente, fibras especializadas de pequeño tamaño poco o nada mielinizadas (fibras A δ y C) o terminaciones libres. Estos receptores acostumbran a ser polimodales, es decir, pueden dar respuesta a estímulos nocivos de tipo mecánico, térmico y/o químico. Si este estímulo nociceptivo es suficientemente importante, generará una despolarización de los canales iónicos de sodio (Na⁺) provocando un potencial de acción que llegará hasta la asta posterior de la médula o al tronco cerebral. A nivel de las terminaciones de estos nociceptores se liberarán neuropéptidos, como pueden ser la sustancia P y el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP), que provocarán lo que se conoce como inflamación neurogénica (vasodilatación, extravasación plasmática, infiltración leucocitaria, degranulación de mastocitos,...) (71,89,90).

La neuroinflamación se caracteriza por la activación de células inmunes (macrófagos y linfocitos T) en la zona de la lesión axonal. Estas células inmunes liberan mediadores inflamatorios como pueden ser las citoquinas, CGRP,... que inducen una ruptura de la barrera hematoencefálica, lo que dará como resultado una mayor afluencia de células inmunitarias e inflamación (64,71,91).

La neuroinflamación sensibiliza a los axones y nociceptores lesionados y no lesionados. En el tejido diana, contribuye al inicio y mantenimiento del dolor neuropático (17,64).

Si bien la mayor parte de la evidencia de un vínculo entre la neuroinflamación y el dolor neuropático proviene de modelos de lesión nerviosa aguda y severa, existe una creciente evidencia que sugiere que la neuroinflamación también es una característica de la compresión nerviosa crónica leve (64).

La neuroinflamación no permanece restringida al sitio de la lesión, también se puede encontrar asociada en los ganglios de la raíz dorsal después de la compresión del nervio periférico o compromiso de la raíz nerviosa. La presencia de inflamación inmune local y remota se ha confirmado en pacientes con dolor radicular lumbar mediante tomografía por emisión de positrones y resonancia magnética combinadas (92).

La presencia de neuroinflamación remota podría explicar la propagación de los síntomas más allá de los dermatomas afectados o territorios de inervación en pacientes con neuropatías por atrapamiento (18,84).

En el dolor neuropático, las fibras nerviosas afectadas, a menudo muestran descargas ectópicas patológicas generadas en el punto de la lesión o en los cuerpos celulares a nivel del ganglio de la raíz dorsal. En esta última región, el dolor neuropático puede ser generado por células intactas vecinas de las estructuras inicialmente afectadas (93).

Esta puede ser una de las razones que puede ayudar a entender la respuesta extradermatomal de algunas neuropatías periféricas (94). El dolor neuropático es muy heterogéneo, con diferentes maneras de presentarse, que reflejan los diferentes factores etiológicos, genéticos y medioambientales que se relacionan en su proceso neurobiológico (88).

En el dolor neuropático se puede observar una primera fase nombrada sensibilización periférica. Ésta viene dada por una inflamación periférica que comporta una reducción del umbral de estimulación y el incremento de la excitabilidad de los terminales nociceptivos periféricos en respuesta a los mediadores proinflamatorios. De esta manera, se pueden observar respuestas dolorosas a estímulos inocuos (alodinia) o bien respuestas exageradas a estímulos dolorosos (hiperalgesia) en la zona primaria de lesión periférica. Aún

y así, la sensibilización periférica puede suceder con o sin inflamación tisular y, de esta manera, contribuye a la hipersensibilización de la zona inervada por el nervio afectado (102-105).

La inflamación a nivel del epineuro puede sensibilizar el nervi nervorum e inducir una actividad espontánea de los nociceptores asociados, dando como resultado una hipersensibilidad mecánica sin la presencia de una lesión axonal importante (19,95).

1.4.5 Alteración del Transporte Axonal

La compresión nerviosa periférica y la inflamación, específicamente, la histamina (96), provocan una alteración en el flujo axonal, tanto anterógrado, como retrógrado (97,98). El bloqueo de este flujo axonal favorece la mecanosensibilidad de la estructura nerviosa, probablemente por el acúmulo y la inserción de nuevos canales iónicos en el lugar de la lesión. Dado que los componentes necesarios para la transducción mecánica, los canales iónicos, son transportados por transporte axoplásmico rápido (45,46,48,99). La interrupción del transporte axoplásmico por la inflamación nerviosa localizada podría hacer que estos componentes se acumulen en el sitio inflamado y se inserten en la membrana de un axón conductor que de otro modo estaría intacto (93).

En estudios relacionados se observó una disminución significativa en la proporción de axones de fibra C con campos receptivos profundos que desarrollaron mecanosensibilidad axonal en el sitio de la neuritis después del bloqueo proximal del transporte axoplásmico en comparación con el grupo simulado (95). Este hallazgo sugiere que los componentes, o factores, necesarios para la mecanosensibilidad axonal se transportan a lo largo del axón, de acuerdo con la interrupción del transporte axoplásmico como posible mecanismo para el desarrollo de esta mecanosensibilidad.

Uno de los canales que puede contribuir a la mecanosensibilidad es el receptor vaniloide tipo I (TPRV1) La inflamación periférica aumenta el transporte axoplasmático de TPRV1 hacia la periferia (100). Después de la neuritis, el aumento del factor de crecimiento nervioso en el sitio afectado podría ayudar tanto en la regulación positiva como en la inserción de canales mecanosensibles en la membrana del axón (101).

Los estímulos periféricos, ya sean mecánicos, térmicos o químicos se transforman en señales eléctricas mediante los canales iónicos que encontramos en las neuronas. Del TPRV1 se conoce también su relación con el dolor inflamatorio periférico (80). Por lo tanto, cabría pensar que reduciendo los niveles de TPRV1 se podría actuar a nivel de la hiperalgesia neuropática. El problema es que el uso de los antagonistas del TPRV1 generan un incremento de la temperatura corporal, cosa que puede limitar su actuación ya que puede reducir la señal de daño por incremento de la temperatura. Estudios recientes han observado que mediante las movilizaciones neurodinámicas se produce una reducción de la actividad y de los niveles de TPRV1 en animales sin afectar los niveles de temperatura corporal (102).

1.4.6 Sistema Nervioso Central en las Neuropatías Periféricas

A los sistemas nervioso central y periférico, los debemos considerar como una unidad funcional, por lo tanto, lesiones a nivel periférico involucrarán al sistema nervioso central. Así los cambios a nivel central que se observan después de una lesión periférica grave son: activación de procesos inflamatorios neuroinmunes, sensibilización central y cambios en la representación cortical (72–74).

El dolor neuropático periférico no sólo se caracteriza por un tipo de dolor característico, sino que se observan asociadas otras alteraciones como la hiperalgesia y la alodinia, junto con patrones de discapacidad en las interacciones sociales y el comportamiento sueño-vigilia (76,91).

Las interacciones sociales y los comportamientos de sueño-vigilia están regulados por redes neuronales, que convergen en la sustancia gris periacueductal (PAG). En estudios con animales (103), se ha observado que los que presentan dolor y discapacidad post compresión del nervio ciático crónico, muestran una activación de astrocitos restringida al PAG lateral y ventrolateral. Los astrocitos reactivos son un sello distintivo de la muerte celular (apoptosis y necrosis).

La sensibilización central es responsable de muchos de los cambios temporales, espaciales y de umbral en la sensibilidad al dolor en situaciones de dolor agudo y crónico y ejemplifica la contribución fundamental del sistema nervioso central a la generación de hipersensibilidad al dolor. Debido a que la sensibilización central es el resultado de cambios en las propiedades de las neuronas en el sistema nervioso central, el dolor ya no va asociado a la presencia, intensidad o duración de estímulos periféricos nocivos, como el dolor nociceptivo. En cambio, la sensibilización central produce hipersensibilidad al dolor al cambiar la respuesta sensorial provocada por las entradas normales, incluidas las que generalmente evocan sensaciones inocuas (15,89).

Se debe hacer hincapié en las diferentes características de la sensibilización central y periférica. La sensibilización periférica representa una reducción en el umbral y una amplificación en la capacidad de respuesta de los nociceptores que ocurre cuando los terminales periféricos de estos sensores primarios de alto umbral están expuestos a mediadores inflamatorios y están dañados. Por lo tanto, la sensibilización periférica está restringida al sitio de la lesión tisular (94,104).

Aunque la sensibilización periférica ciertamente contribuye a la sensibilización del sistema nociceptivo y por lo tanto a la inflamación, representa una forma de dolor provocada por la activación de nociceptores, aunque con un umbral más bajo debido al aumento de la sensibilidad de la transducción periférica, y generalmente requiere patología periférica continua para su mantenimiento. La sensibilización periférica parece desempeñar un papel importante en la

alteración del calor, pero no la sensibilidad mecánica, que es una característica importante de la sensibilización central (65,69,105).

La sensibilización central, en contraste con la sensibilización periférica, activa nuevas entradas a las vías nociceptivas, incluidas aquellas que normalmente no las conducen, como las grandes fibras mielinizadas de mecanorreceptores de bajo umbral para producir dolor mediado por fibras A β (15,106). También produce hipersensibilidad al dolor en tejido no inflamado al cambiar la respuesta sensorial provocada por estímulos normales y aumenta la sensibilidad al dolor mucho después de que la causa inicial haya desaparecido y cuando no haya patología periférica presente.

La sensibilización central representa un estado anormal de respuesta o sollicitación del sistema nociceptivo. Después de la inflamación periférica, algunas células microgliales de la médula espinal cambian su forma, función y expresión química. Sintetizan y liberan citocinas proinflamatorias, contribuyendo al desarrollo de la sensibilización central al mejorar la excitación y reduciendo las vías inhibitorias descendentes (15,87,89,91,107).

En pacientes con neuropatías por atrapamiento, se observan características clínicas de origen central que incluyen déficits sensoriales bilaterales en neuropatías por atrapamiento unilaterales, hipersensibilidad generalizada y modulación del dolor alterada. Algunos estudios muestran que pacientes diagnosticados de síndrome del túnel carpiano presentan un déficit de procesamiento central de la información nociceptiva, un incremento de los umbrales de detección de la vibración (106,108) e hiperalgesia térmica bilateral (menor percepción del dolor por calor y reducción de los umbrales de percepción del dolor por frío) (81). Además, se han observado cambios corticales que incluyen cambios funcionales y estructurales de la corteza somatosensorial en pacientes con STC y cambios en la morfometría cortical en pacientes con dolor radicular lumbar (84,98). Clínicamente, estos cambios corticales pueden manifestarse en un deterioro en las tareas de discriminación izquierda / derecha, como las que se encuentran en pacientes con STC (108). Hace falta determinar si los cambios producidos a nivel central son dependientes de factores periféricos

o bien pueden generar síntomas de manera independiente. Que los factores periféricos tienen una gran importancia en las neuropatías por atrapamiento queda clara a partir de las observaciones de cambios importantes a nivel postquirúrgico y de infiltración de corticoesteroides. En futuros estudios también sería relevante ver la incidencia de las neuropatías periféricas en el aspecto psicosocial de la persona, ya que es un aspecto poco estudiado, aunque a nivel clínico se observa a diario la alteración del comportamiento en la vida diaria de la persona que provoca la presencia de este tipo de afectaciones (109).

1.5 PRESENTACIÓN CLÍNICA DE LAS NEUROPATÍAS PERIFÉRICAS:

La principal dificultad que se puede observar en el diagnóstico de las neuropatías periféricas es que no existe un gold standard para la detección de una posible neuropatía periférica. El atrapamiento nervioso puede causar dolor en la región de inervación de la estructura, pero se ha observado la presencia de alteraciones extradermatomales de manera bastante habitual en neuropatías como pueden ser el síndrome del túnel carpiano o la radiculopatía (77,83,84). La neuropatía por atrapamiento puede, o no, provocar daño en la estructura nerviosa, puede afectar tanto a fibras mielínicas de gran tamaño como fibras poco mielinizadas o amielínicas de menor tamaño y la extensión de la alteración sensitiva puede presentar clínica muy variada (33,110).

El principal signo que muestra un posible daño neural es la pérdida de función debida a la reducción del potencial de acción de la conducción por la lesión nerviosa (33,105,111).

En la actualidad, según la *International Association for the Study of Pain* (IASP) definimos el dolor neuropático como: "Dolor que surge como consecuencia directa de una lesión o enfermedad que afecta el sistema somatosensorial" (112,113). Esta definición pretende ser más exacta que su predecesora modificando algunos términos. Por ejemplo, elimina la palabra "disfunción", que si aparecía en la definición previa. De esta manera se evita incluir en la definición cambios observados, pero mal definidos, del sistema nervioso, así como

lesiones sin afectación somatosensorial conocida. También la definición se acota al sistema somatosensorial, de esta manera se evita incluir dolores musculoesqueléticos derivados de la afectación del sistema motor, que no pueden considerarse dolor neuropático como puede ser a raíz de la espasticidad (91).

Para determinar el nivel de certeza de que el tipo de dolor presente es neuropático se ha desarrollado un diagrama de flujo donde, en función de los resultados obtenidos se puede indicar si el tipo de dolor observado es posible, probable o definido como neuropático (76).

La primera fase del diagrama, donde se define como posible neuropático el tipo de dolor presentado, se basa en la historia clínica del paciente, la cual puede sugerir que el dolor podría estar relacionado con una lesión o enfermedad neurológica y no con otras causas, como inflamación o daño al tejido no nervioso. La descripción del dolor por parte del paciente como quemazón, pinchazos, descarga eléctrica, entumecimiento, hormigueo puede sugerir, pero no es patognomónico.

La relación entre la lesión y el tiempo de aparición cercano del dolor también es un factor que ayuda a fortalecer la sospecha clínica. La activación o aparición del dolor neuropático es habitualmente de manera inmediata, aunque puede retrasarse varios meses o incluso años (en casos como un ictus o una neuropatía diabética) (91,114).

La distribución del dolor puede ocupar una pequeña área anatómica o bien extenderse más allá del territorio inervado por la raíz o nervio periférico lesionado(84).

En una segunda fase del diagrama, donde se intenta determinar si el dolor neuropático es probable, es donde se incorporará la exploración física. Ésta mirará de confirmar la pérdida total o parcial de alguna de las funciones del sistema somatosensitivo y delimitar el área de afectación, y de esta manera mirar de corroborar que la lesión del sistema nervioso es la causa de la alteración somatosensitiva. Las alteraciones sensitivas pueden ir, o no, acompañadas de

afectación motora y/o del sistema autónomo. Si lo que se observa es únicamente una sobresolicitación del sistema nervioso, como puede ser la hiperalgesia, no dará tanta consistencia para la confirmación de dolor neuropático ya que esta clínica también está presente en otras entidades como puede ser el dolor inflamatorio, la ansiedad, el insomnio y puede estar condicionado por factores psicosociales.

El nivel de “probable” dolor neuropático se considera suficiente para iniciar el tratamiento farmacológico para dolor neuropático (76).

Hay condiciones donde la pérdida sensorial no es un requisito previo para una condición de dolor neuropático. Se puede producir lesión del nervio periférico, alodinia provocada por el tacto o hiperalgesia térmica sin pérdida sensorial detectable. Las alteraciones sensitivas al tacto suave, la vibración, el pinchazo y la temperatura pueden confirmarse mediante un examen clínico. Las áreas de inervación de los nervios periféricos y de las raíces varían entre los individuos, no siempre están claramente demarcados y, a menudo, se superponen entre ellos. Las áreas de alodinia e hiperalgesia pueden extenderse más allá del territorio de inervación debido al fenómeno de sensibilización central (115).

Finalmente, en la última fase del diagrama, mediante la incorporación de test diagnósticos que confirmen el dolor neuropático, podremos establecer una alta probabilidad y certeza que la tipología del dolor que se presenta es neuropático, aunque no necesariamente se establecerá una causalidad. El nivel final no descarta por completo la posibilidad de que otras afecciones, como puede ser un proceso inflamatorio, puedan explicar total o parcialmente el dolor. Esta última fase significa que, el clínico, mediante el uso de la historia, el examen clínico y las pruebas auxiliares, puede alcanzar el nivel de confirmar clínicamente que un paciente tiene una lesión neurológica que puede explicar el dolor que presenta.

La aplicación de este diagrama de flujo para la confirmación de dolor neuropático presenta ciertos problemas ante una neuropatía periférica: los síntomas a menudo se extienden más allá del dermatoma afectado o territorios de inervación del nervio afectado, la pérdida de función nerviosa puede ser tan sutil que puede

no ser detectada mediante la exploración o bien pueden presentar mayoritariamente una sobresolicitación del sistema nervioso y los test diagnósticos pueden estar contraindicados o ser negativos (76,91).

Dentro de la presentación clínica de las neuropatías periféricas también se debe tener presente la mecanosensibilidad del tejido neural, es decir, la capacidad de adaptación y respuesta del tejido nervioso ante un estímulo de compresión o estiramiento. Los tests de provocación neural fueron pensados para diagnosticar neuropatías por atrapamiento, pero se debe tener en cuenta que el incremento de mecanosensibilidad de la estructura nerviosa se puede dar sin lesión nerviosa y a la inversa, que ante una lesión del sistema nervioso los tests que evalúan la mecanosensibilidad de la estructura no sean relevantes (77,116).

Dentro de la exploración del dolor neuropático se deben incluir también los cuestionarios autoreportados, como pueden ser el PainDETECT (PD-Q), DN-4 o la escala Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs (LANSS). Cabe decir que todos estos cuestionarios se desarrollaron previamente a la redefinición del dolor neuropático, cosa que hace ponerlos en duda. De hecho se ha observado la influencia de los factores psicosociales como pueden ser la ansiedad, la depresión, el estrés, la catastrofización en la obtención de falsos positivos en el PD-Q (78).

El cuestionario PainDETECT se ha utilizado con frecuencia para identificar componentes neuropáticos en personas con dolor lumbar, pero no puede sustituir el examen clínico completo de los pacientes (79).

1.6 EVALUACIÓN CLÍNICA:

La exploración debe incluir una evaluación subjetiva que incluya un diagrama corporal para determinar la localización y distribución de síntomas, así como sus características y comportamiento a lo largo del día. La historia clínica también debe facilitar la detección de factores psicosociales y medioambientales que puedan influir en el dolor, así como también factores socioeconómicos y

laborales. También se deben descartar mediante el diagnóstico diferencial patologías graves que pueden quedar enmascaradas como neuropatías por atrapamiento (banderas rojas) (55).

1.6.1 Exploración neurológica:

La exploración de la función motora se realiza mediante la evaluación de los reflejos osteostendinosos (ROTS) y la fuerza muscular. La exploración sensitiva debe incluir tanto la evaluación de fibras de gran tamaño como de pequeño diámetro ya que ambas se pueden ver afectadas (79,115).

No examinar la función de las fibras pequeñas puede resultar clave en la pérdida de información de cambios sensoriales en personas con sospechas de neuropatías periféricas. El examen de fibras pequeñas es, por tanto, una parte integral del sistema de clasificación del dolor neuropático (105).

La exploración de las fibras de menor diámetro se puede evaluar mediante la prueba sensorial cuantitativa. Específicamente, los umbrales de detección del frío y el calor, así como la percepción del pinchazo, evalúan las fibras C y A δ respectivamente. Los umbrales de detección del frío y del calor presentan una correlación con la pérdida de densidad intraepidermal de fibra nerviosa, considerada como el "gold standard" para la evaluación de la degeneración de la fibra nerviosa. Ninguno de estos tests tiene una validez suficiente utilizados de manera aislada. Sin embargo, la presencia de sensación reducida a la detección del pinchazo exhibió una precisión del 88% para detectar una pequeña degeneración de la fibra. Si la sensación de pinchazo fuese normal, se requerirían más pruebas como la detección de frío y calor. Si las pruebas de frío y calor fueran normales, entonces habría un 98% de probabilidad de que no hubiera afectación neuropática (69,77,105).

1.6.2 Test neurodinámicos y mecanosensibilidad nerviosa:

Hay diferentes tests que pueden ayudar a evaluar la capacidad de adaptación del sistema nervioso ante un estímulo mecánico, ya sea de compresión o de tracción como pueden ser el Spurling test, la prueba de tinel, el test de Phalen o

Phalen invertido, el test de compresión del carpo o de Durkan. Todos ellos generan un componente mecánico que busca desencadenar la sintomatología del paciente en diferentes zonas del trayecto de la estructura nerviosa periférica. Cabe decir, pero, que los resultados obtenidos presentan un gran variabilidad, cosa que pone en duda su validez diagnóstica (117–120).

A nivel neurodinámico, el Straight Leg Raising (SLR) o test de Lassegue se ha utilizado ampliamente para evaluar el aumento de la mecanosensibilidad nerviosa en la extremidad inferior (121) aunque la interpretación, el mecanismo de acción y la utilización de sus variantes es pobre a nivel clínico (122).

Obtener respuestas dolorosas tanto a tests que incrementen la tensión de la estructura nerviosa como a la presión digital directa sobre el tronco nervioso afectado, pueden sugerir que la mecanosensibilidad puede jugar un rol dentro de la reproducción de la sintomatología (21,70).

Los datos biomecánicos obtenidos muestran que los movimientos articulares realizados en los tests neurodinámicos incrementen la tensión, el deslizamiento i la compresión del nervio evaluado. Cuando se realiza un movimiento articular al final del test neurodinámico, los efectos biomecánicos se trasladan a lo largo de toda la estructura nerviosa (1,2,11).

En estudios iniciales, se llegaba a la conclusión que los tests neurodinámicos eran tests útiles para descartar neuropatías, en cambio, no eran tests concluyentes para afirmar la presencia de una afectación neuropática (9). Actualmente se ha observado que son útiles para corroborar la afectación neuropática, pero no son muy útiles a la hora de descartar una posible afectación nerviosa (16,17). ¿Cómo resolver esta contradicción? Hace falta observar con detenimiento el diseño de la metodología empleada en estos estudios y las consideraciones sobre el diagnóstico que condicionarán los resultados obtenidos (18). Aún y así, hace falta entender que no se pueden realizar los tests neurodinámicos de manera aislada para determinar la implicación del sistema nervioso dentro de la alteración, sino que deberán ir acompañados de toda la exploración neurológica pertinente, especialmente, la alteración de la

sensibilidad térmica a la hora de evaluar la implicación de fibras amielínicas de pequeño diámetro en la afectación.

Como se observó en el estudio de Baselgia et al. (116), un porcentaje significativo de pacientes diagnosticados de neuropatía periférica presentaban el test neurodinámico correspondiente negativo. Una posible respuesta a este hecho sería que el test neurodinámico es una herramienta para evaluar una respuesta aumentada, la hipersensibilidad a un estímulo mecánico, no para una pérdida de función, y este hecho es el que predomina en algunos pacientes con neuropatías por atrapamiento (19,20). Por lo tanto, el hecho de tener un test neurodinámico negativo no excluye una posible neuropatía periférica. Igualmente, respuestas exageradas ante los tests neurodinámicos no tienen por qué ir correlacionadas con una sensibilización del tejido neural periférico. Puede ser debido a una hipersensibilidad generalizada como se observa en pacientes que han sufrido un latigazo cervical o fibromialgia (19,21).

En los estudios de Dilley et al y Bove et al (19,95), se observaba que las fibras nerviosas dañadas generaban impulsos ectópicos a pequeños incrementos de los niveles de tensión (incrementada un 3%) o compresión en la región afectada. Las conclusiones de estos autores fueron que un nervio afectado se transforma en una estructura extremadamente sensible en la zona lesionada a una carga o estímulo mecánico. Por este lado, hay diferentes estudios (11,24,49,123–125) que evidencian que cada componente individual de la secuencia neurodinámica induce un efecto sobre la carga mecánica de la estructura nerviosa. El efecto provocado puede ser generar un deslizamiento longitudinal y/o transversal del nervio, un incremento de la tensión sobre la estructura nerviosa, un aumento de la compresión... Por lo tanto, desde la vertiente mecánica, se observan datos que reafirman la plausibilidad de los tests neurodinámicos.

Por contra, se observa que los diferentes componentes que se utilizan dentro una secuencia neurodinámica no son exclusivos de aquella estructura nerviosa, sino que son utilizados dentro de secuencias que valoran estructuras nerviosas diferentes (extensión de muñeca y dedos para los nervios mediano y cubital; la extensión de codo para el nervio radial y el nervio mediano,...) por lo tanto, no

son herramientas de valoración selectivas para una única estructura (raíz nerviosa o nervio espinal, por ejemplo) (24,125).

Con los tests neurodinámicos se busca la reproducción de la respuesta neurogénica en una zona determinada y, mediante la diferenciación estructural, modificar esta respuesta a partir de la movilización de una estructura involucrada durante la secuencia, pero situada fuera del área sintomática (21,126). La diferenciación estructural se basa en la continuidad anatómica, mecánica y eléctrica del sistema nervioso. Según este principio, se pueden generar cambios en la respuesta mecanosensitiva de la estructura neural a distancia, sin implicar al resto de estructuras adyacentes (1,10). La expansión de los efectos biomecánicos a lo largo de la estructura nerviosa ayuda a entender por qué, el hecho de mover una parte del cuerpo alejada del punto de afectación puede modificar las respuestas obtenidas al final del test neurodinámico (13,14). La definición original sugiere que, detrás de las alteraciones del sistema nervioso en las neuropatías periféricas, se encuentra una tensión neural alterada. Esta visión se ha ido modificando a lo largo del tiempo, ya que los tests no evalúan la tensión, sino que examinan la mecanosensibilidad de la estructura nerviosa. Desafortunadamente, la nomenclatura respecto los tests neurodinámicos no es todavía, hoy en día, uniforme, generando confusión en el campo sanitario.

En los últimos años se ha entendido mejor la patología nerviosa y como, en un nervio afectado, seguido de un incremento de la presión intraneural, hay mucho más que un simple aumento de la mecanosensibilidad. Por ejemplo, Schmid et al (64) demostraron que cuando se comprime un nervio, no sólo se produce una inflamación local en el punto de atrapamiento, sino que también se produce una respuesta neuroinmune en regiones más proximales del sistema nervioso respecto al punto de la lesión, como pueden ser el ganglio de la raíz dorsal o la asta posterior de la médula. Diferentes estudios con animales muestran también como una neuropatía periférica por atrapamiento presenta lesión tanto de fibras mielínicas de gran diámetro como fibras amielínicas o muy poco mielinizadas. Éstas últimas, además, pasan desapercibidas en estudios de conducción nerviosa (17,38). Los test neurodinámicos evalúan el estado del tejido nervioso

del ser humano y habrá componentes biológicos, psicológicos y sociológicos que se deberán tener presentes a la hora de determinar la relevancia que se dará a la respuesta obtenida de la valoración nerviosa.

Los test neurodinámicos tienen como objetivo principal evaluar la mecanosensibilidad del tejido nervioso, es decir, la capacidad de adaptación del tejido nervioso a un estrés mecánico, ya sea por tracción o compresión (20,21,127–129). El objetivo no será situar el punto de afectación de la estructura nerviosa evaluada. Para conseguir eso se requerirá una exploración exhaustiva debido a la implicación de otras estructuras, más allá del sistema nervioso, en las respuestas originadas por esta alteración.

Diferentes estudios, tanto en cadáveres (5,53,130,131) como “in vivo” (50,124,132–136) muestran que los test neurodinámicos provocan un desplazamiento del nervio a través de los tejidos que lo rodean. El nervio se desplazará en dirección a la articulación que aumente su lecho nervioso durante el test con el objetivo de disipar el incremento de tensión que le generará el movimiento (12,131,137–139). Por lo tanto, el desplazamiento del nervio será en dirección proximal o distal en función del componente articular que se elija para generar el movimiento y la región donde se observe el desplazamiento.

Los factores que pueden tener cierto impacto en la validez diagnóstica de los test neurodinámicos pueden ser las características del “Gold Standard” para evaluar las neuropatías, con lo cual se comparan los criterios de positividad de los test neurodinámicos. La dificultad se encuentra en que no existe un “Gold Standard” para las neuropatías periféricas. Se utiliza, por ejemplo, el estudio de la conducción nerviosa o la resonancia magnética, herramientas que evalúan la función nerviosa y la estructura respectivamente. En cambio, los test neurodinámicos evalúan la mecanosensibilidad, por lo tanto, se genera una discrepancia entre los factores a comparar (92,140).

Los autores cada vez rehúsan más la definición de test neurodinámico positivo o negativo ya que se observa literatura que refiere provocación de respuestas

neurogénicas en pacientes asintomáticos (126,129,141,142). Será más útil hablar de test relevante o significativo.

Clínicamente, durante la realización del test neurodinámico, inicialmente se tenían en cuenta tres factores para valorar la capacidad de adaptación del sistema nervioso al estrés mecánico generado: la reproducción de la sintomatología del paciente, la modificación de la respuesta a distancia mediante la diferenciación estructural o el rango de movimiento articular alterado, con diferencias de rango superiores a los 10° entre extremidades (21). En este caso, cuando se daba cualquiera de estos tres factores, el test se consideraba relevante. El hecho de valorar las diferentes respuestas (reproductibilidad de síntomas, recorrido articular y diferenciación estructural) de manera aislada limitará la exploración. En el estudio de Wainner et al (143), a partir de esta premisa, se obtenían unos resultados para pacientes con STC de 0'98 para la sensibilidad y 0'22 para la especificidad. Se observa un amplio margen de posibles falsos positivos en el estudio.

De hecho, la reproducción de la sintomatología no será un indicador fiable utilizada de manera aislada ya que, como se ha observado, se producen respuestas neurógenas en pacientes asintomáticos durante la realización de las pruebas neurodinámicas. Tampoco la distribución dermatomal solucionará el problema debido a la alta frecuencia de presentación extradermatomal del dolor neuropático (84). La mayoría de los individuos asintomáticos refieren respuestas sensitivas al final del test neurodinámico, que se modifican con la diferenciación estructural. Las respuestas más comunes son: estiramiento, pinchazos, dolor, quemazón o rampa (126,129,141,142). Esto sugiere que los pacientes asintomáticos tienen un cierto nivel de mecanosensibilidad. Este hecho proviene de que a nivel del nervio periférico encontramos el nervi nervorum, donde terminaciones libres de la propia estructura nerviosa (normalmente terminaciones libres, nociceptores i receptores propioceptivos) inervarán el tejido conjuntivo que conforma el nervio periférico y serán estos receptores los que darán respuesta al estímulo mecánico generado por los tests neurodinámicos (40). La variabilidad de respuestas expresadas por los pacientes asintomáticos

significa que hará falta especificar muy bien el tipo de respuestas que se considerarán relevantes en los tests neurodinámicos en pacientes sintomáticos (21,144,145).

En lo que se refiere a la respuesta sintomática, hace falta redefinir o remarcar la idea equivocada que un aumento de la mecanosensibilidad va ligada a dolor neuropático. Actualmente, se entiende el dolor neuropático, como “el dolor provocado por la lesión o enfermedad del sistema somatosensorial” (113), por lo tanto, con presencia de daño neural. Hay diferentes estudios que nos muestran que puede haber una elevada mecanosensibilidad del sistema nervioso sin daño neural, por lo tanto, sin dolor neuropático (19,95,110). En estos casos, el dolor se debería clasificar como nociceptivo y puede ser iniciado por la activación de receptores nociceptivos que se encuentran a nivel del tejido conjuntivo del nervio periférico, tal como se ha descrito anteriormente (40).

La asimetría entre el lado sintomático y el asintomático durante el test neurodinámico tampoco se debe considerar necesariamente anómala (146–148), incluso hay diferencias entre el lado dominante y no dominante en pacientes asintomáticos. La reproductibilidad interexaminador para medir la extensión de codo en el punto de inicio de la resistencia al movimiento en el test del nervio mediano es baja. Estos pobres resultados en la reproductibilidad pueden indicar que el inicio de la resistencia en los test neurodinámicos no será suficientemente relevante como para hacerlo servir como criterio para definir como significativo el test (21,149).

Dados estos resultados, se deberían modificar los criterios para considerar relevante o significativo un test neurodinámico. Se deberán tener en cuenta tres parámetros que se evaluarán conjuntamente: la reproductibilidad de la sintomatología, la modificación de esta respuesta mediante la diferenciación estructural y la diferencia en la reproducción de la sintomatología de una extremidad a otra (20,21). Según el estudio de Schmid et al (21) se considera relevante el test neurodinámico si reproduce total o parcialmente la clínica del paciente y la diferenciación estructural modificaba la respuesta neurogénica. La

fiabilidad de los tests neurodinámicos en la extremidad superior para evaluar la mecanosensibilidad fue moderada con un índice Kappa de 0'45 (0'27-0'63).

Independientemente del tipo de neuropatía por atrapamiento que se observe, las guías de práctica clínica recomiendan un abordaje conservador antes que seleccionar cualquier intervención invasiva (150–152).

En lo que se refiere a la vertiente terapéutica de las movilizaciones neurodinámicas, se deben definir los diferentes tipos de movilizaciones que podemos encontrar descritas y qué efectos generan para restablecer el normal funcionamiento de la fibra nerviosa.

De movilizaciones neurodinámicas observamos de dos tipos: movilizaciones en tensión y movilizaciones en deslizamiento (5,153).

Las movilizaciones en tensión consisten en realizar la secuencia neurodinámica de la estructura nerviosa a tratar hasta llegar a la primera resistencia al movimiento o bien al punto donde se inicia la sintomatología. En este punto se realizarán pequeñas movilizaciones del segmento distal. El paciente percibirá como un incremento de la tensión de la estructura que se está movilizándose. Los efectos que se generan con este tipo de movilizaciones son: una variación dinámica de la presión intraneural, una mejora del retorno venoso y facilitan la dispersión del edema intraneural (59,61).

Las movilizaciones en deslizamiento, también se inician haciendo la secuencia neurodinámica de la estructura nerviosa a tratar hasta llegar a la primera resistencia o bien a evocar la sintomatología del paciente. En este momento, para movilizar la estructura nerviosa se hará a partir de dos componentes articulares de la secuencia neurodinámica, por lo tanto, en el momento que se incrementa la tensión en un componente, se reducirá mediante la liberación del otro. De esta manera se observa un aumento del movimiento de la estructura nerviosa con muy poco cambio en lo que se refiere al aumento de la presión intraneural (5). Los efectos de las movilizaciones en deslizamiento son: que movilizan un amplio rango articular no doloroso, reducen la proliferación de fibroblastos y, por consiguiente, reducen el tejido de cicatriz a nivel de la

estructura nerviosa tratada, así como la mejora de la vascularización del sistema nervioso (47).

En estudios recientes en animales se observan efectos de las movilizaciones neurodinámicas a nivel del ganglio de la raíz dorsal, de la sustancia gris periacueductal y en la regeneración del nervio periférico (102,154).

Sobre los efectos de las técnicas neurodinámicas en la resolución de diferentes neuropatías se observan diversos resultados:

Bialoski et al (16) observaban resultados similares a la hora del abordaje de pacientes con el síndrome del túnel carpiano (STC) entre los grupos de movilizaciones neurodinámicas y el grupo control. Los autores resaltan la importancia de generar las mismas expectativas a los integrantes de los dos grupos para que se considerase un efecto placebo adecuado. En este estudio, pero, sus resultados sugieren un efecto de las movilizaciones neurodinámicas a nivel de la inhibición de la sumación temporal. Ésta se encuentra regulada por las fibras C, las cuales se encuentran implicadas en la progresión de dolor agudo a crónico y en el mantenimiento de este dolor crónico (31). Esto puede tener un efecto significativo ya que reducirá la excitabilidad de las células del asta posterior de la médula.

Estos resultados van en concordancia con los resultados obtenidos en la revisión sistemática de Muller et al (155) donde las técnicas de deslizamiento neural tienen un grado de recomendación 2b para la reducción del dolor y el aumento del rango de movilidad en pacientes diagnosticados de STC. En esta revisión también se recomienda combinar las movilizaciones en deslizamiento del nervio mediano con una férula nocturna.

En el estudio de Oskuei et al (156) a la rutina de fisioterapia para el STC (férula, TENS i ultrasonido) le añaden movilizaciones neurodinámicas del nervio mediano. Tanto el grupo control (rutina de fisioterapia) como en el grupo de intervención se observan mejoras a nivel de la Severity Sensorial Scale (SSS), la Escala visual analógica del dolor (EVA) el test neurodinámico del nervio mediano (ULNT1) y el test de Phalen. A nivel del grupo intervención, además, se

observa una mejora a nivel de la Functional Status Scale (FSS) y de la latencia motora distal a nivel electrofisiológico, la cual cosa hace pensar a los autores que las movilizaciones neurodinámicas mejoran la función de la mano en pacientes con STC.

En la revisión que hizo Wolny (157) se observó que existe una gran variabilidad en la metodología de intervención de los diferentes estudios que tratan de establecer los efectos de las técnicas neurodinámicas en neuropatías periféricas. Esta variabilidad se puede observar en que en unos estudios los pacientes hacen automovilizaciones en su domicilio, mientras que en otros el tratamiento lo realiza pasivamente el fisioterapeuta. En este caso, el hecho que el paciente haga el trabajo en su domicilio dificulta el seguimiento y motorización de la correcta realización de los ejercicios por parte de la persona. En la mayoría de los estudios, las técnicas neurodinámicas se aplican junto con otras técnicas, en estos casos es difícil evaluar un único tipo de tratamiento de manera aislada, excepto si se aplica como elemento diferenciador entre los grupos. En los casos que se producía este hecho, los grupos en los que se aplicaban las técnicas neurodinámicas, presentaban mejores resultados, pero no siempre significativos. Estos datos se corroboran en las revisiones sistemáticas de Basson y Su (158,159).

En estudios posteriores, Wolny (160–162), evaluó el efecto de la terapia manual y las técnicas neurodinámicas sobre el STC comparándolo con un abordaje con láser y ultrasonido, así como con técnicas neurodinámicas “placebo”. La variable utilizada fue la discriminación de dos puntos (2PD). Esta variable se utiliza para evaluar la sensibilidad táctil, refleja la densidad de la inervación de la piel y la representación somatosensorial a nivel cortical. En los dos grupos se observó una mejora estadísticamente significativa en la variable estudiada. La alteración de la inervación periférica en el STC, que se manifiesta por alteraciones sensitivas, puede ser el resultado de los cambios producidos por la viscoelasticidad del nervio debido a la isquemia. La mejora de la viscoelasticidad i, por tanto, de la fisiología y mecánica de la estructura nerviosa puede explicar los mejores resultados de las técnicas neurales respecto al tratamiento pasivo

(ultrasonido y láser) que basarán su efecto a nivel antiinflamatorio, analgésico y antiedematoso. Además, nos mostró que estos resultados son relevantes también en función de cómo se realiza la técnica ya que se observan cambios intragrupo estadísticamente relevantes en los grupos que aplican técnicas neurodinámicas respecto a las movilizaciones placebo.

En el estudio de Hamzeh et al (163) valoraron los efectos de la aplicación de técnicas neurodinámicas y terapia manual a largo plazo en pacientes con STC. El grupo intervención realiza movilizaciones neurodinámicas del nervio mediano tanto por parte del terapeuta como con automovilizaciones en el domicilio durante un mes. Los resultados obtenidos mostraron una mejora significativa en la función (FSS y QuickDASH) y en la reducción del dolor y que se mantienen a largo plazo, seis meses después.

A nivel de las raíces nerviosas se encuentran diferentes estudios que han querido evaluar el efecto de las movilizaciones neurodinámicas en las radiculopatías. Uno de ellos es el de Murphy et al (150) que realizaron un estudio prospectivo observacional de cohortes donde se aplican diferentes técnicas de terapia manual a pacientes que presentan radiculopatía cervical, en el seguimiento realizado durante 3 meses se observa una mejora a nivel del dolor y de la funcionalidad. Aún y así, el tratamiento se aplica de manera individual y en función de la exploración previa realizada por los expertos. En el caso de las movilizaciones neurodinámicas se aplican a 30 sujetos, sin determinar si ha sido la única intervención o bien se han realizado otras, cosa que limita determinar el efecto de la neurodinámica de manera aislada. Tampoco se comenta el tipo de movilización realizada, si ha sido en tensión o deslizamiento. Si que hace referencia que no se ha aplicado a sujetos que no se encuentran en fase aguda de la clínica.

Nee et al (6) realizaron el primer estudio con el objetivo de evaluar los efectos a corto plazo de las movilizaciones neurales en pacientes con dolor de origen neural en cuello y brazo. En este estudio la dificultad recae en el criterio de inclusión que es el ULNT1, test del nervio mediano, ya que, como se ha comentado previamente, los test neurodinámicos no indican el lugar de la lesión,

por lo tanto, no podemos observar en qué tipo de lesión pueden ser más efectivas. En este estudio realizaron tanto técnicas de tensión como de deslizamiento junto con un componente de educación hacia el paciente donde se les explicaba el porqué de su dolor y los efectos de las técnicas que se le aplicaban. Los resultados obtenidos mostraban una reducción de la sintomatología y una mejora de la funcionalidad al cabo de 4 semanas.

Coppieters et al (164) comparaban los efectos inmediatos del deslizamiento cervical lateral con el ultrasonido en pacientes con cervicobraquialgia. Observaban que había una mejora en el rango de movimiento cervical, una reducción del área de distribución de la sintomatología y una reducción de la intensidad del dolor. No había seguimiento para evaluar los efectos a largo plazo, así como no se podían descartar tampoco los efectos del ultrasonido a medio y largo plazo.

En la revisión sistemática de Su et al (159), observaban el efecto de las movilizaciones neurodinámicas en el dolor musculoesquelético relacionado con la afectación nerviosa, se observó que las técnicas neurodinámicas tienen un efecto superior que una mínima intervención en la reducción del dolor y la discapacidad, aún y tener un alto nivel de heterogeneidad, sobre todo en la variable de discapacidad. Ante otras intervenciones como pueden ser la movilización articular, el ultrasonido o la tracción mecánica, las técnicas neurodinámicas no tenían un mayor efecto sobre el dolor y la discapacidad. Dicho de otra manera, las técnicas neurodinámicas no eran peores que el resto de las intervenciones a nivel del dolor musculoesquelético relacionado con afectación nerviosa.

En la extremidad inferior Aggen et al (165) realizaron un estudio de un caso donde incluyeron deslizamientos del nervio ciático en el tratamiento conservador de una lesión proximal de la musculatura isquiosural. El ejercicio que realizaron parte de la posición de Slump test y pide al paciente que, a partir de una posición de sedestación, con extensión de rodilla, realice movimientos de flexión dorsal y plantar de tobillo. Los ejercicios neurodinámicos pueden tener un efecto profiláctico en la prevención de la formación de una cicatriz que provoque una

adherencia del nervio ciático debido a su íntima relación anatómica con los isquiosurales (12) sobre todo con el tendón común del semitendinoso y la porción larga del bíceps femoral a nivel proximal. Se recomienda la realización de movilizaciones neurodinámicas en lesiones de isquiosurales de grado I y con Slump test relevante (153,166). No se ha estudiado el efecto de las movilizaciones en lesiones musculares más severas o en fases precoces de rehabilitación (12).

1.7 ECOGRAFÍA DEL SISTEMA NERVIOSO

El desarrollo de transductores lineales de alta frecuencia ha comportado mejoras en la resolución de imágenes mediante la ecografía. En el caso de las neuropatías compresivas a nivel periférico, la imagen ecográfica se puede complementar con la resonancia magnética (RM) y un estudio de la conducción nerviosa.

Comparativamente con la RM, la ecografía es más económica, comporta menos tiempo para su realización, presenta menos artefactos, es dinámica y mejora la exploración longitudinal de la estructura nerviosa. Por el contrario, presenta un pequeño campo de visión, la profundidad es limitada y puede presentar un efecto de anisotropía cuando se exploran las estructuras nerviosas. La frecuencia utilizada para valorar los nervios periféricos oscilará entre 7 y 12 MHz o superior (167,168).

La primera descripción anatómica mediante ecografía del sistema nervioso periférico la realizó Fornage (169) observando los nervios mediano, cubital, ciático y tibial. De acuerdo con la literatura, un nervio periférico muestra una estructura tubular que alterna zonas hipoecogénicas con zonas hiperecogénicas, que corresponden a las fibras nerviosas y al perineuro, dando la impresión de un panal de abeja o una mora cuando se toma una imagen transversal.

Hay diferentes factores que pueden influir en el calibre del nervio como pueden ser el índice de masa corporal, la edad i el género.

La diferenciación ecográfica entre tendón y nervio periférico se basa en el hecho que los tendones, a diferencia de los nervios, muestran numerosas líneas hiperecogénicas paralelas, separadas por líneas hipoecogénicas. Por otro lado, la reducción del deslizamiento del nervio durante el movimiento activo o pasivo de una extremidad será una buena referencia a la hora de diferenciarlo de un tendón (167,170).

Durante la exploración ecográfica, para poder cuantificar los indicios fisiopatológicos a nivel del sistema nervioso periférico se toman como referencia:

- La sección transversal del nervio en la zona de conflicto.
- La variabilidad de esta área de sección transversal a lo largo del trayecto nervioso.
- La ecogeneidad
- La vascularización de la fibra nerviosa (mediante Doppler).
- La movilidad del nervio.

La ecografía es el método recomendado para evaluar la morfología y movilidad del nervio periférico y ha demostrado que puede ayudar en el diagnóstico de neuropatías compresivas (168,170,171).

La ecografía ofrece ventajas potenciales sobre otras técnicas de imagen estáticas por el hecho que permita una valoración dinámica y funcional de las neuropatías compresivas.

La dificultad para cuantificar el desplazamiento “in vivo” de la estructura nerviosa se presenta cuando se observa que es una estructura continua donde no se pueden situar marcadores y que presentará cierto desplazamiento transversal, cosa que dificultará el seguimiento de la estructura nerviosa en ciertas zonas.

1.7.1 Frame-by-frame cross correlation system

Andrew Dilley (172) desarrolló, con la ayuda de Matlab®, un algoritmo para poder medir el desplazamiento de las estructuras nerviosas. El “Frame by frame Cross correlation system” está considerada la herramienta más fiable para calcular el desplazamiento longitudinal del nervio (132,173,174). Este algoritmo puede

calcular con éxito movimientos entre 1 y 3 mm en el transductor con menos de un 10% de error (173,174).

Para poder realizar la medida se edita un video del desplazamiento del nervio mediante ecografía para poder ver el movimiento desde la posición de inicio hasta el final del movimiento solicitado. Estas secuencias de video obtenidas se transformarán en secuencias de píxeles, generando de 50 a 100 “fotografías” del video. En el punto de inicio del movimiento se elegirá manualmente una región de interés (RI) dentro de la estructura nerviosa (*Imagen 1*). Después de haber seleccionado la región de interés, el programa calculará el movimiento relativo del nervio comparando las escalas de grises de cada “frame” con el adyacente y transformando el valor en milímetros (*Imagen 2*). Toma el valor de cada píxel de una escala de grises y lo compara con su posición en la imagen siguiente. El programa realizará el análisis del desplazamiento de la región analizada en horizontal. Los valores se suman y el resultado final representa el movimiento del nervio total durante la secuencia seleccionada (*Imagen 3*).

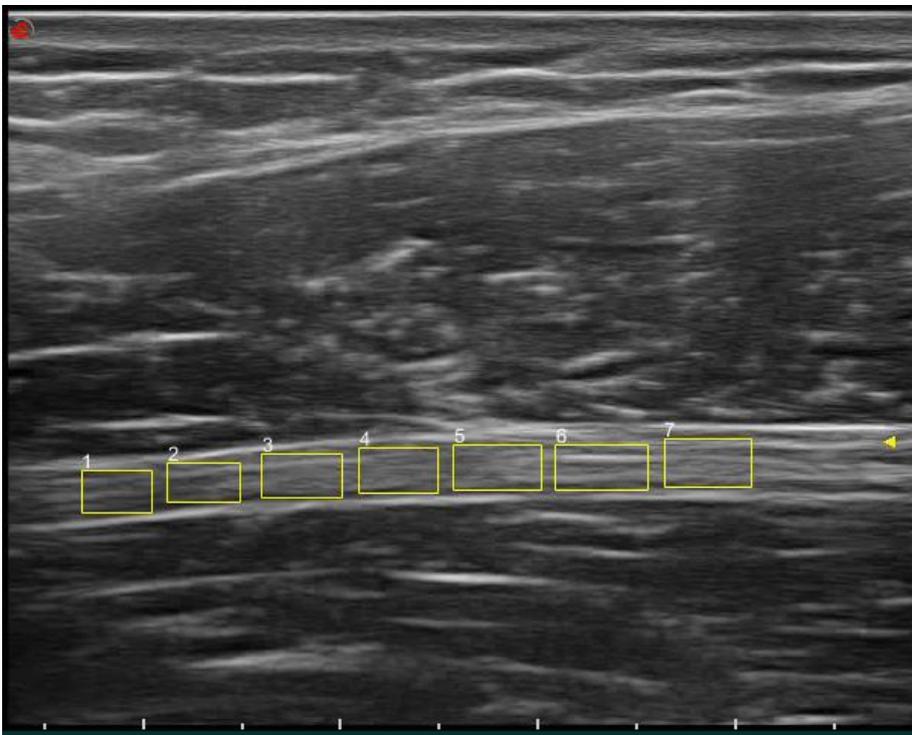


Imagen 1 Selección de regiones de interés para medir el desplazamiento de la estructura nerviosa

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

Para evitar cualquier alteración a nivel del transductor, una estructura estática, como pueden ser las capas subcutáneas o el hueso, también se mide de la misma manera. Este movimiento será restado del resultado obtenido por el nervio para poder obtener el valor exacto del movimiento de la estructura neural (53,124,133,175).

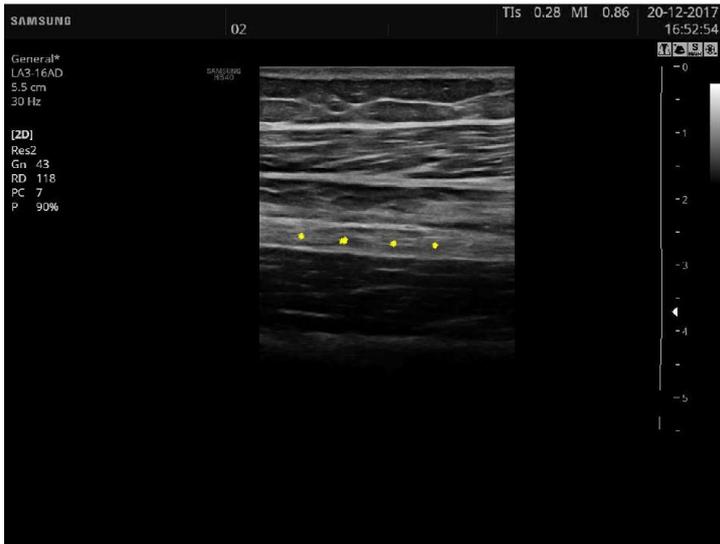


Imagen 2 Desplazamiento del nervio en las regiones seleccionadas

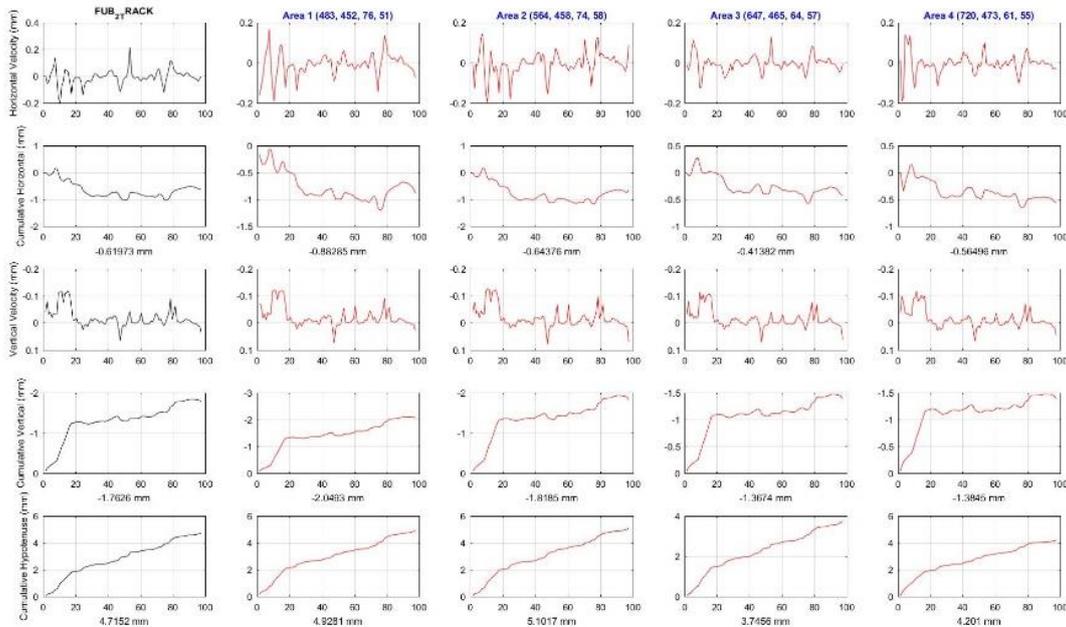


Imagen 3 Gráfica de desplazamiento en cada región de interés seleccionada y la media total

La fiabilidad de la ecografía, y en concreto el sistema desarrollado por A. Dilley, para medir el desplazamiento longitudinal del sistema nervioso periférico presenta excelentes resultados. En el estudio de Ellis (173) se obtiene una ICC=0.75 para el desplazamiento longitudinal del nervio ciático. Carroll (176) obtiene una ICC=0.93 para el desplazamiento del nervio tibial, similar al estudio de Ridehalgh (132) donde el resultado para el desplazamiento del nervio ciático en el Straight Leg Raising (SLR) es ICC=0.93-0.96. A nivel de la extremidad superior se observa una correlación de moderada a alta en el estudio del desplazamiento del nervio radial realizado por Kasehagen (174) (ICC=0.63-0.86).

A nivel de la extremidad superior el nervio más evaluado es el nervio mediano, posiblemente por ser más fácil de localizar y poder medir mejor el desplazamiento. Se observa que hay disparidad de criterios en la posición adoptada por el paciente para la recogida de datos, cosa que va a dificultar la comparativa de los resultados. La posición de la cintura escapular va desde los 20° de abducción de Julius et al (22) a los 90° de Dilley et al (7) y Coppieters et al (53) pasando por los 30° y los 45°. A nivel de codo, muñeca y dedos hay también múltiples variantes, que irán en función del movimiento que se solicitará a la persona. En este aspecto, se solicitan diferentes movimientos tanto activos como pasivos. En todos los casos se observa que el nervio se desplaza hacia la articulación que aumenta el lecho nervioso. Se observa un mayor desplazamiento del nervio en la zona próxima a la articulación que se está movilizándolo. A medida que nos alejamos de la articulación solicitada, el desplazamiento del nervio se reduce. En las movilizaciones de deslizamiento, el desplazamiento del nervio en la zona de medida es mayor si los componentes para el deslizamiento están próximos a él. Esto se observa perfectamente en los estudios que evalúan el desplazamiento del nervio ciático a nivel de la cara posterior del muslo. En este caso, se eligen dos tipos de movilización mayoritariamente: a partir del Slump test con los componentes cervical y rodilla o combinando la flexión de cadera con la flexión de rodilla y la extensión de cadera con la extensión de rodilla (50,133–135). En estos casos se observa un

mayor desplazamiento del nervio ciático en los estudios que utilizan los componentes de la extremidad inferior para generar el desplazamiento. Cuando se eligen componentes muy alejados de la zona de medida (p.e: flexión cervical para deslizamiento de ciático en el muslo) el desplazamiento es menor.

En el estudio de Kasehagen, B. et al (174) donde se evalúa el desplazamiento del nervio radial a nivel supracondíleo a partir del movimiento activo y pasivo de la muñeca hacia la flexión palmar o la desviación cubital, resulta significativo observar que se produce un mayor desplazamiento del nervio con el antebrazo en supinación que en pronación, cosa que difiere con la descripción de los componentes del test neurodinámico del nervio radial (ULNT2b) donde se describe el test a partir de la pronación del antebrazo (20,21,127). En este mismo estudio, se observa también un mayor desplazamiento a partir de movilizaciones pasivas que activas debido al mayor rango de movilidad generado.

Los estudios analizados corroboran diferentes principios en los que se basa la neurodinámica. Se observa un desplazamiento de la estructura nerviosa respecto a los tejidos adyacentes más o menos significativa en todos y cada uno de los artículos. El desplazamiento del nervio va en dirección a la articulación que aumenta el lecho nervioso por donde discurre la estructura nerviosa, por tanto, hacia la articulación que incrementa la tensión sobre el nervio (177).

Respecto a los estudios que comparan el desplazamiento entre personas sanas y personas con alguna neuropatía periférica no se observan resultados significativos para afirmar que el hecho de tener una neuropatía va a provocar una reducción del desplazamiento de la estructura nerviosa alrededor de las estructuras adyacentes. Ridehalgh (178) observa una leve reducción del deslizamiento en los subgrupos de radiculopatía y dolor radicular, pero no observa diferencias en el grupo de dolor somático referido. De esta manera se deberán tener en cuenta otros aspectos, no únicamente los cambios anatomopatológicos, en la generación de dolor en una neuropatía periférica, como pueden ser la reducción del flujo sanguíneo o la generación de un edema endoneural y la activación del sistema inmune.

Ante una reparación por sección del nervio sí que se observa una reducción significativa del desplazamiento de la estructura nerviosa respecto a personas sanas y, además, hay una correlación directa entre la reducción del desplazamiento y el tiempo de demora en la intervención quirúrgica. Se observa menor desplazamiento cuanto mayor ha sido la demora en la intervención (8).

Como limitación principal de la técnica ecográfica para evaluar el movimiento longitudinal de los nervios periféricos será el movimiento transversal de la propia estructura que provoca que la estructura a evaluar esté fuera del plano de imagen en el estudio de desplazamiento longitudinal. Para minimizarlo, en algunos de los estudios describen zonas donde este desplazamiento lateral es muy reducido (53,133,173,174).

1.8 LESIÓN MUSCULAR DE LA REGIÓN ISQUIOSURAL Y NERVIO CIÁTICO:

Sobre el síndrome de los isquiosurales podemos observar dos definiciones dentro de la literatura científica. Puede ir asociado habitualmente a la exposición continuada a nivel deportivo, aunque también está descrito en personas sedentarias y como síntoma de patología de columna. En este caso se observa un incremento de la fuerza y rigidez de esta musculatura. Este aumento de la tensión muscular puede contribuir a que este grupo muscular se vuelva más vulnerable a las lesiones por tensión (179,180). También se define como síndrome de los isquiosurales la adherencia del nervio ciático a nivel del punto de lesión de la zona isquiosural, cosa que generará un aumento de la mecanosensibilidad de esta estructura nerviosa ante una puesta en tensión o de una compresión directa (181,182).

1.8.1 Anatomía de la región isquiosural:

Anatómicamente, el origen proximal del complejo isquiosural se sitúa a nivel de la tuberosidad isquiática. En esa zona el bíceps femoral y el semitendinoso tienen un tendón común de origen, mientras que el semimembranoso se sitúa lateralmente a ellos. En lo que se refiere al nervio ciático, se forma a partir del

plexo lumbosacro (L4-S3). El nervio, a nivel proximal, se sitúa en la región intrapélvica por la cara anterior del músculo piriforme y, normalmente, sale por debajo de éste, aunque hay un 16'9% de la población que puede presentar algún tipo de variante anatómica en la relación de estas dos estructuras (183).

Siguiendo caudalmente esta estructura nerviosa, el nervio ciático discurre lateralmente a la inserción proximal de los isquiosurales. El nervio ciático cruza ventralmente el bíceps femoral, en una dirección de medial a lateral y de craneal a caudal. Pasa por el margen lateral de la tuberosidad isquiática, muy cerca del tendón de inserción del semimembranoso (*Imagen 4*) (184,185).



Imagen 4: Ubicación del nervio ciático en la región glútea. Imagen cedida por la Dra. Anna Carrera Burgaya y el Dr. Francisco Reina de la Torre del Grupo de Investigación NEOMA. Departamento de anatomía y Embriología Humana. Facultad de Medicina UdG

Por lo tanto, en la mitad superior de su trayecto, el nervio ciático está en contacto con el bíceps femoral prácticamente en la totalidad de su recorrido (167,184). A nivel distal, a unos 6 cm del agujero poplíteo, se puede observar la bifurcación

del nervio ciático en peroneo común y nervio tibial (Imagen 5). Estas dos estructuras ya se encuentran separadas desde su origen. En este caso, el nervio ciático es un envoltorio de tejido conectivo que agrupa sus dos fascículos principales. En los casos de variantes anatómicas, de la relación entre ciático y piriforme, se puede dar el caso que no exista esta cubierta. Por lo tanto, que el nervio peroneo común y el nervio tibial discurren de manera paralela en dirección caudal a nivel isquiosural (183).



Imagen 5 División del nervio ciático en las ramas tibial y peroneal común en la región del rombo poplíteo. Imagen cedida por la Dra Anna Carrera y el Dr Francisco Reina de la Torre. Grupo de investigación NEOMA. Departamento de anatomía y embriología humana, UdG.

El nervio ciático tiene cuatro terminaciones principales: peroneo superficial y peroneo profundo, que provienen de la división de la rama del peroneo común a nivel del cuello del peroné y después tenemos el nervio tibial y el nervio sural.

Este último es una rama sensitiva que se puede generar de la anastomosis de fibras del peroneo común y del nervio tibial (186). A nivel sensitivo, las ramas del nervio ciático inervan la cara posterior del muslo, toda la pierna, excepto la cara medial, que está inervada por el nervio safeno, y el pie. A nivel motor, las ramas del nervio ciático inervan:

- Tibial: semitendinoso, semimembranoso, porción larga del bíceps femoral, toda la musculatura posterior de la pierna (poplíteo, tríceps sural, tibial posterior, flexor largo de los dedos, flexor largo del hálux) y la musculatura intrínseca del pie a nivel plantar.
- Peroneo común: Porción corta del bíceps femoral
- Peroneo superficial: Peroneo lateral largo y corto
- Peroneo profundo: Tibial anterior, extensor largo y corto de los dedos, extensor largo del hálux y peroneo anterior.

No es difícil pensar que las lesiones que afecten la musculatura isquiosural y, especialmente, aquellas que afecten al bíceps femoral a nivel del tendón común, puedan afectar el trayecto o la estructura del nervio ciático, ya sea en forma de afectación directa o bien mediante adherencias que interfieran en el correcto funcionamiento de la estructura nerviosa.

1.8.2 Lesión muscular isquiosural y relación con el nervio ciático:

A nivel deportivo, la lesión muscular de la región isquiosural es la más prevalente y, a pesar de todos los esfuerzos empleados en reducir la incidencia, no se ha logrado reducir la recidiva en los últimos 30 años (187).

Es una lesión que presenta sintomatología durante un largo periodo de tiempo, una pobre respuesta a la curación y un alto riesgo de recidiva, entre el 12 y el 31%. Dentro del complejo de la musculatura isquiosural se observa una mayor prevalencia en la lesión del bíceps femoral respecto a la musculatura medial (semitendinoso y semimembranosos). Su estructura única, con una aponeurosis más estrecha a nivel proximal, la longitud de sus fascículos y su área de sección transversal puede explicar, en parte, el porqué del mayor riesgo de lesión a nivel del bíceps femoral (188–191).

En la evaluación clínica de las lesiones musculares a nivel isquiosural se encuentran diferentes tests descritos en la literatura, de los cuales, el Passive Straight leg raise i el Slump test forman parte de esta batería de pruebas utilizadas en la exploración clínica (182,192). Aunque, comparándolo con resonancia magnética realizada inmediatamente antes o después de la exploración se ha observado una baja fiabilidad para calificar y cuantificar la lesión muscular.

En lo que se refiere al pronóstico de retorno a la actividad y la recaída después de una lesión de isquiosurales habrá diferentes factores a tener en cuenta: si la lesión afecta a la porción del tendón libre a nivel proximal, es decir, la parte entre la inserción a la tuberosidad isquiática y el inicio de las fibras musculares; la distancia de la lesión con el origen de los isquiosurales, donde se observará que las distancias más cortas tienen peor pronóstico. Otros factores a tener en cuenta serán la longitud, el área de sección transversal, el volumen y el grado de lesión (193) .

Como se ha descrito previamente, el complejo isquiosural está inervado por las ramas del componente tibial del nervio ciático excepto la porción corta del bíceps femoral que es inervada por la rama del peroneo común.

La mayoría de las lesiones a nivel del bíceps femoral se localizarán a nivel del tendón común (*Imagen 6*). Hay dos tipos de mecanismo de lesión: la contracción excéntrica dinámica y el hiperestiramiento. La lesión a nivel del tendón común es la que más fácilmente puede implicar el nervio ciático debido a su proximidad. Mayoritariamente observaremos una lesión a nivel del bíceps femoral con edema secundario a nivel del semitendinoso. El hematoma habitualmente se hará visible rápidamente a nivel cutáneo, siempre por debajo del nivel de lesión. Se deberá tener en cuenta el proceso de cicatrización de la lesión con el objetivo de evitar que la reparación implique el trayecto del nervio ciático (189,190,193).

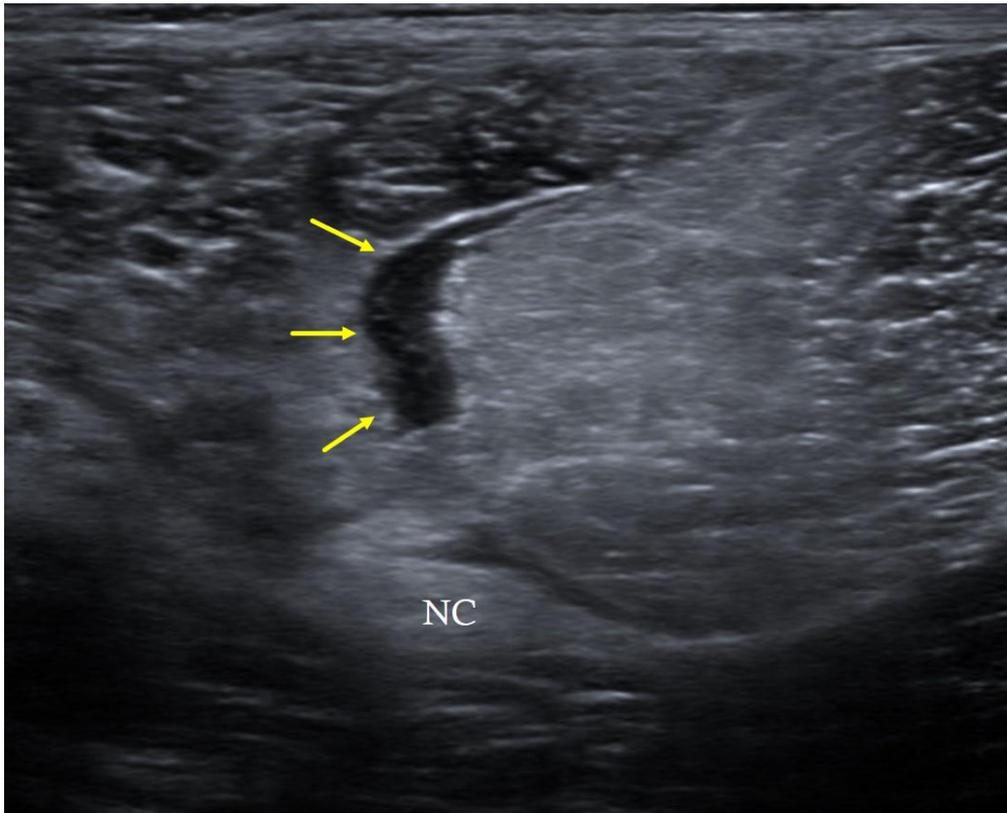


Imagen 6 Imagen ecográfica de lesión a nivel del tendón común del bíceps femoral y el semitendinoso y su relación con el nervio ciático (NC)

El factor de riesgo más importante a la hora de valorar la posibilidad de una lesión muscular a nivel isquiosural es haber sufrido una lesión previa en la misma región (187,190,194,195), aunque Foreman y Prior (189,191) fueron incapaces de determinar un único e independiente factor de riesgo para las lesiones a nivel isquiosural y encaminaban sus conclusiones hacia estudios prospectivos con grandes muestras y diferentes variables para poder realizar un análisis estadístico multivariable.

En el caso de lesión previa, el hecho que se observe un tejido de cicatriz a nivel de la musculatura isquiosural puede generar una modificación de la vía de transmisión muscular, una modificación de la relación tendón-aponeurosis y, en consecuencia, una modificación del patrón de deformación del tejido muscular adyacente a la cicatriz. En este caso, también se deberá de tener en cuenta la proximidad del nervio ciático a la zona de la cicatriz y como puede alterar la

función de esta estructura nerviosa. En el estudio de Turl et al (182) ya se preguntaban si la tensión neural adversa podía ser un factor de riesgo en las recidivas de lesiones musculares a nivel isquiosural. Se entiende por tensión neural adversa la respuesta fisiológica y mecánica alterada cuando se evalúa el rango de movimiento y tensión normal de una estructura nerviosa (1,182).

Con la proximidad del nervio ciático a la musculatura isquiosural (*Imagen 7*), la tensión neural adversa puede proporcionar un factor alternativo o adicional a la etiología de la recidiva en la lesión muscular isquiosural. Quizás, en las lesiones recidivantes se produzca una inflamación y cicatriz cercana a la estructura nerviosa que interfieren en su movilidad normal, su nutrición y la conductividad del impulso nervioso, produciendo signos de tensión neural adversa.

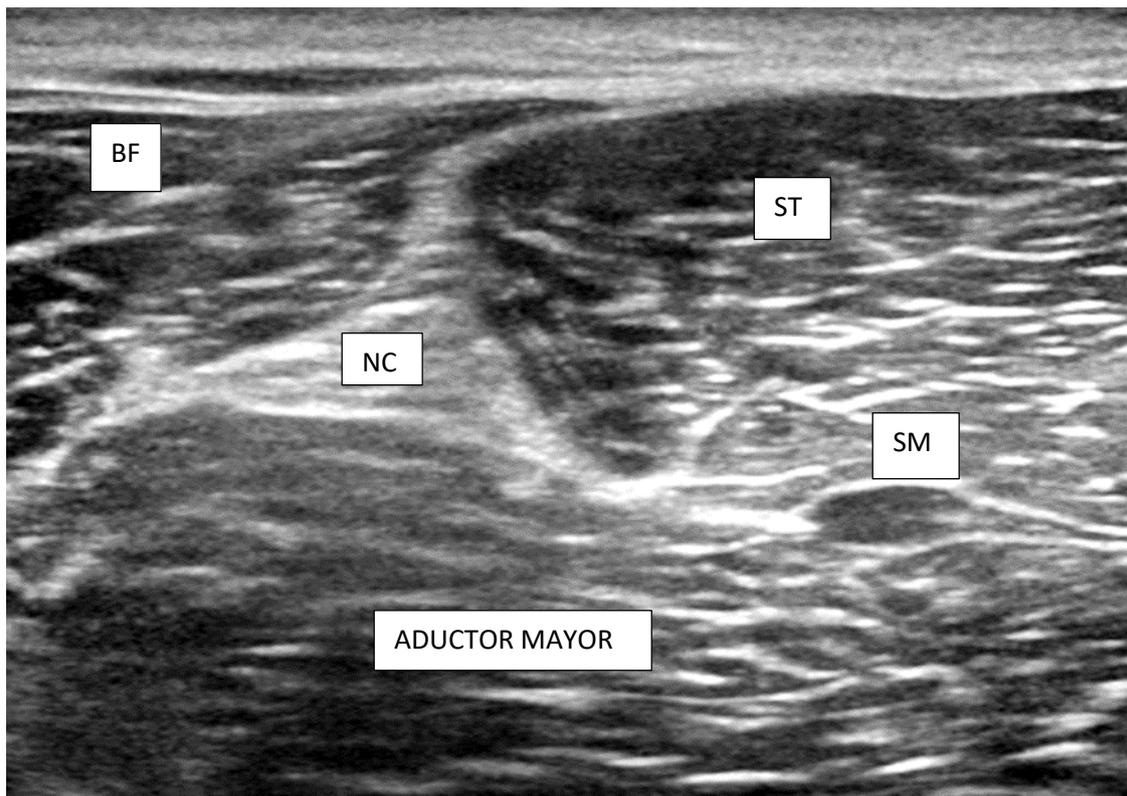


Imagen 7: Imagen ecográfica transversal de la región isquiosural donde se observa relación entre el nervio ciático y la musculatura. BF=Bíceps Femoral; St=Semitendinoso; SM=Tendón semimembranoso; NC=Nervio Ciático

Las lesiones repetitivas pueden generar hemorragia e inflamación crónica que puede conducir a una lesión intra y/o extraneural. Cualquier fibrosis resultante, lesión o adherencia muscular consiguiente a la lesión muscular puede reducir la movilidad neural entre la estructura muscular y el nervio. Shacklock et al (1,10) sugiere que un deterioramiento a largo plazo del flujo axoplasmático puede causar una leve respuesta inflamatoria a nivel del tejido nervioso. Esta inflamación puede predisponer al músculo a una lesión debido a la alteración de sus propiedades fisiológicas y mecánicas.

Las lesiones producidas por sobreutilización o agotamiento muscular pueden ir, posiblemente, acompañadas de respuestas estructurales y funcionales a nivel nervioso. Además, se observa un deterioro de la conductividad nerviosa en lesiones musculares producidas por contracción excéntrica, así como también una degeneración nerviosa con vainas de mielina más delgadas y diámetros axonales reducidos (196).

Cuando se observa la mecanosensibilidad en la estructura del nervio ciático, ésta va habitualmente acompañada de una contracción muscular de protección. Esto genera una rigidez a nivel muscular y predispone a una lesión posterior. Las técnicas neurodinámicas, tanto de deslizamiento como de tensión, buscan una reducción de la mecanosensibilidad de la estructura neural y es posible que su inclusión dentro del abordaje terapéutico de la patología isquiosural fuese beneficiosa (12,165,197).

Según Weppeler y Magnusson (198), la respuesta refleja al estiramiento por parte de la musculatura tiene que ver más con la percepción de estiramiento y dolor que a las propias características básicas del tejido muscular.

Las movilizaciones neurodinámicas en tensión generan una elongación del tejido neural incrementando la presión intraneural y el estiramiento de la estructura nerviosa. La tensión neural ha demostrado tener una influencia significativa en la extensibilidad de la musculatura isquiosural (12,197,199) y se considera importante dentro de las lesiones del complejo isquiosural, las recidivas y la rehabilitación. Turl et al (182) ya observaron que un 57% de jugadores de fútbol

americano de élite presentaban un Slump test positivo una vez finalizada la rehabilitación y con el jugador compitiendo, sugiriendo que una tensión neural adversa podría contribuir a las recidivas. De la misma manera, Konberg et al (200) demostró que incluyendo técnicas neurodinámicas en tensión a deportistas con lesión isquiosural dentro de su protocolo de rehabilitación favorecía un return.to-play (RTP) más precoz.

1.8.3 Componentes de las movilizaciones de las diferentes ramas del nervio ciático:

Como ya se ha especificado anteriormente, se describen cuatro ramas principales del nervio ciático: tibial, peroneo superficial, peroneo profundo y sural.

Los componentes para la movilización neurodinámica de cada una de ellas es muy parecida, ya que los componentes proximales, de cadera y rodilla, serán comunes y sólo se modificarán los componentes de tobillo y pie para incidir más en una rama u otra (201).

Los componentes comunes, a nivel proximal serán la flexión, aducción y rotación interna de cadera junto con la extensión de rodilla.

Los componentes específicos para cada rama a nivel distal serán:

- Tibial: eversión de pie.
- Peroneo superficial: inversión de pie.
- Peroneo profundo: flexión plantar, abducción y pronación de pie.
- Sural: flexión dorsal, aducción y supinación de pie.

2 JUSTIFICACIÓN DEL ESTUDIO

La neurodinámica o las técnicas neurodinámicas permiten evaluar y abordar las alteraciones producidas en una neuropatía en el sistema nervioso periférico. En los últimos años ha habido un gran auge de publicaciones que han permitido avanzar en el conocimiento de estas maniobras para su mejor aplicación en la vertiente clínica.

Uno de los objetivos principales ha sido cuantificar el desplazamiento del sistema nervioso a partir de estas técnicas y la ecografía se ha mostrado como la herramienta más útil para conseguir este objetivo. Se ha estudiado el desplazamiento de diferentes estructuras nerviosas, principalmente en personas sanas. En los estudios donde hay grupo con afectación neurológica sólo se incluyen personas con neuropatías con dolor referido.

El presente estudio propone valorar las diferentes técnicas de medición del desplazamiento neural mediante el frame-by-frame cross correlation system.

En la evaluación y tratamiento de las lesiones del sistema musculoesquelético debemos ir más allá del tejido lesionado buscando la posible afectación de estructuras adyacentes. En la lesión muscular isquiosural se puede asociar una afectación del nervio ciático por su íntima relación con el tendón común de semitendinoso y bíceps femoral en la región proximal. Hasta ahora se ha sospechado de la implicación basándose mayoritariamente en la clínica del paciente, así como en la imagen ecográfica. Este estudio pretende cuantificar el posible déficit de desplazamiento del nervio ciático respecto a la musculatura isquiosural.

3 HIPÒTESIS Y OBJETIVOS

3.1 Hipótesis

- A partir de los principios de la neurodinámica, el nervio ciático se desplazará hacia distal en la región isquiosural a partir de un movimiento únicamente de flexión dorsal de tobillo.
- El desplazamiento del nervio ciático a nivel isquiosural de una persona con lesión muscular de la región se observará alterado respecto a personas que no presenten ningún tipo de lesión muscular en la región.
- La selección de las regiones de interés para analizar el movimiento, no condicionarán el resultado final del desplazamiento
- El nervio ciático se desplazará caudalmente en la región isquiosural a partir del movimiento de cualquiera de sus ramas terminales (tibial, peroneo superficial y sural)

3.2 OBJETIVOS:

3.2.1 Objetivo General:

- Analizar y cuantificar el desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural mediante ecografía.

3.2.2 Objetivos Específicos:

- Analizar la correlación en el resultado del desplazamiento de la estructura nerviosa comparando la selección de diferentes zonas de interés para un mismo sujeto.
- Analizar y cuantificar el desplazamiento del nervio ciático a nivel de la región isquiosural a partir del movimiento de flexión dorsal del tobillo en personas sanas mediante ecografía.
- Observar diferencias en el desplazamiento del nervio entre personas sanas y personas que presenten lesión muscular en la región isquiosural. Así como si condiciona la técnica de elección para medir el desplazamiento.
- Observar y analizar si hay diferencias significativas en el desplazamiento del nervio ciático a nivel isquiosural en función de la rama terminal seleccionada para movilizarlo.

4. MATERIAL Y MÉTODOS:

4.1 Diseño de estudio:

Estudio descriptivo, observacional, prospectivo, transversal

4.2 Población de estudio y muestra:

4.2.1 Población:

La población sana procede de personas voluntarias del Campus universitario de Manresa, tanto personal docente como estudiantil.

La población con afectación a nivel de los isquiosurales provienen de diferentes centros de rehabilitación de la provincia de Barcelona.

4.2.2 Muestra:

4.2.2.1 Origen de la muestra:

El grupo de participantes asintomáticos fue reclutado vía nota informativa mediante correo electrónico a la población docente y estudiantil de la Fundación Universitaria del Bages (FUB). El grupo de participantes con afectación isquiosural fue reclutado de diferentes centros de rehabilitación y fisioterapia de la provincia de Barcelona. Los responsables de los respectivos centros informaban de la llegada de un posible candidato al estudio y se hacía el contacto directo con la persona para informar del estudio.

4.2.2.2 Tamaño de la muestra:

Para el estudio comparativo del desplazamiento del nervio ciático a nivel isquiosural en personas asintomáticas y personas con lesión isquiosural el tamaño de la muestra fue el siguiente:

- Participantes asintomáticos: 46 participantes asintomáticos reclutados para el estudio. Todos los sujetos recibieron la información pertinente respecto al estudio y tuvieron tiempo para realizar preguntas al respecto y aclarar dudas antes de firmar el consentimiento informado sobre la autorización para realizar el estudio (Anexo 1).
- Participantes sintomáticos: 18 pacientes con lesión en la zona isquiosural fueron reclutados para la evaluación del deslizamiento del nervio ciático en la región posterior del muslo. De ellos 15 presentaban lesión isquiosural reciente y 3 una lesión antigua de más de 6 meses desde el momento que se produjo.

En el estudio para evaluar el desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural a partir de la movilización neurodinámica activa de las ramas terminales (tibial, sural y peroneo superficial), la muestra utilizada fue de 27 participantes.

4.2.2.3 Criterios de Inclusión:

Los criterios de inclusión de los participantes asintomáticos fueron: Personas sin lesión en la musculatura isquiosural, que no presentasen restricción de movimiento articular a nivel de las extremidades inferiores ni del raquis lumbar. Con un rango de movimiento a nivel del tobillo de al menos 20° de flexión dorsal y 40° de flexión plantar.

4.2.2.4 Criterios de Exclusión:

Los criterios de exclusión para las personas sanas fueron los siguientes: la presencia de cualquier alteración o cirugía neuromusculoesquelética que hubiese afectado a la región lumbar o extremidades inferiores en el último año; embarazo o alteraciones sistémicas como pueden ser la artritis reumatoide o la diabetes. Dolor lumbar con o sin síntomas radicales (dolor, debilidad, parestesia) durante los últimos 12 meses; enfermedades

neurológicas; una hernia de disco en la columna cervical o lumbar; heridas sin cicatrizar en las extremidades inferiores; y embarazo.

Los criterios de exclusión para el grupo de personas con lesión muscular fueron que ya hubiesen iniciado tratamiento previo de fisioterapia por la lesión, que hubiese asociado cualquier alteración sistémica que pudiese alterar la función nerviosa (artritis o diabetes).

Participantes:

En la población participante en el estudio del deslizamiento del nervio ciático en personas asintomáticas y personas con lesión isquiosural, la población de estudio está formada por 46 personas asintomáticas, 27 mujeres y 19 hombres con una media de edad de 22,8 años y un peso y altura medios de 65,8Kg y 1,71m respectivamente; el grupo de personas con lesión isquiosural está formado por 18 sujetos, 6 mujeres y 12 hombres, con una media de edad de 33 años y con un peso y altura medios de 71Kg y 1,76m respectivamente.

4.2.3 Material:

La recogida de datos se efectuó en las instalaciones de la Clínica Universitaria (CU+) de la Fundació Universitària del Bages (FUB) y se utilizó un ecógrafo Samsung HS40 con sonda lineal LA3-16AD de 192 cristales.

El análisis del desplazamiento de la estructura nerviosa se realizó con Todos los videos se importaron y analizaron utilizando el software MATLAB versión 2019b (The MathWorks, Inc., Natick, EE. UU.) Con algoritmos integrados de correlación cruzada para medir el movimiento de los puntos en la región de interés (RI) seleccionadas manualmente. La distancia física recorrida por el nervio ciático se calculó utilizando una dimensión de píxel de $0,0751 \times 0,0751$ mm².

Los test para evaluar la integridad neurológica: Evaluación de los miotomas de la extremidad inferior, tacto superficial y profundo a nivel

dermatomal, reflejos osteotendinosos, percepción de la vibración y del frío y calor.

A nivel mecanosensible se realizaron el SLR y el Slump test, así como la palpación del trayecto del nervio ciático en la región posterior de la pierna (70,202)

En los pacientes con lesión muscular, la afectación había sido diagnosticada mediante pruebas por imagen (RMN y/o ecografía). Las variables a tener en cuenta en el caso de pacientes con la lesión muscular fueron: las variables demográficas (sexo, edad y peso) así como la localización precisa de la lesión y el tiempo transcurrido desde la lesión hasta el estudio. También se tuvo en cuenta si ya había sufrido lesiones musculares en la misma región previamente.

La extremidad donde se realizó la medida en el grupo control fue elegida aleatoriamente utilizando un programa libre de selección (www.randomization.com). El paciente, tanto asintomático como con lesión muscular, se situaba en decúbito prono, con el pie por fuera de la camilla. Esta posición difiere de los estudios de Ridehalgh, Coppieters, Ellis y Alshami (133–136,173) pero da una nueva posición con mayor estabilidad a la hora de situar el transductor y evitar movimientos involuntarios durante la toma de las imágenes.

El transductor se situó 10 centímetros distal al pliegue glúteo, en una línea media entre la tuberosidad isquiática y el trocánter mayor (203,204). En esta zona se localizará el nervio ciático con el transductor en posición transversal a la dirección del nervio. Una vez localizado, se giró el transductor 90° para obtener la imagen longitudinal de la estructura nerviosa.

El movimiento solicitado fue una flexión dorsal de tobillo activa, por parte del paciente, partiendo desde una máxima flexión plantar.

En la revisión bibliográfica previa, referente al uso del “Frame-by-frame cross correlation system” de Andrew Dilley se ha observado que los autores utilizan dos maneras de seleccionar las RI. Por un lado, hay autores que hacen una selección de las áreas de manera consecutiva a lo largo de la estructura nerviosa sin solapamiento de las diferentes regiones (*Imagen 6*) (7,177) y otros autores que superponen las diferentes regiones a estudiar y no lo realizan en toda la superficie de la estructura nerviosa (*Imagen 7*) (133–135).

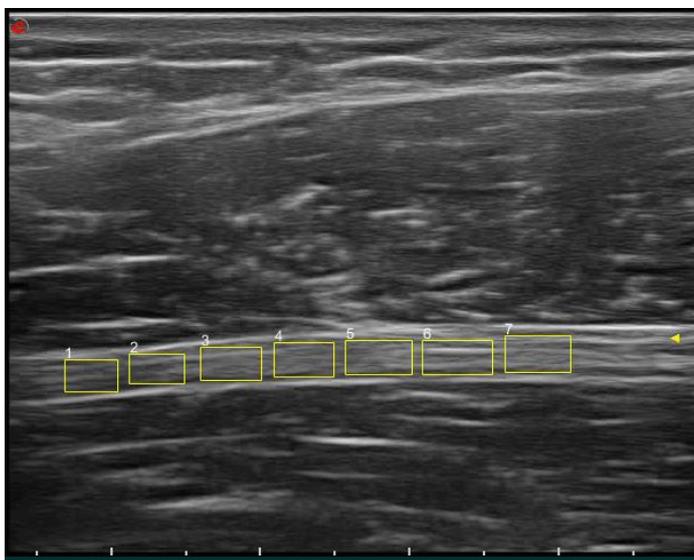


Imagen 8 selección zonas de interés de manera consecutiva

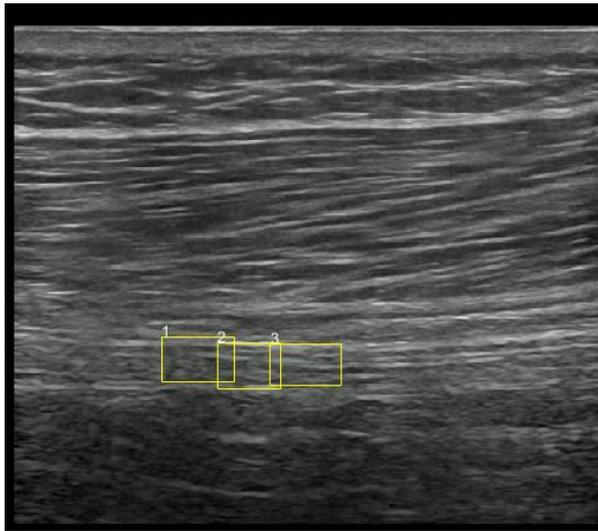


Imagen 9: Selección de regiones de interés de manera solapada

4.3. Recogida y análisis de datos

4.3.1. Variables de estudio y herramientas de evaluación

- Variables Sociodemográficas:

VARIABLE	INSTRUMENTO DE MEDIDA
Edad	Entrevista
Sexo	Entrevista

-Variables Antropométricas Corporales:

VARIABLE	INSTRUMENTO DE MEDIDA
Peso	Báscula médica romana SECA 711
Altura	Tallímetro SECA 220, clase III

Peso corporal

Al paciente se le pide que se quede en camiseta y pantalón/falda quitándose el calzado y cualquier objeto pesado (teléfono, monedero, cinturón, etc.). Para realizar esta medida se colocó la báscula médica romana en una superficie

perfectamente estable, plana, dura y horizontal. Se le pidió al paciente que se coloque justo en medio de la plataforma de la balanza, con los pies ligeramente separados y que permanezca quieto hasta terminar la medida. El peso corporal se mide en kg, con una precisión de 100 g.

Altura

El tallímetro se coloca, de forma estable, con la escala de medida perfectamente perpendicular al suelo. La talla se mide con la persona en bipedestación, con los hombros equilibrados y los brazos relajados a lo largo del cuerpo. El cuerpo de la persona debe mantener el contacto con el tallímetro en cinco puntos: la parte posterior de la cabeza, hombros, glúteos, pantorrillas y talones, con las piernas rectas y los pies planos, perfectamente apoyados en el suelo. La cabeza se coloca de manera que el niño mire al frente. En caso necesario se ayuda al niño a mantener la postura. La medida se toma en cm, hasta el mm más cercano.

El análisis estadístico se ha realizado con el programa Stata16.

4.3.2. Análisis estadístico:

Inicialmente se optó por determinar si había diferencias significativas entre medir el desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural según la selección de regiones de interés (RI) independientemente de si había lesión muscular o no.

El resultado obtenido muestra que no hay diferencias significativas en función de si la selección de las RI ha sido consecutiva (Video A) o superpuesta (Video B) ($p=0.1478$) (Tabla 1).

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

Paired t test

Variable	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
VIDEOA	64	1.132334	.0719319	.5754553	.9885891	1.276078
VIDEOB	64	1.209463	.0848241	.6785931	1.039955	1.37897
diff	64	-.0771291	.0526344	.4210753	-.1823105	.0280524

$\text{mean}(\text{diff}) = \text{mean}(\text{VIDEOA} - \text{VIDEOB})$ $t = -1.4654$
 $\text{Ho: mean}(\text{diff}) = 0$ degrees of freedom = 63
 $\text{Ha: mean}(\text{diff}) < 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) \neq 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) > 0$
 $\text{Pr}(T < t) = 0.0739$ $\text{Pr}(|T| > |t|) = 0.1478$ $\text{Pr}(T > t) = 0.9261$

Tabla 1 Desplazamiento del nervio ciático en función de la región de interés seleccionada

Si realizamos una gráfica tipo box plot (Imagen 3) observamos que la mediana del desplazamiento en función de si la RI es consecutiva o superpuesta es muy similar, así como también el hecho de que el 50% de los sujetos, los situados entre el percentil 25 y el 75, se encuentran situados en zonas muy similares.



Imagen 10 Box Plot del desplazamiento del nervio ciático en función de la región de interés elegida. VIDEO A (consecutiva), VIDEO B (superpuesta)

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

Si se desglosa y se compara el desplazamiento del nervio ciático en personas sanas y personas con lesión a nivel isquiosural, en función de la RI escogida, tampoco se encuentran diferencias significativas ($p=0'063$ y $p=0'1403$ respectivamente).

Variable	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
VIDEOA	46	1.260938	.0776088	.5263686	1.104626	1.41725
VIDEOB	46	1.393966	.0916447	.6215648	1.209384	1.578548
diff	46	-.1330276	.0698746	.4739128	-.2737623	.0077071

$\text{mean}(\text{diff}) = \text{mean}(\text{VIDEOA} - \text{VIDEOB})$ $t = -1.9038$
 $\text{Ho: mean}(\text{diff}) = 0$ degrees of freedom = 45

$\text{Ha: mean}(\text{diff}) < 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) \neq 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) > 0$
 $\text{Pr}(T < t) = 0.0317$ $\text{Pr}(|T| > |t|) = 0.0633$ $\text{Pr}(T > t) = 0.9683$

Tabla 2 Desplazamiento del nervio ciático en personas sanas según región de interés: consecutiva (VIDEO A) o superpuesta (VIDEO B).

Variable	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
VIDEOA	18	.8036778	.1363559	.578509	.515992	1.091364
VIDEOB	18	.737955	.1406998	.5969387	.4411044	1.034806
diff	18	.0657228	.042489	.1802655	-.0239211	.1553667

$\text{mean}(\text{diff}) = \text{mean}(\text{VIDEOA} - \text{VIDEOB})$ $t = 1.5468$
 $\text{Ho: mean}(\text{diff}) = 0$ degrees of freedom = 17

$\text{Ha: mean}(\text{diff}) < 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) \neq 0$ $\text{Ha: mean}(\text{diff}) > 0$
 $\text{Pr}(T < t) = 0.9298$ $\text{Pr}(|T| > |t|) = 0.1403$ $\text{Pr}(T > t) = 0.0702$

Tabla 3 Desplazamiento del nervio ciático según RI elegida en personas con lesión isquiosural.

Si se analiza si hay diferencias significativas en el desplazamiento del nervio ciático en función de si hay lesión muscular a nivel isquiosural o no y el tipo de RI elegida, se observa que, en el caso de seleccionar las RI

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
 Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
 Estudio Descriptivo Observacional

de manera consecutiva si se observan diferencias significativas ($p=0'0035$) (Tabla 4). Donde se observa una media de desplazamiento del nervio de 1,26 mm ($SD\pm 0,52$) en personas sanas y de 0,803 mm ($SD\pm 0,57$) en personas con lesión isquiosural. De la misma manera, si se realiza la comparativa del desplazamiento del nervio ciático en personas sanas o personas con lesión isquiosural escogiendo las RI de manera superpuesta (Tabla 5), también hay diferencias significativas ($p=0,0003$) con un desplazamiento medio de 1,39mm ($SD\pm 0,62$) y 0,737mm ($SD\pm 0,59$) respectivamente

Two-sample t test with equal variances

Group	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
0	46	1.260938	.0776088	.5263686	1.104626	1.41725
1	18	.8036778	.1363559	.578509	.515992	1.091364
combined	64	1.132334	.0719319	.5754553	.9885891	1.276078
diff		.4572603	.1504543		.1565063	.7580142

diff = mean(0) - mean(1) t = 3.0392
 Ho: diff = 0 degrees of freedom = 62
 Ha: diff < 0 Ha: diff != 0 Ha: diff > 0
 Pr(T < t) = 0.9983 Pr(|T| > |t|) = 0.0035 Pr(T > t) = 0.0017

Tabla 4 Desplazamiento del nervio ciático en RI consecutivas en personas sanas y personas con lesión isquiosural (0=personas sanas; 1=lesión isquiosural)

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

Two-sample t test with equal variances

Group	Obs	Mean	Std. Err.	Std. Dev.	[95% Conf. Interval]	
0	46	1.393966	.0916447	.6215648	1.209384	1.578548
1	18	.737955	.1406998	.5969387	.4411044	1.034806
combined	64	1.209463	.0848241	.6785931	1.039955	1.37897
diff		.6560107	.170957		.3142726	.9977488

diff = mean(0) - mean(1) t = 3.8373
 Ho: diff = 0 degrees of freedom = 62
 Ha: diff < 0 Ha: diff != 0 Ha: diff > 0
 Pr(T < t) = 0.9999 Pr(|T| > |t|) = 0.0003 Pr(T > t) = 0.0001

Tabla 5 Desplazamiento del nervio ciático en RI superpuestas en personas sanas y personas con lesión isquiosural (0=personas sanas;1=lesión isquiosural)

En el estudio del desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural en función de la rama terminal observamos que la población de estudio son personas sanas sin antecedentes de lesión musculoesquelética en la región ni afectación por radiculopatía o dolor radicular en la extremidad inferior ni la presencia de alteraciones sistémicas como pueden ser la diabetes o la artritis reumatoidea. De los 27 participantes tenemos un 48% de hombres y un 52% de mujeres, con una media de edad de 24 años, un peso medio de 66 kg y una altura de 1,72cm de media.

PACIENTE	GÉNERO	GÉNERO1	EDAD	PESO	ALTURA
1	M	1	21	70	1,58
2	M	1	20	58	1,64
3	M	1	38	54	1,58
4	M	1	41	52	1,61
5	H	0	21	76	1,86
6	M	1	22	63	1,72
7	H	0	21	74	1,84
8	H	0	25	69	1,8
9	H	0	21	65	1,73
10	M	1	21	52	1,65

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

11	M	1	23	60	1,69
12	H	0	22	75	1,82
13	M	1	35	55	1,6
14	H	0	38	80	1,85
15	H	0	22	76	1,81
16	H	0	27	70	1,73
17	M	1	23	51	1,54
18	M	1	25	55	1,64
19	H	0	21	81	1,87
20	M	1	20	53	1,61
21	M	1	23	58	1,66
22	M	1	26	55	1,59
23	H	0	22	78	1,83
24	H	0	21	83	1,85
25	M	1	21	60	1,72
26	H	0	20	77	1,81
27	H	0	22	80	1,86

Tabla 6 Población de estudio del deslizamiento del nervio ciático en función de la rama terminal movilizada

En esta segunda parte se optó por realizar un estudio ANOVA para valorar si había diferencias significativas entre las diferentes opciones de movilización del nervio ciático a nivel proximal: a partir de la rama tibial, de la del peroneo superficial o la del sural.

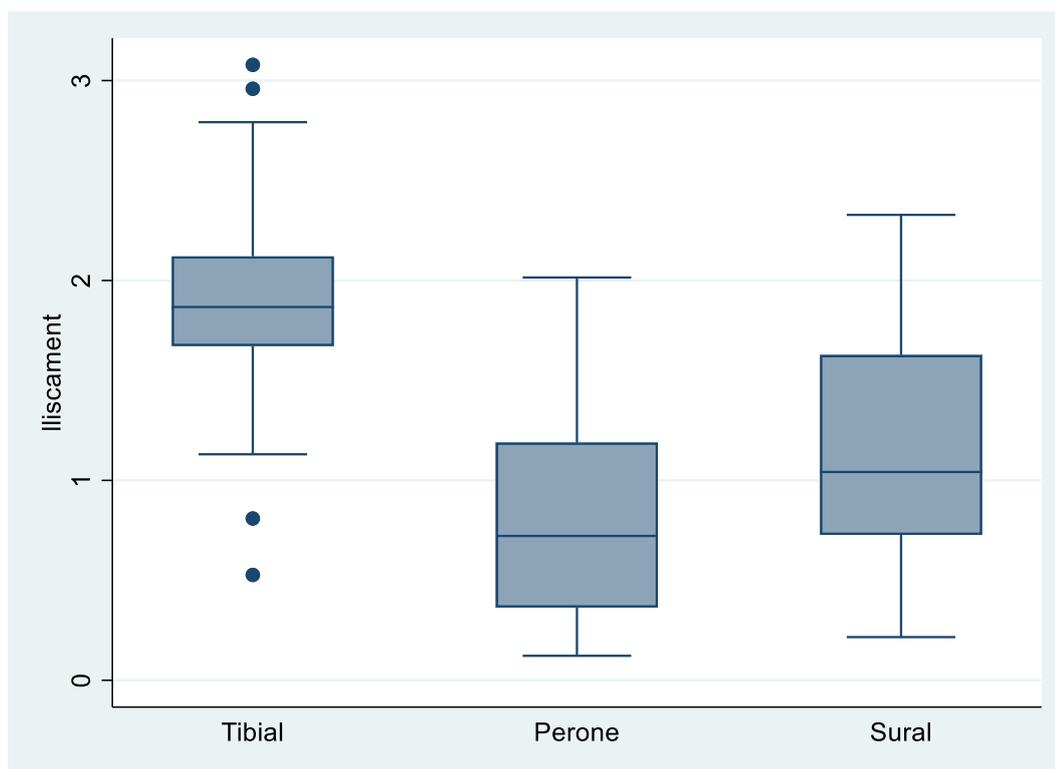


Imagen 11 Box Plot del deslizamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada

En el box plot (Imagen 9) se puede observar el desplazamiento medio de del nervio ciático en función de la rama terminal seleccionada. Donde se observa que la rama que genera mayor desplazamiento es la rama tibial (1,89mm $SD \pm 0,113$), seguida del nervio sural (1,19mm $SD \pm 0,105$) y finalmente el peroneo superficial (0,81mm $SD \pm 0,98$) (Tabla 7). El resultado del estudio ANOVA muestra que hay diferencias significativas entre las diferentes movilizaciones (Tabla 8).

Mean estimation Number of obs = 81

	Mean	Std. Err.	[95% Conf. Interval]	
c.liscament@BRANCANERVIOSA				
Tibial	1.891623	.1139631	1.664829	2.118416
Perone	.8132515	.0985492	.6171324	1.009371
Sural	1.199182	.1054224	.9893851	1.408979

Tabla 7 Desplazamiento medio del nervio ciático en la región isquiosural en función de la rama movilizada

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
 Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
 Estudio Descriptivo Observacional

Number of obs = **81** R-squared = **0.8740**
 Root MSE = **.310765** Adj R-squared = **0.8062**

Source	Partial SS	df	MS	F	Prob>F
Model	34.836816	28	1.244172	12.88	0.0000
PACIENT	18.715112	26	.71981201	7.45	0.0000
BRANCANER~A	16.121704	2	8.0608521	83.47	0.0000
Residual	5.0218956	52	.09657492		
Total	39.858712	80	.4982339		

Tabla 8 ANOVA deslizamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada

5. RESULTADOS Y DISCUSIÓN:

5.1. Desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural a partir del movimiento del tobillo:

Los resultados nos muestran que el desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural tanto en personas sanas o con lesión muscular isquiosural se produce en dirección caudal durante el movimiento de flexión dorsal de tobillo a partir de una máxima flexión plantar. Esto corrobora el principio de convergencia en el desplazamiento de una estructura nerviosa. Es decir, el nervio se desplaza hacia la articulación que genera el movimiento de tensión sobre el tejido nervioso. Como en este caso se solicita el movimiento de flexión dorsal de tobillo, el nervio ciático a nivel isquiosural se desplazará en dirección caudal. El hecho de solicitar sólo el movimiento del tobillo permite aislar el movimiento de la estructura nerviosa respecto a la posible influencia del tejido adyacente como puede ser la piel, el tejido adiposo o muscular.

5.1.1. Desplazamiento del nervio ciático en función de la elección de las regiones de interés.

En el grupo control, si realizamos las regiones de interés de manera consecutiva a lo largo de toda la imagen de la estructura neural la media del desplazamiento es de 1'13mm (1,27-0'98 IC95%) mientras que, si seleccionamos las áreas de interés en una región de la estructura nerviosa y con segmentos superpuestos, el resultado medio del desplazamiento es de 1'20 mm (1,37-1,03 IC95%).

Aunque la diferencia de resultado no es significativa, y después de haber consultado con algunos de los autores principales de los estudios (50,132,172,174), podemos concluir que la manera óptima de seleccionar las regiones de interés debería ser de manera consecutiva a lo largo de toda la estructura nerviosa y sin superposición entre ellas. De esta manera

se puede obtener un desplazamiento medio más real de la estructura en esa zona.

El desplazamiento a nivel de las diferentes regiones de interés no es homogéneo. Dentro de una misma estructura nerviosa, observamos desplazamientos diferentes dentro de cada una de las regiones seleccionadas. Esto puede ser debido a que la estructura interna del nervio presenta continuas anastomosis que va variando la cantidad y tamaño de los fascículos que encontramos dentro de él (13,40,47).

El hecho de observar el desplazamiento del nervio ciático a nivel isquiosural a partir de un movimiento alejado de la zona, en este caso el tobillo, permite pensar que se puede realizar una movilización precoz de la estructura nerviosa en fases iniciales de la rehabilitación sin implicar la zona de lesión. Si se mantiene la estructura nerviosa con una buena calidad de deslizamiento y funcionalidad, debido a que es la encargada de inervar ese grupo muscular, puede facilitar su recuperación y un mejor retorno a la actividad deportiva. El no implicar ni la articulación de la cadera ni de la rodilla evita la activación de los isquiosurales y muestra el movimiento aislado del nervio ciático respecto las estructuras adyacentes, especialmente las estructuras musculares, tendinosas y fasciales que lo rodean en la región y que presentan una alta incidencia de lesión a nivel deportivo (165,194).

Comparativamente con otros estudios que evalúan el desplazamiento del nervio ciático o alguna de sus ramas el movimiento es relativamente pequeño. En el estudio de *Coppieters et al* (205) el desplazamiento del nervio ciático en la parte media del muslo, a partir del movimiento de extensión de rodilla fue de 8'8 (3'5) mm. En el estudio de *Ellis et al* (173), el desplazamiento medio del nervio ciático y la rama tibial a nivel del muslo y del agujero poplíteo fue de 3'47 y 5'22 mm respectivamente, utilizando la combinación de la extensión cervical y la flexión dorsal de tobillo a partir de la posición de Slump test. El mismo Ellis (134) comparó el desplazamiento entre movilización en tensión o deslizamiento del nervio ciático a partir de la posición de Slump test obteniendo unos resultados

de 3'2 mm en la movilización en deslizamiento (extensión cervical con extensión de rodilla) y 2'6 mm en la movilización en tensión (extensión de rodilla y flexión dorsal de tobillo).

En el estudio de *Ridehalgh et al* (133) en pacientes sanos el desplazamiento medio del nervio ciático en la región isquiosural obtenido fue entre 10mm y 12'5mm en función de si se partía de una posición de flexión de cadera de 30° o 60° grados y a partir del movimiento de extensión de rodilla. La autora utiliza el mismo punto de referencia para la medición del desplazamiento que el de este estudio.

El estudio que se puede asemejar más al movimiento solicitado es el de *Carroll et al* (176) donde, partiendo de una posición de bipedestación solicitó una flexión dorsal de tobillo. En su caso, el punto de referencia para la medida del desplazamiento fue la zona retromaleolar tibial. En su caso obtuvo un desplazamiento hacia caudal de 3mm de media. Los resultados obtenidos son coherentes con los de *Carroll et al* (176) ya que los dos, al realizar un movimiento de flexión dorsal de tobillo, provocan un desplazamiento distal de la estructura nerviosa.

La diferencia de desplazamiento respecto a los diferentes estudios sobre el desplazamiento del nervio ciático puede ser debida a la distancia entre la articulación que se solicita (tobillo, rodilla o cadera) y el punto de observación del desplazamiento del nervio (región retromaleolar, zona poplíteica o cara posterior del muslo). Como el desplazamiento del nervio no es lineal y depende de la viscoelasticidad de la estructura y de los componentes adyacentes, a mayor distancia entre el punto de medida y la estructura de movimiento, menor desplazamiento se observará. También puede influir que la posición solicitada no implique una posición de carga biomecánica sobre la estructura nerviosa en que no haya un mayor desplazamiento de la estructura, recordemos que la posición de partida es en decúbito prono con el pie por fuera de la camilla, sobre todo, para minimizar el posible movimiento del transductor sobre la piel durante la toma de la imagen.

5.1.2. Desplazamiento del nervio ciático según la rama terminal movilizada

El nervio ciático presenta cuatro ramas principales: tibial, peroneo superficial, peroneo profundo y sural.

Cada una de ellas tiene componentes diferenciados a la hora de movilizarlas mediante técnicas neurodinámicas. La rama tibial se moverá a partir de una eversión del pie, el peroneo superficial a partir de una inversión; mientras que la rama del peroneo profundo necesitará de los componentes de flexión plantar, abducción y pronación del antepié y el nervio sural de los componentes de flexión dorsal, aducción y supinación de antepié (26,185,205).

En el estudio se observa el deslizamiento del nervio ciático a nivel de la región isquiosural a partir de las tres principales ramas que se pueden movilizar de manera activa: tibial, peroneo superficial y sural.

Todas ellas generan un desplazamiento distal de la estructura nerviosa, siguiendo, de nuevo, el principio de convergencia, es decir, la estructura nerviosa se desplaza en dirección de la articulación que genera un estímulo de tensión o que aumenta el lecho nervioso.

La rama que genera un mayor desplazamiento es el nervio tibial con 1,89mm (1,66-2,11mm 95%IC) probablemente debido a que los componentes de eversión generan una mayor tensión y un mayor rango de movimiento articular. La segunda estructura que genera mayor desplazamiento es el nervio sural con 1,19mm (0,989-1,40mm IC95%) que, al igual que la rama tibial, se moviliza a partir de una flexión dorsal, aunque el resto de los movimientos no son tan funcionales como puede ser realizar una eversión. Finalmente, la rama del peroneo superficial es la que genera un menor desplazamiento con 0,813mm (0,617-1,009mm IC95%). Esta última rama se moviliza a partir de la inversión, es decir, a partir de una flexión plantar de tobillo, cosa que generará una menor tracción sobre una estructura que en la región proximal de la pierna discurre por la parte posterior.

La persona a la hora de medir el desplazamiento del nervio ciático a nivel isquiosural fue situada en decúbito lateral, en posición de SLUMP, con una flexión de cadera de 60° y una extensión completa de rodilla (133,135,136). A partir de esta posición se le solicitó la realización de las diferentes movilizaciones para cada rama terminal. Se solicita la movilización a partir de una extensión completa de rodilla ya que en estudios anteriores se observó como en esta posición se generaba mayor desplazamiento en la región isquiosural a partir del movimiento del tobillo que no con flexión de la misma (135,136) por hecho que genera que se reduzca el trayecto ondulante de las fibras nerviosas (7) y genere un mayor efecto de desplazamiento de la estructura neural.

El desplazamiento observado se asemeja a estudios anteriores que han medido el desplazamiento del nervio ciático en la región isquiosural (133,134,136,173,206) aunque todos ellos, el movimiento solicitado a nivel de tobillo sólo es la flexión dorsal, es decir, movilizan a partir de la rama tibial. También se observan variantes metodológicas a la hora de seleccionar las regiones de interés, hay autores que seleccionan regiones de interés consecutivas (*Imagen 6*)(206) o solapadas (*Imagen 7*) (133,134,173) o bien sólo eligen una única región de interés (136). En el caso de este estudio se ha realizado una selección de regiones de interés de manera consecutiva, no solapada para observar un desplazamiento medio del nervio ciático en toda la imagen que permite la sonda ecográfica. El hecho de seleccionar varias regiones de interés garantiza valorar un desplazamiento medio más real ya que el movimiento que se observa en cada una de las regiones no es igual. Esto puede venir producido a que se observan constantes anastomosis y subdivisiones de los fascículos endoneurales a lo largo de la estructura nerviosa (13,14).

Todas las ramas terminales del nervio ciático generan un desplazamiento de este a nivel proximal, por lo tanto, independientemente de la clínica que presente la persona, ante una posible afectación de esta estructura nerviosa a nivel proximal, se podrá realizar su movilización a partir de cualquiera de las ramas en las cuales se subdivide.

5.2. Desplazamiento del nervio ciático en la parte posterior del muslo en personas con lesión isquiosural

En el grupo de pacientes con lesión a nivel de isquiosurales (n=18) la lesión se encuentra localizada en la región del tendón común (9), entesopatías proximales (4), desinserciones parciales del tendón común (5). La imagen fue tomada al cabo de 1 o 2 semanas después de haberse producido la lesión y el desplazamiento en función de las regiones de interés fue de 0'803mm (0,515-1,09 IC95%) si se media a partir de regiones de interés consecutivas y de 0,737mm (0,44-1,03 IC95%). Se observa una reducción significativa del desplazamiento medio respecto al grupo control de pacientes sin patología isquiosural. Las lesiones en las que se observa un menor desplazamiento de la estructura nerviosa son las lesiones en el tendón común y las desinserciones parciales a nivel proximal.

El deslizamiento de la estructura nerviosa continúa siendo hacia distal y la reducción del desplazamiento se corresponde con otros estudios que comparaban el desplazamiento de la estructura nerviosa en pacientes sanos y pacientes con neuropatía periférica (4,8,9,178,207,208). Cabe destacar que es el primer estudio que observa el deslizamiento del nervio ciático en pacientes con lesión a nivel isquiosural, hasta ahora sólo Ridehalgh et al (178) habían comparado el desplazamiento del nervio ciático en personas sanas y personas con dolor referido a la pierna, pero sin que hubiese lesión estructural cerca del recorrido de la estructura nerviosa en la cara posterior del muslo. Aquí se puede observar como una lesión de las estructuras adyacentes del nervio pueden provocar una fibrosis y adherirse al mesoneuro y epineuro de la estructura nerviosa pudiendo generar clínica dolorosa y alteración funcional.

Este estudio permite ofrecer una plausibilidad anatómica y biomecánica al denominado síndrome de los isquiosurales, haciendo evidente que se

observa una restricción del desplazamiento del nervio ciático a su paso por la parte posterior del muslo complementando estudios precedentes que ya indicaban la relación entre el nervio ciático y la musculatura isquiosural (182), aunque se observa que esta reducción de movimiento no implica una fijación completa, ya que las estructuras más profundas, endoneuro y perineuro, continúan presentando cierto deslizamiento. Esto debería ayudar a plantear si la movilización precoz de la estructura nerviosa post lesión de isquiosurales puede mejorar la funcionalidad de todo el complejo, tanto en la reducción de recidivas de lesiones musculares como en evitar posibles fibrosis entre la estructura muscular y la nerviosa.

En futuros estudios debería subclasificar e aumentar el número de pacientes con lesión de isquiosurales para determinar qué lesión genera mayor afectación en el desplazamiento de la estructura neural. También será interesante observar si con la aplicación de técnicas neurodinámicas en el protocolo de abordaje de las lesiones de isquiosurales, esta restricción de movimiento se ve reducida.

6. CONCLUSIONES:

Los estudios realizados son estudios biomecánicos donde se valoró el desplazamiento neural en participantes sanos y en personas con lesión isquiosural. No se ha investigado sobre los síntomas asociados con las técnicas neurodinámicas. Sin embargo, se deben diseñar técnicas neurodinámicas eligiendo los movimientos individuales o combinados que sean más apropiados para cada paciente de manera individual. Además, las posiciones de las extremidades y la columna deben tenerse en cuenta durante el examen clínico de los nervios periféricos. Los hallazgos actuales indican que es necesario considerar la posición de la rodilla para estandarizar las técnicas neurodinámicas que utilizan el movimiento del tobillo. El movimiento del tobillo como maniobra de sensibilización sobre el nervio ciático puede ser útil en el diagnóstico y tratamiento de neuropatías menores, como el síndrome del túnel del tarso, el dolor del talón de origen neural o el dolor radicular lumbar referido a la pierna. Clínicamente, comprender estos principios biomecánicos puede ayudar en la selección y progresión de las técnicas neurodinámicas e introducirlas en patologías que inicialmente no tengan una relación directa como pueden ser las lesiones musculares. Conocer el trayecto de las diferentes terminaciones nerviosas ayudará a comprender los componentes que se deberán aplicar para generar la movilización de esa estructura, entendiendo que, dada la continuidad del sistema nervioso, permitirá el abordaje precoz de alteraciones que impliquen al tejido neural desde puntos alejados de la zona de afectación. Además, un mejor conocimiento sobre la biomecánica normal del nervio ciático durante los movimientos del pie y el tobillo puede ayudar a comprender mejor los posibles mecanismos patológicos y las pruebas y estrategias clínicas de tratamiento de los trastornos nerviosos.

7. BIBLIOGRAFÍA:

1. Shacklock M. Neural mobilization: a systematic review of randomized controlled trials with an analysis of therapeutic efficacy. *J Man Manip Ther.* 2008 Jan;16(1):23–4.
2. Nee RJ, Butler D. Management of peripheral neuropathic pain: Integrating neurobiology, neurodynamics, and clinical evidence. *Phys Ther Sport.* 2006;7(1).
3. Silva A, Manso A, Andrade R, Domingues V, Brandão MP, Silva AG. Quantitative in vivo longitudinal nerve excursion and strain in response to joint movement: A systematic literature review. *Clin Biomech (Bristol, Avon).* 2014 Aug 10
4. 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.
5. Coppieters MW, Butler DS. Do “sliders” slide and “tensioners” tension? An analysis of neurodynamic techniques and considerations regarding their application. *Man Ther [Internet].* 2008 Jun;13(3):213–21.
6. Nee RJ, Vicenzino B, Jull GA, Cleland JA, Coppieters 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 Jan;58(1):23–31.
7. 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 Dec;18(10):899–907.
8. Erel E, Dilley A, Turner S, Kumar P, Bhatti W a., Lees VC. Sonographic measurements of longitudinal median nerve sliding in patients following nerve repair. *Muscle and Nerve.* 2010;41(3):350–4.
9. Greening J, Dilley 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 Jun;115(3):248–53.
10. Shacklock MO. Neurodinámica clínica : un nuevo sistema de tratamiento musculoesquelético [Internet]. Barcelona [etc.] : Elsevier; 2006
11. Szikszay T, Hall T, Von Piekartz H. In vivo effects of limb movement on nerve stretch, strain, and tension: A systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2017;30(6):1171–86.
12. Bueno-Gracia E, Pérez-Bellmunt A, Estébanez-de-Miguel E, López-de-Celis C, Shacklock M, Caudevilla-Polo S, et al. Differential movement of the sciatic nerve and hamstrings during the straight leg raise with ankle dorsiflexion: Implications for diagnosis of neural aspect to hamstring disorders. *Musculoskelet Sci Pract [Internet].* 2019 Oct

- 1;43(February):91–5.
13. Topp KS, Boyd BS. Structure and biomechanics of peripheral nerves: nerve responses to physical stresses and implications for physical therapist practice. *Phys Ther.* 2006;86(1):92–109.
 14. Topp KS, Boyd BS. Peripheral nerve: From the microscopic functional unit of the axon to the biomechanically loaded macroscopic structure. *J Hand Ther.* 2012;25(2):142–52.
 15. Harte SE, Harris RE, Clauw DJ. The neurobiology of central sensitization. *J Appl Biobehav Res.* 2018;23(2).
 16. Bialosky JE, Bishop MD, Price DD, Robinson ME, Vincent KR, George SZ. A randomized sham-controlled trial of a neurodynamic technique in the treatment of carpal tunnel syndrome. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2009 Oct;39(10):709–23.
 17. Schmid AB, Nee RJ, Coppieters MW. Reappraising entrapment neuropathies--mechanisms, diagnosis and management. *Man Ther* [Internet]. 2013 Dec;18(6):449–57.
 18. Schmid AB, Hailey L, Tampin B. Entrapment Neuropathies: Challenging Common Beliefs With Novel Evidence. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2018 Feb;48(2):58–62.
 19. Dilley A, Lynn B, Pang SJ. Pressure and stretch mechanosensitivity of peripheral nerve fibres following local inflammation of the nerve trunk. *Pain* [Internet]. 2005 Oct;117(3):462–72.
 20. Nee RJ, Jull G a, Vicenzino B, Coppieters MW. The validity of upper-limb neurodynamic tests for detecting peripheral neuropathic pain. *J Orthop Sports Phys Ther* [Internet]. 2012 May;42(5):413–24.
 21. Schmid AB, Brunner F, Luomajoki H, Held U, Bachmann LM, Künzer S, et al. Reliability of clinical tests to evaluate nerve function and mechanosensitivity of the upper limb peripheral nervous system. *BMC Musculoskelet Disord.* 2009 Jan;10(February 2009):11.
 22. Julius A, Lees R, Dilley A, Lynn B. Shoulder posture and median nerve sliding. *BMC Musculoskelet Disord.* 2004;5:23.
 23. Boyd BS, Gray AT, Dilley A, Wanek L, Topp KS. The pattern of tibial nerve excursion with active ankle dorsiflexion is different in older people with diabetes mellitus. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* [Internet]. 2012 Nov;27(9):967–71.
 24. Nee RJ, Yang C-H, Liang C-C, Tseng G-F, Coppieters MW. Impact of order of movement on nerve strain and longitudinal excursion: a biomechanical study with implications for neurodynamic test sequencing. *Man Ther.* 2010 Aug;15(4):376–81.
 25. Nee RJ, Coppieters MW. Interpreting research on clinical prediction rules

- for physiotherapy treatments. *Man Ther* [Internet]. 2011 Apr;16(2):105–8.
26. Dong Q, Jacobson JA, Jamadar DA, Gandikota G, Brandon C, Morag Y, et al. Entrapment neuropathies in the upper and lower limbs: anatomy and MRI features. *Radiol Res Pract*. 2012 Jan;2012
 27. Tubbs RS, Rizk E, Shoja MM, Loukas M, Barbaro N, Spinner RJ. Nerves and Nerve Injuries. *Nerves and Nerve Injuries*. 2015.
 28. Lundborg G, Dahlin LB. Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand Clinics*. 1996.
 29. Pratt N. Anatomy of nerve entrapment sites in the upper quarter. *J Hand Ther* [Internet].;18(2):216–29.
 30. Monk KR, Feltri ML, Taveggia C. New insights on schwann cell development [Internet]. Vol. 63, *GLIA*. John Wiley and Sons Inc.; 2015. p. 1376–93.
 31. Mackinnon SE. Pathophysiology of nerve compression. *Hand Clin* [Internet]. 2002 May;18(2):231–41.
 32. Menorca RMG, Fussell TS, Elfar JC. Nerve physiology. Mechanisms of injury and recovery. [Internet]. Vol. 29, *Hand Clinics*. NIH Public Access; 2013. p. 317–30.
 33. Schmid AB, Fundaun J, Tampin B. Entrapment neuropathies: a contemporary approach to pathophysiology, clinical assessment, and management. *PAIN Reports*. 2020 Jul;5(4):e829.
 34. Gamble HJ, Eames RA. An electron microscope study of the connective tissues of human peripheral nerve. *J Anat*. 1964 Oct;98:655–63.
 35. Franssen H. Physiology of Myelinated Nerve Conduction and Pathophysiology of Demyelination. In: *Advances in Experimental Medicine and Biology*. Springer; 2019. p. 85–106.
 36. Thacker MA, Clark AK, Marchand F, McMahon SB. Pathophysiology of peripheral neuropathic pain: Immune cells and molecules. *Anesth Analg*. 2007;105(3):838–47.
 37. Tortora GJ, Derrickson B. *Principios de anatomía y fisiología*. Buenos Aires [etc.] : Editorial Médica Panamericana; 2013
 38. Chien A, Eliav E, Sterling M. Hypoaesthesia occurs with sensory hypersensitivity in chronic whiplash - Further evidence of a neuropathic condition. *Man Ther*. 2009;14(2):138–46.
 39. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Reduced longitudinal excursion of the median nerve in carpal tunnel syndrome. [Internet]. Vol. 88, *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 2007. 569 p.
 40. Bove GM, Light AR. The nervi nervorum: Missing link for neuropathic pain? *Pain Forum* [Internet]. 1997;6(3):181–90.

41. Bove GM, Light AR. Unmyelinated nociceptors of rat paraspinal tissues. *J Neurophysiol.* 1995;
42. Ogata K, Naito M. Blood flow of peripheral nerve effects of dissection, stretching and compression. *J Hand Surg Br.* 1986 Feb;11(1):10–4.
43. Sunderland S. The nerve lesion in the carpal tunnel syndrome. *J Neurol Neurosurg Psychiatry [Internet].* 1976;39(7):615–26.
44. Dahlin LB, Danielsen N, Ehira T, Lundborg G, Rydevik B. Mechanical effects of compression of peripheral nerves. *J Biomech Eng [Internet].* 1986 May;108(2):120–2.
45. Dahlin LB, McLean WG. Effects of graded experimental compression on slow and fast axonal transport in rabbit vagus nerve. *J Neurol Sci [Internet].* 1986 Jan;72(1):19–30.
46. Dahlin LB, Meiri KF, McLean WG, Rydevik B, Sjöstrand J. Effects of nerve compression on fast axonal transport in streptozotocin-induced diabetes mellitus. An experimental study in the sciatic nerve of rats. *Diabetologia [Internet].* 1986 Mar;29(3):181–5.
47. Millesi H, Zöch G, Reihnsner R. Mechanical properties of peripheral nerves. *Clin Orthop Relat Res.* 1995 May;(314):76–83.
48. Dahlin LB, Sjöstrand J, McLean WG. Graded inhibition of retrograde axonal transport by compression of rabbit vagus nerve. *J Neurol Sci.* 1986 Dec;76(2–3):221–30.
49. Boyd BS, Topp KS, Coppieters 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 Jun;43(6):398–403.
50. Ellis R, Osborne S, Whitfield J, Parmar P, Hing W. The effect of spinal position on sciatic nerve excursion during seated neural mobilisation exercises : an in vivo study using ultrasound imaging. 2015;1–8.
51. Horng Y-S, Hsieh S-F, Lin M-C, Chang Y-W, Lee K-C, Liang H-W. Ultrasonographic median nerve changes under tendon gliding exercise in patients with carpal tunnel syndrome and healthy controls. *J Hand Ther.* 2014 Aug 7.
52. Coppieters MW, Schmid AB, Kubler PA, Hodges PW. Description, reliability and validity of a novel method to measure carpal tunnel pressure in patients with carpal tunnel syndrome. *Man Ther.* 2012;17(6):589–92.
53. Coppieters MW, Hough AD, Dilley 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 Mar;39(3):164–71.

54. Ibrahim I, Khan WS, Goddard N, Smitham P. Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *Open Orthop J*. 2012 Jan;6:69–76.
55. Parreira P, Maher CG, Steffens D, Hancock MJ, Ferreira ML. Risk factors for low back pain and sciatica: an umbrella review [Internet]. Vol. 18, *Spine Journal*. Elsevier Inc.; 2018. p. 1715–21.
56. Ala-Kokko L. Genetic risk factors for lumbar disc disease [Internet]. Vol. 34, *Annals of Medicine*. *Ann Med*; 2002 [cited 2020 Sep 3]. p. 42–7.
57. Ala-Kokko L. Genetic risk factors for lumbar disc disease. *Ann Med*. 2002;34(1):42-7.
58. Schmid AB, Elliott JM, Strudwick MW, Little M, Coppieters MW. Effect of splinting and exercise on intraneural edema of the median nerve in carpal tunnel syndrome--an MRI study to reveal therapeutic mechanisms. *J Orthop Res*. 2012 Aug;30(8):1343–50.
59. Gilbert KK, Smith MP, Sobczak S, James CR, Sizer PS, Brismée J-M. Effects of lower limb neurodynamic mobilization on intraneural fluid dispersion of the fourth lumbar nerve root: an unembalmed cadaveric investigation. *J Man Manip Ther*. 2015 Dec;23(5):239–45.
60. Gelberman RH, Szabo RM, Williamson R V, Dimick MP. Sensibility testing in peripheral-nerve compression syndromes. An experimental study in humans. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 1983 Jun;65(5):632–8.
61. Brown CL, Gilbert KK, Brismee J-M, 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. *J Man Manip Ther* [Internet]. 2011 Feb;19(1):26–34.
62. Liu B, Xin W, Tan JR, Zhu RP, Li T, Wang D, et al. Myelin sheath structure and regeneration in peripheral nerve injury repair. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2019;116(44):22347–52.
63. Jessen KR, Mirsky R, Lloyd AC. Schwann cells: Development and role in nerve repair. *Cold Spring Harb Perspect Biol* [Internet]. 2015 Jul 1;7(7):1–15.
64. Schmid AB, Coppieters MW, Ruitenber MJ, McLachlan EM. Local and Remote Immune-Mediated Inflammation After Mild Peripheral Nerve Compression in Rats. *J Neuropathol Exp Neurol*. 2013;72(7).
65. Schmid AB, Bland JDP, Bhat MA, Bennett DLH. The relationship of nerve fibre pathology to sensory function in entrapment neuropathy. *Brain*. 2014;137(12):3186–99.
66. Schmid AB. Entrapment Neuropathies: Challenging Common Beliefs With Novel Evidence. 2018;48(2):58–62.
67. Ludwin SK, Maitland M. Long-term remyelination fails to reconstitute normal thickness of central myelin sheaths. *J Neurol Sci* 1984;64(2):193–

- 8.
68. Duncan ID, Marik RL, Broman AT, Heidari M. Thin myelin sheaths as the hallmark of remyelination persist over time and preserve axon function. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2017 Nov 7;114(45):E9685–91.
69. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DLH, Bouhassira D, et al. Validity of clinical small fiber sensory testing to detect small nerve fiber degeneration. *J Chem Neuroanat*. 2018;35(3):7–17.
70. Walsh J, Hall T. Agreement and correlation between the straight leg raise and slump tests in subjects with leg pain. *J Manipulative Physiol Ther*. 2009;32(3):184–92.
71. Austin PJ, Moalem-Taylor G. The neuro-immune balance in neuropathic pain: Involvement of inflammatory immune cells, immune-like glial cells and cytokines. *J Neuroimmunol*. 2010;229(1–2):26–50.
72. Druschky K, Kaltenhäuser M, Hummel C, Druschky A, Huk WJ, Stefan H, et al. Alteration of the somatosensory cortical map in peripheral mononeuropathy due to carpal tunnel syndrome. *Neuroreport [Internet]*. 2000 Nov 27;11(17):3925–30.
73. Tecchio F, Padua L, Aprile I, Rossini PM. Carpal tunnel syndrome modifies sensory hand cortical somatotopy: a MEG study. *Hum Brain Mapp*. 2002 Sep;17(1):28–36.
74. Napadow V, Kettner N, Ryan A, Kwong KK, Audette J, Hui KKS. Somatosensory cortical plasticity in carpal tunnel syndrome—a cross-sectional fMRI evaluation. *Neuroimage [Internet]*. 2006 Jun [cited 2020 Sep 3];31(2):520–30.
75. Rolke R, Baron R, Maier C, Tölle TR, Treede R-D, Beyer A, et al. Quantitative sensory testing in the German Research Network on Neuropathic Pain (DFNS): standardized protocol and reference values. *Pain [Internet]*. 2006 Aug;123(3):231–43.
76. Finnerup NB, Haroutounian S, Kamerman P, Baron R, Bennett DLH, Bouhassira D, et al. Neuropathic pain: An updated grading system for research and clinical practice. *Pain*. 2016;157(8).
77. Tampin B, Slater H, Hall T, Lee G, Briffa NK. Quantitative sensory testing somatosensory profiles in patients with cervical radiculopathy are distinct from those in patients with nonspecific neck-arm pain. *Pain*. 2012 Dec;153(12):2403–14.
78. Tampin B, Vollert J, Schmid AB. Sensory profiles are comparable in patients with distal and proximal entrapment neuropathies, while the pain experience differs. *Curr Med Res Opin*. 2018;0(0):000.
79. Andrasinova T, Kalikova E, Kopacik R, Srotova I, Vlckova E, Dusek L, et al. Evaluation of the Neuropathic Component of Chronic Low Back Pain.

- Clin J Pain. 2019 Jan 1];35(1):7–17.
80. Huang J, Zhang X, McNaughton PA. Modulation of temperature-sensitive TRP channels. Vol. 17, *Seminars in Cell and Developmental Biology*. Elsevier Ltd; 2006. p. 638–45.
 81. De La Llave-Rincón AI, Fernández-De-Las-Peñas C, Fernández-Carnero J, Padua L, Arendt-Nielsen L, Pareja JA. Bilateral hand/wrist heat and cold hyperalgesia, but not hypoesthesia, in unilateral carpal tunnel syndrome. *Exp Brain Res*. 2009 Oct;198(4):455–63.
 82. Freynhagen R, Rolke R, Baron R, Tölle TR, Rutjes AK, Schu S, et al. Pseudoradicular and radicular low-back pain - A disease continuum rather than different entities? Answers from quantitative sensory testing. *Pain [Internet]*. 2008 Mar;135(1–2):65–74.
 83. McAnany SJ, Rhee JM, Baird EO, Shi W, Konopka J, Neustein TM, et al. Observed Patterns of Cervical Radiculopathy: How Often do They Differ from a Standard, “Netter-diagram” Distribution? *Spine J*. 2018;17(10):S207–8.
 84. 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;17:1–9.
 85. Ottiger-Boettger K, Ballenberger N, Landmann G, Stockinger L, Tampin B, Schmid A. Somatosensory Profiles in Patients with non-Specific Neck-Arm Pain with and without positive Neurodynamic Tests. *Musculoskelet Sci Pract*. 2020 Sep
 86. Geneen L, Smith B, Clarke C, Martin D, Colvin LA, Moore RA. Physical activity and exercise for chronic pain in adults: an overview of Cochrane reviews. *Cochrane Libr*. 2017;(4).
 87. Schaible HG, Ebersberger A, Natura G. Update on peripheral mechanisms of pain: Beyond prostaglandins and cytokines. *Arthritis Res Ther [Internet]*. 2011 Apr 28;13(2):210.
 88. von Hehn C; Baron R; Woolf CJ. Deconstructing the Neuropathic Pain Phenotype to Reveal Neural Mechanisms NIH Public Access. *Neuron*. 2012;73(4):638–52.
 89. Osborne NR, Anastakis DJ, Davis KD. Peripheral nerve injuries, pain, and neuroplasticity. *J Hand Ther [Internet]*. 2018;31(2):184–94.
 90. Sousa-Valente J, Brain SD. A historical perspective on the role of sensory nerves in neurogenic inflammation. *Semin Immunopathol*. 2018;40(3):229–36.
 91. Dworkin RH, O’Connor AB, Kent J, Mackey SC, Raja SN, Stacey BR, et al. Interventional management of neuropathic pain: NeuPSIG recommendations. Vol. 154, *Pain*. Elsevier B.V.; 2013. p. 2249–61.

92. Apelby-Albrecht M, Andersson L, Kleiva IW, Kvåle K, Skillgate E, Josephson A. Concordance of upper limb neurodynamic tests with medical examination and magnetic resonance imaging in patients with cervical radiculopathy: a diagnostic cohort study. *J Manipulative Physiol Ther* [Internet]. 2008;36(9):626–32.
93. Zimmermann M. Pathobiology of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol*. 2001 Oct 19;429(1–3):23–37.
94. Schaible HG, Ebersberger A, Natura G. Update on peripheral mechanisms of pain: Beyond prostaglandins and cytokines. Vol. 13, *Arthritis Research and Therapy*. Arthritis Res Ther; 2011
95. Bove GM, Ransil BJ, Lin H-C, Leem J-G. Inflammation induces ectopic mechanical sensitivity in axons of nociceptors innervating deep tissues. *J Neurophysiol*. 2003 Sep;90(3):1949–55.
96. Amano R, Hiruma H, Nishida S, Kawakami T. Inhibitory effect of histamine on axonal transport in cultured mouse dorsal root ganglion neurons. 2001;41:201–6.
97. Armstrong BD, Hu Z, Abad C, Yamamoto M, Rodriguez WI, Cheng J, et al. Induction of neuropeptide gene expression and blockade of retrograde transport in facial motor neurons following local peripheral nerve inflammation in severe combined immunodeficiency and BALB/C mice. *Neuroscience*. 2004;129(1):93–9.
98. Konstantinou K, Dunn KM. Sciatica: Review of epidemiological studies and prevalence estimates. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2008 Oct 15;33(22):2464–72.
99. Hassan AH, Ableitner A, Stein C, Herz A. Inflammation of the rat paw enhances axonal transport of opioid receptors in the sciatic nerve and increases their density in the inflamed tissue. *Neuroscience* [Internet]. 1993 Jul;55(1):185–95.
100. Tohda C, Sasaki M, Konemur T, Sasamura T, Itoh M, Kuraishi Y. Axonal transport of VR1 capsaicin receptor mRNA in primary afferents and its participation in inflammation-induced increase in capsaicin sensitivity. *J Neurochem*. 2001;76(6):1628–35.
101. Obata K, Tsujino H, Yamanaka H, Yi D, Fukuoka T, Hashimoto N, et al. Expression of neurotrophic factors in the dorsal root ganglion in a rat model of lumbar disc herniation. *Pain*. 2002 Sep;99(1–2):121–32.
102. Da Silva JT, Dos Santos FM, Giardini AC, De Oliveira Martins D, De Oliveira ME, Ciena AP, et al. Neural mobilization promotes nerve regeneration by nerve growth factor and myelin protein zero increased after sciatic nerve injury. *Growth Factors*. 2015;33(1):8–13.
103. Mor D, Bembrick AL, Austin PJ, Keay KA. Evidence for cellular injury in the midbrain of rats following chronic constriction injury of the sciatic

- nerve. *J Chem Neuroanat.* 2011 Apr;41(3):158–69.
104. Elvey RL. Physical evaluation of the peripheral nervous system in disorders of pain and dysfunction. *J Hand Ther [Internet].* Jan;10(2):122–9.
 105. Ridehalgh C, Sandy-Hindmarch OP, Schmid AB. Validity of clinical small-fiber sensory testing to detect small-nerve fiber degeneration. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2018 Oct 1;48(10):767–74.
 106. Zanette G, Cacciatori C, Tamburin S. Central sensitization in carpal tunnel syndrome with extraterritorial spread of sensory symptoms. *Pain [Internet].* 2010;148(2):227–36.
 107. Soon B, Vicenzino B, Schmid AB, Coppieters MW. Facilitatory and inhibitory pain mechanisms are altered in patients with carpal tunnel syndrome. *PLoS One.* 2017;12(8):1–11.
 108. Tucker AT, White PD, Kosek E, Pearson RM, Henderson M, Coldrick AR, et al. Comparison of vibration perception thresholds in individuals with diffuse upper limb pain and carpal tunnel syndrome. *Pain.* 2007 Feb;127(3):263–9.
 109. Fernández-de-las-Peñas C, de-la-Llave-Rincón AI, Cescon C, Barbero M, Arias-Burúa JL, Falla D. Influence of Clinical, Psychological, and Psychophysical Variables on Long-term Treatment Outcomes in Carpal Tunnel Syndrome: Evidence From a Randomized Clinical Trial. *Pain Pract.* 2019 Jul 1;19(6):644–55.
 110. Bove GM, Ransil BJ, Lin H-C, Leem J-G, Manvell JJ, Manvell N, et al. Clinical indicators of “nociceptive”, “peripheral neuropathic” and “central” mechanisms of musculoskeletal pain. A Delphi survey of expert clinicians. *Man Ther [Internet].* 2015 Sep;15(1):80–7.
 111. Hofmeijer J, Franssen H, van Schelven LJ, van Putten MJAM. Why are sensory axons more vulnerable for ischemia than motor axons? *PLoS One* 2013 Jan;8(6):e67113.
 112. Smart KM, Blake C, Staines A, Doody C. Clinical indicators of “nociceptive”, “peripheral neuropathic” and “central” mechanisms of musculoskeletal pain. A Delphi survey of expert clinicians. *Man Ther.* 2010;15(1):80–7.
 113. Jensen TS, Baron R, Haanpää M, Kalso E, Loeser JD, Rice ASC, et al. A new definition of neuropathic pain. *Pain.* 2011;152(10):2204–5.
 114. Vaillancourt PD, Langevin HM. Painful peripheral neuropathies. *Med Clin North Am.* 1999;83(3):627–42.
 115. Treede RD. The role of quantitative sensory testing in the prediction of chronic pain. *Pain.* 2019;160:S66–9.
 116. Baselgia LT, Bennett DL, Silbiger RM, Schmid AB. Negative

- Neurodynamic Tests Do Not Exclude Neural Dysfunction in Patients With Entrapment Neuropathies. *Arch Phys Med Rehabil.* 2017 Mar;98(3):480–6.
117. Al Nezari NH, Schneiders AG, Hendrick PA. Neurological examination of the peripheral nervous system to diagnose lumbar spinal disc herniation with suspected radiculopathy: a systematic review and meta-analysis. *Spine J.* 2013 Jun;13(6):657–74.
 118. MacDermid JC, Wessel J. Clinical diagnosis of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther.* 2004;17(2):309–19.
 119. Thoomes EJ, Geest S Van, Windt DA Van Der, Falla D, Verhagen AP, Koes BW, et al. Value of physical tests in diagnosing cervical radiculopathy : a systematic review. *Spine J.* 2018;18(1):179–89.
 120. Meadows JR, Finnoff JT. Lower extremity nerve entrapments in athletes. *Curr Sports Med Rep.* Jan;13(5):299–306.
 121. Scaia V, Baxter D, Cook C. The pain provocation-based straight leg raise test for diagnosis of lumbar disc herniation, lumbar radiculopathy, and/or sciatica: A systematic review of clinical utility. *J Back Musculoskelet Rehabil.* 2012;25(4):215–23.
 122. Pande KC. The use of passive straight leg raising test: A survey of clinicians. *Malaysian Orthop J.* 2015;9(3):44–8.
 123. Legakis A, Boyd BS. The influence of scapular depression on upper limb neurodynamic test responses. *J Man Manip Ther.* 2012;20:75–82.
 124. Sierra-silvestre E, Bosello F, Fernández-carnero J, Marco JM, Coppieters MW. Femoral nerve excursion with knee and neck movements in supine, sitting and side-lying slump: An in vivo study using ultrasound imaging. *Musculoskelet Sci Pract.* 2018;
 125. Manvell N, Manvell JJ, Snodgrass SJ, Reid SA. Tension of the Ulnar, Median and radial nerves during Ulnar Nerve neurodynamic testig: Observational Cadaveric Study. Vol. 95, *Physical therapy.* 2015. p. 891–900.
 126. 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 Aug;13(4):289–94.
 127. Petersen CM, Zimmermann CL, Hall KD, Przechera SJ, Julian J V, 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
 128. Jaberzadeh S, Zoghi M. Mechanosensitivity of the median nerve in patients with chronic carpal tunnel syndrome. *J Bodyw Mov Ther.* 2013 Apr;17(2):157–64.

129. Lai W-H, Shih Y-F, Lin P-L, Chen W-Y, Ma H-L. Normal neurodynamic responses of the femoral slump test. Vol. 17, *Manual Therapy*. 2012. p. 126–32.
130. Manvell N, Manvell JJ, Snodgrass SJ, Reid SA. Neurodynamic Testing : Observational Cadaveric Study. 2015;95(6).
131. Bueno-Gracia E, Pérez-Bellmunt A, Estébanez-de-Miguel E, López-de-Celis C, Caudevilla-Polo S, Shacklock M, et al. Effect of cervical contralateral lateral flexion on displacement and strain in the median nerve and flexor digitorum superficialis at the wrist during the ULNT1 – Cadaveric study. *Musculoskelet Sci Pract*. 2020 Dec 1;50.
132. 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 Dec;17(6):572–6.
133. Ridehalgh C, Moore A, Hough A. Normative sciatic nerve excursion during a modified straight leg raise test. *Man Ther*. 2014 Feb;19(1):59–64.
134. Ellis RF, Hing W a, 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 Aug;42(8):667–75.
135. Coppieters MW, Andersen LS, Johansen R, Giskegjerde PK, Høivik M, Vestre S, et al. Excursion of the Sciatic Nerve During Nerve Mobilization Exercises: An In Vivo Cross-Sectional Study Using Dynamic Ultrasound Imaging. *J Orthop Sports Phys Ther* 2015 Aug 24;1–23.
136. Alshami AM, Alshammari TK, Almuhaish MI, Hegazi TM, Tamal M. Sciatic nerve excursion during neural mobilization with ankle movement using dynamic ultrasound imaging : a cross - sectional study. *J Ultrasound*. 2021;(0123456789).
137. Coppieters 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 Sep;24(9):1883–9.
138. Yang SN, Yoon JS, Kim SJH, Kang HJ, Kim SJH. Movement of the ulnar nerve at the elbow: a sonographic study. *J Ultrasound Med*. 2013 Oct;32(10):1747–52.
139. Lopes MM, Lawson W, Scott T, Keir PJ. Tendon and nerve excursion in the carpal tunnel in healthy and CTD wrists. *Clin Biomech (Bristol, Avon)* [Internet]. 2011 Nov;26(9):930–6.
140. Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, Warren P, Connell DA. A comparison between clinical assessment and magnetic resonance imaging of acute hamstring injuries. *Am J Sports Med*. 2006;34(6):1008–15.
141. Lohkamp M, Small K. Normal response to Upper Limb Neurodynamic Test 1 and 2A. *Man Ther*. 2011;16(2):125–30.

142. Martínez MDA, Cubas CL, Girbés EL. Ulnar Nerve Neurodynamic Test: Study of the Normal Sensory Response in Asymptomatic Individuals. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2014 May 10
143. 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. *Arch Phys Med Rehabil.* 2005 Apr;86(4):609–18.
144. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Guccione A, Violante FS, et al. Upper limb neurodynamic test 1 and symptoms reproduction in carpal tunnel syndrome. A validity study. *Man Ther.* 2011;16(3):258–63.
145. Vanti C, Bonfiglioli R, Calabrese M, Marinelli F, Violante FS, Pillastrini P. Relationship between interpretation and accuracy of the upper limb neurodynamic test 1 in carpal tunnel syndrome. *J Manipulative Physiol Ther.* 2012;35(1):54–63.
146. Boyd BS. Common interlimb asymmetries and neurogenic responses during upper limb neurodynamic testing: implications for test interpretation. *J Hand Ther.* Jan;25(1):56–63; quiz 64.
147. Covill LG, Petersen SM. Upper extremity neurodynamic tests: range of motion asymmetry may not indicate impairment. *Physiother Theory Pract.* 2012 Oct;28(7):535–41.
148. 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 [Internet].* 2012 Aug;13(3):141–9.
149. 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 May;33(4):292–9.
150. Murphy DR, Hurwitz EL, Gregory A, Clary R. A Nonsurgical Approach to the Management of Patients With Cervical Radiculopathy: A Prospective Observational Cohort Study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2006;29(4):279–87.
151. Neal S, Fields KB. Peripheral nerve entrapment and injury in the upper extremity. *Am Fam Physician [Internet].* 2010 Jan 15;81(2):147–55.
152. Lareau CR, Sawyer GA, Wang JH, DiGiovanni CW. Plantar and medial heel pain: diagnosis and management. *J Am Acad Orthop Surg.* 2014;22(6):372–80.
153. De Ridder R, De Blaiser C, Verrelst R, De Saer R, Desmet A, Schuermans J. Neurodynamic sliders promote flexibility in tight hamstring syndrome. *Eur J Sport Sci.* 2019;0(0):1–17.
154. Santos FM, Grecco LH, Pereira MG, Oliveira ME, Rocha PA, Silva JT, et

- al. The neural mobilization technique modulates the expression of endogenous opioids in the periaqueductal gray and improves muscle strength and mobility in rats with neuropathic pain. *Behav Brain Funct.* 2014;
155. Muller M, Tsui D, Schnurr R, Biddulph-Deisroth L, Hard J, MacDermid JC. Effectiveness of hand therapy interventions in primary management of carpal tunnel syndrome: a systematic review. *J Hand Ther*;17(2):210–28.
 156. Oskouei AE, Talebi GA, Shakouri SK, Ghabili K. Effects of Neuromobilization Maneuver on Clinical and Electrophysiological Measures of Patients with Carpal Tunnel Syndrome. *J Phys Ther Sci.* 2014;26(7):1017–22.
 157. Wolny T. The Use of Neurodynamic Techniques in the Conservative Treatment of Carpal Tunnel Syndrome – a Critical Appraisal of the Literature. *Ortop Traumatol Rehabil.* 2017;19(5):427–40.
 158. Basson A, Olivier B, Ellis R, Coppieters M, Stewart A, Mudzi W. The Effectiveness of Neural Mobilization for Neuro-Musculoskeletal Conditions: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Orthop Sport Phys Ther.* 2017;47(1401):1–76.
 159. Su Y, Lim ECW. Does Evidence Support the Use of Neural Tissue Management to Reduce Pain and Disability in Nerve-related Chronic Musculoskeletal Pain? Vol. 32, *The Clinical Journal of Pain.* 2016. 991–1004 p.
 160. Wolny T, Saulicz E, Linek P, Myśliwiec A, Saulicz M. Effect of manual therapy and neurodynamic techniques vs ultrasound and laser on 2PD in patients with CTS: A randomized controlled trial. *J Hand Ther.* 2016;29(3):235–45.
 161. Wolny T, Saulicz E, Linek P, Shacklock M, Myśliwiec A. Efficacy of Manual Therapy Including Neurodynamic Techniques for the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Controlled Trial. *J Manipulative Physiol Ther.* 2017
 162. Wolny T, Linek P. Neurodynamic Techniques Versus “Sham” Therapy in the Treatment of Carpal Tunnel Syndrome: A Randomized Placebo-Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil.* 2018;
 163. Hamzeh H, Madi M, Alghwiri AA, Hawamdeh Z. The long term effect of neurodynamics vs exercise therapy on pain and function in people with carpal tunnel syndrome: A randomized parallel-group clinical trial. *J Hand Ther [Internet].* 2020 Jul.
 164. Coppieters MW. The Immediate Effects of a Cervical Lateral. *J Orthop Sport Phys Ther [Internet].* 2003;26(6):182–6.
 165. Aggen PD, Reuteman P. Conservative rehabilitation of sciatic nerve injury following hamstring tear. *N Am J Sports Phys Ther.* 2010 Sep;5(3):143–

54.

166. López López L, Torres JR, Rubio AO, Torres Sánchez I, Cabrera Martos I, Valenza MC. Effects of neurodynamic treatment on hamstrings flexibility: A systematic review and meta-analysis. *Phys Ther Sport*. 2019;40:244–50.
167. Balias R, Pedret C, Iriarte I, Sáiz R, Cerezal L. Sonographic landmarks in hamstring muscles. *Skeletal Radiol*. 2019;48(11):1675–83.
168. Connell DA, Schneider-Kolsky ME, Hoving JL, Malara F, Buchbinder R, Koulouris G, et al. Longitudinal study comparing sonographic and MRI assessments of acute and healing hamstring injuries. *Am J Roentgenol*. 2004;183(4):975–84.
169. Fornage BD. Peripheral nerves of the extremities: imaging with US. *Radiology* [Internet]. 1988 Apr; 167(1):179–82.
170. Bargalló X, Carrera A, Sala-Blanch X, Santamaría G, Morro R, Llusá M, et al. Ultrasound-anatomic correlation of the peripheral nerves of the upper limb. *Surg Radiol Anat*. 2010 Mar;32(3):305–14.
171. Hough AD, Moore AP, Jones MP. Peripheral nerve motion measurement with spectral Doppler sonography: a reliability study. *J Hand Surg Br* [Internet]. 2000 Dec; 25(6):585–9.
172. Dilley 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.
173. Ellis R, Hing W, Dilley 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.
174. Kasehagen B, Ellis R, Mawston G, Allen S, Hing W. Assessing the Reliability of Ultrasound Imaging to Examine Radial Nerve Excursion. *Ultrasound Med Biol*. 2016;42(7):1–9.
175. Shum GL, Attenborough AS, Marsden JF, Hough AD. Tibial nerve excursion during lumbar spine and hip flexion measured with diagnostic ultrasound. *Ultrasound Med Biol* [Internet]. 2013 May;39(5):784–90.
176. Carroll M, Yau J, Rome K, Hing W. Measurement of tibial nerve excursion during ankle joint dorsiflexion in a weight-bearing position with ultrasound imaging. *J Foot Ankle Res* [Internet]. 2012 Jan;5(1):5.
177. Kasehagen B, Ellis R, Pope R, Russell N, Hing W. Assessing the Reliability of Ultrasound Imaging to Examine Peripheral Nerve Excursion: A Systematic Literature Review. *Ultrasound Med Biol*. 2018;44(1):1–13.
178. Ridehalgh C, Moore A, Hough A. participants and participants with spinally referred. *Man Ther*. 2015;1–6.

179. Miller SL, Gill J, Webb GR. The Proximal Origin of the Hamstrings and Surrounding Anatomy Encountered During Repair. *J Bone Jt Surg* [Internet]. 2007 Jan;89(1):44–8.
180. Maniar N, Shield AJ, Williams MD, Timmins RG, Opar DA. Hamstring strength and flexibility after hamstring strain injury: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med*. 2016;50(15):909–20.
181. Puranen J, Orava S. The hamstring syndrome: A new diagnosis of gluteal sciatic pain. *Am J Sports Med* [Internet]. 1988 Sep 1;16(5):517–21.
182. Turl SE, George KP. Adverse Neural Tension: A Factor in Repetitive Hamstring Strain? *J Orthop Sport Phys Ther*. 1998;27(1):16–21.
183. Smoll NR. Variations of the piriformis and sciatic nerve with clinical consequence: A review. *Clin Anat*. 2010;23(1):8–17.
184. Carro LP, Hernando MF, Cerezal L, Navarro IS, Fernandez AA, Castillo AO. Deep gluteal space problems: Piriformis syndrome, ischiofemoral impingement and sciatic nerve release. *Muscles Ligaments Tendons J*. 2016;6(3):384–96.
185. Tomaszewski KA, Graves MJ, Henry BM, Popieluszko P, Roy J, Pękala PA, et al. Surgical anatomy of the sciatic nerve: A meta-analysis. *J Orthop Res*. 2016;34(10):1820–7.
186. Choi H, Chung SY, Kang S, Son SH, Yoon JS. Could ultrasound-guided stimulation of sural nerve affect nerve conduction study? *Ann Rehabil Med*. 2019;43(1):74–80.
187. Mendiguchia J, Alentorn-Geli E, Brughelli M. Hamstring strain injuries: are we heading in the right direction? *Br J Sports Med*. 2012;46(2):81–5.
188. Slavotinek JP, Verrall GM, Fon GT. Hamstring injury in athletes: Using MR imaging measurements to compare extent of muscle injury with amount of time lost from competition. *Am J Roentgenol*. 2002;179(6):1621–8.
189. Prior M, Guerin M, Grimmer K. An evidence-based approach to hamstring strain injury: A systematic review of the literature. *Sports Health*. 2009;1(2):154–64.
190. Heiderscheit BC, Sherry MA, Silder A, Chumanov ES, Thelen DG. Hamstring strain injuries: recommendations for diagnosis, rehabilitation, and injury prevention. *J Orthop Sports Phys Ther*. 2010 Feb;40(2):67–81.
191. Foreman TK, Addy T, Baker S, Burns J, Hill N, Madden T. Prospective studies into the causation of hamstring injuries in sport: A systematic review. *Phys Ther Sport*. 2006;7(2):101–9.
192. Macdonald J, McMahon SE, O'Longain D, Acton JD. Delayed sciatic nerve compression following hamstring injury. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2018;28(2):305–8.

193. de Visser H, Reijman M, Heijboer M, Bos P. Risk factors of recurrent hamstring injuries: a systematic review. *Br J Sports Med.* 2012;46(2):124–30.
194. Mendiguchia J, Brughelli M, Alentorn-Geli E, Brughelli M, Bourne MN, Timmins RG, et al. A return-to-sport algorithm for acute hamstring injuries. *Phys Ther Sport.* 2011;12(1):2–14.
195. Van Der Made AD, Almusa E, Reurink G, Whiteley R, Weir A, Hamilton B, et al. Intramuscular tendon injury is not associated with an increased hamstring reinjury rate within 12 months after return to play. *Br J Sports Med.* 2018;1261–6.
196. Kouzaki K, Nakazato K, Mizuno M, Yonechi T, Higo Y, Kubo Y, et al. Sciatic Nerve Conductivity is Impaired by Hamstring Strain Injuries.
197. Castellote-Caballero Y, Valenza MC, Martín-Martín L, Cabrera-Martos I, Puentedura EJ, Fernández-de-Las-Peñas C. Effects of a neurodynamic sliding technique on hamstring flexibility in healthy male soccer players. A pilot study. *Phys Ther Sport.* 2013 Aug;14(3):156–62.
198. Weppler CH, Magnusson SP. Increasing Muscle Extensibility: A Matter of Increasing Length or Modifying Sensation? *Phys Ther.* 2010;90(3):438–49.
199. Castellote-Caballero Y, Valenza MC, Puentedura EJ, Fernández-de-las-Peñas C, Albuquerque-Sendín F. Immediate Effects of Neurodynamic Sliding versus Muscle Stretching on Hamstring Flexibility in Subjects with Short Hamstring Syndrome. *J Sports Med.* 2014;2014:1–8.
200. Kornberg C, Lew P. The effect of stretching neural structures on grade one hamstring injuries. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1989;
201. Tawa N, Rhoda A, Diener I. Accuracy of clinical neurological examination in diagnosing lumbo-sacral radiculopathy : a systematic literature review. 2017;1–11.
202. Walsh J, Hall T. Reliability, validity and diagnostic accuracy of palpation of the sciatic, tibial and common peroneal nerves in the examination of low back related leg pain. *Man Ther.* 2009;14(6):623–9.
203. Karmakar MK, Kwok WH, Ho AM, Tsang K, Chui PT, Gin T. Ultrasound-guided sciatic nerve block: Description of a new approach at the subgluteal space. *Br J Anaesth.* 2007;98(3):390–5.
204. Bruhn J, Van Geffen GJ, Gielen MJ, Scheffer GJ. Visualization of the course of the sciatic nerve in adult volunteers by ultrasonography. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2008;52(9):1298–302.
205. Coppieters MW, Croke JL, Lawrenson PR, Khoo SJ, Skulstad T, Bet-Or Y. A modified straight leg raise test to differentiate between sural nerve pathology and Achilles tendinopathy. A cross-sectional cadaver study.

- Man Ther. 2015 Jan 31;3–7.
206. Coppieters MW, Andersen LS, Johansen R, Giskegjerde PK, Høivik M, Vestre S, Nee RJ. Excursion of the Sciatic Nerve During Nerve Mobilization Exercises: An In Vivo Cross-sectional Study Using Dynamic Ultrasound Imaging. *J Orthop Sports Phys Ther.* 2015 Oct;45(10):731-7.
 207. 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 Oct;28(5):439-43.
 208. Boyd BS, Villa PS. Normal inter-limb differences during the straight leg raise neurodynamic test: a cross sectional study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2012 Jan;13:245.

8- ANEXOS:

ANEXO1: DOCUMENTO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

TÍTOL DE L'ESTUDI: Mesura del lliscament del nervi ciàtic, mitjançant ecografia, a nivell isquiosural.

INVESTIGADOR PRINCIPAL: Carles Munné Rodríguez. Fisioterapeuta col·legiat 2760

CENTRE: Facultat de Ciències de la Salut (UVIC-UCC) Campus Manresa.

INTRODUCCIÓ:

Ens dirigim a vostè per donar-li informació respecte l'estudi d'investigació on se li convida a participar. Aquest estudi està aprovat pel Comitè Ètic de la Facultat de Ciències de la Salut (UVIC-UCC) Campus Manresa.

La nostra intenció és que rebí la informació correcta i suficient per tal que pugui avaluar i jutjar si vol o no participar en aquest estudi. Per això li demanem que llegeixi aquesta fulla informativa amb atenció i nosaltres li resoldrem qualsevol dubte que li pugui sorgir després de l'explicació. A més a més, pot consultar amb les persones que consideri de manera oportuna.

PARTICIPACIÓ VOLUNTÀRIA:

La seva participació en aquest estudi és totalment voluntària i pot decidir no participar o canviar la seva decisió i retirar el consentiment en qualsevol moment.

DESCRIPCIÓ GENERAL DE L'ESTUDI:

L'estudi consisteix en comparar el lliscament del nervi ciàtic a nivell dels isquiosurals a partir de la mobilització neurodinàmica de cadascuna de les seves terminacions.

Els objectius de l'estudi són els següents:

- Mesurar el desplaçament del nervi ciàtic mitjançant ecògraf durant mobilitzacions neurodinàmiques de l'extremitat inferior.
- Comparar el desplaçament del nervi ciàtic en funció de la seqüència neurodinàmica.
- Comparar el desplaçament del nervi ciàtic a nivell isquiosural en funció de la terminació escollida per la mobilització neural.

BENEFICIS I RISCOS DERIVATS DE LA SEVA PARTICIPACIÓ EN L'ESTUDI:

Amb aquest estudi pretenem quantificar el desplaçament del nervi ciàtic a nivell isquiosural per tal de valorar l'efectivitat de les mobilitzacions neurodinàmiques pel que fa al desplaçament de l'estructura nerviosa respecte les estructures del seu voltant, en aquest cas la musculatura isquiosural.

Aquesta investigació no comporta cap incomoditat, dolor ni perill per la salut del participant. Amb la finalitat de familiaritzar-se amb els diferents elements de l'estudi, previ a la recollida de dades, es farà una xerrada explicativa on es realitzarà una demostració pràctica dels elements que s'utilitzaran.

L'estudi es realitzarà en una sala de la CU+, situarem a la persona voluntària de l'estudi en decúbit lateral i es realitzarà una seqüència neurodinàmica pròximo-distal de reclutament del nervi ciàtic. Els components proximals seran comuna a totes les seqüències i només es modificaran els components distals, en funció de la terminació escollida.

Es prendran diferents imatges mitjançant un ecògraf, situant la sonda ecogràfica uns 10 cm per sota del plec gluti. Aquestes imatges es passaran a un software que interpretarà el desplaçament relatiu de l'estructura nerviosa.

Inicialment ho valorem en persones sanes per tal de determinar el desplaçament normal de l'estructura nerviosa sense patologia associada. En un futur es pot plantejar de realitzar en persones amb una Sde dels isquiosurals i observar si es produeix una reducció d'aquest desplaçament o no, en persones afectades.

CRITERIS D'INCLUSIÓ i EXCLUSIÓ DE L'ESTUDI:

Al signar aquest consentiment, també corrobora que compleix els criteris d'inclusió i d'exclusió plantejats en l'anamnesi inicial.

Criteris inclusió/exclusió:

- Individus entre 18-55 anys
- Sense patologia ni simptomatologia lumbar o radicular l'últim any.
- No presenten patologies sistèmiques (diabètics,...)
- No hi ha restricció articular de cap zona de l'extremitat inferior
- No presenta lesió muscular a nivell isquiosural
- No presenta intervenció quirúrgica a les EEII ni a la regió lumbopèlvica.

CONFIDENCIALITAT

El tractament, la comunicació i la cessió de les dades de caràcter personal de tots els individus participants s'ajustarà a la disposició de la Llei Orgànica 15/1999, de 13 de desembre de protecció de dades de caràcter personal (LOPD). D'acord amb el que estableix la legislació mencionada, vostè pot exercir el dret

d'accés, modificació, oposició i cancel·lació de les dades, a través de la comunicació amb l'investigador principal.

Les dades recollides per l'estudi estaran identificades mitjançant un codi i només l'investigador principal i col·laboradors, podran relacionar les dades amb vostè i amb la seva història clínica. Per tant, la seva identitat no serà revelada a cap persona excepte excepcions com poden ser una urgència mèdica o requeriment legal.

Només es transmetrà a tercers i a altres països, les dades recollides per l'estudi, que en cap cas inclouran informació que el pugui identificar directament, com el nom i cognoms, inicials, adreça, num. Seguretat Social, etc. En cas que es produeixi aquesta cessió, serà per la mateixa finalitat de l'estudi descrit i garantint la confidencialitat com a mínim amb el nivell de protecció de la legislació vigent al nostre país.

L'accés a la seva informació personal quedarà restringit a l'investigador principal, autoritats sanitàries, al Comitè Ètic d'Investigació Clínica i personal autoritzat per l'investigador, quan ho requereixin per comprovar dades i procediments de l'estudi, però sempre mantenint la confidencialitat dels mateixos d'acord amb la legislació vigent.

COMPENSACIÓ ECONÒMICA:

La seva participació a l'estudi no li suposarà cap despesa econòmica. Tan mateix, no rebrà cap compensació econòmica per la seva participació en l'estudi.

ALTRES INFORMACIONS:

Si decideix retirar el consentiment per participar en l'estudi, cap dada nova serà afegida a la base de dades i pot exigir la destrucció de totes les dades identificables prèviament registrats.

També cal informar que pot ser exclòs de l'estudi per part de l'investigador principal, si aquest ho estima per motius de seguretat, per esdeveniments adversos o perquè consideri que no compleix amb els procediments establerts. En qualsevol dels casos, vostè rebrà una explicació adequada al motiu que ha provocat la seva retirada de l'estudi.

Podrà demanar en qualsevol moment informació sobre la seva participació en l'estudi o posar-se en contacte amb l'equip investigador a través de l'adreça electrònica: cmunne@umanresa.cat

Un cop llegit aquest document, i atès a les explicacions i demostracions realitzades

Manifiesto:

- Que he estat informat de les característiques i dels efectes de la meva participació en aquest estudi. Que he pogut aclarir els(s) dubte(s) que he tingut en llegir i / o escoltar tota la informació relacionada amb la realització aquest estudi. Per altra banda, entenc que puc rebutjar participar en l'estudi i fer-me enrere en qualsevol moment de la decisió que prenc ara. També, entenc que no percebré cap incentiu econòmic pel fet de participar, ja que els resultats tindran un interès científic.

Consentiment: Després d'haver llegit i comprès l'objectiu de l'estudi, i haver resolt el(s) dubte(s) que tenia, dono la meva conformitat per participar-hi.

Lloc i data _____, a _____ de _____ de 2015

Signatura participant:

Jo, Carles Munné Rodríguez, com a investigador responsable, he discutit verbalment el contingut d'aquest document amb la persona a dalt signant, explicant-li els riscos i beneficis directament relacionats amb la seva participació i aclarint tots els dubtes plantejats en relació a la comprensió d'aquest document o a la realització d'aquest estudi.

Lloc i data _____, a _____ de _____ de 201_

Signatura Responsable de l'estudi:

REVOCACIÓ PARTICIPACIÓ

Nom i cognom _____ Edat

DNI _____

Revoco el consentiment signat en data _____ i declaro no desitjar continuar en l'estudi titulat "Neurodinámica: Desplaçament del nervi ciàtic, mitjançant ecografia, a partir de les mobilitzacions del sistema nerviós a l'extremitat inferior", donant en aquesta data per finalitzada la meva participació.

Lloc i data _____, a _____ de _____ de 201__

Signatura:

Participant en l'estudi:
l'estudi:

Responsable de

Anexo 2: Tabla de población para la medida del desplazamiento del nervio ciático en la region isquiosural en función de la RI.

PACIENTE	GÉNERO	EDAD	PESO	ALTURA
1	fem	24	67	1.71
2	fem	37	55	1.64
3	MASC	21	80	1.84
4	MASC	21	72	1.74
5	FEM	25	47	1.64
6	MASC	22	65	1.73
7	FEM	24	78	1.72
8	FEM	19	52	1.62

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

9	MASC	24	87	1.74
10	FEM	26	71	1.73
11	FEM	23	55	1.68
12	MASC	21	75	1.78
13	FEM	19	60	1.6
14	MASC	23	70	1.8
15	FEM	22	53	1.64
16	MASC	24	75	1.85
17	FEM	22	60	1.78
18	FEM	21	63	1.7
19	MASC	26	69	1.68
20	MASC	25	84	1.8
21	FEM	22	54	1.69
22	MASC	22	83	1.85
23	FEM	23	49	1.62
24	MASC	29	71	1.79
25	FEM	19	55	1.64
26	FEM	22	56	1.7
27	MASC	19	66	1.73
28	MASC	19	75	1.9
29	MASC	22	84	1.7
30	FEM	20	60	1.6
31	FEM	21	60	1.73
32	FEM	19	47	1.57
33	FEM	19	58	1.7
34	FEM	35	60	1.69
35	MASC	25	84	1.8
36	FEM	22	54	1.69
37	MASC	22	83	1.85
38	FEM	23	49	1.62
39	MASC	29	71	1.79
40	FEM	19	55	1.64
41	MASC	19	66	1.73
42	MASC	19	75	1.9
43	FEM	20	60	1.6
44	FEM	21	60	1.73
45	FEM	19	58	1.7
46	FEM	32	61	1.69
47	MASC	31	76	1.86
48	MASC	45	72	1.77
49	FEM	26	57	1.69
50	MASC	28	82	1.8

Tesis Doctoral Carles Munné Rodríguez
Neurodinámica: Movilizaciones del Sistema Nervioso
Estudio Descriptivo Observacional

51	FEM	25	52	1.6
52	FEM	43	55	1.65
53	FEM	44	50	1.59
54	MASC	36	73	1.78
55	MASC	28	68	1.74
56	MASC	29	79	1.88
57	MASC	33	88	1.87
58	MASC	45	85	1.9
59	FEM	40	66	1.75
60	MASC	37	79	1.85
61	MASC	23	90	1.83
62	FEM	27	51	1.61
63	MASC	29	83	1.81
64	MASC	26	80	1.78