

TEORÍAS DE LA NEUROPATÍA DE LOS NERVIOS CRANEALES



I.	SOBRE LA APERTURA Y CIERRE DE LOS ORIFICIOS DE LA BASE DEL CRÁNEO...	1
II.	CAUSAS DE LA NEUROPATÍA DE LOS NERVIOS CRANEALES.....	1
III.	BIBLIOGRAFÍA.....	7



I. SOBRE LA APERTURA Y CIERRE DE LOS ORIFICIOS DE LA BASE DEL CRÁNEO

En la literatura osteopática se habla en relación con la flexión-extensión descrita por varios autores de Osteopatía craneal, de abertura-cierre rítmica de los orificios de la base del cráneo:

- Se produce una abertura en flexión craneal.
- Se produce un cierre en extensión craneal.

Visto la “amplitud del movimiento” que es de unos pocos micrones, es una evidencia que si existe un cambio de tensión en las fibras óseas, éste es mínimo y no puede corresponder a ninguna apertura ni cierre de estos orificios (foramen yugular, canal condíleo, etc.).

A nivel craneal sería más correcto hablar de cambios de conformación tensionales rítmicos que se deben a los cambios de volumen de la masa cerebral, de los ventrículos, entrada y salida de sangre del cráneo y a la respiración costal.

II. CAUSAS DE LA NEUROPATÍA DE LOS NERVIOS CRANEALES

- Los nervios craneales presentan unas características:
 - Cada nervio craneal está acompañado de su arteria y vena (todas las arterias están inervadas por una red periarterial de fibras simpáticas). Cualquier tejido que entra o sale del cráneo tiene una envoltura de tejido conectivo, de fascia y existe un micro-deslizamiento interno nervioso craneal.
 - El nervio está en contacto con el periostio intracraneal a través de la duramadre intracraneal y de tejido conjuntivo. Se pueden producir cambios de tensiones/presiones de los anillos de tejido conectivo de los forámenes del cráneo donde pasan los nervios craneales.
 - La duramadre se inserta en la tabla interna de los huesos del cráneo, restricciones de movilidad de uno se convierte automáticamente en restricciones de movilidad del otro, cualquier disfunción sutural por traumatismo o por espasmo muscular, es capaz de crear un punto de tensión dural responsable de una tensión dural y por tanto de una tensión nerviosa.
 - Los agujeros de la base se dinamizan con los movimientos del cráneo debidos a la respiración y los movimientos del raquis cervical y del tronco a partir de la dura madre espinal, lo que provoca un bombeo tisular y un bombeo vasculo-nervioso craneal, que mejora el intercambio de fluidos.
 - El equilibrio entre entrada y salida de sangre del cráneo es necesario, ya que la presión intracraneal debe estar equilibrada para la vascularización neural (nervi nervorum y vasa nervorum) y para la generación de LCR.



- Los nervios craneales tienen una cierta propiedad de deslizamiento que les permite moverse y adaptarse a diferentes restricciones, especialmente las ubicadas en los espacios subaracnoideos. Esta propiedad es posible gracias al tejido conectivo intraneural. Dentro del endoneuro, las fibras nerviosas tienen una apariencia ondulada más o menos marcada que les permite adaptarse a los cambios de longitud (elongación, acortamiento). En el tronco nervioso, los fascículos pueden moverse entre ellos gracias al epitelio interfascicular (Ong et al., 2010).

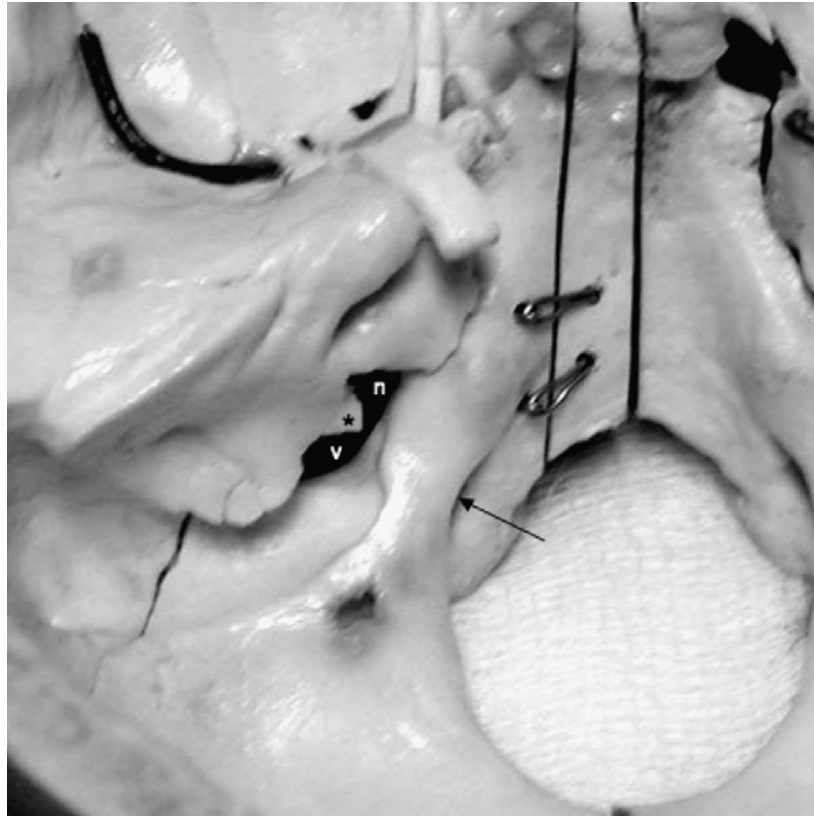


Figura. Vista endocraneal de la base del cráneo posterior derecho que muestra el foramen yugular parcialmente dividido por la espina yugular (asterisco) en el pars nervioso (n), que contiene el nervio IX, y el par vascularis (v), que contiene los nervios X y XI. El nervio XII no atraviesa el foramen yugular, sino que pasa a través del conducto hipogloso (flecha) y se une a los nervios IX-XI en el espacio carotideo nasofaríngeo.

- A lo largo del foramen yugular, los nervios X y XI comparten una cubierta fibrosa. Sus fibras nerviosas se entremezclan y son inseparables por micro-disección (Tummala et al., 2005)
- Puede haber una tensión o compresión en relación con:
 - Un origen muscular que se trasmite al periostio y dura madre craneal, a las fibras óseas, al periostio y dura madre de un foramen craneal (esto es sin que exista una dudosa abertura o cierre del foramen).

- Un traumatismo craneal que repercute sobre las fibras óseas, la dura madre y el periostio de un foramen craneal.
- La tensión/compresión (que existen simultáneamente) en el tejido conectivo o un problema sutural, membranoso o cervical restringe la dinamización de los forámenes, se produce una hipomovilidad que repercute sobre el tejido conjuntivo foraminal que pierde su visco-elasticidad, sobre los vasos y sus redes simpáticas, sobre los nervios y su fascia, sobre las capas de fascia de los propios nervios (perineuro, epineuro, endoneuro), sobre el drenaje vascular, etc.
- La irritación de los nervi nervorum y vasa nervorum a nivel de los nervios intracraneales y de las paredes vasculares provoca una irritación de origen simpática que genera inflamación neural, principal causa de aumento de la mecano-sensibilidad neural de las estructuras intracraneales afectadas y de conflicto neurovascular (Chen et al., 2015)
- En las neuropatías de los nervios craneales V, VII, VIII, IX y X, la hipótesis es estos síndromes se ven favorecidos por la existencia de un conflicto neurovascular en la zona de entrada/salida y la zona de transición entre la mielinización de las neurofibras centrales y periféricas (Guclu et al., 2009). Todos los nervios craneales, excepto el nervio óptico y el nervio olfatorio, que son expansiones directas del sistema nervioso central, incluyen una zona de transición entre la mielinización de origen central (oligodendroglial) y la mielinización de origen periférico (Schwann), esta área a menudo tiene forma de cono dirigida hacia la periferia. los nervios craneales tienen una zona llamada "transicional", que va desde la mielinización central de las fibras hasta la mielinización de tipo periférico.

Esto no es aplicable a nivel de los dos primeros nervios craneales, el nervio olfatorio y el nervio óptico, que no son verdaderos nervios craneales, sino más bien expansiones del tejido nervioso central. Por lo tanto, no se describe una zona de transición a nivel de estos pares craneales (Skinner, 1931). La zona de conflicto vasculonervioso es la zona de transición, de unión entre el sistema nervioso central y periférico (Dandy, 1932 ; Gardner et Miklos, 1959 ; Gardner, 1962 ; Guevara et al., 2008 ; Jannetta, 1967 ; Patel et al., 2002 ; Sindou et al., 2002 ; Sindou et al., 2006 ; Titlic et al., 2007).

- La zona de entrada / salida de la raíz nerviosa (donde se produce la transición entre la mielinización central y periférica de los nervios craneales) es más vulnerable a una compresión vascular de la zona de entrada de la raíz (Ong et al, 2010).
- A nivel de los anillos de tejido conectivo de los forámenes:
 - Existe una influencia recíproca entre la fuerza mecánica, la respuesta celular y la dinámica de los fluidos intersticiales.
 - En las fascias de los forámenes craneales el contenido de agua depende de los cambios en la presión del líquido intersticial resultantes de una interacción dinámica entre la tracción osmótica ejercida por los glicosaminoglicanos negativamente cargados, normalmente sub-hidratados que son abundantes en la fascia, y la rigidez mecánica y la tensión de las fibras de colágeno que resisten la salida del agua y así la hinchazón del tejido (Mow and Ratcliffe, 1997). Parece que



cualquier disminución de la tensión del colágeno conduce a una reducción de la presión hidrostática intersticial.

- Sin embargo, durante la inflamación, los cambios en las propiedades físicas del tejido conectivo, que implican complejos hialurónicos, pueden influir en el intercambio transcapilar, lo que resulta es un incremento del flujo de fluidos (Reed et al., 2010). Por lo tanto, existe una influencia recíproca entre la fuerza mecánica, la respuesta celular y la dinámica de los fluidos intersticiales.
- Los cambios en el pH, el contenido iónico y la temperatura pueden representar factores ambientales y metabólicos claves que influyen en la viscosidad fascial (Thomas y Klingler, 2012).
- Un ambiente ácido de la matriz extracelular parece ejercer una acción de modulación en el metabolismo y la síntesis de la proteína de las células del tejido conectivo, tales como fibroblastos y condrocitos (Ohshima y Urbano, 1992), es responsable de una predisposición a reacciones inflamatorias y a daño tisular durante estos altos niveles de acidosis (Levick, 1990); existe un deterioro de la remodelación y reparación de los tejidos con un pH inferior a 6,5 (van den Berg); y produce efectos benéficos sobre la composición de la matriz gelatinosa y fibrosa (Mwale et al., 2011).
- El epineuro y el perineuro son inervados por el nervi nervorum, que puede a su vez causar una inflamación neurogénica y por lo tanto un dolor del nervio cuando se aplica un estímulo mecánico a lo largo del trayecto del nervio (Bove, 2008).
- Por lo tanto, la irritación de las fibras aferentes primarias en la fascia es capaz de iniciar la liberación de neuropéptidos, y con el tiempo la creación de una inflamación neurogénica, con una sensibilización central y periférica (Deising et al., 2012), y una alteración de la textura del tejido conectivo circundante vía la interacción del fibroblasto y de las células inmunes (Mense, 2001).
- Este proceso puede desencadenar una cascada de respuestas locales o globales: dolor crónico y remodelación del tejido conectivo (Langevin y Sherman, 2007), retroalimentación alterada de los mecanorreceptores (Panjabi, 2006), seguida de otras alteraciones del tejido conectivo, como la adaptación neural, y eventualmente una reorganización cortical (Flor, 2003). Este proceso puede expandirse para influenciar las vías endocrinas y autonómicas (Benarroch, 2006), así como las áreas sensoriales, cognitivas y afectivas del cerebro, que pueden a su vez afectar el control del dolor (Peyron et al., 2000).
- La "lesión total" se ha definido como "el compuesto de todas las varias lesiones o factores individuales separados, mecánicos u otros, que causan o predisponen a la enfermedad" (Fryette, 1980).
- La activación simpática es un contribuyente importante al mantenimiento de los mediadores periféricos de la respuesta inmune (CD4 (β) Foxp3 (β)) a los antígenos, y que este mecanismo está mediado por la transformación del factor de crecimiento beta 1 (TGF- β 1) (Bhowmick et al., 2009).
- Las respuestas neurovegetativas también interactúan bastante con el sistema nervioso somático. Las fibras nerviosas simpáticas, pueden desempeñar un papel en la modulación del dolor activando las fibras aferentes primarias sensibilizadas, directamente o indirectamente (Roberts y Kramis, 1990), Por lo tanto, la actividad



simpática puede estar implicada en la génesis o el mantenimiento del dolor y de la disfunción somática en el tejido conectivo en general y también de los forámenes craneales.

- Hipótesis y modelos teóricos plausibles:
 - Irritación de la red periarterial ortosimpática que afectará a la vascularización del nervio, generando a corto, medio o largo plazo y en distintos grados, la neuropatía.
 - Procesos degenerativos a nivel del tejido conjuntivo (membranoso, neuromeníngeo...). Estos pueden ser locales (traumatismo, tensiones anómalas provocadas, por ejemplo, por disfunciones de la ATM o craneocervicales...) o más globales y a largo plazo (alteraciones posturales importantes, síndrome de estrés crónico, trastornos metabólicos que afectan al tejido conjuntivo...). Esto podría derivar en síndromes de atrapamiento o síndromes irritativos del nervio a lo largo de su trayecto.
 - Hay que contemplar la disfunción sutural y las tensiones membranosas, con la consiguiente facilitación nerviosa (sensibilización nerviosa) y la repercusión neurovascular como un factor de predisposición ante traumatismos, procesos tóxicos o infecciosos, por ejemplo, que actúan como desencadenantes de la neuropatía.
 - Desequilibrios de tensiones fasciales por espasmos musculares (por disfunciones somáticas periféricas, traumatismos, trastornos posturales) que generarán cambios del tejido conectivo que envuelven los nervios craneales (como en la salida de agujeros de conjunción).
 - Una compresión que puede afectar una vena neural, de calibre mínimo y con alta capacidad compresiva podría provocar un edema perineural e intrafascicular, que generaría un cambio en el balance de intercambio vascular (red capilar nerviosa, micro-síndrome compartimental) y que modifica los intercambios proteicos entre el LCR y su conexión con la envoltura perineural. Esto generaría un cambio químico a nivel electrolítico en el perineuro e intrafascicularmente, provocando una alteración de la polaridad de membrana celular axonal y de las células de Schwann, produciendo así una alteración en la transmisión de los impulsos eléctricos y la consecuente clínica, más o menos relevante, en relación con un nervio craneal concreto. Si existe una clínica dolorosa (como en el caso de una neuralgia del trigémino), desde la microcirculación, llegarían neuropéptidos y sustancia P, que provocarían aún más ese estado de permeabilidad en la microcirculación y de edema irritativo, generando un círculo fisiopatológico clínico.
 - Sensibilización nerviosa de origen sutural y cérvico-trigeminal que puede provocar una función anormal de un nervio craneal.

Se debe distinguir entre los orificios que perforan el hueso craneal (agujero oval, canal condíleo, por ejemplo) y los que nacen de la confluencia sutural (foramen yugular o hendidura esfenoidal). Los primeros, evidentemente, no pueden verse influidos por disfunciones suturales, pero los últimos sí que podrían verse más afectados por la pérdida de movilidad sutural, aunque fuera mínimamente y a largo plazo (esta posibilidad podría mantenerse, en el terreno de la hipótesis).



FENÓMENOS QUE AFECTA AL NERVI O ARTERIA	TIPO DE CAUSAS	LISTADO DE CAUSAS	EJEMPLOS
Compresión sobre un nervio a nivel suturas o agujeros. El foramen craneal: • Está ubicado dentro de un hueso • O bien está formado por la unión de 2 huesos	Causas óseas	• Traumatismo directo • Traumatismo indirecto • Alteraciones de músculos que cierran suturas	• Sobre ARP en el whiplash • Trauma con compresión sutural y posición relativa en extensión que facilita un aumento de presión sobre el nervio y ... • Aumento de tono del haz posterior del músculo temporal que pone el hueso temporal en posición de relativa extensión • Compresión de los senos venosos por disfunciones del cráneo
	Causas no óseas	• Alteración del tejido conjuntivo y de la dura madre • Angioespasmo por facilitación metamérica • Congestión vascular • Edema por vasodilatación • Irritación química • Lesiones intra-óseas que deforman un hueso (por ejemplo foramen oval del esfenoides)	• Densificación, falta de deslizamiento • Reflejo neurovascular, modificación du pH ... • Reacción inflamatoria tisular • No es el gradiente de compresión mecánica que daña el nervio, es la congestión de los vasos • Inflamación aguda-crónica • Modificaciones de la forma del cráneo que generan compresión de los agujeros craneales
Tensión de un nervio	Causas óseas	• Traumatismo directo • Traumatismo indirecto	• Una disfunción de un hueso estira el nervio en su recorrido (lateral strain o estiramiento por ligamento de Gruber que repercute sobre el VI par craneal) • Atrapamientos en el recorrido que estiran el nervio (además de las compresiones) Tensión de los senos venosos por disfunciones del cráneo. Por supuesto la facilitación metamérica aumenta el sufrimiento del nervio mismo.
	Causas no óseas	• Alteración-tensión del tejido conjuntivo-dura madre • Lesiones intra-óseas • Alteraciones del órgano-muscular diana del nervio que pone en tensión el nervio mismo	

III. BIBLIOGRAFÍA

- Ong CK, Chong VF. The glossopharyngeal, vagus and spinal accessory nerves. *Eur J Radiol*. 2010 May; 74(2):359-67.
- Tummala RP, Coscarella E, Morcos JJ. Surgical anatomy of the jugular foramen. *Oper Tech Neurosurg* 2005; 8:2-5.
- Chen J, Sindou M. Vago-glossopharyngeal neuralgia: a literature review of neurosurgical experience. *Acta Neurochir (Wien)*. 2015 Feb; 157(2):311-21; discussion 321
- Guclu B, Meyronet D, Simon E, Streichenberger N, Sindou M, Mertens P. Structural anatomy of cranial nerves (V, VII, VIII, IX, X). *Neurochirurgie*. 2009 Apr;55(2):92-8.
- Skinner HA. Some histologic features of the cranial nerves. *Arch. Neurol. Psychiatr*. 1931. 25, 356-372.
- Dandy WE. The treatment of trigeminal neuralgia by the cerebellar route. *Ann Surg*. 1932 Oct; 96(4):787-95.
- Gardner WJ, Miklos MV. Response of trigeminal neuralgia to decompression of sensory root; discussion of cause of trigeminal neuralgia. *J Am Med Assoc*. 1959 Aug 8; 170(15):1773-6.
- Gardner WJ. Concerning the mechanism of trigeminal neuralgia and hemifacial spasm. *J Neurosurg*. 1962 Nov; 19:947-58.
- Guevara N, Deveze A, Buza V, Laffont B, Magnan J. Microvascular decompression of cochlear nerve for tinnitus incapacity: Pre-surgical data, surgical analyses and long-term follow-up of 15 patients. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2008 Apr; 265(4):397-401.
- Jannetta PJ. Arterial compression of the trigeminal nerve at the pons in patients with trigeminal neuralgia. *J Neurosurg*. 1967 Jan; 26(1): Suppl: 159-62.
- Patel A, Kassam A, Horowitz M, Chang YF. Microvascular decompression in the management of glossopharyngeal neuralgia: analysis of 217 cases. *Neurosurgery*. 2002 Apr; 50(4):705-10; discussion 710-1.
- Sindou M, Quoex C, Baleyrier C. Fiber organization at the posterior spinal cord-rootlet junction in man. *J Comp Neurol*. 1974 Jan 1; 153(1):15-26.
- Sindou M, Howeid T, Acevedo G. Anatomical observations during microvascular decompression for idiopathic trigeminal neuralgia (with correlations between topography of pain and site of the neurovascular conflict). Prospective study in a series of 579 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2002 Jan; 144(1):1-12; discussion 12-3.
- Sindou M, Leston J, Howeid T, Decullier E, Chapuis F. Microvascular decompression for primary Trigeminal Neuralgia (typical or atypical). Long-term effectiveness on pain; prospective study with survival analysis in a consecutive series of 362 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2006 Dec; 148(12):1235-45; discussion 1245.
- Titlic M, Tonkic A, Jukic I, Buca A, Kolic K, Batinic T. Tinnitus caused by vertebrobasilar dolichoectasia. *Bratisl Lek Listy*. 2007; 108(10-11):455-7.
- Mow VC, Ratcliffe A. Structure and function of articular and meniscus. In: Mow, V.C., Hayes, W.C. (Eds.), *Basic Orthopaedic Biomechanics*. Lippincott-Raven: Philadelphia. 1997, pp. 113/177.



- Reed RK, Lidén A, Rubin K. Edema and fluid dynamics in connective tissue remodelling. *J Mol Cell Cardiol.* 2010 Mar; 48(3):518-23.
- Thomas J, Klingler W. The influence of pH and other metabolic actors on fascial properties. In: Schleip R, Findley TW, Chaitow L, Huijing PA (Eds.). *Fascia: the Tensional Network of the Human Body.* Churchill Livingstone Elsevier: Edinburgh. 2012. pp. 171/176.
- Ohshima H, Urban JP. The effect of lactate and pH on proteoglycan and protein synthesis rates in the intervertebral disc. *Spine (Phila Pa 1976).* 1992 Sep; 17(9):1079-82.
- Levick JR. Hypoxia and acidosis in chronic inflammatory arthritis; relation to vascular supply and dynamic effusion pressure. *J Rheumatol.* 1990 May; 17(5):579-82.
- Van den Berg F. Histology of fascia. In: Torsten L, Tozzi P, Chila A (Eds), *Fascia in the Osteopathic Field.* Handspring Publishing: Edinburgh. 2015.
- Mwale F, Ciobanu I, Giannitsios D, Roughley P, Steffen T, Antoniou J. Effect of oxygen levels on proteoglycan synthesis by intervertebral disc cells. *Spine (Phila Pa 1976).* 2011 Jan 15; 36(2):E131-8.
- Bove GM. Epi-perineurial anatomy, innervation, and axonal nociceptive mechanisms. *J Bodyw Mov Ther.* 2008 Jul; 12(3):185-90.
- Deising S, Weinkauff B, Blunk J, Obreja O, Schmelz M, Rukwied R. NGF-evoked sensitization of muscle fascia nociceptors in humans. *Pain.* 2012 Aug; 153(8):1673-9.
- Mense S. Pathophysiology of low back pain and the transition to the chronic state - experimental data and new concepts. *Schmerz.* 2001 Dec; 15(6):413-7.
- Langevin HM, Sherman KJ. Pathophysiological model for chronic low back pain integrating connective tissue and nervous system mechanisms. *Med Hypotheses.* 2007; 68(1):74-80.
- Panjabi MM. A hypothesis of chronic back pain: ligament subfailure injuries lead to muscle control dysfunction. *Eur Spine J.* 2006 May; 15(5):668-76.
- Flor H. Cortical reorganization and chronic pain: implications for rehabilitation. *J Rehabil Med.* 2003 May ;(41 Suppl):66-72.
- Benarroch EE. Pain-autonomic interactions. *Neurol Sci.* 2006 May; 27 Suppl 2:S130-3. Review.
- Peyron R, Laurent B, García-Larrea L. Functional imaging of brain responses to pain. A review and meta-analysis (2000). *Neurophysiol Clin.* 2000 Oct; 30(5):263-88.
- Fryette HH. Principles of Osteopathic Technic. Reprint. Am. Acad. Osteopath: Colorado Springs. 1980. p. 41.
- Bhowmick S, Singh A, Flavell RA, Clark RB, O'Rourke J, Cone RE. The sympathetic nervous system modulates CD4 (b) FoxP3 (b) regulatory T cells via a TGF-beta-dependent mechanism. *J Leukoc Biol.* 2009 Dec; 86(6):1275-83.
- Roberts WJ, Kramis RC. Sympathetic nervous system influence on acute and chronic pain. In: Fields HL (Ed.), *Pain Syndromes in Neurology.* Butterworth Heineman: Oxford. 1990. pp. 85e106.

